
**INDICAÇÕES E CONTRA INDICAÇÕES DO TREINAMENTO FÍSICO NO
DIABETES TIPO 2: REVISÃO**

*INDICATIONS AND CONTRAINDICATIONS OF PHYSICAL TRAINING IN TYPE 2
DIABETES: REVIEW*

ALEXANDRE DIDO BALBINOT: Educador Físico. Especialista em saúde mental coletiva RIS/ESP/HPSP - Especialista em avaliação e prescrição de treinamento físico personalizado com ênfase em saúde coletiva e/ou rendimento esportivo ESEF/UFRGS.

Contato:

Rua Waldemar Guido Vicentini, 242 – Gravataí/RS – CEP 94015-150

E-mail: adbabinot@gmail.com

Resumo: A diabetes é considerada uma doença crônica e que possui como característica principal a elevação dos níveis de glicose circulante, evidenciando assim a hiperglicemia. A diabetes causa complicações a longo prazo no sistema vascular a nível macrovascular tão quanto a microvascular, entretanto a atividade física é recomendada também neste casos, com a utilização de uma certa quantidade de cuidados devido ao agravante vascular assim como a idade e o tempo desenvolvimento da doença. Há atualmente uma relação bastante positiva entre exercício físico e diabetes, entretanto, há de se ponderar sobre a importância da proteção do corpo contra a hiperglicemia, pois esta acerbada ou aplicada de maneira imprópria pode ocasionar malefícios. Durante uma sessão de treinamento aeróbico com exercícios intensos, o gasto energético total desencadeado no organismo pode elevar-se para valores entre quinze e vinte e cinco vezes o gasto energético do mesmo indivíduo em repouso. Entretanto especula-se ser mais interessante a utilização de treinamento de força devido ao fato que este obtém um controle significativo da glicemia devido à diminuição da resistência à insulina.

Palavras Chaves: Diabetes; Treinamento de força; Insulina.

Abstract: Diabetes is considered a chronic disease and that has as main feature the elevation of glucose levels of stock, thus revealing the hyperglycemia. The diabetes cause long-term complications to the vascular system to the level macrovascular such as the microvascular, though physical activity is recommended in this case, using a certain amount of care due to aggravating vascular as well as the age and time developing the disease. There is actually a very positive relationship between physical exercise and diabetes, however, there is to consider the importance of protecting the body against hyperglycemia, as this acerbada or applied for improper way can cause. During a session of training with aerobic exercises intense, the total energy expenditure triggered in the body can amount to up to values between fifteen and twenty-five times the energy expended in the same individual in a situation of rest. Meanwhile speculation to be more interesting to use the training of force due to the fact that this gains a significant control of blood glucose due to decrease of insulin resistance.

Keywords: Diabetes; Strength training; Insulin.

INTRODUÇÃO

A incidência de diabetes tem aumentado em todo o mundo. Em 2003 havia mundialmente 194 milhões de adultos com diabetes, número este que se estima superar 300 milhões em 2025. Este fenômeno é decorrência de estilos de vida incorretos, onde podemos citar a hipocinesia e excessiva ingestão calórica que conduz ao sobrepeso e obesidade (MARASCHIN, 2010; FOWLER, 2007; MARKS, 2006).

Segundo Fowler (2007), Marks (2006) e Loimaala et al. (2007), o implemento do número de obesos influenciou o desencadeamento de grande parte dos casos de diabetes tipo 2. Sendo um catalisador desta síndrome metabólica. Para ampliar esta idéia Marks (2006) cita inúmeros artigos publicados na American Diabetes Association (ADA), a Associação Norte-Americana para o Estudo da Obesidade (NAASO), e da American Society for Clinical Nutrition (ASCN) para, em conjunto, evidenciar e ressaltar a importância da obtenção de estilo de vida saudável.

Durante muitos anos, a atividade física tem sido considerada um dos principais meios para a prevenção e tratamento diabetes tipo 2, juntamente com dieta e medicação. Concomitantemente têm-se refinado as informações sobre o tipo, intensidade e

quantidade dos exercícios necessários para o tratamento de pacientes com diabetes (SIGAL et al, 2004).

