

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Escola de Educação Física

Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano

Cláudia Gomes Bracht

EFEITOS DO TREINAMENTO AERÓBICO EM MEIO AQUÁTICO REALIZADO  
COM PROGRESSÃO VS. SEM PROGRESSÃO NO CONTROLE DO DIABETES  
MELLITUS TIPO 2: UM ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO

Orientador: Prof. Luiz Fernando Martins Kruehl

Porto Alegre

2019

Cláudia Gomes Bracht

EFEITOS DO TREINAMENTO AERÓBICO EM MEIO AQUÁTICO REALIZADO  
COM PROGRESSÃO VS. SEM PROGRESSÃO NO CONTROLE DO DIABETES  
MELLITUS TIPO 2: UM ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Dança da Universidade do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciências do Movimento Humano.

Orientador: Prof. Luiz Fernando Martins Kruehl

Porto Alegre

2019

Cláudia Gomes Bracht

EFEITOS DO TREINAMENTO AERÓBICO EM MEIO AQUÁTICO REALIZADO  
COM PROGRESSÃO VS. SEM PROGRESSÃO NO CONTROLE DO DIABETES  
MELLITUS TIPO 2: UM ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Daniel Umpierre de Moraes  
Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Profa. Dra. Anelise Gaya  
Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Prof. Dr. Rodrigo Sudatti Delevatti  
Universidade Federal de Santa Catarina

#### CIP - Catalogação na Publicação

Gomes Bracht, Cláudia  
EFEITOS DO TREINAMENTO AERÓBICO EM MEIO AQUÁTICO  
REALIZADO COM PROGRESSÃO VS. SEM PROGRESSÃO NO  
CONTROLE DO DIABETES MELLITUS TIPO 2: UM ENSAIO  
CLÍNICO RANDOMIZADO / Cláudia Gomes Bracht. -- 1992.  
190 f.  
Orientador: Luiz Fernando Martins KrueI.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do  
Rio Grande do Sul, Escola de Educação Física, Programa  
de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano,  
Porto Alegre, BR-RS, 1992.

1. Diabetes tipo 2. 2. Exercício em meio aquático.  
3. Treinamento aeróbico. 4. Controle glicêmico. I.  
Martins KrueI, Luiz Fernando, orient. II. Título.

Elaborada pelo Sistema de Geração Automática de Ficha Catalográfica da UFRGS com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

## **AGRADECIMENTOS**

Muito difícil colocar em palavras o sentimento deste momento. A realização desse sonho, o maior e mais desafiador de todos que já busquei até hoje. Posso dizer que há mais de dois anos eu venho sonhando com os dias que eu tenho vivido agora e nos próximos que estão por vir. Realmente, tenho muito a agradecer.

Em primeiro lugar agradeço a Deus, e às energias do universo que juntos culminaram no desejo de me colocar no caminho que venho percorrendo desde o dia que nasci. Sou profundamente grata por este caminho ter culminado no hoje – no momento que estou vivendo agora, escrevendo este texto. Obrigada Deus por ser tão bom e por ter estado do meu lado até quando achei que ninguém estava.

Agradeço ao meu orientador, prof. Luiz F. M. Krueel, que na primeira aula da disciplina de fisiologia do exercício me fez pensar “meu Deus, é aqui mesmo que eu quero estar e o caminho que quero seguir”. Obrigada por ter me incentivado, me ensinado como um mestre, por ser este grande pai do GPAT. Obrigada pelos puxões de orelha, pelos conselhos, por apontar meus erros e me mostrar o caminho de como dar o meu melhor. Obrigada pelo teu amor à educação física, que nos inspira. Obrigada pelo grande exemplo de pessoa e de pesquisador. Pelas oportunidades, pela confiança e pela paciência.

Agradeço ao meu co-orientador dos tempos de graduação, Rodrigo Delevatti, por ter sido a pessoa que me guiou no caminho de estudar o exercício no tratamento do diabetes. Por me inspirar e me encorajar tanto. Tu és um dos maiores exemplos de garra, perseverança, bom coração e amigo. Junto com o prof. Krueel, vocês foram profundamente decisivos nas minhas escolhas profissionais. Obrigada por me ensinarem que o exercício físico é capaz de melhorar profundamente a vida das pessoas e de criar laços tão fortes.

Agradeço à minha banca, Rodrigo Delevatti, Anelise Gaya e Daniel Umpierre pelo prazer e honra de tê-los como examinadores deste trabalho.

Agradeço a todo o GPAT, por ser muito, mas muito além de um grupo de pesquisa. Por ser uma família de pessoas que estão prontas pra ajudar no que for preciso, a qualquer momento. Pra rir e chorar junto, trabalhar junto, se divertir junto. Resolver problemas juntos. Obrigada por estarem do meu lado nos meus piores e melhores momentos, e por se mostrarem tão companheiros e amigos de verdade.

Um agradecimento especial à minha equipe de coletas e logística: Rochelle, Thaís, Bruna, Gustavo, Salime, Henrique, Artur, Vitória, Alexandra, Andressa, Anemari, Marcelo, Alex e César. Mais um agradecimento especial às meninas Rochelle, Thaís, Bruna, Salime, Rochelle e Vitória, por terem vivido toda essa trajetória dentro do GPAT tão de perto, compartilhando todos os momentos bons e ruins.

Agradeço à minha melhor amiga Virginia, por ter me incentivado a morar em Porto Alegre e cursar educação física. Se não fosse por ti e pela tua família, provavelmente nada disso teria acontecido na minha vida. Obrigada por estar sempre ao meu lado e ser meu porto seguro. Também quero agradecer a todos os meus amigos pessoais, por terem aguentado meus desabafos, por terem vibrado e comemorado comigo, por serem minha família em Porto Alegre. Vocês são essencialmente importantes para mim. Obrigada aos meus queridos alunos, pela confiança. Aos psicólogos e psiquiatras (e ansiolíticos) que me ajudaram a chegar até aqui. Às amostras do meu estudo, pela sua disposição, pelo aprendizado.

Agradeço à CAPES e ao CNPQ por financiarem a realização desse estudo.

Agradeço à academia Natacenter por ter cedido o espaço, por terem sido parceiros nessa jornada, e pela equipe querida

Por fim, agradeço a meus pais, Luis Claudio e Marinês por terem me ensinado e me mostrado desde criança o que é o amor de verdade. Agradeço ao meu falecido pai por ter colocado uma bola no meu pé durante as intermináveis tardes jogando futebol e vôlei, que culminaram no meu amor pela educação física. Por ser a minha melhor e mais forte lembrança, e meu maior exemplo. Agradeço aos meus pais por terem sido as pessoas mais fortes que conheci, e por terem me criado da forma que me criaram. Agradeço à minha mãe por ter sido pai e mãe nos últimos 16 anos, por ter sido a minha maior torcedora, por ter sempre a certeza de que eu conseguiria qualquer coisa que quisesse no mundo. Por ser linda por dentro e por fora, e por me dar tanto amor. Obrigada aos meus irmãos e à toda minha família por vibrarem comigo e me apoiarem. Vocês são a base de tudo.

## RESUMO

**Contexto:** O treinamento aeróbico tem se mostrado efetivo em melhorar o controle do diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Nos últimos anos, este modelo de treinamento tem sido investigado em meio aquático, se mostrando uma alternativa terapêutica interessante. Porém, o papel da progressão das variáveis do treinamento sobre o controle do DM2 não está totalmente elucidado.

**Objetivo:** Comparar os efeitos de dois programas de treinamento aeróbico no meio aquático (caminhada/corrída em piscina rasa), sendo um realizado com progressão e um sem progressão, no controle do DM2.

**Delineamento:** Ensaio clínico randomizado, com duas intervenções em paralelo.

**Métodos:** Indivíduos com DM2, de ambos os sexos, com idade entre 40 e 70 anos, foram randomizados entre os grupos de treinamento aeróbico aquático realizado com progressão (TAP) e treinamento aeróbico aquático sem progressão (TAS). Os treinamentos tiveram a duração de 12 semanas com frequência semanal de três sessões (50 minutos cada). Os treinamentos foram realizados com o método intervalado, sendo que o grupo TAP teve a intensidade do treinamento entre 85-95% da frequência cardíaca referente ao limiar anaeróbico ( $FC_{Lan}$ ) no primeiro mesociclo, progredindo a 85-100% da  $FC_{Lan}$  no terceiro mesociclo, enquanto o grupo TAS teve sempre a mesma intensidade do treinamento, entre 85-95% da  $FC_{Lan}$ . Antes e após as intervenções foram realizadas avaliações bioquímicas, de aptidão cardiorrespiratória, de força muscular, de mobilidade funcional e de qualidade de vida (QV), qualidade do sono (QS) e sintomas depressivos (SD). Os dados foram analisados por protocolo (PP) e por intenção de tratar (ITT). As análises estatísticas foram realizadas utilizando-se equações de estimativas generalizadas, com *post-hoc* LSD, adotando-se um  $\alpha$  de 0,05. Os testes estatísticos foram realizados no programa SPSS vs 20.0.

**Resultados:** Quarenta e oito indivíduos com DM2 foram recrutados. Os participantes do grupo TAP tiveram  $60,36 \pm 9,84$  anos e os do grupo TAS,  $59,31 \pm 9,12$  anos. Os níveis de HbA1c e de glicose de jejum permaneceram inalterados após as 12 semanas de intervenção ( $p > 0,05$ ), sem diferença entre os grupos, tanto na PP quanto na ITT. Os níveis de insulina de jejum, colesterol total e LDL reduziram

nos dois grupos de intervenção, nas duas análises realizadas (PP e ITT,  $p < 0,05$ ). Na análise PP, o índice HOMA-IR e o HDL permaneceram inalterados, porém; apresentaram melhoras ( $p < 0,05$ ) na análise ITT. Os níveis de triglicérides não apresentaram diferenças na análise PP, enquanto apresentaram redução marginalmente significativa ( $p = 0,050$ ) em ambos os grupos na análise ITT. A proteína C-reativa (análise ITT) e a renina plasmática (análises PP e ITT) permaneceram inalteradas, ao passo que a proteína C-reativa apresentou aumento após as intervenções (análise PP,  $p < 0,05$ ). Quanto aos desfechos cardiorrespiratórios, o  $VO_{2\text{pico}}$  (análise ITT),  $VO_{2LV2}$ ,  $\%VO_{2LV2}$ ,  $FC_{\text{rep}}$  (análises PP e ITT) não apresentaram diferenças significativas, enquanto o  $VO_{2\text{pico}}$  (análise PP) apresentou redução para ambos os grupos ( $p < 0,05$ ). A pressão arterial sistólica (análise PP) e a pressão arterial diastólica (análise PP e ITT) não apresentaram diferenças, enquanto a PAS aumentou para o grupo TAS (análise ITT,  $p < 0,05$ ). Quanto à força muscular, não houveram alterações na força máxima e na força resistente, para ambos os grupos de intervenção (análises PP e ITT). Na mobilidade funcional, os testes TUG em velocidade habitual (análises PP e ITT) e na velocidade máxima (análise ITT) não apresentaram diferenças significativas, enquanto o TUG em velocidade máxima mostrou aumento após as intervenções, (análise PP,  $p < 0,05$ ) sem diferença entre os grupos. A QV geral (análises PP e ITT) e no domínio psicológico (análise ITT) aumentaram para ambos os grupos TAP e TAS. Por outro lado, a QV no domínio psicológico piorou para os grupos TAP e TAS, de acordo com a análise PP ( $p < 0,05$ ). Os domínios físico e ambiental da QV (análises PP e ITT), assim como os domínios psicológico (análise ITT) e social (análise PP) permaneceram inalterados. Por fim, a qualidade do sono e os sintomas depressivos não apresentaram diferenças para os grupos de intervenção após os treinamentos propostos.

**Conclusões:** Conclui-se que as intervenções de 12 semanas de caminhada/corrída em piscina rasa propostas no presente estudo proporcionaram benefícios em desfechos bioquímicos e de qualidade de vida em indivíduos com DM2, porém; estes não foram influenciados pela progressão do treinamento físico.

**Palavras-chave:** Treinamento aeróbico, exercício aquático, diabetes tipo 2, controle glicêmico

## ABSTRACT

**Background:** Aerobic training has showing to be effective in improving the control of type 2 diabetes mellitus (DM2). In recent years, this model of training has been investigated in the aquatic environment, proving to be an interesting therapeutic alternative. However, the role of progression of training variables on DM2 control is not fully elucidated.

**Objective:** To compare the effects of two aerobic training programs performed in the aquatic environment (walking/running in shallow pool), being one performed with progression and one without progression, in the control of DM2.

**Study design:** Randomized clinical trial, with two interventions in parallel.

**Methods:** Individuals with DM2, male and female, aged 40 to 70 years, were randomized into progressive aquatic aerobic training (PAT) and non-progressive aquatic aerobic training (NPAT). The training sessions lasted 12 weeks with three weekly sessions (50 minutes each). The interval method was adopted in the exercise sessions, wherein the training intensity was kept at 85-95% of the heart rate referred the anaerobic threshold ( $HR_{AT}$ ) in the first mesocycle, which progressed to 85-100%  $HR_{AT}$  in the third mesocycle, while the TAS had the training intensity fixed at 85-95%  $HR_{AT}$  during the 12 weeks of intervention. Before and after the interventions, biochemical, cardiorespiratory fitness, muscle strength, functional mobility and quality of life (QoL), sleep quality (QS) and depressive symptoms (DS) assessments were performed. Data were analyzed by protocol (PP) and by intention to treat (ITT). Statistical analyzes were performed using generalized estimation equations with post-hoc LSD, adopting an  $\alpha$  of 0.05. Statistical tests were performed using SPSS vs 20.0 software.

**Results:** Forty-eight individuals were recruited. Participants in the TAP group were  $60.36 \pm 9.84$  years old and those in the TAS group were  $59.31 \pm 9.12$  years old. HbA1c and fasting glucose levels remained unchanged after 12 weeks of intervention for both groups, in both analyses performed ( $p > 0.05$ ). Fasting insulin, total cholesterol and LDL levels decreased in both intervention groups, according to both analyzes (PP and ITT,  $p < 0.05$ ). In PP analysis, HOMA-IR index and HDL remained unchanged; however, presented improvements in ITT analysis ( $p < 0.05$ ).

Triglycerides concentrations did not show differences in PP analysis, whereas marginally significant reductions were found ( $p = 0.050$ ) in both groups, according to ITT analysis. C-reactive protein (ITT analysis) and plasma renin (PP and ITT analyses) remained unchanged for both intervention groups, whereas C-reactive protein increased for both groups (PP analysis,  $p < 0.05$ ). Regarding cardiorespiratory outcomes,  $VO_{2peak}$  (ITT analysis),  $VO_{2VT2}$ ,  $\%VO_{2VT2}$ ,  $HR_{res}$  (PP and ITT analyses) did not show significant differences for both groups, while  $VO_{2peak}$  (ITT analysis) decreased for both groups, with no difference between them (PP analysis,  $p < 0.05$ ). Systolic (SBP, PP analysis) and diastolic blood pressure (PP and ITT analyses) did not show statistically significant differences, whereas SBP increased for NPAT (ITT analysis,  $p < 0.05$ ). Regarding strength outcomes, there were no alterations in maximal strength and local muscular resistance for both intervention groups (PP and ITT analyses). In functional mobility, TUG tests in usual speed (PP and ITT analyses) and maximal speed (ITT analysis) did not show significant differences, while TUG in maximal speed increased after the interventions, without difference between groups (PP analysis,  $p < 0.05$ ). Overall QoL (PP and ITT analyses) and in the psychological domain increased for both PAT and NPAT groups ( $p < 0.05$ ). On the other hand, QoL in the psychological domain decreased for both groups in ITT analysis ( $p < 0.05$ ). QoL in physical and environment domains (PP and ITT analyses) remained unchanged. Finally, sleep quality and depressive symptoms did not show statistically significant differences for both intervention groups after the trainings performed.

**Conclusions:** It can be concluded that the 12-week walking / running interventions in shallow pool proposed in this study provided benefits in biochemical and quality of life outcomes in individuals with T2DM, however; these were not influenced by the progression of physical training.

**Keywords:** Aerobic training, water-based exercise, type 2 diabetes, glycemic control.

## SUMÁRIO

|                                                                                                          |           |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>1. O PROBLEMA E SUA IMPORTÂNCIA.....</b>                                                              | <b>19</b> |
| <b>1.1. OBJETIVOS .....</b>                                                                              | <b>24</b> |
| 1.1.1. Objetivo geral .....                                                                              | 24        |
| 1.1.2. Objetivos específicos.....                                                                        | 24        |
| <b>1.2. HIPÓTESES .....</b>                                                                              | <b>25</b> |
| <b>1.3. DEFINIÇÃO OPERACIONAL DE VARIÁVEIS .....</b>                                                     | <b>26</b> |
| <b>2. REVISÃO DE LITERATURA.....</b>                                                                     | <b>32</b> |
| <b>2.1. DIABETES TIPO 2: DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA NO CENÁRIO MUNDIAL .....</b>                          | <b>32</b> |
| <b>2.3. A PREVENÇÃO TERCIÁRIA NO CONTROLE DO DM2: O PAPEL DO EXERCÍCIO FÍSICO .....</b>                  | <b>39</b> |
| <b>2.4. O TREINAMENTO FÍSICO EM MEIO AQUÁTICO COMO ALTERNATIVA TERAPÊUTICA NO TRATAMENTO DO DM2.....</b> | <b>45</b> |
| <b>2.5. EFEITOS DO TREINAMENTO AQUÁTICO EM INDIVÍDUOS COM DM2 ..</b>                                     | <b>48</b> |
| <b>2.6. A IMPORTÂNCIA DAS VARIÁVEIS DO TREINAMENTO.....</b>                                              | <b>55</b> |
| <b>3. MATERIAIS E MÉTODOS .....</b>                                                                      | <b>60</b> |
| <b>3.1. CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO .....</b>                                                               | <b>60</b> |
| <b>3.2. AMOSTRA.....</b>                                                                                 | <b>60</b> |
| 3.2.3. Cálculo amostral.....                                                                             | 62        |
| <b>3.3. VARIÁVEIS.....</b>                                                                               | <b>62</b> |
| 3.3.1. Variáveis dependentes (desfechos).....                                                            | 62        |
| 3.3.2. Variáveis independentes .....                                                                     | 63        |
| 3.3.3. Variáveis de controle .....                                                                       | 63        |
| 3.3.4. Variáveis de caracterização da amostra .....                                                      | 63        |
| <b>3.4. PROCEDIMENTOS PARA COLETAS DE DADOS .....</b>                                                    | <b>64</b> |
| <b>3.5. TRATAMENTO DAS VARIÁVEIS INDEPENDENTES .....</b>                                                 | <b>65</b> |
| 3.5.1. Treinamento aeróbico com progressão.....                                                          | 66        |
| 3.5.2. Treinamento aeróbico sem progressão.....                                                          | 67        |

|                                                                                                                                                    |           |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>3.6. MEDIDAS DE ADERÊNCIA .....</b>                                                                                                             | <b>68</b> |
| <b>3.7. EQUIPE DE PESQUISA E AVALIADORES .....</b>                                                                                                 | <b>68</b> |
| <b>3.8. COLETA DE DADOS (INSTRUMENTOS DE MEDIDAS E PROTOCOLOS DE TESTES).....</b>                                                                  | <b>69</b> |
| 3.8.1. Composição corporal.....                                                                                                                    | 69        |
| 3.8.3. Teste máximo de corrida estacionária em meio aquático .....                                                                                 | 70        |
| 3.8.4. Medidas bioquímicas (Coletas e análises sanguíneas).....                                                                                    | 71        |
| 3.8.5. Teste para mensuração do consumo de oxigênio de pico ( $VO_{2pico}$ ) e consumo de oxigênio no 2º limiar ventilatório ( $VO_{2LV2}$ ) ..... | 71        |
| 3.8.6. Medidas cardiorrespiratórias (FC e PA) de repouso .....                                                                                     | 72        |
| 3.8.7. Teste de força muscular dinâmica máxima (1RM) e força resistente para o exercício de extensão de joelhos.....                               | 73        |
| 3.8.8. Mobilidade funcional ( <i>Timed Up-and-Go Test</i> ).....                                                                                   | 73        |
| 3.8.9. Qualidade de vida, sintomas depressivos e qualidade do sono .....                                                                           | 74        |
| <b>3.9. AVALIAÇÃO DE SEGURANÇA .....</b>                                                                                                           | <b>74</b> |
| <b>3.10. ANÁLISE ESTATÍSTICA .....</b>                                                                                                             | <b>75</b> |
| <b>3.11. PROCEDIMENTOS ÉTICOS .....</b>                                                                                                            | <b>76</b> |
| <b>3.12. REPRESENTAÇÃO GERAL DO ESTUDO .....</b>                                                                                                   | <b>77</b> |
| <b>4. RESULTADOS.....</b>                                                                                                                          | <b>78</b> |
| <b>4.1. RECRUTAMENTO E FLUXO DOS PARTICIPANTES .....</b>                                                                                           | <b>78</b> |
| <b>4.2. PARTICIPANTES .....</b>                                                                                                                    | <b>79</b> |
| <b>4.3. EVENTOS ADVERSOS .....</b>                                                                                                                 | <b>80</b> |
| <b>4.4. CONTROLE ALIMENTAR .....</b>                                                                                                               | <b>81</b> |
| <b>4.5. DESFECHO PRIMÁRIO – HBA1C .....</b>                                                                                                        | <b>82</b> |
| <b>4.6. DESFECHOS SECUNDÁRIOS.....</b>                                                                                                             | <b>83</b> |
| 4.6.1. Desfechos bioquímicos.....                                                                                                                  | 83        |
| 4.6.1.1. Glicemia de jejum (GJ), insulina de jejum (IJ) e resistência à insulina (HOMA-IR) .....                                                   | 84        |
| 4.6.1.2. Colesterol total, <i>high-density lipoprotein</i> , <i>low-density lipoprotein</i> , e triglicerídeos .....                               | 85        |
| 4.6.1.3. Proteína C-reativa e renina plasmática.....                                                                                               | 87        |
| 4.6.2. Desfechos cardiorrespiratórios e hemodinâmicos.....                                                                                         | 88        |

|                                                                                  |            |
|----------------------------------------------------------------------------------|------------|
| 4.6.2.2. Desfechos hemodinâmicos (pressão arterial sistólica e diastólica) ..... | 90         |
| 4.6.3. Desfechos neuromusculares e de mobilidade funcional .....                 | 91         |
| 4.6.4. Qualidade de vida.....                                                    | 93         |
| 4.6.5. Sintomas depressivos e qualidade do sono .....                            | 95         |
| <b>5. DISCUSSÃO .....</b>                                                        | <b>97</b>  |
| <b>5.1. Desfecho primário – hemoglobina glicada (HbA1c).....</b>                 | <b>98</b>  |
| <b>5.2. Desfechos secundários .....</b>                                          | <b>101</b> |
| 5.2.1. Desfechos bioquímicos.....                                                | 101        |
| 5.2.1.1. Glicemia de jejum, insulina de jejum e resistência à insulina (HOMA)    | 101        |
| 5.2.1.3. Proteína C-reativa (PCR) e renina plasmática .....                      | 110        |
| 5.2.2. Desfechos cardiorrespiratórios e hemodinâmicos.....                       | 114        |
| 5.2.3. Desfechos neuromusculares e de mobilidade funcional .....                 | 122        |
| 5.2.4. Qualidade de vida, sintomas depressivos e qualidade do sono .....         | 126        |
| <b>5.3. Aplicação prática, pontos fortes e limitações.....</b>                   | <b>133</b> |
| <b>6. CONCLUSÕES .....</b>                                                       | <b>134</b> |
| <b>7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>                                       | <b>135</b> |
| <b>APÊNDICES .....</b>                                                           | <b>162</b> |
| <b>ANEXOS.....</b>                                                               | <b>179</b> |

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Fluxograma representativo do delineamento experimental.....73

Figura 2. Fluxograma dos participantes do estudo.....75

## LISTA DE TABELAS

|                                                                                                                                                                                                                                                                                             |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tabela 1. Características basais dos indivíduos da amostra.....                                                                                                                                                                                                                             | 76 |
| Tabela 2. Variáveis de controle alimentar (registros alimentares de 3 dias) para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção.....                                                      | 77 |
| Tabela 3 - Níveis de hemoglobina glicada (HbA1c) para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção.....                                                                                 | 78 |
| Tabela 4 - Glicose de jejum, insulina de jejum e resistência à insulina (HOMA) para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção.....                                                   | 80 |
| Tabela 5 - Perfil lipídico (colesterol total, <i>low-density lipoprotein</i> , <i>high-density lipoprotein</i> e triglicerídeos) para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção..... | 81 |
| Tabela 6 – Níveis de proteína C-reativa (PCR) e renina plasmática para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção.....                                                                | 82 |
| Tabela 7 - Desfechos cardiorrespiratórios ( $VO_{2pico}$ , $VO_{2LV2}$ , $\%VO_{2LV2}$ e $FC_{rep}$ ) para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção.....                            | 83 |
| Tabela 8 – Pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção.....                                                                   | 85 |

Tabela 9 - Desfechos neuromusculares (força máxima e força resistente de extensão de joelhos) e de mobilidade funcional (tempo para realização do teste *Timed Up and Go*) para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção.....86

Tabela 10 - Qualidade de vida geral e nos domínios físico, psicológico, ambiental e social para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção.....87

Tabela 11 - Sintomas depressivos e qualidade do sono para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção.....89

Tabela 12 - Valores de triglicérides para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção, adotando os valores pré-treinamento de TG como covariável.....170

Tabela 13 - Valores de glicemia de jejum (GJ) para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção, adotando os valores pré-treinamento de GJ como covariável.....170

Tabela 14 - Valores de HOMA-IR para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção, adotando os valores pré-treinamento de HOMA-IR como covariável.....170

Tabela 15 - Valores de qualidade de vida geral (QV geral) para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem

progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção, adotando os valores pré-treinamento de Qv geral como covariável.....171

## LISTA DE QUADROS

|                                                                                                                                                     |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Quadro 1. Valores de referência para diagnóstico de diabetes mellitus.....                                                                          | 25 |
| Quadro 2. Valores de referência para hemoglobina glicada (HbA1c).....                                                                               | 26 |
| Quadro 3 - Valores de referência e de alvo terapêutico dos lipídios e das lipoproteínas sanguíneas para indivíduos maiores de 20 anos de idade..... | 30 |
| Quadro 4. Efeitos do treinamento aeróbico em maio aquático em indivíduos com DM2.....                                                               | 48 |
| Quadro 5. Periodização do treinamento aeróbico com progressão.....                                                                                  | 64 |
| Quadro 6. Manipulação do treinamento aeróbico sem progressão.....                                                                                   | 65 |

## 1. O PROBLEMA E SUA IMPORTÂNCIA

O crescimento das doenças crônicas não transmissíveis de caráter endócrino-metabólico tem gerado grande preocupação no cenário mundial. Devido ao grande avanço alcançado pela globalização, o fornecimento ilimitado de alimentos densamente calóricos e tecnologias que encorajam o comportamento sedentário, surgiu um novo tipo de armadilha para a sobrevivência da espécie humana: a obesidade e suas comorbidades (Muio e Newgard, 2008). Nos países em desenvolvimento como o Brasil, tem sido mostrado um aumento abrupto nos índices de obesidade ao longo das duas últimas décadas, devido à adoção de um estilo de vida ocidental, resultando em mudanças drásticas de hábitos de saúde como quantidade e qualidade de fontes de alimentos e reduzidos níveis de atividade física (VERMA & HUSSAIN, 2017). Ainda, devido a longas jornadas de trabalho e curto tempo para cuidar da saúde, tais comportamentos tem sido fortemente relacionados a fatores de risco cardiovascular, como hipertensão arterial, resistência à insulina, diabetes, dislipidemia e obesidade (ZIMMET et al., 2001; CIOLAC e GUIMARÃES, 2004).

Neste cenário, o diabetes mellitus (DM) se apresenta como uma das doenças crônicas mais comuns em praticamente todos os países, o qual continua a crescer em número e significância, sendo que em 2017, 425 milhões de adultos entre 20 e 79 anos foram diagnosticados com diabetes ao redor do mundo, e as estimativas para 2045 apontam para o alarmante número de 629 milhões de adultos (*International Diabetes Federation – IDF*, 2017). A prevalência do DM e da obesidade tem tido um aumento tão rápido no último século que autores descreveram um novo termo chamado “diabesity”, muitas vezes referido ao diabetes dependente da obesidade (FARAG e GABALLA, 2011). Preocupantemente, o DM pode induzir complicações em diversas partes do organismo, como ataque cardíaco, acidente vascular encefálico, falência renal, amputação de pernas, perda de visão e danos neurais, aumentando ainda o risco de morte (OMS – Organização Mundial da Saúde, 2016). Entre as classificações da doença, a do tipo 2 (DM2) é forma mais comumente observada (90 – 95% dos casos), que resulta de uma combinação da resistência à insulina com compensação inadequada da secreção deste hormônio (Associação Americana de Diabetes - ADA, 2019).

A ADA (2019) explica que um conjunto de intervenções e ferramentas custo-efetivas se torna necessário, a fim de melhorar o quadro de saúde dos indivíduos com DM2, destacando a relevância do exercício físico, que pode melhorar o controle glicêmico e acarretar em subsequente menor chance de mortalidade. Diante disso, os efeitos benéficos do treinamento físico estruturado e supervisionado em indivíduos com DM2 vem apresentando melhoras significativas no perfil glicêmico, observadas por meio de reduções dos níveis absolutos de hemoglobina glicada (HbA1c) (UMPIERRE et al., 2011), que representa a concentração média de glicose nas 8-12 semanas precedentes aos exames clínicos (SACKS et al., 2011) e está associada com complicações microvasculares associadas ao DM2 (ADA, 2019). As diretrizes da ADA (2019) recomendam que programas de treinamento físico objetivando o controle glicêmico devem ser realizados por no mínimo 150 minutos semanais de exercício aeróbico de intensidade moderada a intensa, ou ainda exercício com menores durações (75 min) de exercício aeróbico intenso ou intervalado, disseminados em ao menos três sessões semanais, com não mais de dois dias consecutivos sem atividade física, e também recomenda a realização do treinamento de força em duas ou três sessões semanais.

Na literatura, efeitos benéficos tem sido encontrados nas modalidades de treinamento de força, aeróbico combinado (força e aeróbico) (UMPIERRE et al., 2011), com destaque ao treinamento aeróbico, que além de ter se mostrado melhor que o de força em algumas metanálises (YANG et al., 2013; SCHWINGSHACKL et al., 2014), tem sido o mais tradicionalmente utilizado para o controle do DM2. Além do controle glicêmico, o treinamento aeróbico tem se mostrado efetivo em melhorar comorbidades relacionadas ao DM2, como dislipidemia, (SNOWLING e HOPKINS, 2006; CHUDYK e PETRELLA, 2011; SCHWINGSHACKL et al., 2014; YANG et al., 2014), níveis de pressão arterial (SNOWLING e HOPKINS, 2006; CHUDYK e PETRELLA, 2011; YANG et al., 2014) e marcadores inflamatórios (HAYASHINO et al., 2014).

Além do tipo de exercício, variáveis do treinamento como intensidade, volume e frequência devem ser considerados nos programas de exercício físico que pretendem maximizar os benefícios de melhora da doença (BELLI et al., 2011). Umpierre et al. (2011) mostraram que intervenções de 150 minutos ou mais por

semana estão associadas às maiores reduções nos níveis de HbA1c, e Umpierre et al. (2013) encontraram que estas melhoras estão relacionadas com a frequência semanal em que o treinamento aeróbico é realizado (UMPIERRE et al., 2013). Ainda, Liubaoerjijin et al. (2016) apontam que os estudos que realizaram as intensidades de treinamento mais altas se mostraram mais eficazes no controle glicêmico do que aqueles com menor intensidade. Neste sentido, Vina et al. (2012) destacam que, assim como em drogas medicamentosas, a dosagem de exercício tem um papel muito importante, devendo-se levar em conta tanto a mínima dosagem necessária para a obtenção de melhorias assim como a máxima dose para se alcançar grandes efeitos com mínimos riscos. Levando esta importante discussão para a prática, indivíduos com DM2 podem encontrar dificuldades em alcançar as recomendações da ADA (2019), tendo em vista que há uma alta prevalência de indivíduos sofrendo de problemas musculoesqueléticos, como osteoartrite, obesidade e neuropatia periférica (DOULOUMPAKAS et al., 2007).

Neste contexto, Colberg et al. (2016), recomendam que uma alternativa para alcançar estas diretrizes é realizar progressões em intensidade, frequência e/ou duração de sessão ao longo das intervenções de treinamento, para então alcançar os 150 minutos semanais de exercício de intensidade moderada a intensa recomendados. Esta discussão nos leva a outro ponto importante de ser considerado no planejamento do treinamento físico: a progressão do treinamento, ou seja, a realização de aumentos progressivos no volume e/ou na intensidade de exercício ao longo da periodização. Delevatti et al. (2016b) explicam que uma progressão adequada nas variáveis se torna necessária para que haja continuidade dos efeitos benéficos no controle glicêmico, evitando a estagnação das melhorias.

Na literatura, respostas distintas no controle glicêmico de indivíduos com DM2 vem sendo reportadas, advindas de diferentes formas de estruturação do treinamento, com e sem progressão. Neste sentido, Delevatti et al. (2019) analisaram, através de revisão sistemática com metanálise, os efeitos de diferentes intervenções de treinamento aeróbico, com e sem progressão, sobre o controle glicêmico, e encontraram uma maior magnitude de efeito (reduções na HbA1c) nos ensaios com progressão (mudança média de -0,84%) comparados com grupos controle (tamanho de efeito [TE]: -1,478; intervalo de confiança de 95% [IC]: -2,197

a -0,759;  $p < 0,001$ ) do que no treinamento aeróbico sem progressão (mudança média de -0,45%) comparados com controles (TE: -0,920; 95% IC: -1,329 a -0,512;  $p < 0,001$ ).

Cabe ressaltar que é muito importante que o exercício físico seja realizado com risco minimizado de lesões e ulcerações causadas pelo impacto dos pés com o chão, como o que acontece durante a corrida, que é a modalidade de treinamento aeróbico mais realizada em estudos com DM2. Neste sentido, Rees et al. (2017) e Delevatti (2016) explicam que atividades em ambiente aquático podem representar uma alternativa promissora, cujas características físicas da água acarretam em benefícios fisiológicos importantes durante o exercício, como facilitada troca de calor entre o organismo e o ambiente (ARBORELIUS et al., 1972), menor resistência periférica (PENDERGAST, 2009) e redução expressiva do peso hidrostático (DELEVATTI et al., 2015<sup>a</sup>; KRUEL, 2000). Tais efeitos conferem maior segurança cardiovascular para a manipulação do treinamento físico. Ainda, indivíduos com DM2 podem se exercitar a uma maior intensidade fisiológica de exercício sofrendo menor força de reação vertical no meio aquático em comparação com o meio terrestre, conferindo maior segurança osteomuscular (DELEVATTI et al., 2015a).

A imersão produz um gradiente de pressão no organismo, causando aumento do retorno venoso e do volume sanguíneo na região central, e um aumento do volume plasmático, resultando em hipervolemia central (EPSTEIN, 1992; PENDERGAST & LUNDGREN, 2009; PENDERGAST et al. 2015). De fato, com o maior fluxo sanguíneo e maior pressão atrial, receptores cardiopulmonares de baixa pressão são estimulados, inibindo a atividade nervosa simpática, que controla a circulação sistêmica e a função renal (DELEVATTI et al., 2015). Assim, ocorre supressão do sistema renina-angiotensina-aldosterona, que possui grande relevância clínica devido à sua associação com sensibilidade e sinalização insulínica (RAFIQ et al. 2015; KALUPAHANA & MOUSTAID-MOUSSA, 2012). Frente a estas facilitações, estudos tem investigado os efeitos do treinamento aquático em diferentes populações, encontrando resultados positivos de ordem metabólica, como melhoras nos perfis glicêmico e lipídico (DELEVATTI et al., 2015b).

Em indivíduos com DM2, são encontrados estudos com diferentes modalidades de treinamento aeróbico em meio aquático, entre eles hidroginástica

(NUTTAMONWARAKUL et al., 2012; DELEVATTI et al., 2016; DELEVATTI, 2016) caminhada/corrida em piscina funda (DELEVATTI et al., 2016a), exercício em cicloergômetro (SUNTRALUCK et al., 2017) e esteira subaquática (CONNERS et al., 2014; CONNERS et al., 2018). Vale destacar que estes estudos aplicaram diferentes manipulações de treinamento, com e sem progressão, tendo encontrado resultados diversos em indivíduos com DM2, incluindo benefícios nos níveis glicêmicos, lipídicos, e na aptidão cardiorrespiratória (CONNERS et al., 2014; NUTTAMONWARAKUL et al., 2012; SPORIS et al., 2014; DELEVATTI, 2016).

Frente às diferentes respostas provenientes de estudos investigando treinamentos aeróbicos com e sem progressão em indivíduos com DM2, e com as importantes facilitações biomecânicas e fisiológicas que o ambiente aquático pode promover na prática de exercício físico, torna-se interessante investigar o impacto da progressão do treinamento, em que similares programas de exercício sejam realizados, com um dos treinamentos tendo as variáveis de treinamento mantidas de forma fixa ao longo do tempo (treinamento sem progressão), e o outro com progressão destas variáveis (treinamento com progressão). Ao nosso conhecimento, nenhum estudo na literatura investigou a modalidade de caminhada/corrida em piscina rasa, que se apresenta uma modalidade de fácil manipulação e produz forças de compressão e cisalhamento em média três vezes menores do que em ambiente terrestre, sendo uma alternativa segura para a prática de exercícios para esta população (ORSELLI & DUARTE, 2011). Além disso, nenhum ensaio clínico foi realizado comparando intervenções de caminhada/corrida conduzidas com e sem progressão sobre o controle glicêmico de indivíduos com DM2, objetivando explorar o papel da progressão do treinamento no controle glicêmico. Frente ao exposto, configurou-se o seguinte problema de pesquisa:

Há diferença nos efeitos do treinamento aquático de caminhada/corrida com e sem progressão no tratamento do DM2?

## 1.1. OBJETIVOS

### 1.1.1. Objetivo geral

O objetivo do presente estudo é comparar os efeitos crônicos de dois programas de treinamento aeróbico de caminhada/corrída em meio aquático, sendo um realizado com progressão e um sem progressão, no controle do DM2.

### 1.1.2. Objetivos específicos

Comparar os efeitos crônicos de dois treinamentos aeróbicos de caminhada/corrída em meio aquático, sendo um realizado com progressão e um sem progressão sobre:

- Níveis de hemoglobina glicada (HbA1c).
- Glicemia de jejum (GJ), insulina de jejum (IJ) e resistência à insulina (HOMA) em indivíduos com DM2;
- Colesterol total (CT), lipoproteína de alta e baixa densidade (HDL e LDL) e triglicerídeos (TG) em indivíduos com DM2;
- Proteína C-Reativa (PCR) e renina plasmática em indivíduos com DM2;
- Consumo de oxigênio de pico ( $VO_{2\text{pico}}$ ), consumo de oxigênio no segundo limiar ventilatório ( $VO_{2LV2}$ ), percentual do consumo de oxigênio no segundo limiar ventilatório em relação ao consumo de oxigênio de pico ( $\%VO_{2LV2}$ ) e frequência cardíaca de repouso ( $FC_{\text{rep}}$ ) em indivíduos com DM2;
- Pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) em indivíduos com DM2;
- Força muscular dinâmica máxima e força resistente de extensores de joelho, e na mobilidade funcional (tempo necessário para realização do teste *Timed Up-and-Go*) em indivíduos com DM2;
- Qualidade de vida geral e nos domínios físico, psicológico, relações sociais e meio ambiente em indivíduos com DM2;
- Sintomas depressivos e qualidade de sono em indivíduos com DM2.

## 1.2. HIPÓTESES

O impacto do treinamento físico periodizado nos desfechos de saúde de indivíduos destreinados ainda não foi completamente elucidado, já que esta abordagem tem sido tipicamente aplicada no treinamento esportivo (STROHACKER et al., 2015). Frente a isto, com o presente estudo pretendemos investigar o papel da progressão do treinamento em indivíduos destreinados, com DM2. A hipótese do presente estudo era de que após 12 semanas de treinamento aeróbico de caminhada/corrida, ambos os grupos de treinamento apresentariam melhoras nas respostas bioquímicas, cardiorrespiratórias, neuromusculares, de mobilidade funcional, qualidade de vida, qualidade do sono e sintomas depressivos; contudo, hipotetizamos que o treinamento realizado com progressão apresentaria superioridade nas respostas de algumas destas variáveis, advindas da diferente manipulação das variáveis de treinamento, ou seja, da progressão das mesmas ao longo do macrociclo.

Estes efeitos mais expressivos esperados com o treinamento aeróbico progressivo dizem respeito às variáveis bioquímicas, cardiorrespiratórias e neuromusculares, pois acreditamos que com a periodização do treinamento a ser realizada, ou seja, com a variação sistemática das mesmas, organizada dentro de ciclos de um planejamento geral (WATHAN e EARLE, 2008), os participantes sofreriam sobrecarga ao longo do tempo, gerando maiores estímulos para impactar nas melhoras destes desfechos. Por outro lado, pelo fato de o grupo sem progressão ter uma dosagem fixa de treinamento, hipotetizamos que este sofreria similares estímulos fisiológicos ao longo das sessões de treinamento, que não seriam suficientes para continuar gerando sobrecarga ao longo do tempo, e assim, não seriam mais suficientes para gerar respostas adaptativas.

No que diz respeito às variáveis de capacidade funcional, de qualidade de vida, qualidade do sono e sintomas depressivos esperava-se que ambos os grupos apresentariam resultados semelhantes nas análises pós-treinamento. Neste sentido, é importante ressaltar que o grupo com o treinamento não-progressivo teve a oportunidade de realizar um treinamento de qualidade, supervisionado e com controle das variáveis do treinamento (com a diferença de que estas foram mantidas de forma fixa). Com isso, espera-se que nestas variáveis os participantes de ambos

os grupos obteriam estímulos suficientes para impactar na homeostase e consequentemente melhorar estes desfechos de maneira semelhante.

### 1.3. DEFINIÇÃO OPERACIONAL DE VARIÁVEIS

#### 1.3.1. Hemoglobina glicada (HbA1c)

A HbA1C é formada pela ligação não-enzimática da glicose à valina N-terminal (amino-terminal) da cadeia  $\beta$  da hemoglobina (SACKS, 2006). Sendo que a vida útil dos eritrócitos é de ~120 dias, consequentemente a HbA1C reflete a exposição glicêmica a longo prazo, representando a concentração média de glicose nas 8-12 semanas anteriores aos exames clínicos (NATHAN et al., 2008). Por estas características, a HbA1c é rotineiramente utilizada como monitoramento do controle glicêmico, refletindo valores crônicos de glicose sanguínea.

Quadro 1. Valores de referência para hemoglobina glicada (HbA1c).

| Valor             | Classificação |
|-------------------|---------------|
| Até 5,7%          | Normal        |
| Entre 5,7% e 6,4% | Alterados     |
| $\geq 6,5\%$      | Hiperglicemia |

Adaptado de Associação Americana de Diabetes (2019) e Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018.

#### 1.3.2. Insulina

A insulina é produzida pelas células-beta do pâncreas, as quais produzem, transportam e liberam este hormônio (IDF, 2017). A insulina é responsável pelo transporte de glicose da corrente sanguínea para dentro das células do organismo, onde a glicose é convertida em energia.

##### 1.3.2.1. Insulina de jejum

A quantidade de insulina encontrada na corrente sanguínea em estado de jejum é conhecida como insulina de jejum (IJ), cujos valores de medidas são dados por mIU/L.

##### 1.3.2.2. HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment for Insulin Resistance*)

O HOMA-IR é um modelo matemático de avaliação da homeostase para

resistência à insulina desenvolvido por Turner et al. (1979) que prediz a sensibilidade à insulina através das medidas de glicemia e insulina de jejum. Tendo em vista que elevados níveis de glicose e insulina de jejum sugerem resistência à insulina, índice HOMA-IR expressa a resistência à insulina hepática e pressupõe que ela e a resistência à insulina periférica são equivalentes (SBD, 2017). O cálculo requer a dosagem da glicemia e da insulinemia de jejum (de 8 a 12 horas), obtidas em uma mesma amostra de sangue, a partir da fórmula:

$$\text{HOMA-IR: } [\text{glicemia de jejum (mmol/l)} * \text{insulina de jejum (mmol/l)}] / 22,5.$$

Na fórmula, o denominador de 22,5 (MATTHEWS et al., 1985), é um fator de normalização, pois o produto de uma glicemia de jejum normal de 4,5 mmol/L por uma insulinemia de jejum normal de 5 µU/mL, obtido de um indivíduo “ideal e normal”, resultaria em HOMA = 1. O valor de corte para diagnóstico da resistência à insulina para adultos, encontrado por Geloneze et al. (2009) é >2,71.

### **1.3.3. Lipídeos e lipoproteínas sanguíneos**

De acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC, 2017), os lipídeos biologicamente mais relevantes são os fosfolípidos, o colesterol, os triglicerídeos (TG) e os ácidos graxos. Quanto aos TG, estes são formados a partir de três ácidos graxos ligados a uma molécula de glicerol e constituem uma das formas de armazenamento energético mais importante no organismo, sendo depositados nos tecidos adiposo e muscular. As lipoproteínas permitem a solubilização e o transporte dos lipídeos, substâncias geralmente hidrofóbicas, no meio aquoso plasmático (FALUDI et al., 2017). Entre as classes de lipoproteínas se encontram as ricas em colesterol, incluindo as lipoproteínas de baixa densidade (LDL, do inglês *low density lipoprotein*) e as de Alta Densidade (HDL, do inglês *high density lipoprotein*). Alterações nas concentrações das lipoproteínas e dos lipídeos sanguíneos originam as dislipidemias, definidas como desordens heterogêneas no metabolismo lipídico oriundas de múltiplas etiologias (GAU & WRIGHT, 2006). Os valores de referência, estabelecido pela SBC na Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (2017) estão demonstradas no quadro 2.

Quadro 2 - Valores de referência e de alvo terapêutico dos lipídios e das lipoproteínas sanguíneas para indivíduos maiores de 20 anos de idade.

| Lipídio          | Com jejum (mg/dL) | Sem jejum (mg/dL) | Classificação |
|------------------|-------------------|-------------------|---------------|
| Colesterol total | <190              | <190              | Desejável     |
| HDL              | >40               | >40               | Desejável     |
| Triglicerídeos   | <150              | <175              | Desejável     |
| LDL*             | <100              | <100              | Ótimo         |
|                  | 100-129           | 100-129           | Desejável     |
|                  | 130-159           | 130-159           | Limítrofe     |
|                  | 160-189           | 160-189           | Alto          |
|                  | ≥190              | ≥190              | Muito alto    |

\* Adaptado de Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose de 2011.

No presente estudo, as amostras de sangue serão coletadas em jejum para os níveis séricos de CT, HDL, TG e LDL, cujas concentrações serão tratadas nas unidades de miligrama por decilitro (mg/dl).

#### 1.3.4. Proteína C-Reativa

A proteína C reativa (PCR) trata-se de uma citocina pró-inflamatória produzida no fígado, sendo o principal marcador de fase aguda de processos inflamatórios e/ou necróticos que ocorrem no organismo (BALTZ et al., 1982). Ela reflete diretamente a intensidade dos processos patológicos, em que o valor circulante da PCR reflete a inflamação em curso e/ou dano tecidual (PEPYS e GIDEON, 2003). Portanto, a concentração de PCR é um marcador útil de inflamação sistêmica, podendo ser utilizada para monitorização da resposta ao tratamento de inflamação.

O critério utilizado é de que acima de 3mg/L indica alto risco (MYERS et al., 2004)

#### 1.3.5. Renina plasmática

A renina é uma enzima-chave na ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, produzida pelo rim e tem sua ação através da hidrólise do angiotensinogênio em angiotensina I (BATENBURG et al., 2012). A angiotensina I é subsequentemente clivada pela enzima conversora de angiotensina (ECA) para gerar angiotensina II, um potente vasoconstritor que aumenta a pressão arterial (Te Riet et al., 2015). Além disso, a atividade da renina plasmática prejudica o controle

glicêmico e se associa a um alto risco de complicações cardiometabólicas relacionados ao diabetes (KALUPAHANA & MOUSTAID-MOUSSA, 2012). O valor de medida de renina plasmática a ser adotado é ng/mL.

### **1.3.6. Consumo de oxigênio de pico ( $VO_{2\text{pico}}$ )**

O consumo de oxigênio de pico é o máximo volume de oxigênio que um indivíduo consegue inspirar, transportar e consumir durante o máximo esforço físico atingido através de um teste físico incremental (DLUGOSZ et al., 2013). Já o consumo de oxigênio no 2º limiar ventilatório ( $VO_{2LV2}$ ) corresponde ao ponto de deflexão em que ocorre a transição da zona predominantemente aeróbica para a zona anaeróbica.

### **1.3.7. Pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD)**

A pressão arterial (PA) reflete a pressão exercida pelo sangue sobre as paredes vasculares (arteriais), sendo expressa por dois valores, a pressão arterial sistólica (PAS - corresponde à pressão nas artérias durante a sístole/contração do coração), e a pressão arterial diastólica (PAD - corresponde à pressão nas artérias durante a diástole/relaxamento do coração) (WILLMORE e COSTIL, 2003). Segundo as Diretrizes de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial da SBC (2018), valores de PA no consultório < 140/90 mmHg e na monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) de 24 horas < 130/80 mmHg caracterizam normotensão, enquanto a hipertensão verdadeira é definida quando são registrados valores sistematicamente anormais de PA no consultório ( $\geq 140/90$  mmHg) e médias igualmente anormais pela MAPA de 24 horas ( $\geq 130/80$  mmHg).

### **1.3.8. Frequência cardíaca de repouso**

Sendo a frequência cardíaca a velocidade do ciclo cardíaco medida pelo número de contrações do coração por minuto, a frequência cardíaca de repouso ( $FC_{\text{rep}}$ ) reflete o número de vezes em que o coração bate por minuto quando em situação de repouso (*American Heart Association- AHA*, 2017). Em repouso, a FC é determinada pelo sistema nervoso autônomo (WILLMORE e COSTILL, 2003), e, de acordo com a AHA (2017), uma  $FC_{\text{rep}}$  entre 60 e 100 bpm é considerada normal, e entre pessoas fisicamente ativas ou atletas ela pode alcançar 40 bpm.

### **1.3.9. Força muscular dinâmica máxima e força resistente**

A força muscular dinâmica máxima reflete a maior carga que pode ser suportada em uma repetição de determinado exercício (em kg). Já a força resistente se refere à capacidade dos músculos produzirem força por um longo período de tempo com carga submáxima.

### **1.3.10. Qualidade de vida**

De acordo com o Grupo de Qualidade de vida da OMS, a qualidade de vida é definida como “a percepção do indivíduo de sua posição na vida, no contexto da cultura e sistema de valores nas quais ele vive em relação aos seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações” (HEIDELBERG, 1994). Assim, a qualidade de vida é percebida sobre um amplo espectro, relacionando aspectos do meio ambiente que cerca os indivíduos, assim como aspectos físicos, psicológicos, de relações sociais e crenças pessoais.

### **1.3.11. Qualidade do sono**

A qualidade do sono, i.e., o quão bem uma pessoa dorme, está diretamente associada à qualidade de vida. Durante o sono, produzimos hormônios relacionados à ação antioxidante, moderação da saciedade, equilibrando o gasto energético e a necessidade de ingesta. Sendo assim, na privação do sono, ocorre uma maior necessidade de ingestão de alimentos, principalmente de carboidratos, podendo desencadear ou agravar a obesidade (CUNHA & HASS, 2008). Neste sentido, a obesidade predispõe a doenças crônico-degenerativas, tais como o diabetes mellitus (ALMEIDA & LOPES, 2002). Além disso, a dificuldade em manter o padrão de sono para os indivíduos com diabetes pode significar mais do que cansaço no dia seguinte, pois há interferência no controle metabólico, na produção de glicocorticóides e da glicemia, e no aparecimento da resistência à insulina (CUNHA & HASS, 2008).

