



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE EDUCAÇÃO E SAÚDE
UNIDADE ACADÊMICA DE SAÚDE
CURSO DE BACHARELADO EM FARMÁCIA

**A OBESIDADE COMO FATOR DE RISCO PARA O
DESENVOLVIMENTO DE *DIABETES MELLITUS*: UMA REVISÃO
BIBLIOGRÁFICA**

CUITÉ/PB

2014

GRACO XERXES DE MEDEIROS SOARES

**A OBESIDADE COMO FATOR DE RISCO PARA O DESENVOLVIMENTO DE
DIABETES MELLITUS: UMA REVISÃO DA LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Bacharelado em Farmácia da Universidade Federal de Campina Grande como forma de obtenção do título de bacharel em Farmácia.

Orientadora: Profa. Dra. Maria Elieidy Gomes de Oliveira.

CUITÉ/PB

2014

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA NA FONTE
Responsabilidade Msc. Jesiel Ferreira Gomes – CRB 15 – 256

S6760 Soares, Graco Xerxes de Medeiros.

A obesidade como fator de risco para o desenvolvimento de *diabetes mellitus*: uma revisão bibliográfica. / Graco Xerxes de Medeiros Soares. – Cuité: CES, 2014.

44 fl.

Monografia (Curso de Graduação em Farmácia) – Centro de Educação e Saúde / UFCG, 2014.

Orientadora: Maria Elieidy Gomes de Oliveira.

1. Obesidade. 2. *Diabetes mellitus*. 3. Hábitos alimentares adequados. I. Título.

CDU 616-008.874.9

GRACO XERXES DE MEDEIROS SOARES

**A OBESIDADE COMO FATOR DE RISCO PARA O DESENVOLVIMENTO DE
DIABETES MELLITUS: UMA REVISAO BIBLIOGRÁFICA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Bacharelado em Farmácia da Universidade Federal de Campina Grande como requisito para obtenção do título de Bacharel em Farmácia.

Aprovado em ____ - _____ de 2014

BANCA EXAMINADORA

Profa. Dra. Maria Elieidy Gomes de Oliveira
(Orientadora UAS-CES-UFCG)

Profa. Dra. Camila Carolina de Menezes Patrício Santos
(Examinadora UAS-CES-UFCG)

Prof. Dr. Fillipe de Oliveira Pereira
(Examinador UAS-CES-UFCG)

Dedico este trabalho primeiramente a Deus, que esteve comigo em todos os momentos de minha vida, dando-me forças e coragem quando eu fraquejei. Aos meus pais, Francisco de Assis Soares e Maria da Guia de Medeiros Soares, meus maiores incentivadores, fonte de inspiração, exemplo, esforço e dedicação. A vocês, responsáveis pela minha existência e por eu me tornar o que sou hoje, dedico essa conquista!

AGRADECIMENTOS

Hoje percebo: acabou mais uma etapa. E me lembro que o início desse momento deu-se há aproximadamente 5 anos e 6 meses atrás, quando ingressei na vida acadêmica. Vi a nova atmosfera que me foi apresentada e encarei esse caminho como um projeto de vida. Ao finalizar esse trabalho proposto pela graduação, reporto-me nesse espaço, às pessoas essenciais, sem as quais a escrita dessa monografia não seria possível e dedico a elas meus sinceros agradecimentos.

Agradeço primeiramente a Deus, pelo dom da vida, por mais essa conquista e por sempre estar presente nas minhas escolhas e me confortar nas horas mais difíceis. Agradeço pela força e garra que sempre obtive quando recorria a Ti por meio de orações.

Agradeço à minha família, sobretudo meus pais, Francisco de Assis Soares e Maria da Guia de Medeiros Soares. Obrigado por dar-me este grande exemplo de honestidade, caráter, hombridade e valor. Às vezes superprotetores, mas entendo que só querem o meu bem. “Nos momentos de sucesso, isso pode parecer irrelevante, mas nas ocasiões de fracasso, oferecem um consolo e uma segurança que não se encontram em qualquer outro lugar.” (Bertrand Russell).

Aos meus irmãos, Aline Medeiros e Valdivino Júnior, pelo estímulo, companheirismo, por torcerem por mim e para que meus objetivos fossem concluídos. Agradeço ainda por sempre se orgulharem de mim e pelas mensagens e ligações incentivadoras.

Agradeço também aos demais familiares, que mesmo não estando presentes fisicamente me mandavam vibrações positivas e sei que estavam orando por mim. Sobretudo, agradeço em especial à minha tia Solange Soares e seu esposo, pois sempre me acolheram bastante bem em sua casa desde o dia em que fui fazer a prova do vestibular até o dia em que me trouxeram em Cuité, tanto para o cadastramento, como para morar. Digo sem medo de errar: trataram-me como filho.

Agradeço a orientação da professora Elieidy Gomes que abriu a porta de sua sala e me olhava nos olhos sempre disposta a me ouvir e ajudar. Agradeço por ter colaborado de forma fundamental nesse trabalho, acreditando sempre nas coisas

que eu lhe apresentava, indicando sugestões que contribuíram de forma significativa e me orientando a seguir o melhor e mais correto caminho. Agradeço também, a forma como sempre me tratou, não sendo apenas uma professora e sim uma amiga. Agradeço a oportunidade de aprendizado atual e pela paciência comigo tida. Muito obrigado “TIA”.

Agradeço de coração à minha banca examinadora, pois me apresentaram dicas de grande relevância para que o trabalho fosse concluído de forma satisfatória. Agradeço, sobretudo, ao professor Fillipe Oliveira, pois sentou comigo e me deu ideias para a execução desse tema. Agradeço aos demais professores do Campus, pois sem os ensinamentos deles eu nunca me tornaria o profissional que sou hoje. Obrigado por não me tratar apenas como apenas um número em suas cadernetas, mas sim como um graduando que visa ser um excelente promotor da saúde. Em especial, agradeço aos professores Marciano e Jacqueline Barreto, que eu ainda “aperreio” demais. Obrigado pelas orientações acadêmicas, pelas conversas, pelos puxões de orelha, pelos conselhos, pelas oportunidades de trabalho, pelo crescimento intelectual, profissional e pessoal, pela confiança, pelo carinho.

Não posso esquecer-me de meus mais fiéis amigos, de longe ou de perto, que prefiro não citar nomes para não correr o risco de esquecer algum. É com vocês que compartilho angústias, alegrias, felicidades e tantas outras coisas que uma amizade faz. Só vocês entendem o meu objetivo, o sumiço, a falta de tempo, o cansaço, a necessidade de isolamento que a escrita exige.

Aos colegas e amigos do curso pela oportunidade de convívio com as mais diferentes figuras, de diferentes lugares, possuidores de peculiaridades que o decoro não me permite descrever, mas que me fizeram compreender a importância da vivência de mundo para a construção do sujeito. Agradeço pelas risadas fartas, pelos ombros amigos, pelos conselhos e pelas loucuras que só pude realizar com vocês ao meu lado. Agradeço por serem a minha família paraibana e por representarem tanto para mim.

A todos que contribuíram para que eu pudesse subir mais esse degrau não canso de agradecer. Não posso dizer que este é o fim. Este é apenas o começo da próxima jornada. Até a próxima. MUITO OBRIGADO!

“Nem você, nem eu, nem ninguém baterá tão forte quanto a vida. Não se trata de quão forte você pode bater e sim de quão forte você pode ser atingido e continuar seguindo em frente. É ASSIM QUE A VITÓRIA É CONQUISTADA.”

Rocky Balboa

RESUMO

O sedentarismo, as mudanças e transições demográficas, socioeconômicas e a constante persistência nos hábitos alimentares, com características ocidentais, tornaram a obesidade uma doença comum entre a população mundial. Este fato é preocupante, já que o excesso de gordura corporal, principalmente abdominal, está diretamente relacionado com alterações do perfil lipídico, com o aumento da pressão arterial e a hiperinsulinemia. A obesidade está sendo considerada uma epidemia mundial, presente tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento e o aumento de sua incidência está distribuído em quase todas as raças e sexos. Existe uma relação significativa entre obesidade e os casos totais de morbidade decorrentes das consequências patológicas causadas pela mesma. Dentre as doenças prevalentes associadas, o maior risco é para o desenvolvimento de *Diabetes Mellitus* (DM). Sabe-se que a obesidade é fonte de muitas investigações e estudos científicos, sendo assim, é de extrema importância que os estudantes e profissionais da saúde tentem promover a prevenção e o tratamento da mesma, tentando eliminar assim o aparecimento de doenças secundárias. A obesidade e, associada a ela, a resistência à insulina e o consequente desenvolvimento de *Diabetes Mellitus* tipo 2 (DM 2) estão descritos nesse trabalho, o qual tem por objetivo identificar, através de uma revisão na literatura, a relação existente entre a obesidade e como esta pode levar a um quadro de DM, na repercussão desta alteração no organismo e a terapêutica não farmacológica existente. O presente trabalho visa, ainda, verificar como a prática de atividade física e a educação alimentar contribuem para a redução considerável do desenvolvimento de obesidade e, conseqüentemente, de doenças secundárias oriundas da mesma. Para tanto, foi feita uma revisão da literatura, na qual os dados foram obtidos na base de dados online LILACS, SCIELO, MEDILINE, PUBMED, Periódico Capes, de onde foram selecionados artigos científicos de periódicos nacionais e internacionais, utilizando os termos descritores: obesidade, obesidade na adolescência, *diabetes mellitus*, diabetes em obesos, prática de atividade física para reduzir a obesidade, reeducação alimentar em diabéticos. Além disso, o tema do presente trabalho foi pesquisado em livros de Farmacologia, Bioquímica e Nutrição. Foram selecionados trabalhos, de idioma inglês e português, publicados nos últimos 20 anos. O estudo

permitiu estudar tais doenças isoladas e posteriormente um estudo mútuo, onde procurou entender como uma doença pode proporcionar o desenvolvimento da outra. Desta forma, foi possível concluir que práticas de baixo custo e fáceis de serem executadas, como o exercício físico regular e a orientação alimentar adequada, como diminuição do consumo de gorduras saturadas e açúcares e o aumento do consumo de fibras, fazem parte da terapêutica não farmacológica, sendo importantes meios de tratamento da obesidade e da DM 2, atuando no metabolismo energético e promovendo um aumento da sensibilidade do receptor à glicose (insulina).