METABOLISMO

O metabolismo dos alimentos tem seu início juntamente à ingestão do alimento, ou seja, a introdução dos mesmos na cavidade oral onde é lubrificado, mastigado e inicia-se o processo de digestão através das α -amilases. A partir deste momento, o alimento é lançado na faringe e conduzido através do hipofarínge passando pelo esfíncter esofágico superior e chega ao estômago. Através da alimentação a mucosa gástrica secreta pepsinas e ácido clorídrico, neste ponto, são absorvidas porções ínfimas de substâncias hidrossolúveis ao passo que as lipossolúveis são absorvidas rapidamente. Outro componente muito importante para a absorção de nutrientes proeminentes da alimentação é o intestino, sendo que através de sua grande área de superfície (duodeno, jejuno, ílio) utiliza-se de uma rede de capilares para a drenagem dos substratos (DAVENPORT, 1978).

A absorção dos alimentos é envolvida em grande parte pela hidrólise, pois a alimentação é baseada em carboidratos, proteína e gorduras, com pequena quantidade de vitaminas e minerais. A penetração dos nutrientes na mucosa gastrintestinal ocorre por transporte ativo e por difusão. Os nutrientes chegam às vênulas onde o sangue penetra, absorve água, frutose, glicose, galactose e outras substâncias, passa pelo fígado (onde grande parte da frutose e galactose é transformada em glicose) e chega à circulação sistêmica (GUYTON, 1992).

O sangue é o meio de transporte de inúmeras substâncias dentro do corpo. Estas substâncias são transportadas em suspensão dentro do fluido sanguíneo. Grande parte destas substâncias são nutrientes proeminentes da digestão e contêm energia, energia essa que surge da oxidação de nutrientes como carboidratos, lipídios e proteínas. Dentro deste contexto, a glicose é o principal produto da ingestão de alimentos, pois é gerador de 95% dos monossacarídeos circulantes (BERNE E LEVY, 1996; GUYTON & HALL, 2002).

Após a absorção da glicose pela célula, esta pode ser utilizada para a formação de energia, entretanto ou pode sofrer o processo de glicogênese para serem armazenadas na forma de glicogênio tanto nas células hepáticas como nas musculares. Quando o nível de glicogênio está perto da saturação, a glicose adicional é transformada em gordura nas células adiposas (GUYTON, 1992; GUYTON & HALL, 2002).

A via mais importante, e um dos caminhos estudados para a degradação da glicose é o ciclo do ácido cítrico, ou, como também é conhecido, o ciclo de krebs. Este ciclo ocorre dentro da matriz mitocondrial, e inicia-se pela combinação de acetil-coenzima A (que surgiu da clivagem de glicose para a criação de ácido pirúvico e a transformação deste ácido em acetil-coenzima A) e a ácido oxaloacético para a formação de ácido cítrico que se liga a molécula de água para formar ácido isocítrico. O ácido isocítrico libera dois átomos de hidrogênio para formar ácido oxalossuccínico que libera dióxido de carbono e forma ácido α -cetoglutárico. Este último utiliza uma molécula de água e ADP para formar ácido succínico liberando dióxido de carbono, dois átomos de hidrogênio e ATP. O ácido succínico libera dois átomos de hidrogênio e forma ácido fumárico que se liga a uma molécula de água para formar ácido málico, que libera dois átomos de hidrogênio que forma ácido oxaloacético e reinicia o ciclo em conjunto com outro acetil-coenzima A (GUYTON & HALL, 2002).

Mesmo com estas liberações de energia, o ciclo do ácido cítrico produz quantidades extremamente pequenas de energia. Entretanto como efeito da liberação de hidrogênio proveniente do ciclo de ácido cítrico há a oxidação de hidrogênio e uma posterior formação de hidroxila, isto ocorre porque há junto à membrana interna da

mitocôndria enzimas da cadeia de transporte de elétrons e que são essenciais para o processo de fosforilação oxidativa, processo gerador da maior parte do ATP nas células. Ainda na membrana interna há um complexo enzimático, ATP sintase, que produz ATP na matriz, além de proteínas transportadoras que regulam o fluxo de metabólitos através da membrana (JESUS, 2003; GUYTON & HALL, 2002).

DIABETES

A diabetes é considerada uma doença crônica e que possui como característica principal a elevação dos níveis de glicose circulante, evidenciando assim a hiperglicemia. Todavia esta doença também está associada a outros efeitos como o distúrbio do metabolismo dos hidratos de carbono, gorduras e proteínas (BROOKS et al. 2007).