### **1.3.12. Sintomas depressivos**

A depressão se trata de uma condição prevalente de longo prazo, atingindo cerca de 10 a 20% da população em diferentes países (Andrade et al., 2003), sendo uma importante causa de inaptidão/incapacidade física. Neste sentido, evidências sugerem que evidências atuais suportam a noção que a atividade física / exercício físico podem proteger a incidência de depressão (SCHUCH et al., 2018).

## **2. REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1. DIABETES TIPO 2: DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA NO CENÁRIO MUNDIAL**

Os primeiros capítulos da presente revisão de literatura abordará um relato sobre o cenário do DM ao redor do mundo, e suas comorbidades relacionadas. Em seguida, será explicada a importância do exercício físico no tratamento da doença, as possibilidades de realização de exercício em ambiente aquático e seus benefícios, e por fim apontaremos a importância das variáveis do treinamento físico (volume e intensidade) para indivíduos com DM2.

Entre as doenças crônicas não-transmissíveis se encontra o diabetes mellitus (DM), a doença endócrino-metabólica mais comum ao redor do mundo, que está tomando proporções cada vez maiores. De acordo com a IDF (2017) atualmente é amplamente aceito que existem três tipos principais de diabetes: o diabetes tipo 1 (DM1), diabetes tipo 2 (DM2) e diabetes gestacional. Conceitualmente, a DM1 é causada pela completa ausência de insulina devido à destruição autoimune de células-beta, e a do tipo 2 (DM2), a forma mais comumente observada da doença, é causada devido à perda progressiva da secreção de insulina pelas células-beta, frequentemente em função da resistência à insulina (ADA, 2019). Quanto ao diabetes gestacional, esta ocorre quando a hiperglicemia é primeiramente detectada durante a gestação, usualmente durante o segundo e terceiro trimestre de gestação (IDF, 2017).

A Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD, 2017) explica que o fígado produz cerca de 90% da glicose no estado de jejum, sendo 2/3 utilizados por tecidos não dependentes da insulina (principalmente o sistema nervoso central), enquanto os 1/3 restantes são utilizados por tecidos dependentes de insulina, pela musculatura esquelética e fígado. Ainda, a insulina regula a produção hepática de glicose e a captação de glicose para prevenir hiper ou hipoglicemia.

Na última atualização das diretrizes para classificação e diagnóstico do diabetes, a ADA (2019) explica que na ausência de hiperglicemia inequívoca, o diagnóstico da doença requer dois resultados de testes anormais da mesma amostra ou em duas amostras de teste separadas. Os valores de referência para o DM, estabelecidos

pela ADA (2019) e pela OMS (2006), também adotados pela SBD (2017) estão demonstrados no quadro 3.

Quadro 3. Valores de referência para diagnóstico de diabetes mellitus.

| <b>Critério</b>                                               | <b>Valor</b>                                     |
|---------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------|
| Glicose de jejum*                                             | ≥ 126 mg/dL                                      |
| Glicose sanguínea 2 horas após sobrecarga de 75g de glicose** | ≥ 200 mg/dL                                      |
| Glicose ao acaso                                              | ≥ 200 mg/dL com sintomas inequívocos de glicemia |
| HbA1c                                                         | ≥ 6,5%                                           |

\*Jejum definido como ausência de ingestão calórica nas oito horas precedente aos exames.

\*\*Também conhecida como intolerância oral à glicose.

Adaptado de Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018.

De acordo com o grupo de pesquisadores da *NCD Risk Factor Collaboration* (NCD-RisC, 2016), desde 1980 a prevalência do DM em adultos aumentou, ou na melhor das situações permaneceu inalterada, em todos os países. Os autores explicam que o número de adultos com DM no mundo aumentou de 108 milhões em 1980 para 422 milhões em 2014 (sendo 28,5% devido ao aumento da prevalência; 39,7% devido ao crescimento populacional e envelhecimento; e 31,8% devido à interação desses dois fatores). Posteriormente, em 2017, o IDF atualizou os dados de prevalência de diabetes ao redor do mundo, chegando a 425 milhões de pessoas, e preocupantemente, as estimativas da doença para 2045 são de 629 milhões de adultos, um aumento de 48% em 20 anos, já podendo ser considerada uma epidemia. Estes dados refletem que este aumento é reflexo tanto da maior incidência da doença quanto da sobrevivência dos indivíduos com DM (PEREIRA et al., 2000). Sendo uma doença que demanda cuidados específicos de saúde, a sobrecarga sobre os países é muito expressiva, cujo fardo econômico na década passada foi de 376 bilhões de dólares ao redor do mundo, e a expectativa para 2030 é de 490 bilhões (FARAG & GABALLA, 2011).

No Brasil, um país em desenvolvimento, o cenário não é menos preocupante, dado que em 2017 aproximadamente 12,5 milhões de pessoas possuíam DM2, e as estimativas para 2045 são de 20,3 milhões (IDF, 2017). Estando o nosso país em uma situação econômica extremamente delicada, em que os serviços de saúde são muitas vezes precários, o diabetes possui uma carga muito representativa no

cenário econômico, e com as estimativas da doença, esta carga aumentará, levando em consideração também que, de acordo com a SBD (2017) o diabetes está associado a maiores taxas de hospitalizações, maior utilização dos serviços de saúde, bem como maior incidência de doenças cardiovasculares e cerebrovasculares, cegueira, insuficiência renal e amputações não-traumáticas de membros inferiores.

De fato, este centenário tem sido considerado “diabetogênico” sem precedentes, nunca visto anteriormente na história humana (FARAG & GABALLA, 2011). Procurando elucidar as razões pelas quais a epidemia do diabetes continua a crescer, torna-se necessário entender o contexto em que a sociedade humana vive nos dias atuais. Este rápido aumento observado na prevalência da doença tem sido atribuído principalmente a mudanças no comportamento humano advindos do estilo de vida moderno, que incluem um estilo de vida sedentário (em que as pessoas passam a maior parte do dia com comportamentos sedentários durante períodos de vigília) (HAMILTON, HAMILTON & ZDERIC, 2014) e consumo de alimentos processados ricos em gorduras (ZIMMET et al., 1992; ZIMMET et al., 2001).

Ainda tratando sobre as causas do crescimento do DM2, Eaton e Eaton (2017) explicam que a obesidade e o diabetes são consequências da incompatibilidade entre a biologia humana e os ambientes humanos contemporâneos. Ou seja, tem sido compreendido que o DM2 está frequentemente relacionado à obesidade e se desenvolve através da combinação de uma “supernutrição” (i.e. ingestão de alimentos em excesso) e suscetibilidade genética, que resultam em uma sinalização insulínica prejudicada e relativa deficiência deste hormônio, cuja etiologia não é autoimune (MUOIO e NEWGARD, 2008). Os mesmos autores ainda explicam que o fator desencadeador da transição de uma pessoa obesa, resistente à insulina para o diabetes tipo 2 é a falha nas células-beta, o que envolve uma perda parcial na massa dessas células juntamente com defeitos na sinalização insulínica .

Neste contexto, a compreensão sobre o tecido adiposo também tem sido cada vez mais elucidada na última década, sendo que é sabido que este se trata de um sistema endócrino ativo envolvido em detectar, metabolizar e secretar vários componentes metabolicamente ativos, estando relacionado à patogênese de várias doenças, incluindo resistência à insulina e diabetes (BRENNAN e MANTZOROS,

2007). Apesar da grande associação entre obesidade e DM2, cabe-se ressaltar que estudos mostraram recentemente que comportamentos sedentários, como um maior tempo total gasto sentado ao longo da vida parece estar associado com o diabetes independente do índice de massa corporal (GEORGE, ROSENKRANZ & KOLT, 2012; KRISKA et al., 2013). Estudos vem mostrando que longos períodos de tempo sedentário (tempo gasto diariamente/semanalmente sentado) estão fortemente associados ao desenvolvimento do DM2 e síndrome metabólica (WILMOT et al., 2012), e nesta mesma direção, Hamilton et al. (2014) especulam que é necessário considerar mecanismos adicionais e distintos relacionados ao risco de desenvolver DM2 que vão além de índices de massa corporal e gordura corporal. Neste sentido, torna-se útil considerar os efeitos fisiológicos da inatividade física, em que a sucessão de episódios agudos de tempo inativo, juntamente com respostas hiperinsulinêmicas pós-prandiais e distúrbios em tecidos gordurosos causados pela atividade contrátil insuficiente podem culminar em prejuízos metabólicos. Diante destes dados, parece que a resistência à insulina no tecido esquelético é um fator chave no desenvolvimento da doença, e que o comportamento sedentário tem um papel importante para estes prejuízos metabólicos.

De maneira interessante, Eaton e Eaton (2017) discutem uma abordagem sobre o que tem ocorrido ao longo do desenvolvimento humano. Citando Kyle et al. (2001), eles explicam que no passado possuíamos um perfil com estilo de vida ativo devido à necessidade de caça e agricultura para conseguir alimento, conseqüentemente costumávamos ter maiores volumes de massa muscular, enquanto nos anos atuais passamos a possuir maiores níveis de gordura corporal. Tais modificações alteraram evolutivamente a composição corporal dos humanos, alterando as condições fisiológicas daquelas para as quais mecanismos glucorregulatórios de mamíferos eram originalmente selecionados, o que aumentou a proporção de receptores de insulina nos adipócitos em relação aos miócitos (EATON e EATON, 2017). Com uma menor proporção de receptores de insulina nos músculos esqueléticos e maior no tecido adiposo, o organismo necessita de uma secreção extra de insulina, resultando em hiperinsulinemia. Cronicamente, o organismo pode sofrer resistência a este hormônio, causada pelo fato de o organismo já não conseguir captar efetivamente a glicose circulante nos tecidos, entrando em um estado de hiperglicemia (IDF, 2017).

Este estado de hiperglicemia e hiperinsulinemia compensatória, associadas com a intolerância à glicose, levam à glicação patológica de proteínas circulantes e formação de produtos finais avançados de glicação, ultimamente levando à falha secretória nas células-beta e apoptose, e assim, a instalação do DM2 (VERMA e HASSAIN, 2017).

Cabe-se ressaltar que este capítulo aborda apenas um resumo das causas que levam as pessoas a desenvolverem o DM2, mas é importante entender que o processo patológico da doença é muito complexo e resulta de uma combinação de muitos fatores ambientais e genéticos. Dito isto, no próximo capítulo discutiremos as complicações e comorbidades sofridas por pacientes com DM2.

## **2.2. O IMPACTO DO DIABETES NA SAÚDE - COMORBIDADES RELACIONADAS**

O DM2 é uma doença crônica complexa que demanda de cuidado médico permanente, com medidas estratégicas de redução de riscos multifatoriais que vão além do controle glicêmico (ADA, 2019). A hiperglicemia, se não averiguada em longo prazo, pode causar o desenvolvimento de complicações de saúde incapacitantes e potencialmente fatais advindas de complicações micro e macrovasculares (ADA, 2019), podendo resultar em doenças cardiovasculares, ataque cardíaco, acidente vascular encefálico, amputações de membros inferiores, doenças vasculares periféricas, neuropatia, nefropatia e doenças oculares, levando a retinopatia e cegueira (OMS, 2016; IDF, 2017).

Dentro da realidade da doença se encontra um quadro clínico caracterizado não somente por defeitos na secreção e ação insulínica que levam à hiperglicemia crônica, mas em um contexto maior, de síndrome metabólica, atingindo a maior parte da população diabética (em cerca de 80%), incluindo obesidade, dislipidemias e hipertensão (ALBERTI et al. 2005). Estes defeitos na homeostase da glicemia, ácidos graxos, triglicerídeos e lipoproteínas (i.e. dislipidemias) estão de acordo com a noção amplamente aceita de que resistência à insulina é uma consequência direta à exposição dos tecidos a elevados nutrientes dietéticos associados à obesidade, mas outros fatores também se mostram importantes, como comunicações inter-órgãos mediadas por hormônios peptídicos e citocinas inflamatórias (MUOIO e

NEWGARD, 2008). Em um amplo espectro, o paciente com DM2 se encontra em um cenário com múltiplas desvantagens metabólicas.

Pesquisas realizadas em camundongos obesos exibindo hiperfagia (ingestão alimentar excessiva), hiperlipidemia e resistência à insulina encontraram que estes possuem mutações no gene leptina, um hormônio peptídico (ZHANG et al., 1994; PELLEYMOUNTER et al., 1995). Curiosamente, tem sido indicado que os níveis de leptina estão aumentados e os níveis de adiponectina reduzidos (hormônio proteico modulador da glicemia e catabolismo de ácidos graxos - Díez e IGLESIAS, 2003) em humanos e animais obesos resistentes à insulina, sugerindo que a obesidade leva a um estado de resistência à leptina e deficiência de adiponectina (BRENNAN e MANTZOROS, 2007). Com a repercussão da leptina e adiponectina na resistência à insulina, estas foram caracterizadas como antidiabetogênicas pela sua capacidade em comum de diminuir a síntese de triglicerídeos, estimular a beta-oxidação e aumentar a ação insulínica nos músculos e no fígado (MUOIO e NEWGARD, 2008), repercutindo assim nos níveis de gordura e glicemia. Porém, em indivíduos com altos níveis de gordura, principalmente visceral, a ação da adiponectina é prejudicada (COLOMBO et al., 2002). Em indivíduos com DM2, os níveis de adiponectina estão reduzidos se comparados aos não-diabéticos e além disso, o índice de massa corporal, as concentrações de triglicerídeos e a doença arterial coronariana também estão inversamente relacionados às concentrações plasmáticas de adiponectina (HOTTA et al., 2000).

Também de maneira preocupante, indivíduos com DM2 sofrem um risco em torno de três vezes maior de desenvolver doenças cardiovasculares em comparação com seus pares não-diabéticos, que é principal causa de morbidade e mortalidade nesta população (STAMLER et al. 1993). Tais doenças relacionam-se ao aumento da espessura das camadas íntima e média das artérias e da rigidez vascular, às mudanças na regulação do tônus vascular (ZIEMAN et al., 2005; STRAIT & LAKATTA, 2012), e à incompetência de manter a adequada atividade das diversas enzimas atuantes no metabolismo lipídico (KUIVENHOVEN et al., 1997; BERMAN et al., 1999). Consequentemente, essas alterações comumente levam à instalação de doenças crônico-degenerativas como hipertensão arterial, dislipidemias e, com isso

a formação do processo aterosclerótico, bastante comuns em indivíduos com DM2 (BOEHR et al., 2017).

Tratando sobre hipertensão, o sistema renina-angiotensina (SRA) possui papel relevante. A renina é uma enzima produzida pelo rim, regulando a entrada e saída de sangue no glomérulo, e age através da hidrólise do angiotensinogênio em angiotensina I (BATENBURG et al., 2012). Subsequentemente, a angiotensina I é clivada pela enzima conversora de angiotensina (ECA) gerando angiotensina II, um potente vasoconstritor que aumenta a pressão arterial (Te Riet et al., 2015). Já que o SRA regula o tônus vascular, a liberação de angiotensina pode causar reduções no fluxo sanguíneo no tecido muscular, prejudicando o consumo de glicose pelo músculo (MITSUISHI et al., 2009). Assim, além de sua repercussão na pressão arterial, a atividade da renina plasmática prejudica o controle glicêmico e se associa a um alto risco de complicações cardiometabólicas relacionados ao DM2 (KALUPAHANA & MOUSTAID-MOUSSA, 2012). Além disso, evidências indicam que a liberação de angiotensina II está inversamente correlacionada com a expressão da atividade da lipase lipoproteica no tecido adiposo, prejudicando também a oxidação de ácidos graxos (SAIKI et al., 2008). Neste contexto, Rafiq et al. (2015), através de estudo com modelo animal, encontrou melhora na sensibilidade à insulina e maior consumo glicêmico por tecidos periféricos após denervação simpática, enquanto estudos também tem relatado associação do SRA com sensibilidade e sinalização da insulina, sendo a supressão do SRA interessante para indivíduos obesos e com DM2, que possuem ativação excessiva do mesmo (KALUPAHANA & MOUSTAID-MOUSSA, 2012).

Outro importante preditor de eventos cardiovasculares para pacientes com DM2 são marcadores de inflamação sistêmica (SWIFT et al., 2012), sendo a proteína C-reativa (PCR) o mais comumente utilizado. A PCR é um importante marcador bioquímico de inflamação sistêmica, produzido pelos hepatócitos, leucócitos e até pelo tecido adiposo em resposta às citocinas inflamatórias como IL-6 e TNF $\alpha$  (DE FERRANTI, 2008). Em mulheres obesas com DM2, Tangvarasittichai et al. (2016) encontraram que níveis elevados de TNF-a, IL-6 e PCR são significativamente associados ao DM2, podendo haver uma relação causal com aumento do estresse oxidativo e resistência à insulina nestes indivíduos.

Além dos fatores bioquímicos, sabe-se que pacientes com DM2 geralmente possuem baixa aptidão cardiorrespiratória, sendo esta um fator de risco independente para doença cardiovascular nesta população (JOHANSEN et al. 2013). Características dos músculos esqueléticos desta população estão associadas à resistência à insulina e baixa aptidão cardiorrespiratória, como reduzida densidade capilar, diminuição da proporção de fibras musculares do tipo 1 (aeróbicas) e maior razão enzimática glicolítica-oxidativa (LILLIOJA et al., 1987; SIMONEAU et al., 1997). Neste contexto, Regensteiner et al. (2008) encontrou que indivíduos com DM2 tem um desempenho de pico de exercício prejudicado não associado ao grau de controle glicêmico, e os autores sugerem que a menor capacidade oxidativa pode ser devido às limitações no fornecimento de oxigênio. Neste mesmo contexto, a mobilidade funcional tem papel importante na vida de indivíduos com DM2, pois está relacionada à habilidade de realização de atividades de vida diária de maneira eficaz e independente, além disso, pacientes com DM2 possuem prejuízos na funcionalidade quando comparados com indivíduos saudáveis, incluindo menores níveis de força muscular (VOLPATO ET AL., 2012), aumento de dores corporais e redução da funcionalidade física (TAPP et al. 2010). Tais dificuldades implicam ainda em prejuízos na saúde mental do diabético, como piorada qualidade do sono (CUNHA e HASS, 2008) e surgimento de sintomas depressivos (ROY & LLOYD, 2012), que podem ultimamente prejudicar a qualidade de vida nos mesmos (SIKDAR et al., 2010).

Diante do relatado acima, percebe-se que o paciente com DM2 enfrenta prejuízos de cunho metabólico, físico e psicológico. Sendo assim, os próximos capítulos da presente revisão de literatura irão abordar alternativas terapêuticas no controle da doença, especificamente referente à realização do exercício físico no tratamento do DM2 e de suas comorbidades relacionadas.

### **2.3. A PREVENÇÃO TERCIÁRIA NO CONTROLE DO DM2: O PAPEL DO EXERCÍCIO FÍSICO**

A carga da doença tem cada vez mais chamado a atenção de pesquisadores de órgãos de saúde mundial, tanto que em 2013 a OMS lançou o Plano de Ação Global sobre as doenças crônicas não-transmissíveis (DNTs) para 2013-2020, voltado para

a ação de líderes mundiais. Neste planejamento, o DM2 se encontra como uma das quatro DNTs a ser combatida ao redor do mundo. Além disso, em 2016 a OMS incluiu a redução da prevalência de inatividade física como uma das metas globais para prevenção e controle das DNTs. Neste contexto, a ADA (2019) salienta que os cuidados a serem tomados no tratamento do DM2 devem ser centrados no paciente de maneira individual, evitando complicações e otimizando sua qualidade de vida.

De acordo com a NCD-RisC (2016), a probabilidade de mudar a incidência do diabetes no cenário clínico mundial é menor que 1%, e diante disso, o Relatório Global do Diabetes lançado pela OMS (2016) aponta que tão importante quanto mudar a incidência da doença é melhorar o atendimento aos já acometidos, buscando alternativas terapêuticas que sejam custo-efetivas. Esta seria a prevenção terciária do DM, visando melhorar o atendimento e reduzir os índices de mortalidade. Segundo a ADA (2019) o exercício físico é uma das principais ferramentas terapêuticas no tratamento da doença, mostrando-se efetivo em melhorar o controle glicêmico dos indivíduos e acarretando em subsequente menor chance de mortalidade. Na busca por acesso a intervenções clínicas custo-efetivas, o exercício se apresenta como uma alternativa viável para pessoas de condições socioeconômicas diversas. Esta melhora em parâmetros da doença pode ser evidenciada por meio de reduções dos níveis absolutos de hemoglobina glicada (HbA1c), que representa a concentração média de glicose nas 8-12 semanas anteriores à realização de exames clínicos (SACKS et al., 2011), e tem uma forte associação com complicações microvasculares associadas ao DM (ADA, 2019).

Interessantemente, estudos mostraram que o treinamento físico é capaz de acarretar em reduções nos níveis de HbA1c de maneira similar às oriundas de medicamentos como metformina ou uso de insulina (0,6 – 0,8%) (SNOWLING e HOPKINS, 2006; *UK Prospective Diabetes Study*; 1998). Neste contexto, o fato de o potencial de melhora glicêmica com o exercício físico estar equiparado ao de uso de drogas que reduzem a glicose é de extrema relevância clínica, tendo em vista que os medicamentos causam efeitos colaterais no sistema gastrointestinal de até 20% dos usuários, além do risco potencial de deficiência de vitamina B12 e de ácido fólico durante o uso em longo prazo (HERMANN, 1979). Além disso, a adoção de um estilo de vida fisicamente ativo possui importantes efeitos adicionais, como a

melhora na aptidão física (aumento no consumo máximo de oxigênio), que reduz a chance de desenvolvimento de doenças cardiovasculares e risco de mortalidade (CHURCH et al., 2005).

Sem dúvidas a adoção e a manutenção do exercício físico são importantes para o *status* de saúde geral e para a gestão do controle glicêmico de indivíduos com DM2 (COLBERG, 2017), e, dentro desta temática, revisões sistemáticas com metanálise (BOULÉ et al., 2001; BOULÉ et al., 2003; SNOWLING e HOPKINS, 2006; CHUDYK e PETRELLA, 2011; UMPIERRE et al., 2011; QIU et al., 2014; SCHWINGSHACKL et al., 2014, YANG et al., 2014; QIU et al., 2017; PAN et al., 2018) e meta-regressão (UMPIERRE et al., 2013) vem sendo conduzidas objetivando analisar as associações entre o exercício físico e os efeitos na Hba1c. É importante ressaltar que, apesar destes estudos terem encontrado resultados diferentes nas mudanças dos percentuais da HbA1c advindos de diferentes modalidades de treinamento físico (aeróbico, de força e combinado - combinando aeróbico e força), todos os estudos supracitados apontaram resultados positivos nesta variável, mostrando assim o impacto significativo que o exercício físico pode promover na saúde da população com DM2.

Tratando sobre os tipos de treinamento físico, destaca-se o treinamento aeróbico que, além de ter se mostrado melhor que o treinamento de força na redução da HbA1c (YANG et al., 2014; SCHWINGSHACKL et al., 2014), tem sido o mais tradicionalmente utilizado para o controle da doença, acarretando em melhoras no controle glicêmico a partir de uma semana de treinamento (COLBERG et al., 2010). Com o exercício aeróbico, a ação da insulina no organismo é aprimorada não somente durante ou imediatamente após o exercício, como também horas após sua realização. Wang et al. (1985) explicam que após o exercício, a absorção de glicose continua elevada por mecanismos independentes (2 horas após exercício) e dependentes (até 48 horas) de insulina se o exercício é realizado de maneira prolongada, o que está relacionado à depleção de glicogênio (WOJTASZEWSKI, NIELSEN & RICHTER, 1985). Ainda, estes benefícios também podem ser alcançados com exercício de menor duração (20 minutos) se a intensidade for elevada até esforço próximo ao máximo de maneira intermitente, em que as melhoras na ação da insulina devem durar por 24 horas (GILLEN et al., 2012). Além

disso, foi mostrado que até ao realizar exercício aeróbico de baixa intensidade por 60 minutos a ação insulínica é aumentada em adultos obesos com DM2 por pelo menos 24 horas, como relatado por Newson et al. (2013). Estes efeitos são bastante relevantes no tratamento da doença, refletindo que a adição dos efeitos agudos de cada sessão do treinamento podem ser somadas, resultando em benefícios glicêmicos obtidos a longo prazo (DUCLOS et al., 2011).

Os exatos mecanismos responsáveis pelo melhor controle glicêmico resultantes de programas de treinamento aeróbico não estão totalmente elucidados; porém, foi encontrado que cronicamente o treinamento aeróbico é capaz de melhorar a capacidade oxidativa dos músculos (aumentando a capacidade do metabolismo aeróbico através de um aumento adaptativo na quantidade de mitocôndrias), aumentar o fluxo sanguíneo (CAUZA et al., 2005) e melhorar a responsividade à insulina de músculos esqueléticos com maior expressão e/ou atividade de proteínas envolvidas no metabolismo glicolítico e sinalização insulínica (WANG, SIMAR, & FIATARONE SINGH, 2009), como as enzimas glicogênio-sintase e hexoquinase e a proteína *glucose transporter 4* (GLUT4) (CAUZA et al., 2005; CHRIST-ROBERTS et al., 2004). Esta captação da glicose realizada pelo músculo durante o exercício físico ocorre por diferentes mecanismos moleculares, sendo possibilitada pela atividade da enzima AMPK (proteína quinase ativada por AMP) que ativa o GLUT4, permitindo a entrada da glicose na célula, fazendo com que o consumo glicêmico seja realizado pelo músculo esquelético independentemente do uso da insulina (PAULI et al., 2009), sendo esta uma característica interessante para pessoas com resistência à insulina e especialmente com DM2, possibilitando o uso da glicose circulante por vias não-dependentes de insulina.

Além do controle glicêmico, a ADA (2019) também ressalta que o tratamento do DM2 deve incluir o manejo de comorbidades relacionadas como dislipidemia, hipertensão e complicações microvasculares. De maneira interessante, intervenções com treinamento físico tem se mostrado efetivas no tratamento destas condições, como reportado em metanálises apontando melhoras no perfil lipídico (SNOWLING e HOPKINS, 2006; CHUDYK e PETRELLA, 2011; SCHWINGSHACKL ET AL., 2014; YANG ET AL., 2014), níveis de pressão arterial (SNOWLING e HOPKINS, 2006; CHUDYK e PETRELLA, 2011; YANG ET AL., 2014) e marcadores inflamatórios

(HAYASHINO ET AL., 2014) através de programas de treinamento aeróbico. Ainda, outros fatores importantes que interferem na saúde de indivíduos com DM2 tem sido investigados, como prejuízos na força muscular, sendo que indivíduos com DM2 possuem menores níveis de força comparados a seus pares não-diabéticos (VOLPATO ET AL., 2012); aptidão cardiorrespiratória, que quando baixa está relacionada a alto risco de doenças cardiovasculares (JOHANNSEN ET AL., 2013) e mobilidade funcional (FERREIRA et al., 2014), e ensaios clínicos com treinamento aeróbico tem encontrado melhoras significativas nestas variáveis (CONNERS et al., 2014; DELEVATTI et al., 2016; DELEVATTI, 2016; SUNTRALUCK et al., 2017).

A gestão do peso corporal é outro ponto que tem sido amplamente discutido na literatura. A ADA explica que no tratamento do paciente com diabetes deve se calcular seu índice de massa corporal (IMC), a fim de determinar a presença de obesidade ou sobrepeso, e estratégias devem ser tomadas a fim de reduzir estas condições. De fato, em pacientes com DM2 com excesso de peso ou obesidade podem melhorar seu controle glicêmico e reduzir a necessidade de medicamentos que reduzem a glicose sanguínea através de uma modesta e sustentada perda de peso, como alguns estudos vem mostrando (UKPDS, 1990; GOLDSTEIN et al., 1992; PASTORS et al., 2002). Investigando os possíveis efeitos do exercício físico na redução do peso corporal e no controle glicêmico, Boulé et al. (2001) encontraram, através de meta-análise incluindo 14 intervenções de exercício, redução na HbA1c dos pacientes, sem haver influência da perda de peso. Por outro lado, os autores explicam que redução significativa no peso corporal pode não ter sido encontrada devido à curta duração das intervenções com modestas quantidades de exercício, e ainda, é possível que o montante de perda de peso não tenha refletido a perda de gordura corporal nestes estudos. Porém, é importante ressaltar que a melhora no controle glicêmico independente da redução do peso corporal é mais um benefício importante advindo de um estilo de vida fisicamente ativo.

Uma atenção especial também deve ser dada aos efeitos psicológicos do exercício, que pode ser considerado como uma droga psicoativa, já que em doses moderadas ele causa efeitos relaxantes muito sólidos na maioria da população (VINA et al., 2012), e estudos tem mostrado que prejuízos na qualidade de vida,

qualidade do sono e sintomas depressivos podem ser reduzidos com o treinamento físico (FERREIRA et al., 2014; EMEREZIANI et al., 2015; DELEVATTI, 2016a; DADGOSTAR et al., 2016).

Frente à importância do exercício para o tratamento do DM2, a ADA (2019) formulou a recomendação de exercício aeróbico com 150 minutos semanais de duração a intensidades moderadas ou 75 minutos semanais de treinamento com intensidade vigorosa ou realizado de maneira intervalado com maior intensidade. Explica também que as sessões devem ser disseminadas em pelo menos três dias da semana não-consecutivos, não devendo permitir mais de dois dias entre as sessões de treinamento, a fim de assegurar melhores benefícios glicêmicos. Além do treinamento aeróbico, a ADA (2019) recomenda a realização de duas a três sessões semanais de treinamento de força, e também indica que adultos com DM2 devem diminuir o tempo gasto em comportamento sedentário.

Estas recomendações ganham atenção ao analisarmos as particularidades dos pacientes com DM2, que muitas vezes são sedentários, e além disso, o diabetes possui estreita relação com a obesidade (FARAG e GABALLA, 2011). Sendo assim, suportar o peso corporal pode se apresentar como uma dificuldade para esta população, levando em consideração a forte associação entre o DM2 e a obesidade (ALBERTI et al., 2005), e com isso, realizar exercício nas durações e intensidades de treinamento aconselhadas pelas diretrizes pode se tornar inviável. Esta dificuldade em alcançar as recomendações da ADA (2019) foi demonstrada nos estudo de Plotnikoff et al. (2006) e de Pei et al. (2016), que reportaram que menos de 30% dos indivíduos com DM2 conseguem alcançar estas diretrizes, cujas razões relatadas incluíram fatores como idade (em que a aderência costuma reduzir com o avanço da mesma), baixa renda, falta de acesso à educação, elevado índice de massa corporal, ambiente e percepção de incapacidade. Além disso, muitos dos indivíduos com DM2 sofrem dores musculares, o que tem sido identificado como uma barreira importante à realização de exercícios físicos, particularmente na população idosa (COHEN-MANSFIELD, MARX & GURALNIK, 2003). Neste sentido, apesar de o conhecimento sobre os efeitos benéficos do treinamento físico na vida do diabético, muitos indivíduos ainda encontram barreiras para aderir a uma rotina de exercícios.

Ressalta-se que há uma alta prevalência de indivíduos com DM2 sofrendo de problemas musculoesqueléticos (DOULOUMPAKAS et al., 2007), e recentemente condições como osteoartrite, obesidade e neuropatia periférica geraram a necessidade de buscar por meios alternativos de exercício que poderiam auxiliar no controle destas condições. Rees et al. (2017) destacam que esta alta prevalência de prejuízos musculoesqueléticos associados ao DM2 sugerem que o treinamento físico realizado em ambiente terrestre pode apresentar obstáculos àqueles que desejam praticar atividades físicas, e que portanto, atividades em ambiente aquático podem representar uma alternativa promissora, podendo ajudar no controle glicêmico, evitando grandes impactos nas articulações e dores musculares, ultimamente melhorando a qualidade de vida desta população. Porém, por mais que exista um número significativo de estudos com treinamento físico no tratamento do DM2, a maioria tem sido realizada em ambiente terrestre, existindo poucos em meio aquático. Apesar disso, na literatura encontram-se estudos bastante interessantes aplicando diferentes métodos de treinamento físico no meio aquático em indivíduos com DM2, e unindo as propriedades físicas da água, as alterações fisiológicas provenientes deste meio e a estruturação do exercício, autores tem encontrado resultados promissores.

Diante disso, o próximo capítulo abordará os mecanismos fisiológicos e biomecânicos do treinamento físico em meio aquático, e apresentará os estudos existentes na literatura mundial tratando deste assunto.

#### **2.4. O TREINAMENTO FÍSICO EM MEIO AQUÁTICO COMO ALTERNATIVA TERAPÊUTICA NO TRATAMENTO DO DM2**

O meio aquático se apresenta como uma alternativa de grande relevância para indivíduos com DM2 devido a características físicas da água que podem acarretar em benefícios importantes durante exercício. Entre estas, quando imerso o corpo humano se expõe a facilidades biomecânicas e fisiológicas (ARBORELIUS et al., 1972; KRUEL, 1994; DELEVATTI et al., 2015a).

De acordo com o estudo de Delevatti et al., (2015a) indivíduos com DM2 podem se exercitar a uma maior intensidade fisiológica de exercício sofrendo menor força de reação vertical no meio aquático em comparação com o meio terrestre, dado que

os autores demonstraram uma redução média no peso hidrostático de  $67,7 \pm 12,7\%$  quando imersos na profundidade do processo xifóide. Esta menor força de reação vertical acontece devido à propriedade do empuxo, que ocasiona redução do peso hidrostático quando em imersão, (KRUEL, 2000; DELEVATTI et al., 2015a). Conseqüentemente, ocorre um menor risco de lesões frente ao impacto reduzido, oferecendo maior segurança. Este menor impacto articular se torna muito interessante para os acometidos com DM2, tendo em vista a já referida associação com a obesidade (ALBERTI et al., 2005), dificultando os indivíduos de suportarem seu próprio peso corporal. De fato, alguns autores (OLIVEIRA et al., 2012) vem enfatizando a importância de o treinamento físico ser realizado com um risco minimizado de lesões e ulcerações causadas pelo impacto dos pés com o chão, como o que acontece durante a corrida, que é a modalidade de treinamento aeróbico mais utilizada em estudos com DM2.

Além das vantagens biomecânicas supracitadas, durante a imersão em posição vertical, em temperatura termoneutra e profundidade de imersão entre o processo xifóide e os ombros, o organismo sofre alterações fisiológicas que afetam o sistema cardiovascular devido à influência de propriedades físicas da água, como a pressão hidrostática e a termocondutividade (EPSTEIN, 1992). A imersão induz um gradiente de pressão no organismo, afetando todas as colunas vasculares do mesmo, exercendo pressão sobre a superfície corporal, assim, ocorre um aumento do retorno venoso e do volume sanguíneo na região central do organismo (proveniente do deslocamento de sangue das regiões inferiores do corpo para a região central), e um aumento do volume plasmático, resultando em hipervolemia central (EPSTEIN, 1992; PENDERGAST & LUNDGREN, 2009; PENDERGAST et al. 2015), aumentando assim o volume diastólico final e conseqüentemente o volume sistólico através do mecanismo de Frank-Starling (EPSTEIN, 1992; PENDERGAST et al., 2015). Como resultado, ocorre um maior débito cardíaco explicado pelo aumentado volume sistólico sobre a redução da frequência cardíaca (GABRIELSEN et al., 2002). Segundo Caromano et al. (2003), aproximadamente 900ml de sangue são deslocados dos membros inferiores para a região do tórax, aumentando em 60% o volume central de sangue, enquanto o débito cardíaco sofre um aumento de aproximadamente 30%, e a frequência cardíaca também é reduzida em comparação

com a posição ortostática no solo (ARBORELIUS et al., 1972; CAROMANO et al., 2003). Esta bradicardia ocorrida durante a imersão pode ser observada até em usuários de beta-bloqueadores, o que foi demonstrado por Turra (2003), cujas reduções foram de 10 bpm em situação de repouso e 23 bpm durante esforço máximo em imersão. Estes reajustes fisiológicos, como menor resistência periférica e menor frequência cardíaca (PENDERGAST & LUNDGREN, 2009; DELEVATTI ET AL., 2015b) repercutem diretamente no cenário do treinamento físico (DELEVATTI, 2016), em que os indivíduos sofrerão uma menor sobrecarga cardiovascular, o que confere maior segurança ao treinamento físico.

Ainda, com o maior fluxo sanguíneo e maior pressão atrial, receptores atriais de pressão são estimulados, inibindo a atividade nervosa simpática, que por sua vez controla a circulação sistêmica e a função renal (DELEVATTI, 2016). Esta inibição causa supressão na atividade da renina plasmática (GABRIELSEN et al., 2002), do hormônio adrenocorticotrófico (CORUZZI et al., 1984) e do hormônio antidiurético (HAMMERUM et al., 1998), resultando em um aumento do fluxo de urina (PENDERGAST et al., 2015) e supressão de eixos hormonais como o sistema renina-angiotensina (CORUZZI et al., 1984) e catecolaminas (HAMMERUM et al., 1998; GABRIELSEN et al., 2002). Neste cenário, a imersão também pode auxiliar nos desfechos de pressão arterial, já que em meio aquático a liberação de hormônios vasodilatadores é aumentada, como o peptídeo natriurético atrial (PENDERGAST et al., 1987) e as prostaglandinas (RIM et al., 1997). Moro & Smith (2009) também apontam que o peptídeo natriurético atrial é um potente regulador do metabolismo lipídico, e sua atuação está envolvida em reações enzimáticas da lipase hormônio-sensitiva e da lipase lipoproteica, que atuam diretamente na quebra das moléculas de triglicerídeos. Interessantemente, Delevatti et al. (2015b) encontraram resultados positivos nos perfis glicêmico e lipídico de diferentes populações através de revisão sistemática com estudos de treinamento aquático.

Por fim, a literatura vem mostrando que as facilitações de ordem biomecânica e fisiológica provenientes do treinamento físico em meio aquático tornam esta alternativa viável e relevante no tratamento de desfechos clínicos importantes. Frente a isto, alguns estudos vem investigando os efeitos do exercício em meio aquático em pacientes com DM2, assunto abordado no próximo capítulo.

## 2.5. EFEITOS DO TREINAMENTO AQUÁTICO EM INDIVÍDUOS COM DM2

No atual estado da arte abordando os efeitos do treinamento físico em meio aquático sobre o controle do DM2, existem estudos investigando tanto o treinamento combinado (aeróbico + força – DELEVATTI, 2016; ASA et al., 2012; CUGUSI et al., 2015) quanto do treinamento aeróbico isolado (NUTTAMONWARAKUL et al. 2012; SPORIS et al., 2013; CONNERS et al., 2014; NUTTAMONWARAKUL et al. 2014, DELEVATTI et al., 2016a; DELEVATTI, 2016; SUNTRALUCK et al., 2017; CONNERS et al., 2018).

Além de ensaios clínicos, Rees et al. (2017) conduziram uma metanálise examinando os efeitos do treinamento físico em ambiente aquático no controle glicêmico de adultos com DM2, em que nove ensaios clínicos foram incluídos, com treinamento combinado e aeróbico isolado. De maneira interessante, o treinamento aquático se mostrou efetivo em melhorar a HbA1c nas comparações pré versus pós-treinamento (diferença média: -0.48%, [IC: -0.66, -0.30],  $p > 0.001$ ,  $I^2 = 0\%$ ), e essa melhora se mostrou de maior magnitude nos estudos que fizeram comparação com grupos controle (diferença média: -0.96%, [IC: -1.87, -0.05],  $p = 0.04$ ,  $I^2 = 0\%$ ). Os autores também realizaram comparação entre treinamento aquático e treinamento terrestre, mostrando não haver diferença entre os estudos (diferença média: -0.02%, [IC: -0.71, 0.66],  $p = 0.94$ ,  $I^2 = 0\%$ ). Neste contexto, entre os estudos comparando estes diferentes meios de realização do treinamento físico, destaca-se o de Delevatti et al. (2016a), que encontrou melhoras similares no controle glicêmico nos indivíduos com DM2 de sua amostra, porém menos efeitos adversos foram reportados no ambiente aquático em comparação com meio terrestre (como prejuízos articulares, que não foram reportados no grupo que treinou em meio aquático), conferindo maior segurança à intervenção com treinamento aquático. Rees (2017) também incluíram resultados de outros desfechos metabólicos através de meta-análises para os estudos que realizaram análises adicionais, em que foram encontradas reduções na pressão arterial sistólica, nos níveis de TG, LDL e CT, assim como aumentos nos níveis de HDL nas comparações entre antes e após os treinamentos; porém, estas diferenças não se mostraram significativas na análise de comparação com grupos controle.

Ao nosso conhecimento, no que se refere à modalidade treinamento aeróbico, a qual será investigada no presente estudo, oito estudos realizados em meio aquático foram publicados na literatura (NUTTAMONWARAKUL et al. 2012; SPORIS et al., 2013; CONNERS et al., 2014; NUTTAMONWARAKUL et al. 2014, DELEVATTI et al., 2016a; DELEVATTI, 2016; SUNTRALUCK et al., 2017; CONNERS et al., 2018). Estes estudos tiveram diferentes períodos de intervenção, em que a maioria foi realizado por 12 semanas (NUTTAMONWARAKUL et al. 2012; NUTTAMONWARAKUL et al. 2014, DELEVATTI et al., 2016a; SUNTRALUCK et al., 2017; CONNERS et al., 2018), enquanto o estudo de Connors et al. (2014) foi conduzido por apenas oito semanas, o de Delevatti (2016) por 15 semanas e o de Sporis et al. (2013) foi realizado por período mais longo, de 26 semanas. Quanto à modalidade de treinamento aeróbico, os estudos realizaram hidroginástica (NUTTAMONWARAKUL et al., 2012; DELEVATTI et al., 2016; DELEVATTI, 2016) caminhada/corrida em piscina funda (DELEVATTI et al., 2016a); exercício em cicloergômetro (SUNTRALUCK et al., 2017); esteira subaquática (CONNERS et al., 2014; CONNERS et al., 2018) e um estudo não especificou a modalidade (NUTTAMONWARAKUL et al., 2014). No desenho experimental, dois estudos realizaram comparações com grupo controle sem exercício (NUTTAMONWARAKUL et al., 2012; DELEVATTI, 2016; CONNERS et al., 2018), três fizeram comparação com treinamento em ambiente terrestre (NUTTAMONWARAKUL et al., 2014; DELEVATTI et al., 2016a; SUNTRALUCK et al., 2017), enquanto dois estudos realizaram apenas comparações pré e pós-treinamento, sem grupo comparador (CONNERS et al., 2014; SPORIS et al., 2014), e entre estes estudos, apenas o estudo de Delevatti (2016) realizou comparação com grupo controle em imersão, em que os indivíduos deste grupo realizaram sessões de alongamento e relaxamento em meio aquático, com a mesma duração de sessão que o grupo que realizou o treinamento aeróbico.

Estes estudos apresentaram diferentes manipulações das variáveis dos treinamentos, cujas características diferiram bastante entre si. Todos os estudos foram realizados em três sessões semanais, com duração de sessão de 15 (SUNTRALUCK et al., 2017) a 60 minutos (CONNERS et al., 2014; CONNERS et al., 2018), e durações semanais que variaram de 45 (SUNTRALUCK et al., 2017) a

180 minutos (CONNERS et al., 2014; CONNERS et al., 2018), sendo que apenas a intervenção de Connors et al. (2014 e 2018) e Delevatti (2016) alcançaram as diretrizes de treinamento aeróbico para tratamento do DM2 da ADA (2019). Na prescrição da intensidade, Nuttamonwarakul et al. (2012) e Nuttamonwarakul et al. (2014) realizaram intensidade de 70% da  $FC_{máx}$ , Suntraluck et al. (2017) de 50 a 70% da  $FC_{máx}$ , Delevatti et al. (2016a) e Delevatti (2016) conduziram a intensidade de 85 a 100% da  $FC_{Lan}$ , no estudo de Connors et al. (2014 e 2018) foi de 40 a 70% da  $FC_{res}$ , e no de Sporis et al. (2014) foi de 60 a 75% da  $FC_{res}$ . Também é relevante salientar que a maioria dos estudos realizou progressão das variáveis de treinamento (DELEVATTI et al., 2016a; SUNTRALUCK et al., 2017; CONNERS et al., 2014; SPORIS et al., 2013; DELEVATTI, 2016; CONNERS et al., 2018), em que apenas Nuttamonwarakul et al. (2012) e Nuttamonwarakul et al. (2014) mantiveram a prescrição das variáveis de intensidade e volume de treinamento fixas ao longo das intervenções.

Todos os estudos encontraram melhoras no controle glicêmico de suas amostras. Adicionalmente, seis estudos também encontraram melhoras no sistema cardiorrespiratório (NUTTAMONWARAKUL et al. 2012; CONNERS et al., 2014; NUTTAMONWARAKUL et al. 2014, DELEVATTI et al., 2016a; DELEVATTI, 2016; SUNTRALUCK et al., 2017), seis estudos encontraram melhoras no perfil lipídico (NUTTAMONWARAKUL et al. 2012; SPORIS et al., 2013; DELEVATTI et al., 2016; SUNTRALUCK et al., 2017; DELEVATTI, 2016; CONNERS et al., 2018), cinco encontraram melhoras em variáveis hemodinâmicas, i.e. pressão arterial e frequência cardíaca de repouso (NUTTAMONWARAKUL et al., 2012; DELEVATTI et al., 2016a; CONNERS et al., 2014; DELEVATTI, 2016; CONNERS et al., 2018), dois estudos encontraram melhoras em níveis inflamatórios (DELEVATTI et al., 2016a; NUTTAMONWARAKUL et al., 2014), dois estudos encontraram melhoras na mobilidade funcional (DELEVATTI et al., 2016a; DELEVATTI, 2016) e Delevatti et al. (2016a) e Delevatti (2016) encontraram melhoras na atividade do SRA. Além destes desfechos, um estudo encontrou aumentos na força muscular (DELEVATTI, 2016), dois estudos encontraram melhoras na qualidade de vida e qualidade do sono (DELEVATTI et al., 2018; DELEVATTI, 2016) e um estudo encontrou melhora nos sintomas depressivos (DELEVATTI, 2016).

Somados, ainda que de maneira discreta em comparação com intervenções no meio terrestre, vem sendo observado um maior interesse de pesquisadores nesta área de exercício físico, considerando aspectos muito importantes como problemas associados à doença (e.g. obesidade, dislipidemias e hipertensão) e não somente hiperglicemia. Porém, uma análise crítica sobre estes estudos se torna necessário. Limitações como a falta de um grupo comparador com ou sem intervenção, assim como uma descrição mais detalhada de como algumas das intervenções foram realizadas (profundidade de imersão, temperatura da água, exercícios realizados) são fatores importantes de serem levados em consideração, a fim de que um conhecimento mais aprofundado possa ser obtido, e para que estas intervenções possam ser replicadas na prática. A duração dos períodos de intervenção também chama a atenção, pois apenas dois estudos realizaram intervenção mais longa que 12 semanas (DELEVATTI, 206; SPORIS et al., 2017). Neste sentido, destaca-se o ensaio realizado por Sporis et al. (2017), manipulado durante seis meses, cujas avaliações dos desfechos foram realizados em três momentos, pré-treinamento, após três meses e após o término do treinamento (26 semanas), em que foram encontradas reduções na HbA1c, CT, LDL e TG após o terceiro mês, e reduções adicionais foram encontradas no final do estudo, refletindo a efetividade do treinamento proposto por um período de intervenção relativamente longo.

Estas intervenções, incluindo suas perspectivas durações, períodos de intervenção, sessões de treinamento, intensidade dos protocolos, a modalidade dos treinamentos, assim como os principais resultados podem ser visualizados no quadro 4.