Palavras-chave: obesidade; resistência insulínica; diabetes mellitus tipo 2; terapia não farmacológica; exercício físico; hábitos alimentares adequados.

ABSTRACT

A sedentary lifestyle, and demographic changes, socioeconomic transitions and steady persistence in eating habits, with western characteristics, made obesity a common disease among the global population . This is alarming, since excess body fat, especially abdominal, is directly related to changes in lipid profile with increased blood pressure and hyperinsulinemia. Obesity is a worldwide epidemic and is considered present in both developed and developing countries, and the increase their incidence is distributed in almost all races and genders. There is a significant relationship between obesity and total cases of morbidity resulting from pathological consequences caused by it. Among the prevalent diseases associated with the greatest risk is for development of *diabetes mellitus* (DM). It is known that obesity is a source of many investigations and scientific studies, it is therefore of utmost importance that students and health professionals try to promote the prevention and treatment of the same, trying to eliminate the appearance of secondary diseases. Obesity and associated therewith, insulin resistance and the subsequent development of type 2 diabetes (DM2) are described in this work, which aims to identify, through a literature review, the relationship between obesity and as this may lead to the development of DM, the impact of this change in the body and the existing non-pharmacological therapy. This study also aims to determine how physical activity and nutrition education contribute to the considerable reduction in the development of obesity and, consequently, secondary diseases arising thereof. Therefore, a literature review was conducted, in which the data were obtained from the online database LILACS, SciELO, PubMed, Journal Capes, where scientific papers in national and international journals were selected, using the terms descriptors: obesity, obesity adolescence, diabetes mellitus, diabetes in obese, physical activity to reduce obesity, nutritional education in diabetics. Moreover, the theme of this work has been researched in books Pharmacology, Biochemistry and Nutrition. Studies, English and Portuguese language, published in the last 20 years were selected. The study allowed us to study these diseases isolated and subsequently, a mutual study, which aimed to understand how a disease can provide the development of another. Thus, it was concluded that practical of the low cost and easy to perform, such as regular exercise and proper nutritional guidance, such as reduced intake of saturated

fats and sugars and increasing intake of fiber, part of the non-pharmacological therapy, being important means of treating obesity and DM2, acting in energy metabolism and promoting increased receptor sensitivity to glucose (insulin).

Keywords: obesity; insulin resistance; type 2 *diabetes mellitus*; non-pharmacologic therapy; exercise; proper eating habits.

LISTA DE ILUSTRAÇÃO

Figura 1	Tipos de obesidades.....	25
Figura 2	Controle da glicemia em um indivíduo.....	29

LISTA DE QUADROS

Quadro 1	Morbidade em pessoas obesas.....	22
Quadro 2	Benefícios da diminuição de 10 Kg no peso corporal.....	23

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

DM	<i>Diabetes Mellitus</i>
mg	Miligramas
dl	Decilitros
IMC	Índice de Massa Corporal
DM 1	<i>Diabetes Mellitus</i> tipo 1
DM 2	<i>Diabetes Mellitus</i> tipo 2
AGL	Ácidos Graxos Livres
IL-6	Interleucina6
Kg	Quilogramas
HbA1c	Hemoglobina Glicada
AVC	Acidente Vascular Cerebral
ADA	American Diabetes Association
G-6-P	Glicose-6-Fosfato
ATP	Adenosina Trifosfato
DCV	Doenças Cardiovasculares
HA	Hipertensão Arterial
TNF-α	Fator de Necrose Tumoral
HDL	<i>High Density Lipoproteins</i>
LDL	<i>Low Density Lipoproteins</i>
IR	Receptor da Insulina
IRS	Substratos do Receptor de Insulina
PI3q	Fosfatidilinositol 3-quinase
Akt	Proteína quinase B

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	15
2 JUSTIFICATIVA	18
3 OBJETIVOS	19
3.1 OBJETIVO GERAL.....	19
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	19
4 MATERIAL E MÉTODOS	20
5 REVISÃO DA LITERATURA	21
5.1 OBESIDADE.....	21
5.2 <i>DIABETES MELITTUS</i>	26
5.2.1 Resistência à insulina e obesidade	32
5.3 ATIVIDADE FÍSICA E ALIMENTAÇÃO ADEQUADA COMO MÉTODOS DE PREVENÇÃO E CONTROLE DA OBESIDADE E DOENÇAS SECUNDÁRIAS ASSOCIADAS.....	35
6 CONCLUSÃO	38
REFERÊNCIAS	39

1 INTRODUÇÃO

A obesidade é considerada uma epidemia mundial (POPKIN; WHO, 1998). Evidências sugerem que a prevalência do sobrepeso e da obesidade tem aumentado em taxas alarmantes, incluindo países desenvolvidos e subdesenvolvidos. De acordo com a classificação estabelecida pela Organização Mundial de Saúde (WHO, 1998), 54% dos adultos nos Estados Unidos estão com sobrepeso e 22% estão obesos. No Brasil, as mudanças demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas, ao longo do tempo, permitiram que ocorresse a denominada transição nos padrões nutricionais, com a diminuição progressiva da desnutrição e o aumento da obesidade (MONTEIRO et al.,1995; FRANCISCHI; PEREIRA; LANCHÁ JÚNIOR, 2001).Dados divulgados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (1999) apontam que 80% da nossa população adulta eram sedentárias e que 32% dos adultos brasileiros eram obesos neste ano.

Pereira e colaboradores (1999) relataram que o sedentarismo e os hábitos nutricionais parecem representar o principal fator de risco no desenvolvimento da obesidade mundial. O aumento de sua incidência está distribuído em quase todas as raças e sexos, e atinge principalmente a população de 25 a 44 anos (BLUMENKRANTZ, 1997), sendo estes, principalmente de classe média baixa. Monteiro e colaboradores (1995) encontraram informações importantes quanto ao aumento da prevalência da obesidade no Brasil, principalmente quando se considera que este aumento, apesar de estar distribuído em todos os estratos econômicos da população, é proporcionalmente mais elevado nas famílias de mais baixa renda.

O balanço energético positivo, que ocorre quando o valor calórico ingerido é superior ao gasto, contribui para o desenvolvimento da obesidade, promovendo aumento nos estoques de energia e peso corporal (JEBB, 1999). A tendência secular no aumento da obesidade parece ocorrer paralelamente à redução na prática de exercício físico e aumento no sedentarismo (MARTINEZ, 2000).

O excesso de gordura corpórea pode servir de pivô para o desencadeamento de uma série de doenças secundárias, dentre elas, a *Diabetes Mellitus* (DM). A DM pode assumir 4 tipos principais de comportamento, porém, os dois tipos mais prevalentes de diabetes são tipo 1 (DM1), resultante da destruição autoimune das células pancreáticas produtoras de insulina, levando, geralmente, a uma deficiência

sistêmica desse hormônio; e tipo 2 (DM2), que corresponde, predominantemente, à resistência à ação da insulina (WHO, 1985; ADA, 1997).

O fenômeno denominado resistência à insulina pode ser um dos indicadores prematuros da DM 2, segundo os últimos enfoques clínicos para o tratamento da enfermidade que afetará cerca de 300 milhões de pessoas até o ano de 2025. A resistência à insulina pode ser definida como a incapacidade dos tecidos em responder de forma adequada a este hormônio que auxilia o organismo a utilizar a glicose para obter energia. Esta alteração pode provocar sérios transtornos cardiovasculares, alterações nos níveis glicêmicos, do colesterol e dos triglicerídeos (HILL; MELANSON; WYATT, 2000).

Embora sabidamente crescente no mundo, pouco se conhece sobre a prevalência dessa condição em cidades que não sejam capitais brasileiras, particularmente em populações de baixa escolaridade e renda do sertão nordestino (LYRA et al., 2010).

É importante citar, ainda, que métodos não farmacológicos simples podem levar à prevenção da obesidade e, conseqüentemente, de doenças secundárias como a DM 2. Entre os métodos de prevenção, a prática da atividade física traz inúmeros benefícios à saúde do indivíduo obeso. Isto não se deve ao fato de apenas ocorrer uma redução do peso corpóreo, há também redução dos riscos de doenças oriundas do excesso de células adiposas e suas secreções. Assim, a inatividade física e a obesidade são os maiores problemas de saúde pública. Portanto, desde a infância deve-se dar atenção aos hábitos alimentares e à prática de exercício físico, dado os riscos de desenvolvimento de doenças degenerativas na fase adulta, tendo em vista que, geralmente, uma vez iniciada a obesidade quando criança, esta pode se perdurar por vários anos.