Para uma melhor definição e entendimento a diabetes é dividida em quatro tipos, enumerados de acordo com seu processo causal. A Diabetes tipo 1 é causada pela destruição de células do tecido que produz e secreta a insulina no pâncreas, isto ocorre por função do sistema imunológico. No caso da Diabetes tipo 2 a insulina está presente, entretanto a glicose não pode ser captada devido a uma resistência à insulina, fazendo com que o corpo secrete mais insulina para compensar esta resistência até o momento em que a capacidade de reserva se reduz e aumenta a glicemia. O tipo 3 e 4 estão relacionados com a gestação e outros fatores que não são tão habituais, como por meio de medicamentos (MARASCHIN et al., 2010; FARRELL, 2003; BASTARRACHEA et al., 2008).

O tratamento de diabetes é necessário, e tem como objetivo garantir a adequada entrega de glicose nos tecidos do organismo e diminuir a chance de que algum tecido do corpo seja prejudicado pela hiperglicemia. Essa preocupação se dá devido aos efeitos a nível vascular, efeitos que atualmente incrementam os índices de morbidade e mortalidade. Está bem estabelecido que persistentes níveis de glicose elevados são extremamente tóxicos ao organismo. Os efeitos prejudiciais da hiperglicemia são separados em complicações macrovasculares, podendo haver neste nível doenças arteriais coronárias, doenças arteriais periféricas e acidentes vasculares cerebrais, e complicações microvasculares, havendo nefropatias, neuropatias, e retinopatias (CARVALHO et al., 2011; FOWLER, 2008; SUMITA & ANDRIOLO, 2006).

Desta maneira a diabetes tipo 2 é um forte fator de risco de doença cardíaca coronária e insuficiência cardíaca em pacientes que não possuem um controle glicêmico adequado, e que possuam uma propensão à hipertensão, pois estes fatores associados incrementam e contribuem com as doenças do miocárdio. Desta maneira a ênfase no tratamento da diabetes deve ser feito através do controle da glicemia e da pressão arterial, a fim de evitar complicações do diabetes decorrentes de um tratamento tardio (CANCHÉ e GONZÁLEZ, 2005; LOIMAALA et al, 2007).

O meio de verificação do estado diabético é feito usualmente através da medição da glicose circulante, entretanto o meio mais qualificado para a medição é a hemoglobina glicada, pois o resultado é representativo do índice retrospectivo da glicose plasmática. A hemoglobina HbA1c é produto da ligação da glicose através da valina N-terminal da cadeia beta da hemoglobina A. O nível das hemoglobinas glicadas diz respeito a todas, desde a mais velha a mais nova, sendo que 50% da dosagem de hemoglobina é representativa de 30 dias (DE BEM E KUNDE, 2006).

SISTEMA DE TRANSPORTE DA GLICOSE

Embora a insulina exerça muitas funções, cinco delas são particularmente consideradas por Farrell (2003) importantes durante ou após o exercício: 1) estímulo da absorção de glicose na maioria das células do corpo, 2) inibição da liberação de glicose pelo fígado, 3) inibição da liberação de ácidos graxos armazenados, 4) facilitação da síntese protéica nas células do corpo e 5) estímulo da ressíntese de glicogênio muscular após o exercício.

A sinalização intracelular da insulina em tecidos sensíveis a esta, inicia-se com a ligação do hormônio a um receptor específico de membrana, uma proteína heterotetramérica com atividade quinase intrínseca. Este receptor é formado por duas subunidades α localizadas na parte externa da membrana e duas subunidades β transmembrana. Uma vez ligada à subunidade α , a insulina estimula a autofosforilação da região intracelular do receptor, correspondendo à subunidade β (ROPELLE, PAULI E CARVALHEIRA, 2005; CARVALHEIRA, ZECCHIN E SAAD, 2002; CARVALHO-FILHO et al., 2007).