Quadro 4. Efeitos do treinamento aeróbico em maio aquático em indivíduos com DM2.

| Estudo                        | Amostra (idade)         | Volume/intensidade                                                                             | Informações adicionais do treinamento                          | Alterações intra-grupos                                                     | Alterações entre grupo intervenção e controle:          |
|-------------------------------|-------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|
| Nuttamonwarakul et al. (2012) | Idosos (>60 anos)       | 3 x/sem. 30 minutos.<br>I: 70% FC <sub>máx.</sub><br>VS: 90 min.<br>Sem progressão.<br>12 sem. | Hidroginástica vs. GC. PI: Não informada. TA: entre 34 - 36°C. | ↓5% - IJ<br>↓4% CT, ↓9% TG<br>↓2% PAS, ↓4% PAD<br>↑0,2% VO <sub>2</sub> max | <b>Aquático:</b><br>↓1% HbA1c<br>↓11% FC <sub>rep</sub> |
| Sporis et al. (2013)          | Ambos os sexos (56,12 ± | 3x /sem, 40 min.<br>I: Progressão de 60-75% FC <sub>res.</sub>                                 | Hidroginástica sem grupo comparador. PI: não informada.        | ↓0,5% HbA1c<br>↓6% CT, ↓9% LDL, ↓6% TG, ↑6% HDL                             |                                                         |

|                               |                                  |                                                                                                              |                                                                                                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |                                                                                                                  |
|-------------------------------|----------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                               | 6,27 anos)                       | VS: 120 min.<br>26 sem.                                                                                      | TA: 26 – 28°C.                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |                                                                                                                  |
| Conners et al. (2014)         | Ambos os sexos (55,3 ± 7 anos)   | 3x /sem, progressão de 30-60 min.<br>Progressão de 40-70% FC <sub>res</sub> .<br>VS: 90 a 180 min.<br>8 sem. | Esteira subaquática, sem grupo comparador. PI: 10 cm abaixo do processo xifóide.<br>TA: 29 - 30°C.  | ↓0,7% HbA1c<br>↓10% FC <sub>rep</sub><br>↑8% VO <sub>2máx</sub>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |                                                                                                                  |
| Nuttamonwarakul et al. (2014) | Mulheres idosas (60 - 70 anos)   | 3 x/sem, 30 minutos.<br>70% FC <sub>máx</sub> .<br>VS: 90 min.<br>Sem progressão.<br>12 sem.                 | Aquático vs. Terrestre. PI: Não informada. TA: 34 - 36°C.                                           | <b>Aquático:</b><br>↓1% HbA1c, ↓7% GJ, ↓9% HOMA-IR.<br>↓11% FC <sub>rep</sub><br>↑2% VO <sub>2máx</sub><br><b>Terrestre:</b><br>↓1% HbA1c. ↓4% GJ<br>↓11% FC <sub>rep</sub> ,<br><b>Sem alterações significativas: PAS, PAD.</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | <b>Aquático:</b><br>↓8% PCR.                                                                                     |
| Delevatti et al. (2016a)      | Ambos os sexos (57,8 ± 8,5 anos) | 3 x/sem, 35 minutos.<br>Progressão de 85-100% FC <sub>Lan</sub> .<br>VS: 105 min.<br>12 sem.                 | Caminhada/corrida em piscina funda vs. Terrestre. PI: logo abaixo do pescoço. TA: não especificada. | <b>Aquático:</b><br>↓0,4% HbA1c<br>↓9% CT, ↓8% LDL, ↓14% HDL<br>↓7% FC <sub>rep</sub> , ↓5% PAS<br>↓81% ARP, ↓34% Ang II<br>↓56% PCRus<br>↑8% %VO <sub>2LV2</sub><br>↓5% TUG-Vel.hab., ↓6% TUG-Vel.máx<br><b>Terrestre:</b><br>↓0,4% HbA1c,<br>↓2% CT, ↓6% LDL, ↓8% HDL<br>↓53% ARP, ↓22% - Ang II, ↓63% PCRus<br>↑15% VO <sub>2LV2</sub><br>↓6% PAS, ↓8% FC <sub>rep</sub><br>↓4% TUG-Vel.hab., ↓7% TUG-Vel.máx<br><b>Sem alterações significativas: GJ, IJ, TG, VO<sub>2pico</sub>, VO<sub>2LV2</sub>, PAS, PAD e TUG-Vel.max.</b> |                                                                                                                  |
| Delevatti (2016)              | Ambos os sexos (57,8 ± 8,5 anos) | 3 x/sem, 50 minutos.<br>Progressão de 85-100% FC <sub>Lan</sub> .<br>VS: 150 min.<br>15 sem.                 | Hidroginástica vs. GC em imersão. PI: altura do processo xifóide. TA: não especificada.             | <b>Aquático:</b><br>↓0,36% Hba1c (↓-0,88 na ITT),<br>↓49% HOMA-IR<br>↓23% GJ<br>↓6% HDL, ↓13%LDL                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | <b>Aquático:</b><br>↓10% CT<br>↑12% VO <sub>2LV2</sub><br>↑33% FR <sub>flexc</sub><br><b>Controle:</b><br>↓6% CT |

|                          |                                  |                                                                                                                                           |                                                                                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |                                                                                                          |
|--------------------------|----------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                          |                                  |                                                                                                                                           |                                                                                     | <p>↓53% RP<br/> ↑10% VO<sub>2pico</sub>,<br/> ↓6% PAS, ↓9% PAD<br/> ↑37% 1RM<sub>extj</sub>, ↑36% FR<sub>extj</sub>,<br/> ↓6% TUG-Vel.hab.<br/> ↑16% QV<sub>geral</sub>, ↑6% QV<sub>psic</sub>,<br/> ↓35% Sint.Dep<br/> ↓23% QS</p> <p><b>Controle:</b><br/> ↓0,26% Hba1c<br/> ↑6% HDL, ↓9% LDL<br/> ↑0,6% RP<br/> ↑2% VO<sub>2pico</sub>,<br/> ↓1% PAS, ↓2% PAD<br/> ↑6% 1RM<sub>extj</sub>, ↑18% FR<sub>extj</sub>,<br/> ↓5% TUG-Vel.hab.<br/> ↑8% QV<sub>geral</sub>, ↑6% QV<sub>psic</sub>,<br/> ↓39% Sint.Dep<br/> ↓16% QS</p> <p><b>Sem alterações significativas:</b> IJ, TG, PCR</p> | <p>↑1% VO<sub>2LV2</sub><br/> ↑9% FR<sub>flexc</sub></p>                                                 |
| Suntraluck et al. (2017) | Idosos (60 - 75 anos)            | 3 x/sem, progressão de 15-30 min<br>Progressão de 50-60% FC <sub>máx</sub> a 60-70% FC <sub>máx</sub> .<br>VS: 45 a 90 min.<br>12 sem.    | Exercício em cicloergômetro aquático vs. terrestre. PI: nível do quadril. TA: 36°C. | <p><b>Aquático:</b><br/> ↓0,7% Hba1c, ↓8% GJ<br/> ↓10% CT, ↓11% TG,<br/> ↓10% LDL, ↑7% HDL<br/> ↑15% VO<sub>2pico</sub><br/> ↓5% PAS, ↓2% PAD</p> <p><b>Terrestre:</b><br/> ↓12% Hba1c,<br/> ↑19% VO<sub>2pico</sub>,<br/> ↓5% PAS, ↓4% PAD<br/> ↓4% CT, ↓6% TG, ↓4% LDL, ↑8% HDL</p> <p><b>Sem alterações significativas:</b> PCR.</p>                                                                                                                                                                                                                                                      | <p><b>Aquático:</b><br/> ↓10% FC<sub>rep</sub><br/> <b>Terrestre:</b><br/> ↓6% FC<sub>rep</sub></p>      |
| Connors et al. (2018)    | Ambos os sexos (57,8 ± 8,5 anos) | 3 x/sem., progressão de 30-60 min.<br>Progressão de 40-50% FC <sub>res</sub> a 50-70% FC <sub>res</sub> .<br>VS: 90 a 180 min.<br>12 sem. | Esteira sub-aquática vs. controle. PI: 10 cm abaixo do processo xifóide. TA: 29-31° | <p><b>Aquático:</b><br/> ↓7% PAD, ↓6% PAS<br/> ↓3% MC,</p> <p><b>Controle:</b><br/> ↑1% MC,</p> <p><b>Sem alterações significativas:</b> LDL, TG</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | <p><b>Aquático:</b><br/> ↓0,7% Hba1c,<br/> ↑11% HDL,<br/> ↓11% FC<sub>rep</sub>,<br/> ↓8% GC, ↓4% CC</p> |

Legenda: sem: semanas, I: intensidade, VS: volume semanal, ↓: diminuição, ↑: aumento, sem: semanas, FC<sub>máx</sub>: frequência cardíaca máxima, PI: profundidade de imersão, TA: temperatura da água, AIT: análise por intenção de tratar, CT: colesterol total, TG: triglicerídeos, HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade, x/sem: sessões semanais, Hba1c: hemoglobina glicada; HOMA – IR: *Homeostasis Model Assessment – Insulin Resistance*, GJ: glicemia de jejum, IJ: insulina de jejum,

PAS: pressão arterial sistólica, PAD: pressão arterial diastólica, VO<sub>2</sub>máx: consumo máximo de oxigênio, VO<sub>2</sub>pico: consumo de oxigênio de pico, VO<sub>2</sub>LV<sub>2</sub>: consumo de oxigênio no segundo limiar ventilatório, FC<sub>rep</sub>: frequência cardíaca de repouso, PCRus: proteína C-reativa ultrasensível, ARP: atividade da renina plasmática; QV: qualidade de vida, QV<sub>geral</sub>: qualidade de vida geral, QV<sub>psic</sub>: qualidade de vida no domínio psicológico, QS: qualidade do sono, TUG: *Timed Up and Go*; RP: renina plasmática, 1RM<sub>extj</sub>: força máxima de extensores de joelho, FR<sub>extj</sub>: força resistente de extensores de joelho, FR<sub>flexc</sub>: força resistente de flexores de cotovelo, MC: massa corporal, GC: gordura corporal, CC: circunferência de cintura. \*Mudanças de HbA1c apresentadas em valores absolutos. As mudanças das demais variáveis são apresentadas em valores percentuais relativos ao pré-treinamento.

Também se torna necessário ressaltar que, por mais que o treinamento aeróbico tem se mostrado bastante efetivo no controle glicêmico de indivíduos com DM2, as diretrizes de exercício físico para adultos com DM2 postulam que ambos os treinamentos aeróbico e de força devem ser realizados para se obter ótimos níveis glicêmicos e de saúde (ADA, 2019; COLBERG et al., 2016). Neste sentido, Delevatti (2016) comparou os efeitos de dois modelos de treinamento aquático (aeróbico isolado vs. aeróbico combinado com força) no controle do DM2, realizando os treinamentos durante 15 semanas, com 150 minutos de treinamento semanal disseminados em três sessões, cuja intensidade do treinamento progrediu ao longo do tempo. Neste estudo, apesar de somente o grupo combinado possuir o componente de força em sua manipulação, os dois grupos de intervenção alcançaram incrementos na força máxima de extensores de joelho, sem diferença entre os grupos. Estes aumentos na força ganham maior atenção quando levado em consideração o avanço da idade de indivíduos com DM2, sendo que Cadore e Izquierdo (2015) explicam que nesta população o declínio da força de membros inferiores é acelerado, comprometendo a funcionalidade dos mesmos. Guerrero et al. (2016) também identificaram uma perda prematura de massa muscular associada com funcionalidade prejudicada em indivíduos com DM2 com menos de 60 anos de idade quando comparados com não-diabéticos, independente da duração da doença, controle metabólico e complicações microvasculares, atribuindo tal problema à doença em si. Além disso, quando obesidade e sarcopenia (perda de massa e força muscular) estão combinadas, o que é comum no DM2, as chances de mortalidade por todas as causas aumentam (BATSIS et al., 2014), fatos estes que chamam atenção por tamanha importância clínica.

Frente ao aumento da força muscular através do treinamento físico, os indivíduos podem sofrer menos limitações físicas na vida diária, e ainda ter impacto

positivo na independência funcional. Interessantemente, este aumento de força muscular resultante do treinamento aeróbico no meio aquático, tanto com treinamento de corrida em piscina funda quanto com hidroginástica, também foi encontrado em outros estudos, como os de Liedtke (2014), Zaffari (2014) e Kanitz et al. (2015), podendo ser atribuído à associação entre as características do meio aquático com as estruturas dos treinamentos realizados (MCGINNIS et al., 2005). Sendo assim, em ambiente aquático, o treinamento aeróbico também pode, de certa forma, ser considerado combinado, devido aos ganhos de força similares aos encontrados com o treinamento combinado *per se*. Portanto, pode-se considerar que esta alternativa de treinamento físico vai de encontro com as diretrizes de exercício combinado para indivíduos com DM2.

## **2.6. A IMPORTÂNCIA DAS VARIÁVEIS DO TREINAMENTO**

Na literatura há um contínuo debate sobre qual a modalidade, a quantidade, a frequência, a intensidade e a duração com que os treinamentos devem ser aplicados. Tentando responder esta pergunta, revisões sistemáticas com metanálise vem sendo realizadas buscando compreender melhor o papel das variáveis do treinamento no controle glicêmico de indivíduos com DM2. Comparando diferentes estratégias de treinamento aeróbico com maior e menor duração de sessão, Li et al. (2012) encontraram que a sensibilidade à insulina parece depender mais da duração do treinamento do que da intensidade do mesmo. Corroborando, a metanálise conduzida por Umpierre et al. (2011) encontrou que o treinamento estruturado realizado com mais de 150 minutos de duração semanal está associado com as maiores reduções nos níveis de HbA1c. Posteriormente, Umpierre et al. (2013) mostraram que as reduções glicêmicas advindas do treinamento aeróbico estão associadas com a frequência semanal em que este é realizado, refletindo a importância do volume de treinamento.

No que diz respeito à intensidade do treinamento aeróbico, Liubaoerjijin et al. (2016), através de metanálise incluindo oito estudos com diferentes intensidades de treinamento, mostraram que os protocolos que tiveram as intensidades de treinamento mais altas se mostraram mais eficazes no controle glicêmico do que aqueles com menor intensidade. Em consonância, Qiu et al. (2017) mostraram que o

treinamento aeróbico intervalado se mostrou mais efetivo que o treinamento aeróbico contínuo a menores intensidades de treinamento na redução da HbA1c, e Alvarez et al. (2016), ao conduzir um estudo com indivíduos diabéticos realizando treinamento de HIIT (treinamento intervalado de alta intensidade), encontraram melhora significativa do controle glicêmico com duração entre 25 e 56% menor que a recomendada pelas diretrizes atuais (ADA, 2019).

Devido aos importantes benefícios que o exercício pode acarretar na saúde do paciente com DM2, Vina et al. (2012) postularam a ideia do exercício ser visto como uma droga medicamentosa, discutindo sobre a dosagem necessária de exercício capaz de repercutir em menores níveis de HbA1c e reduzir os riscos micro e macrovasculares.. Os autores explicam que assim como muitas drogas, a dosagem tem um papel muito importante para alcançar os benefícios oriundos dessa prática, para que este seja realizado de maneira segura e eficaz, levando em conta tanto a mínima dosagem necessária para a obtenção de melhorias assim como a máxima dose para se alcançar grandes efeitos com mínimos riscos.

Os fatos acima mencionados trazem à tona a necessidade de um olhar crítico sobre as recomendações da ADA (2019) de 150 minutos semanais de exercício físico para indivíduos com DM2, pois a mudança drástica de sair de um estado de inatividade física para atingir 150 minutos semanais de exercício físico poderia levar a lesões por uso excessivo das articulações, especialmente em indivíduos que apresentam baixa capacidade de exercício ou experimentam dor musculoesquelética. Colberg et al. (2016), ao dissertar sobre estas recomendações, indicaram uma alternativa para alcançar a diretriz de 150 minutos semanais, que se trata de fazer com que os indivíduos realizassem atividades que progredissem em intensidade, frequência e/ou duração de sessão através do tempo, para então alcançar os 150 minutos semanais de exercício de intensidade moderada a intensa, como recomendado pela ADA (2019). Esta discussão nos leva a outro ponto importante de ser considerado no planejamento do treinamento físico, que não tem sido muito discutido dentro da área do exercício e DM2: a progressão do treinamento, ou seja, a realização de aumentos no volume e/ou na intensidade de exercício ao longo da periodização. Delevatti et al. (2016b) explicam que possíveis adaptações fisiológicas causadas pelo treinamento aeróbico podem atenuar a

redução da glicose em uma dada dosagem de exercício, e por isso surge a necessidade de uma progressão adequada das variáveis de treinamento, com aumentos periódicos na dosagem de exercício para que haja continuidade deste efeito desejável nos indivíduos. Nesta mesma direção, Fleck e Kraemer (2006), explicam que para que as adaptações advindas do treinamento físico sejam alcançadas a curto, médio e longo prazo, é importante que uma periodização dos componentes-chave seja realizada, a fim de que o organismo vá se adaptando continuamente, evitando os platôs de treinamento. Os mesmos autores afirmam que quando a progressão das variáveis de treinamento é realizada, os resultados podem ser otimizados. De fato, realizar progressões nas variáveis ao longo do tempo irá obedecer o princípio da sobrecarga do treinamento, ou seja, através de aumentos periódicos no volume e/ou intensidade, o indivíduo não sofrerá estagnação do estímulo do treinamento, que será constantemente “renovado”.

Na literatura, são encontrados ensaios clínicos com intervenções que mantiveram as variáveis dos treinamentos aeróbicos de forma fixa ao longo dos períodos de intervenção (CHURCH et al., 2010; NUTTAMONWARAKUL et al., 2012; KARSTOFT et al., 2013), assim como também existem estudos em que foi realizada progressão dos treinamentos, com mudanças nos parâmetros de uma ou mais variáveis ao longo do período de intervenção (BELLI et al., 2011; DADGOSTAR et al., 2016; DELEVATTI et al., 2016a, DELEVATTI, 2016), sendo encontradas respostas distintas no controle glicêmico de indivíduos com DM2, advindas das diferentes formas de estruturação do treinamento.

Devido às diferentes relações de dose-resposta advindas do treinamento aeróbico no controle do DM2, Delevatti et al. (2019) analisaram, através de revisão sistemática com metanálise, se apenas uma dosagem fixa de treinamento aeróbico seria suficiente para implicar na melhora da doença, ou se uma progressão desta dose seria importante para gerar um maior impacto no controle do DM2. Para isso, foram analisados os efeitos de diferentes intervenções de treinamento aeróbico com e sem progressão sobre o controle glicêmico, sobre os níveis de HbA1c de indivíduos com DM2. Como resultado, foi encontrado uma maior magnitude de efeito nas reduções de HbA1c nos ensaios com progressão comparados com controles (mudança média de -0,84%; TE: -1,478; IC 95%: -2,197 a -0,759;  $p < 0,001$ ) do que

no treinamento aeróbico sem progressão comparados com os grupos controle (mudança média de -0,45%; TE: -0,920; 95% IC: -1,329 a -0,512;  $p < 0,001$ ). Cabe destacar ainda que Delevatti et al. (2019) apontam que o treinamento progressivo foi especialmente eficaz quando ambos volume e intensidade foram progressivamente aumentados ao longo das intervenções, apresentando maiores magnitudes de efeito do que aqueles que progrediram somente volume ou intensidade. Estes resultados ganham ainda mais importância ao serem comparados com as reduções oriundas de medicamentos ou uso de insulina, se mostrando similares (-0,57% e 0,6 a 0,8%, respectivamente - Snowling e Hopkins, 2006; *UK Prospective Diabetes Study; 1998*).

Quanto aos estudos investigando treinamento aeróbico em ambiente aquático em indivíduos com DM2, a maioria dos estudos realizou progressão do treinamento (SPORIS et al., 2013; CONNERS et al., 2014; DELEVATTI et al., 2016a; DELEVATTI, 2016; SUNTRALUCK et al., 2017; CONNERS et al., 2018). Entre estes, três realizaram aumentos na intensidade do treinamento ao longo das intervenções (SPORIS et al., 2013; DELEVATTI et al., 2016a; DELEVATTI, 2016) e três realizaram progressão no volume e na intensidade do treinamento (CONNERS et al., 2014, SUNTRALUCK et al., 2017; CONNERS et al., 2018). Ressalta-se que a maioria dos estudos conduziu a intensidade do treinamento através percentuais da  $FC_{máx}$  e  $FC_{res}$ . É sabido que o exercício realizado a uma determinada porcentagem  $FC_{máx}$  ou  $FC_{res}$  podem induzir diferentes respostas fisiológicas para diferentes indivíduos, e que parâmetros submáximos como o limiar anaeróbico (utilizado por Delevatti et al., 2016<sup>a</sup> e Delevatti, 2016) são melhores indicadores para prescrição de treinamento aeróbico. Portanto, especula-se que este método pode indicar de maneira mais precisa o estado metabólico alcançado pelo indivíduo durante o exercício, e assim podendo conferir melhores resultados.

Também é importante destacar que somente três destes estudos alcançaram as recomendações da ADA (2019) de 150 minutos semanais de treinamento aeróbico (CONNERS et al., 2014, DELEVATTI et al., 2016; CONNERS et al., 2018). Mesmo assim, todos estes estudos encontraram mudanças nos níveis de HbA1c das amostras, provando que o treinamento aeróbico aquático realizado em três sessões semanais possui importante relevância clínica no tratamento do DM2.

Sendo assim, frente às informações apresentadas, denota-se a constante necessidade de se investigar alternativas eficientes e seguras no controle da doença. Até o presente momento, não foi encontrado na literatura nenhum estudo que comparasse intervenções com treinamento físico realizadas com e sem progressão, a fim de investigar o papel da progressão do treinamento sobre o controle glicêmico de indivíduos com DM2. Ainda, pelas particularidades biomecânicas e fisiológicas que o meio aquático pode acarretar para esta população, torna-se interessante investigar o impacto da aplicação de progressão das variáveis de treinamento, avaliando os resultados de similares programas de exercício físico, sendo um realizado com as variáveis de treinamento inalteradas ao longo do período de intervenção, e outro com progressão destas variáveis, avaliando um grande espectro de desfechos na saúde do paciente com DM2.

### **3. MATERIAIS E MÉTODOS**

#### **3.1. CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO**

Este estudo caracterizou-se como um ensaio clínico randomizado, com dois grupos realizando intervenções em paralelo, sendo ambos os grupos de treinamento aeróbico de caminhada/corrida. Um grupo realizou um treinamento com progressão na intensidade, enquanto o outro grupo não sofreu progressão. Os períodos de intervenção foram compostos de 12 semanas, com três sessões semanais (de 50 minutos cada) sendo que os participantes foram orientados a não participar de outros treinamentos físicos durante este período. O presente ensaio foi delineado seguindo as recomendações do CONSORT (*Consolidated Standards of Reporting Trials*) (BOUTRON et al., 2017) e registrado no *ClinicalTrials.gov* (NCT03967561).

#### **3.2. AMOSTRA**

A amostra do estudo foi constituída por homens e mulheres, com idades entre 40 e 70 anos, que possuem DM2, selecionados de forma não-aleatória, por voluntariedade. A verificação do DM2 foi confirmada caso os indivíduos usem medicação antidiabética oral ou que apresentassem, em seus exames clínicos anteriores, pelo menos um dos critérios de diagnóstico da doença, segundo a ADA (2019): glicemia de jejum  $\geq$  a 126 mg/dl; glicemia de duas horas pós-sobrecarga de 75g de glicose anidra dissolvida em água  $\geq$  a 200mg/dl; HbA1C  $\geq$  a 6,5%; indivíduos com sintomas clássicos de hiperglicemia ou crises hiperglicêmicas ou glicose plasmática casual  $\geq$  a 200mg/dl. Para participar do estudo, todos os indivíduos precisaram apresentar eletrocardiograma de esforço realizado nos seis meses anteriores ao início do estudo.

##### **3.2.1. Critérios de elegibilidade**

Como critérios de inclusão para o estudo, foram considerados elegíveis indivíduos com DM2 de ambos os sexos, entre 40 e 70 anos, que estivessem em tratamento médico com uso de hipoglicemiantes orais e/ou insulina, e que não estivessem praticando exercício físico sistematizado nos três meses anteriores ao estudo. A prática regular de exercício foi definida como realização de qualquer modalidade de treinamento físico por no mínimo 20 minutos em três ou mais dias da

semana. Como critérios de exclusão, não foram considerados elegíveis indivíduos que apresentassem presença de hipertensão não controlada, neuropatia autonômica, neuropatia periférica severa, retinopatia diabética proliferativa, retinopatia diabética não proliferativa severa, insuficiência cardíaca não compensada, amputações periféricas, insuficiência renal crônica, Índice de massa corporal (IMC)  $\geq 45,0$  kg/m<sup>2</sup>, ou com algum comprometimento muscular ou articular que impeça a realização de exercícios físicos com segurança.

### **3.2.2. Recrutamento e elegibilidade**

O projeto foi anunciado em jornal de grande circulação, divulgado via internet em redes sociais e por meio de cartazes na Escola de Educação Física, Fisioterapia e Dança da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (ESEFID - UFRGS) (APÊNDICE 1). Também foram distribuídos cartazes em postos de saúde localizados no bairro Glória em Porto Alegre (perto da academia Natacenter, onde os treinamentos foram realizados). Os indivíduos interessados em participar do projeto deveriam entrar em contato com a equipe de pesquisa por telefone ou *whatsapp*. Também foi feito contato telefônico com participantes de ensaios clínicos com exercício e DM2 realizados em 2012 e 2016 pela mesma equipe de pesquisa. Após o primeiro contato, os indivíduos foram convidados a agendar uma entrevista na ESEFID, levando consigo os resultados de seus últimos exames clínicos e a relação das medicações de uso contínuo. Nesta entrevista, um dos pesquisadores explicou aos indivíduos a respeito dos objetivos, riscos e procedimentos envolvidos na pesquisa. Após esta explicação, o mesmo pesquisador convidou os indivíduos a preencherem uma anamnese (APÊNDICE 3), com seus dados pessoais e questões referentes aos critérios clínicos para entrada no estudo. Após a análise da ficha anamnética por um dos pesquisadores principais, os pacientes elegíveis foram convidados a ler e preencher, quando de acordo, um termo de consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE 4). Posteriormente, tiveram início as primeiras familiarizações e avaliações envolvidas no estudo.

O presente estudo teve aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da UFRGS (parecer: 2.855.513).

### 3.2.3. Cálculo amostral

O cálculo do tamanho amostral foi realizado com base nos estudos de Delevatti (2016) e de Nuttamonwarakul et al. (2012), devido à semelhança com as variáveis investigadas no presente estudo, investigando indivíduos com DM2 realizando treinamento físico em meio aquático, tendo como desfecho primário os níveis de HbA1c. O cálculo foi realizado através do programa G\*POWER 3.1, adotando-se um nível de significância de 0,05; um poder de 80%, e um coeficiente de correlação de 0,5 para a variável HbA1c. Dessa forma, o cálculo demonstrou a necessidade de um “n” mínimo de 22 participantes em cada grupo. Considerando uma possível perda amostral, foi buscado um “n” amostral de 25 participantes em cada grupo, totalizando 50 participantes envolvidos no estudo. Os detalhes do cálculo amostral podem ser visualizados no APÊNDICE 2.

## 3.3. VARIÁVEIS

### 3.3.1. Variáveis dependentes (desfechos)

#### 3.3.1.1. Desfecho primário

- Hemoglobina glicada (HbA1c).

#### 3.3.1.2. Desfechos secundários

##### 3.3.1.2.1. Desfechos bioquímicos:

- Glicemia de jejum (GJ), insulina de jejum (IJ), resistência à insulina (HOMA);
- Colesterol total (CT), lipoproteína de alta densidade (HDL), lipoproteína de baixa densidade (LDL), triglicerídeos (TG);
- Proteína C-Reativa (PCR);
- Renina plasmática.

##### 3.3.1.2.2. Desfechos cardiorrespiratórios e hemodinâmicos:

- Consumo de oxigênio de pico ( $VO_{2\text{pico}}$ ), consumo de oxigênio no segundo limiar ventilatório ( $VO_{2LV2}$ ), percentual do consumo de oxigênio no segundo limiar ventilatório em relação ao consumo de oxigênio de pico ( $\%VO_{2LV2}$ ) e frequência cardíaca de repouso ( $FC_{\text{rep}}$ );
- Pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD);

#### 3.3.1.2.3. Desfechos neuromusculares e de mobilidade funcional

- Força muscular dinâmica máxima de extensores de joelho;
- Força resistente de extensores de joelho;
- Mobilidade funcional (tempo necessário para realização do teste *Timed Up-and-Go* nas velocidades habitual e máxima).

#### 3.3.1.2.4. Desfechos de qualidade de vida, sintomas depressivos e qualidade do sono

- Qualidade de vida geral e nos domínios físico, psicológico, relações sociais e meio ambiente;
- Sintomas depressivos; Qualidade de sono.

#### **3.3.2. Variáveis independentes**

- Treinamento aeróbico de caminhada/corrída com progressão;
- Treinamento aeróbico de caminhada/corrída sem progressão.

#### **3.3.3. Variáveis de controle**

- Profundidade da piscina: 1,30 metros;
- Temperatura da água: mantida entre 30° e 32°C.
- Controle alimentar.

#### **3.3.4. Variáveis de caracterização da amostra**

- Idade;
- Duração da doença (anos);
- Medicação em uso;
- Massa corporal (MC);
- Índice de massa corporal (IMC);
- Perímetro de cintura;
- Razão perímetro de cintura/estatura;
- Percentual de gordura (%G).

### 3.4. PROCEDIMENTOS PARA COLETAS DE DADOS

Para as coletas de dados foram utilizados instrumentos pertencentes ao Laboratório de Pesquisa do Exercício (LAPEX) e ESEFID-UFRGS.

Após aprovação do comitê de ética, o recrutamento da amostra foi realizado. As pessoas interessadas entraram em contato via telefone ou *whatsapp*, e após este primeiro contato, foi agendada uma entrevista com um dos pesquisadores principais.

Anteriormente ao início do período de intervenção, foram realizadas duas sessões de familiarização com os testes cardiorrespiratórios, de força e testes máximos em meio aquático, assim como os indivíduos também foram familiarizados com a caminhada/corrida em meio aquático. Ainda, todos os desfechos foram mensurados, juntamente às variáveis de caracterização da amostra e de controle alimentar. Todos os desfechos bioquímicos, cardiorrespiratórios, neuromusculares, funcionais, de qualidade de vida, sintomas depressivos e qualidade do sono foram mensurados pré-randomização.

Os participantes foram alocados nos grupos através de randomização aleatória simples, com relação 1:1 e estratificação por sexo e idade. A lista de alocação foi ocultada de todos os avaliadores dos desfechos. O processo de randomização foi realizado em software on-line por pesquisador imparcial, não envolvido nos demais procedimentos experimentais do estudo, o qual informou ao pesquisador responsável da pesquisa o grupo que cada paciente foi alocado. Esse procedimento foi realizado visando manter o sigilo da alocação e o cegamento dos pesquisadores. O processo de randomização e alocação foram realizados após o término das avaliações iniciais.

Um grupo foi submetido a um programa de treinamento aeróbico aquático realizado com progressão (TAP) e o outro foi submetido a um programa de treinamento aeróbico aquático sem progressão (TAS).

Após as sessões de familiarização e de avaliação das variáveis dependentes do período pré-treinamento, os programas de treinamento foram realizados. Finalizado o período de 12 semanas, os desfechos foram novamente avaliados para as análises pós-treinamento.

### 3.5. TRATAMENTO DAS VARIÁVEIS INDEPENDENTES

O presente estudo foi composto de dois treinamentos aeróbicos distintos de caminhada/corrída, com duração de 12 semanas. Um grupo experimental (TAP) realizou um programa de aeróbico de caminhada/corrída realizado com progressão das variáveis de treinamento e o outro grupo experimental (TAS) realizou um programa de caminhada/corrída sem progressão. A modalidade de treinamento escolhida foi a caminhada/corrída em piscina rasa, pelo fato de ter acesso mais fácil de participação e não necessitar de equipamentos, como ocorre em outras modalidades, como caminhada e corrida em piscina funda. Além disso, o presente estudo poderá instruir profissionais de educação física e academias sobre esta modalidade de treinamento, que é de fácil manipulação.

A duração de 12 semanas de treinamento foi escolhida levando-se em consideração dois fatores: a HbA1c, desfecho principal do presente estudo, que reflete a glicemia média das 8-12 semanas antecedentes aos exames clínicos (SACKS et al., 2011), e pelo fato de estudos anteriores na área de DM2 e exercício terem sido realizados com a mesma duração, encontrando melhoras significativas nos indivíduos com DM2 (BELLI et al., 2011; TOMAR et al., 2013; SENTINELLI et al., 2014; DELEVATTI et al., 2016a). A intensidade dos treinamentos foi manipulada através da frequência cardíaca correspondente ao limiar anaeróbico ( $FC_{Lan}$ ), determinada pelo ponto de deflexão da frequência cardíaca (PDFC), obtido em teste máximo de corrida estacionária em meio aquático, sendo que estudos demonstram forte correlação entre o PDFC e a  $FC_{LV2}$  no meio aquático (KANITZ, 2010; ALBERTON et al., 2013). Para controle da intensidade do treinamento, durante as sessões de exercício os indivíduos utilizaram um frequencímetro FS1TM, da marca POLAR. Este método foi escolhido pelo fato de, segundo Meyer et al. (2005), ser um ótimo indicador para a prescrição do treinamento aeróbico, capaz de apontar mais precisamente o estado metabólico alcançado pelo indivíduo durante o exercício, e adicionalmente, esta zona de transição metabólica, em indivíduos com DM2, representa a intensidade em que o nível de glicose plasmática é diminuído sem aumentar substancialmente as concentrações de glucagon plasmático (KAWAJI et al., 1989). Objetivando um ótimo controle da intensidade do treinamento, o limiar anaeróbico de cada participante foi reavaliado entre a oitava e nona semana de

treinamento, e durante as sessões de exercício os indivíduos foram constantemente motivados a alcançar a FC alvo de treinamento.

Os dois grupos experimentais tiveram frequência semanal de três sessões (segundas, quartas e sextas-feiras), indo ao encontro das recomendações da ADA (2019), com a finalidade de assegurar níveis altos de sensibilidade à insulina. Os dois programas de treinamento foram realizados na piscina da Academia Natacenter (Av. Teresópolis, 2600 – bairro Teresópolis, Porto Alegre), em mesmo horário (entre 11 e 14 horas) ministrados por dois professores experientes na prática de treinamento aeróbico aquático em posição vertical. Para assegurar um bom controle de treinamento, durante as sessões os professores tinham consigo uma planilha constando os valores de frequência cardíaca de treino dos participantes, em que um professor se certificava de que os participantes estavam treinando dentro da FC alvo.

### **3.5.1. Treinamento aeróbico com progressão**

Para o treinamento aeróbico com progressão (TAP) foi utilizado o método de treinamento intervalado, que consiste em períodos de estímulo em alta intensidade intercalados por períodos de recuperação em moderada ou baixa intensidade (BOMPA, 2002). Neste modelo, há diminuição da fadiga muscular devido aos períodos de recuperação, e ainda, o treinamento pode ser realizado em maiores intensidades durante os períodos de estímulo.

As sessões de treinamento foram constituídas de aquecimento, parte principal e volta à calma. O aquecimento consistiu de deslocamentos pela piscina durante 5 minutos. A parte principal foi destinada ao treinamento aeróbico de caminhada/corrida, em que as variáveis de intensidade e volume de treinamento foram modificadas ao longo do tempo, sendo realizada uma progressão das mesmas. A volta à calma consistiu de um alongamento padronizado durante 5 minutos. O período de treinamento adotado foi de 12 semanas (macrociclo) dividido em três mesociclos de 4 semanas cada. A relação estímulo:recuperação foi de 1,5:1 no primeiro mesociclo (3 minutos de estímulo para 2 minutos de recuperação) e 4:1 nos demais mesociclos (4 minutos de estímulo para 1 minuto de recuperação). A intensidade do treinamento foi controlada pela  $FC_{Lan}$ , em que os períodos de

estímulo (3 minutos) foram de 90 a 95% da  $FC_{Lan}$  no primeiro mesociclo, com o período de recuperação (2 minutos) abaixo de 85% da  $FC_{Lan}$ . No segundo mesociclo, a intensidade do período de estímulo foi mantida a mesma, mas com maior duração (4 minutos a 90-95% da  $FC_{Lan}$ ) com recuperação (1 minuto) abaixo de 85% da  $FC_{Lan}$ . No último mesociclo, a relação estímulo:recuperação foi mantida a mesma do mesociclo anterior, com aumento na intensidade, que foi de 95-100% da  $FC_{Lan}$ , e a recuperação abaixo de 85% da  $FC_{Lan}$ .

O quadro 5 demonstra a periodização das 12 semanas do TAP.

**Quadro 5.** Periodização do treinamento aeróbico com progressão.

| Mesociclo | Semanas | Séries | Duração | Intensidade        | Duração total |
|-----------|---------|--------|---------|--------------------|---------------|
| 1         | 1 a 4   | 10     | 3 min   | 90-95% $FC_{Lan}$  | 50 min        |
|           |         |        | 2 min   | < 85% $FC_{Lan}$   |               |
| 2         | 5 a 8   | 10     | 4 min   | 90-95% $FC_{Lan}$  | 50 min        |
|           |         |        | 1 min   | < 85% $FC_{Lan}$   |               |
| 3         | 9 a 12  | 10     | 4 min   | 95-100% $FC_{Lan}$ | 50 min        |
|           |         |        | 1 min   | < 85% $FC_{Lan}$   |               |

### 3.5.2. Treinamento aeróbico sem progressão

Da mesma maneira que o treinamento aeróbico com progressão, o treinamento aeróbico sem progressão (TAS) foi realizado de forma intervalada, com períodos de estímulo intercalados por períodos de recuperação. O aquecimento e a volta à calma foram realizados de forma idêntica ao TAP.

Caracterizado como um treinamento sem progressão, este grupo teve tanto a duração quanto a intensidade da parte principal do treinamento mantida de forma fixa ao longo do macrociclo, sendo estas manipuladas de forma com que tivessem uma média aproximada das durações e intensidades realizadas no TAP. Durante as 12 semanas, a intensidade do treinamento foi manipulada pela  $FC_{Lan}$ , em que os períodos de estímulo (4 minutos) foram de 90 a 95% da  $FC_{Lan}$  e o período de recuperação (1 minuto) abaixo de 85% da  $FC_{Lan}$ .

A manipulação do TAS pode ser visualizada no quadro 6.

**Quadro 6.** Manipulação do treinamento aeróbico sem progressão.

| Semanas | Séries | Duração | Intensidade              | Duração total |
|---------|--------|---------|--------------------------|---------------|
| 1 a 12  | 10     | 4 min   | 90-95% FC <sub>Lan</sub> | 50 min        |
|         |        | 1 min   | <85% FC <sub>Lan</sub>   |               |

### 3.6. MEDIDAS DE ADERÊNCIA

Tendo em vista que o comprometimento dos participantes com as intervenções de treinamento físico relacionam-se à individualização da intensidade de treinamento e à constante orientação quanto aos procedimentos envolvidos no estudo (MORIKAWA et al. 2011), especula-se que o treinamento proposto pelo presente estudo possa ter favorecido a aderência dos participantes às intervenções. Além disso, a equipe de pesquisadores envolvidos no estudo teve grande cuidado com os participantes, lhes informando adequadamente sobre todos os procedimentos envolvidos no estudo, sempre disponíveis para esclarecer quaisquer dúvidas que poderiam surgir. Ainda, os pesquisadores entraram em contato tanto por mensagem de texto ou através de ligações semanalmente, estimulando a aderência dos participantes aos programas de treinamento. Se mesmo com estas medidas o indivíduo decidisse não continuar no projeto, sua decisão era respeitada, e o contato era realizado novamente após as 12 semanas de treinamento, convidando-os para as avaliações pós-intervenção.

### 3.7. EQUIPE DE PESQUISA E AVALIADORES

Todos os desfechos foram avaliados por pesquisadores com experiência na avaliação dos mesmos, sendo que estes eram membros do Grupo de Pesquisa em Atividades Aquáticas e Terrestres, tendo já participado de projetos de pesquisa e/ou extensão previamente ao presente estudo. Mesmo assim, visando prevenir possíveis falhas, toda equipe foi convocada a uma reunião para revisão completa dos protocolos operacionais do estudo, previamente ao início do mesmo. Durante as avaliações, os avaliadores estavam cegados quanto à alocação dos participantes.

### **3.8. COLETA DE DADOS (INSTRUMENTOS DE MEDIDAS E PROTOCOLOS DE TESTES)**

As avaliações foram realizadas no Centro Natatório e no LAPEX da ESEFID-UFRGS e os treinamentos foram realizados na piscina da Academia Natacenter.

#### **3.8.1. Composição corporal**

Primeiramente foram realizadas as medidas de massa corporal e estatura em uma balança FILIZOLA (resolução de 100g) e em um estadiômetro FILIZOLA (resolução de 1mm), respectivamente. Com estes valores, foram calculados os índices de massa corporal (IMC), segundo a fórmula  $\text{massa(Kg)} / \text{estatura}^2(\text{m})$ . Na sequência, foi realizada a medida do perímetro da cintura, no ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela, utilizando uma fita métrica flexível e inelástica da marca Cescorf com resolução de 1mm.

A composição corporal foi mensurada por meio de exames de composição corporal por dupla emissão de raios-X (DEXA). A escolha desse método se deu por ser um método não invasivo e de alta fidedignidade que avalia diretamente os componentes da composição corporal de interesse. Além disso, é um exame que não requer preparo do indivíduo, tem duração entre 10 e 15 minutos e a radiação emitida é extremamente baixa. As variáveis analisadas neste exame e utilizadas para avaliação do presente estudo foram: massa corporal total, massa gorda total e massa magra total.

#### **3.8.2. Controle alimentar**

Os participantes de ambos os grupos foram orientados a não alterar seus hábitos alimentares durante o período do estudo. O controle da alimentação foi feito por meio da utilização de um registro alimentar de três dias (APÊNDICE 6) sendo dois dias de semana e um dia de final de semana. Os questionários foram preenchidos pelos participantes, que deveriam relatar os alimentos consumidos e suas respectivas quantidades. O registro foi realizado em dois momentos: previamente e ao final do período do estudo. Todos os indivíduos receberam orientação de uma

nutricionista antes de cada semana de realização do registro com o objetivo de padronizar os dados.

Foram utilizados para análise o valor energético total (em quilocalorias), assim como a quantidade (em gramas) de proteínas, carboidratos e gorduras.

### **3.8.3. Teste máximo de corrida estacionária em meio aquático**

No presente estudo foi realizado o teste de esforço máximo para o exercício corrida estacionária para determinação da  $FC_{Lan}$ , que foi adotada como indicadora de intensidade do treinamento aeróbico. O protocolo iniciou com um aquecimento de 3 minutos na cadência de 85 batidas por minuto ( $b.min^{-1}$ ), havendo posteriormente incremento de 15  $b.min^{-1}$  na cadência a cada dois minutos, até que os participantes alcançassem a exaustão. Para determinação do ritmo de execução do exercício foi utilizado um CD gravado com as cadências registradas por um metrônomo. Adicionalmente, a amplitude de movimento foi controlada em  $90^\circ$  de flexão do quadril e joelho, sendo interrompido o teste quando os sujeitos não conseguissem mais manter o exercício no ritmo ditado pelas cadências. A FC foi coletada a cada 10s com frequencímetro FT1TM da marca POLAR, para determinação do PDFC. Este teste foi realizado antes da intervenção e também entre a oitava e a nona semana de treinamento, a fim de ajustar a  $FC_{Lan}$  dos participantes que apresentassem alteração nesse parâmetro.

Para as realizações dos dois testes máximos foi respeitado um intervalo mínimo de 72 horas entre eles, e os participantes foram instruídos a não se alimentarem nas três horas anteriores aos testes, a não consumirem estimulantes e a não praticarem atividades físicas intensas nas 12 horas anteriores ao teste.

Para determinação da PDFC, foi observado no gráfico da FC/intensidade (CONCONI et al., 1982), em que dois fisiologistas do exercício independentes, cegados e experientes realizaram as análises. Os pontos de quebra correspondentes ao PDFC foram considerados válidos quando ambos os fisiologistas identificaram o mesmo valor. Se não houvesse consenso, um terceiro fisiologista foi recrutado.

#### **3.8.4. Medidas bioquímicas (Coletas e análises sanguíneas)**

Os instrumentos utilizados foram agulhas, seringas, garrotes, álcool, algodão, micropore, tubos cônicos, microtubo de propileno de Eppendorf (1,5 ml), centrífuga ALC PK 120, equipamento para análise calorimétrica Elisa e reagentes para análises lipídicas, glicêmicas, insulínicas, dos níveis de PCR e de concentração de renina. As amostras de sangue coletadas foram de 10 ml, retiradas em veia da região antecubital, utilizando material descartável.

A coleta das amostras, assim como as análises das mesmas foram realizadas no LAPEX (ESEFID/UFRGS), em jejum de 12 horas para tais coletas. As análises laboratoriais foram realizadas de acordo com o padrão de excelência do LAPEX, seguindo restritamente as recomendações fornecidas pelos fabricantes dos kits e reagentes utilizados. As análises das concentrações de HbA1c, GJ, TG, CT, HDL, LDL e PCR foram realizadas por método enzimático colorimétrico utilizando um analisador bioquímico (Cobas C111 – Roche). Os níveis plasmáticos de IJ foram avaliados através de ELISA utilizando-se kits para humanos (DRG International, Springfield, IL, EUA), conforme instruções do fabricante. As concentrações de LDL foram estimadas pela fórmula de Friedewald (1972), e a resistência à insulina foi estimada utilizando o modelo de avaliação da homeostase de resistência à insulina (HOMA-IR), através da seguinte fórmula:  $HOMA-IR: [glicemia\ de\ jejum\ (mmol/l) * insulina\ de\ jejum\ (mmol/l)]/22,5$ .

#### **3.8.5. Teste para mensuração do consumo de oxigênio de pico ( $VO_{2pico}$ ) e consumo de oxigênio no 2º limiar ventilatório ( $VO_{2LV2}$ )**

Para a realização do teste máximo em esteira ergométrica, foi utilizada uma esteira ATL da marca Inbramed (Porto Alegre, Brasil), com resolução de velocidade de  $0,1\ Km.h^{-1}$  e de inclinação de 1%. Os gases respiratórios foram coletados por meio do ergoespirômetro da marca Cosmed, modelo K5.

O teste teve a finalidade de determinar o consumo de oxigênio de pico ( $VO_{2pico}$ ), o consumo de oxigênio no 2º limiar ventilatório ( $VO_{2LV2}$ ) e o consumo de oxigênio no segundo limiar ventilatório em relação ao consumo de oxigênio de pico ( $\%VO_{2LV2}$ ). Para tanto, os indivíduos permaneceram sentados em uma cadeira sobre a esteira, onde foi posicionada uma máscara de neoprene e um monitor de frequência

cardíaca (POLAR). A coleta iniciou após repouso de 15 minutos. O protocolo consistiu de uma velocidade inicial de 3 km/h durante três minutos, com incrementos de 1 km/h a cada dois minutos, com inclinação fixa (1%), até que os indivíduos atingissem esforço máximo (APÊNDICE 5). Este protocolo foi anteriormente utilizado por Delevatti et al. (2016a). A percepção de esforço foi registrada no final de cada estágio. O teste foi interrompido quando o indivíduo indicou exaustão através de gestos manuais. A avaliação foi considerada válida se algum dos seguintes critérios foi alcançado ao final do teste (HOWLEY et al., 1995): 1) obtenção da  $FC_{max}$  estimada ( $220 - idade$ ); 2) obtenção de um RER maior que 1,1; 3) percepção de esforço maior que 17 (muito intenso – Escala RPE de Borg).

Para determinação do  $VO_{2pico}$  de cada indivíduo foram considerados os valores mais altos atingidos durante os testes de esforço máximo em esteira. O ponto referente ao segundo limiar ventilatório ( $VO_{2LV2}$ ) foi obtido através da inflexão da curva ventilatória no gráfico ventilação/intensidade (HANSEN et al., 2007) e este ponto foi confirmado através da curva do equivalente de  $CO_2$  ( $Ve/VCO_2$ ). Para a determinação do  $VO_{2LV2}$ , dois fisiologistas do exercício independentes, cegados e experientes realizaram as análises. Os pontos de quebra correspondentes ao  $VO_{2LV2}$  foram considerados válidos quando ambos os fisiologistas identificaram o mesmo valor. Se não houvesse consenso, um terceiro fisiologista foi recrutado.

### **3.8.6. Medidas cardiorrespiratórias (FC e PA) de repouso**

Para a avaliação da FC dos sujeitos foi utilizado um frequencímetro FT1TM da marca POLAR, e da PAS e PAD foi utilizado um monitor de pressão arterial oscilométrico MAPA, com interface ótica, da marca MEDITECH. Os sujeitos permaneceram em repouso por 15 minutos, sentados, em um ambiente sem ruídos e com temperatura entre 24-26°C. Foi adotada como  $FC_{rep}$  o menor valor de FC encontrado durante os três minutos finais de 15 minutos de repouso, e após isso, a PAS e a PAD foram mensuradas.

### **3.8.7. Teste de força muscular dinâmica máxima (1RM) e força resistente para o exercício de extensão de joelhos**

Foi realizado o teste de 1RM para os membros inferiores no exercício de extensão de joelhos em um aparelho extensor de joelhos, da marca Können Gym, executado bilateralmente. Esse teste é caracterizado pela maior carga que pode ser suportada em uma repetição de determinado exercício.

Anteriormente ao teste, os participantes realizaram um aquecimento de cinco minutos em cicloergômetro, e em seguida foi selecionada uma carga em que os indivíduos deveriam realizar o maior número possível de repetições, sendo no máximo 10, no exercício específico. Em seguida, a carga foi redimensionada com intuito de encontrar a carga referente a 1RM, seguindo os coeficientes de Lombardi (1989). Isso ocorreu até a carga máxima ser encontrada, sendo realizadas no máximo cinco tentativas, com cinco minutos de intervalo entre cada tentativa. A velocidade de execução adotada foi de 1,5 segundos para a fase concêntrica e 1,5 segundos para a fase excêntrica de exercício, controlada por metrônomo.

Para determinação da força resistente, foi avaliado o número máximo de repetições realizados com 60% de 1RM, também seguindo ritmo e amplitude de execução pré-estabelecidos da mesma maneira que no teste de 1RM. Para a avaliação pós-treinamento, foi utilizada a carga referente aos 60% do teste de 1RM realizado no pré-treinamento.

### **3.8.8. Mobilidade funcional (*Timed Up-and-Go Test*)**

Para a avaliação da mobilidade funcional foi utilizada uma cadeira, um cronômetro (marca Herweg) e um prato chinês demarcatório.

Partindo da posição sentada em uma cadeira, com as costas encostadas na mesma, os sujeitos deveriam levantar-se (sem o auxílio das mãos), caminhar e contornar um prato chinês posicionado a três metros de distância e voltar a se sentar, apoiando as costas na cadeira. Foram realizadas três tentativas com a velocidade habitual de caminhada (TUG-h), e três com a velocidade máxima de caminhada (TUG-m), com intervalo de três minutos entre cada tentativa, sendo registrado o menor tempo para cada velocidade (PODSIADLO e RICHARDSON, 1991).

### **3.8.9. Qualidade de vida, sintomas depressivos e qualidade do sono**

Para avaliação da qualidade de vida foi utilizado o instrumento *WHOQOL-BREVE* (FLECK et al. 2000 – Anexo 1), constituído de 26 perguntas, que é um instrumento autoaplicável, transcultural, traduzido e validado para o português. Sua pontuação varia entre zero e 100 pontos, divididos nos domínios físico, psicológico, relações sociais e meio ambiente, assim como uma avaliação da qualidade de vida geral.

A avaliação de sintomas depressivos foi avaliada através do questionário de depressão PHQ-9 (Anexo 2), constituído de nove itens, incluindo sintomas e atitudes, cuja intensidade varia de zero a três, sendo 27 sua pontuação.

A qualidade do sono foi avaliada através da escala de Pittsburgh (Anexo 3), que consiste em 19 questões sobre a percepção do próprio participante e cinco questões referentes à percepção que os companheiros de quarto destes participantes tem sobre o sono dos mesmos, sendo estas questões agrupadas em sete componentes, com pontuação de zero a três.

### **3.9. AVALIAÇÃO DE SEGURANÇA**

Eventos hipoglicêmicos (< 70 mg/dl), dores osteomusculares e qualquer outro evento adverso foram registrados pela equipe de pesquisa, que tentou solucionar o mais rápido possível. Em todas as sessões de treinamento houve monitor de glicemia capilar e de pressão arterial, caso haja necessidade de aferição em caso de algum desconforto dos participantes. Para conhecimento da resposta glicêmica aguda às sessões de treinamento, os níveis de glicemia capilar foram mensurados antes e imediatamente após a primeira e a última sessão de cada mesociclo de treinamento para o grupo TAP, e para as semanas correspondentes do grupo TAS.

Os níveis de glicemia capilar foram mensurados com um glicosímetro clínico (*Accu-Check Performa*, Roche) que proporciona a leitura do nível glicêmico em cerca de 5 segundos e um lancetador *Accu-Check – Multiclix*. Os níveis pressóricos foram avaliados com um medidor de pressão arterial automático da marca Meditech.

### 3.10. ANÁLISE ESTATÍSTICA

As variáveis de caracterização da amostra contínuas tiveram a normalidade e homogeneidade testada pelos testes de Shapiro-Wilk e Levene, respectivamente. Aquelas classificadas como normais foram descritas por média e desvio-padrão e aquelas classificadas como não-normais foram descritas por mediana e intervalo interquartil. As variáveis categóricas de caracterização da amostra foram descritas por frequência absoluta ( $n$  amostral). A comparação entre os grupos no momento pré-intervenção foi realizada usando o teste de qui-quadrado para os desfechos categóricos e o teste  $t$  independente para os desfechos contínuos. Para os que apresentassem distribuição não-normal, utilizamos o teste  $U$  de Mann Whitney.

Como estatística descritiva, foram utilizados os valores de média e erro padrão para os desfechos contínuos. Para a análise dos efeitos crônicos, foram apresentadas duas análises, uma análise primária por protocolo e uma secundária por intenção de tratar. Para análise por protocolo, foram considerados apenas os participantes que obtiveram uma frequência maior que 70% ao longo das 12 semanas do período experimental, assim como não possuíam mais de três faltas consecutivas. Já para análise ITT, foram mantidos os valores pré-intervenção de todos os indivíduos randomizados e os valores pós-intervenção de todos os participantes avaliados nesse momento.

Para a comparação dos resultados intra e entre grupos foi utilizada análise por Equações de Estimativas Generalizadas. O *post hoc* LSD foi utilizado para localizar as diferenças quando houve interações significativas. O índice de significância adotado foi de  $\alpha = 0,05$ . Todos os testes estatísticos foram realizados no programa estatístico SPSS versão 20.0.

Como análise adicional, para a análise das variáveis dependentes do presente estudo, foram calculadas as medidas de tamanho de efeito pelo método “*d de Cohen*” (COHEN, 1988), comparando-se as médias finais dos grupos de treinamento (TAP e TAS). Neste cálculo é viabilizada a medição de uma potencial significância real do efeito da intervenção, por meio da descrição do tamanho do efeito observado, que é independente de um possível efeito enganoso em função do tamanho amostral (LINDENAU & GUIMARÃES, 2012). O tamanho de efeito foi classificado como grande (valores superiores ou iguais a 0,8), médio (de 0,80 a 0,20)

e pequeno (inferiores a 0,2). Apenas os tamanhos de efeito considerados grandes serão posteriormente discutidos no capítulo da Discussão.