Ao estudar a obesidade e sua evolução, é certo admitir que o seu aumento implique em ações de prioridades e estratégias de ação de Saúde Pública, em especial à prevenção e ao controle das doenças crônicas, reservando lugar de destaque à ações de educação em alimentação e nutrição e as práticas de atividades físicas que alcancem de forma eficaz todas as camadas sociais da população (MONTEIRO et al., 1995).

Neste contexto, o propósito deste trabalho foi identificar, através de uma revisão da literatura, a relação existente entre a obesidade e como esta pode levar a um quadro de *diabetes mellitus*, na repercussão desta alteração no organismo e a

terapêutica não farmacológica existente. O presente trabalho visou, ainda, verificar como a prática de atividade física e a educação alimentar contribuem para a redução considerável do desenvolvimento de obesidade e, conseqüentemente, de doenças secundárias oriundas da mesma.

2 JUSTIFICATIVA

O sedentarismo, as mudanças e transições demográficas, socioeconômicas e a constante persistência nos hábitos alimentares, sobretudo, conseqüentes dos processos de industrialização, tornaram a obesidade uma doença comum entre a população mundial.

Após diversas investigações e estudos científicos, sabe-se que a obesidade pode acarretar o desenvolvimento de patologias como dislipidemias, incluindo a DM 2, onde os profissionais de saúde desempenham papel importante quanto a prevenção e o tratamento da obesidade, visando o reestabelecimento pleno da saúde do paciente, prevenindo o surgimento de dislipidemias e, conseqüentemente, possíveis doenças cardiovasculares, retinopatias, neuropatias, nefropatias, susceptibilidade à infecções e doenças periodontais.

Ferramentas baratas e de fácil execução constituem recursos principais para o controle e prevenção de tais patologias. Dentre tais recursos, temos a reeducação alimentar e prática de exercício físico, melhorando, sobretudo, o perfil lipídico do paciente, além de reduzir a pressão arterial. Contudo, deve-se analisar cada portador das doenças descritas acima como casos isolados, respeitando suas condições socioeconômicas.

Conviver com a diabetes é uma tarefa que apresenta grandes dificuldades e barreiras na vida do indivíduo, principalmente pelo fato dos portadores de DM serem “obrigados” a viverem sobre uma dieta rigorosa, utilizar hipoglicemiantes frequentemente e ainda serem acometidos por diversas complicações à saúde.

Esse trabalho tem importância relevante, pois visa compilar os mais diversos estudos sobre obesidade e doenças oriundas da mesma, bem como o papel da realização de atividade física e uma alimentação adequada como medidas de controle desta patologia. Tem importância também, pois poderá ser ferramenta teórica para futuros estudos daqueles que visarem realizar uma pesquisa prática a respeito do tema, preparando, desta forma, o conhecimento para assimilação e emprego prático, e conseqüentemente solucionar um problema de saúde pública.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Verificar, a partir de uma revisão da literatura, a relação existente entre a obesidade e a DM, com ênfase na resistência insulínica, destacando a repercussão desta alteração no organismo e a terapêutica não farmacológica existente.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Realizar uma revisão bibliográfica acerca da obesidade e *Diabetes Mellitus*;
- Identificar na literatura os possíveis mecanismos a partir dos quais a obesidade se torna um fator de risco para o desenvolvimento de *Diabetes Mellitus* tipo 2;
- Destacar as vantagens da prevenção da obesidade em relação ao tratamento da diabetes e, conseqüentemente, doenças secundárias.
- Avaliar como a atividade física, associada a uma alimentação adequada, podem contribuir significativamente para a prevenção e controle da obesidade e doenças secundárias oriundas da mesma.

4 MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo foi realizado por meio de uma pesquisa bibliográfica, onde as informações foram coletadas de bases de dados como LILACS, Scielo, MEDLINE, PUBMED, Periódico Capes, de onde foram selecionados artigos científicos de periódicos nacionais e internacionais, utilizando os termos descritores: obesidade, obesidade na adolescência, *diabetes mellitus*, diabetes em obesos, prática de atividade física para reduzir a obesidade, reeducação alimentar em diabéticos. Além disso, o tema do presente trabalho foi pesquisado em livros de Farmacologia, Bioquímica e Nutrição. Foram selecionados trabalhos, de idioma inglês e português, publicados nos últimos 20 anos, com exceção de apenas um artigo, o qual possui informações relevantes e foi publicado há 24 anos atrás.

Assim, foi feito um levantamento acerca da obesidade focando suas causas e consequências para a saúde humana. Outrossim, foi realizado um estudo minucioso sobre a DM, com ênfase para DM 2, destacando-se a influência da obesidade na sua incidência, bem como as causas e consequências desta patologia no paciente.

O presente estudo aponta como a adoção de medidas não farmacológicas simples, sobretudo, a prática de exercício físico e uma alimentação adequada, podem ajudar de forma significativa na prevenção e controle de tais patologias.

Após a leitura de diversos temas envolvendo o assunto, foi possível estabelecer uma ligação entre as duas patologias, entendendo o possível mecanismo de uma proporcionar o desenvolvimento da outra.

5 REVISÃO DA LITERATURA

5.1 OBESIDADE

Desde a antiguidade, há relatos da ocorrência da obesidade, integrando-a como um dos mais antigos distúrbios metabólicos (BLUMENKRATZ, 1997). A obesidade é uma doença metabólica crônica, de etiologia multifatorial caracterizada pelo excesso de gordura corporal e está indiretamente relacionada ao aumento do índice de mortalidade e acompanhada de diversas complicações secundárias, tais como DM, hipertensão arterial, dislipidemias, doenças cardiovasculares e câncer. No Brasil, a obesidade afeta todas as camadas sociais e regiões do país, incluindo as mais carentes (MONTENEGRO NETO, 2008). Existem vários métodos utilizados para a avaliação desse excesso de gordura corporal, sendo o mais utilizado o Índice de Massa Corpórea (IMC) ou Índice de Quetelet, que é determinado pela razão entre o peso em quilogramas (kg) e a altura em metros ao quadrado (m^2) do indivíduo. A obesidade é diagnosticada quando o IMC for igual ou maior a $30\text{kg}/m^2$ e caracteriza-se pelo excesso de gordura corporal em relação à massa magra (ESCOBAR, 2009).

A crescente substituição dos alimentos *in natura* ricos em fibras, vitaminas e minerais, por produtos industrializados, associada a um estilo de vida sedentário, favorecido por mudanças na estrutura de trabalho e avanços tecnológicos, compõem os dois principais fatores ligados ao meio ambiente que podem proporcionar o aumento da prevalência da obesidade (SARTORELLI; FRANCO 2003). Além desses fatores, há um grupo de condições múltiplas que acabam levando ao fenótipo obesidade.

Dentre os fatores genéticos, apesar de não serem bem esclarecidos, pode-se citar que o envelhecimento, desordens endócrinas e o consumo e gasto energético estão diretamente associados com o desenvolvimento da patologia em questão. No que se refere ao envelhecimento, há um declínio na taxa metabólica basal em consequência da perda muscular, diminuição da prática de exercícios físicos e o aumento do consumo alimentar (GRUNDY, 1998).

Tratando-se dos problemas endócrinos, podem-se citar alterações hormonais que levam às disfunções fisiológicas, entre elas a obesidade. Entre os problemas endócrinos, apesar de raros, temos o hipotireoidismo, problemas no

hipotálamo, síndrome do ovário policístico (em mulheres) e o hipogonadismo (em homens) (DAMASO, 2003).

Fatores psicológicos também parecem estar associados ao aumento de peso corpóreo, como, por exemplo, estresse, ansiedade e depressão; refletindo, sobretudo, no comportamento alimentar do indivíduo e o levando a uma maior ingestão de alimentos. Contudo, o desenvolvimento da obesidade é possível mesmo sem o aumento da quantidade de alimento ingerido, pois mudanças da composição dos nutrientes ou na forma da dieta podem alterar a eficiência na utilização do alimento e, conseqüentemente, aumentar os estoques de gordura por caloria consumida. Na prática, o aumento da obesidade em virtude da dieta pode resultar em aumento do total calórico ingerido ou em aumento da ingestão de macronutrientes (FRANCISCHI; PEREIRA; LANCHÁ JÚNIOR, 2003).

A etiologia da obesidade é uma das mais complexas e isso se deve às suas múltiplas causas, sejam elas ambientais, genéticas, psicológicas, socioeconômicas ou culturais. Porém, é válido citar que existe maior incidência da mesma em mulheres e também em idosos (CABRERA; JACOB FILHO, 2001). Tal afirmação pode ser entendida pelo fato de que após os 50 anos a mulher apresenta tendência ao aumento de peso, que pode estar relacionada à redução das necessidades energéticas de repouso, que é da ordem de 2% a cada década. A cessação da função ovariana provoca redução do metabolismo, da quantidade de massa magra, e do gasto energético no exercício, além de estimular o acúmulo de gordura no tecido adiposo, contribuindo para o maior risco de obesidade e doença cardiovascular em mulheres após a menopausa (POEHLMAN; TCHERNOF, 1998). As principais conseqüências secundárias oriundas da obesidade estão apresentadas no Quadro 1.

Quadro 1 - Morbidades em pessoas obesas.