A autofosforilação do receptor de insulina ativa a fosforilação de vários substratos protéicos como os membros da família dos substratos do receptor de insulina (IRS-1, IRS-2, IRS-3 e IRS-4), Shc, Gab-1, Cbl e JAK-2. Os principais substratos do receptor de insulina são IRS-1 e o IRS-2, que quando fosforilados em tirosina se ligam e ativam proteínas com domínio SH2, como a PI 3-quinase (PI (3)K) (ROPELLE, PAULI E CARVALHEIRA, 2005; CARVALHEIRA, ZECCHIN E SAAD, 2002; CARVALHO-FILHO et al., 2007).

A via da ERK está principalmente envolvida no controle do crescimento e da mitogênese, enquanto a ativação da PI (3)K pelo IRS-1 está preferencialmente ligada às ações metabólicas da insulina. A PI (3)K é importante na regulação da mitogênese, diferenciação celular e transporte de glicose estimulado pela insulina. A regulação da sinalização de insulina pode estar associada a um balanço entre a modulação positiva que acontece pela fosforilação em tirosina do IRS-1 e a modulação negativa que acontece pela fosforilação em serina do mesmo IRS-1. Está bem estabelecido que insulina e IGF-1 induzem a fosforilação em tirosina do IRS-1, enquanto agentes que sabidamente levam à resistência à insulina, tais como TNF- α , ácidos graxos livres, estresse celular e hiperinsulinemia, induzem a ativação de quinases de serina/treonina que fosforilam o IRS-1 em serina, podendo ser este um mecanismo molecular unificador dos diversos fatores desencadeantes de resistência à insulina (CARVALHO-FILHO et al., 2007; CARVALHEIRA, ZECCHIN E SAAD, 2002).

Devida a ativação da PI (3)K acontece a fosforilação de uma serina quinase chamada Akt, que possui dentre suas funções a de participar diretamente do transporte de glicose dependente de insulina, no entanto Ropelle, Pauli e Carvalheira (2005) relatam que a interação da Akt com GLUT-4 a proteína transportadora de glicose não está completamente elucidada.

Além da ativação da PI (3)K, outros sinais também são necessários para que a insulina estimule o transporte de glicose. Essa segunda via envolve a fosforilação do protooncogene Cbl. Na maioria dos tecidos sensíveis à insulina, Cbl está associado com a proteína adaptadora CAP. Após a fosforilação, o complexo Cbl-CAP migra para a membrana celular e interage com a proteína CrkII, que também está constitutivamente associada com a proteína C3G. A C3G é uma proteína trocadora de nucleotídeos que catalisa a troca de GDP por GTP da proteína TC10 ativando-a. Uma vez ativada, TC10 causa um segundo sinal para a translocação da proteína GLUT4, em paralelo à ativação da via da PI 3-quinase (CARVALHEIRA, ZECCHIN E SAAD, 2002).

PRECAUÇÕES FRENTE AO EXERCÍCIO

Há atualmente uma relação bastante positiva entre exercício físico e diabetes, entretanto, há de se ponderar sobre a importância da proteção do corpo contra a hiperglicemia, pois esta acerbada ou aplicada de maneira imprópria pode ocasionar malefícios. A resposta glicêmica pode variar nos indivíduos portadores de diabetes tipo 2, e este fenômeno é decorrente principalmente de fatores como a ingestão medicamentosa e a alimentação. Durante exercícios físicos com duração e intensidade moderada, a glicemia comporta-se como a de indivíduos não diabéticos, entretanto a associação de exercício prolongado ou de alta intensidade com medicamentos e/ou uma má alimentação pode ocasionar em fadiga e hiperglicemia (FARRELL, 2003; ALBRIGHT et al., 2000).

A diabetes causa complicações à longo prazo no sistema vascular à nível macrovascular tão quanto a microvascular, entretanto a atividade física é recomendada também neste casos, com a utilização de uma certa quantidade de cuidados devido ao agravante vascular assim como a idade e o tempo desenvolvimento da doença. É recomendado que indivíduos com idade igual ou acima de 35 anos passem por uma avaliação criteriosa do sistema cardíaco e respiratório anteriormente ao início de um programa de treinamento para que se possa verificar a existência ou não de doenças vasculares como arritmia, hipertensão ou neuropatia. Esses cuidados são imprescindíveis para a elaboração e transcrição do treinamento, pois diminuem o risco de uma reação adversa à esperada frente ao exercício, sendo até mesmo recomendado que no caso de neuropatia autônoma e nefropatia que o indivíduo tenha uma aprovação de seu médico para a prática de atividade física (ALBRIGHT et al., 2000).