### **3.11. PROCEDIMENTOS ÉTICOS**

Os participantes foram informados dos objetivos do estudo e deram consentimento para a pesquisa, assim como tiveram acesso aos exames e testes realizados no estudo.

Os riscos relacionados à participação dos participantes eram baixos, e, visando a integridade dos participantes, os exercícios foram mantidos a um nível de esforço considerado seguro. Nos testes de esforço máximo estiveram envolvidos os seguintes desconfortos e riscos: dor, cansaço muscular temporário e queda. Também havia a possibilidade de alterações nos batimentos cardíacos e na pressão arterial. Porém, a frequência cardíaca foi monitorada durante os testes de laboratório, assim como a pressão arterial poderia ser aferida a qualquer momento. Caso os participantes sentissem qualquer tipo de desconforto em exercício, este era imediatamente suspenso e caso necessário os participantes receberam o atendimento adequado. Caso o participante tivesse algum sintoma de hipoglicemia, o exercício era imediatamente cessado, e a glicemia capilar era averiguada; caso a hipoglicemia fosse verificada, o indivíduo recebia um alimento de alto índice glicêmico e a glicemia era verificada novamente.

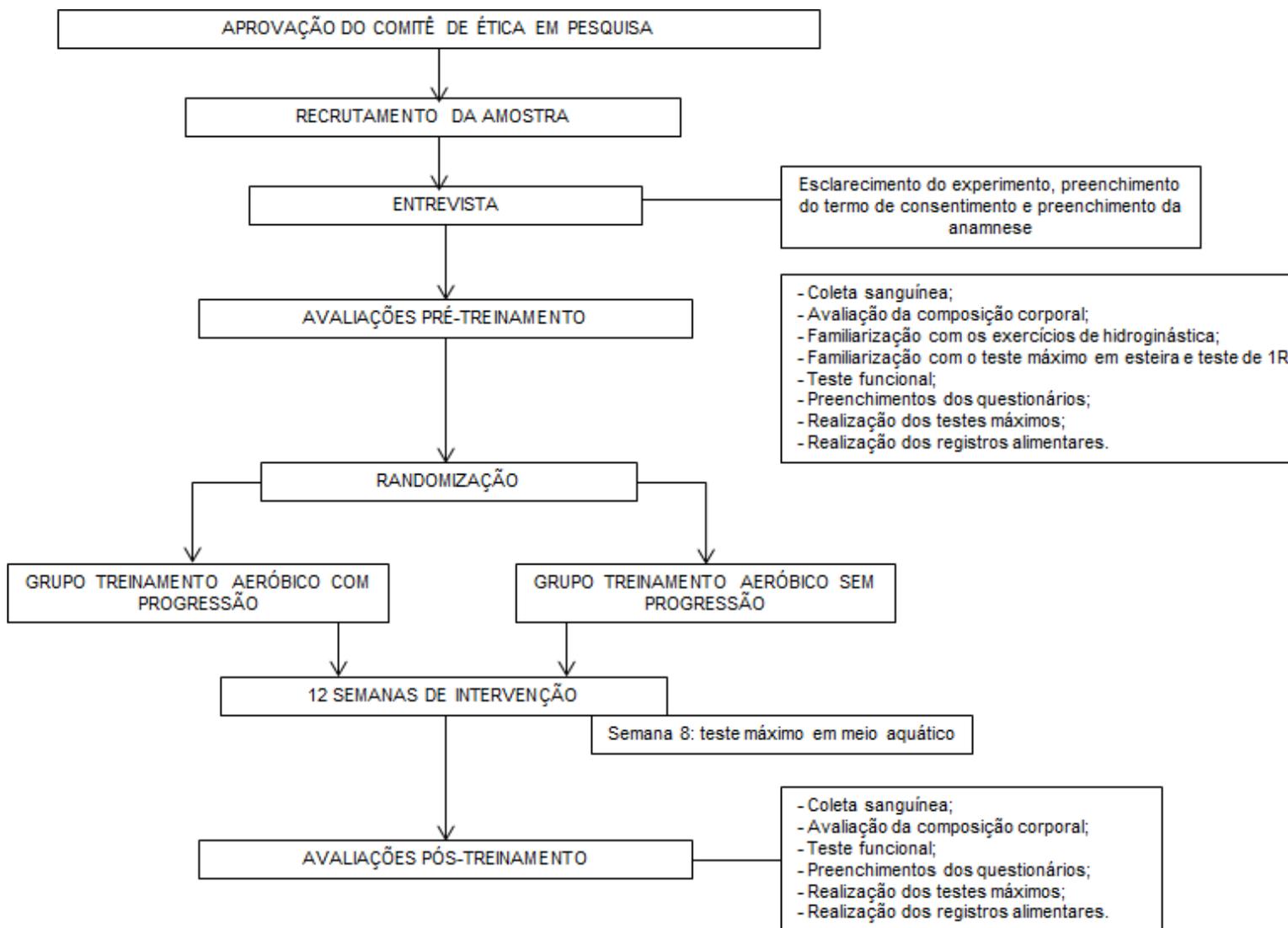
Como benefícios do presente estudo, ao final do período de intervenção os participantes tiveram acesso aos resultados de todos os exames e testes realizados, referentes aos momentos sedentário e treinado, assim como tiveram a oportunidade de realização de exercício físico estruturado por profissionais de educação física.

Todos os participantes tiveram a opção de desistir da participação no estudo em qualquer momento do período experimental. Posteriormente à intervenção, todos os participantes foram orientados a continuar praticando exercícios físicos regularmente e estilo de vida saudável. Além disso, os participantes foram convidados a participar do projeto de extensão de exercício aquático na ESEFID/UFRGS.

O presente estudo foi realizado de acordo com as diretrizes e normas vigentes para realização de pesquisa envolvendo seres humanos, sobretudo com a resolução do Conselho Nacional de Saúde (CNS) 466/2012.

### 3.12. REPRESENTAÇÃO GERAL DO ESTUDO

Uma representação geral de todos os procedimentos envolvidos no estudo pode ser visualizada de forma esquemática na figura 1.



**Figura 1.** Fluxograma representativo do delineamento experimental.

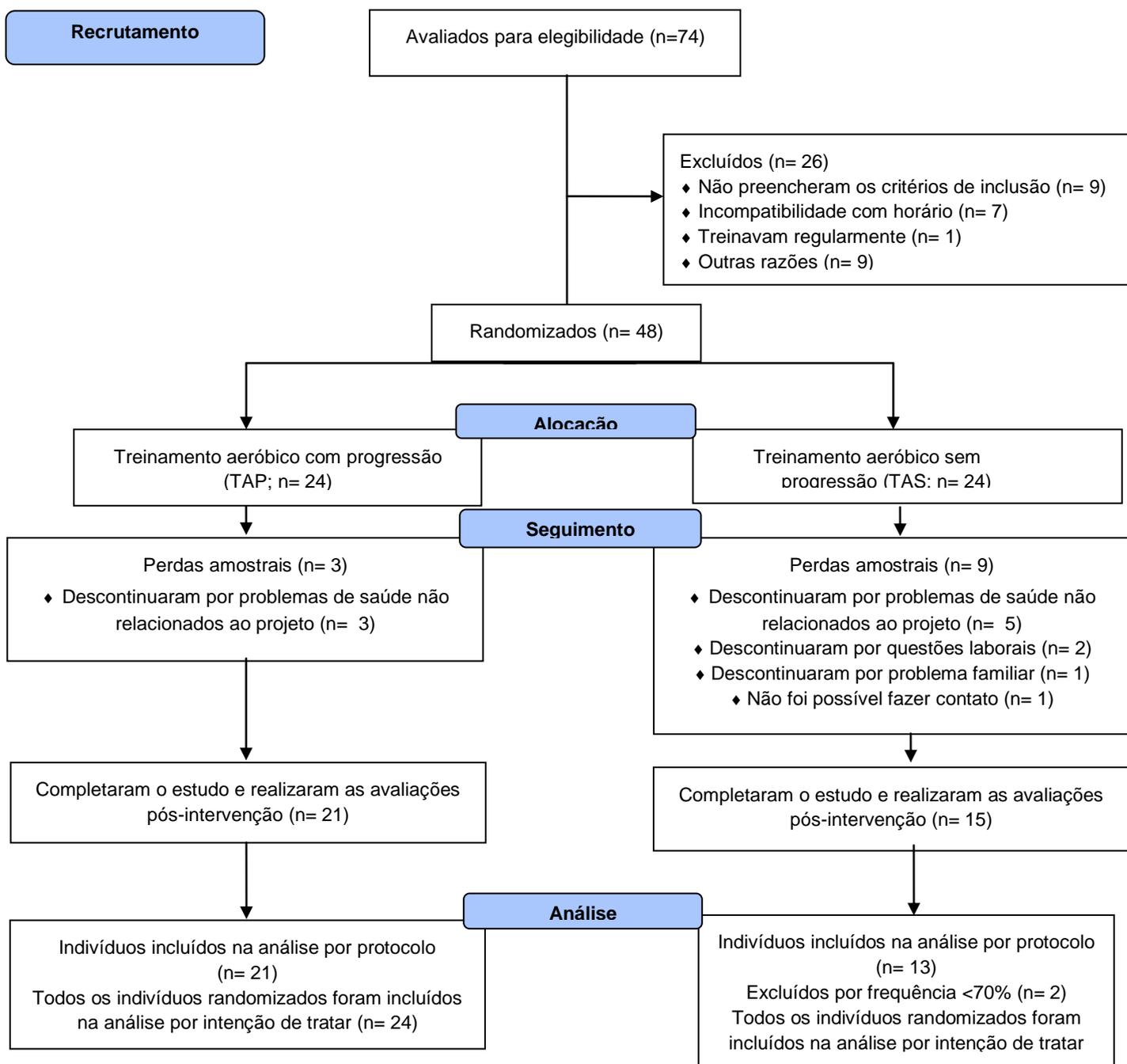
## 4. RESULTADOS

### 4.1. RECRUTAMENTO E FLUXO DOS PARTICIPANTES

O processo de recrutamento iniciou no mês de outubro de 2018 e finalizou no final do mês de janeiro de 2019. Dos 105 participantes contatados por telefone que tinham o diagnóstico de DM2, 73 compareceram a uma entrevista com um dos pesquisadores principais, em que foi realizada uma anamnese. Destes, 66 foram considerados elegíveis, em que 48 tinham disponibilidade e concordaram em participar do estudo.

Os 48 participantes foram aleatoriamente alocados nos grupos TAP e TAS, sendo 24 em cada grupo, que foram avaliados no momento pré-intervenção. Destes, 12 (25%) foram perdidos ao longo das 12 semanas de intervenção (TAP, n=3; TAS, n=9), em que oito tiveram problemas de saúde não relacionados ao projeto, um teve problema familiar, dois foram impossibilitados devido ao trabalho e um cessou a participação sem informar a razão (não foi possível entrar em contato). Dos 36 indivíduos que participaram durante todo o período experimental (TAP, n= 21; TAS, n= 15), dois (do grupo TAS) tiveram frequência de treinamento menor que 70% ao longo da intervenção, sendo assim, 34 participantes (TAP, n= 21; TAS, n= 13) foram incluídos na análise por PP.

O fluxo dos participantes do recrutamento até as avaliações pós-intervenção pode ser visualizado na Figura 2.



**Figura 2.** Fluxograma dos participantes do estudo.

## 4.2. PARTICIPANTES

As características descritivas basais dos 48 participantes (35 mulheres e 13 homens), assim como as características de aderência ao treinamento estão apresentadas na tabela 1. Todas as características (idade, gênero, duração do

DMT2, perfil antropométrico e medicação utilizada e aderência ao treinamento) apresentaram similaridade entre os grupos ( $p > 0,05$ ).

Tabela 1. Características basais dos indivíduos da amostra.

| Variável                       | Grupos        |                |
|--------------------------------|---------------|----------------|
|                                | TAP (n=24)    | TAS (n=24)     |
|                                | Média ± DP    | Média ± DP     |
| Idade (anos)                   | 60,36 ± 9,84  | 59,31 ± 9,12   |
| Gênero (F/M)                   | 7 / 17        | 7 / 17         |
| Duração do diabetes (ano)      | 9,29 ± 1,11   | 9,57 ± 2,28    |
| Massa corporal (kg)            | 79,11 ± 16,23 | 78,97 ± 16,55  |
| IMC (kg/cm <sup>2</sup> )      | 30,15 ± 1,24  | 30,47 ± 1,32   |
| Perímetro de cintura (cm)      | 101,75 ± 75   | 101,22 ± 14,88 |
| RCE                            | 0,57 ± 0,20   | 0,54 ± 0,23    |
| %Gordura                       | 39,74 ± 7,09  | 40,86 ± 6,21   |
| Tratamento médico              |               |                |
| Insulina                       | 4             | 6              |
| Metformina                     | 21            | 18             |
| Sulfoniluréia                  | 9             | 5              |
| Inibidores da DPP-4            | 3             | 2              |
| Inibidores da SGLT-2           | 1             | 3              |
| Diuréticos                     | 10            | 5              |
| Beta-bloqueadores              | 3             | 5              |
| Inibidores da ECA              | 2             | 3              |
| ARA II                         | 8             | 4              |
| Bloqueadores dos canais de Ca  | 5             | 2              |
| Estatinas                      | 12            | 10             |
| Aderência (%)                  |               |                |
| Análise por protocolo          | 87,10 ± 9,73  | 85,87 ± 6,47   |
| Análise por intenção de tratar | 87,10 ± 9,73  | 82,38 ± 11,28  |

TAP: Grupo de treinamento aeróbico com progressão; TAS: Grupo de treinamento aeróbico sem progressão; IMC: Índice de massa corporal; RCE: Relação cintura estatura; DPP-4: Dipeptidil peptidase-4; SGLT-2: cotransportador sódio-glicose 2; ECA: Enzima conversora de angiotensina; ARA: Antagonistas dos receptores de angiotensina; Ca: Cálcio. Dados contínuos paramétricos são apresentados como média e desvio-padrão, enquanto dados contínuos não paramétricos são apresentados como mediana e intervalo interquartil. Dados categóricos são apresentados pela frequência absoluta (n amostral). Comparação das variáveis contínuas foi realizada pelo teste t independente e das variáveis categóricas foi realizada pelo teste de Qui-quadrado.  $\alpha$ : 0,05.

### 4.3. EVENTOS ADVERSOS

De maneira geral, tanto os testes realizados antes e após o período experimental, assim como as sessões de treinamento foram bem toleradas pelos

participantes do estudo. Como eventos adversos, três participantes do grupo TAP relataram sentir dores musculares nas pernas após as primeiras sessões de treinamento, as quais cessaram nas sessões seguintes. Houve apenas dois episódios leves de hipoglicemia durante as sessões de treinamento (sofridos pelo mesmo indivíduo, do grupo TAS), os quais foram rapidamente solucionados com ingestão de carboidratos e suspensão das atividades. Após o término das sessões, houve três episódios leves de hipoglicemia (sofridos por dois indivíduos do grupo TAS e um do TAP) os quais foram rapidamente solucionados com ingestão de carboidratos. Nenhum evento adverso grave ocorreu associado às intervenções ou aos testes propostos.

#### **4.4. CONTROLE ALIMENTAR**

Com o objetivo de verificar se os participantes do estudo mantiveram seus hábitos alimentares inalterados durante as 12 semanas do estudo, foi utilizado o registro alimentar de três dias. Este inquérito foi auto-preenchido pelos participantes em duas ocasiões, na primeira semana de intervenção (registro 1) e na última (décima segunda) semana do estudo (registro 2). Porém, dos 48 participantes do estudo, somente 32 (TAP, n=19; TAS, n=13) entregaram os registros no período pré-treinamento, e 28 (TAP, n=16; TAS, n=12) no período pós-treinamento.

Como resultado, foi demonstrado que os participantes não alteraram seus hábitos alimentares quanto à ingestão calórica total, assim como quanto à quantidade de carboidratos, proteínas e lipídeos. Os dados referentes ao controle alimentar dos participantes dos grupos TAP e TAS, bem como os valores de  $p$  do fator grupo, do fator tempo e da interação grupo\*tempo estão apresentados na tabela 2.

Tabela 2 - Variáveis de controle alimentar (registros alimentares de 3 dias) para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção

| Grupo                                | Pré-intervenção  | Pós-intervenção  | p grupo | p tempo | p grupo*tempo |
|--------------------------------------|------------------|------------------|---------|---------|---------------|
|                                      | Média ± EP       | Média ± EP       |         |         |               |
| <b>Valor energético total (Kcal)</b> |                  |                  |         |         |               |
| TAP (n= 19)                          | 1606,75 ± 101,43 | 1636,47 ± 101,90 | 0,103   | 0,19    | 0,104         |
| TAS (n= 13)                          | 1974,62 ± 125,43 | 1700,73 ± 126,70 |         |         |               |
| <b>Carboidratos (g)</b>              |                  |                  |         |         |               |
| TAP (n= 19)                          | 207,35 ± 13,08   | 201,58 ± 13,17   | 0,005   | 0,146   | 0,266         |
| TAS (n= 13)                          | 277,68 ± 23,66   | 234,28 ± 18,46   |         |         |               |
| <b>Proteínas (g)</b>                 |                  |                  |         |         |               |
| TAP (n= 19)                          | 75,26 ± 6,15     | 74,27 ± 4,62     | ,771    | ,329    | ,434          |
| TAS (n= 13)                          | 81,42 ± 5,72     | 72,39 ± 8,31     |         |         |               |
| <b>Lipídeos (g)</b>                  |                  |                  |         |         |               |
| TAP (n= 19)                          | 56,19 ± 4,19     | 59,25 ± 5,65     | ,307    | ,359    | ,431          |
| TAS (n= 13)                          | 62,19 ± 3,09     | 102,36 ± 46,98   |         |         |               |

Kcal: quilocalorias, g= gramas. Dados são apresentados como média ± erro padrão. Comparações intra e entre grupos foram realizadas pelas equações de estimativas generalizadas, com post-hoc LSD.

#### 4.5. DESFECHO PRIMÁRIO – HbA1C

Dos 48 indivíduos da amostra do presente estudo que realizaram os exames bioquímicos antes das intervenções com exercício, 38 (TAP, n=21; TAS, n= 17) repetiram os exames após os treinamentos. Porém, tivemos um problema na análise de alguns exames de Hba1c, em que perdemos os dados de um indivíduo referente ao pré-treinamento e de dois indivíduos referentes ao pós-treinamento (grupo TAP). Assim, os dados pré-treinamento de todos os 47 participantes e os dados pós-treinamento de 35 (TAP, n=18; TAS, n= 17) participantes foram incluídos na análise ITT, enquanto os dados de 32 participantes foram incluídos na análise PP (TAP, n=19; TAS, n= 13). Na tabela dos resultados de HbA1c, assim como nos resultados das demais variáveis dependentes, foi calculada a diferença média de cada desfecho, subtraindo o valor pós-treinamento do valor pré-treinamento.

Tabela 3 - Níveis de hemoglobina glicada (HbA1c) para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção

| Grupo                                                           | Pré-intervenção | Pós-intervenção | Diferença média | <i>p</i> grupo | <i>p</i> tempo | <i>p</i> grupo*tempo |
|-----------------------------------------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|----------------|----------------------|
|                                                                 | Média ± EP      | Média ± EP      |                 |                |                |                      |
| <b>Hemoglobina glicada (%) - Análise por protocolo</b>          |                 |                 |                 |                |                |                      |
| TAP (n= 19)                                                     | 7,24 ± 0,39     | 7,16 ± 0,30     | -0,08           | 0,090          | 0,097          | 0,181                |
| TAS (n= 13)                                                     | 6,76 ± 0,49     | 6,02 ± 0,31     | -0,74           |                |                |                      |
| <b>Hemoglobina glicada (%) - Análise por intenção de tratar</b> |                 |                 |                 |                |                |                      |
| TAP (n= 24)                                                     | 7,18 ± 0,34     | 7,10 ± 0,29     | -0,08           | 0,649          | 0,108          | 0,187                |
| TAS (n= 24)                                                     | 7,30 ± 0,42     | 6,57 ± 0,39     | -0,73           |                |                |                      |

Dados são apresentados como media ± erro padrão. Comparações intra e entre grupos foram realizadas pelas equações de estimativas generalizadas, com post-hoc LSD.

Na análise do tamanho de efeito da variável HbA1c, na comparação entre os resultados obtidos entre o grupo TAP e TAS, foi observado na análise PP um tamanho de efeito considerado grande, de 0,85 (IC95% 0,11 a 1,59) e na análise ITT foi observado um tamanho de efeito considerado médio, de 0,31 (IC95% -0,26 a 0,88). Os tamanhos de efeito referentes à HbA1c e às demais variáveis estão apresentadas no Apêndice 7.

## 4.6. DESFECHOS SECUNDÁRIOS

### 4.6.1. Desfechos bioquímicos

Todos os 48 indivíduos incluídos no presente estudo realizaram os exames bioquímicos no período pré-treinamento. No pós-treinamento, todos os 36 indivíduos que completaram o estudo (TAP, n=21; TAS, n= 15) também realizaram os referidos exames, porém, houve um problema na coleta de sangue de um indivíduo do grupo TAP (dificuldade em fazer a coleta) em que foi somente possível analisar seus níveis de HbA1c. Além disso, dos indivíduos que não completaram o estudo, conseguimos fazer contato com dois, que aceitaram realizar os exames do período pós-treinamento e foram incluídos na análise ITT. Assim, os dados pré-treinamento de todos os 48 participantes e os dados pós-treinamento de 37 (TAP, n=20; TAS, n= 17) participantes foram incluídos na análise ITT. Destes, quatro indivíduos não apresentaram no mínimo 70% de aderência ao treinamento, e por fim, os dados de 33 participantes foram incluídos na análise PP (TAP, n=20; TAS, n= 13).

#### **4.6.1.1. Glicemia de jejum (GJ), insulina de jejum (IJ) e resistência à insulina (HOMA-IR)**

Quanto aos níveis de GJ, na análise PP foi apresentada diferença entre os grupos TAP e TAS, e devido a isso realizamos uma nova análise adotando os valores pré-intervenção de GJ como covariável (Apêndice 8). Na análise com os valores também não foi encontrado efeito tempo ( $p= 0,184$ ) nem interação grupo\*tempo ( $p= 0,779$ ). Na análise ITT, os valores de GJ permaneceram inalterados após os treinamentos realizados pelos grupos TAP e TAS. Por outro lado, os níveis de IJ foram significativamente reduzidos em ambos os grupos de treinamento após as 12 semanas de intervenção, sem diferença entre os grupos, tanto na análise PP quanto na análise ITT. Assim como a GJ na análise ITT, o HOMA-IR (na análise PP) apresentou diferença entre os grupos, com maiores valores no grupo TAP, e por este motivo foi realizada uma análise em que se adotaram os valores pré-treinamento de HOMA-IR como covariável. Assim, não foi encontrada diferença no efeito tempo ( $p=0,302$ ) nem interação grupo\*tempo ( $p= 231$ ). Na análise ITT, foi demonstrada uma redução no HOMA-IR para os dois grupos de intervenção, sem diferença entre eles. Tais resultados estão demonstrados na tabela 4.

Tabela 4 - Glicose de jejum, insulina de jejum e resistência à insulina (HOMA) para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção.

| Grupo                                                             | Pré-intervenção | Pós-intervenção | Diferença média | p grupo | p tempo | p grupo*tempo |
|-------------------------------------------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|---------|---------|---------------|
|                                                                   | Média ± EP      | Média ± EP      |                 |         |         |               |
| <b>Glicemia de jejum (mg/dL) - Análise por protocolo</b>          |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 20)                                                       | 196,50 ± 12,38  | 184,34 ± 13,26  | -12,6           | <0,001  | 0,920   | 0,214         |
| TAS (n= 13)                                                       | 128,12 ± 6,30   | 138,46 ± 12,91  | +10,34          |         |         |               |
| <b>Glicemia de jejum (mg/dL) - Análise por intenção de tratar</b> |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 24)                                                       | 189,56 ± 11,71  | 184,34 ± 13,23  | -5,22           | 0,085   | 0,644   | 0,996         |
| TAS (n= 24)                                                       | 160,61 ± 12,63  | 155,29 ± 18,78  | -5,32           |         |         |               |
| <b>Insulina (mIU/L) - Análise por protocolo</b>                   |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 20)                                                       | 18,75 ± 1,28    | 15,26 ± 1,13*   | -3,49           | 0,572   | 0,000   | 0,161         |
| TAS (n= 13)                                                       | 16,99 ± 1,61    | 14,90 ± 1,43*   | -2,09           |         |         |               |
| <b>Insulina (mIU/L) - Análise por intenção de tratar</b>          |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 24)                                                       | 17,82 ± 1,22    | 15,26 ± 1,13*   | -2,55           | 0,805   | 0,000   | 0,295         |
| TAS (n= 24)                                                       | 19,05 ± 1,61    | 14,90 ± 1,43*   | -4,15           |         |         |               |
| <b>HOMA-IR - análise por protocolo</b>                            |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 20)                                                       | 9,00 ± 0,67     | 6,98 ± 0,67     | -2,02           | <0,001  | 0,110   | 0,275         |
| TAS (n= 13)                                                       | 5,50 ± 0,83     | 5,11 ± 0,83     | -0,39           |         |         |               |
| <b>HOMA-IR - análise por intenção de tratar</b>                   |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 24)                                                       | 8,51 ± 0,74     | 6,98 ± 0,73*    | -1,53           | 0,173   | 0,001   | 0,480         |
| TAS (n= 24)                                                       | 7,68 ± 1,01     | 5,30 ± 0,57*    | -2,38           |         |         |               |

Dados são apresentados como média ± erro padrão. Comparações intra e entre grupos foram realizadas pelas equações de estimativas generalizadas, com post-hoc LSD. Asteriscos indicam diferenças significativas intra-grupos.  $\alpha$ : 0,05.

Na comparação entre o grupo TAP e o grupo TAS, foram obtidos tamanhos de efeito de pequena magnitude (COHEN, 1988) para a variável GJ, indicado pelo valor de 0,00 (IC95% -0,70 a 0,070) na análise PP e de média magnitude na análise ITT, indicado pelo valor de 0,36 (IC95% -0,21 a 0,93). Para a variável IJ, foi obtido um tamanho de efeito pequeno, de 0,07 (IC95% -0,63 a 0,77) na análise PP, e na análise ITT também foi demonstrado um tamanho de efeito de pequena magnitude, de 0,06 (IC95% -0,51 a 0,62). Quanto ao índice HOMA-IR, foi encontrado um tamanho de efeito pequeno na análise PP, de 0,03 (IC95% -0,67 a 0,73) e médio na análise ITT, de 0,51 (IC95% -0,06 a 1,09).

#### 4.6.1.2. Colesterol total, *high-density lipoprotein*, *low-density lipoprotein*, e triglicerídeos

De maneira geral, os resultados encontrados no presente estudo apresentaram efeitos positivos e significativos no perfil lipídico dos participantes da pesquisa. Os níveis de CT e de LDL foram reduzidos do pré para o pós-treinamento nos dois grupos de intervenção, sem diferença entre os grupos, demonstrado em ambas as análises realizadas. Na análise PP, os níveis de HDL foram aumentados, embora sem significância estatística, ao passo que a análise ITT demonstrou redução significativa neste desfecho após os treinamentos propostos, sem haver diferença entre os grupos. Por fim, na análise PP os níveis de TG apresentaram diferença entre os grupos, e por isto foi realizada uma nova análise em que se adotaram os valores pré-treinamento de TG como covariável (Apêndice 8) que não apresentou diferença no efeito tempo ( $p= 0,993$ ) nem interação tempo\*grupo ( $p= 0,990$ ). Porém, na análise ITT foram demonstradas reduções marginalmente significativas após as intervenções realizadas pelos grupos TAP e TAS, sem diferença entre os grupos. Os resultados do perfil lipídico estão demonstrados na tabela 5.

Tabela 5 - Perfil lipídico (colesterol total, *low-density lipoprotein*, *high-density lipoprotein* e triglicerídeos) para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção

| Grupo                                                            | Pré-intervenção | Pós-intervenção | Diferença média | p grupo | p tempo | p grupo*tempo |
|------------------------------------------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|---------|---------|---------------|
|                                                                  | Média ± EP      | Média ± EP      |                 |         |         |               |
| <b>Colesterol total (mg/dl) - Análise por protocolo</b>          |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 20)                                                      | 174,45 ± 6,54   | 166,11 ± 6,90*  | -8,34           | 0,873   | 0,034   | 0,784         |
| TAS (n= 13)                                                      | 174,26 ± 7,68   | 163,46 ± 7,00*  | -10,8           |         |         |               |
| <b>Colesterol total (mg/dl) - Análise por intenção de tratar</b> |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 24)                                                      | 173,34 ± 6,21   | 166,11 ± 6,90*  | -7,23           | 0,420   | 0,040   | 0,598         |
| TAS (n= 24)                                                      | 182,34 ± 6,78   | 170,12 ± 6,51*  | -12,22          |         |         |               |
| <b>LDL (mg/dl) - Análise por protocolo</b>                       |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 20)                                                      | 94,16 ± 8,62    | 85,28 ± 6,99*   | -8,88           | 0,560   | 0,003   | 0,248         |
| TAS (n= 13)                                                      | 104,93 ± 5,85   | 84,71 ± 6,64*   | -20,2           |         |         |               |
| <b>LDL (mg/dl) - Análise por intenção de tratar</b>              |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 24)                                                      | 94,24 ± 7,19    | 87,35 ± 7,34*   | -6,89           | 0,628   | 0,024   | 0,473         |
| TAS (n= 24)                                                      | 101,39 ± 5,24   | 88,06 ± 6,22*   | -13,33          |         |         |               |
| <b>HDL (mg/dl) - Análise por protocolo</b>                       |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 20)                                                      | 44,25 ± 2,36    | 46,42 ± 2,56    | +2,17           | 0,100   | 0,148   | 0,745         |
| TAS (n= 13)                                                      | 52,09 ± 4,88    | 55,51 ± 4,96    | +3,42           |         |         |               |

| <b>HDL (mg/dl) - Análise por intenção de tratar</b>            |                |                |        |       |       |       |
|----------------------------------------------------------------|----------------|----------------|--------|-------|-------|-------|
| TAP (n= 24)                                                    | 43,67 ± 2,09   | 46,42 ± 2,56*  | 2,75   | 0,052 | 0,008 | 0,411 |
| TAS (n= 24)                                                    | 50,31 ± 3,01   | 55,54 ± 4,18*  | 5,23   |       |       |       |
| <b>Triglicerídeos (mg/dl) - Análise por protocolo</b>          |                |                |        |       |       |       |
| TAP (n= 20)                                                    | 181,67 ± 14,25 | 161,71 ± 8,24  | -19,96 | 0,001 | 0,086 | 0,528 |
| TAS (n= 13)                                                    | 129,96 ± 12,10 | 120,73 ± 11,70 | -9,23  |       |       |       |
| <b>Triglicerídeos (mg/dl) - Análise por intenção de tratar</b> |                |                |        |       |       |       |
| TAP (n= 24)                                                    | 177,17 ± 12,81 | 161,71 ± 8,24  | -15,46 | 0,062 | 0,050 | 0,779 |
| TAS (n= 24)                                                    | 153,23 ± 12,80 | 132,60 ± 13,30 | -20,63 |       |       |       |

Dados são apresentados como media ± erro. Comparações intra e entre grupos foram realizadas pelas equações de estimativas generalizadas, com post-hoc LSD. Asteriscos indicam diferenças significativas intra-grupos.  $\alpha$ : 0,05.

Na comparação entre o grupo TAP e o grupo TAS, foram obtidos tamanhos de efeito de pequena magnitude (COHEN, 1988) para a variável CT tanto na análise PP quanto na ITT, indicado pelos valores de 0,09 (IC95% -0,61 a 0,79) e 0,12 (IC95% -0,45 a 0,69), respectivamente. Similarmente, para a variável LDL foram obtidos tamanhos de efeito de pequena magnitude para as análises PP e ITT, de 0,02 (IC95% -0,68 a 0,72) e de 0,02 (IC95% -0,54 a 0,59), respectivamente. Para a variável HDL, foram demonstrados tamanhos de efeito médios nas análises PP e ITT, indicados pelos valores de 0,62 (IC95% -0,09 a 1,33) e de 0,53 (IC95% -0,05 a 1,1), respectivamente. Por fim, na variável TG foi observado um tamanho de efeito pequeno na análise PP, de 0,00 (IC95% -0,70 a 0,70) e médio na análise ITT, de 0,53 (IC95% -0,05 a 1,1).

#### **4.6.1.3. Proteína C-reativa e renina plasmática**

Na análise PP, os níveis de PCR foram significativamente aumentados após as 12 semanas de intervenção para os grupos TAP e TAS, sem diferença entre os grupos. Na análise ITT, não foi demonstrada diferença no efeito tempo e nem entre os grupos. Já os níveis de renina plasmática não foram significativamente modificados após as 12 semanas de treinamento em ambos os grupos experimentais. Tais resultados foram demonstrados tanto na análise PP quanto na ITT. Os resultados de PCR e renina plasmática podem ser visualizados na tabela 6.

Tabela 6 – Níveis de proteína C-reativa (PCR) e renina plasmática para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção

| Grupo                                                             | Pré-intervenção | Pós-intervenção | Diferença média | $p$ grupo | $p$ tempo | $p$ grupo*tempo |
|-------------------------------------------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------|-----------|-----------------|
|                                                                   | Média $\pm$ EP  | Média $\pm$ EP  |                 |           |           |                 |
| <b>Proteína C-reativa (mg/L) - Análise por protocolo</b>          |                 |                 |                 |           |           |                 |
| TAP (n= 20)                                                       | 2,15 $\pm$ 0,40 | 2,60 $\pm$ 0,80 | 0,45            | 0,636     | 0,027     | 0,216           |
| TAS (n= 13)                                                       | 2,32 $\pm$ 0,52 | 3,92 $\pm$ 0,84 | 1,6             |           |           |                 |
| <b>Proteína C-reativa (mg/L) - Análise por intenção de tratar</b> |                 |                 |                 |           |           |                 |
| TAP (n= 24)                                                       | 2,21 $\pm$ 0,38 | 2,60 $\pm$ 0,80 | 0,39            | 0,515     | 0,134     | 0,513           |
| TAS (n= 24)                                                       | 2,36 $\pm$ 0,37 | 3,35 $\pm$ 0,69 | 0,99            |           |           |                 |
| <b>Renina plasmática (ng/mL) - Análise por protocolo</b>          |                 |                 |                 |           |           |                 |
| TAP (n= 20)                                                       | 0,59 $\pm$ 0,27 | 0,33 $\pm$ 0,79 | -0,26           | 0,188     | 0,298     | 0,158           |
| TAS (n= 13)                                                       | 0,21 $\pm$ 0,35 | 0,25 $\pm$ 0,35 | 0,04            |           |           |                 |
| <b>Renina plasmática (ng/mL) - Análise por intenção de tratar</b> |                 |                 |                 |           |           |                 |
| TAP (n= 24)                                                       | 0,53 $\pm$ 0,24 | 0,33 $\pm$ 0,79 | -0,2            | 0,550     | 0,737     | 0,138           |
| TAS (n= 24)                                                       | 0,26 $\pm$ 0,38 | 0,39 $\pm$ 0,14 | 0,13            |           |           |                 |

Dados são apresentados como média  $\pm$  erro padrão. Comparações intra e entre grupos foram realizadas pelas equações de estimativas generalizadas, com post-hoc LSD.

Na comparação entre os grupos TAP e TAS, foi obtido um tamanho de efeito médio (COHEN, 1988) para a variável PCR, indicado pelo valor de 0,36 (IC95% - 0,35 a 1,06) na análise PP, e pequeno na análise ITT, de 0,2 (IC95% -0,37 a 0,77). Para a variável renina plasmática, foram observados tamanhos de efeito de pequena magnitude em ambas as análises PP e ITT, indicados pelos valores de 0,03 (IC95% -0,67 a 0,73) e de 0,02 (IC95% -0,54 a 0,59), respectivamente.

#### 4.6.2. Desfechos cardiorrespiratórios e hemodinâmicos

##### 4.6.2.1. Consumo de oxigênio de pico ( $VO_{2pico}$ ), consumo de oxigênio no segundo limiar ventilatório ( $VO_{2LV2}$ ), percentual do consumo de oxigênio no segundo limiar ventilatório em relação ao consumo de oxigênio de pico ( $\%VO_{2LV2}$ );

A análise dos dados de aptidão cardiorrespiratória, demonstrada pelo  $VO_{2pico}$ , demonstrou que os dois grupos experimentais sofreram uma redução de seus valores na análise PP, enquanto na análise ITT foi encontrada apenas uma manutenção. Os dados de  $VO_{2LV2}$  apresentaram uma interação grupo\*tempo significativa nas duas análises, em que foi demonstrada uma redução nos valores do grupo TAP. Já o

%VO<sub>2LV2</sub> não foi modificado ao longo das 12 semanas de treinamento para os dois grupos de intervenção. Quanto à FC<sub>rep</sub>, foi encontrada uma manutenção dos valores em ambos os grupos, demonstrada tanto na análise PP quanto na ITT. Os resultados de VO<sub>2pico</sub>, VO<sub>2LV2</sub>, %VO<sub>2LV2</sub> e FC<sub>rep</sub> estão apresentados na tabela 7.

Tabela 7 - Desfechos cardiorrespiratórios (VO<sub>2pico</sub>, VO<sub>2LV2</sub>, %VO<sub>2LV2</sub> e FC<sub>rep</sub>) para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção

| Grupo                                                                    | Pré-intervenção | Pós-intervenção | Diferença média | p grupo | p tempo | p grupo*tempo |
|--------------------------------------------------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|---------|---------|---------------|
|                                                                          | Média ± EP      | Média ± EP      |                 |         |         |               |
| <b>VO<sub>2pico</sub> (ml.kg.min-1) - Análise por protocolo</b>          |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n=13)                                                               | 29,91 ± 1,17    | 26,73 ± 1,11*   | -3,18           | 0,589   | 0,041   | 0,160         |
| TAS (n= 13)                                                              | 27,64 ± 1,57    | 27,06 ± 1,77*   | -0,58           |         |         |               |
| <b>VO<sub>2pico</sub> (ml.kg.min-1) - Análise por intenção de tratar</b> |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 24)                                                              | 29,63 ± 1,31    | 26,99 ± 1,08    | -2,63           | 0,580   | 0,133   | 0,305         |
| TAS (n= 24)                                                              | 27,65 ± 1,37    | 27,16 ± 1,65    | -0,49           |         |         |               |
| <b>VO<sub>2LV2</sub> (ml.kg.min-1) - Análise por protocolo</b>           |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n=13)                                                               | 21,09 ± 0,94    | 18,57 ± 1,05    | -2,52           | 0,855   | 0,569   | 0,033         |
| TAS (n= 13)                                                              | 19,36 ± 1,14    | 20,82 ± 1,57    | +1,45           |         |         |               |
| <b>VO<sub>2LV2</sub> (ml.kg.min-1) - Análise por intenção de tratar</b>  |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 24)                                                              | 21,22 ± 1,10    | 18,63 ± 0,91    | -2,59           | 0,626   | 0,638   | 0,038         |
| TAS (n= 24)                                                              | 19,75 ± 1,11    | 21,38 ± 1,51    | +1,63           |         |         |               |
| <b>%VO<sub>2LV2</sub> (%) - Análise por protocolo</b>                    |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n=13 )                                                              | 70,78 ± 2,37    | 70,84 ± 2,39    | -0,06           | 0,297   | 0,147   | 0,155         |
| TAS (n= 13)                                                              | 70,40 ± 2,57    | 76,78 ± 2,47    | +6,38           |         |         |               |
| <b>%VO<sub>2LV2</sub> (%) - Análise por intenção de tratar</b>           |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 24)                                                              | 71,29 ± 2,07    | 70,22 ± 2,18    | -1,07           | 0,083   | 0,220   | 0,084         |
| TAS (n= 24)                                                              | 71,57 ± 2,33    | 77,90 ± 2,29    | +6,33           |         |         |               |
| <b>FC<sub>rep</sub> (bpm) - Análise por protocolo</b>                    |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n=20 )                                                              | 76,35 ± 2,21    | 72,60 ± 2,17    | -3,75           | 0,667   | 0,260   | 0,194         |
| TAS (n=14 )                                                              | 76,00 ± 3,17    | 76,27 ± 3,72    | +0,27           |         |         |               |
| <b>FC<sub>rep</sub> (bpm) - Análise por intenção de tratar</b>           |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 24)                                                              | 75,61 ± 2,18    | 72,60 ± 2,17    | -3,01           | 0,481   | 0,149   | 0,692         |
| TAS (n= 24)                                                              | 77,40 ± 2,72    | 75,69 ± 3,53    | -1,71           |         |         |               |

Dados são apresentados como média ± erro padrão. Comparações intra e entre grupos foram realizadas pelas equações de estimativas generalizadas, com post-hoc LSD. Asteriscos indicam diferenças significativas intra-grupos.  $\alpha$ : 0,05.

Na comparação entre os grupos TAP e TAS, foram obtidos tamanhos de efeito pequenos (COHEN, 1988) para a variável VO<sub>2pico</sub>, indicados pelos valores de 0,06 (IC95% -0,63 a 0,76) na análise PP e de 0,02 (IC95% -0,54 a 0,59) na análise ITT.

Para a variável  $VO_{2LV2}$ , foram encontrados tamanhos de efeito médios, indicados pelos valores de 0,42 (IC95% -0,36 a 1,2) na análise PP e de 0,44 (IC95% -0,13 a 1,02) na análise ITT. Para a variável  $\%VO_{2LV2}$ , foram encontrados tamanhos de efeito médios, indicados pelos valores de 0,63 (IC95% -0,16 a 1,41) na análise PP e de 0,69 (IC95% 0,11 a 1,27) na análise ITT. Por fim, para a variável  $FC_{rep}$ , foram encontrados tamanhos de efeito médios, de 0,31 (IC95% -0,38 a 1,00) na análise PP e de 0,21 (IC95% -0,36 a 0,77) na análise ITT.

#### 4.6.2.2. Desfechos hemodinâmicos (pressão arterial sistólica e diastólica)

Os níveis de PAS permaneceram inalterados após as 12 semanas de intervenção para ambos os grupos TAP e TAS na análise PP, enquanto na análise ITT foi encontrada uma interação tempo\*grupo, em que os valores do *post-hoc* LSD demonstraram que houve um aumento nos níveis de PAS para o grupo TAS. Quanto aos níveis de PAD, não foram encontradas mudanças após o período de intervenção para os grupos TAP e TAS. Os resultados de pressão arterial estão apresentados na tabela 8.

Tabela 8 – Pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção

| Grupo                                              | Pré-intervenção | Pós-intervenção | Diferença média | <i>p</i> grupo | <i>p</i> tempo | <i>p</i> grupo*tempo |
|----------------------------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|----------------|----------------------|
|                                                    | Média ± EP      | Média ± EP      |                 |                |                |                      |
| <b>PAS (mmHg) - Análise por protocolo</b>          |                 |                 |                 |                |                |                      |
| TAP (n=19)                                         | 128,95 ± 3,49   | 128,42 ± 2,98   | -0,53           | 0,332          | 0,880          | 0,212                |
| TAS (n=14)                                         | 127,33 ± 4,83   | 131,53 ± 3,43   | +4,20           |                |                |                      |
| <b>PAS (mmHg) - Análise por intenção de tratar</b> |                 |                 |                 |                |                |                      |
| TAP (n= 24)                                        | 131,00 ± 3,62   | 128,50 ± 2,83   | -2,50           | 0,419          | 0,819          | 0,043                |
| TAS (n= 24)                                        | 125,71 ± 2,93   | 131, 53 ± 3,43  | +5,82           |                |                |                      |
| <b>PAD (mmHg) - Análise por protocolo</b>          |                 |                 |                 |                |                |                      |
| TAP (n=19)                                         | 73,16 ± 2,46    | 74,63 ± 2,55    | +1,47           | 0,401          | 0,090          | 0,932                |
| TAS (n=14)                                         | 78,93 ± 2,59    | 80,13 ± 2,82    | +1,20           |                |                |                      |
| <b>PAD (mmHg) - análise por intenção de tratar</b> |                 |                 |                 |                |                |                      |
| TAP (n= 24)                                        | 73,77 ± 2,18    | 75,45 ± 2,55    | +1,68           | 0,128          | 0,216          | 0,596                |
| TAS (n= 24)                                        | 76,67 ± 2,29    | 80,13 ± 2,83    | +3,46           |                |                |                      |

Dados são apresentados como média ± erro padrão. Comparações intra e entre grupos foram realizadas pelas equações de estimativas generalizadas, com *post-hoc* LSD.  $\alpha$ : 0,05.

Na comparação entre os grupos TAP e TAS, foram obtidos tamanhos de efeito médios (COHEN, 1988) para a variável PAS, indicados pelos valores de 0,23 (IC95% -0,46 a 0,93) na análise PP e de 0,21 (IC95% -0,36 a 0,77) na análise ITT. Para a variável PAD, também foram encontrados tamanhos de efeito médios, indicados pelos valores de 0,49 (IC95% -0,21 a 1,19) na análise PP e de 0,35 (IC95% -0,22 a 0,92) na análise ITT.

#### **4.6.3. Desfechos neuromusculares e de mobilidade funcional**

A força muscular dinâmica máxima de membros inferiores, representada pelo teste de 1RM de extensores de joelho demonstrou apenas uma manutenção dos valores após as 12 semanas de intervenção tanto na análise PP quanto na análise ITT em ambos os grupos de intervenção. Na força muscular localizada de extensores de joelho, também não foram encontradas diferenças nos valores após as intervenções na análise PP e na análise ITT. Quando à mobilidade funcional, não foram encontradas diferenças significativas no teste TUG em velocidade usual para os grupos de treinamento na análise PP e ITT. Já no teste TUG em velocidade máxima, a análise PP mostrou um aumento significativo após as 12 semanas de treinamento para ambos os grupos TAP e TAS, sem diferença entre os grupos, enquanto na análise ITT os valores permaneceram inalterados. Os valores referentes aos desfechos neuromusculares e de mobilidade funcional estão apresentados na tabela 9.

Tabela 9 - Desfechos neuromusculares (força máxima e força resistente de extensão de joelhos) e de mobilidade funcional (tempo para realização do teste *Timed Up and Go*) para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção

| Grupo                                                                   | Pré-intervenção  | Pós-intervenção   | Diferença média | $p$ grupo | $p$ tempo | $p$ grupo*tempo |
|-------------------------------------------------------------------------|------------------|-------------------|-----------------|-----------|-----------|-----------------|
|                                                                         | Média $\pm$ EP   | Média $\pm$ EP    |                 |           |           |                 |
| <b>1RM de extensão de joelhos (Kg) - Análise por protocolo</b>          |                  |                   |                 |           |           |                 |
| TAP (n=20)                                                              | 33,35 $\pm$ 3,11 | 34,15 $\pm$ 3,35  | +0,8            | 0,749     | 0,822     | 0,613           |
| TAS (n=13)                                                              | 32,54 $\pm$ 3,47 | 32,23 $\pm$ 2,44  | -0,31           |           |           |                 |
| <b>1RM de extensão de joelhos (Kg) - Análise por intenção de tratar</b> |                  |                   |                 |           |           |                 |
| TAP (n= 24)                                                             | 31,83 $\pm$ 2,85 | 33,24 $\pm$ 3,31  | +1,41           | 0,989     | 0,718     | 0,452           |
| TAS (n= 24)                                                             | 32,73 $\pm$ 2,58 | 32,23 $\pm$ 2,44  | -0,5            |           |           |                 |
| <b>RML de extensão de joelhos (Kg) - Análise por protocolo</b>          |                  |                   |                 |           |           |                 |
| TAP (n=20)                                                              | 9,45 $\pm$ 0,62  | 10,25 $\pm$ 0,55  | +0,8            | 0,144     | 0,584     | 0,507           |
| TAS (n=13)                                                              | 8,85 $\pm$ 0,74  | 8,77 $\pm$ 0,82   | -0,08           |           |           |                 |
| <b>RML de extensão de joelhos (Kg) - Análise por intenção de tratar</b> |                  |                   |                 |           |           |                 |
| TAP (n= 24)                                                             | 9,35 $\pm$ 0,56  | 10,25 $\pm$ 0,547 | +0,9            | 0,411     | 0,933     | 0,112           |
| TAS (n= 24)                                                             | 9,77 $\pm$ 0,51  | 8,77 $\pm$ 0,815  | -1              |           |           |                 |
| <b>TUG habitual (s) - Análise por protocolo</b>                         |                  |                   |                 |           |           |                 |
| TAP (n=17)                                                              | 9,8 $\pm$ 0,32   | 9,75 $\pm$ 0,39   | -0,05           | 0,208     | 0,886     | 0,699           |
| TAS (n=15)                                                              | 9,12 $\pm$ 0,36  | 9,21 $\pm$ 0,40   | +0,09           |           |           |                 |
| <b>TUG habitual (s) - Análise por intenção de tratar</b>                |                  |                   |                 |           |           |                 |
| TAP (n= 24)                                                             | 9,93 $\pm$ 0,32  | 9,63 $\pm$ 0,36   | -0,31           | 0,494     | 0,190     | 0,912           |
| TAS (n= 24)                                                             | 9,64 $\pm$ 0,39  | 9,28 $\pm$ 0,42   | -0,36           |           |           |                 |
| <b>TUG máximo (s) - Análise por protocolo</b>                           |                  |                   |                 |           |           |                 |
| TAP (n=17)                                                              | 7,37 $\pm$ 0,27  | 7,74 $\pm$ 0,24*  | +0,37           | 0,485     | 0,000     | 0,459           |
| TAS (n=15)                                                              | 7,05 $\pm$ 0,30  | 7,56 $\pm$ 0,25*  | +0,51           |           |           |                 |
| <b>TUG máximo (s) - Análise por intenção de tratar</b>                  |                  |                   |                 |           |           |                 |
| TAP (n= 24)                                                             | 7,65 $\pm$ 0,31  | 7,66 $\pm$ 0,22   | +0,01           | 0,833     | 0,953     | 0,995           |
| TAS (n= 24)                                                             | 7,58 $\pm$ 0,33  | 7,59 $\pm$ 0,27   | +0,01           |           |           |                 |

Dados são apresentados como média  $\pm$  erro. Comparações intra e entre grupos foram realizadas pelas equações de estimativas generalizadas, com post-hoc LSD. Asteriscos indicam diferenças significativas intra-grupos.  $\alpha$ : 0,05.

Na comparação entre os grupos TAP e TAS, foram obtidos tamanhos de efeito pequenos (COHEN, 1988) para a variável 1RM, indicados pelos valores de 0,14 (IC95% -0,56 a 0,84) na análise PP e de 0,07 (IC95% -0,49 a 0,64) na análise ITT. Para a variável RML, foram encontrados tamanhos de efeito médios, de 0,54 (IC95% -0,17 a 1,25) na análise PP e de 0,32 (IC95% -0,24 a 0,89) na análise ITT. Já para a

variável TUG habitual, foi encontrado um tamanho de efeito médio na análise PP, com o valor de 0,31 (IC95% -0,38 a 1,01), e pequeno para a análise ITT, com valor de 0,18 (IC95% -0,39 a 0,75). Por fim, para a variável TUG máximo, foram encontrados tamanhos de efeito de pequena magnitude em ambas as análises PP e ITT, indicados pelos valores de 0,17 (IC95% -0,53 a 0,86) e 0,06 (IC95% -0,51 a 0,62), respectivamente.