MORBIDADES	
CARDIOVASCULARES	Hipertensão; Doenças coronarianas; Acidente vascular cerebral (AVC); Veias varicosas; Trombose venosa profunda

RESPIRATÓRIAS	Falta de ar; Apnéia durante o sono; Síndrome hipoventilatória
GASTRINTESTINAIS	Hérnia de hiato; Cálculo na vesícula biliar; Cirrose e esteatose hepática; Hemorróida; Câncer coloretal
METABÓLICA	Hiperlipidemia; Resistência à insulina; <i>Diabetes mellitus</i> ; Síndrome do ovário policístico; Hiperandrogenização; Irregularidades menstruais
NEUROLÓGICA	Bloqueio nervoso
RENAL	Proteinúria
REGIÃO PEITORAL	Câncer de mama; Ginecomastia
ÚTERO	Câncer endometrial; Câncer cervical
UROLÓGICO	Câncer de próstata; Incontinência urinária
PELE	Micoses; Linfoedemas; Celulites; Acantose
ORTOPÉDICAS	Osteoartrites; Gota
ENDÓCRINAS	Redução da resposta à prolactina; Redução no hormônio do crescimento; Aumento do cortisol livre na urina; Alterações nos hormônios sexuais; Respostas hiperdinâmicas do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e liberador de ACTH
GRAVIDEZ	Operação por cesariana; Bebês muito grandes; Defeitos no tubo neural.

Fonte: JUNG (1997).

Muitos estudos demonstram que a redução da quantidade de massa corporal, em especial de gordura, melhora a qualidade de vida e diminui a morbidade e a mortalidade de pacientes obesos. Jung (1997) ilustra em sua revisão os benefícios da perda de 10 Kg de peso para a saúde desses indivíduos. Os principais benefícios da diminuição de peso estão descritos no Quadro 2.

Quadro 2 - Benefícios da diminuição de 10 kg no peso corporal.

MARCADORES	BENEFÍCIOS
MORTALIDADE	Queda de 20-25% na mortalidade total; Declínio de 30-40% de mortes por diabetes; 40-50% de diminuição de mortes por neoplasias da obesidade.
PRESSÃO ARTERIAL	Queda de 10 mmHg na pressão sistólica; Diminuição de 20 mmHg na pressão diastólica.
ANGINA	Redução dos sintomas em 91%; Aumento de 33% na tolerância ao exercício.
LIPÍDEOS	Diminuição de 10% do colesterol total; Declínio de 15% no LDL-colesterol; Diminuição de 30% nos triglicerídeos circulantes; Aumento em 8% no HDL-colesterol.
DIABETES	Redução no risco de desenvolvimento de diabetes maior do que 50%; Diminuição de 30-50% na glicemia de jejum; Declínio de 15% em HbA1c.

Fonte: JUNG (1997).

A obesidade pode assumir duas formas principais de comportamento. Quando a gordura centraliza-se principalmente no abdômen, a obesidade é chamada de obesidade abdominal. O corpo assemelha-se a uma maçã. Já quando a gordura é distribuída pelo corpo, temos a obesidade periférica. O corpo assemelha-se a uma pera. Tais formas são ilustradas na Figura 1.

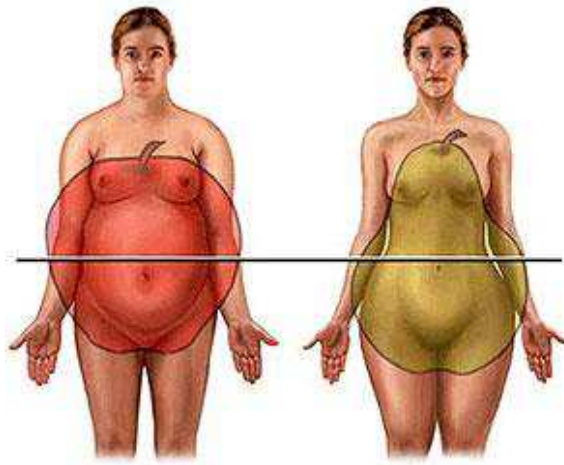


Figura 1 -Tipos de obesidades.

Fonte: http://solegelo.blogspot.com.br/2008_06_01_archive.html

De acordo com Terres e colaboradores (2006), as consequências da obesidade têm sido relatadas em diversos trabalhos, valendo citar que atualmente ocorre tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento e que o excesso de gordura corpórea em adultos está associado a maior ocorrência de DM, à hipertensão arterial, ao aumento de triglicerídeos e colesterol.

Segundo o Ministério da Saúde (2013), muitos são os tratamentos para a obesidade, porém o mais simples é a adoção de um estilo de vida mais saudável, com menor ingestão de calorias e aumento das atividades físicas, não provocando só redução de peso como também facilita a manutenção de um quadro de vida saudável. Outras formas de tratamento também podem ser utilizadas, apesar de fisicamente mais dolorosas e não tão eficazes quanto à primeira. Entre estas formas, temos a cirurgia bariátrica e o uso de medicamentos de controle de peso. É importante citar que a utilização de medicamentos contribui no controle de peso de forma temporária e nunca pode ser utilizada como opção única de tratamento, uma vez que a suspensão do medicamento pode acarretar ganho de peso novamente. Os medicamentos podem ainda gerar reações adversas e levar a um quadro de dependência, pois boa parte dos ativos que neles existem atuam no sistema nervoso central, a exemplo da sibutramina, o qual se trata de um medicamento controlado que pode levar ao emagrecimento, mas também pode levar à dependência e problemas cardíacos.

A cirurgia bariátrica além de levar à redução do peso corpóreo, auxilia também no tratamento da diabetes, uma vez que auxilia na produção de insulina (BRASIL; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2013).

Algumas medidas preventivas são de extrema relevância para a redução da obesidade. Dentre estas estratégias, temos alterações na estrutura urbana, como construção de calçadas seguras e ciclovias que estimulam a prática de exercícios físicos; melhoria no *design* das construções, a fim de facilitar o uso de escadas; legislação e regulação dos rótulos dos produtos alimentícios; subsídios para produtores de alimentos com pouca densidade calórica (em especial frutas e vegetais); incentivos fiscais para empresas que incentivam a prática de atividades físicas dos empregados; consultoria nutricional para refeições escolares e empresariais, entre outros (GILL, 1997). De fato, investir de maneira preventiva sobre a obesidade tende a ser mais fácil, menos caro e, potencialmente, mais efetivo.

5.2 DIABETES MELLITUS

A *Diabetes Mellitus* é conhecida desde a antiguidade, onde suas primeiras descrições foram documentadas pelos egípcios, sendo descrita como uma enfermidade que se caracterizava por uma abundante emissão de urina e em seu tratamento aplicava-se extratos de plantas (FERNANDES et al., 2005). É uma doença endócrina e crônica, de prevalência crescente, que promove grande aumento da morbimortalidade da população e se caracteriza pelo aumento da glicose na circulação sanguínea, ou seja, hiperglicemia. Esse aumento ocorre porque a insulina, hormônio responsável pela captação de glicose pelas células, deixa de ser produzida pelo pâncreas ou então é produzida em quantidade insuficiente ou as células não se sensibilizam a esta. Partindo desse princípio, de acordo com a ADA (*American Diabetes Association*) existem 4 tipos de DM: diabetes tipo 1 (insulinodependente), diabetes tipo 2 (não insulinodependente), gestacional e secundária à outras patologias (FRANCISCHI; PEREIRA; LANCHETA JUNIOR, 2003).

Porém, apesar de existirem 4 tipos de DM, a maioria dos pacientes podem ser classificados como portadores de *Diabetes Mellitus* tipo 1 (DM 1) ou *Diabetes Mellitus* tipo 2 (DM 2).

O portador de DM 1 não produz insulina, e se produz, é em quantidade insuficiente para a regulação do metabolismo, sendo então necessárias injeções diárias desta. A falta de insulina, geralmente, deve-se ao fato do próprio organismo destruir as células pancreáticas produtoras de insulina (células β das ilhotas de Langerhans). É uma doença autoimune que se desenvolve mais comumente na infância ou na adolescência (HARDMAN; LIMBIRD, 2005).

É o tipo mais agressivo, causa emagrecimento rápido. O indivíduo não tem produção de insulina, a glicose não entra nas células e o nível de glicose no sangue fica aumentado (SMELTZER; BARE, 2002).

O diabetes tipo 1 surge em geral até os 30 anos, atingindo preferencialmente crianças e adolescentes, podendo, entretanto, afetar pessoas de qualquer idade. Caracteriza-se por deficiência absoluta de produção de insulina no pâncreas; causando assim dificuldades ao fígado de compor e manter os depósitos de glicogênio que é vital para o organismo, com isso, acumulando no sangue açúcar, levando a hiperglicemia, quer dizer, ao alto nível de glicose no sangue. Assim, a eficiência das células fica reduzida para absorver aminoácidos e outros nutrientes necessários, necessitando do uso exógeno do hormônio de forma definitiva (SARTORELLI; FRANCO, 2003).

O diabetes tipo 2 é causado pela resistência à insulina e obesidade. Ocorre geralmente em pessoas com mais de 40 anos. O pâncreas secreta insulina normalmente, mas sobram insulina e glicose no sangue e células com pouca glicose. O pâncreas libera muita insulina levando as células β a se deteriorarem. Células β destruídas não têm produção de insulina e o indivíduo passa a ter a necessidade de tomar insulina e medicamentos para aumentar a sensibilidade à insulina (GUYTON; HALL, 2002).