Também se deve ter cuidados especiais ao recomendar exercícios que produzem o aumento da pressão arterial, é recomendado que se evite este tipo de trabalho para pacientes diabéticos que possuam nefropatia e/ou retinopatia, isto ocorre devido ao agravamento do quadro da doença que pode ser desenvolvido com a mudança na pressão durante o treinamento (ALBRIGHT et al., 2000).

EFEITOS DO EXERCÍCIO FRENTE À VIA METABÓLICA

Em diversas condições fisiológicas, o transporte de glicose através da membrana celular é um fator limitante na utilização de glicose pelo músculo, o que faz com que favoreça esta condição hiperglicêmica. Entretanto já em 1887 a literatura já reportava a redução da quantidade de glicose proveniente da musculatura do masseter de cavalos enquanto eles mastigavam. Quatro décadas depois, foi demonstrado que a insulina tem o mesmo efeito do exercício na indução de captação de glicose pelos músculos (BURN E DALE apud ROPELLE, PAULI E CARVALHEIRA, 2005).

O exercício aumenta o transporte de glicose estimulado pela translocação de GLUT4 através da membrana celular no músculo. Um possível mecanismo de acionamento é o aumento do músculo AMP, que estimula a AMP quinase, causando uma série de alterações metabólicas, incluindo um aumento da glicose transporte. Este tipo de papel para esta enzima é apoiado por pesquisas que mostram as AMP farmacológicas quinase estimulando a translocação de GLUT4 e o transporte de glicose. A ativação de AMP quinase não é o único mecanismo de estímulo à absorção de glicose, dados sugerem que o óxido nítrico (NO) estimule a absorção de glicose durante o exercício (SIGAL et al., 2004).

O exercício físico assim como a insulina são os estimuladores fisiologicamente mais relevantes do transporte de glicose no músculo esquelético, através do GLUT4. O exercício potencializa o efeito da insulina na fosforilação do IRS-2 com conseqüente aumento da atividade da PI(3)K. Além disso, ocorre também uma maior fosforilação em serina da Akt, proteína fundamental para iniciar a translocação do GLUT4. O GLUT4 é

o maior transportador de glicose expresso no músculo esquelético (ROPELLE, PAULI E CARVALHEIRA, 2005).

A modificação no estilo de vida através de dieta regular e programa de exercício moderado diminui drasticamente a probabilidade do desenvolvimento de diabetes tipo 2 em indivíduos de alto risco, de intolerância à glicose ou elevadas taxas de glicose em jejum. Sendo que o principal efeito do exercício é o aumento da expressão de elementos intracelulares da via de sinalização da insulina, em particular dos transportadores de glicose (GLUT-4) na musculatura esquelética (FOWLER, 2007; CANCHÉ e GONZÁLEZ, 2005; ROPELLE, PAULI E CARVALHEIRA, 2005).

É reportado por estudo prévio que em treinamentos de força com baixa intensidade há o surgimento de um maior teor de proteínas GLUT4, de receptores de insulina, de glicogênio sintase e de proteína-quinase B (PKB) sem haver necessariamente um aumento da massa muscular. Já em intensidade moderada observa-se o surgimento de fatores que influenciam a diminuição da resistência a insulina como as proteína c-reativas (CRP) e citocinas pró-inflamatórias (BROOKS et al., 2007).

A PRÁTICA DE EXERCÍCIOS AERÓBICOS

A atividade física aeróbica é considerada por inúmeros pesquisadores como a melhor modalidade terapêutica para o tratamento da diabetes, isto ocorre em grande parte por que durante uma sessão de treinamento aeróbico com exercícios intensos, o gasto energético total desencadeado no organismo pode elevar-se para valores entre quinze e vinte e cinco vezes o gasto energético do mesmo indivíduo em uma situação de repouso. É reportado também que exercícios moderados auxiliam o aprimoramento da saúde, entretanto há evidências que demonstram efeitos mais importantes de exercícios de alta intensidade sobre a taxa de mortalidade e o perfil lipídico (ALMEIDA E ARAÚJO, 2003; JESUS, 2003; BALDUCCI et al., 2004).