#### **4.6.4. Qualidade de vida**

Nos resultados dos níveis de qualidade de vida, analisados através do questionário WHOQOL-BREVE, foi encontrado um aumento na QV geral após as 12 semanas de intervenção para os dois grupos de treinamento, demonstrado através das análises PP e ITT, com diferença entre os grupos, sendo demonstrados maiores valores no grupo TAP. Devido à diferença entre os grupos, houve a necessidade de refazermos as análises, adotando os valores pré-treinamento de QV geral como covariável (Apêndice 8), que também demonstrou aumento significativo após os treinamentos nas análises PP e ITT (efeito tempo,  $p < 0,001$  para ambas) sem diferença entre os grupos e sem interação grupo\*tempo na análise PP (efeito grupo,  $p = 0,425$ , interação grupo\*tempo,  $p = 0,425$ ), e ITT (efeito grupo,  $p = 0,494$ ; interação grupo\*tempo,  $p = 0,494$ ). No domínio físico da QV, não foram encontradas diferenças no efeito tempo para os grupos TAP e TAS, e nem diferenças entre os grupos. No domínio psicológico, foi encontrado um efeito grupo\*tempo, em que o post hoc LSD apontou uma redução para o grupo TAS na análise PP, enquanto não houve diferença para o grupo TAP. Já na análise ITT, não foram encontradas diferenças para os dois grupos de intervenção. No domínio ambiental, a QV permaneceu inalterada para os dois grupos de intervenção, sem diferença entre os grupos, de acordo com as análises PP e ITT. Por fim, a qualidade de vida no domínio social não apresentou diferença na análise PP, enquanto apresentou aumento para os dois grupos, na análise ITT. Os resultados referentes à QV estão apresentados na tabela 10.

Tabela 10 - Qualidade de vida geral e nos domínios físico, psicológico, ambiental e social para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção

| Grupo                                                                           | Pré-intervenção | Pós-intervenção | Diferença média | p grupo | p tempo | p grupo*tempo |
|---------------------------------------------------------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|---------|---------|---------------|
|                                                                                 | Média ± EP      | Média ± EP      |                 |         |         |               |
| <b>Qualidade de vida geral - Análise por protocolo</b>                          |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 20)                                                                     | 51,87 ± 3,67    | 60,62 ± 2,97*   | +8,75           | 0,012   | 0,006   | 0,946         |
| TAS (n= 12)                                                                     | 63,54 ± 4,53    | 71,87 ± 4,20*   | +8,33           |         |         |               |
| <b>Qualidade de vida geral - Análise por intenção de tratar</b>                 |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 24)                                                                     | 51,63 ± 3,55    | 60,12 ± 2,87*   | +8,49           | 0,001   | 0,002   | 0,96          |
| TAS (n= 24)                                                                     | 64,29 ± 3,18    | 72,50 ± 3,37*   | +8,21           |         |         |               |
| <b>Qualidade de vida (domínio físico) - Análise por protocolo</b>               |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 20)                                                                     | 57,50 ± 2,97    | 61,16 ± 1,56    | +3,66           | 0,227   | 0,992   | 0,062         |
| TAS (n= 12)                                                                     | 65,18 ± 3,67    | 61,56 ± 2,29    | -3,62           |         |         |               |
| <b>Qualidade de vida (domínio físico) - Análise por intenção de tratar</b>      |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 24)                                                                     | 58,72 ± 2,85    | 60,80 ± 1,52    | +2,08           | 0,057   | 0,477   | 0,059         |
| TAS (n= 24)                                                                     | 67,18 ± 2,54    | 62,57 ± 1,95    | -4,61           |         |         |               |
| <b>Qualidade de vida (domínio psicológico) - Análise por protocolo</b>          |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 20)                                                                     | 64,37 ± 3,15    | 64,20 ± 1,93*   | -0,17           | 0,479   | 0,014   | 0,017         |
| TAS (n= 12)                                                                     | 72,08 ± 4,03    | 62,27 ± 3,40*   | -9,81           |         |         |               |
| <b>Qualidade de vida (domínio psicológico) - Análise por intenção de tratar</b> |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 24)                                                                     | 63,77 ± 2,96    | 63,73 ± 1,90    | -0,04           | 0,210   | 0,098   | 0,102         |
| TAS (n= 24)                                                                     | 70,95 ± 2,70    | 64,70 ± 2,96    | -6,25           |         |         |               |
| <b>Qualidade de vida (domínio ambiental) - Análise por protocolo</b>            |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 20)                                                                     | 58,37 ± 3,02    | 60,60 ± 2,79    | +2,23           | 0,064   | 0,668   | 0,103         |
| TAS (n= 12)                                                                     | 68,75 ± 3,45    | 67,45 ± 4,11    | -1,30           |         |         |               |
| <b>Qualidade de vida (domínio ambiental) - Análise por intenção de tratar</b>   |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 24)                                                                     | 58,39 ± 2,92    | 60,54 ± 2,66    | +2,15           | 0,084   | 0,095   | 0,721         |
| TAS (n= 24)                                                                     | 64,58 ± 2,96    | 67,92 ± 3,43    | +3,34           |         |         |               |
| <b>Qualidade de vida (domínio social) - Análise por protocolo</b>               |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 20)                                                                     | 62,92 ± 4,19    | 69,17 ± 3,49    | +6,25           | 0,161   | 0,207   | 0,422         |
| TAS (n= 12)                                                                     | 72,92 ± 5,57    | 74,31 ± 3,98    | +1,39           |         |         |               |
| <b>Qualidade de vida (domínio social) - Análise por intenção de tratar</b>      |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 24)                                                                     | 62,86 ± 3,88    | 68,25 ± 3,44*   | +5,39           | 0,059   | 0,036   | 0,885         |
| TAS (n= 24)                                                                     | 71,03 ± 4,11    | 77,22 ± 3,55*   | +6,19           |         |         |               |

Dados são apresentados como média ± erro padrão. Comparações intra e entre grupos foram realizadas pelas equações de estimativas generalizadas, com post-hoc LSD. Asteriscos indicam diferenças significativas intra-grupos.  $\alpha$ : 0,05.

Na comparação entre os grupos TAP e TAS, foram obtidos tamanhos de efeito pequenos (COHEN, 1988) para a variável QVgeral, indicados pelos valores de 0,01

(IC95% -0,71 a 0,72) na análise PP e de 0,01 (IC95% -0,56 a 0,57) na análise ITT. No domínio físico da QV, foi encontrado um tamanho de efeito pequeno na análise PP, de 0,06 (IC95% -0,66 a 0,77) e na análise ITT foi encontrado um tamanho de efeito médio, de 0,20 (IC95% -0,36 a 0,77). Para o domínio psicológico da QV, foram encontrados tamanhos de efeito pequenos para ambas as análises PP e ITT, com valores de 0,18 (IC95% -0,54 a 0,9) e de 0,08 (IC95% -0,49 a 0,64), respectivamente. No domínio ambiental da QV, foram encontrados tamanhos de efeito médios nas análises PP e ITT, indicados pelos valores de 0,48 (IC95% -0,24 a 1,21) e de 0,48 (IC95% -0,09 a 1,06), respectivamente. Por fim, no domínio social da QV, foram encontrados tamanhos de efeito moderados nas análises PP e ITT, com valores de 0,32 (IC95% -0,4 a 1,04) e de 0,52 (IC95% -0,06 a 1,09), respectivamente.

#### **4.6.5. Sintomas depressivos e qualidade do sono**

Na avaliação dos sintomas depressivos, analisados através do questionário de depressão PHQ-9, não foram encontradas diferenças significativas após as 12 semanas de intervenção para ambos os grupos TAP e TAS, de acordo com as análises PP e ITT. Quanto à qualidade do sono, não foram encontradas diferenças significativas após as 12 semanas de intervenção para ambos os grupos TAP e TAS, de acordo com as análises PP e ITT. Os resultados referentes aos sintomas depressivos e à qualidade do sono estão apresentados na tabela 11.

Tabela 11 - Sintomas depressivos e qualidade do sono para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção

| Grupo                                                        | Pré-intervenção | Pós-intervenção | Diferença média | p grupo | p tempo | p grupo*tempo |
|--------------------------------------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|---------|---------|---------------|
|                                                              | Média ± EP      | Média ± EP      |                 |         |         |               |
| <b>Sintomas depressivos - Análise por protocolo</b>          |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n=20)                                                   | 7,09 ± 1,27     | 5,24 ± 0,73     | -1,85           | 0,842   | 0,14    | 0,658         |
| TAS (n=12)                                                   | 6,33 ± 1,66     | 5,33 ± 1,60     | -1,00           |         |         |               |
| <b>Sintomas depressivos - Análise por intenção de tratar</b> |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 24)                                                  | 9,16 ± 0,79     | 8,36 ± 0,97     | -0,80           | 0,22    | 0,275   | 0,807         |
| TAS (n= 24)                                                  | 7,50 ± 0,92     | 7,00 ± 1,15     | -0,50           |         |         |               |
| <b>Qualidade do sono - Análise por protocolo</b>             |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n=20)                                                   | 9,16 ± 0,79     | 8,37 ± 0,97     | -0,79           | 0,22    | 0,275   | 0,807         |
| TAS (n=12)                                                   | 7,50 ± 0,92     | 7,00 ± 1,15     | -0,50           |         |         |               |
| <b>Qualidade do sono - Análise por intenção de tratar</b>    |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 24)                                                  | 9,05 ± 0,79     | 8,75 ± 0,86     | -0,30           | 0,093   | 0,83    | 0,781         |
| TAS (n= 24)                                                  | 7,10 ± 0,76     | 7,13 ± 1,02     | 0,03            |         |         |               |

Dados são apresentados como media ± erro padrão. Comparações intra e entre grupos foram realizadas pelas equações de estimativas generalizadas, com post-hoc LSD.

Na comparação entre os grupos TAP e TAS, foi obtido um tamanho de efeito pequeno para os sintomas depressivos, indicado pelo valor de 0,02 (IC95% -0,7 a 0,74) na análise PP e tamanho de efeito médio na análise ITT, com valor de 0,26 (IC95% -0,31 a 0,82). Para a qualidade do sono, foram encontrados tamanhos de efeito médios nas análises PP e ITT, com valores de 0,30 (IC95% -0,42 a 1,02) e de 0,34 (IC95% -0,23 a 0,91), respectivamente.

## 5. DISCUSSÃO

De maneira geral, os treinamentos aeróbicos de caminhada/corrída em piscina rasa promoveram melhoras no controle do DM2. Nosso estudo foi pioneiro em analisar a eficácia da modalidade de corrida em piscina rasa sobre desfechos de saúde de pessoas com DM2, em que foram apresentadas melhoras em desfechos insulinêmico, lipídicos e na qualidade de vida dos indivíduos com DM2 participantes de nossa amostra. Cabe ressaltar que ambos os grupos tiveram uma boa aderência aos treinamentos propostos, o que pode ter influenciado positivamente nas melhoras alcançadas. Adicionalmente, não foram encontradas mudanças nos hábitos alimentares após o início dos treinamentos, sendo assim, podemos atribuir as mudanças nos desfechos bioquímicos aos treinamentos propostos.

Quanto ao nosso desfecho primário, foi encontrada apenas uma manutenção dos níveis de HbA1c, embora tenhamos encontrado uma redução não significativa nos valores após as 12 semanas de treinamento. Também demonstramos apenas uma manutenção dos níveis de glicemia de jejum e de renina plasmática, na pressão arterial, na força muscular de extensores de joelho, nos sintomas depressivos e na qualidade do sono. Além disso, de maneira surpreendente, encontramos uma piora na proteína C-reativa e na aptidão cardiorrespiratória ( $VO_{2\text{pico}}$ ). De maneira diferente do que esperávamos, a progressão das variáveis do treinamento não influenciou nas respostas encontradas, visto que a análise estatística não apontou diferenças entre os grupos TAP e TAS. Neste sentido, cabe ressaltar que tanto o TAP quanto o TAS realizaram treinamento físico supervisionado e estruturado, seguindo as recomendações da ADA (2019) e a duração de sessão indicada por Umpierre et al. (2013). Dito isto, pode ser que as 12 semanas realizadas não tenham sido suficientes para a progressão sofrida pelo TAP acarretar em maior impacto.

Ao nosso conhecimento, este é o primeiro estudo realizado objetivando analisar o efeito da progressão das variáveis do treinamento físico em indivíduos com DM2. Para este fim, conduzimos um treinamento aeróbico em meio aquático, devido às facilidades que este meio pode induzir para a população estudada, e aplicamos as recomendações da ADA (2019) de treinamento aeróbico para pacientes com DM2, sendo realizado por 150 minutos semanais de treinamento aeróbico, dividido em três sessões, com não mais de dois dias sem a realização de exercício.

Os resultados encontrados serão discutidos separadamente abaixo.

### **5.1. Desfecho primário – hemoglobina glicada (HbA1c)**

Os níveis de HbA1c foram considerados como desfecho principal do presente estudo por representarem a concentração média de glicose nas 8-12 semanas anteriores aos exames clínicos (NATHAN et al., 2008), podendo inferir um maior entendimento acerca dos valores crônicos de glicemia dos pacientes. Além disso, os níveis de HbA1c são clinicamente relevantes pela sua relação com complicações micro e macrovasculares associadas ao DM2 (ADA, 2019). Porém, os resultados encontrados no presente estudo foram diferentes do que esperávamos, já que não encontramos melhoras significativas neste desfecho após as intervenções de caminhada/corrida propostas no presente estudo, tanto no grupo com progressão quanto no grupo sem progressão do treinamento.

Ainda que não significativo, os resultados possuem importante relevância clínica. Mesmo a manutenção dos níveis de HbA1c (frente à ausência de significância estatística) pode ser considerada um bom resultado, pois os participantes apresentaram níveis de HbA1c que podem ser considerados bons, dado que a ADA (2019) considera valores de 7% como indicativo de bom controle glicêmico, e os valores pré-treinamento dos grupos TAP (PP:  $7,24 \pm 0,39$ ; ITT:  $7,18 \pm 0,34$ ) e TAS (PP:  $6,76 \pm 0,49$ ; ITT:  $7,30 \pm 0,42$ ) se mostraram perto deste valor. Por outro lado, é importante destacar que encontramos redução nos níveis de HbA1c após as intervenções, tanto no grupo TAP (PP e ITT:  $-0,08$ ) como no TAS (PP:  $-0,73$  e ITT:  $-0,74$ ), cujos resultados pós-treinamento chegaram mais perto do valor de 7% no grupo TAP (PP:  $7,16 \pm 0,30$ ; ITT:  $7,10 \pm 0,29$ ) e se apresentaram abaixo de 7% no grupo TAS (PP:  $6,02 \pm 0,31$ ; ITT:  $6,57 \pm 0,39$ ). Na prática clínica, estes resultados se mostram muito importantes, levando em consideração a já relatada redução de complicações micro e macrovasculares associadas ao DM2 quando os níveis de HbA1c se aproximam de 7% (ADA, 2019). Adicionalmente, nossos achados corroboram os de Umpierre et al. (2011), que demonstraram que intervenções de TA com duração semanal superior a 150 minutos e duração igual ou superior a 12 semanas acarretam em redução de aproximadamente 0,73% na HbA1c, e esta redução é similar à apresentada pelo grupo TAS.

Vale ressaltar que tanto a não diferença dos achados entre os grupos TAP e TAS quanto a maior magnitude de redução demonstrada pelo grupo TAS eram resultados inesperados. Havíamos hipotetizado que a progressão do TA sofrida pelo grupo TAP iria de encontro ao princípio da continuidade do treinamento físico, em que os aumentos progressivos na intensidade impactariam em maiores estímulos de adaptação e consequentes melhores benefícios de saúde ao longo do tempo. Porém, os presentes resultados demonstraram que o impacto do treinamento de caminhada/corrída em piscina rasa em adultos com DM2 não foi influenciado pela progressão do treinamento, ao menos quando a duração da intervenção é de 12 semanas, sendo que mais estudos são necessários para elucidar se períodos mais longos poderiam acarretar em maiores efeitos. Ressaltamos também que no primeiro mesociclo de intervenção o grupo TAS passou mais tempo no período de estímulo do que o grupo TAP (10 séries de 4 min a 90-95% FC<sub>Lan</sub> e 1 min <85% FC<sub>Lan</sub> vs. 10 séries de 3 min a 90-95% FC<sub>Lan</sub> e 2 min <85% FC<sub>Lan</sub>, respectivamente). Além disso, ao analisarmos o tamanho de efeito encontrado na análise PP (0,85), segundo as classificações propostas por Cohen (1988) este é um efeito considerado de grande magnitude. Em outras palavras, os níveis médios de HbA1c do grupo TAS está 0,85 desvios-padrão distantes das concentrações médias de HbA1c dos participantes do TAP. Então, pode-se inferir que 80% dos voluntários do grupo TAS apresentam níveis de HbA1c inferiores à média do TAP (LINDENAU & GUIMARÃES, 2012).

A ausência de redução significativa nos níveis de HbA1c encontradas foram diferentes de metanálises realizadas com treinamento aeróbico em adultos com DM2 (BOULÉ et al., 2001; BOULÉ et al., 2003; SNOWLING e HOPKINS, 2006; CHUDYK e PETRELLA, 2011; UMPIERRE et al., 2011; UMPIERRE et al., 2013; QIU et al., 2014; SCHWINGSHACKL et al., 2014, YANG et al., 2014; REES et al., 2017; QIU et al., 2017; PAN et al., 2018). Nesta mesma linha, a ausência de diferença entre os treinamentos com e sem progressão foram diferentes dos achados apresentados em recente metanálise de Delevatti et al. (2019), que encontraram uma maior magnitude de efeito sobre os níveis HbA1c em estudos que realizaram TA com progressão comparados com grupos controle (mudança média de -0,84%; TE: -1,478; IC 95%: -2,197 a -0,759; p<0,001) do que no TA sem progressão comparados com controles

(mudança média de -0,45%; TE: -0,920; 95% IC: -1,329 a -0,512;  $p < 0,001$ ). Neste estudo, os autores também encontraram que o treinamento progressivo foi especialmente eficaz quando tanto o volume quanto a intensidade foram progressivamente aumentados ao longo das intervenções. Em nosso estudo, o grupo TAP sofreu progressão somente na intensidade do treinamento, sem ter ocorrido progressão na duração de sessão ao longo das semanas. Sendo assim, esta pode ter sido uma das causas da não diferença estatística na redução da HbA1c. Além disso, tivemos dificuldades de alcançar o “n” indicado pelo cálculo amostral, e este também pode ter sido um fator influenciador dos resultados encontrados. Mesmo assim, ressaltamos que estas são somente especulações sobre a ausência de diferença estatística nesta variável.

Comparando nossos resultados com os estudos anteriores realizados com TA em meio aquático em indivíduos com DM2 (NUTTAMONWARAKUL et al. 2012; SPORIS et al., 2013; CONNERS et al., 2014; NUTTAMONWARAKUL et al. 2014, DELEVATTI et al., 2016a; DELEVATTI, 2016; SUNTRALUCK et al., 2017; CONNERS et al., 2018), o nosso foi o primeiro a não encontrar impacto significativo nos níveis de HbA1c. Destes, Nuttamonwarakul et al. 2012 e 2014 não realizaram progressão do TA, e apresentaram valores de HbA1c pré-treinamento maiores que os do presente estudo ( $7,7 \pm 1,1$  e  $8,1 \pm 1,4$ ; respectivamente). Sporis et al. (2013), Delevatti et al. (2016) e Delevatti (2016) apresentaram níveis de HbA1c superiores aos nossos ( $7,58 \pm 1,77$ ;  $7,62 \pm 0,55$ ; e  $7,42 \pm 0,79$ , respectivamente) e assim como no presente estudo, realizaram progressão somente na intensidade do treinamento. Por fim, Connors et al. (2014) apresentaram níveis mais baixos de HbA1c que os nossos ( $6,7 \pm 2,0$ ), enquanto Suntraluck et al. (2017) apresentaram valores maiores (7,9%) e Connors et al. (2018) apresentaram valores similares aos nossos (7,25%) nos períodos pré-treinamento. Estes três estudos realizaram progressão tanto na intensidade como no volume de treinamento. De maneira geral, estes ensaios apresentaram valores de HbA1c maiores que os que nós encontramos em nossas amostras, o que implica em maior chance de redução na HbA1c dos indivíduos com DM2, ao passo que os estudos que apresentaram valores similares ou menores que os nossos nos períodos pré-treinamento realizaram progressão em ambos volume e intensidade, e assim conseguiram impactar positivamente nos níveis de HbA1c.

Concluindo a discussão sobre nossos achados nos níveis de HbA1c, parece que o treinamento de caminhada/corrida de 12 semanas acarretam em apenas uma manutenção dos níveis de HbA1c após 12 semanas, independente da realização de progressão.

## **5.2. Desfechos secundários**

### **5.2.1. Desfechos bioquímicos**

#### **5.2.1.1. Glicemia de jejum, insulina de jejum e resistência à insulina (HOMA)**

No presente estudo, assim como o encontrado nos níveis de HbA1c, não foi encontrada mudança nos níveis de GJ após as intervenções de caminhada/corrida em piscina rasa. Estes achados foram diferentes do que esperávamos, pois hipotetizamos que cronicamente intervenções de exercício físico sejam capazes de reduzir os níveis de glicose sanguínea, inclusive a de jejum. Neste contexto, Pan et al. (2018), através de metanálise, encontrou uma redução média de 9,38 mg/dL na GJ em indivíduos com DM2 após intervenções com treinamento aeróbico, enquanto no presente estudos encontramos redução não estatisticamente significativa de 5,22g no TAP e de 5,32g no TAS (análise ITT). Porém, é importante ressaltar que este desfecho possui uma grande variabilidade por ser facilmente modificado por fatores agudos que antecedem a realização dos exames (mesmo que o paciente faça jejum de 12 horas), por exemplo, uma alta ingesta de alimentos no dia anterior, realização ou não de atividade física, stress, dor e desidratação.

Outros estudos realizados com treinamento físico em meio aquático em indivíduos com DM2 estão de acordo com nossos achados na GJ. Também com treinamento aquático, mas na modalidade de treinamento combinado, Asa et al. (2012) não encontraram efeitos na GJ de indivíduos com DM2 após 8 semanas de treinamento progressivo, com três sessões semanais. Com treinamento aeróbico, Delevatti et al. (2016a) realizaram *deep water running* de 12 semanas com três sessões semanais, com manipulação do treinamento similar à do presente estudo (método intervalado, com intensidade de 85-100% da  $FC_{Lan}$  e volume semanal de 105 minutos), também não encontraram alteração neste desfecho. Por outro lado, Delevatti (2016) conduziram um treinamento com algumas similaridades em relação

ao presente estudo, em que foram realizadas 15 semanas de treinamento de hidroginástica aeróbica, em três sessões semanais, com intensidade progredindo de 85 a 100% da  $FC_{Lan}$  e volume semanal de 150 minutos, e foram encontrados decréscimos significativos (26% de redução) na GJ. Juntamente com Delevatti (2016), Nuttamonwarakul et al. (2012) e Suntraluck et al. (2017) encontraram reduções na GJ, mas em menor magnitude de redução (8% e 7%, respectivamente). Estes estudos tiveram período experimental de 12 semanas, com três sessões semanais e volume semanal inferior ao do presente estudo (90 minutos), sendo que Nuttamonwarakul et al. (2012) não realizou progressão do treinamento aeróbico. Frente às diferenças e semelhanças entre os estudos supracitados e os diversos resultados encontrados, não conseguimos atribuir alguma característica dos treinamentos que possa ter influenciado a melhora ou não da variável GJ.

Ainda, apesar de não ter sido encontrada diferença significativa na GJ entre os grupos ao longo do tempo, ressaltamos o tamanho de efeito encontrado na análise PP (0,82), que segundo as classificações propostas por Cohen (1988) este é um efeito considerado grande. Em outras palavras, os níveis médios de GJ do grupo TAP está 0,82 desvios-padrão distantes das concentrações médias de GJ dos participantes do TAS. Então, pode-se inferir que 79% dos voluntários do grupo TAP apresentam níveis de GJ inferiores à média do TAS (LINDENAU & GUIMARÃES, 2012).

Diferentemente do comportamento demonstrado pela GJ, os níveis de IJ foram significativamente reduzidos após os treinamentos realizados pelos grupos TAP e TAS, demonstrando eficácia (análise PP) e efetividade (ITT) das intervenções conduzidas, ou seja, tanto os pacientes que tiveram uma alta aderência ao treinamento, como aqueles que tiveram menor aderência, apresentaram melhoras significativas na IJ. Ao nosso conhecimento, este é o quarto estudo avaliando as respostas na IJ frente a treinamentos aeróbicos em meio aquático em indivíduos com DM2. Destes, Delevatti et al. (2016a) e Delevatti (2016) não encontraram mudanças neste parâmetro, enquanto Nuttamonwarakul et al. (2012) encontrou uma mudança pequena, de 5%. Já em meio terrestre são encontrados mais estudos avaliando as respostas na IJ após intervenções com treinamento aeróbico em indivíduos com DM2. Kwon et al. (2001), após 12 semanas (com cinco sessões semanais) de treinamento de caminhada realizado sem progressão não encontraram

alterações neste desfecho, ao passo que Karstoft et al. (2013) e Motahari-Tabari et al. (2015), também com treinamento aeróbico de caminhada não-progressivo, encontraram menores níveis de IJ após 17 e 8 semanas de treinamento (com cinco e três sessões semanais), respectivamente. Ainda, Kadoglou et al. (2012), encontraram reduções na IJ após 26 semanas de treinamento aeróbico (4 sessões semanais, em esteira ergométrica ou cicloergômetro) realizado com progressão. Da mesma maneira que a GJ, são diversos os resultados encontrados nos níveis de IJ após intervenções com treinamento aeróbico na população investigada, o que torna difícil encontrar uma variável em comum do treinamento, assim como o papel da progressão do treinamento aeróbico sobre tais desfechos.

Em indivíduos resistentes à insulina, ocorre um aumento das concentrações plasmáticas de IJ (GELONEZE e TAMBASCIA, 2006), em que muitas vezes os valores de glicose sanguínea são mantidos dentro dos valores considerados saudáveis em favor de elevados níveis de IJ. Neste sentido, a IJ é utilizada como método indireto de resistência à insulina, já que se correlaciona com a intensidade da resistência à insulina determinada pelo *clamp* euglicêmico hiperinsulinêmico (HOLLENBECK, CHEN e CHEN Y-DI; 1984), que é considerado o “padrão-ouro” para avaliação da mesma. Mesmo não sendo uma variável “padrão ouro”, vale ressaltar que no presente estudo encontramos reduções de 18,6% e 14,4% na IJ do grupo TAP (demonstradas pelas análises PP e ITT, respectivamente) e reduções de 12,3% e 21,8% no grupo TAS (análises PP e ITT, respectivamente). Estes efeitos na IJ após as intervenções realizadas em nosso estudo faz com que os achados na GJ não sejam considerados ruins, já que estes fatos demonstram que os indivíduos com DM2 foram capazes de manter seus níveis de GJ inalterados com uma menor necessidade de liberação insulínica. Estes resultados possuem importante relevância clínica, pois parece que os participantes de nossa amostra melhoraram sua resistência à insulina, sendo capazes de utilizar este hormônio de maneira mais eficiente.

Teixeira-Lemos et al. (2011) explicam que ocorre um aprimoramento da função insulínica nas células dos órgãos envolvidos no exercício, sendo esta uma regulação positiva da estimulação da via de sinalização pela insulina. Nesta mesma direção, estão os nossos achados no índice HOMA-IR, que apresentou redução

após as intervenções realizadas pelos grupos TAP e TAS, de acordo com a análise ITT. Especulamos que esta significância estatística não tenha sido demonstrada pela análise PP por causa do menor n amostral e conseqüentemente menor poder estatístico. O HOMA-IR se baseia na relação de retroalimentação que existe entre a produção hepática de glicose e produção de insulina pelas células-beta para manutenção da homeostase glicêmica no estado de jejum (SBD, 2017). Sendo assim, com este resultado, independente da progressão do treinamento, foi demonstrada efetividade dos treinamentos aeróbicos de caminhada/corrida em piscina rasa sobre a resistência à insulina de indivíduos com DM2.

Quanto aos demais estudos investigando os efeitos do TA em meio aquático em pacientes com DM2, Delevatti (2016a) não encontraram mudanças no HOMA-IR, enquanto Delevatti (2016) encontrou melhora neste parâmetro somente na análise ITT, e assim como no presente estudo, o autor especula que tal resultado não foi encontrado na análise PP devido ao menor n amostral apresentado. Adicionalmente, Nuttamonwarakul et al. (2012) também encontraram melhoras neste parâmetro, mostrando 9% de redução, enquanto em nosso estudo encontramos uma maior magnitude de efeito, com 18% de redução no TAP e 31% no TAS. Além disso, nossos achados estão de acordo com os de Li et al. (2012), que realizaram treinamento aeróbico em meio terrestre de 12 semanas, com maior frequência semanal (cinco sessões). Nesta investigação, os pesquisadores compararam dois grupos de treinamento com progressão, sendo um realizado com menor intensidade e maior duração de sessão quando comparados ao presente estudo (a 50% do  $VO_{2pico}$  e  $56,1 \pm 3,0$  minutos/sessão) e o outro com maior intensidade e sessões mais curtas (a 75% do  $VO_{2pico}$  e  $34,3 \pm 2,4$  minutos/sessão), sendo que o gasto energético total foi equiparado (240kcal / sessão). Como resultado, Li et al. (2012) encontraram reduções de 23% e 27% na IJ; 25% e 23% menor HOMA-IR nos grupos com menor e maior intensidade, respectivamente, enquanto não encontraram mudanças na GJ, similarmente aos nossos achados. Este estudo também incluiu uma avaliação mais específica de resistência à insulina, o índice de sensibilidade á insulina, que é verificado através de um exame de tolerância à glicose, o qual apontou um aprimoramento da sensibilidade à insulina nos dois grupos de

intervenção, sendo maior no grupo com menor intensidade e maior duração de sessão.

Diante dos resultados expostos, podemos concluir que os participantes da amostra do presente ensaio, embora não apresentassem melhora em seus níveis de GJ, tiveram efeitos significativos em seus níveis insulinêmicos e na resistência à insulina. Cabe ressaltar ainda que tais melhoras não podem ser atribuídas à realização ou não da progressão do TA em meio aquático, mas sim à efetividade dos programas de caminhada/corrída em piscina rasa, que foram estruturados e supervisionados, combinados aos efeitos fisiológicos da imersão. Também destacamos que mais estudos, com maior duração de intervenção, são necessários para analisar se em períodos de investigação mais longos do que 12 semanas a progressão das variáveis do treinamento poderiam interferir nos resultados.

#### **5.2.1.2. Colesterol total (CT), lipoproteína de alta densidade (HDL), lipoproteína de baixa densidade (LDL), triglicerídeos (TG);**

Corroborando a hipótese do presente estudo, os resultados encontrados demonstraram a eficácia (demonstrada através da análise PP) e efetividade (ITT) dos treinamentos propostos sobre o perfil lipídico dos indivíduos com DM2, demonstradas através dos efeitos positivos no CT e LDL (análises PP e ITT), HDL e TG (análise ITT). Apesar dos efeitos positivos nos desfechos, a hipótese de que a progressão do treinamento conduzida no grupo TAP seria capaz de induzir maiores efeitos foi refutada, devido à ausência de diferença entre os grupos de intervenção.

Cabe ressaltar que as melhoras encontradas no perfil lipídico nos pacientes com DM2 do presente estudo são de extrema relevância clínica. Sabe-se que alterações como aumento da espessura das camadas íntima e média das artérias e da rigidez vascular, mudanças na regulação do tônus vascular (ZIEMAN et al., 2005; STRAIT & LAKATTA, 2012), e incompetência na atividade de enzimas atuantes no metabolismo lipídico (KUIVENHOVEN et al., 1997; BERMAN et al., 1999) podem causar a deposição de lipídeos nos vasos sanguíneos e consequente instalação de doenças crônico-degenerativas como as dislipidemias, culminando na formação do processo aterosclerótico, bastante comuns em indivíduos com DM2 (BOEHR et al., 2017). Neste cenário, o DM2 implica em um risco cerca de três vezes maior de

desenvolver doenças cardiovasculares em comparação com seus pares não-diabéticos, sendo esta a principal causa de morbidade e mortalidade nesta população (STAMLER et al. 1993). Por estas razões, a prevenção e o combate das dislipidemias é um dos alvos terapêuticos mais importantes no DM2, e esta área de estudo tem ganhado cada vez mais atenção de pesquisadores.

Na análise PP, a intervenção conduzida no presente estudo resultou em reduções de 4,8% e 6,2% no CT dos grupos TAP e TAS respectivamente, enquanto a análise ITT apontou reduções de 4,2% e 6,7%, respectivamente. Vale ressaltar que tanto no momento pré como pós-intervenção os dois grupos de intervenção apresentaram seus valores de CT classificados como desejável de acordo com a SBC (2017). Os achados do presente estudo estão de acordo com revisão sistemática sobre os efeitos do TA em meio aquático sobre o perfil lipídico de adultos e idosos (DELEVATTI et al., 2015) e metanálises investigando o efeito do treinamento aeróbico no perfil lipídico de pacientes com DM2 (SNOWLING e HOPKINS, 2006; CHUDYK e PETRELLA, 2011; SCHWINGSHACKL ET AL., 2014; YANG ET AL., 2014; PAN et al., 2018). Além disso, estudos prévios analisando os efeitos do TA com e sem progressão em pacientes com DM2 também encontraram melhoras em desfechos lipídicos. Destes, todos os que avaliaram níveis de CT encontraram reduções significativas após os períodos de intervenção, sendo os estudos de Nuttamonwarakul et al. (2012) realizado sem progressão, e os estudos de Sporis et al. (2013), Delevatti et al. (2016a), Delevatti (2016), Suntraluck et al. (2017) e Connors et al. (2018) realizados com progressão nas variáveis do treinamento. Os estudos de Nuttamonwarakul et al. (2012) e Sporis et al. (2013) encontraram reduções similares (4-6%) às do presente estudo em 12 e 26 semanas de intervenção, respectivamente, enquanto Delevatti (2016a), Delevatti (2016) e Suntraluck et al. (2017) encontraram reduções superiores, entre 9 e 10%, após 12 e 15 semanas de intervenção, embora as amostras destes estudos tenham apresentados maiores valores de CT que o presente estudo, o que pode ter sido a possível causa das maiores magnitudes de redução.

Quanto aos resultados demonstrados pelos níveis de LDL, o grupo TAP apresentou valores considerados ótimos tanto antes como após as 12 semanas de treinamento, enquanto o grupo TAS apresentou valores desejáveis no pré-

treinamento e ao término do estudo demonstrou valores considerados ótimos, em ambas as análises. Embora os valores iniciais já fossem considerados desejáveis/bons nos dois grupos, a análise PP demonstrou quedas de 9,4% e 19,3% pelos grupos TAP e TAS, respectivamente, e de 7,3% e 13% pela análise ITT, respectivamente. Tais resultados chamam a atenção pela sua importante relevância clínica, já que diminuição de 1% neste desfecho está associada a uma redução de 2 a 3% no risco de desenvolvimento de doenças cardíacas (CAMBRI et al., 2006), conferindo maior proteção no sistema cardiovascular. Além disso, em pacientes com DM2, o LDL é um importante alvo terapêutico para prevenção da aterosclerose, dado que a cada aumento de 39mg/dl nesta população acarreta em um risco 57% maior de infarto do miocárdio, segundo Turner et al. (1998).

Entre os demais estudos analisando os efeitos do TA aquático em indivíduos com DM2, quatro encontraram respostas similares nos valores de LDL, sendo eles de Sporis et al. (2013; 9,3%), Delevatti et al. (2016a; 9,5%), Delevatti (2016; 12,6%) e Suntraluck et al. (2017; 9,7%) e apenas um estudo não encontrou reduções significativas (CONNERS et al., 2018). Frente ao exposto, o atual estado da arte na área de treinamento aeróbico em meio aquático de pelo menos 12 semanas de intervenção e três sessões semanais reflete que este parece ser eficiente em melhorar os níveis de CT e LDL em pacientes com DM2, independente da progressão das variáveis de treinamento. Vale destacar ainda que, um estudo com menor duração de intervenção (10 semanas) e menor volume semanal (duas sessões de 30 minutos cada) também encontrou melhoras significativas nos níveis de CT e LDL de mulheres dislipidêmicas (COSTA, 2015), conferindo a eficácia do treinamento aeróbico em meio aquático.

No que diz respeito aos resultados de HDL, considerada uma lipoproteína anti-aterogênica (colesterol “bom”), os valores apresentados pelos participantes do presente ensaio já eram considerados desejáveis no período pré-treinamento, mesmo assim, posteriormente, incrementos foram apontados por ambas as análises PP e ITT, embora os valores tenham apresentado significância estatística no efeito tempo somente na análise ITT, sem haver diferença entre os grupos TAP e TAS. Especula-se que isto tenha ocorrido pelo maior “n” amostral apresentado na análise ITT, aliado aos menores valores apresentados pelos grupos no período pré-

intervenção. Assim, as intervenções realizadas pelos grupos TAP e TAS acarretaram em aumentos de 4,9% e 6,6% nas concentrações de HDL, respectivamente, através da análise PP (sem significância estatística) e de 6,3% e 10%, respectivamente, na análise ITT. As respostas encontradas foram similares às encontradas por Pan et al. (2018), através de meta-análise sobre os efeitos do TA supervisionado em indivíduos com DM2, apontando média de aumento de 3,66 mg/dL nos níveis de HDL. Já em ensaios clínicos investigando os efeitos do TA em meio aquático em pacientes com DM2, os resultados são conflitantes. Dos que avaliaram os níveis de HDL, Sporis et al. (2013), Suntraluck et al. (2017) e Connors et al. (2018) encontraram aumentos de 5,9%, 7,1% e 10,7% neste desfecho, ao passo que Delevatti et al. (2016a) e Delevatti (2016) encontraram reduções significativas. Dentre estes, todos realizaram treinamento aeróbico com progressão, e pelos diferentes resultados, parece não haver um consenso sobre qual a melhor manipulação de TA em meio aquático para a melhora das concentrações de HDL. Mesmo assim, nossos achados acarretam em importantes benefícios clínicos para a população estudada, já que, de acordo com Gordon et al. (1989), ganhos de 1% a 2% nos níveis de HDL podem reduzir de 2% a 4% o risco cardiovascular. Adicionalmente, os maiores níveis circulantes de HDL ganham força quando se leva em consideração outros efeitos desta lipoproteína no organismo, como seu efeito antioxidante, antiinflamatório, antiplaquetário, anticoagulante e prófibrinolíticos, além de efeitos protetores endoteliais (FORTI & DIAMENT, 2006).

Similarmente ao demonstrado pelos níveis de HDL, as concentrações de TG apresentaram melhoras significativas em ambos os grupos de intervenção somente pela análise ITT, sem haver diferença entre eles. Pelo fato de terem sido encontrados diferentes níveis de TG entre os grupos TAP e TAS no período pré-treinamento, houve a necessidade de refazermos a análise, adotando os valores pré-treinamento de TG como covariável. Com esta correção, foi demonstrado que os valores pré-treinamento influenciaram no comportamento deste desfecho ao longo das 12 semanas, em que não foram encontradas diferenças estatísticas pós-treinamento na análise PP. Mesmo assim, os resultados positivos na análise ITT refletem a efetividade das intervenções adotadas nos grupos TAP e TAS, embora, pela ausência de diferença estatística entre os grupos, nossos achados corroboram

apenas parcialmente com o que foi hipotetizado a priori. Torna-se importante ressaltar que as melhoras evidenciadas nos níveis de TG apresentadas no presente estudo podem ser justificadas pelo fato de que em imersão, o organismo sofre uma maior secreção de hormônios vasodilatadores, entre eles o peptídeo natriurético atrial (PENDERGAST et al., 1987). Moro & Smith (2009) explicam que o peptídeo natriurético atrial é um potente regulador do metabolismo de lipídeos, e sua atuação é importante na realização de exercícios em meio aquático realizados na posição vertical, com ativação envolvida em reações enzimáticas da lipase hormônio-sensitiva e da lipase lipoproteica, que atuam diretamente na quebra das moléculas de TG.

Discutindo os efeitos do treinamento físico sobre as concentrações de TG, apesar de Lima e Glaner (2016) destacarem que estes se tratam dos desfechos mais facilmente controlados por meio de mudanças em hábitos sociais como nutrição equilibrada, realização de atividade física e restrição ao álcool, os resultados demonstrados na literatura são conflitantes. Hayashino et al. (2012), através de metanálise, não encontrou reduções significativas nos níveis de TG em pacientes com DM2 realizando programas de exercício físico, ao passo que Pan et al. (2018) encontraram melhoras significativas, com reduções médias de 16,37 mg/dL (IC 95%: -28,27 mg/dL a - 4,46 mg/dl). Os achados de Pan et al. (2018) foram similares aos demonstrados após os treinamentos propostos pelo nosso estudo, em que a análise ITT demonstrou reduções de 8,7% e 13% nos grupos TAP e TAS, respectivamente. Em estudos de intervenção com TA em meio aquático e DM2, os achados também são diversos. Enquanto Nuttamonwarakul et al. (2012), Sporis et al. (2013) e Suntraluck et al. (2017) demonstraram 9,4%, 6,4% e 11,1% de redução nas concentrações de TG, respectivamente, Delevatti et al. (2016a), Delevatti (2016) e Connors et al. (2018) encontraram apenas uma manutenção dos valores após o término suas intervenções. Ao realizar uma análise detalhada das variáveis de treinamento nos estudos com diferentes achados, não encontramos alguma variável que poderia ser a responsável pela melhora neste desfecho, já que as intervenções apresentam algumas características de intervenção semelhantes e resultados diferentes (sendo a maioria dos estudos realizados em três sessões semanais, e a maioria apresentar progressão).

Finalizando a discussão dos resultados encontrados no perfil lipídico dos participantes do presente estudo, pode-se concluir que o treinamento de caminhada/corrida em meio aquático, independente da realização de progressão, se apresenta eficiente e clinicamente relevante ao demonstrar melhoras significativas nos desfechos apresentados. Vale mencionar que uma parte significativa da amostra do presente estudo (em ambos os grupos) fazia uso de medicamentos reguladores do perfil lipídico (aproximadamente 46%), e os efeitos dos treinamentos propostos foram somados às ações medicamentosas, e, em conjunto com estudos clínicos previamente publicados, demonstramos a efetividade das influências fisiológicas da imersão, aliadas aos efeitos do treinamento físico aeróbico no metabolismo lipídico de indivíduos com DM2, acarretando em uma maior segurança cardiovascular a esta população.

#### **5.2.1.3. Proteína C-reativa (PCR) e renina plasmática**

A inflamação tem sido tradicionalmente considerada uma resposta de defesa do organismo induzida por infecção ou lesão tecidual, mas tem se mostrado evidente que graus leves de inflamação também podem ser induzidos por estresse e disfunção metabólica (HOTAMISLIGIL et al., 2006). Neste cenário, níveis séricos de PCR tem sido utilizados para refletir a presença e o grau de inflamação sistêmica (BALTZ et al., 1982), e estão associados ao DM2, podendo haver relação com aumento do estresse oxidativo e resistência à insulina (TANGVARASITTICHAJ et al., 2016). Por esta razão, resolvemos incluir este desfecho em nosso estudo.

Avaliando os resultados encontrados após as 12 semanas de intervenção, nossos achados foram contrários ao que era hipotetizado. Na análise PP, houve um aumento significativo dos níveis de PCR, sem diferença entre os grupos, enquanto na análise ITT não foram demonstradas diferenças significativas em nenhum dos grupos experimentais. Analisando estudos da literatura, os efeitos do treinamento físico sobre a PCR de indivíduos com DM2 tem se mostrado contraditórios, com alguns não encontrando diferenças após as intervenções (SWIFT et al., 2012; DELEVATTI, 2016) e outros encontrando reduções significativas (BALDUCCI et al., 2010, DELEVATTI et al., 2016). Em estudo de metanálise, Hayashino et al. (2014) demonstrou associação do treinamento aeróbico com reduções significativas neste

desfecho (-1,12 mg/L, 95% IC = -1,49 a -0,75 mg/L). Esta diferença nos achados do estudo podem ser explicados pela alta variabilidade e possível interferência de fatores agudos (podendo ser externos às intervenções) nesta variável. Pepys & Gideon (2003) ressaltam que as respostas da PCR são inespecíficas e desencadeadas por muitos distúrbios não relacionados a doenças metabólicas e cardiovasculares, como infecções bacterianas ou fúngicas, vírus, fraturas, queimaduras, etc.

Na literatura, existem poucos estudos investigando os efeitos do treinamento físico em meio aquático sobre a PCR, ao nosso conhecimento, cinco estudos foram conduzidos até o momento (AYAZ & ROSHAN, 2012; GREENE et al., 2012; DELEVATTI et al., 2016, COSTA, 2015; DELEVATTI, 2016). Todos estes estudos realizaram treinamentos aeróbicos com progressão, em que apenas o de Delevatti (2016) também incluiu um grupo com treinamento combinado, e destes, dois investigaram indivíduos com DM2 (DELEVATTI et al., 2016; DELEVATTI, 2016). As respostas nos níveis de PCR também foram diferentes entre si após estas investigações, em que somente o estudo de Delevatti et al. (2016) encontrou reduções significativas, que após 12 semanas de *deep water running* encontrou decréscimos de 69,3%. É importante mencionar que no estudo de Delevatti et al. (2016) os níveis pré-treinamento de PCR eram mais altos ( $6,32 \pm 8,16$  mg/L) quando em comparação com os demais estudos ( $>5$  mg/L), e que os do presente estudo ( $2,21 \pm 0,38$  na análise ITT), o que pode conferir maior possibilidade de melhora. Por outro lado, nenhum destes estudos encontrou aumento dos níveis de PCR como o demonstrado pela análise PP do nosso estudo. Como o aumento deste desfecho não tem sido usualmente encontrado após intervenção com treinamento aeróbico, especulamos que isso tenha sido causado por fatores externos às intervenções aplicadas, já que, como citado anteriormente, fatores agudos podem interferir nos valores. Além disso, é importante ressaltar que diferentemente do presente estudo, este cinco estudos analisaram níveis de PCR ultra-sensível, que detecta com precisão os níveis mais baixos da proteína do que o teste padrão de PCR. Mas, de acordo com Yücel (2014), a PCR tradicional e a ultrasensível são da mesma entidade, e a diferença entre elas surge essencialmente de diferentes sensibilidades analíticas e intervalos de ensaio.

Por fim, levando em consideração que a PCR auxilia a analisar o risco cardiovascular e que o critério utilizado é de que acima de 3mg/L indicam alto risco (MYERS et al., 2004), no período que antecedeu as intervenções com exercício, ambos os indivíduos dos grupos TAP e TAS demonstraram valores de baixo risco e após as 12 semanas de intervenção, o grupo TAP manteve seus valores abaixo deste ponto de corte, enquanto o grupo TAS apresentou valores maiores que 3. Sendo assim, sendo a PCR um preditor independente para eventos cardiovasculares (SCHULZE et al., 2004) e para mortalidade cardiovascular (SOINIO et al., 2006), os resultados foram o contrário do que esperávamos.

A ativação do SRAA tem implicação no desenvolvimento de complicações vasculares no DM2 (KALUPAHANA & MOUSTAID-MOUSSA, 2012), sendo a renina plasmática o ativador chave deste sistema (BATENBURG & DANSER, 2012). Por esta razão, julgamos importante incluir a avaliação de um componente do SRA, pois tem sido demonstrado que o treinamento físico (GOESSLER et al., 2015) e a imersão em meio aquático (EPSTEIN, 1976; EPSTEIN, 1992) são capazes de induzir mudanças positivas neste parâmetro, e com isso hipotetizamos que a adição do exercício físico aos efeitos da imersão poderiam resultar em efeitos crônicos interessantes para pessoas com DM2.

Ao nosso conhecimento, este é o terceiro estudo investigando o efeito do treinamento aeróbico em meio aquático sobre os níveis de renina plasmática de adultos com DM2, e o primeiro a investigar o papel da progressão do treinamento nesta variável. Ao contrário do que esperávamos, as concentrações de renina plasmática não foram significativamente modificadas após as 12 semanas de intervenção, nos grupos TAP e TAS. Estes achados são diferentes dos encontrados por Delevatti et al. (2016a) e Delevatti (2016). Comparando o treinamento aeróbico em meio terrestre ao realizado em meio aquático sobre a atividade da renina plasmática de indivíduos com DM2, Delevatti et al. (2016a) encontraram reduções de importante magnitude após 12 semanas de treinamento de caminhada/corrída em pista atlética e piscina funda, ambos com progressão do treinamento, diminuindo os níveis em 57,9% e 89,0%, respectivamente, sem haver diferença entre os grupos, apesar da maior magnitude de redução no grupo com treinamento aquático. Investigando a modalidade de hidroginástica, Delevatti (2016) também demonstrou

efeitos significativos no SRA. Apesar de apresentar algumas semelhanças com o presente estudo, este ensaio teve um desenho experimental diferente, em que foram comparados dois grupos de treinamento de hidroginástica (treinamento aeróbico e treinamento combinado) e um grupo controle que realizava somente sessões de alongamento e relaxamento em meio aquático, sendo estas três intervenções realizadas durante 15 semanas em 3 sessões semanais, objetivando investigar se somente a imersão seria suficiente para reduzir os níveis de renina plasmática, ou se seria necessária a manipulação do treinamento físico para impactar nesse desfecho. Como resultado, foi encontrado um efeito tempo significativo, indicando redução da renina plasmática, sem diferença entre os grupos. Porém, o autor ressalta que houve uma maior magnitude de redução (52,7%) advinda do treinamento aeróbico em comparação com o treinamento combinado (43,9%), ao passo que o grupo controle não apresentou redução nos valores.

Em nosso estudo, investigamos uma modalidade de treinamento diferente das realizadas por Delevatti et al. (2016a) e Delevatti (2016), i.e. caminhada / corrida em piscina rasa, e apesar de não termos encontrado significância estatística, vale ressaltar que encontramos redução no grupo TAP de 44% e 37,7% (análises PP e ITT, respectivamente) após as 12 semanas, enquanto os valores do grupo TAS permaneceram praticamente inalterados, e esta redução possui importante relevância clínica. As reduções encontradas na renina plasmática corroboram a metanálise conduzida por Goessler et al. (2016), que encontrou decréscimos na atividade da renina plasmática de pessoas saudáveis advindos de intervenções com treinamento aeróbico em meio terrestre. Dado que Gonçalves et al. (2016) demonstraram evidências clínicas sobre a associação entre a ativação do SRA e o fardo aterosclerótico em indivíduos com DM2, apontando que estas associações podem repercutir nas complicações vasculares associadas à doença, a investigação sobre estratégias terapêuticas que possam acarretar em respostas positivas nos níveis de renina plasmática se torna importante. Porém, a literatura carece de mais investigações bem delineadas acerca dos efeitos do exercício físico nos níveis de renina plasmática de indivíduos com DM2.

### 5.2.2. Desfechos cardiorrespiratórios e hemodinâmicos

O treinamento aeróbico é considerado uma abordagem padrão-ouro para aprimorar a aptidão cardiorrespiratória e a sensibilidade à insulina periférica ao longo da vida (KONOPKA et al., 2019), e por esta razão o presente estudo teve como um de seus objetivos analisar se os treinamentos aeróbicos em meio aquático conduzidos seriam capazes de melhorar tal parâmetro. De maneira inesperada, a hipótese de que a amostra aumentaria seus níveis de  $VO_{2\text{pico}}$  foi refutada, já que ambos os grupos TAP e TAS reduziram este parâmetro de acordo com a análise PP ou apenas não sofreram alteração (ITT). Resultados intrigantes também foram encontrados nos valores de  $VO_{2LV2}$ , em que o grupo TAP demonstrou uma redução dos valores e o grupo TAS teve seus valores inalterados. Juntamente, os valores de  $\%VO_{2LV2}$  se mantiveram inalterados, cujo resultado pode ser compreendido pela redução ou ausência de mudança no  $VO_{2\text{pico}}$  e  $VO_{2LV2}$ , indicando que os indivíduos não tiveram um aumento da eficiência de trabalho em relação à sua capacidade máxima.