Desta forma, o portador de DM 2 produz insulina, mas o seu organismo não se mostra sensível ao hormônio. Diferentemente da DM 1, não é uma doença autoimune e se desenvolve, geralmente a partir dos 45 anos de idade. Contudo, a prevalência da DM2 vem aumentando entre as faixas etárias mais jovens devido a um impacto negativo sobre a qualidade de vida da população. As modificações no consumo alimentar da população, com a baixa frequência na ingestão de alimentos ricos em fibras, aumento da proporção de gorduras e açúcares da dieta, associadas a um estilo de vida sedentário, compõem uns dos principais fatores

causadores da obesidade, a qual leva à DM2 e outras doenças crônicas (SARTORELLI; FRANCO, 2003).

A insulina, que é o hormônio responsável pela captação e armazenamento de glicose no organismo, é produzida e secretada pelas células β das ilhotas de Langerhans no pâncreas. Após uma refeição, há o aumento da concentração de insulina no sangue; ela atinge seus objetivos promovendo a translocação de vesículas intracelulares contendo transportadores de glicose (GLUT4 e GLUT1) para a membrana plasmática celular principalmente no fígado, no músculo e no tecido adiposo (HARDMAN; LIMBIRD, 2005). Quando entra na célula, a glicose é fosforilada a glicose-6-fosfato (G-6-P) por duas enzimas: a glicocinase (de baixa afinidade) e a hexocinase I (de alta afinidade). Porém, a presença de G-6-P inibe a enzima de alta afinidade e a metabolização de glicose se torna dependente da hexocinase IV. A G-6-P é fosforilada pela fosfofrutocinase a qual antecede uma cascata metabólica que dá origem ao piruvato, o qual é transportado para mitocôndria onde é convertido em acetil-CoA e, após metabolização, resultando em ATP (NELSON; COX, 2002). Dessa forma, o corpo se mantém em homeostase, produzindo a quantidade necessária de ATP (adenosina trifosfato) que o organismo necessita.

A sinalização intracelular da insulina começa com sua ligação a um receptor específico de membrana, uma proteína heterotetramérica com atividade quinase intrínseca, composta por duas subunidades alfa e duas subunidades beta, denominado receptor de insulina (IR) (PATTI; KAHN, 1998). A ativação do IR resulta em fosforilação em tirosina de diversos substratos, incluindo substratos do receptor de insulina 1 e 2 (IRS-1 e IRS-2) (PESSIN et al., 2000). A fosforilação das proteínas IRS cria sítios de ligação para outra proteína citosólica, denominada fosfatidilinositol 3-quinase (PI3q), promovendo sua ativação (BACKER et al., 1992). A PI3q é importante na regulação da mitogênese, na diferenciação celular e no transporte de glicose estimulada pela insulina. A ativação da PI3q aumenta a fosforilação em serina da proteína quinase B (Akt) e isso permite o transporte de glicose no músculo e no tecido adiposo, através da translocação da proteína Glut-4 para a membrana celular (CZECH; CORVERA, 1999). Portanto, a ativação da Akt resulta na translocação do Glut-4 para a membrana, permitindo a entrada de glicose por difusão facilitada. Os Glut-4 são os principais responsáveis pela captação da glicose circulante nos humanos. Atividades físicas praticadas

regularmente estimulam a translocação dos Glut-4 e promovem captação de glicose e redução da sua concentração sanguínea. Além disso, o sinal transmitido pela PI3q ativa a síntese de glicogênio no fígado e no músculo, e da lipogênese no tecido adiposo (SHEPHARD et al., 1995). Portanto, a via PI3q/Akt tem um importante papel nos efeitos metabólicos da insulina.

Para Silveira (2009), o acúmulo de AGL (ácidos graxos livres), acúmulo esse proveniente do excesso de peso, poderia iniciar uma cascata metabólica, resultando na inibição da enzima fosfofrutocinase, e no acúmulo de glicose-6-fosfato dentro das células musculares, o que desregularia o transporte de glicose.

O controle metabólico da quantidade de açúcar no organismo é realizado pelo fígado e pelo pâncreas. Quando a quantidade de açúcar no sangue se encontra em valores elevados, ocorre a liberação de insulina, levando à diminuição do açúcar sanguíneo. Em contrapartida, quando a quantidade de açúcar no sangue estiver em valores abaixo do normal há a liberação de glucagon, o qual estimula a quebra de glicogênio e, conseqüentemente, promove um aumento do açúcar sanguíneo. Tal afirmação pode ser verificada a seguir na Figura 2.

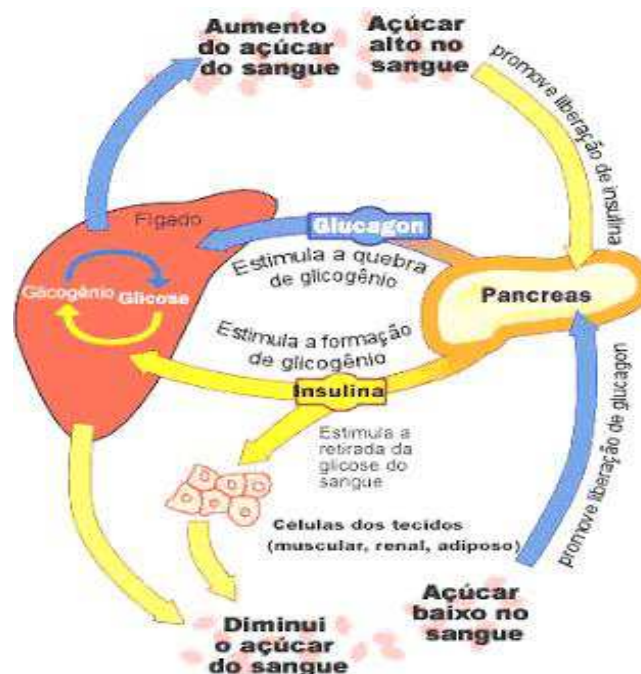


Figura 2 - Controle da glicemia em um indivíduo

Fonte: <http://nossobioma.blogspot.com.br/2013/04/problemas-de-saude.html>

Por não haver cura para a DM, esta se tornou uma das principais doenças que afeta o homem atualmente, acometendo, sem distinção, ambos os sexos, todas as faixas etárias e qualquer nível econômico. Seja em países desenvolvidos ou em desenvolvimento, a prevalência de DM na população geral varia de 3% a 7% (ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE, 2003). Relatos do Sistema Único de Saúde (DATASUS) mostram que o diabetes é a quinta indicação de hospitalização no Brasil e está entre as dez maiores causas de mortalidade no país. O acima exposto deve ser analisado no contexto das estimativas recentes da Organização Mundial de Saúde, que projetam um aumento significativo do número de indivíduos com diabetes até o ano de 2030 (WILD et al., 2004). Nessa data, espera-se um universo de, aproximadamente, 366 milhões de indivíduos portadores de diabetes, dos quais aproximadamente 90% apresentarão DM 2. Tal afirmação leva-nos à conclusão que a enfermidade citada, quando não controlada, representa um considerável encargo econômico para o indivíduo e para a sociedade, sendo a maior parte dos custos diretos de seu tratamento relacionado às suas complicações, que acarreta em comprometimento da vida do indivíduo (GOMES et al., 2006).

A elevação dos índices de diabetes em todo o mundo é um fator preocupante que sobrecarrega os sistemas de saúde já que está associado a maiores taxas de hospitalizações, a maiores necessidades de cuidados médicos, a maior incidência de doenças cardiovasculares, cerebrovasculares, cegueira, insuficiência renal e amputações não traumáticas de membros. Segundo Souza e colaboradores (1997), a incapacidade física, no diabético, decorre do desenvolvimento de lesões crônicas nos vasos sanguíneos e nervos, afetando principalmente rins, retina, artérias, cérebro e nervos periféricos. Além disso, a pessoa portadora de diabetes está sujeita a complicações de natureza aguda caracterizadas por crises de hipoglicemia ou hiperglicemia.

Segundo o Ministério da Saúde (2013), em estudo conjunto com a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, os principais sintomas da DM são:

- DM 1: fadiga, nervosismo, frequente vontade de urinar, fome frequente, perda de peso, náuseas e vômitos.
- DM 2: infecções frequentes, dificuldade de cicatrização, visão embaçada, formigamento nos pés e furúnculos.

É importante enfatizar que, além de tais sintomas principais, o prolongamento da hiperglicemia pode causar um enorme número de danos à saúde. Dentre as complicações da DM temos: retinopatia diabética, lesões na retina; nefropatia diabética, alterações nos vasos sanguíneos dos rins que fazem com que ocorra uma perda de proteína pela urina; neuropatia diabética, os nervos ficam incapazes de emitir e receber estímulos nervosos, provocando sintomas como formigamento; pé diabético, quando uma área machucada dos pés desenvolve uma úlcera; infecções, já que o excesso de glicose pode causar danos ao sistema imunológico, aumentando o risco da pessoa com diabetes contrair algum tipo de infecção. Isso ocorre porque os glóbulos brancos ficam menos efetivos devido à quantidade elevada de glicose.