Como já é sabido e foi recapitulado anteriormente, a produção de energia aeróbia ocorre nas mitocôndrias. Portanto, segundo Wilmore e Costill apud Jesus (2003), “não é surpreendente que o treinamento aeróbio também induza alterações da função mitocondrial que melhoram a capacidade de produção de ATP das fibras musculares”. É bem conhecido que o treinamento de endurance pode produzir incrementos no conteúdo mitocondrial, normalmente alcançando 50% a 100% dentro de cerca de 06 semanas, entretanto, o aumento na capacidade oxidativa da mitocôndria ocorre com o início do treinamento para alterar a resposta metabólica ao exercício (JESUS, 2003).

A mobilização de energia é controlada durante o exercício aeróbio em grande parte pelo sistema neuroendócrino, o qual ocasiona uma diminuição da secreção de insulina e de aumentos do glucagon, catecolaminas, secreção de cortisol, e outros hormônios são observados caso o exercício seja sustentado. Além de fatores neuroendócrino, outros parâmetros tais como o fluxo de sangue e de deslocamentos sutis mudanças na glicemia ou estado metabólico desempenhar um papel no controle do metabolismo de combustível durante o exercício (SIGAL et al., 2004).

O treinamento aeróbico propicia, devido principalmente ao aumento do volume sistólico, melhoras no consumo máximo de oxigênio. Também propicia adaptações no comportamento da frequência cardíaca, adaptações que podem ser ainda decorrentes das alterações no balanço simpático ou ainda de adaptações referentes a melhora no sistema de condução atrioventricular (ALMEIDA E ARAÚJO, 2003).

E, além dos benefícios no controle da glicemia, das anomalias lipídicas, da hipertensão, e de todas as demais alterações desencadeadas pela diabete, o exercício físico regular também melhora a aptidão aeróbia no que diz respeito à sensibilidade insulínica e controle da glicemia em pacientes portadores de diabetes. Podendo diminuir

o risco do desenvolvimento de diabetes, e pode reduzir a taxa de mortalidade em pacientes que têm diabetes tipo 2 (CLINICAL DIABETES, 2005; BALDUCCI et al., 2004).

A PRÁTICA DE EXERCÍCIOS ANAERÓBICOS

Atualmente, está bem estabelecido que durante a realização de exercício contínuo de alta intensidade o ATP (adenosina trifosfato) é ressintetizado predominantemente pela glicólise anaeróbia. Nessas condições, a produção de ATP é limitada e a capacidade de sustentar o exercício de alta intensidade tende a diminuir, seguido do aparecimento de fadiga muscular causada pelo acúmulo de metabólitos, tais como ADP (adenosina difosfato), Pi (fosfato inorgânico) e H⁺ (SILVEIRA E DENAIDAI, 2002).

Desta maneira, recentemente, segundo Ibañez (2005) e Eves e Plotnikoff (2006) recomendam com base em seus estudos e estudos prévios a utilização de treinamento progressivo de força como parte de um programa bem estruturado para os pacientes com diabetes tipo 2.

Do mesmo modo, a prescrição de exercícios de força possui vantagem em relação aos exercícios aeróbicos ao passo que a prescrição pode ser cuidadosamente controlada facilitando o controle e fomento da aderência e estimulação das alterações metabólicas. Os exercícios de força provocam mudanças mais rápidas na estrutura funcional e composição corporal (aumento da massa muscular e resistência) do que o treinamento aeróbio, portanto seus resultados podem ser mais imediatos. (Dunstan et al., 2006; SIGAL et al., 2004).

Conforme Dunstan et al. (2006) estudos controlados têm demonstrado que treinamento de força pode ser uma modalidade viável e eficaz para a melhoria do controle da glicemia em pessoas com diabetes tipo 2. Segundo Canché (2005) os efeitos do exercício aeróbio estão atrasados e não oferecem muito mais eficácia no controle de glicose no sangue em diabéticos, sendo mais interessante neste caso a utilização de exercícios de força devido ao fato que este obteve um controle significativo da glicemia após três meses de exercício.

Conforme resultados de estudo de Svacionová et al. (2008) onde combinou-se exercícios aeróbicos e exercícios de força e demonstrou-se ao final deste que através desta combinação pode-se alcançar ganhos significativos na capacidade de produção de exercício tanto em indivíduos diabéticos como não diabéticos. Entretanto na população diabética há uma maior expressão dos resultados na relação entre o antes e após o treinamento.