A ausência de aumento no  $VO_{2\text{pico}}$  e  $VO_{2LV2}$  demonstrada pela análise ITT do presente estudo foram similares aos encontrados por Delevatti et al. (2016a), que realizaram protocolo de treinamento similar ao do presente estudo, manipulando três sessões semanais (de 35 minutos cada) durante 12 semanas de atividade cíclica, i.e. *deep water running* de caráter aeróbico, com progressão somente na intensidade, manipulada através de percentuais do limiar anaeróbico em pacientes com DM2. Os autores encontraram médias menores (redução de 0,6 e 0,8  $\text{ml.kg.min}^{-1}$  no  $VO_{2\text{pico}}$  na análise PP e ITT, respectivamente), mas sem apresentar mudança estatisticamente significativa. Embora Delevatti et al. (2016a) não tenham encontrado diferença no  $VO_{2\text{pico}}$  e no  $VO_{2LV2}$ , seu estudo encontrou incremento no  $\%VO_{2LV2}$ , indicando a ocorrência do limiar anaeróbico em maior percentual da capacidade aeróbica máxima, um resultado que o presente estudo também falhou em demonstrar.

Outros estudos prévios investigando indivíduos com DM2 e TA em meio aquático encontraram aumentos discretos (NUTTAMONWARAKUL et al., 2012 e NUTTAMONWARAKUL et al., 2014) e aumentos mais consistentes foram encontrados por Delevatti (2016), realizando um período de treinamento mais longo

que o do presente estudo (15 semanas, 3 sessões semanais) de atividade acíclica (hidroginástica) com progressão na intensidade do treinamento. Vale ressaltar que os estudos de Delevatti (2016a) e Delevatti (2016), assim como em nosso estudo, aplicaram o teste de esforço máximo de corrida estacionária para determinação do PDFC, com a finalidade de manipular a intensidade dos treinamentos. Porém, nosso estudo realizou uma modalidade com deslocamento horizontal na piscina, em que há maior influência da força de arrasto no meio aquático. Dado isso, o teste aplicado pode não ter sido específico para a modalidade que investigamos, acarretando em estímulos insuficientes para impactar na homeostase e melhorar a aptidão cardiorrespiratória.

Aumentos significativos no  $VO_{2\text{pico}}$  também foram encontrados em estudos com atividades cíclicas em meio aquático, como de Connors et al. (2014), investigando treinamento aeróbico em esteira subaquática durante apenas oito semanas de intervenção, e Suntraluck et al. (2017), investigando exercício em cicloergômetro durante o mesmo período de intervenção que do presente estudo (12 semanas). Ambos os estudos de Connors et al. (2014) e Suntraluck et al. (2017) tiveram três sessões semanais de treinamento, com progressão no volume e na intensidade, enquanto no presente estudo foi realizado somente progressão na intensidade do treinamento no grupo TAP, e o TAS não obteve progressão.

Uma possível explicação para a redução e a falta de mudança na aptidão cardiorrespiratória encontrada é a já conhecida alta variabilidade na responsividade de níveis máximos de  $VO_2$  frente a protocolos de exercício físico. Bouchard et al. (2011) analisaram uma série de estudos realizados com exercício físico incluindo 125 homens e mulheres jovens sem DM2, e encontraram que a responsividade do  $VO_{2\text{máx}}$  frente ao exercício variou muito entre os indivíduos, desde nenhum ganho a até dobrar os níveis da referida variável. Resultados similares foram posteriormente reportados por Kohrt et al. (2004) com indivíduos de 60-71 anos de idade, que realizaram treinamento aeróbico por nove meses ou mais, e estes reportaram um aumento médio de 24% no  $VO_{2\text{pico}}$ , com mudanças variando entre zero e 58%. Estes dados mostram que por mais que seja amplamente compreendido que o treinamento aeróbico tem a capacidade de melhorar a capacidade cardiorrespiratória, existem pessoas responsivas e não-responsivas às intervenções.

Adicionalmente, nos últimos anos tem sido investigado na literatura o possível impacto do uso do medicamento metformina nas adaptações de capacidade aeróbica após intervenções com treinamento físico. O exercício aeróbico e a metformina, de maneira independente, tem efeitos positivos na melhora da sensibilidade à insulina através de mecanismos celulares sobrepostos, mas distintos (Konopka et al., 2015, 2016; Malin et al., 2012). Konopka et al. (2019) explicam que uma adaptação clássica ao TA é aumentar a capacidade de produção de energia através da biogênese e respiração mitocondrial, enquanto a metformina gera um estresse energético ao inibir a respiração mitocondrial. Esta sobreposição a nível mitocondrial parece fazer com que os efeitos do TA e da metformina sejam antagônicos na aptidão cardiorrespiratória. Braun et al. (2008) investigaram o efeito de 7-9 dias de uso de metformina e placebo sobre o  $VO_{2\text{pico}}$  (analisado através de um protocolo de teste incremental em esteira) de 17 adultos saudáveis, e encontraram valores estatisticamente reduzidos quando os indivíduos haviam feito o uso de metformina. Ainda, Konopka et al. (2019) investigaram o efeito da metformina ou placebo em indivíduos com pelo menos um fator de risco para DM2, que foram submetidos a 12 semanas de TA (três sessões semanais de 45 minutos de exercício em cicloergômetro, elíptico ou esteira, com intensidade progredindo de 65-85% da  $FC^{\text{máx}}$  até a quinta semana de treinamento, se mantendo fixa até a 12ª semana). Como resultado, os autores encontraram que o  $VO_{2\text{máx}}$  aumentou somente no grupo que ingeriu comprimidos placebo, mostrando que um dose clínica de metformina inibe a melhora na respiração mitocondrial no músculo esquelético e o aumento da aptidão cardiorrespiratória. Coletivamente, estes dados apresentados indicam um padrão consistente do uso da metformina sobre níveis de aptidão cardiorrespiratória, e este fato pode nos ajudar a compreender os resultados do presente estudo, já que 83% da amostra (TAP= 91,67%, TAS=75%) fazia o uso de metformina, o que pode ter impactado significativamente nos achados. Nesse sentido, ao analisarmos separadamente as adaptações no  $VO_{2\text{pico}}$  de cada participante da nossa amostra, dos nove indivíduos que aumentaram seus valores, três faziam uso de metformina, enquanto dos 11 que pioraram seus valores, nove faziam uso de metformina.

Ainda discutindo sobre aptidão cardiorrespiratória de indivíduos com DM2, sabe-se que características dos músculos esqueléticos estão associadas à

resistência à insulina e baixa aptidão cardiorrespiratória, como reduzida densidade capilar, diminuição da proporção de fibras musculares do tipo 1 (aeróbicas) e maior razão enzimática glicolítica-oxidativa (LILLIOJA et al., 1987; SIMONEAU et al., 1997). Neste contexto, Regensteiner et al. (2008) comparou a performance em um protocolo incremental em esteira de 10 pessoas com DM2 e 10 pessoas saudáveis. Como resultado, foi concluído que indivíduos com DM2 tem um desempenho de pico de exercício prejudicado não associado ao grau de controle glicêmico, e os autores sugerem que a menor capacidade oxidativa pode ser devido às limitações no fornecimento de oxigênio. De fato, ao classificar os participantes da amostra do presente estudo de acordo com a tabela de valores de  $VO_2$  proposta por Gray et al. (2015), os participantes do TAP podem ser classificados como tendo valores médios (29-34  $ml.kg.min^{-1}$  para pessoas entre 50 e 59 anos e 25-32  $ml.kg.min^{-1}$  para pessoas entre 60-65 anos) no pré-treinamento e os participantes do grupo TAS, tanto no pré como no pós-treinamento, assim como os indivíduos do grupo TAP no pós-treinamento estão classificados como tendo valores abaixo da média (23-28  $ml.kg.min^{-1}$  para pessoas entre 50-59 anos e 25-32  $ml.kg.min^{-1}$  para pessoas entre 60 e 65 anos).

No que diz respeito à prescrição dos treinamentos aeróbicos do presente estudo, utilizamos percentuais da  $FC_{Lan}$ , em que o grupo TAS foi submetido a 12 semanas de treinamento intervalado de intensidade moderada (90-95%  $FC_{Lan}$ ) e o TAP foi a oito semanas de treinamento intervalado a intensidade moderada (90-95%  $FC_{Lan}$ ) e quatro semanas de intensidade considerada forte (95-100%  $FC_{Lan}$ ). Como objetivamos realizar um treinamento aeróbico que atingisse os 150 minutos semanais propostos pela ADA (2019), optamos por manipular a intensidade do treinamento dentro de zonas aeróbicas, de maneira intercalada com repouso ativo (a intensidades baixas, i.e. <85%  $FC_{Lan}$ ) nos dois grupos de intervenção, e no grupo TAP realizamos gradativas progressões da intensidade, alcançando a zona de transição aeróbica-anaeróbica no terceiro mesociclo. Segundo Powers & Howley (2009), as adaptações no  $VO_{2pico}$  parecem ser mais responsivas à intensidade do treinamento do que na duração. Mesmo que tenhamos realizado treinamentos físicos estruturados e supervisionados, com controle da intensidade realizado com monitores cardíacos e um dos grupos tendo progressão da intensidade do

treinamento ao longo do macrociclo, por termos conduzido um volume de treinamento relativamente longo, ao invés de altas intensidades, os estímulos parecem não ter sido suficiente para impactar na potência e capacidade aeróbica de pico dos participantes. Por fim, especulamos que a maneira que conduzimos os treinamentos propostos, combinadas com a referida interação entre o uso da metformina e a responsividade na aptidão cardiorrespiratória, possam ter sido as causas da redução e/ou da manutenção da aptidão cardiorrespiratória dos participantes.

Quanto à  $FC_{rep}$ , diferentemente do que esperávamos, os valores dos participantes do presente ensaio não foram reduzidos após as 12 semanas de treinamento propostos.

De maneira similar, Delevatti (2016) também não encontrou mudança na  $FC_{rep}$  dos participantes com DM2 de sua amostra após 15 semanas de treinamento de hidroginástica aeróbica realizado com progressão, demonstrada na análise PP, em que os indivíduos apresentaram valores similares aos nossos no início da intervenção ( $75,16 \pm 4,05$  bpm). Porém neste estudo, a análise ITT demonstrou uma efetividade do treinamento proposto em reduzir tal variável, já que esta análise apontou uma redução significativa após o período de treinamento ( $-7,37$  bpm). Investigando o efeito do TA de hidroginástica com progressão de 10 semanas de duração em mulheres dislipidêmicas, Costa (2015) também não encontraram reduções na  $FC_{rep}$ , com valores iniciais inferiores que os do presente estudo ( $71,64$  bpm, IC 95%  $65,37$  a  $77,91$ ). Por outro lado, Nuttamonwarakul et al. (2012) e Nuttamonwarakul et al. (2014) apresentaram menores valores na  $FC_{rep}$  de suas amostras após TAs em meio aquático sem progressão de 12 semanas, em que os valores pré-treinamento eram superiores que o do presente estudo ( $82,3 \pm 11,30$  e  $82,1 \pm 2,14$ , respectivamente). Também investigando o treinamento aeróbico aquático em pacientes com DM2, Suntraluck et al. (2017) e Connors et al. (2018) encontraram reduções na  $FC_{rep}$  de suas amostras. Com valores iniciais inferiores aos apresentados no presente estudo ( $70,0 \pm 2,1$  bpm e  $74$  bpm, respectivamente), Suntraluck et al. (2017) e Connors et al. (2018) encontraram reduções similares entre si na  $FC_{rep}$ , de  $7$  e  $8$  bpm, respectivamente. Assim como em nosso estudo, estes autores realizaram TA aquático com progressão, mas conduziram aumentos

progressivos na intensidade e no volume do treinamento ao longo do tempo, enquanto nós manipulamos somente aumentos na intensidade.

Mesmo que não tenhamos encontrado significância estatística em nossos resultados de  $FC_{rep}$ , cabe mencionar as reduções nesta variável, embora não significativas, de aproximadamente 5% e 4% no grupo TAP nas análises PP e ITT, respectivamente. Especulamos que com um maior  $n$  amostral e conseqüentemente maior poder estatístico poderíamos ter alcançado significância estatística neste desfecho.

Em relação aos desfechos hemodinâmicos, de maneira diferente do que era hipotetizado, os níveis de PAS e PAD não foram alterados após as 12 semanas de intervenção para os grupos TAP e TAS, de acordo com a análise PP. O mesmo ocorreu para a PAD nos dois grupos de intervenção na análise ITT, enquanto, de forma inesperada, os valores de PAS foram aumentados para o grupo TAS nesta análise.

Havíamos esperado que uma redução da pressão arterial seria encontrada após as 12 semanas de treinamento propostas no presente estudo, devido a dois fatores: 1) o DM2 possui forte associação com hipertensão; 2) importantes alterações fisiológicas são proporcionadas pelo meio aquático para pessoas com DM2 e hipertensão, podendo interferir neste desfecho. Ou seja, a pressão hidrostática exercida pela água, assim como a facilitação da termorregulação nos sistemas endócrino e cardiovascular causam alterações como supressão dos sistemas nervoso simpático e renina-angiotensina, que levam a uma menor resistência vascular (DELEVATTI et al., 2015b; PENDERGAST et al., 2015). Com a otimização da troca de calor entre o organismo e o ambiente, sem haver perda hidroeletrólítica substancial, ocorre um aumento do retorno venoso e do volume sanguíneo, com conseqüente aumento do volume diastólico final e volume sistólico (EPSTEIN, 1976; EPSTEIN, 1992; PENDERGAST & LUNDGREN, 2009). O organismo sofre uma bradicardia, causada pela inibição tônica do sistema nervoso simpático resultante da maior pressão nos receptores cardiopulmonares, e, como o aumento no volume sistólico predomina sobre a bradicardia, o débito cardíaco também aumenta (PENDERGAST & LUNDGREN, 2009; PENDERGAST et al., 2015). Mesmo com o maior débito cardíaco, a pressão arterial média não se altera, o

que indica uma redução da resistência vascular periférica (DELEVATTI et al., 2015b; PENDERGAST et al., 2015), que inibe o sistema nervoso simpático (o que ocorre pelo fato de a hipervolemia reduzir a atividade de hormônios vasoconstritores como renina plasmática, vasopressina e aldosterona), e assim, acontece uma maior atividade de hormônios vasodilatadores como peptídeo natriurético atrial e prostaglandina, que diminuem a pressão arterial (GABRIELSEN et al., 2002; DELEVATTI et al., 2015b).

No que diz respeito à manutenção dos valores de PAS demonstrada pela análise PP não se caracteriza como um “mau” resultado, devido ao fato de os indivíduos dos grupos TAP e TAS apresentarem valores basais entre 127 e 128 mmHg no período pré-treinamento, valores que estão considerados dentro da meta de PAS para indivíduos com DM2 (i.e. <130 mmHg), de acordo com as diretrizes da SBD (2017). O mesmo se aplica para os valores de PAD, considerados normais (<80 mmHg). Corroborando os presentes resultados, Nuttamonwarakul et al. (2014) após 12 semanas de TA aquático sem progressão não encontraram mudanças na PAS e na PAD em pacientes com DM2, cujos valores basais dos participantes também eram considerados normais, mas menores que os demonstrados no presente estudo (PAS: 114,1 ± 11,7 mmHg; PAD: 72,0 ± 9,2 mmHg). Nesta mesma linha, Delevatti et al. (2016a), manipulando *deep water running* progressivo também encontraram uma manutenção dos valores de PAS e PAD de suas amostras, em que os valores basais eram similares aos encontrados no presente estudo (PAS: 130,09 ± 13,60 mmHg; PAD: 73,73 ± 9,05 mmHg). Pelo fato de os participantes do presente ensaio, assim como os dos estudos de Nuttamonwarakul et al. (2014) e Delevatti et al. (2016a) não serem considerados hipertensos, especulamos que esta pode ter sido uma das causas da não mudança nesta variável após os períodos de intervenção. Por outro lado, Connors et al. (2018) encontraram reduções na PAS e na PAD mesmo com valores pré-treinamento de PAS considerados normais e similares aos do presente estudo (128,62 mmHg) e valores de PAD levemente superiores (82,00 mmHg); porém, a manipulação das variáveis do treinamento foi diferente da que realizamos, em que foram conduzidos aumentos progressivos no volume e na intensidade do TA em esteira sub-aquática ao longo de 12 semanas, enquanto que o presente estudo progrediu somente a

intensidade no grupo TAP e não realizou progressão no TAS. Demais estudos investigando TA em meio aquático em indivíduos com DM2 encontraram reduções significativas em ambas PAS e PAD (DELEVATTI, 2016; SUNTRALUCK et al., 2017), embora nestes estudos, as amostras eram caracterizadas com valores acima dos normais de PAS ( $138,83 \pm 6,40$  mmHg;  $140 \pm 5,7$  respectivamente) e de PAD no estudo de Delevatti et al. (2016) ( $83,00 \pm 2,88$ ) no período pré-treinamento.

O fato de os participantes do presente estudo estarem com valores considerados normais para a PAS e PAD antes das intervenções pode ter influenciado na falta de mudança em tais parâmetros. Neste sentido, Cornelissen & Fagard (2005) demonstraram que mesmo que o TA seja indicado para redução dos níveis pressóricos de repouso, os efeitos são mais facilmente encontrados em sujeitos que apresentam valores iniciais acima de 140/90 mmHg, que são valores mais altos que os que encontramos. Além disso, metanálise recente conduzida por Reichert et al. (2018) analisando o efeito do treinamento em meio aquático em posição vertical sobre níveis de pressão arterial, evidenciou eficácia em reduzir a PAS de indivíduos hipertensos e não em indivíduos pré-hipertensos. Similarmente, Figueira et al. (2014), investigando o efeito do TA em indivíduos com DM2, evidenciaram que os que possuem hipertensão sofrem um maior efeito redutor da PAS em resposta ao exercício físico.

Outra possível explicação para a ausência de mudança evidenciada na PAS e na PAD é que o presente estudo, assim como no estudo de Nuttamonwarakul et al. (2014) e Delevatti et al. (2016a) tiveram duração de 12 semanas, o que pode ser suficiente quando a amplitude de melhora é alta (i.e. indivíduos hipertensos), mas insuficiente em casos com valores iniciais mais baixos, considerados normais. Esta explicação vai de encontro aos achados de Reichert et al. (2016), que evidenciaram apenas uma manutenção da pressão arterial em indivíduos idosos após 12 semanas de treinamento aeróbico de *deep water running* com progressão, mas encontrou uma redução na PAS e na PAD após 28 semanas, indicando uma resposta tardia quando a amplitude de melhora é reduzida. Por outro lado, Costa (2015), investigando mulheres dislipidêmicas durante 10 semanas de treinamento de hidroginástica aeróbica, encontrou redução tanto na PAS quanto na PAD de suas amostras. Neste estudo, as participantes apresentaram maiores valores de PAS que

os nossos (médias de 144 e 141 mmHg nas análises PP e ITT, respectivamente) e apresentaram reduções médias de 8 (PP) e 6 mmHg (ITT). Além disso, mesmo apresentando valores considerados bons de PAD (76 mmHg), similares ao presente estudo, Costa (2015) apresentou redução significativa neste parâmetro (redução média de 1 mmHg nas análises PP e ITT).

Ao contrário do que foi demonstrado pela análise PP, encontramos um aumento da PAS após as 12 semanas para o grupo TAS. Este resultado era inesperado; porém, ele sugere que apenas os indivíduos que realizaram o TAP ou que atenderam a pelo menos 70% das sessões de treinamento no grupo TAS sofreram um efeito protetor para o aumento da PAS, o que não foi observado para o grupo TAP. Devido ao exposto, através dos resultados da análise PP, foi demonstrado que o TA de caminhada/corrida em meio aquático, independente da progressão ou não do treinamento, não alterou os valores de pressão arterial dos participantes deste estudo. Ainda, é importante ressaltar que na amostra do presente estudo, apenas 50% dos indivíduos utilizavam medicamento para controlar a pressão arterial, então pode-se considerar um bom resultado os indivíduos apresentarem seus níveis de PAS e PAD considerados como normais, sendo esta manutenção um dos objetivos principais de tratamento da doença, prevenindo ou atrasando as complicações associadas ao DM2 (ADA, 2019), e conferindo a eles segurança cardiovascular, já que altos níveis de pressão arterial estão associados à morbidade cardiovascular e mortalidade (BROWN et al., 2013).

### **5.2.3. Desfechos neuromusculares e de mobilidade funcional**

No presente estudo, realizamos intervenções com treinamento aeróbico, de caminhada/corrida em piscina rasa, portanto, não incluímos o componente de força. Mesmo assim, incluímos a avaliação de desfechos neuromusculares pela sua relevância clínica, já que em indivíduos com DM2 o declínio da força de membros inferiores é acelerado, comprometendo a funcionalidade dos mesmos (CADOIRE & IZQUIERDO, 2015). Estes fatos se tornam preocupantes ao levar-se em consideração que a combinação de obesidade (comum em indivíduos com DM2), sarcopenia e dinapenia (perda de massa e força muscular, respectivamente) aumentam as chances de mortalidade por todas as causas (BATSIS et al., 2014).

Frente à importância clínica destes desfechos, a literatura tem demonstrado aumentos na força muscular de extensores de joelho resultante do treinamento aeróbico em meio aquático, como nos estudos de Liedtke (2014), Zaffari (2014) e Kanitz et al. (2015), que investigaram a população idosa. Já em indivíduos com DM2, Delevatti (2016) encontrou maior força dinâmica máxima e maior força resistente de extensores de joelho após 15 semanas de treinamento. Tais ganhos podem ser atribuídos à associação entre as características do meio aquático com as estruturas dos treinamentos realizados (incluindo as progressões realizadas nos treinamentos), ou seja, os movimentos na água proporcionam uma resistência 900 vezes maior que a que é proporcionada no ar, devido à sua maior densidade, sendo esta uma característica importante deste meio (McGinnis, 2005). Kanitz et al. (2015) atribuem esses ganhos de força muscular à força de arrasto imposta pela água, que implica em um maior recrutamento de unidades motoras com maiores limiares de excitação. Porém, nossos achados foram contra a nossa hipótese, já que não encontramos mudanças na força muscular dinâmica máxima nem na força resistente de extensores de joelho, tanto para o grupo TAP quanto para o TAS. Especulamos que a falta de mudança nestes parâmetros possa ser atribuída às diferentes modalidades de treinamento realizadas, dado que Liedtke (2014) e Zaffari (2014) investigaram treinamento aeróbico de hidroginástica, e Kanitz et al. (2015) e Delevatti (2016) aplicaram treinamentos de *deep water running*. Estas duas modalidades, quando comparadas à que realizamos (caminhada/corrida em piscina rasa) implicam movimentos com maiores amplitudes articulares de movimento, e conseqüentemente, maior recrutamento de unidades motoras; além disso, a performance de tais exercícios tem um maior envolvimento musculatura extensora de joelhos, que acaba sendo mais utilizada nestas intervenções, resultando em aumentos significativos de força nestes músculos, enquanto na performance da caminhada/corrida em piscina rasa, os indivíduos realizam maior força propulsiva utilizando a força de flexão plantar e extensão de quadril, que não foram avaliadas no presente estudo.

Vale ressaltar que o presente estudo não foi capaz de induzir estímulos suficientes para o aumento da força muscular de extensores de joelho, mas devido ao fato de indivíduos com DM2 possuírem menores níveis de força muscular quando

comparados àqueles que não possuem a doença (VOLPATO ET AL., 2012), cujos mecanismos biológicos responsáveis podem surgir de fatores musculares esqueléticos, como perda de massa muscular, alterações na arquitetura muscular e tipo de fibra, assim como de fatores neurológicos, como diminuição da excitabilidade cortical e espinhal, diminuição da máxima taxa de descarga da unidade motora e desaceleração da condução nervosa (BIANCHI & VOLPATO, 2016), a manutenção da força pode ser vista como um ponto positivo, pois ocorreu uma prevenção do declínio destes desfechos.

Para avaliar a mobilidade funcional, utilizamos o teste TUG (*timed up-and-go test*). Embora este teste seja mais amplamente avaliado em velocidade usual, no presente estudo também incluímos a avaliação da velocidade máxima. Porém, diferente do que era esperado, não foi demonstrada diferença no teste TUG-u para os dois grupos de intervenção (análises PP e ITT), enquanto houve um aumento que, embora de pequena magnitude, se mostrou significativo no teste TUG-m para os grupos TAP de TAS (5% e 7%, respectivamente), sem diferença entre os grupos (análise PP). Na análise ITT, foi demonstrada apenas uma manutenção dos valores do TUG-m após as 12 semanas de treinamento, sem diferença entre os grupos.

A avaliação da mobilidade funcional se faz importante pelo fato de estar relacionada à realização de atividades de vida diária, e neste cenário, estudos encontraram que pacientes idosos com DM2 possuem limitações de mobilidade associadas à fragilidade funcional ou deficiências (CORDEIRO et al., 2009), e que indivíduos diabéticos de meia-idade (entre 40 e 60 anos) demonstram maior tempo no TUG comparado a não-diabéticos (GUERRERO et al., 2016), mesmo sem ainda apresentar complicações vasculares ou neuropatia (FERREIRA et al., 2014).

Ao nosso conhecimento, este é o terceiro estudo avaliando mobilidade funcional através do teste TUG em indivíduos com DM2 frente a treinamentos físicos em meio aquático e o primeiro com caminhada/corrida em piscina rasa. A mobilidade funcional geralmente tem sido alvo de intervenções com treinamento de força pelo fato de este desfecho estar relacionado à força muscular, principalmente em indivíduos com DM2 (IJZERMAN et al., 2012; GUERRERO et al., 2016). Porém, mesmo que de forma discreta, pesquisas com treinamento aeróbico tem mostrado resultados importantes. Diferente dos nossos resultados, Delevatti et al. (2016), com

treinamento de hidroginástica aeróbica e Delevatti (2016), com *deep water running* de caráter aeróbico encontraram reduções no tempo do teste TUG-u e TUG-m após 12 e 15 semanas de treinamento, respectivamente. Estas duas intervenções possuem muitas similaridades com o nosso estudo no que diz respeito às características do treinamento (três sessões semanais de treinamento aeróbico em meio aquático, entre 35 e 50 minutos com progressão na intensidade ao longo do tempo, que foi conduzida através da  $FC_{Lan}$ ), porém, foram realizados com diferentes modalidades de treinamento, como previamente mencionado. Em meio terrestre, dos Anjos et al. (2017), com estudo quasi-experimental encontrou melhora no teste TUG-u após 10 semanas (com três sessões semanais) de treinamento de caminhada em mulheres idosas com DM2. Os diferentes resultados encontrados por nós e por este estudo pode ser pelo fato de as participantes serem idosas, já que estudo de Cordeiro et al. (2009) mostra que em idades mais avançadas, indivíduos com DM2 apresentam menor mobilidade funcional, e neste sentido, as amostras de dos Anjos (2017) apresentaram maior tempo de realização de teste TUG antes do início dos treinamentos ( $10,2 \pm 1,5$ ) quando em comparação ao nosso estudo, o que corrobora nossa hipótese.

Estes estudos mencionados acima tem importante relevância clínica, pelo fato de mostrarem que o TA pode ser efetivo em melhorar a mobilidade funcional desta população. Ainda, Delevatti (2016) apontam que o menor tempo encontrado no teste TUG-u possa refletir uma maior velocidade habitual de caminhada, facilitando as atividades de vida diária dos indivíduos. O autor também ressalta que a mobilidade funcional (avaliada pelo teste TUG) está associada ao aumento da aptidão cardiorrespiratória e neuromuscular, dado que Delevatti (2016) também encontrou melhoras na aptidão cardiorrespiratória (incrementos no  $VO_{2pico}$ ) e na força muscular de extensores de joelho. No presente ensaio, não encontramos melhoras nestes parâmetros, ao passo que encontramos uma piora no  $VO_{2pico}$  para os grupos TAP e TAS após as 12 semanas de treinamento (análise PP). Estes fatos podem ajudar a explicar a ausência de melhora (TUG-u nas análises PP e ITT e TUG-m na análise ITT) e piora (TUG-m na análise PP) nos resultados dos testes TUG.

Também é importante mencionar que os valores apresentados para realização do teste TUG-u (entre 9,12s e 9,93s) e TUG-m (entre 7,05 e 7,74) podem

caracterizar a amostra do nosso estudo como tendo boa mobilidade funcional, por apresentarem valores abaixo de 10 segundos (CORDEIRO et al., 2009). Nossos valores foram inferiores aos demonstrados no estudo de Cordeiro et al. (2009), em que indivíduos com DM2 demonstraram um tempo médio de execução de  $15,7 \pm 6,5$  segundos, e a maioria dos pacientes (67,8%) levou um tempo entre 10 e 20 segundos e o restante (21,1%) levou mais de 20 segundos; porém, diferente do nosso estudo, Cordeiro et al. (2009) avaliaram pacientes idosos (média de idade de  $74,4 \pm 5,9$  anos), mostrando que em idades mais avançadas ocorre uma piora importante desse aspecto nesta população. Outro ponto positivo dos nossos achados nos valores do teste TUG-u é que a média apresentada (<10 segundos) está relacionada com baixo risco de quedas, como demonstrado por Ferreira et al. (2014).

Concluindo a discussão sobre nossos resultados no teste TUG, nossos resultados mostraram que as intervenções realizadas não foram capazes de melhorar a mobilidade funcional dos participantes de nossa amostra, o que poderia melhorar a realização de suas atividades de vida diária e reforçar a utilização do treinamento aquático no tratamento do DM2. Mesmo assim, nossos achados indicam que os indivíduos possuíam boa mobilidade funcional, conferindo segurança a eles, já que está associada a menor risco de quedas nesta população.

#### **5.2.4. Qualidade de vida, sintomas depressivos e qualidade do sono**

Os problemas de saúde associados ao DM2 podem causar prejuízos na QV desta população. Quando comparados a indivíduos não-diabéticos, indivíduos com DM2 apresentam uma pior QV em vários domínios, incluindo, mas não se limitando a aspectos físicos, psicológicos e sociais (LEVINGER et al., 2012). De maneira preocupante, reconhece-se que a baixa QV é um dos fatores que levam à mortalidade cardiovascular (LANDMAN et al., 2010). Neste contexto, pesquisadores tem identificado que um estilo de vida sedentário é considerado um fator de risco modificável para o DM2 e um preditor independente de baixa QV (WILMOT et al., 2012). Ainda, a literatura vem mostrando que o treinamento físico supervisionado em meio terrestre acarreta em melhor QV de indivíduos com DM2 (NICOLUCCI et al., 2012; DADGOSTAR et al., 2016), sendo assim torna-se interessante investigar se

intervenções de caminhada/corrida em piscina rasa conduzidas no presente estudo poderiam melhorar a QV dos participantes com DM2. Para isso, utilizamos o questionário WHOQOL-breve, em que nossos achados foram parcialmente de encontro às nossas hipóteses.

Encontramos uma melhora significativa da QV geral, indicando tanto a eficácia (através da análise PP) e efetividade (análise ITT) das intervenções realizadas pelos grupos TAP e TAS, sem diferença entre estes, de acordo com o que era esperado. Estes achados corroboram o estudo recente de Cai et al. (2017), que através de metanálise mostraram que intervenções com exercício aeróbico induzem um efeito significativo na QV de pessoas com DM2, enquanto o treinamento de força e combinado tiveram resultados diversos. No que diz respeito a intervenções com TA em meio aquático, ao nosso conhecimento, este é o terceiro estudo a ser conduzido com indivíduos com DM2, sendo que nossos achados concordam com os de Delevatti et al. (2018) e Delevatti (2016), que utilizaram o mesmo instrumento que do presente estudo (WHOQOL-breve) e encontraram melhoras na QV geral de suas amostras após 12 e 15 semanas de treinamento, respectivamente. Delevatti et al. (2018) ressaltam que estas melhoras são de relevância clínica para pessoas com DM2, já que as complicações e comorbidades associadas, como obesidade e incapacidade funcional, freqüentemente impedem que elas se envolvam em treinamento físico em meio terrestre. Cugusi et al. (2015) e Asa et al. (2012), também investigaram os efeitos do treinamento físico em meio aquático em indivíduos com DM2, mas em modalidade de treinamento diferente do presente estudo (treinamento combinado) e com outro instrumento de avaliação (SF-36). Cugusi et al. (2015) encontraram melhoras na QV nos parâmetros físico, emocional, mental, e soma de componentes mentais, enquanto Asa et al. (2012) encontrou melhora somente no componente de vitalidade. Adicionalmente, investigando TA de hidroginástica em mulheres dislipidêmicas, Costa (2015) não encontraram melhoras em nenhum parâmetro da QV (analisada através do questionário WHOQOL-breve) após 10 semanas de intervenção, e diante disso, parece que 10 semanas não foram suficientes para acarretar em melhor QV desta população.

Comparando nossos achados com o ponto de corte para QV proposto por Da Silva et al. (2014), que indicam valores abaixo de 60 como “má” qualidade de vida e insatisfação com a saúde, observa-se o grupo TAP iniciou a intervenção com uma QV considerada “ruim” ( $51,87 \pm 3,67$  na análise PP e  $51,63 \pm 3,55$  na ITT) e o grupo TAS iniciou com valores acima do ponto de corte ( $63,54 \pm 4,53$  na análise PP e  $64,29 \pm 3,18$  na ITT), e, após as 12 semanas de treinamento, ambos os grupos apresentaram escores acima de 60, indicando boa QV.

Além da QV geral, o questionário WHOQOL-breve avalia diferentes domínios da QV. Diferente do que era esperado, não encontramos melhoras nos domínios físico (grupos TAP e TAS, nas análises PP e ITT) e psicológico (grupos TAP e TAS nas análises PP e grupo TAP na ITT), como previamente demonstrado por Delevatti et al. (2018), Delevatti (2016) e Cugusi et al. (2015). Estes estudos tiveram duração similar às do presente estudo (12 a 15 semanas de intervenção com três sessões semanais), e investigaram diferentes modalidades de treinamento (*deep water running*, hidroginástica aeróbica e hidroginástica combinada), enquanto os grupos do presente estudo realizaram caminhada/corrída em piscina rasa. Quanto ao domínio físico, como não encontramos uma melhora significativa na aptidão cardiorrespiratória, sendo assim, entende-se que este domínio da qualidade de vida também não melhoraria. Adicionalmente, cabe ressaltar que após os treinamentos, os dois grupos de intervenção apresentaram valores acima do ponto de corte proposto por Silva et al. (2014), indicando boa QV neste domínio. Quanto à piora encontrada no grupo TAS, ressaltamos que tal resultado foi surpreendente. O domínio psicológico da QV (avaliada pelo WHOQOL-breve) está associado com sentimentos positivos e negativos; pensar, aprender, memória e concentração; autoestima; imagem corporal e aparência; e espiritualidade/religião/crenças pessoais (FLECK et al., 2000). Diante dos nossos achados, parece que a progressão do TA realizada no grupo TAP evitou uma piora no domínio psicológico da QV. Além disso, ressaltamos que mesmo com a evidenciada piora sofrida pelo TAS, tanto este grupo quanto o TAP finalizaram as intervenções com valores acima do ponto de corte ( $> 60$ ), indicando boa QV.

Quanto à melhora demonstrada no domínio social (análise ITT), ressaltamos que este foi o único estudo com treinamento físico em meio aquático no tratamento

do DM2 a encontrar melhora neste parâmetro, já que Asa et al. (2012), Delevatti et al. (2018), Delevatti (2016) e Cugusi et al. (2015) encontraram apenas uma manutenção dos valores após os períodos de intervenção. Apesar de os resultados só demonstrarem significância estatística na análise ITT, na análise PP foram apresentados maiores valores na avaliação pós-treinamento. Este domínio está associado às relações sociais dos indivíduos, suporte (apoio) social e atividade sexual. De fato, durante a realização dos treinamentos, podemos observar que os participantes da pesquisa criaram vínculos de amizade e tinham bom relacionamento com os colegas, portanto, embora este domínio não esteja diretamente relacionado ao treinamento físico, os indivíduos tiveram uma melhor QV neste aspecto, a qual já era considerada boa (acima do ponto de corte >60), e ao término do estudo foi melhorada.

No domínio ambiental, nossos resultados estão de acordo com o que foi previamente demonstrado na literatura, em que os estudos de Delevatti et al. (2018) e Delevatti (2016) não encontraram melhorias neste domínio em sua amostra de indivíduos com DM2. Este resultado já era esperado, dado que este domínio está associado ao meio ambiente, como segurança física e proteção, ambiente no lar, recursos financeiros, transporte, etc (FLECK et al., 2000), que não estão relacionados ao exercício.

Diante do exposto, as intervenções de caminhada/corrida em piscina rasa foram capazes de induzir melhoras significativas na QV geral e no domínio social de pessoas com DM2, sendo estas melhoras não influenciadas pela progressão do treinamento. De fato, parece que a implementação do treinamento físico estruturado e supervisionado é capaz de influenciar positivamente da QV, dado que nossos resultados estão de acordo com os de Dadgostar et al. (2016), que comparou um grupo de aconselhamento de atividade física com um grupo realizando treinamento aeróbico, e mostrou que o treinamento aeróbico supervisionado acarretou em maiores ganhos na QV de indivíduos com DM2.

De acordo com Pan et al. (2018) as comorbidades e complicações associadas ao DM2 são consideradas como determinantes da QV em pacientes com DM2, sendo assim, hipotetiza-se que as melhoras nos desfechos bioquímicos encontradas no presente estudo podem ter influenciado positivamente nos resultados de QV. Quanto

ao domínio psicológico, especulamos que o TAP preveniu uma piora neste desfecho, como demonstrada pelo grupo TAS. Por fim, ressaltamos que a melhora na QV geral desta população tem importante relevância clínica, sendo este um desfecho importante que muitas vezes está prejudicado nesta população, e ainda, uma melhor QV pode, a longo prazo, facilitar a aderência das pessoas à programas de treinamento físico.

A saúde mental tem sido alvo importante de investigações, pois, além de prejuízos na QV, as dificuldades imposta pelo DM2 podem causar aumento de sintomas depressivos (ROY & LLOYD, 2012) e menor qualidade do sono (CUNHA e HASS, 2008). De acordo com a OMS, a depressão e os sintomas depressivos (SD) estão entre os maiores contribuintes para a carga global de doenças, afetando mais de 300 milhões de pessoas em todo o mundo (OMS, 2018), sendo que pessoas com DM2 possuem risco 24% maior de desenvolver depressão do que aqueles que não possuem a doença (NOWEN et al., 2010). Neste contexto, em recente revisão sistemática realizada por Schuch et al. (2018), foi verificado que atividade física tem importante efeito protetivo contra o surgimento de depressão, independentemente da idade. Quanto à qualidade do sono (QS), esta tem sido objeto de investigação pela relação existente entre o controle glicêmico e diminuição de horas de sono, em que tal privação acarreta em diminuição do metabolismo glicolítico e níveis elevados de cortisol (CUNHA & HASS, 2008). Neste cenário, uma meta-análise sobre o efeito do exercício na QS de pessoas que dormem bem descobriu que o exercício é um facilitador do sono e capaz de melhorar sua qualidade (YOUNGSTEDT et al., 1997). Frente ao exposto, esperou-se que as intervenções de exercício realizadas pelo presente estudo poderiam induzir melhoras nestes parâmetros.

Ao contrário do que esperávamos, não foram encontradas diferenças significativas nos SD dos indivíduos após as 12 semanas de treinamento físico em meio aquático, tanto na análise PP quanto na ITT. Apesar disso, vale mencionar que a análise PP mostrou uma redução de 26,1% nos SD para o grupo TAP e de 15,8% para o grupo TAS no período pós-treinamento. A ausência de significância estatística encontrada foi de certa forma, inesperada, pois há evidências consistentes dos efeitos do exercício físico em desfechos de depressão, principalmente aeróbico (SCHUCH et al., 2016). Por outro lado, em indivíduos com

DM2, os efeitos do treinamento físico sobre sintomas depressivos são conflitantes (VAN DER HEIJDEN et al., 2013).

Ao nosso conhecimento, este é o segundo estudo com treinamento físico em meio aquático investigando os SD através do questionário PHQ-9 (SANTOS et al., 2013), o que dificulta a comparação com outros estudos. Aplicando o mesmo instrumento (PHQ-9), Delevatti (2016) encontraram resultados diferentes dos nossos após 15 semanas de treinamento de hidroginástica aeróbica. Neste estudo, os indivíduos com DM2 apresentaram escores menores que os nossos no período pré-treinamento ( $6,16 \pm 1,29$  na análise PP e  $6,38 \pm 1,02$  na ITT), e após as 15 semanas de treinamento de hidroginástica aeróbica foram demonstradas reduções de 35% e 32% nas análises PP e ITT, respectivamente. Também investigando TA, mas com outro instrumento de avaliação (Inventário de depressão de Beck - BECK et al., 1961)) Delevatti et al. (2018) encontraram apenas uma manutenção dos SD após 12 semanas de *deep water running*, similarmente aos nossos achados. Na literatura, também são encontrados outros estudos investigando os efeitos do treinamento físico em meio aquático sobre os sintomas depressivos de populações não-diabéticas. Schuch et al. (2014), com intervenção de treinamento combinado de 12 semanas (com duas sessões semanais) encontraram redução de 55,1% nos sintomas depressivos de mulheres pós-menopáusicas, utilizando o inventário de depressão de Beck. Também em mulheres pós-menopáusicas, Costa (2015) encontrou melhora de 43% nos SD após 10 semanas de hidroginástica aeróbica.

A importância da depressão sobre o DM2 é tanta que a sua presença pode piorar o prognóstico do diabetes (GONZALES et al. 2008) e aumentar a mortalidade por todas as causas (EGEDE et al. 2005). De maneira geral, a literatura atual indica que o treinamento físico em meio aquático é uma alternativa interessante para prevenir e/ou tratar a depressão. Ainda, mesmo que não tenhamos encontrado efeitos significativos, a manutenção dos SD após as 12 semanas de treinamento pode ser considerada importante.

Assim como nos desfechos de SD, não encontramos melhoras na QS dos participantes do nosso estudo. Apesar de ter sido evidenciada uma melhora de 8,6% e 6,7% nos grupos TAP e TAS (análise PP), não podemos inferir que os treinamentos foram efetivos, pela ausência de significância estatística. A

investigação dos efeitos do treinamento físico em meio aquático na QS de pessoas com DM2 é bastante escassa, dado que ao nosso conhecimento, este é o terceiro estudo a ser conduzido. Nossos resultados são diferentes dos encontrados por Delevatti (2016) e Delevatti et al. (2018), que avaliaram a QS após 15 semanas de *deep water running* e 15 semanas de treinamento de hidroginástica, respectivamente, e aplicando o mesmo instrumento que o presente estudo (PSQI) encontraram melhoras significativas na QS de adultos com DM2. Em meio terrestre, Friz et al. (2011) avaliaram o efeito de 4 meses de exercício aeróbico não-supervisionado sobre a qualidade de vida relacionada à saúde em indivíduos com sobrepeso e DM2. Neste estudo, os participantes foram aconselhados a realizar cinco horas por semana de caminhada nórdica. Mesmo com apenas aconselhamento de exercício, os autores encontraram que a caminhada nórdica melhorou significativamente a QV em comparação com cuidado usual, avaliado através de 13 subescalas do instrumento SWED-QUAL, i.e., "saúde física" e "sono".

Embora existam poucas pesquisas investigando os efeitos do exercício físico sobre a QS de pessoas com DM2, ressaltamos que se trata de uma área de estudo importante. Nesta população, a duração de sono excessivamente curta ou longa tem sido associada com controle glicêmico piorado, em que a resistência à insulina é um determinante-chave (LEE, KY & CHIN, 2007). Cabe mencionar que a fragmentação do sono causada pela noctúria, em que os indivíduos precisam levantar-se várias vezes durante a noite pode ser reflexo de um mau controle da glicemia (MORLEY, 1999). Em estudo observacional-transversal, Cunha & Hass (2008) encontraram que de fato, há uma grande prevalência de indivíduos com DM2 possuindo má QS, em que a maioria (52%) dos entrevistados apresentou QS prejudicada. Nesta mesma linha, os participantes do nosso estudo também apresentaram uma pobre QS (valores acima do ponto de corte, i.e. cinco pontos).

Devido às similaridades entre o presente ensaio e as intervenções conduzidas por Delevatti et al. (2018) e Delevatti et al. (2016), parece que as variáveis dos treinamentos conduzidas (i.e. intensidade, volume e frequência semanal de treinamento) não influenciaram nos resultados de SD e QS, sendo a principal diferença a modalidade do treinamento conduzida pelo presente estudo (caminhada/corrida em piscina rasa), além disso, pela não diferença entre os grupos

TAP e TAS, parece que a progressão do treinamento não influenciou nestes desfechos. Vina et al. (2012) explicam que o exercício pode ser considerado uma droga psicoativa, que em doses moderadas pode induzir efeitos relaxantes muito sólidos na maioria da população, neste sentido, ressaltamos que apesar de não termos encontrado melhora nos desfechos de SD e QS, a literatura atual reforça o impacto do exercício físico em meio aquático sobre os efeitos psicológicos do exercício, no que diz respeito à QV, SD e QS. Destacamos ainda que mais estudos são necessários investigando os efeitos do exercício físico em meio aquático sobre SD e QS de pacientes com DM2.

### **5.3. Aplicação prática, pontos fortes e limitações**

Como principal aplicação prática, demonstramos que o treinamento aeróbico de caminhada/corrida em piscina rasa é uma alternativa interessante e que pode acarretar em benefícios de saúde para adultos com DM2. Por ser o primeiro estudo realizado com esta modalidade na população estudada, demonstramos que além de ser facilmente aplicada, não requer materiais específicos, é segura e pode ser uma possibilidade de modalidade de treinamento físico em academias que possuem piscina rasa. Tal aplicação prática se apresenta como o principal ponto forte do nosso estudo, que se apresentou efetivo e eficaz nas melhorias alcançadas

Como principal limitação do presente estudo, temos a falta de um grupo com controle sem intervenção ou grupo controle em meio aquático, que poderiam nos ajudar a entender mais profundamente o impacto das intervenções propostas em comparação com um grupo sem realizar treinamento físico. Além disso, tivemos uma grande perda amostral no período inicial dos treinamentos, em que muitos participantes precisaram deixar de participar do estudo por razões externas às intervenções propostas. Também pode-se apontar que não haver um registro de volume de treinamento, como distância percorrida nos treinamentos e sensação de esforço nas sessões também são limitações do presente estudo.

Por fim, frente à não diferença nos achados entre os grupos TAP e TAS, perspectivas futuras incluem a manipulação da progressão do treinamento físico em períodos mais longos de treinamento, a fim de compreender se em durações de treinamento mais longas a progressão do treinamento poderiam resultar em maiores

benefícios. Adicionalmente, estudos com diferentes estratégias de progressão (diferentes manipulações de volume e/ou intensidade) poderiam impactar nos achados.

## **6. CONCLUSÕES**

Frente aos resultados encontrados, podemos concluir que as 12 semanas de treinamento aeróbico de caminhada/corrída em piscina rasa impactaram positivamente nos níveis insulinêmicos, na resistência à insulina, no perfil lipídico e na qualidade de vida de adultos com DM2, e que tais melhoras não foram influenciadas pela progressão do treinamento físico. Além disso, as intervenções realizadas não foram capazes de induzir melhoras significativas nos níveis de HbA1c, renina plasmática, níveis de pressão arterial, força muscular, mobilidade funcional (TUG-habitual), sintomas depressivos e qualidade do sono, ao passo que foi encontrada piora nos níveis de PCR, no VO<sub>2</sub>pico e na mobilidade funcional (TUG-máximo).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBERTON, C.L.; ANTUNES, A.H.; BEILKE, D.D.; PINTO, S.S.; KANITZ, A.C.; TARTARUGA, M.P.; KRUEL, L.F.M. Maximal and ventilator threshold of oxygens uptake and rating of perceived exertion responses to water aerobic exercises. **J Strenght Cond Res.** 27(7): 1897-1903, 2013.

ALMADA, B.P.; KANITZ, A.C.; ALBERTON, C.L.; ZAFFARI, P.; PINTO, S.S.; KRUEL, L.F.M. Respostas cardiorrespiratórias de seis exercícios de hidroginástica realizados por mulheres pós-menopáusicas. **Rev Bras Ativ Fis e Saúde.** 19(3): 333-341, 2014.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of Medical Care in Diabetes. **Diabetes Care.** 41 (Suppl 1): S1-126, 2018.

American Heart Association (AHA) (Org.). **All About Heart Rate (Pulse).** 2015. Disponível em: <https://www.heart.org/en/health-topics/high-blood-pressure/the-facts-about-high-blood-pressure/all-about-heart-rate-pulse>. Acesso em: 07 out. 2018.

ARBORELIUS, M.; BALDLIN, U.I.; LILJA, B.; LUNDGREN, C.E.G. Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. **Aerospace Med.** 43(6):590-598, 1972.

ASA, C.; MARIA, S.; KATHARINA, SS.; BERT, A. Aquatic Exercise Is Effective in Improving Exercise Performance in Patients with Heart Failure and Type 2 Diabetes Mellitus. **Evid Based Complement Alternat Med.** 2012: 349209, 2012.

BALDUCCI, S.; ZANUSO, S.; NICOLUCCI, A.; FERNANDO, F.; CAVALLO, S.; CARDELLI, P.; FALLUCCA, S.; ALESSI, E.; LETIZIA, C.; JIMENEZ, A.; FALLUCCA, F.; PUGLIESE, G. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. **Nutr Metab Cardiovasc Dis.**20(8): 608-617, 2010.

BALTZ, M.L., et al.. Phylogenetic aspects of C-reactive protein and related proteins. **Ann N Y Acad Sci.** 389:49–75, 1982.

BATENBURG WW, DANSER AH. (Pro)renin and its receptors: pathophysiological implications. **Clin Sci (Lond).** 123(3):121–33, 2012.

BATSI, J. A., MACKENZIE, T. A., BARRE, L. K., LOPEZ-JIMENEZ, F. & BARTELS, S. J. Sarcopenia, sarcopenic obesity and mortality in older adults: results from the National Health and Nutrition Examination Survey III. **Eur J Clin Nutr.** 68:1001–1007, 2014.

BECK, A.T., C. H. WARD, M. MENDELSON, J. MOCK, AND J. ERBAUGH. An inventory for measuring depression. **Arch Gen Psychiatry** 4:561–71, 1961.

BELLI, T.; RIBEIRO, L.F.P.; ACKERMANN, M.A.; BALDISSERA, V.; GOBATTO, C.A.; DA SILVA, R.G. Effects of 12-week overground walking training at ventilatory threshold velocity in type 2 diabetic women. **Diab Res Clin Prac.** 93: 337-343, 2011.

BIANCHI, L.; VOLPATO, S. Muscle dysfunction in type 2 diabetes: a major threat to patient's mobility and independence. **Acta Diabetol.** 53(6):879-889, 2016.

BOMPA, T.O. **Periodização: teoria e metodologia do treinamento.** São Paulo: Phorte, 2002.

BOULÉ, N. G.; KENNY G.P.; HADDAD, E., WELLS, G.A.; SIGAL, R.J. Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in Type 2 diabetes mellitus. **Diabetologia.** 46: 1071-1081, 2003.

BOULÉ, N.G.; HADDAD, E.; KENNY, G.P.; WELLS, G.A.; SIGAL, R.J.; Effects of Exercise on Glycemic Control and Body Mass in Type 2 Diabetes Mellitus. **JAMA.** 286(10): 1218-1227, 2001.

BOUTRON, I.; ALTMAN, D.G.; MOHER, D.; SCHULZ, K.F.; RAVAUD, P.; DJ, C.; et al. CONSORT Statement for Randomized Trials of Nonpharmacologic Treatments: A 2017 Update and a CONSORT Extension for Nonpharmacologic Trial Abstracts. **Annals of Internal Medicine.** 4;167(1):40, 2017. PMID: 28630973

BRAUN, B.; EZE, P.; STEPHENS, B. R.; HAGOBIAN, T. A.; SHAROFF, C. G., BROWN, R.E.; RIDDELL, M.C.; MACPHERSON, A.K.; CANNING, K.L.; KUK, J.L. The joint association of physical activity, blood-pressure control, and pharmacologic treatment of hypertension for all-cause mortality risk. **Am J Hypertens.** 26:1005–10, 2013.