O objetivo do tratamento de diabetes é manter a concentração sérica de glicose dentro dos limites de normalidade. Essa manutenção da concentração de glicose completamente normal é difícil, mas quanto mais ela for mantida dentro da faixa de normalidade, menos provável será a ocorrência de complicações temporárias e a longo prazo (COTRAN; KUMAR; ROBBINS, 1994).

O tratamento do diabetes requer atenção ao controle do peso, aos exercícios e a dieta. Muitos indivíduos obesos com diabetes tipo 2 não necessitariam de medicação, caso perdessem peso e se exercitassem regularmente. Entretanto, a redução de peso e o aumento do exercício são difíceis para a maioria dos indivíduos diabéticos. Por essa razão, a terapia de reposição de insulina ou com medicamentos hipoglicemiantes orais é frequentemente necessária (AZEVEDO; GROSS, 1990).

A modificação do comportamento alimentar inadequado e a perda ponderal, associada à prática de atividade física são consideradas terapias de primeira escolha para o tratamento de tal doença, uma vez que acarretará na redução da circunferência abdominal e de gordura visceral, melhora na sensibilidade à insulina e diminuição das concentrações plasmáticas de glicose e triglicérides, aumento dos valores do colesterol HDL, e, conseqüentemente, redução dos fatores de risco para o desenvolvimento de DM e doenças cardiovasculares (DCV) (McLELLAM et al., 2007).

No âmbito social, a DM é um problema de abrangência universal que cresce juntamente com a taxa de urbanização, a expectativa de vida, industrialização, sedentarismo, obesidade, dietas hipercalóricas e ricas em açúcares.

Resumidamente, é um conjunto de síndromes caracterizadas por hiperglicemia, metabolismo alterado de lipídios, carboidratos e proteínas.

Como medida de prognóstico, devem-se realizar exames diários dos pés para evitar o aparecimento de lesões; manter uma alimentação saudável; realizar exercícios físicos; manter um bom controle da glicemia, seguindo corretamente a orientação médica e nutricional.

5.2.1 Resistência à insulina e obesidade

A insulina é um importante hormônio anabólico, necessário para o transporte transmembrana de glicose e aminoácidos, formação de glicogênio no fígado e músculo esquelético, conversão de glicose em triglicérides, síntese de ácido nucléico, e síntese proteica. Sua principal função metabólica é aumentar a taxa de transporte de glicose para determinadas células do corpo (COSTA; ROSSI; GARCIA, 2003).

A resistência à insulina ocorre quando o corpo não responde adequadamente a insulina produzida pelo organismo. Essa insuficiência leva à hiperglicemia, hipertrigliceridemia e elevações das frações do colesterol, sendo uma causa para o desenvolvimento do diabetes tipo 2 (FERREIRA; OLIVEIRA; FRANCA, 2007).

A resistência à insulina leva à disfunção do endotélio das artérias, que é a camada mais interna de um vaso sanguíneo. O endotélio é um órgão endócrino de potencial, ele produz uma série de substâncias que atuam tanto na própria artéria, como longe dela. Por isso, ela tem um componente chamado endócrino, já que é capaz de produzir substâncias que atuam localmente ou à distância (GROSSI; CIANCIARULHO; MANNA, 2003).

A resistência das células beta e a resistência à insulina são as primeiras características de intolerância à glicose, que constituem a base para o desenvolvimento do diabetes tipo 2. Uma vez que o processo de disfunção das células beta começa antes do aparecimento da redução de tolerância a glicose, a função dessas células já está substancialmente reduzida, cerca de 50%, quando o diabetes tipo 2 é diagnosticado (BALDA; PACHECO-SILVA, 1999).

Resumidamente, a resistência à insulina significa que o organismo produz insulina de forma satisfatória, porém as células corpóreas não são sensíveis a esta. Tal alteração metabólica tem como consequência a patologia DM 2.

De acordo com o Consenso Brasileiro de Diabetes (2006), são vários os fatores de risco para a DM 2: idade acima de 45 anos, excesso de peso, fatores genéticos (como histórico familiar ou diabetes gestacional), inatividade física habitual, tolerância à glicose diminuída, hipertensão arterial (HA), colesterol alto e história de doença vascular. Este Consenso afirma ainda que 50% dos novos casos de DM 2 poderiam ser prevenidos evitando-se o excesso de peso e outros 30% com o combate ao sedentarismo.

Portanto, considerando que a inatividade física favorece a obesidade e que esta é um fator de risco para doenças cardiovasculares, é sugestivo que a luta contra a obesidade possa auxiliar consideravelmente no controle da incidência de DM 2. O número cada vez maior de crianças e adolescentes acometidos pela DM 2 devido ao aumento exacerbado de peso na infância só comprova a relevância da obesidade para os índices crescentes de DM 2, que, comumente, só acometeria indivíduos acima de 45 anos de idade.

Alguns estudos demonstram que o controle de peso e aumento da atividade física diminuem a resistência à insulina, reduzindo as chances de desenvolver o diabetes (SARTORELLI; FRANCO 2003). Todavia, alterações sociais, econômicas e demográficas têm forte impacto sobre a alimentação das pessoas que cada vez mais procuram praticidade em meio aos produtos industrializados, diminuindo a ingestão de fibras, à medida que o consumo de gorduras aumenta incontrolavelmente. Paralelo a esse problema, a falta de atividade física é cada vez mais comum diante do interminável processo de modernização.

A obesidade andróide (adiposidade central) parece estar associada mais frequentemente à resistência à insulina, do que a distribuição centrífuga de gordura (obesidade periférica). O mecanismo pelo qual o acúmulo de gordura intra-abdominal (visceral) causa resistência à insulina não está claro, porém, pelo fato dos obesos apresentarem um nível muito alto de AGL provenientes das células do tecido adiposo (adipócitos), há hipóteses de que esta situação possa estar envolvida nesse processo de resistência, inibindo a captação de glicose pelos tecidos periféricos, sendo a causa da resistência à insulina. A maior liberação de AGL estimula a gliconeogênese, inibe a depuração hepática de insulina e provoca

o acúmulo de triglicerídeos no fígado e músculo, resultando em hiperglicemia e, conseqüentemente, em hiperinsulinemia. Assim, o acúmulo de gordura no músculo leva à resistência insulínica enquanto no fígado, promove a dislipidemia aterogênica (SATORELLI; FRANCO, 2003).

Existe, também, uma proteína que é codificada exageradamente em obesos: a resistina. Tal proteína atua na sensibilidade das células adiposas à insulina, o que dificulta a captação de glicose pelos adipócitos, sendo uma das causas da resistência à insulina que pode levar a DM 2 (HABER et al., 2001). A resistina é uma proteína com propriedades pró-inflamatórias, como TNF- α (fator de necrose tumoral) e IL-6 (interleucina-6), secretada por monócitos e adipócitos. Ela promove resistência insulínica por meio de aumento da glicogênese hepática, tendo rápido efeito sobre este tecido (HERMSDORFF; MONTEIRO, 2004).

Outros estudos também encontraram *in vivo* efeitos da administração e neutralização da resistina na tolerância à glicose nos tecidos muscular esquelético e adiposo, indicando ação da mesma também nestes tecidos, por meio da modulação negativa de uma ou mais etapas de sinalização da insulina para captação de glicose (HERMORDOF; MONTEIRO, 2004).

O corpo humano produz proteínas necessárias para a regulação do seu metabolismo. Uma dessas proteínas produzidas é a IL-6. Porém, a mesma é produzida em um número de aproximadamente 3 vezes mais em indivíduos obesos, acarretando ações diretas sobre a sensibilidade à insulina, alterando a sinalização insulínica em hepatócitos, mediante a inibição do receptor de insulina dependente de auto fosforilação, promovendo, desse modo, resistência à ação do hormônio no tecido (CARMO et al., 2007).

Os adipócitos secretam ainda outra proteína que, em indivíduos normais, está diretamente relacionada com a captação de ácidos graxos no sangue e com a velocidade de oxidação dos miócitos. Ela ainda está envolvida com a sensibilidade à insulina. Diferentemente das demais proteínas, a adiponectina encontra-se em quantidades reduzidas em indivíduos obesos, implicando numa maior velocidade de ácidos graxos livres circundantes, e numa menor sensibilização de células à insulina podendo levar à DM. Estudos mais recentes acreditam que se pode reverter o quadro de DM 2 através da administração desta proteína (CARMO et al., 2007).

É relevante enfatizar que adiponectina promove oxidação das células, oxidação de gordura por ativação da enzima adenina monofosfatoquinase, em músculos esqueléticos, semelhante à ação sinalizada pela própria insulina. Além disso, a adiponectina também ativa essa enzima no fígado, resultando na redução da produção de glicose hepática (YAMAUCHI et al., 2002).

5.3 ATIVIDADE FÍSICA E ALIMENTAÇÃO ADEQUADA COMO MÉTODOS DE PREVENÇÃO E CONTROLE DA OBESIDADE E DOENÇAS SECUNDÁRIAS ASSOCIADAS

O controle de alguns fatores de risco modificáveis, como peso, alimentação, tabaco e exercício físico mostraram possuir um potencial de redução de 88% no risco de desenvolver doenças, como o *diabetes*, em indivíduos com história familiar (HU et al., 2001).

A inatividade física parece ser um dos principais marcadores, no que se refere às doenças de cunho social, como problemas cardiovasculares e endócrinos. A participação em programas de exercícios regulares é uma forma de intervenção eficaz na prevenção, tratamento e reabilitação de doenças oriundas da obesidade.