Em estudo mais específico, Canché (2005) observou o efeito de treinamento de força em diabéticos tipo 2 utilizando como parâmetro comparativo a hemoglobina glicada. Após 12 semanas de treinamento obteve-se um resultado muito expressivo, ao passo que anteriormente ao treinamento os diabéticos possuíam um nível maior de hemoglobina glicada em relação ao grupo controle, e ao término das 12 semanas este nível foi expressivamente inferior. Como resultados também obteve aumento de força percebida, aumento no número de repetições e aumento na carga utilizada.

Hipertrofia das fibras musculares tipo I é importante uma vez que estas fibras são mais sensíveis à insulina, pois estas contêm uma maior capacidade oxidativa e maior densidade capilar. Por isso, verifica-se que a hipertrofia muscular resultante da força de formação é associada com o aumento em todo o organismo da sensibilidade à insulina, porque o músculo esquelético constitui o tecido alvo onde a maior parte da captação de glicose insulino-estimulada ocorre (BROOKS et al., 2007).

CONCLUSÃO

Inúmeros estudos têm claramente apresentado os benefícios de um padrão de vida ativo, tendo como característica principal o exercício físico regular e perda de peso para indivíduos que possuem diabetes, assim como para os que não possuem. Esta modificação no estilo de vida é um componente essencial para retardar o aparecimento de diabetes em indivíduos de alto risco.

Todos os dados levantados em estudos prévios demonstram que o exercício está obtendo a cada dia que passa uma certeza maior de que é essencial para a prevenção primária da diabetes e para o controle do nível de glicemia sanguínea. A prevenção da diabetes através da atividade física é a meta que deve ser alcançada para que se possa evitar as conseqüências econômicas e de saúde associados à carga de complicações crônicas da diabetes, tanto no nível microvascular quanto no macrovasculares.

Segundo Canché e González (2005):

“o exercício é recomendado como parte do tratamento da diabetes mellitus, mas não é especificado pela literatura qual o tipo de exercício, freqüência, duração e intensidade. Sendo necessário assim novas investigações sobre este grupo específico.”

Desta maneira, os profissionais de saúde devem abordar a atividade física mais a sério nesta população de doentes, pois a maior parte dos pacientes com diabetes tipo 2 têm potencial para obter os benefícios desencadeados pela pratica de atividade física regular através de programas de treinamento físico, sendo este aeróbico ou anaeróbio ou ainda aeróbico-anaeróbico. Fica implícito que a qualidade de vida do paciente diabete pode ser recuperada e maximizada através de uma rotina de atividade física criada levando em consideração as características específicas do indivíduo.

Neste momento tem-se a concepção de que a atividade física é fator relevante nos cuidados médicos e que combinação de exercícios aeróbicos e anaeróbicos é viável e seguro, assim como favorece a busca pelo melhoramento da condição de saúde e melhoria de performance em doentes diabéticos tipo 2.

REFERÊNCIAS

ALBRIGHT, A. et al. Exercise and Type 2 Diabetes. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. 32(7):1345-1360, July 2000.

ALMEIDA, M.B.; ARAÚJO, Claudio Gil S. Efeitos do treinamento aeróbico sobre a freqüência cardíaca. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. V. 9, N. 2, Mar/Abr, 2003.

BALDUCCI, S. et al. Is a Long-Term Aerobic Plus Resistance Training Program Feasible for and Effective on Metabolic Profiles in Type 2 Diabetic Patients? **Diabetes Care** 27:841-842, 2004.

BASTARRACHEA, R.A. et al. Objetivos moleculares para diseñar nuevos fármacos para el tratamiento de la diabetes tipo 2 y la obesidad. **Revista médica de Chile**. V. 136, N. 1, Jan, 2008.

BERNE, R.M.; LEVY, M.N. **Fisiologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 988 p.

BROOKS, N. et al. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *International Journal of Medicine Sciences*, 2007.

CARVALHO, C.C. et al. Sensory nerve conduction in the caudal nerves of rats with diabetes. *Acta Cir. Bras.*, São Paulo, v. 26, n. 2, Apr. 2011.