BUYSSE DJ, REYNOLDS III CF, MONK TH et al. The Pittsburgh Sleep Quality Index:a new instrument for psychiatric practice and research. **Psychiatry Res.** 28(2):193–213.27, 1989.

BUYSSE, D.J.; REYNOLDS, III C.F.; MONK, T.H. et al. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. **Psychiatry Res.** 28(2):193–213.27, 1989.

CADORE, E.L.; IZQUIERDO, M.Exercise interventions in polypathological aging patients that coexist with diabetes mellitus: improving functional status and quality of life. **Age (Dordr).** 37(3): 64, 2015.

CAI, H.; LI, G.; ZHANG, P.; XU, D.;CHEN, L. Effect of exercise on the quality of life in type 2 diabetes mellitus: a systematic review. **Qual Life Res.** 26:515–530, 2017.

CAMBRI, L.T.; SOUZA, M.; MANNRICH, G.; CRUZ, R.O.; GEVAERD; M.S. Perfil Lipídico, Dislipidemias e Exercícios Físicos. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum.** 8(3): 100-106, 2006.

CAROMANO, F.A.; THEMUDO, FILHO M.R.F.; CANDELORO, J.M. Efeitos Fisiológicos da Imersão e do Exercício na Água. **Rev Fisio Brasil**. 4(1): 1-5, 2003.

CAUZA, E.; HANUSCH-ENSERER, U.; STRASSER, B.; LUDVIK, B.; METZ-SCHIMMERL, S.; PACINI G, et al. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. **Arch Phys Med Rehabil**. 86:1527–33, 2005.

CHIPKIN, S. R.; GOLDSTEIN, B. Impact of metformin on peak aerobic capacity. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**. 33:61–67, 2008.

CHRIST-ROBERTS, C. Y., PRATIPANAWATR, T., PRATIPANAWATR, W., BERRIA, R., BELFORT, R., KASHYAP, S., & MANDARINO, L. J. Exercise training increases glycogen synthase activity and GLUT4 expression but not insulin signaling in overweight nondiabetic and type 2 diabetic subjects. **Metabolism**, 53(9): 1233-1242, 2004

CHUDYK, A.; PETRELLA, R.J. Effects of Exercise on Cardiovascular Risk Factors in Type 2 Diabetes: A meta-analysis. **Diabetes care**. 34: 1228-1237, 2011.

CHURCH, T.S.; BLAIR, S.N.; COCREHAM, S.; JOHANNSEN, N.; JOHNSON, W.; KRAMER, K.; MIKUS, C.R.; MYERS, V.; NAUTA, M.; RODARTE, R.Q.; SPARKS, L.; THOMPSON, A.; EARSNET, C.P. Effects of Aerobic and Resistance Training on Hemoglobin A1c Levels in Patients With Type 2 Diabetes. **JAMA**. 304(20): 2253-2262, 2010.

CHURCH, T.S.; LAMONTE, M.J.; BARLOW, C.E.; BLAIR, S.N. Cardiorespiratory Fitness and Body Mass Index as Predictors of Cardiovascular Disease Mortality Among Men With Diabetes. **Arch Intern Med**. 165:2114-2120, 2005.

CIOLAC, E.G.; GUIMARÃES, G.V. Exercício Físico e síndrome metabólica. **Rev Bras Med Esporte**. 10 (4): 319-324, 2004.

COELHO, C.F.; BURINI, R.C. Atividade física para prevenção e tratamento das doenças crônicas não transmissíveis e da incapacidade funcional. **Rev de Nutr.** Pontifícia Universidade Católica de Campinas, 22 (6): 937-946, 2009.

COHEN-MANSFIELD, J.; MARX, M.S.; GURALNIK, J.M. Motivators and barriers to exercise in an older community-dwelling population. **JAPA** 11:242–253, 2003.

COHEN, J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. 2 ed. New York: Laurence Erlbaum Associates, 1988.

COLADO, J.C.; TRIPLETT, N.T.; TELLA, V.; SAUCEDO, P.; ABELLÁN, J. Effects of aquatic resistance training on health and fitness in postmenopausal women. **Eur J Appl Physiol**,106:113–22, 2009.

COLBERG, S. R. Key points from the Updated Guidelines on Exercise and Diabetes. **Front in Endoc.** 8: 1-7, 2017.

COLBERG, S.R.; SIGAL, R. J.; YARDLEY, J. E.; RIDDEL, M. C.; DUNSTAN, D. W.; DEMPSEY, P. C.; HORTON, E. S.; CASTORINO, K.; T, D.F. Physical activity/exercise and diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. **Diabetes Care.** 39: 2065-2079, 2016.

COLBERG, SR.; SIGAL, RJ.; FERNHALL, B.; REGENSTEINER, JG.; BLISSMER, BJ.; RUBIN, RR.; CHASA-TABER, L.; ALBRIGHT, AL.; BRAUN, B. American College of Sports Medicine; American Diabetes Association. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. **Diabetes Care.** 33(12): 147-167, 2010.

COLOMBO, C. *et al.* Transplantation of adipose tissue lacking leptin is unable to reverse the metabolic abnormalities associated with lipotrophy. **Diabetes.** 51:2727–2733, 2002.

CONCONI, F.; FERRARI, M.; ZIGLIO, P.G.; DROGHETTI, P.; CODECA, L. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. **J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.** 52:869-73, 1982.

CONNERS, R.T.; MORGAN, D.W.; FULLER, D.K.; CAPUTO, J.L. Underwater Treadmill Training, Glycemic Control, and Health- Related Fitness in Adults With Type 2 Diabetes. **Int J Aquat Res Edu.** 8(4):382–396, 2014.

CORUZZI, P.; NOVARINI, A.; MUSIARI, L.; ROSSI, E.; BORGHETTI, A. Effects of central hypervolemia by immersion on rennin-aldosterone system and ACTH-cortisol axis in hemodialyzed patients. **Nephron.** 36(4): 238-241, 1984.

CRAFT, L.L.; ZDERIC, T.W.; GAPSTUR, S.M.; VANITERSON, E.H.; THOMAS, D.M.; SIDDIQUE, J.; HAMILTON, M.T. Evidence that women meeting physical activity guidelines do not sit less: an observational inclinometry study. **Int J Behav Nutr Phys Act.** 4.9:122, 2012.

CARVALHO-FILHO, M.A.; CARVALHEIRA, J.B.; VELLOSO, L.A.; SAAD, M.J Cross-talk das vias de sinalização de insulina e angiotensina II: implicações com a associação entre diabetes mellitus e hipertensão arterial e doença cardiovascular. **Arq Bras Endocrinol Metab.** 51:195–203, 2007.

CUGUSI, L.; CADEDDU, C.; NOCCO, S.; ORRU, F.; BANDINO, S.; DEIDDA, M.; CARIA, A.; BASSAREO, PP.; PIRAS, A.; CABRAS, S.; MERCURO, G. Effects of an aquatic-based exercise program to improve cardiometabolic profile, quality of life, and physical activity levels in men with type 2 diabetes mellitus. **PM R.** 7(2): 141-148, 2015.

CUNHA, M.C.B.; ZANETTI, M.L.; HASS, V.J. Sleep quality in type 2 diabetics. **Rev Latino-am Enf.** 16(5):850–855, 2008.

DADGOSTAR, H.; FIROUZINEZHAD, S.; ANSARI, M. et al. Supervised group-exercise therapy versus home-based exercise therapy: their effects on quality of life and cardio-vascular risk factors in women with type 2 diabetes. **Diabetes Metab Syndr.** 10(2 Suppl. 1):S30–S36, 2016.

DADGOSTAR, H.; FIROUZINEZHAD, S.; ANSARI, M.; YOUNESPOUR, S.; MAHMOUDPOUR, A.; KHAMSEH, M.E. Supervised group-exercise therapy versus home-based exercise therapy: Their effects on Quality of Life and cardiovascular risk factors in women with type 2 diabetes. **Diabetes Metab Syndr.** 10 (2 Suppl 1): S30-S36, 2016.

DE BOER I.H.; BANGALORE, S.; BENETOS, A.; DAVIS, A.M.; MICHOS, E.D.; MUNTNER, P.; ROSSING, P.; ZOUNGAS, S.; BAKRIS, G.. Diabetes and hypertension: a position statement by the American Diabetes Association. **Diabetes Care.** 40:1273–1284, 2017.

DELEVATTI, R.S. **Efeitos de dois modelos de treinamento aeróbico realizados em diferentes meios sobre parâmetros cardiorrespiratórios, hormonais e metabólicos de indivíduos com diabetes mellitus tipo 2 – um ensaio clínico randomizado.**[Dissertação de Mestrado – Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano]. Porto Alegre (RS): Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2013.

DELEVATTI, R.S. **Efeitos de dois modelos de treinamento físico em meio aquático no controle do diabetes mellitus tipo 2 – Um ensaio clínico controlado randomizado: *The Diabetes and Aquatic Training Study (DATS)*.** [Dissertação de Doutorado – Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano]. Porto Alegre (RS): Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2016.

DELEVATTI, R.S.; ALBERTON, C.L.; KANITZ, A.C.; MARSON, E.C.; KRUEL, L.F.M. Vertical ground reaction force during land- and water-based exercise performed by patients with type 2 diabetes. **Medicina Sportiva.** XI(1): 2501-2508, 2015a.

DELEVATTI, R.S.; BRACHT, C.G.; LISBOA, S.C.; COSTA, R.R.; NETTO, N.; KRUEL, L.F.M. The Role of Aerobic Training Variables Progression on Glycemic Control of Patients with Type 2 Diabetes: a Systematic Review with Meta-analysis. **Sports Medicine - Open**. 5:22, 2019.

DELEVATTI, R.S.; KANITZ, A.C.; ALBERTON, C.L.; MARSON, E.C.; LISBOA, S.C.; PINHO, C.D.F.; LOVATEL, G.A.; KORB, A.; BERTOLDI, K.; MACEDO, R.C.O.; SIQUEIRA, I.R.; SCHAAN, B.D.; KRUEL, L.F.M. Glucose control can be similarly improved after aquatic or dry-land aerobic training in patients with type 2 diabetes: A randomized clinical trial. **J Sci Med Sport**. 19: 688-693, 2016a.

DELEVATTI, R.S.; MARSON, E.C.; KRUEL, L.F.M. Effect of aquatic exercise training on lipids profile and glycaemia: A systematic review. **Rev Andal Med Deporte**. 8(4): 163-170, 2015b.

DELEVATTI, R.S.; PINHO, C.D.F.; KANITZ, A.C.; ALBERTON, C.L.; MARSON, E.C.; BREGAGNOL, L.P.; LISBOA, S.C.; SCHAAN, B.D.; KRUEL, L.F.M. Glycemic reductions following water- and land-based exercise in patients with type 2 diabetes mellitus. **Complement Ther Clin Pract**. 24: 73-77, 2016b.

Diabetes Atlas, seventh edition. **International Diabetes Federation**, Brussels. 2015.

DÍEZ, J.J.; IGLESIAS, P. The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease. **Eur. J. Endocrinol**. 148 (3): 293–300, 2003.

DLUGOSZ E. M., CHAPPELL M. A., MEEK T. H., SZAFRAŃSKA P., ZUB K., KONARZEWSKI M., JONES J. H., BICUDO J. E. P. W., CAREAU V., GARLAND T., J.R. Phylogenetic analysis of mammalian maximal oxygen consumption during exercise. **J Exp Biol**. 216 (24): 4712–4721, 2013.

[DOS ANJOS, D.M.D.C.](#); [MOREIRA, B.S.](#); [KIRKWOOD, R.N.](#); [DIAS, R.C.](#); [PEREIRA, D.S.](#); [PEREIRA, L.S.M.](#) Effects of aerobic exercise on functional capacity,

anthropometric measurements and inflammatory markers in diabetic elderly women. **J Bodyw Mov Ther.** 21(3):509-516, 2017.

DOULOUMPAKAS, I.; PYRPASOPOULOU, A.; TRIANTAFYLLOU, A.; SAMPANIS, C.; ASLANIDIS, S. Prevalence of musculoskeletal disorders in patients with type 2 diabetes mellitus: a pilot study. **Kippokratia** 11(4):214–218, 2007.

DUCLOS, M.; VIRALLY, M.L.; DEJAGER, S. Exercise in the management of type 2 diabetes mellitus: what are the benefits and how does it work? **Phys and Sports med.** 39(2): 98-106, 2011.

EGEDE, L.E.; NIETERT, P.J. ZHENG, D. Depression and All-Cause and Coronary Heart Disease Mortality Among Adults With and Without Diabetes. **Diabetes Care.** 28(6): 1339-1345, 2005.

EMEREZIANI, G.P.; GALLOTA, M.C.; MEUCCI, M.; DI LUIGI, L.; MIGLIACCIO, S.; DONINI, L.M.; STROLLO, F.; GUIDETTI, L. Effects of Aerobic Exercise Based upon Heart Rate at Aerobic Threshold in Obese Elderly Subjects with Type 2 Diabetes. **Int J Endocrinol.** Doi: 10. 1155/2015/695297, 2015.

EPSTEIN, M. Cardiovascular and renal effects of head-out water immersion in man: of the model in the assessment of volume homeostasis. **Circ Res.** 39:619–28, 2976.

EPSTEIN, M. Renal effects of head-out water immersion in humans: a 15-year update. **Physiol Rev.**72(3): 563-621, 1992.

FALUDI AA, et al. Reduction of functional mobility and cognitive capacity in type 2 diabetes. **Arq Bras Endocrinol Metabol.** 58(9): 946-952, 2014.

FERREIRA, M.C.; TOZATTI, J.; FACHIN, S.M.; OLIVEIRA, P.P.; SANTOS, R.F.; SILVA, M.E. Reduction of functional mobility and cognitive capacity in type 2 diabetes. **Arq Bras Endocrinol Metabol.** 58(9): 946-952, 2014.

FLECK, M.P.A.; LOUZADA, S.; XAVIER, M.; CHACHAMOVICH, E.; VIEIRA, G.; SANTOS, L.; PINZON, V. Aplicação da versão em português do instrumento abreviado de avaliação da qualidade de vida —WHOQOL-bref”. **Rev. Saúde Pública.** 34(2): 178-183, 2000.

FLECK, S.J.; KRAEMER, W.J. **Fundamentos do Treinamento de Força Muscular.** 3ª Edição: Artmed, 2006.

FORTI, N.; DIAMENT, J. Lipoproteínas de Alta Densidade: aspectos metabólicos, clínicos, epidemiológicos e de intervenção terapêutica. Atualização para os Clínicos. **Arq Bras Cardiol.** 87(5), 2006.

FRIEDEWALD, W.T.; LEVY, R.I.; FREDRICKSON, D.S. Estimation of the Concentration of Low Density Lipoprotein Cholesterol in Plasma, Without Use of the Preparative Ultracentrifuge. **Clin Chemistry.**18(6): 498-502, 1972.

FRITZ, T.; CAIDAH, K.; OSLER, M.; OSTENSON, C. G.; ZIERATH, J. R.; WANDELL, P. Effects of Nordic walking on health-related quality of life in overweight individuals with type 2 diabetes mellitus, impaired or normal glucose tolerance. **Diabetic Medicine.** 28(11):1362–1372, 2011.

GABRIELSEN, A.; PUMP, B.; BIE, P.; CHRISTENSEN, N.J.; WARBERG, J.; NOR, S.K.P. Atrial distension, haemodilution, and acute control of renin release during water immersion in humans. **Acta Physiol Scand.** 174(2): 91-99, 2002.

GEIRSDOTTIR, O.G.; ARNARSON, A.; BRIEM, K.; RAMEL, A.; JONSSON, P.V.; THORSDOTTIR, I. Effect of 12 week resistance exercise program on body composition, muscle strength, physical function, and glucose metabolism in healthy, insulin-resistant, and Diabetic elderly Icelanders. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci.** 67(11): 1259-1265, 2012.

GELONEZE, B.; TOMBASCIA, M.A. Avaliação Laboratorial e Diagnóstico da Resistência Insulínica. **Arq Bras Endocrinol Metab.** 50(2):208-215, 2006.

GELONEZE, B.; VASQUES, A.C.; STABE, C.F.; PAREJA, J.C.; ROSADO, L.E.; QUEIROZ, E.C.; ET AL. HOMA1-IR and HOMA2-IR indexes in identifying insulin resistance and metabolic syndrome: Brazilian Metabolic Syndrome Study (BRAMS). **Arq Bras Endocrinol Metab.** 53(2):281-7, 2009.

GEORGE, E.S.; ROSENKRANZ, R.R.; KOLT, G.S. Chronic disease and sitting time in middle-aged Australian males: findings from the 45 and Up Study. **Int J Behav Nutr Phys Act.** 10:20, 2013.

GILLEN, J.B.; LITTLE, J.P.; PUNTHAKEE, Z, TARNOPOLSKY MA, RIDDELL MC, GIBALA MJ. Acute high-intensity interval exercise reduces the postprandial glucose response and prevalence of hyperglycaemia in patients with type 2 diabetes. **Diabetes Obes Metab.** 14:575–577, 2012.

GOLDSTEIN, D.J. Beneficial health effects of modest weight loss. **Int J Obes Relat Metab Disord.** 16:397–415, 1992.

GONZALEZ, J.S.; PEYROT, M.; MCCARL, L.A.; COLLINS, E.M.; SERPA, L.; MIMIAGA, M.J.; SAFREN, S.A. Depression and Diabetes Treatment Nonadherence: A Meta-Analysis. **Diabetes Care.** 31(12): 2398–2403, 2008.

GUERRERO, N.; BUNOUT, D.; HIRSCH, S.; BARRERA, G.; LEIVA, L.; HENRÍQUEZ, S.; DE LA MAZZA, M.P. Premature loss of muscle mass and function in type 2 diabetes. **Diab Res Clin Prac.** 117:32-38, 2016.

HAMILTON, M.T.; HAMILTON, D.G.; ZDERIC, T.W. Sedentary behavior as a mediator of type 2 diabetes. **Med Sport Sci.** 60: 11–26, 2014.

HANSEN, D.; DENDALE, P.; BERGER, J.; MEEUSEN, R. Low agreement of ventilatory threshold between training modes in cardiac patients. *Eur J Appl Physiol* 101: 547-554, 2007.

HAYASHINO, Y.; JACKSON, J.L.; FUKUMORI, N.; NAKAMURA, F.; FUKUHARA, S. Effects of supervised exercise on lipid profiles and blood pressure control in people with type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis of randomized controlled trials. **Diabetes Res Clin Pract.** 98(3): 349-360, 2012.

HERMANN, L.S. Metformin: a review of its pharmacological properties and therapeutic use. **Diabetes Metab.** 5(3):233-45, 1979.

HOLLENBECK, C.B.; CHEN, N.; CHEN, Y-DI.; REAVEN, G.M. Relationship between the plasma insulin response to oral glucose and insulin-stimulated glucose utilization in normal subjects. **Diabetes.** 33:460-3, 1984.

HOTAMISLIGIL, G.S. Inflammation and metabolic disorders. **Nature.** 444: 860-7, 2006.

HOWLEY, E.T.; BASSET Jr, D.R.; WELCH, H.G. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. **Med Sci Sports Exerc.**27(9): 1292-1301, 1995.

IJZERMAN, T.H.; SCHAPER, N.C.; MELAI, T.; MEIJER, K.; WILLEMS, P.J.; SAVELBERG, H.H. Lower extremity muscle strength is reduced in people with type 2 diabetes, with and without polyneuropathy, and is associated with impaired mobility and reduced quality of life. **Diabetes Res Clin Pract.** 95(3):345-51, 2012.

International Diabetes Federation. **IDF Diabetes Atlas. 8ª edição.** Brussels, Belgium: International Diabetes, 2017.

IPAQ Research Committee. **Guidelines for Data Processing and Analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) - Short Form**. Version 2, 2004.

JOHANNSEN, N.M.; SWIFT, D.L.; LAVIE, C.J.; EARNEST, C.P.; BLAIR, S.N.; CHURCH, T.S. Categorical analysis of the impact of aerobic and resistance exercise training, alone and in combination, on cardiorespiratory fitness levels in patients with type 2 diabetes: results from the HART-D study. **Diabetes Care**. 36(10): 3305-3312, 2013.

KADOGLOU, N.P.E.; FOTIADIS, G.; KAPELOUZOU, A.; KOSTAKIS, A.; LIAPIS, C.D.; VRABAS, I.S. The differential anti-inflammatory effects of exercise modalities and their association with early carotid atherosclerosis progression in patients with Type 2 diabetes. **Diabet Med**. 30: e-41-e50, 2012.

KALUPAHANA, N.S.; MOUSTAID-MOUSSA, N. The renin-angiotensin system: a link between obesity, inflammation and insulin resistance. **Obesity reviews**. 13(2): 136-149, 2012.

KANITZ, A.C. **Respostas cardiorrespiratórias máximas e submáximas de mulheres jovens na corrida em piscina funda. Porto Alegre, 2010**. Trabalho de conclusão de curso. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

KANITZ, A.C.; DELEVATTI, R.S.; REICHERT, T.; LIEDTKE, G.V.; FERRARI, R.; ALMADA, B.P.; PINTO, S.S.; ALBERTON, C.L.; KRUEL, L.F.M. Effects of two deep water training programs on cardiorespiratory and muscular strength responses in older adults. **Experimental Gerontology**. 64: 55-61, 2015.

KARSTOFT, K.; WINDING, K.; KNUDSEN, S.H.; NIELSEN, J.S.; THOMSEN, C.; PEDERSEN, B.K.; SOLOMON, T.P.J. The Effects of Free-Living Interval-Walking Training on Glycemic Control, Body Composition, and Physical Fitness in Type 2 Diabetes Patients. **Diabetes Care**. 36(2): 228-236, 2013.

KAWAJI, K.; FUJITA, Y.; YAJIMA, Y.; SHIRATAKA, M., KUBO, H. Usefulness of anaerobic threshold in estimating intensity of exercise for diabetics. **Diab Res Clin Prac.** 6: 303-309, 1989.

KOVRT, W. M.; M. T. MALLEY; A. R. COGGAN; et al. Effects of gender, age, and fitness level on response of VO<sub>2</sub>max, to training in 60–71 yr olds. **J Appl Physiol.** 71:2004 –2011, 1991.

KONOPKA, A. R.; ASANTE, A.; LANZA, I. R.; ROBINSON, M. M.; JOHNSON, M. L.; DALLA MAN, C., ... NAIR, K. S.. Defects in mitochondrial efficiency and H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> emissions in obese women are restored to a lean phenotype with aerobic exercise training. **Diabetes**, 64:2104–2115, 2015.

KONOPKA, A.R.; LAURIN, J.L.; SCHOENBERG, H.M.; REID, J.J.; CASTOR, W.M.; WOLFF, C.A.; MUSCI, R.V.; SAFAIRAD, O.D.; LINDEN, M.A.; BIELA, L.M.; BAILEY, S.M.; HAMILTON, K.L.; MILLER, B.F. Metformin inhibits mitochondrial adaptations to aerobic exercise training in older adults. **Aging Cell.** 18(1): e12880, 2018.

KRISKA, A.; DELAHANTY, L.; EDELSTEIN, S.; AMODEI, N.; CHADWICK, J.; COPELAND, K.; GALVIN, B.; E.L.; GHORMLI; HAYMOND M.; KELSEY, M.; LASSITER, C.; MAYER-DAVIS, E.; MILASZEWSKI, K.; SYME, A. Sedentary behavior and physical activity in youth with recent onset of type 2 diabetes. **Pediatrics.** 131(3):e850–6, 2013.

KRUEL, L.F.M. **Alterações Fisiológicas e biomecânicas em indivíduos praticando exercícios de hidroginástica dentro e fora da água.**[Tese de Doutorado]. Santa Maria (RS): Universidade Federal de Santa Maria; 2000.

KRUEL, L.F.M. **Peso Hidrostático e Frequencia Cardíaca em Pessoas Submetidas a Diferentes Profundidades de Água**[Dissertação de Mestrado]. Santa Maria (RS): Universidade Federal de Santa Maria; 1994.

KWON, H.R.; MIN, K.W.; AHN, H.J.; SEOK, H.G.; LEE, J.H.; PARK, G.S.; HAN, K.A. Effects of Aerobic Exercise vs. Resistance Training on Endothelial Function in Women with Type 2 Diabetes Mellitus. **Diabetes Metab J.** 35(4): 364-373, 2011.

KYLE, U. G., GENTON, L., SLOSMAN, D. O., & PICHARD, C. Fat-free and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15 to 98 years. **Nutrition.** 17:534–541, 2001.

LANDMAN, G. W.; VAN HATEREN, K. J.; KLEEFSTRA, N.; GROENIER, K. H.; GANS, R. O.; BILO, H. J. Health-related quality of life and mortality in a general and elderly population of patients with type 2 diabetes (ZODIAC-18). **Diabetes Care,** 33(11):2378–2382, 2010.

LEE, S.W.; NG, K.Y.; CHIN, W.K. The impact of sleep amount and sleep quality on glycemic control in type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. **Sleep Med Rev.** 31:91–101, 2017.

LEVINGER I, SELIG S, JERUMS G et al. Depressed mood, glycaemic control and functional capacity in overweight/obese men with and without type 2 diabetes. **Diabetol Metab Syndr.** 4(46):1–7, 2012.

LI, J.; ZHANG, W.; GUO, Q.; LIU, X.; ZHANG, Q.; DONG, R.; DOU, H.; SHI, J.; WANG, J.; YU, D. Duration of exercise as a key determinant of improvement in insulin sensitivity in type 2 diabetes patients. **Tohoku J Exp Med.** 227(4): 289-296, 2012.

LIEDTKE, G.V. **Comparação dos efeitos de diferentes métodos de treinamento de hidroginástica no equilíbrio corporal e na aptidão física de mulheres idosas.**[Dissertação de Mestrado – Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano]. Porto Alegre (RS): Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2014.

LILLIOJA, S.; YOUNG, A.A.; CULTER, C.L. et al. Skeletal muscle capillary density and fiber type are possible determinants of in vivo insulin resistance in man. **J Clin Invest.** 80:415–424, 1987.

LINDENAU JDR, GUIMARÃES LSP. Calculando o Tamanho de Efeito no SPSS. Rev HCPA 32(3):363-381, 2012.

LIUBAOERJIJIN, Y.; TERADA, T.; FLETCHER, K.; BOULÉ, N.G. Effect of aerobic exercise intensity on glycemic control in type 2 diabetes: a meta-analysis of head-to-head randomized trials. **Acta Diabetol.** 53: 769 – 781, 2016.

LOMBARDI, V.P. **Begginning weight training: the safe and effective way.** Dubuque, 1989.

MALIN, S. K.; GERBER, R.; CHIPKIN, S. R.; BRAUN, B. Independent and combined effects of exercise training and metformin on insulin sensitivity in individuals with prediabetes. **Diabetes Care.** 35, 131–136, 2012.

MATTHEWS, D.R.; HOSKER, J.P; RUDENSKI, A.S.; NAYLOR, B.A.; TREACHER, D.F.; TURNER, R.C. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. **Diabetologia.** 28(7):412-9, 1985

MCGINNIS, P.M. **Biomechanics of sport and exercise.** Champaign: Human Kinetics. 2005.

MEYER, T.; LUCÍA, A.; EARNEST, C.P.; KINDERMANN, W. A conceptual framework for performance diagnosis and training prescription from submaximal gas exchange parameters--theory and application. **Int J Sports Med.** Suppl 1: S38-48, 2005.

MITSUISHI, M.; MIYASHITA, K.; MURAKI A, ITOH H. Angiotensin II reduces mitochondrial content in skeletal muscle and affects glycemic control. **Diabetes**. 58:710–7, 2009.

MORLEY, J.E. An overview of diabetes mellitus in older persons. **Clin Geriatr Med**. 15(2): 211-224, 1999.

MORO, C.; SMITH, S.R. Natriuretic Peptides: New Players in Energy Homeostasis. **Diabetes**. 56:2726-2728, 2009.

MOTAHARI-TABARI, N.; SHIRVANI, M.A.; SHIRZAD-E-AHOODASHTY, M.; YOUSEFI-ABDOLMALEKI, E.; TEIMOURZADEH, M. The Effect of 8 Weeks Aerobic Exercise on Insulin Resistance in Type 2 Diabetes: A Randomized Clinical Trial. **Global J Health Sci**; 7(1), 2015

MUOIO, D.M.; NEWGARD, C.B. Mechanisms of disease: Molecular and metabolic mechanisms of insulin resistance and beta-cell failure in type 2 diabetes. **Nat Rev Mol Cell Biol**. 9(3):193-205, 2008. doi: 10.1038/nrm2327.

MYERS, G.L.; RIFAI, N.; TRACY, R.P.; ROBERTS, W.L.; ALEXANDER, R.W.; BIASUCCI, L.M, et al; CDC. CDC/AHA Workshop on Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease: Application to Clinical and Public Health Practice: report from the laboratory science discussion group. **Circulation**. 110:e545-9, 2004.

NATHAN, D.M.; KUENEN, J.; BORG, R.; ZHENG, H.; SCHOENFELD, D.; HEINE, R.J. A1c-Derived Average Glucose Study Group. Translating the A1C assay into estimated average glucose values. **Diabetes Care**. 31:1473– 1478, 2008.

NEWSOM, S.A.; EVERETT, A.C.; HINKO, A.; HOROWITZ, J.F. A single session of low-intensity exercise is sufficient to enhance insulin sensitivity into the next day in obese adults. **Diabetes Care**. 36:2516–2522, 2013.

NICOLUCCI, A.; BALDUCCI, S.; CARDELLI, P.; et al. Relationship of exercise volume to improvements of quality of life with supervised exercise training in patients with type 2 diabetes in a randomized controlled trial: the Italian Diabetes and Exercise Study (IDES). **Diabetologia**. 55(3):579–588, 2012.

NOBRE, F., et al. 6ª Diretrizes de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial e 4ª Diretrizes de Monitorização Residencial da Pressão Arterial. **Arq Bras Cardiol**. 110(5), 2018.

NOUWEN, A.; WINKLEY, K; TWISK, J et al. Type 2 diabetes mellitus as a risk factor for the onset of depression: a systematic review and meta-analysis. **Diabetologia**. 53:2480–2486, 2010.

NUTTAMONWARAKUL, A.; AMATYAKUL, S.; SUKSOM, D. Effects of Water-Based Versus Land-Based Exercise Training on Cutaneous Microvascular Reactivity and C-Reactive Protein in Older Women with Type 2 Diabetes Mellitus. **JEPonline**.17(4): 27-33, 2014.

NUTTAMONWARAKUL, A.; AMATYAKUL, S.; SUKSOM, D. Twelve Weeks of Aqua-Aerobic Exercise Improve Physiological Adaptations and Glycemic Control in Elderly Patients with Type 2 Diabetes. **JEPonline**.15(2): 64-70, 2012.

OLIVEIRA, C.O.; SIMÕES, M.; CARVALHO, J.; RIBEIRO, J. Combined exercise for people with type 2 diabetes mellitus: A systematic review. **Diabetes Res Clin Pract**. 98(2): 187-198, 2012.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS), 2018. Disponível em: [https://www.who.int/tb/features\\_archive/whd2017\\_TB/en/](https://www.who.int/tb/features_archive/whd2017_TB/en/)

ORSELLI, M.I.V.; DUARTE, M. Joint forces and torques when walking in shallow water. **J Biomec**. 44:1170–1175, 2011.

PAN, B.; GE, L.; XUN, Y.; CHEN, Y.; GAO, C.; HAN, X.; ZUO, L.; SHAN, H.; YANG, K.; DING, G.; TIAN, J. Exercise training modalities in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and network meta-analysis. **J Beh Nutr Phys Act.** 15:72, 2018.

PASTORS, J.G.; WARSHAW, H.; DALY, A; FRANZ, M.; KULKARNI, K. The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. **Diabetes Care.** 25:608–613, 2002.

PAULI, J.R.; CINTRA, D.E.; SOUZA, C.T.; ROPELLE, E.R. Novos mecanismos pelos quais o exercício físico melhora a resistência à insulina no músculo esquelético. **Arq Bras Endocrinol Metab.**53(4): 399-408, 2009.

PEI, L.; WANG, Y.; SUN, CY.; ZHANG, Q. Individual, social and environmental predictors of regular exercise among adults with type 2 diabetes and peripheral neuropathy in China. **Int J Nurs Pract.** 22(5):451–460, 2016.

PELLEYMOUNTER, M. A. *et al.* Effects of the obese gene product on body weight regulation in *ob/ob* mice. **Science.** 269:540–543, 1995.

PENDERGAST, D.R.; MOON, R.E.; KRASNEY, J.J.; HELD, H.E.; ZAMPARO, P. Human Physiology in an Aquatic Environment. **Compr Physiol.**5: 1705-1750, 2015.

PENDERGAST, R.; LUNDGREN, C.E.G. The underwater environment: cardiopulmonary, thermal, and energetic demands. **J Appl Physiol.** 106(1): 276-283, 2009.

PEPYS, M.B.; HIRSCHFIELD, G.M. C-reactive protein: a critical update. **J Clin Invest.** 111(12):1805-1812, 2003.

PEREIRA, J. C. R.; PAES, A. T.; OKANO, V. Espaço aberto: Questões comuns sobre epidemiologia, estatística e informática. **Revista do IDPC**, São Paulo, 7: 12-17, 2000.

PLOTNIKOFF, R.C.; TAYLOR, L.M.; WILSON, P.M.; COURNEYA, K.S.; SIGAL, R.J.; BIRKETT, N.; RAINE, K.; SVENSON, L.W. Factors associated with physical activity in Canadian adults with diabetes. **Med Sci Sports Exerc** 38(8):1526–1534, 2006.

PODSIADLO, D.; RICHARDSON, S. The timed 'Up and Go': A test of basic functional mobility for frail elderly persons. **J Am Geriatr Soc.**39(2): 142-148, 1991.

QIU, S.; CAI, X.; SCHUMANN U.; VELDERS, M.; SUN, Z.; STEINACKER J.M. Impact of Walking on Glycemic Control and Other Cardiovascular Risk Factors in Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis. **PLOS ONE.** 9(10): e109767, 2014.

QIU, S.; CAI, X.; ZÜGEL, M.; STEINACKER, J.M. SCHUMAN, U. Aerobic Interval Training and Cardiometabolic Health in Patients with Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis. **Front. Physiol.** 8(957):1-11, 2017.

REES, J.L.; JOHNSON, S.T.; BOULÉ, N.G. Aquatic exercise for adults with type 2 diabetes: a meta-analysis. **Acta Diabetol.** 54: 895-904, 2017.

REGENSTEINER, J.G.; BAUER, T.A.; REUSCH, J.E. et al. Abnormal oxygen uptake kinetic responses in women with type II diabetes mellitus. **J Appl Physiol** 85:310–317, 1998.

REGENSTEINER, J.G.; SIPPEL, J.; MCFARLING, E.T.; WOFEL, E.E.; HIATT, W.R. Effects of non-insulin-dependent diabetes on oxygen consumption during treadmill exercise. **Med Sci Sports Exerc.** Jun;27(6):875-81, 1995.

REICHERT, T.; COSTA, R.R.; BARROSO, B.M.; ROCHA, V.M.B.R; DELEVATTI, R.S.; KRUEL, L.F.M. Aquatic Training in Upright Position as an Alternative to

Improve Blood Pressure in Adults and Elderly: A Systematic Review and Meta-Analysis. **SportsMed**, 2018.

REICHERT, T.; KANIT, A.C.; DELEVATTI, R.S.; BAGATINI, N.C.; BARROSO, B.M.; KRUEL, L.F.M. Continuous and interval training programs using deep water running improves functional fitness and blood pressure in the older adults. **AGE**. 38:20, 2016.

RIET, L.T.; VAN ESCH, J.H.; ROKS, A.J.; VAN DEN MEIRACKER, A.H.; DANSER, A.H. Hypertension: renin–angiotensin–aldosterone system alterations. **Circ Res**. 116:960–75, 2015.

ROY T, LLOYD CE. Epidemiology of depression and diabetes: a systematic review. **J Affect Disord**. 142(Suppl):S8–21.5, 2012.

SACKS, D.B. A1C versus glucose testing: A comparison. **Diabetes Care**. 34: 518-523, 2011.

SACKS, D.B. Carbohydrates. In Tietz **Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics**. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE, Eds. St. Louis, Elsevier Saunders, 837–902, 2006.

SAIKI, A.; KOIDE, N.; WATANABE, F.; MURANO, T.; MIYASHITA, Y.; SHIRAI, K. Suppression of lipoprotein lipase expression in 3T3-L1 cells by inhibition of adipogenic differentiation through activation of the renin–angiotensin system. **Metabolism**. 57:1093–100, 2008.

SANTOS, I.S.; TAVARES, B.F.; MUNHOZ, T.N.; ALMEIDA, L.S.P.; DA SILVA, N.T.B.; TAMS, B.D.; PATELLA, A.M.; MATIJASEVICH, A. Sensibilidade e especificidade do *Patient Health Questionnaire-9* (PHQ-9) entre adultos da população geral. **Cad. Saúde Pública**. 29(8): 1533-1543, 2013.

SCHUCH, F.B. et al. Physical activity and incident depression: a meta-analysis of prospective cohort studies. **Am Jour Psych**. 175(7):631-648, 2018

SCHUCH, F.B., et al. Water-Based Exercise and Quality of Life in Women: The Role of Depressive Symptoms. **Women and Health**. 54(2):161-175, 2014.

SCHUCH, F.B.; VANCAMPFORT, D.; RICHARDS, J.; ROSENBAUM, S.; WARD, P.B.; STUBBS, B. Exercise as a treatment for depression: A meta-analysis adjusting for publication bias. **J Psychiatr Res**. 2016 77:42-51, 2016.

SCHULZE, M.B.; RIMM, E.B.; LI, T.; RIFAI, N.; STAMPFER, M.J.; HU, F.B. C-reactive protein and incident cardiovascular events among men with diabetes. **Diabetes Care**. 27(4): 889-894, 2004.

SCHWINGSHACKL, L.; MISSBACH, B.; DIAS, S.; KÖNIG, J.; HOFFMAN, G. Impact of different training modalities on glycaemic control and blood lipids in patients with type 2 diabetes: a systematic review and network meta-analysis. **Diabetologia**. 57:1789–1797, 2014.

SENTINELLI, F.; LA CAVA, V.; SERPE, R.; BOI, A.; INCANI, M.; MANCONI, E.; SOLINAS, A.; COSSU, E.; LENZI, A.; BARONI, M.G. Positive effects of Nordic Walking on anthropometric and metabolic variables in women with type 2 diabetes mellitus. **Science & Sports**, in press, 2014.

SIKDAR, K.C.; WANG, P.P.; MACDONALD, D. et al. Diabetes and its impact on health-related quality of life: a life table analysis. **Qual Life Res**. 19: 781–787, 2010.

SIMONEAU, J.A.; KELLEY, D.E. Altered glycolytic and oxidative capacities of skeletal muscle contribute to insulin resistance in NIDDM. **J Appl Physiol**. 83:166–171 12, 1997.

SNOWLING, N.J.; HOPKINS, W.G. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients. **Diabetes Care**. 29(11): 2518-2527, 2006.

SOINIO, M.; MARNIEMI, J.; LAAKSO, M.; LEHTO, S.; RÖNNEMAA, T. High-sensitivity C-reactive protein and coronary heart disease mortality in patients with type 2 diabetes: a 7-year follow-up study. **Diabetes Care**. 29(2): 329-333, 2006.

SPORIS, G.; RUZIC, L.; NEDIC, A. The effects of aqua aerobic on patients with type 2 diabetes mellitus. **Vjesn**. 28:33–38, 2013.

STAMLER, J.; VACCARO, O.; NEATON, J.D.; WENTWORTH, D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. **Diabetes Care**. 16(2): 434-444, 1993.

STRAIT, J.B.; LAKATTA, E.G. Aging-Associated Cardiovascular Changes and Their Relationship to Heart Failure. **Heart Failure Clin**. 8:143-64, 2012.

STROHACKER, K., FAZZINO, D., BRESLIN, W.L., XU, XIAOMENG. The use of periodization in exercise prescriptions for inactive adults: A systematic review. **Prev. Med. Rep**. 2: 385-396, 2015.

SUNTRALUCK, S.; TANAKA, H.; SUKSOM, D. The relative efficacy of land-based and water-based exercise training on macro- and micro-vascular functions in older patients with type 2 diabetes. *J Ag Phys Act*, 2017. doi:10.1123/japa.2016-0193.

SWIFT, D.L.; JOHANNSEN, N.M.; EARNEST, C.P.; BLAIR, S.N.; CHURCH, T.S. Effect of exercise training modality on C-reactive protein in type 2 diabetes. **Med Sci Sports Exerc**. 44(6): 1028-1034, 2012.

TANGVARASITTICHAJ, S.; PONGTHAISONG, S.; TANGVARASITTICHAJ, O. Tumor Necrosis Factor-A, Interleukin-6, C-Reactive Protein Levels and Insulin Resistance Associated with Type 2 Diabetes in Abdominal Obesity Women. **Ind J Clin Biochem**. 31(1):68–74, 2016.

TAPP, R.J.; O'NEIL, A, SHAW JE et al. Is there a link between components of health-related functioning and incident impaired glucose metabolism and type 2 diabetes? The Australian Diabetes Obesity and Lifestyle (AusDiab) study. **Diabetes Care**. 33:757–762, 2010.

TE RIET, L.; VAN ESCH, J.H.; ROKS, A.J.; VAN DEN MEIRACKER, A.H.; DANSER, A.H. Hypertension: renin-angiotensin-aldosterone system alterations. **Circ Res**. 116(6):960–75, 2015.

TEIXEIRA-LEMOS, E.; NUNES, S.; TEIXEIRA, F.; REIS, F. Regular physical exercise training assists in preventing Type 2 diabetes development: Focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. **Cardiov Diabetol**, 10:12, 2011. DOI: 10.1186/1475-2840-10-42

The Whoqol Group. **The development of the World Health Organization quality of life assessment instrument (the WHOQOL)**. In: Orley J, Kuyken W, editors. Quality of life assessment: international perspectives. Heidelberg: Springer Verlag. 41-60, 1994.

THORP, A. A.; HEALY, G. N.; OWEN, N; SALMON, J.; BALL, K.; SHAW, J. E.; ZIMMET, P. Z.; DUNSTAN, D. W. Deleterious associations of sitting time and television viewing time with cardiometabolic risk biomarkers. **Diabetes Care**. 33: 327-334, 2010.

TOMAR, R.H.; HASHIM, M.H.; AL-QAHTANI, M. Effects of a 12-week aerobic training on glycemic control in type 2 diabetes mellitus male patients. **Saudi Med J**. 34 (7): 757-759, 2013.

TURNER, R.; HOLMAN, R.R.; MATTHEWS, D.; HOCKADAY, T.R.; PETO, J. Insulin deficiency and insulin resistance interaction in diabetes: Estimation of their relative contribution by feedback analysis from basal plasma insulin and glucose concentration in man. **Metabolism**. 28:1086-96, 1979.

TURNER, R.C.; MILLNS, H.; NEIL, H.A.W. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom prospective diabetes study. **BMJ**. 1998; 316: 823-828, 2016.

UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). **Lancet**. 352:837–853, 1998.

UKPDS GROUP. UK Prospective Diabetes Study 7: response of fasting plasma glucose to diet therapy in newly presenting type II diabetic patients. **Metabolism**. 39:905–912, 1990.

UMPIERRE, D.; RIBEIRO, P.A.B.; KRAEMER, C.K.; LEITÃO, C.B.; ZUCATTI, A.T.N.; AZEVEDO, M.J.; GROSS, J.L.; RIBEIRO, J.P.; SCHAAN, B.D. Physical Activity Advice Only or Structured Exercise Training and Association With HbA1c Levels in Type 2 Diabetes. **JAMA**. 305(17): 1790-1799, 2011.

UMPIERRE, D.; RIBEIRO, P.A.B.; RIBEIRO, J.P.; SCHAAN, B.D. Volume of supervised exercise training impacts glycaemic control in patients with type 2 diabetes: a systematic review with meta-regression analysis. **Diabetologia**. 56(2): 242-251, 2013.

VAN DER HEIJDEN, M.M.P.; VAN DOOREN, F.E.P.; POP, V.J.M.; POUWER, F. Effects of exercise training on quality of life, symptoms of depression, symptoms of anxiety and emotional well-being in type 2 diabetes mellitus: a systematic review. **Diabetologia**. 56(6): 1210-1225, 2013.

VERMA, S.; HUSSAIN, M.E. Obesity and diabetes: An update. **Diab Metab Syn Clin Res Rev**. 11:73–79, 2017.

VINA, J.; SANCHIS-GOMAR, F.; MARTINES-BELLO, V.; GOMEZ-CABRERA, M. Exercise acts as a drug; the pharmacological benefits of exercise. **Brit Jour Pharmac.** 167:1-12, 2012.

VOLPATO, S.; BIANCHI, L.; LAURETANI, F.; LAURENTANI, F.; BANDINELLI, S.; GURALNIK, J.M.; ZULIANI, G.; FERRUCCI, L. Role of muscle mass and muscle quality in the association between diabetes and gait speed. **Diabetes Care.** 35(8): 1672-1679, 2012.

WANG, X.; PATTERSON, B.W.; SMITH, G.I., et al. A 60-min brisk walk increases insulin-stimulated glucose disposal but has no effect on hepatic and adipose tissue insulin sensitivity in older women. **J Appl Physiol.** 114:1563–1568, 1985.

WANG, Y.; SIMAR, D.; FIATARONE SINGH, M. A. Adaptations to exercise training within skeletal muscle in adults with type 2 diabetes or impaired glucose tolerance: a systematic review. **Diabetes Metab Res Rev,** 25(1): 13-40. 2009. doi:10.1002/dmrr.928

WATHAN, D.B.T., EARLE, R.W. **Periodization**; in *Essentials of Strength and Conditioning*. HumanKinetics, Champaign, IL, 2008.

WILMORE, J.H.; COSTILL, D.L. **Fisiologia do Esporte e do Exercício.** 2<sup>a</sup> ed. Ed. Manole, São Paulo, 2003.

WILMOT, E. G.; EDWARDSON, C. L.; ACHANA, F. A.; DAVIES, M. J.; GORELY, T.; GRAY, L. J.; et al. Sedentary time in adults and the association with diabetes, cardiovascular disease and death: Systematic review and meta-analysis. **Diabetologia,** 55(11), 2895–2905, 2012.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled

analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). **Lancet**. 387: 1513–30, 2016.

YANG, Z.; SCOTT, C.A.; MAO, C.; TANG, J.; FARMER, A.J. Resistance exercise versus aerobic exercise for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. **Sports Med**. 44(4): 487-499, 2014.

YOUNGSTEDT, S. D.; O'CONNOR, P. J.; DISHMAN, R. K. The effects of acute exercise on sleep: A quantitative synthesis. **Sleep**. 20(3), 203–214, 1997.

YÜCEL, D. C-Reactive protein vs. high - sensitivity C - reactive protein: What is the difference? **Turk J Biochem**. 39 (1) ; 43–44, 2014.

ZAFFARI, P. **Efeitos de um treinamento combinado na hidroginástica nas variáveis neuromusculares, cardiorrespiratórias e funcionais de mulheres idosas**. [Dissertação de Mestrado – Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano]. Porto Alegre (RS): Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2014.

ZHANG, Y. *et al*. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. **Science**. 372:425–432, 1994.

ZIEMAN SJ, MELENOVSKY V, KASS DA. Mechanisms, Pathophysiology, and Therapy of Arterial Stiffness. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**. 25:932-43, 2005.

ZIMMET, P.; ALBERTI, K. G.; SHAW, J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. **Nature**. 414: 782-787, 2001.

ZIMMET, P.; KELLY, WEST. Lecture 1991 challenges in diabetes epidemiology— from west to the rest. **Diabetes Care**. 15:232-252, 1992.

## **APÊNDICES**

### **APÊNDICE 1 - TEXTO UTILIZADO PARA DIVULGAÇÃO DO PROJETO**

Projeto de pesquisa da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Dança da UFRGS convida homens e mulheres com diabetes tipo 2, com idade entre 40 e 70, anos para treinamento gratuito de caminhada/corrída em piscina rasa. Os treinamentos serão realizados na piscina da Academia Natacenter (Av. Teresópolis, 2600 – Teresópolis). Serão realizadas avaliações físicas antes e após períodos do treinamento.

Interessadas entrar em contato com a Prof<sup>a</sup>. Cláudia Gomes Bracht (51) 99622-2433 de segunda a sexta das 8h às 22h ou pelo e-mail [claudiagbracht@gmail.com](mailto:claudiagbracht@gmail.com).