Os exercícios revestidos (orientados por um profissional da área de educação física) passaram a ser mais valorizados por serem seguros e eficazes, podendo modificar variáveis bioquímicas como colesterol, lipídios e hormônios, sendo estes os principais responsáveis por doenças. Tal fato é tão relevante que, atualmente, os programas governamentais buscam se adequar as necessidades da população, uma vez que utilizam estratégias como academias comunitárias para reduzir cada vez mais a grande prevalência de doenças associadas à inatividade física.

A atividade física é extremamente importante no tratamento do diabetes devido a seus efeitos na diminuição da glicose sanguínea e na redução dos fatores de risco cardiovascular. Os exercícios físicos diminuem a glicose sanguínea aumentando a captação de glicose pelos músculos do corpo melhorando o uso da insulina. Os exercícios de resistência podem aumentar a massa muscular magra, aumentando, portanto, a taxa metabólica de repouso. Estes efeitos são úteis no diabetes em relação à perda de peso, diminuição do estresse e manutenção de uma sensação de bem estar (SMELTZER; BARE, 2002).

Os exercícios podem, ainda, alterar os lipídios no sangue, aumentando os níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL-*High Density Lipoproteins*) e diminuindo os níveis de colesterol total e de triglicérides e aumentando o tamanho da *Low Density Lipoproteins* (LDL). Isto é especialmente importante para pessoas com diabetes devido aumento do risco de doença cardiovascular. Os exercícios físicos conseguem fazer com que, mesmo na ausência da insulina, uma quantidade razoável de glicose seja utilizada pelas células, diminuindo a sua concentração no sangue. A atividade física também aumenta a circulação sanguínea, que beneficia os diabéticos, principalmente aqueles com problemas circulatórios (GUYTON; HALL, 2002).

Os músculos em repouso utilizam, como fonte de energia, os ácidos graxos. Porém, em atividade física, passam a utilizar a glicose, favorecendo a redução da glicemia. Por esse fato, o exercício físico reduz diretamente a concentração sérica de glicose, diminui a resistência à insulina e frequentemente, reduz a quantidade de insulina necessária. A dieta também é muito importante. Indivíduos diabéticos não devem consumir alimentos doces em excesso e devem alimentar-se dentro de um esquema regular (AZEVEDO; GROSS, 1990). Como os indivíduos diabéticos apresentam tendência a concentrações altas de colesterol, os nutricionistas normalmente apresentam a limitação da quantidade de gorduras saturadas na dieta. No entanto, a melhor maneira de reduzir a concentração de colesterol é controlar a concentração sérica de glicose e o peso corpóreo (SARTORELLI; FRANCO, 2003).

Estudos experimentais e clínicos têm demonstrado que uma dieta com alto teor de gordura e baixo teor de fibras aumenta o risco de desenvolvimento da intolerância à glicose e do DM tipo 2 (WHO, 2003). A dieta para o diabético deve ser individualizada, ou seja, cada paciente tem que ter uma alimentação ajustada para suas necessidades, de acordo com idade, sexo, condições socioeconômicas, massa corporal, estado metabólico, nível de atividade física, doenças intercorrentes e a resposta do seu organismo aos medicamentos de que faz uso (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2001; SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2003).

Dados do Ministério da Saúde (2005) afirmam que a melhoria nos hábitos alimentares, associados à prática de atividade física contribui para a redução do risco de desenvolvimento das doenças crônicas não transmissíveis. De um modo

geral, a alimentação saudável deve favorecer o deslocamento do consumo de alimentos pouco saudáveis para alimentos mais saudáveis, respeitando a identidade cultural-alimentar das populações ou comunidades, bem como o hábito construído durante toda a vida do ser humano. Portanto, estratégias de educação nutricional devem ser planejadas e apresentadas aos grupos sujeitos a este tipo de intervenção, objetivando adequação à sua realidade para que assim estes novos hábitos sejam verdadeiramente aderidos.

6 CONCLUSÃO

A revisão da literatura feita permitiu observar que o aumento dos índices de obesidade tem como consequência a elevação da incidência de DM 2. O diabetes é uma doença crônica e ainda não tem cura, mas pode ser bem controlado, evitando complicações que minam a qualidade de vida dos pacientes ou mesmo abreviam sua vida. A grande maioria dos casos de diabetes corresponde à *diabetes mellitus* tipo 2, a qual é considerada atualmente um problema de saúde pública mundial. A prevenção de tais patologias pode ser feita com base na realização de exercício físico regular e a orientação nutricional adequada. Conhecer suas fisiopatologias endócrinas e a terapêutica mais eficaz nos seus tratamentos são condições básicas e fundamentais dentro do plano de prevenção e tratamento. Do mesmo modo, o acompanhamento de uma equipe de saúde multidisciplinar se faz necessário, visando o restabelecimento do paciente e sua introdução na sociedade, uma vez que tais enfermidades não possuem distinção de classe econômica, idade ou características socioculturais. O indivíduo diabético pode enfrentar ainda dificuldades econômicas para adquirir alimentos e medicamentos para o seu tratamento, o que leva a problemas de adesão ao tratamento, contribuindo para o agravamento da doença. Diante de tantas complicações, pode-se concluir que é muito mais simples prevenir a diabetes do que conviver com ela.

REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE & AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diabetes mellitus and exercise. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Baltimore, v. 29, n. 12, p. 1-6, 1997.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION-ADS. Diabetes mellitus and Exercise (position Statement). **Diabetes Care**, Alexandria, v. 25, n. 1, p. S64-S68, 2001.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Padronização de cuidados médicos em Diabetes. **Diabetes care**, v. 3, n. 2, p. 64-84.2004

AZEVEDO, M. I. ; GROSS, J. L. Aspectos especiais da dieta no tratamento do diabetes mellitus. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 34, p. 181-186, 1990.

BACKER, J. M; MYERS M. G JR; SHOELSON, S. E; CHIN, D. J; SUN, X. J; MIRALPEIX, M; et al. Phosphatidylinositol 3'-kinase is activated by association with IRS-1 during insulin stimulation. **The EMBO Journal**, v. 11, n. 9, p. 3469-79, 1992.

BALDA, C. A.; PACHECO-SILVA A. Aspectos imunológicos do diabetes melito tipo 1. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 45, n. 2, p. 175-180, 1999.

BLUMENKRANTZ, M. **Obesity: theworld'smetabolicdisorder** [online]. Beverly Hills, 1997. Disponível em:<URL: <http://www.quantumhcp.com.obesity.htm>>. Acesso em:25 maio 2013.

BRASIL, Ministério da Saúde. **Diabetes mellitus: guia básico para diagnóstico e tratamento**. Brasília: Ministério da Saúde. Sociedade Brasileira de Diabetes. 2013.

CABRERA, M. A. S.; FILHO, W. J. Obesidade em idoso: prevalência, distribuição e associação com hábitos e co-morbidade. **Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia**, v. 45, n. 5, p. 494-501, 2001.

CARMO, M. G. T.; GUIMARÃES, D. E. D.; MIZURINI, D. M.; SARDINHA, F. L. C. Adipocitocinas: uma visão do tecido adiposo. **Revista de Nutrição**, v. 20, n. 05, p. 549-559, 2007.

CONSENSO BRASILEIRO DE DIABETES. ANO 2006. Disponível em:
<http://xa.yimg.com/kq/groups/24540475/219603851/name/protocolo_de_diabetes.pdf>. Acesso em: 25 maio 2013.

COSTA, A. C. F.; ROSSI, A.; GARCIA, N. B. Análises dos critérios diagnósticos dos distúrbios do metabolismo de glicose e variáveis associadas à resistência a insulina. **Jornal Brasileiro Méd. Patologia Laboratorial**, v. 39, n. 2. p. 125-130. 2003.

COTRAN, S. R.; KUMAR, V.; ROBBINS, S. L. Pâncreas. **Patologia básica**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1994, 608 p.

CZECH, M. P; CORVERA, S. Signaling mechanisms that regulate glucose transport. **The Journal of Biological Chemistry**, v. 274, n. 4, p. 1865-8, 1999.

DAMASO, A. **Obesidade**. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara-Koogan, 2003. 336 p.

DATASUS. Setembro, 2004. Disponível em:
<<http://tabnet.datasus.gov.br/tabnet/tabnet.htm#Morbidade>>. Acesso em: 25 maio 2013.

ESCOBAR, F. A. Relação entre Obesidade e Diabete Mellitus Tipo II em Adultos. **Cadernos UniFOA**, n. 11, p. 69-72, 2009.

FERNANDES, C. A. M.; NARDO JÚNIO, N.; TASCA, R. S.; PELLOSO, S. M.; CUMAN, R. N. A importância da associação de dieta e atividade física na prevenção e controle do *Diabetes mellitus* tipo 2. **Acta Scientiarum Health Sciences**, v. 27, n. 2, p. 195-205, 2005.

FERREIRA, A. P.; OLIVEIRA, C. E. R.; FRANCA, N. M. Síndrome metabólica em crianças obesas e fatores de risco para doenças cardiovasculares de acordo com a resistência à insulina. **Jornal de Pediatria**, v. 83, n. 1, p. 21-26, 2007.

FRANCISCHI, R. P.; PEREIRA, L. O.; LANCHÁ JÚNIOR, A. H. Exercício, comportamento alimentar e obesidade: revisão dos efeitos sobre a composição corporal e parâmetros metabólicos. **Revista Paulista de Educação Física**, v. 15, n. 02, p. 117-140, 2001.