CARVALHO-FILHO, et al. Cross-Talk das Vias de Sinalização de Insulina e Angiotensina II: Implicações Com a Associação Entre Diabetes Mellitus e Hipertensão Arterial e Doença Cardiovascular. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica*, V. 51, N. 2, 2007.

CANCHÉ, K.A.M.; GONZÁLEZ, B.C.S. Ejercicio de resistencia muscular en adultos con diabetes mellitus tipo 2. *Rev. Latino-Am. Enfermagem*, V. 13, N. 1, Ribeirão Preto, Jan. / Feb. 2005.

CLINICAL DIABETES. Weight Management Using Lifestyle Modification in the Prevention and Management of Type 2 Diabetes: Rationale and Strategies. *Clinical Diabetes*. 2005.

DAVENPORT, H.W. **Fisiologia do trato digestivo**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1978. 238 p.

DE BEM, A.F.; KUNDE, J. A importância da determinação da hemoglobina glicada no monitoramento das complicações crônicas do diabetes mellitus. *J. Bras. Patol. Med. Lab.*, Rio de Janeiro, V. 42, N. 3, 2006.

FARRELL, P.A. Diabetes, exercício físico e esportes de competição. *Sports Science Exchange*, São Paulo, N. 39, dez./fev. 2003/2004.

FOWLER, M.J. Diabetes Treatment, Part 1: Diet and Exercise. *Clinical Diabetes*, V. 25, N. 3, 2007.

FOWLER, M.J. Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes. *Clinical Diabetes*, V. 26, N. 2, 2008.

GUYTON, A.C. **Fisiologia humana e mecanismos das doenças**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992. 575 p.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de fisiologia médica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 973 p.

IBAÑEZ, J. et al. Twice-Weekly Progressive Resistance Training Decreases Abdominal Fat and Improves Insulin Sensitivity in Older Men With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, V. 28, N. 03, 2005.

JESUS, G.M. **Adaptações fisiológicas e morfológicas das mitocôndrias ao treinamento de endurance**. 2003. Monografia (Pós-Graduação Lato Sensu em Fisiologia do Exercício) - Universidade do Estado da Bahia, Salvador. 2003. 58p.

LIMA, M.A. et al. Análise quantitativa das células das ilhotas pancreáticas em ratos sob efeito de aloxana. **Medicina**, Ribeirão Preto, 34: 308-314, jul./dez. 2001.

LOIMAALA, A. et al. Exercise training does not improve myocardial diastolic tissue velocities in Type 2 diabetes. **Cardiovasc Ultrasound**. 2007.

EVES, N.D.; PLOTNIKOFF, R.C. Effects of Different Modes of Exercise Training on Glucose Control and Risk Factors for Complications in Type 2 Diabetic Patients: A meta-analysis. **Diabetes Care** 29:2518-2527, 2006.

MARASCHIN, J.F. et al. Classificação do diabetes melito. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, V. 95, N. 2, Aug. 2010.

MARKS, J.B. A Look Back... and Forward. **Clinical Diabetes**, V. 24, N. 2, 2006.

SIGAL, R.J. et al. Physical Activity/Exercise and Type 2 Diabetes. **Diabetes Care** 27:2518-2539, 2004.

SILVEIRA, L.R.; DENADAI, B.S. Efeito modulatório de diferentes intensidades de esforço sobre a via glicolítica durante o exercício contínuo e intermitente. **Revista Paulista de Educação Física**, São Paulo, V. 16, N. 2: 186-97, jul./dez. 2002.

SUMITA, N.M.; ANDRIOLO, A. Importância da determinação da hemoglobina glicada no monitoramento do paciente portador de diabetes mellitus. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, V. 42, N. 3, Rio de Janeiro, June, 2006.

SVACINOVA, H. et al. Benefit of Combined Cardiac Rehabilitation on Exercise Capacity and Cardiovascular Parameters in Patients with Type 2 Diabetes. **Tohoku J. Exp. Med.**, V. 215, 103-111 (2008).

ROPELLE, E.R.; PAULI, J.R.; CARVALHEIRA, J.B.C. Efeitos moleculares do exercício físico sobre as vias de sinalização insulínica. **Motriz**, Rio Claro, V.11, N.1, p.49-55, jan./abr. 2005.

Enviado em: abril de 2011.

Revisado e Aceito: maio de 2011.