## APÊNDICE 2 – CÁLCULO AMOSTRAL

### **Effect size estudo Delevatti (2016)**

#### **Hemoglobina glicada:**

**F tests** – ANOVA: Repeated measures, within-between interaction

**Analysis:** A priori: Compute required sample size

|                |                                     |   |            |
|----------------|-------------------------------------|---|------------|
| <b>Input:</b>  | Effect size f                       | = | 0.18       |
|                | $\alpha$ err prob                   | = | 0.05       |
|                | Power (1- $\beta$ err prob)         | = | 0.8        |
|                | Number of groups                    | = | 2          |
|                | Number of measurements              | = | 4          |
|                | Corr among rep measures             | = | 0.5        |
|                | Nonsphericity correction $\epsilon$ | = | 1          |
| <b>Output:</b> | Noncentrality parameter $\lambda$   | = | 11.4048000 |
|                | Critical F                          | = | 2.6765245  |
|                | Numerator df                        | = | 3.0000000  |
|                | Denominator df                      | = | 126        |
|                | Total sample size                   | = | 44         |
|                | Actual power                        | = | 0.8060825  |

### **Glicemia de jejum**

**F tests** – ANOVA: Repeated measures, within-between interaction

**Analysis:** A priori: Compute required sample size

|                |                                     |   |            |
|----------------|-------------------------------------|---|------------|
| <b>Input:</b>  | Effect size f                       | = | 0.46       |
|                | $\alpha$ err prob                   | = | 0.05       |
|                | Power (1- $\beta$ err prob)         | = | 0.9        |
|                | Number of groups                    | = | 2          |
|                | Number of measurements              | = | 4          |
|                | Corr among rep measures             | = | 0.5        |
|                | Nonsphericity correction $\epsilon$ | = | 1          |
| <b>Output:</b> | Noncentrality parameter $\lambda$   | = | 16.9280000 |
|                | Critical F                          | = | 3.0087866  |
|                | Numerator df                        | = | 3.0000000  |
|                | Denominator df                      | = | 24.0000000 |
|                | Total sample size                   | = | 10         |
|                | Actual power                        | = | 0.9038620  |

### **Colesterol total:**

**F tests** – ANOVA: Repeated measures, within-between interaction

**Analysis:** A priori: Compute required sample size

|               |                             |   |      |
|---------------|-----------------------------|---|------|
| <b>Input:</b> | Effect size f               | = | 0.55 |
|               | $\alpha$ err prob           | = | 0.05 |
|               | Power (1- $\beta$ err prob) | = | 0.8  |
|               | Number of groups            | = | 2    |

|                |                                     |   |            |
|----------------|-------------------------------------|---|------------|
|                | Number of measurements              | = | 4          |
|                | Corr among rep measures             | = | 0.5        |
|                | Nonsphericity correction $\epsilon$ | = | 1          |
| <b>Output:</b> | Noncentrality parameter $\lambda$   | = | 19.3600000 |
|                | Critical F                          | = | 3.1599076  |
|                | Numerator df                        | = | 3.0000000  |
|                | Denominator df                      | = | 18.0000000 |
|                | Total sample size                   | = | 8          |
|                | Actual power                        | = | 0.9259893  |

### Lipoproteína de alta densidade:

**F tests** – ANOVA: Repeated measures, within-between interaction

**Analysis:** A priori: Compute required sample size

|                |                                     |   |            |
|----------------|-------------------------------------|---|------------|
| <b>Input:</b>  | Effect size f                       | = | 0.26       |
|                | $\alpha$ err prob                   | = | 0.05       |
|                | Power (1- $\beta$ err prob)         | = | 0.8        |
|                | Number of groups                    | = | 2          |
|                | Number of measurements              | = | 4          |
|                | Corr among rep measures             | = | 0.5        |
|                | Nonsphericity correction $\epsilon$ | = | 1          |
| <b>Output:</b> | Noncentrality parameter $\lambda$   | = | 11.8976000 |
|                | Critical F                          | = | 2.7580783  |
|                | Numerator df                        | = | 3.0000000  |
|                | Denominator df                      | = | 60.0000000 |
|                | Total sample size                   | = | 22         |
|                | Actual power                        | = | 0.8095488  |

### Lipoproteína de baixa densidade:

**F tests** – ANOVA: Repeated measures, within-between interaction

**Analysis:** A priori: Compute required sample size

|                |                                     |   |            |
|----------------|-------------------------------------|---|------------|
| <b>Input:</b>  | Effect size f                       | = | 0.43       |
|                | $\alpha$ err prob                   | = | 0.05       |
|                | Power (1- $\beta$ err prob)         | = | 0.8        |
|                | Number of groups                    | = | 2          |
|                | Number of measurements              | = | 4          |
|                | Corr among rep measures             | = | 0.5        |
|                | Nonsphericity correction $\epsilon$ | = | 1          |
| <b>Output:</b> | Noncentrality parameter $\lambda$   | = | 14.7920000 |
|                | Critical F                          | = | 3.0087866  |
|                | Numerator df                        | = | 3.0000000  |
|                | Denominator df                      | = | 24.0000000 |
|                | Total sample size                   | = | 10         |
|                | Actual power                        | = | 0.8575918  |

### Proteína C-reativa:

**F tests** – ANOVA: Repeated measures, within-between interaction

**Analysis:** A priori: Compute required sample size

|               |               |   |      |
|---------------|---------------|---|------|
| <b>Input:</b> | Effect size f | = | 0.32 |
|---------------|---------------|---|------|

|                |                                     |   |            |
|----------------|-------------------------------------|---|------------|
|                | $\alpha$ err prob                   | = | 0.05       |
|                | Power (1- $\beta$ err prob)         | = | 0.8        |
|                | Number of groups                    | = | 2          |
|                | Number of measurements              | = | 4          |
|                | Corr among rep measures             | = | 0.5        |
|                | Nonsphericity correction $\epsilon$ | = | 1          |
| <b>Output:</b> | Noncentrality parameter $\lambda$   | = | 13.1072000 |
|                | Critical F                          | = | 2.8270487  |
|                | Numerator df                        | = | 3.0000000  |
|                | Denominator df                      | = | 42.0000000 |
|                | Total sample size                   | = | 16         |
|                | Actual power                        | = | 0.8381077  |

### **Effect size estudo Nuttamonwarakul et al. (2012)**

#### **Insulina de jejum:**

**F tests** – ANOVA: Repeated measures, within-between interaction

**Analysis:** A priori: Compute required sample size

|                |                                     |   |            |
|----------------|-------------------------------------|---|------------|
| <b>Input:</b>  | Effect size f                       | = | 0.29       |
|                | $\alpha$ err prob                   | = | 0.05       |
|                | Power (1- $\beta$ err prob)         | = | 0.8        |
|                | Number of groups                    | = | 2          |
|                | Number of measurements              | = | 4          |
|                | Corr among rep measures             | = | 0.5        |
|                | Nonsphericity correction $\epsilon$ | = | 1          |
| <b>Output:</b> | Noncentrality parameter $\lambda$   | = | 12.1104000 |
|                | Critical F                          | = | 2.7980606  |
|                | Numerator df                        | = | 3.0000000  |
|                | Denominator df                      | = | 48.0000000 |
|                | Total sample size                   | = | 18         |
|                | Actual power                        | = | 0.8101230  |

#### **Triglicerídeos:**

**F tests** – ANOVA: Repeated measures, within-between interaction

**Analysis:** A priori: Compute required sample size

|                |                                     |   |            |
|----------------|-------------------------------------|---|------------|
| <b>Input:</b>  | Effect size f                       | = | 0.21       |
|                | $\alpha$ err prob                   | = | 0.05       |
|                | Power (1- $\beta$ err prob)         | = | 0.8        |
|                | Number of groups                    | = | 2          |
|                | Number of measurements              | = | 4          |
|                | Corr among rep measures             | = | 0.5        |
|                | Nonsphericity correction $\epsilon$ | = | 1          |
| <b>Output:</b> | Noncentrality parameter $\lambda$   | = | 11.9952000 |
|                | Critical F                          | = | 2.6993926  |
|                | Numerator df                        | = | 3.0000000  |
|                | Denominator df                      | = | 96.0000000 |
|                | Total sample size                   | = | 34         |
|                | Actual power                        | = | 0.8233957  |

## APÊNDICE 3 – ANAMNESE

Data:

### DADOS PESSOAIS

|                                                        |
|--------------------------------------------------------|
| ID participante:                                       |
| Sexo: Fem ( ) Masc ( )                                 |
| Mulheres – pré menopáusicas ( ) - pós menopáusicas ( ) |
| Data de Nasc.: _____ Idade: _____                      |
| Endereço:                                              |
| Telefones:                                             |
| Telefone para emergência e parentesco:                 |

**Grupo étnico (impressão do entrevistador):** ( ) Caucaóide ( ) Negróide ( ) Outro

**Tempo do diagnóstico de diabetes:**

**Fumante:** ( ) Sim ( ) Não **Tempo de fumo:** \_\_\_\_\_ anos. **Quantidade de cigarros por dia:**

\_\_\_\_\_

**1) O senhor(a) pratica exercícios físico?** ( ) Sim ( ) Não ( ) Às vezes

**Número de dias por semana: Tempo de cada sessão:**

Se sedentário, motivo: \_\_\_\_\_

**2) Alguma vez seu médico disse que você possui algum problema de coração e recomendou que você só praticasse atividade física sob prescrição médica?**

( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

**3) O senhor(a) sente dor no peito quando realiza uma atividade física?**

( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

**4) No último mês, o senhor (a) teve dor no peito quando não estava realizando um atividade física?**

( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

**5) O senhor(a) apresenta frequentemente: palpitações em repouso / incapacidade ao exercício físico / arritmias cardíacas / hipotensão postural (tonturas ao mudar de posição ou levantar-se)?**

( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

**6) Seu médico disse que o senhor possui pressão arterial alta e/ou indicou o uso de alguma medicação para controlar a pressão arterial?**

( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

Se sim, a pressão arterial se mantém controlada?

**7) Algum médico já lhe disse que possui problemas no sistema nervoso em função do diabetes (neuropatia autonômica ou neuropatia periférica severa)?**

( ) Sim ( ) Não. Qual? \_\_\_\_\_

**8) O senhor(a) apresenta frequentemente: visão embaçada/cegueira noturna/visão dupla/perda de visão periférica ou sensação de pressão nos olhos?**

( ) Sim ( ) Não ( ) Não sei

**9) Seu médico já proibiu o senhor(a) de fazer um esforço físico mais forte por poder prejudicar sua visão?**

Sim  Não

**10) O senhor(a) apresenta úlceras (feridas) de difícil cicatrização?**

Sim  Não  Não sei

**11) O senhor(a) já precisou amputar algum dedo?**

Sim  Não

**12) Algum médico já lhe falou que possui pé diabético?**

Sim  Não

**13) O seu médico alguma vez chegou a comentar com o senhor(a) se a sua função renal é alterada ou apresenta aumento de excreção de proteína na urina?**

Sim  Não  Não sei

**14) O seu médico alguma vez chegou a comentar com o senhor(a) possui acúmulo de placas de gordura (ateromas) na parede de seus vasos sanguíneos (das artérias)?**

Sim  Não  Não sei

**15) O senhor (a) procura cuidar da sua alimentação?**

Sim  Não

**16) O senhor (a) sente dor ou desconforto na(s) perna(s) quando caminha?**

Sim  Não

**Quando o senhor(a) para de caminhar a dor continua?**

Sim  Não

**Essa dor aparece quando o senhor(a) está parado, em pé ou sentado?**

Parado  Em pé  Sentado

**17) O senhor(a) tem artrose?**

Sim  Não  Não sei

**18) O senhor(a) tem algum comprometimento muscular ou articular que impeça a realização de exercícios físicos?**

Sim  Não  Não sei

**19) Tem diabetes na família?**

Sim  Não

Se sim, grau de parentesco:

**20) Algum familiar próximo faleceu por doença cardíaca (infarto, AVC, etc)?**

Sim  Não Se sim, grau de parentesco:

**MEDICAÇÕES EM USO:**

| Remédio | Dosagem | Quantas vezes ao dia |
|---------|---------|----------------------|
|         |         |                      |
|         |         |                      |

|  |  |  |
|--|--|--|
|  |  |  |
|  |  |  |
|  |  |  |
|  |  |  |
|  |  |  |

**Observações gerais:**

---



---



---

**EXAMES CLÍNICOS:**

- 1) HbA1C: Data dos exames: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_
- 2) Glicemia de jejum: Data dos exames: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_
- 3) Glicemia pós-prandial: Data dos exames: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_
- 4) Creatinina: Data dos exames: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_
- 5) Albuminúria: Data dos exames: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_
- 6) Exame de fundo de olho: Data dos exames: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_
- 7) Colesterol total: Data dos exames: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_
- 8) HDL: Data dos exames: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_
- 9) LDL: Data dos exames: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_
- 10) Triglicérides: Data dos exames: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_
- 11) Não-HDL: Data dos exames: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_
- 12) PCR: Data dos exames: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

**EM USO DE INSULINA, DOSE DIÁRIA:**

NPH \_\_\_\_\_ REGULAR \_\_\_\_\_

LISPRO \_\_\_\_\_ GLULISINA \_\_\_\_\_

OUTRA: \_\_\_\_\_

## APÊNDICE 4 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado a participar do projeto de pesquisa “Efeitos do treinamento aeróbico em meio aquático realizado com progressão vs. sem progressão no controle do diabetes mellitus tipo 2: um ensaio clínico randomizado”, que tem como objetivo comparar os efeitos de dois modelos de treinamento de caminhada/corrída em piscina rasa com duração similar no controle do diabetes tipo 2.

No estudo haverá dois grupos de treinamento físico e você poderá participar de um destes. A definição do grupo em que você será inserido ocorrerá através de um sorteio. O envolvimento com o estudo terá duração de 16 semanas, contando o período para a familiarização com as avaliações, com o período de avaliação e com o período de treinamento. Durante este período será necessária a sua contribuição em torno de **três vezes** por semana, por um período de, aproximadamente, **1 hora** em cada dia. Os encontros serão na Escola de Educação Física, Fisioterapia e Dança da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (localizada na Rua Felizardo, 750, Jardim Botânico). As sessões de treinamento serão realizadas na piscina da Academia Natacenter (Av. Teresópolis, 2600 – Teresópolis).

Os benefícios de participar deste estudo serão o conhecimento do seu estado físico e de resultados de diferentes exames importantes no controle do diabetes tipo 2 (por exemplo, exames de sangue) e a possibilidade de realização de exercício físico estruturado por profissionais de educação física.

Eu, por meio desta, autorizo Luiz Fernando Martins Krueel, Cláudia Gomes Bracht, bolsistas ou profissionais selecionados para realizar os seguintes procedimentos:

Realização de quatro testes de esforço máximo, dois que serão realizados em esteira ergométrica e dois de corrida estacionária em meio aquático. Estes testes serão realizados com aumento progressivo do nível de esforço, até que ocorra minha interrupção voluntária. Anteriormente a estas avaliações, minha pressão arterial e frequência cardíaca serão mensuradas. Cada teste terá a duração de aproximadamente 30 minutos.

- Testes para avaliar a força muscular dinâmica máxima e resistente no exercício de extensão de joelhos, com duração aproximada de 40 minutos.
- Teste para a avaliação da capacidade funcional com duração aproximada de 15 minutos;
- Realização de medidas de composição corporal (peso, altura, circunferência de cintura e percentual de gordura corporal), com duração de aproximadamente 20 minutos;
- Realização de duas coletas de sangue em jejum, com duração de aproximadamente 20 minutos;
- Preenchimento de questionários sobre sintomas depressivos, qualidade do sono e qualidade de vida, com duração de aproximadamente 20 minutos.

Estou ciente de que o risco relacionado à participação nestes grupos é muito baixo, porém existindo algumas possibilidades de desconforto por cansaço. O exercício sempre será mantido em um nível de esforço seguro e será imediatamente suspenso, e se necessário for, poderei receber o atendimento adequado.

Estou ciente que durante os testes de esforço máximo estarei respirando através de uma máscara, na qual estará anexado um analisador de gases. Nestes testes de esforço máximo estarão envolvidos os seguintes riscos e desconfortos: dor e cansaço muscular temporário. Também existe a possibilidade de alterações nos batimentos cardíacos e na pressão arterial, ou mesmo um ataque do coração durante os testes. Porém, eu entendo que a minha frequência cardíaca será monitorada durante os testes de laboratório, e que eu posso terminar o teste em qualquer momento sob meu critério. Além disso, este procedimento será acompanhado por um médico, funcionário do Laboratório de Pesquisa do Exercício da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Dança da UFRGS. Ainda, estará disponível no laboratório uma linha telefônica para a Assistência Médica de Emergência (SAMU – 192). Ainda, estou ciente que existe risco de queda durante o teste de esforço máximo realizado em esteira.

Estou ciente de que responderei a questionários sobre qualidade de vida, que incluem perguntas íntimas, tais como vida sexual.

Além disso, estou ciente de que não haverá um médico presente durante o período de treinamento. No entanto, serei amparado pela equipe de pesquisadores presentes, recebendo o atendimento adequado quando necessário. Em casos de possíveis traumas ou lesões durante o período de treinamento, serei amparado pelo atendimento dos pesquisadores envolvidos. Além disso, o médico do laboratório será contatado imediatamente.

Os benefícios relacionados a esta pesquisa são de grande importância para o público com diabetes tipo 2. Espera-se que após os treinamentos, os participantes apresentem uma melhora nos resultados dos exames sanguíneos, um aumento significativo na capacidade cardiorrespiratória e na força muscular, promovendo uma melhor capacidade de realizar as suas atividades de vida diária de forma mais eficiente e independente, além de melhoras na qualidade de vida.

#### **Dos procedimentos de testes:**

- Os procedimentos escritos acima serão explicados pelo pesquisador Doutor Luiz Fernando Martins Kruehl e/ou seus orientandos, Cláudia Gomes Bracht e bolsistas selecionados. Estes irão responder qualquer dúvida que tenha em qualquer momento relativo a esses procedimentos. Todos os dados em relação à minha pessoa irão ficar confidenciais e disponíveis apenas sob minha solicitação escrita. Além disso, entendo que no momento da publicação, os resultados serão divulgados de maneira adequada, então não irá ser feita associação entre os dados publicados e meu nome.
- A participação no estudo é totalmente voluntária. Não haverá compensação financeira pela minha participação neste estudo, assim como não serão disponibilizadas as passagens para o deslocamento até o local dos treinamentos ou valor referente a estas. Porém, também não terá custos adicionais além do transporte para participar do estudo.
- Estou ciente que poderei fazer contato com os pesquisadores responsáveis pelo estudo para quaisquer problemas referentes à minha participação no estudo ou se sentir que há uma violação dos meus direitos, através dos telefones: (51) 3308-5820 (Centro Natatório, sala 18: Rua Felizardo 750, Jd. Botânico, CEP

90690-200, Porto Alegre -RS); (51) 3308-3738 (Comitê de Ética em Pesquisa da UFRGS), (51) 3308-5820 (Laboratório de Pesquisa do Exercício).

- Durante a realização do projeto de pesquisa eu terei o direito de me recusar a prosseguir com o mesmo, seja em momento de testes ou treinamento. A desistência após ingressar no estudo não implicará em nenhum tipo de prejuízo.
- Todos os procedimentos a que serei submetido serão conduzidos por profissionais, professores ou bolsistas com experiência prévia em todos os procedimentos.
- Uma via deste documento ficará comigo, enquanto outra via ficará guardada com os pesquisadores.

Nome em letra de forma do participante: \_\_\_\_\_

Assinatura do participante: \_\_\_\_\_ Nome

em letra de forma do pesquisador: \_\_\_\_\_ Assinatura

do pesquisador: \_\_\_\_\_

Porto Alegre \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2018.

**APÊNDICE 5 – TESTE PROGRESSIVO MÁXIMO EM ESTEIRA ROLANTE**

| <b>Estágio</b> | <b>Tempo (min)</b> | <b>Inclinação (%)</b> | <b>Velocidade (km/h)</b> |
|----------------|--------------------|-----------------------|--------------------------|
| <b>1</b>       | <b>3</b>           | <b>1</b>              | <b>3</b>                 |
| <b>2</b>       | <b>2</b>           | <b>1</b>              | <b>4</b>                 |
| <b>3</b>       | <b>2</b>           | <b>1</b>              | <b>5</b>                 |
| <b>4</b>       | <b>2</b>           | <b>1</b>              | <b>6</b>                 |
| <b>5</b>       | <b>2</b>           | <b>1</b>              | <b>7</b>                 |
| <b>6</b>       | <b>2</b>           | <b>1</b>              | <b>8</b>                 |
| <b>7</b>       | <b>2</b>           | <b>1</b>              | <b>9</b>                 |
| <b>8</b>       | <b>2</b>           | <b>1</b>              | <b>10</b>                |
| <b>9</b>       | <b>2</b>           | <b>1</b>              | <b>11</b>                |
| <b>10</b>      | <b>2</b>           | <b>1</b>              | <b>12</b>                |

## APÊNDICE 6 – REGISTRO ALIMENTAR DE TRÊS DIAS

ID Participante: \_\_\_\_\_

Instruções: Escreva tudo que você comer e/ou beber durante o dia todo (refeições maiores, lanches e qualquer alimento ou líquido ingerido nos intervalos). Especifique bem as quantidades. Por exemplo: 1 copo grande (400ml) de leite (especificar o tipo: integral, semidesnatado, desnatado), 1 colher de sopa de arroz (especificar o tipo: branco, integral), 1 barra de cereal de 25g (especificar a marca e o sabor), 2 fatias de pão (especificar o tipo: integral, forma, preto, centeio, milho), 1 sobrecoxa de frango (especificar o modo de cocção e o tamanho). Anote as quantidades (um, dois, raso, cheio, nivelado) e as medidas caseiras (copo, colher, concha, pegador). Escreva se o alimento era grande, médio, pequeno, frito, assado, cozido, etc. E tudo o que você acrescentar, como: açúcar, achocolatado em pó, café em pó, margarina, etc.

EXEMPLO:

| Horário | Local | Alimento/quantidade/marca |
|---------|-------|---------------------------|
|         |       |                           |
|         |       |                           |
|         |       |                           |
|         |       |                           |
|         |       |                           |
|         |       |                           |
|         |       |                           |

## APÊNDICE 7 – Tamanhos de efeito

Tabela 12 - Média e limites inferiores e superiores (IC95%) do tamanho do efeito calculado para as comparações dos resultados pós-intervenção do grupo treinamento aeróbico com progressão (TAP) versus treinamento aeróbico sem progressão (TAS) para os desfechos avaliados antes e após as 12 semanas de treinamento de caminhada/corrida em meio aquático.

| <b>Tamanho de efeito TAP vs. TAS - Análise por protocolo</b>          |                     |
|-----------------------------------------------------------------------|---------------------|
| Hemoglobina glicada (%)                                               | 0,85 (0,11 a 1,59)  |
| Glicemia de jejum (mg/dL)                                             | 0,82 (0,09 a 1,54)  |
| Insulina de jejum (mil/L)                                             | 0,07 (-0,63 a 0,77) |
| HOMA-IR                                                               | 0,03 (-0,67 a 0,73) |
| Colesterol total (mg/dl)                                              | 0,09 (-0,61 a 0,79) |
| LDL (mg/dl)                                                           | 0,02 (-0,68 a 0,72) |
| HDL (mg/dl)                                                           | 0,62 (-0,09 a 1,33) |
| Triglicerídeos (mg/dl)                                                | 0,00 (-0,7 a 0,7)   |
| Proteína C-reativa (mg/l)                                             | 0,36 (-0,35 a 1,06) |
| Renina plasmática (ng/ml)                                             | 0,03 (-0,67 a 0,73) |
| VO <sub>2pico</sub> (ml.kg.min-1)                                     | 0,06 (-0,63 a 0,76) |
| VO <sub>2LV2</sub> (ml.kg.min-1)                                      | 0,42 (-0,36 a 1,2)  |
| %VO <sub>2LV2</sub> (%)                                               | 0,63 (-0,16 a 1,41) |
| FCrep (bpm)                                                           | 0,31 (-0,38 a 1,00) |
| PAS (mmHg)                                                            | 0,23 (-0,46 a 0,93) |
| PAD (mmHg)                                                            | 0,49 (-0,21 a 1,19) |
| 1RM de extensão de joelhos (Kg)                                       | 0,14 (-0,56 a 0,84) |
| RML de extensão de joelhos (nº rep)                                   | 0,54 (-0,17 a 1,25) |
| TUG habitual (s)                                                      | 0,31 (-0,38 a 1,01) |
| TUG máximo (s)                                                        | 0,17 (-0,53 a 0,86) |
| Qualidade de vida geral                                               | 0,69 (-0,14 a 1,51) |
| Qualidade de vida (domínio físico)                                    | 0,06 (-0,66 a 0,77) |
| Qualidade de vida (domínio psicológico)                               | 0,18 (-0,54 a 0,9)  |
| Qualidade de vida (domínio ambiental)                                 | 0,48 (-0,24 a 1,21) |
| Qualidade de vida (domínio social)                                    | 0,32 (-0,40 a 1,04) |
| Sintomas depressivos                                                  | 0,02 (-0,7 a 0,74)  |
| Qualidade do sono                                                     | 0,3 (-0,42 a 1,02)  |
| <b>Tamanho de efeito TAP vs. TAS - Análise por intenção de tratar</b> |                     |
| Hemoglobina glicada (%)                                               | 0,31 (-0,26 a 0,88) |
| Glicemia de jejum (mg/dL)                                             | 0,36 (-0,21 a 0,93) |
| Insulina de jejum (mil/L)                                             | 0,06 (-0,51 a 0,62) |
| HOMA-IR                                                               | 0,51 (-0,06 a 1,09) |
| Colesterol total (mg/dl)                                              | 0,12 (-0,45 a 0,69) |
| LDL (mg/dl)                                                           | 0,02 (-0,54 a 0,59) |
| HDL (mg/dl)                                                           | 0,53 (-0,05 a 1,1)  |
| Triglicerídeos (mg/dl)                                                | 0,53 (-0,05 a 1,1)  |

|                                         |                     |
|-----------------------------------------|---------------------|
| Proteína C-reativa (mg/l)               | 0,20 (-0,37 a 0,77) |
| Renina plasmática (ng/ml)               | 0,02 (-0,54 a 0,59) |
| VO <sub>2pico</sub> (ml.kg.min-1)       | 0,02 (-0,54 a 0,59) |
| VO <sub>2LV2</sub> (ml.kg.min-1)        | 0,44 (-0,13 a 1,02) |
| %VO <sub>2LV2</sub> (%)                 | 0,69 (-0,16 a 1,41) |
| FCrep (bpm)                             | 0,21 (-0,36 a 0,78) |
| PAS (mmHg)                              | 0,21 (-0,36 a 0,77) |
| PAD (mmHg)                              | 0,35 (-0,22 a 0,92) |
| 1RM de extensão de joelhos (Kg)         | 0,07 (-0,49 a 0,64) |
| RML de extensão de joelhos (nº rep)     | 0,32 (-0,24 a 0,89) |
| TUG habitual (s)                        | 0,18 (-0,39 a 0,75) |
| TUG máximo (s)                          | 0,06 (-0,51 a 0,62) |
| Qualidade de vida geral                 | 0,79 (0,21 a 1,38)  |
| Qualidade de vida (domínio físico)      | 0,20 (-0,36 a 0,77) |
| Qualidade de vida (domínio psicológico) | 0,08 (-0,49 a 0,64) |
| Qualidade de vida (domínio ambiental)   | 0,48 (-0,09 a 1,06) |
| Qualidade de vida (domínio social)      | 0,52 (-0,06 a 1,09) |
| Sintomas depressivos                    | 0,26 (-0,31 a 0,82) |
| Qualidade do sono                       | 0,34 (-0,23 a 0,91) |

---

## APÊNDICE 8 – Análises adotando valores pré-treinamento como covariável

Tabela 13 - Valores de triglicerídeos para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção, adotando os valores pré-treinamento de TG como covariável

| Grupo                                                 | Pré-intervenção | Pós-intervenção  | Diferença média | p grupo | p tempo | p grupo*tempo |
|-------------------------------------------------------|-----------------|------------------|-----------------|---------|---------|---------------|
|                                                       | Média ± EP      | Média ± EP       |                 |         |         |               |
| <b>Triglicerídeos (mg/dl) - Análise por protocolo</b> |                 |                  |                 |         |         |               |
| TAP (n= 20)                                           | 161,30 ± 745,26 | 159,38 ± 1502,61 | -1,92           | 0,995   | 0,993   | 0,990         |
| TAS (n= 13)                                           | 161,30 ± 745,26 | 144,16 ± 963,26  | -17,14          |         |         |               |

Dados são apresentados como média ± erro Comparações intra e entre grupos foram realizadas pelas equações de estimativas generalizadas, com post-hoc LSD.

Tabela 14 - Valores de glicemia de jejum (GJ) para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção, adotando os valores pré-treinamento de GJ como covariável

| Grupo                                                    | Pré-intervenção  | Pós-intervenção  | Diferença média | p grupo | p tempo | p grupo*tempo |
|----------------------------------------------------------|------------------|------------------|-----------------|---------|---------|---------------|
|                                                          | Média ± EP       | Média ± EP       |                 |         |         |               |
| <b>Glicemia de jejum (mg/dl) - Análise por protocolo</b> |                  |                  |                 |         |         |               |
| TAP (n= 20)                                              | 169,56 ± 5627,10 | 170,63 ± 2700,93 | +1,07           | 0,779   | 0,184   | 0,779         |
| TAS (n= 13)                                              | 169,56 ± 5627,10 | 165,51 ± 7403,60 | -4,05           |         |         |               |

Dados são apresentados como média ± erro Comparações intra e entre grupos foram realizadas pelas equações de estimativas generalizadas, com post-hoc LSD.

Tabela 15 - Valores de HOMA-IR para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção, adotando os valores pré-treinamento de HOMA-IR como covariável

| Grupo                                  | Pré-intervenção | Pós-intervenção | Diferença média | p grupo | p tempo | p grupo*tempo |
|----------------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|---------|---------|---------------|
|                                        | Média ± EP      | Média ± EP      |                 |         |         |               |
| <b>HOMA-IR - Análise por protocolo</b> |                 |                 |                 |         |         |               |
| TAP (n= 20)                            | 7,62 ± 2,44     | 5,89 ± 2,48     | -1,73           | 0,229   | 0,302   | 0,231         |
| TAS (n= 13)                            | 7,62 ± 1,22     | 6,34 ± 5,18     | -1,28           |         |         |               |

Dados são apresentados como média ± erro Comparações intra e entre grupos foram realizadas pelas equações de estimativas generalizadas, com post-hoc LSD.

Tabela 16 - Valores de qualidade de vida geral (QV geral) para o grupo de treinamento aeróbico com progressão (TAP) e grupo de treinamento aeróbico sem progressão (TAS) antes e após 12 semanas de intervenção, adotando os valores pré-treinamento de Qv geral como covariável

| Grupo                                                           | Pré-intervenção | Pós-intervenção | Diferença média | <i>p</i> grupo | <i>p</i> tempo | <i>p</i> grupo* tempo |
|-----------------------------------------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|----------------|-----------------------|
|                                                                 | Média ± EP      | Média ± EP      |                 |                |                |                       |
| <b>Qualidade de vida geral - Análise por protocolo</b>          |                 |                 |                 |                |                |                       |
| TAP (n= 20)                                                     | 56,25 ± 267,17  | 60,94 ± 365,48* | 4,69            | 0,425          | 0,000          | 0,425                 |
| TAS (n= 12)                                                     | 56,25 ± 173,39  | 68,31 ± 211,38* | 12,06           |                |                |                       |
| <b>Qualidade de vida geral - Análise por intenção de tratar</b> |                 |                 |                 |                |                |                       |
| TAP (n= 20)                                                     | 56,96 ± 235,26  | 60,80 ± 350,86* | 3,84            | 0,494          | 0,000          | 0,494                 |
| TAS (n= 12)                                                     | 56,96 ± 180,04  | 68,82 ± 211,98* | 11,86           |                |                |                       |

Dados são apresentados como media ± erro padrão. Comparações intra e entre grupos foram realizadas pelas equações de estimativas generalizadas, com post-hoc LSD. Asteriscos indicam diferenças significativas intra-grupos.  $\alpha$ : 0,05.

## ANEXOS

### ANEXO 1 – WHOQOL – ABREVIADO (FLECK et al, 2000)

#### Instruções

Este questionário é sobre como você se sente a respeito de sua qualidade de vida, saúde e outras áreas de sua vida. **Por favor, responda a todas as questões**. Se você não tem certeza sobre que resposta dar em uma questão, por favor, escolha entre as alternativas a que lhe parece mais apropriada. Esta, muitas vezes, poderá ser sua primeira escolha.

Por favor, tenha em mente seus valores, aspirações, prazeres e preocupações. Nós estamos perguntando o que você acha de sua vida, tomando como referência as **duas últimas semanas**. Por exemplo, pensando nas últimas duas semanas, uma questão poderia ser:

|                                                  | nada | muito pouco | médio | muito | completamente |
|--------------------------------------------------|------|-------------|-------|-------|---------------|
| Você recebe dos outros o apoio de que necessita? | 1    | 2           | 3     | 4     | 5             |

Você deve circular o número que melhor corresponde ao quanto você recebe dos outros o apoio de que necessita nestas últimas duas semanas. Portanto, você deve circular o número 4 se você recebeu "muito" apoio como abaixo.

|                                                  | nada | muito pouco | médio | muito | completamente |
|--------------------------------------------------|------|-------------|-------|-------|---------------|
| Você recebe dos outros o apoio de que necessita? | 1    | 2           | 3     | 4     | 5             |

Você deve circular o número 1 se você não recebeu "nada" de apoio.

Por favor, leia cada questão, veja o que você acha e circule no número e lhe parece a melhor resposta.

|   |                                            | muito ruim | ruim | nem ruim nem boa | boa | muito boa |
|---|--------------------------------------------|------------|------|------------------|-----|-----------|
| 1 | Como você avaliaria sua qualidade de vida? | 1          | 2    | 3                | 4   | 5         |

|   |                                               | muito insatisfeito | insatisfeito | nem satisfeito nem insatisfeito | satisfeito | muito satisfeito |
|---|-----------------------------------------------|--------------------|--------------|---------------------------------|------------|------------------|
| 2 | Quão satisfeito(a) você está com a sua saúde? | 1                  | 2            | 3                               | 4          | 5                |

As questões seguintes são sobre **o quanto** você tem sentido algumas coisas nas últimas duas semanas.

|   |                                                                                       | nada | muito pouco | mais ou menos | bastante | extremamente |
|---|---------------------------------------------------------------------------------------|------|-------------|---------------|----------|--------------|
| 3 | Em que medida você acha que sua dor (física) impede você de fazer o que você precisa? | 1    | 2           | 3             | 4        | 5            |
| 4 | O quanto você precisa de algum tratamento médico para levar sua vida diária?          | 1    | 2           | 3             | 4        | 5            |
| 5 | O quanto você aproveita a vida?                                                       | 1    | 2           | 3             | 4        | 5            |
| 6 | Em que medida você acha que a sua vida tem sentido?                                   | 1    | 2           | 3             | 4        | 5            |
| 7 | O quanto você consegue se concentrar?                                                 | 1    | 2           | 3             | 4        | 5            |
| 8 | Quão seguro(a) você se sente em sua vida diária?                                      | 1    | 2           | 3             | 4        | 5            |
| 9 | Quão saudável é o seu ambiente físico (clima, barulho, poluição, atrativos)?          | 1    | 2           | 3             | 4        | 5            |

As questões seguintes perguntam sobre **quão completamente** você tem sentido ou é capaz de fazer certas coisas nestas últimas duas semanas.

|    |                                                                               | nada | muito pouco | médio | muito | completamente |
|----|-------------------------------------------------------------------------------|------|-------------|-------|-------|---------------|
| 10 | Você tem energia suficiente para seu dia-a-dia?                               | 1    | 2           | 3     | 4     | 5             |
| 11 | Você é capaz de aceitar sua aparência física?                                 | 1    | 2           | 3     | 4     | 5             |
| 12 | Você tem dinheiro suficiente para satisfazer suas necessidades?               | 1    | 2           | 3     | 4     | 5             |
| 13 | Quão disponíveis para você estão as informações que precisa no seu dia-a-dia? | 1    | 2           | 3     | 4     | 5             |
| 14 | Em que medida você tem oportunidades de atividade de lazer?                   | 1    | 2           | 3     | 4     | 5             |

As questões seguintes perguntam sobre **quão bem ou satisfeito** você se sentiu a respeito de vários aspectos de sua vida nas últimas duas semanas.

|    |                                        | muito ruim | ruim | nem ruim nem bom | bom | muito bom |
|----|----------------------------------------|------------|------|------------------|-----|-----------|
| 15 | Quão bem você é capaz de se locomover? | 1          | 2    | 3                | 4   | 5         |

|    |                                                                                                  | muito insatisfeito | insatisfeito | nem satisfeito nem insatisfeito | satisfeito | muito satisfeito |
|----|--------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|--------------|---------------------------------|------------|------------------|
| 16 | Quão satisfeito(a) você está com o seu sono?                                                     | 1                  | 2            | 3                               | 4          | 5                |
| 17 | Quão satisfeito(a) você está com sua capacidade de desempenhar as atividades do seu dia-a-dia?   | 1                  | 2            | 3                               | 4          | 5                |
| 18 | Quão satisfeito(a) você está com sua capacidade para o trabalho?                                 | 1                  | 2            | 3                               | 4          | 5                |
| 19 | Quão satisfeito(a) você está consigo mesmo?                                                      | 1                  | 2            | 3                               | 4          | 5                |
| 20 | Quão satisfeito(a) você está com suas relações pessoais (amigos, parentes, conhecidos, colegas)? | 1                  | 2            | 3                               | 4          | 5                |
| 21 | Quão satisfeito(a) você está com sua vida sexual?                                                | 1                  | 2            | 3                               | 4          | 5                |
| 22 | Quão satisfeito(a) você está com o apoio que você recebe de seus amigos?                         | 1                  | 2            | 3                               | 4          | 5                |
| 23 | Quão satisfeito(a) você está com as condições do local onde mora?                                | 1                  | 2            | 3                               | 4          | 5                |
| 24 | Quão satisfeito(a) você está com o seu acesso aos serviços de saúde?                             | 1                  | 2            | 3                               | 4          | 5                |
| 25 | Quão satisfeito(a) você está com o seu meio de transporte?                                       | 1                  | 2            | 3                               | 4          | 5                |

As questões seguintes referem-se a **com que frequência** você sentiu ou experimentou certas coisas nas últimas duas semanas.

|    |                                                                                                         | nunca | algumas<br>vezes | frequentemente | muito<br>frequentemente | sempre |
|----|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|------------------|----------------|-------------------------|--------|
| 26 | Com que frequência você tem sentimentos negativos tais como mau humor, desespero, ansiedade, depressão? | 1     | 2                | 3              | 4                       | 5      |

Alguém lhe ajudou a preencher este questionário?.....

Quanto tempo você levou para preencher este questionário?.....

**Você tem algum comentário sobre o questionário?**

**OBRIGADO PELA SUA COLABORAÇÃO**

## ANEXO 2 - QUESTIONÁRIO SOBRE A SAÚDE DO/A PACIENTE (PHQ-9)

Durante as últimas 2 semanas, com que frequência você foi incomodado/a por qualquer um dos problemas abaixo? (Marque sua resposta com “✓” )

**0 - Nenhuma vez**

**1 - Vários dias**

**2 - Mais da metade dos dias**

**3 - Quase todos os dias**

1. Pouco interesse ou pouco prazer em fazer as coisas 0 1 2 3
2. Se sentir “para baixo”, deprimido/a ou sem perspectiva 0 1 2 3
3. Dificuldade para pegar no sono ou permanecer dormindo, ou dormir mais do que de costume 0 1 2 3
4. Se sentir cansado/a ou com pouca energia 0 1 2 3
5. Falta de apetite ou comendo demais 0 1 2 3
6. Se sentir mal consigo mesmo/a — ou achar que você é um fracasso ou que decepcionou sua família ou você mesmo/a 0 1 2 3
7. Dificuldade para se concentrar nas coisas, como ler o jornal ou ver televisão  
0 1 2 3
8. Lentidão para se movimentar ou falar, a ponto das outras pessoas perceberem?  
Ou o oposto – estar tão agitado/a ou irrequieto/a que você fica andando de um lado para o outro muito mais do que de costume 0 1 2 3
9. Pensar em se ferir de alguma maneira ou que seria melhor estar morto/a  
0 1 2 3

### FOR OFFICE CODING

0 + \_\_\_\_\_ + \_\_\_\_\_ + \_\_\_\_\_ =Total Score: \_\_\_\_\_

**Se você assinalou qualquer um dos problemas, indique o grau de dificuldade que os mesmos lhe causaram para realizar seu trabalho, tomar conta das coisas em casa ou para se relacionar com as pessoas?**

- Nenhuma dificuldade**
- Alguma dificuldade**
- Muita dificuldade**
- Extrema dificuldade**

### ANEXO 3 - ÍNDICE DE QUALIDADE DE SONO DE PITTSBURGH (PSQI-BR)

#### Instruções:

As seguintes perguntas são relativas aos seus hábitos de sono durante o último mês somente. Suas respostas devem indicar a lembrança mais exata da maioria dos dias e noites do último mês. Por favor, responda a todas as perguntas.

1. Durante o último mês, quando você geralmente foi para a cama?

Hora usual de deitar \_\_\_\_\_

2. Durante o último mês, quanto tempo (em minutos) você geralmente levou para dormir?

Número de minutos \_\_\_\_\_

3. Durante o último mês, quando você geralmente levantou?

Hora usual de levantar \_\_\_\_\_

4. Durante o último mês, quantas horas de sono você teve? (Este pode ser diferente do número de horas que você ficou na cama).

Horas de sono por noite \_\_\_\_\_

Para cada uma das questões restantes, marque a melhor (uma) resposta. Por favor, responda a todas as questões.

5. Durante o último mês, com que frequência você teve dificuldade de dormir porque você...

(a) **Não conseguiu adormecer em até 30 minutos**

Nenhuma no último mês \_\_\_\_\_ Menos de 1 vez/ semana \_\_\_\_\_

1 ou 2 vezes/ semana \_\_\_\_\_ 3 ou mais vezes/ semana \_\_\_\_\_

(b) **Acordou no meio da noite ou de manhã cedo**

Nenhuma no último mês \_\_\_\_\_ Menos de 1 vez/ semana \_\_\_\_\_

1 ou 2 vezes/ semana \_\_\_\_\_ 3 ou mais vezes/ semana \_\_\_\_\_

(c) **Precisou levantar para ir ao banheiro**

Nenhuma no último mês \_\_\_\_\_ Menos de 1 vez/ semana \_\_\_\_\_

1 ou 2 vezes/ semana \_\_\_\_\_ 3 ou mais vezes/ semana \_\_\_\_\_

(d) **Não conseguiu respirar confortavelmente**

Nenhuma no último mês \_\_\_\_\_ Menos de 1 vez/ semana \_\_\_\_\_

1 ou 2 vezes/ semana \_\_\_\_\_ 3 ou mais vezes/ semana \_\_\_\_\_

(e) **Tossiu ou roncou forte**

Nenhuma no último mês \_\_\_\_\_ Menos de 1 vez/ semana \_\_\_\_\_

1 ou 2 vezes/ semana \_\_\_\_\_ 3 ou mais vezes/ semana \_\_\_\_\_

**(f) Sentiu muito frio**

Nenhuma no último mês \_\_\_\_\_ Menos de 1 vez/ semana \_\_\_\_\_  
 1 ou 2 vezes/ semana \_\_\_\_\_ 3 ou mais vezes/ semana \_\_\_\_\_

**(g) Sentiu muito calor**

Nenhuma no último mês \_\_\_\_\_ Menos de 1 vez/ semana \_\_\_\_\_  
 1 ou 2 vezes/ semana \_\_\_\_\_ 3 ou mais vezes/ semana \_\_\_\_\_

**(h) Teve sonhos ruins**

Nenhuma no último mês \_\_\_\_\_ Menos de 1 vez/ semana \_\_\_\_\_  
 1 ou 2 vezes/ semana \_\_\_\_\_ 3 ou mais vezes/ semana \_\_\_\_\_

**(i) Teve dor**

Nenhuma no último mês \_\_\_\_\_ Menos de 1 vez/ semana \_\_\_\_\_  
 1 ou 2 vezes/ semana \_\_\_\_\_ 3 ou mais vezes/ semana \_\_\_\_\_

**(j) Outra(s) razão (ões), por favor, descreva \_\_\_\_\_**  
 Com que frequência, durante o último mês, você teve dificuldade para dormir devido a essa razão?

Nenhuma no último mês \_\_\_\_\_ Menos de 1 vez/ semana \_\_\_\_\_  
 1 ou 2 vezes/ semana \_\_\_\_\_ 3 ou mais vezes/ semana \_\_\_\_\_

6. Durante o último mês, como você classificaria a qualidade do seu sono de uma maneira geral?

Muito boa \_\_\_\_\_

Boa \_\_\_\_\_

Ruim \_\_\_\_\_

Muito ruim \_\_\_\_\_

7. Durante o último mês, com que frequência você tomou medicamento (prescrito ou “por conta própria”) para lhe ajudar a dormir?

Nenhuma no último mês \_\_\_\_\_ Menos de 1 vez/ semana \_\_\_\_\_  
 1 ou 2 vezes/ semana \_\_\_\_\_ 3 ou mais vezes/ semana \_\_\_\_\_

8. No último mês, com que frequência você teve dificuldade de ficar acordado enquanto dirigia, comia ou participava de uma atividade social (festa, reunião de amigos, trabalho, estudo)?

Nenhuma no último mês \_\_\_\_\_ Menos de 1 vez/ semana \_\_\_\_\_  
 1 ou 2 vezes/ semana \_\_\_\_\_ 3 ou mais vezes/ semana \_\_\_\_\_

9. Durante o último mês, quão problemático foi para você manter o entusiasmo (ânimo) para fazer as coisas (suas atividades habituais)?

Nenhuma dificuldade \_\_\_\_\_

Um problema leve \_\_\_\_\_

Um problema razoável \_\_\_\_\_

Um grande problema \_\_\_\_\_

## ANEXO 4 – QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA

ID participante \_\_\_\_\_

Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Idade : \_\_\_\_ Sexo: F ( ) M ( )

Você trabalha de forma remunerada: ( ) Sim ( ) Não.

Quantas horas você trabalha por dia: \_\_\_\_ Quantos anos completos você estudou: \_\_\_\_

De forma geral sua saúde está: ( ) Excelente ( ) Muito boa ( ) Boa ( ) Regular

( ) Ruim

As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física em uma semana **última semana**. As perguntas incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa ou no jardim. Suas respostas são **MUITO** importantes. Por favor, responda cada questão mesmo que considere que não seja ativo. Obrigado pela sua participação!

Para responder as questões lembre que:

- Atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar **MUITO** mais forte que o normal
- Atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar **UM POUCO** mais forte que o normal

### SEÇÃO 1- ATIVIDADE FÍSICA NO TRABALHO

Esta seção inclui as atividades que você faz no seu serviço, que incluem trabalho remunerado ou voluntário, as atividades na escola ou faculdade e outro tipo de trabalho não remunerado fora da sua casa. **NÃO** incluir trabalho não remunerado que você faz na sua casa como tarefas domésticas, cuidar do jardim e da casa ou tomar conta da sua família. Estas serão incluídas na seção 3.

**1a.** Atualmente você trabalha ou faz trabalho voluntário fora de sua casa?

( ) Sim ( ) Não – Caso você responda não **Vá para seção 2:**

## Transporte

As próximas questões são em relação a toda a atividade física que você fez na **última semana** como parte do seu trabalho remunerado ou não remunerado. **NÃO** inclua o transporte para o trabalho. Pense unicamente nas atividades que você faz por **pelo menos 10 minutos contínuos**:

- 1b. Em quantos dias de uma semana normal você **anda**, durante **pelo menos 10 minutos contínuos**, como parte do seu trabalho? Por favor, **NÃO** inclua o andar como forma de transporte para ir ou voltar do trabalho.

\_\_\_\_\_ dias por **SEMANA** ( ) nenhum - **Vá para a questão 1d.**

- 1c. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** caminhando **como parte do seu trabalho** ?

\_\_\_\_\_ horas \_\_\_\_\_ minutos

- 1d. Em quantos dias de uma semana normal você faz atividades **moderadas**, por **pelo menos 10 minutos contínuos**, como carregar pesos leves **como parte do seu trabalho**?

\_\_\_\_\_ dias por **SEMANA** ( ) nenhum - **Vá para a questão 1f**

- 1e. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** fazendo atividades moderadas **como parte do seu trabalho**?

\_\_\_\_\_ horas \_\_\_\_\_ minutos

- 1f. Em quantos dias de uma semana normal você gasta fazendo atividades **vigorosas**, por **pelo menos 10 minutos contínuos**, como trabalho de construção pesada, carregar grandes pesos, trabalhar com enxada, escavar ou subir escadas **como parte do seu trabalho**:

\_\_\_\_\_ dias por **SEMANA** ( ) nenhum - **Vá para a questão 2a.**

1g. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** fazendo atividades físicas vigorosas **como parte do seu trabalho**?

\_\_\_\_\_ horas \_\_\_\_\_ minutos

## SEÇÃO 2 - ATIVIDADE FÍSICA COMO MEIO DE TRANSPORTE

Estas questões se referem à forma típica como você se desloca de um lugar para outro, incluindo seu trabalho, escola, cinema, lojas e outros.

2a. O quanto você andou na ultima semana de carro, ônibus, metrô ou trem?

\_\_\_\_\_ dias por **SEMANA** ( ) nenhum - Vá para questão 2c

2b. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA andando de carro, ônibus, metrô ou trem**?

\_\_\_\_\_ horas \_\_\_\_\_ minutos

Agora pense **somente** em relação a caminhar ou pedalar para ir de um lugar a outro na ultima semana.

2c. Em quantos dias da ultima semana você andou de bicicleta por **pelo menos 10 minutos contínuos** para ir de um lugar para outro? (**NÃO** inclua o pedalar por lazer ou exercício)

\_\_\_\_\_ dias por **SEMANA** ( ) Nenhum - Vá para a questão 2e.

2d. Nos dias que você pedala quanto tempo no total você pedala **POR DIA** para ir de um lugar para outro?

\_\_\_\_\_ horas \_\_\_\_\_ minutos

2e. Em quantos dias da ultima semana você caminhou por **pelo menos 10 minutos contínuos** para ir de um lugar para outro? (**NÃO** inclua as caminhadas por lazer ou exercício)

\_\_\_\_\_ dias por **SEMANA** ( ) Nenhum - Vá para a Seção 3.

2f. Quando você caminha para ir de um lugar para outro quanto tempo **POR DIA** você gasta? (**NÃO** inclua as caminhadas por lazer ou exercício)

\_\_\_\_\_ horas \_\_\_\_\_ minutos

### **SEÇÃO 3 – ATIVIDADE FÍSICA EM CASA: TRABALHO, TAREFAS DOMÉSTICAS E CUIDAR DA FAMÍLIA.**

Esta parte inclui as atividades físicas que você fez na última semana na sua casa e ao redor da sua casa, por exemplo, trabalho em casa, cuidar do jardim, cuidar do quintal, trabalho de manutenção da casa ou para cuidar da sua família. Novamente pense **somente** naquelas atividades físicas que você faz **por pelo menos 10 minutos contínuos**.

3a. Em quantos dias da última semana você fez atividades **moderadas** por pelo menos 10 minutos como carregar pesos leves, limpar vidros, varrer, rastelar **no jardim ou quintal**.

\_\_\_\_\_ dias por **SEMANA** ( ) Nenhum - **Vá para questão 3c.**

3b. Nos dias que você faz este tipo de atividades quanto tempo no total você gasta **POR DIA** fazendo essas atividades moderadas **no jardim ou no quintal**?

\_\_\_\_\_ horas \_\_\_\_\_ minutos

3c. Em quantos dias da última semana você fez atividades **moderadas** por pelo menos 10 minutos como carregar pesos leves, limpar vidros, varrer ou limpar o chão **dentro da sua casa**.

\_\_\_\_\_ dias por **SEMANA** ( ) Nenhum - **Vá para questão 3e.**

3d. Nos dias que você faz este tipo de atividades moderadas **dentro da sua casa** quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?

\_\_\_\_\_ horas \_\_\_\_\_ minutos

3e. Em quantos dias da ultima semana você fez atividades físicas **vigorosas no jardim ou quintal** por pelo menos 10 minutos como carpir, lavar o quintal, esfregar o chão:

\_\_\_\_\_ dias por **SEMANA** ( ) Nenhum - **Vá para a seção 4.**

3f. Nos dias que você faz este tipo de atividades vigorosas **no quintal ou jardim** quanto tempo no total você gasta **POR DIA?**

\_\_\_\_\_ horas \_\_\_\_\_ minutos

#### **SEÇÃO 4- ATIVIDADES FÍSICAS DE RECREAÇÃO, ESPORTE, EXERCÍCIO E DE LAZER.**

Esta seção se refere às atividades físicas que você fez na ultima semana unicamente por recreação, esporte, exercício ou lazer. Novamente pense somente nas atividades físicas que faz **por pelo menos 10 minutos contínuos**. Por favor, **NÃO** inclua atividades que você já tenha citado.

4a. **Sem contar qualquer caminhada que você tenha citado anteriormente**, em quantos dias da última semana você caminhou **por pelo menos 10 minutos contínuos no seu tempo livre?**

\_\_\_\_\_ dias por **SEMANA** ( ) Nenhum - **Vá para questão 4c**

4b. Nos dias em que você caminha **no seu tempo livre**, quanto tempo no total você gasta **POR DIA?**

\_\_\_\_\_ horas \_\_\_\_\_ minutos

4c. Em quantos dias da ultima semana você fez atividades **moderadas no seu tempo livre** por pelo menos 10 minutos, como pedalar ou nadar a velocidade regular, jogar bola, vôlei , basquete, tênis :

\_\_\_\_\_ dias por **SEMANA** ( ) Nenhum - **Vá para questão 4e.**

4d. Nos dias em que você faz estas atividades moderadas **no seu tempo livre** quanto tempo no total você gasta **POR DIA?**

\_\_\_\_\_ horas \_\_\_\_\_ minutos

4e. Em quantos dias da última semana você fez atividades **vigorosas no seu tempo livre** por pelo menos 10 minutos, como correr, fazer aeróbicos, nadar rápido, pedalar rápido ou fazer Jogging:

\_\_\_\_\_ dias por **SEMANA**      ( ) Nenhum - **Vá para seção 5.**

4f. Nos dias em que você faz estas atividades vigorosas **no seu tempo livre** quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?

\_\_\_\_\_ horas \_\_\_\_\_ minutos

### **SEÇÃO 5 - TEMPO GASTO SENTADO**

Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentando durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.

5a. Quanto tempo no total você gasta sentado durante um **dia de semana**?

\_\_\_\_\_ horas \_\_\_\_\_ minutos

5b. Quanto tempo no total você gasta sentado durante em um **dia de final de semana**?

\_\_\_\_\_ horas \_\_\_\_\_ minutos