FRANCISCHI, R. P.; PEREIRA, L. O.; LANCHÁ JÚNIOR, A. H. Obesidade: hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência à insulina. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 47, n. 02, p. 111-127, 2003.

GILL, T.P. Key issues in the prevention of obesity. **British Medical Bulletin**, v. 53, n. 02, p. 359-388, 1997.

GOMES, M. B.; MENDONÇA, E.; NETO, D. G.; TAMBASCIA, M.A; FARIA, M.; PEDROSA, H.; ATALA, S.; FONSECA, R. M; RÉA, R. R.; MACEDO, G.; FILHO, J. M.; BITTENCOURT, A. V.; RASSI, N.; CAVALCANTI, S.; SHIMID, H.; GUERRA, K.R.; SOUZA, J. J. S.; MENICUCCI, W.; ATHAYDE, L. M.; VARGAS, R. M. A.; CALDAS, G.; MODESTO, T. C. C.; GODINHO, J. M.; SILVEIRA, M. A.; CARVALHO, C. M.; LIMA, A. A.; SANTOS, A. B.; DIAS, M. S. Prevalência de sobrepeso e obesidade em pacientes com *diabetes mellitus* tipo 2 no Brasil: estudo multicêntrico nacional. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 50, n. 02, p. 136-144, 2006.

GRUNDY, S.M. Multifactorial causation of obesity: implications for prevention. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 67, n.03, p.563S-572S, 1998.

GROSSI, S. A. A.; CIANCIARULHO, T. I.; MANNA, T. D. Caracterização dos perfis glicêmicos domiciliares como estratégia para os ajustes insulinoterápicos em pacientes com diabetes mellitus tipo 1. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v. 37, n. 1, p. 62-71, 2003.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Insulina, glucagon e diabetes mellitus. **Tratado de fisiologia médica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2002. p. 827-840.

HABER, E. P.; CARVALHO, C. R. D; CARPINELLI, A. R. Secreção da Insulina: Efeito Autócrino da Insulina e Modulação por Ácidos Graxos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia Metabologia**, v. 45, n. 03, p. 219-227, 2001.

HARDMAN, J. G.; LIMBIRD, L E. **Goodman e Gilman: As bases farmacológicas da terapêutica**. Tradução: Carla de Mello Vorsatz. 10. ed. Rio de Janeiro: McGraw Hill, 2005. 1647 p.

HERMSDORFF, H. H. M.; MONTEIRO, J. B.R. Gordura visceral, subcutânea ou intramuscular: onde está o problema? **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 48, n. 06, p. 803-811, 2004.

HILL, J. O.; MELANSON, E. L.; WYATT, H. T. Dietary fat intake and regulation of energy balance: implications for obesity. **Revista de Nutrição**, v. 120, n. 02, p. 2845-2885, 2000.

HU, F. B.; MANSON, J. E.; STAMPFER, M. J.; COLDITZ, G.; LIU, S.; SOLOMON, C. G.; WILLETT, W. C. Diet, lifestyle, and risk of type 2 diabetes mellitus in women. **Jornal Medico Nacional Inglês**, v. 345, n. 11, p. 790-797, 2001.

JEBB, S. A. Obesity: from molecules to man. **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 58, n. 01, p. 1-14, 1999.

JUNG, R. Obesity as a disease. **British Medical Bulletin**, v. 53, n. 2, p. 307-321, 1997.

LYRA, R.; SILVA, R. S.; JUNIOR, R. M. M.; MATOS, M. V. C.; CÉZAR, N. J. B.; SILVA, L. M. Prevalência de diabetes melito e fatores associados em população urbana adulta de baixa escolaridade e renda do sertão nordestino brasileiro. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 4, n. 06, p. 560-566, 2010.

MARTINEZ, J. A. Body-weight regulation: causes of obesity. **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 59, p. 337-345, 2000.

McLELLAM, K. C. P.; BARBALHO, S. M.; CATTALINI, M.; LENÁRIO, A. C. Diabetes Mellitus do tipo 2, síndrome metabólica e modificação no estilo de vida. **Revista de Nutrição**, v. 20, n. 05, p. 515-524, 2007.

MONTEIRO, C. A.; MONDINI, L.; SOUZA, A. L. M.; POPKIN, B. M. Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no brasil. In: MONTEIRO, C. A. **Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e suas doenças**. São Paulo: Hucitec-NUPENS/USP, 1995. p. 247-255.

NELSON, D. L.; COX, M. M. **Lehninger: Princípios de Bioquímica**. 3. ed. São Paulo: Sarvier, 2002. 975 p.

NETO, A. N. M.; MEDEIROS, A. C. D.; PORTELA, A. S.; SIMÕES, M. O. S.; SOUZA, C. M. P. Obesidade, envelhecimento e risco cardiovascular no Brasil- possíveis soluções para problemas atuais. **Revista Saúde.com**, v. 4, n. 01, p. 57-63, 2008.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. Doenças crônico-degenerativas: estratégia mundial sobre alimentação saudável, atividade física e saúde. **Organização Pan-Americana da Saúde** – Brasília, 2003. 60 p.

PATTI, M. E; KAHN, C. R. The insulin receptor: a critical link in glucose homeostasis and insulin action. **Journal of Basic & Clinical Physiology Pharmacology**, v. 9, n. 2-4, p. 89-109, 1998.

PEREIRA, L. O.; FRANCISCHI, R. P.; KLOPFER, M.; SAWADA, L. A.; SANTOS, R.; VIEIRA, P. Obesidade e suas implicações. Ação da atividade física e controle nutricional. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, v. 14, n.1, p. 9-17, 1999.

PESSIN, J. E; SALTIEL, A. R. Signaling pathways in insulin action: molecular targets of insulin resistance. **Journal of Clinical Investigation**, v. 106, n. 2, p. 165-169, 2000.

POEHLMAN ET, TCHERNOF A. Transversing the menopause: changes in energy expenditure and body composition. **Coron Artery Dis**, v. 9, n.12, p. 799-803, 1998.

POPKIN, B. M.; DOAK, C. M. The obesity epidemic is a world-wide phenomenon. **Nutrition Reviews**, v. 56, n. 4, p. 106-114, 1998.

SARTORELLI, D. S.; FRANCO, L. J. Tendências do *diabetes mellitus* no Brasil: o papel da transição nutricional. **Caderno de Saúde Pública**, v. 19, n. 01, p. 29-36, 2003.

SHEPHAR, P. R; NAVE, B. T; SIDDLE, K. Insulin stimulation of glycogen synthesis and glycogen synthase activity is blocked by wortmannin and rapamycin in 3T3-L1 adipocytes: evidence for the involvement of phosphoinositide 3-kinase and p70 ribosomal protein-S6 kinase. **Biochem Journal**, v. 305, n. 1, p. 25-28, 1995.

SILVEIRA, L. A. G. **Correlação entre obesidade e diabetes tipo 2, Latu-Sensu em Fisiologia do Exercício e Avaliação-Morfofuncional**. Universidade Gama Filho. 2009. Disponível em: <http://www.kleberpersonal.com.br/artigos/artigo_060.pdf>. Acesso em: 25 maio 2013.

SMELTZER, S. C.; BARE, B. G. Histórico e tratamento de pacientes com diabetes mellitus. **Tratado de enfermagem médico-cirúrgica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. Cap. 37. p. 933-83.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Diagnóstico e classificação do diabetes melito e tratamento do diabetes melito do tipo 2. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2003.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **Programa nacional de prevenção e epidemiologia**. 1999. Disponível no endereço: <<http://www.cardiol.br/epidemio.htm>>. Acesso em: 29 janeiro 2014.

SOUZA, T. T.; SANTINI, L.; WADA, S. A.; VASCO, C. F.; KIMURA, M. Qualidade de vida da pessoa diabética. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v. 31, n. 01, p. 150-164, 1997.

TERRES, N. G.; PINHEIRO, R. T.; HORTA, B. L.; PINHEIRO, K. A. T.; HORTA, L. L. Prevalência e fatores associados ao sobrepeso e à obesidade em adolescentes. **Revista de Saúde Pública**, v. 40, n. 04, p. 627-633, 2006.

WILD, S.; ROGLIC, G.; GREEN, A.; SICREE, R.; KING, H. Global prevalences of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. **Diabetes Care**, v. 27, n. 5, p. 1047-1053, 2004.

WHO -WORLD HEALTH ORGANIZATION. Diabetes Mellitus: report of a who study group. **Technical Report Series**. Geneva, 1985. 727 p.

WHO -WORLD HEALTH ORGANIZATION. **OBESITY: preventing and managing the global epidemic**. 1998. 293 p.

WHO-WORLD HEALTH ORGANIZATION. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: Report of a Joint WHO Expert Consultation, Geneva, 2003, **WHO technical Report Series**, n. 916, 2003.

YAMAUCHI, T.; KAMON, J.; MINOKOSHI, Y.; WAKI, H.; UCHIDA, S.; YAMASHITA, S.; NODA, M.; UEKI, K.; AKANUMA, Y.; FROGUEL, P.; FOUFELLE, F.; FERRE, P.; CARLING, D.; KIMURA, S.; NAGAI, R.; KAHN, B. B.; KADOWAKI, T. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. **National Medic**, v. 8, n. 11, p. 1288-1295, 2002.