CONTROLE DA GLICEMIA ATRAVÉS DE EXERCÍCIOS RESISTIDOS AGUDOS DE MODERADA E ALTA INTENSIDADE EM DIABÉTICOS

RICARDO AUGUSTO LEONI DE SOUSA[1],
MÁRCIO RABELO MOTA[2],
VICTOR HUGO-MELO[3],
EMERSON PARDONO[4].
[1,3,4]Universidade Federal de Sergipe (UFS), Departamento de Pós-Graduação em Educação Física, São Cristovão, Sergipe. Brasil.
[2] Centro Universitário de Brasília (Uniceub), Brasília, Distrito Federal, Brasil.
E-mails: ricardoaugustoleoni@gmail.com, marciormota@gmail.com; victor_86_hugo@hotmail.com e pardono@gmail.com.

INTRODUÇÃO

A diabete mellitus caracteriza-se pelo elevado índice de glicose no plasma sanguíneo (LIMA et al., 2011). Em testes específicos de tolerância à glicose, a elevação pode chegar a valores de 140 mg/dL, no caso do tipo I, e 200 mg/dL, no caso do tipo II, em dois pontos distintos do teste (SCRIVER et al., 1989).

A diabete mellitus tipo II (DM2) possui como característica principal a resistência à insulina (SNEL et al., 2012; LIMA et al., 2011). Efeitos metabólicos imediatos da insulina incluem aumento da captação de glicose, melhoramento da homeostase glicídica e, também, da sensibilidade à insulina, um sensível aumento da capacidade oxidativa, aumento da síntese de proteínas, glicogênio e ácidos graxos (ROPELLE; PAULI; CARVALHEIRA, 2005; ZECCHIN; CARVALHEIRA; SAAD, 2004).

A resistência à insulina envolve alterações moleculares em diversos pontos na sinalização intracelular do receptor para insulina (IR) e do IGF1 (IGF1R), como redução da concentração e da atividade quinase do receptor, da concentração e da fosforilação do IRS-1 e -2, da atividade da PI 3-quinase, da translocação dos transportadores de glicose (GLUT´s) e da atividade de enzimas intracelulares. Fatores genéticos e adquiridos podem influenciar a sensibilidade à insulina (PEREIRA; FRANCISCHI; JUNIOR, 2003; PINHEIRO et al., 2009; ZECCHIN; CARVALHEIRA; SAAD., 2004; ZIERATH et al., 2002).

Quando o organismo não consegue mais combater adequadamente a resistência à insulina teremos como consequência o desenvolvimento de hiperglicemia e diabete além de outras complicações micro e macrovasculares (INZUCCHI et al., 2012). Essa alta da glicose no plasma pode levar ao agravamento ou surgimento de novas patologias, onde mais de 50 estão relacionadas à diabete, tais como: insuficiência cardíaca, dislipidemia, hipertensão, obesidade entre outros (SCRIVER et al., 1989). Diversos fatores embasam a importância dos estudos sobre a atividade física regular como fator para controle e prevenção de algumas patologias, o que inclui a DM2, tendo em vista que o exercício físico é capaz de ajudar na modulação glicêmica (INZUCCHI et al., 2012).

Nesse sentido, se inclui o treinamento de força ou exercício resistido que é caracterizado por constantes contrações de caráter voluntário e intermitente da musculatura esquelética de uma determinada secção corporal agindo contra alguma resistência externa ao corpo. As possibilidades de inúmeras combinações das variáveis do treino, como a duração e intensidade do exercício, bem como a frequência da atividade podem proporcionar resultados positivos para o indivíduo com DM2 (CARVALHO et al., 1996; HOWLEY, 2001; ANDRADE; RIBEIRO; CARMO, 2006; PINTO; LUPI; BRENTANO, 2011).

OBJETIVO

O objetivo deste estudo foi avaliar se exercícios resistidos agudos de alta e moderada intensidade promoveriam redução aguda da glicemia em indivíduos com DM2.

MATERIAL E MÉTODOS

Após aprovado pelo comitê de ética da Universidade Federal de Sergipe, parecer número 387.704, foram selecionados um total de 20 indivíduos portadores de DM2 e com idade média de 54±8 anos. Todos assinaram Termo de Consentimento Livre e Esclarecido autorizando a participação e a utilização dos dados coletados neste estudo, conforme a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde do Brasil.Os indivíduos foram subdivididos em dois grupos de 10, sendo que um dos grupos realizou o protocolo de exercício resistido a 60% (D-60) e o outro a 75% (D-75) da carga máxima. Este estudo foi um projeto piloto.

A carga máxima foi obtida através do teste de uma repetição máxima (1RM). O participante tinha direito a 3 execuções. Quando obtinha sucesso acrescentava-se 10% do valor da carga e no caso de falha retirava a mesma quantia de carga. O teste de carga máxima foi realizado 72 horas antes do protocolo de exercício.

O critério de inclusão foi a ausência da prática de atividade física ou realização inferior a 150 minutos semanais de atividades aeróbicas ou a não realização de 3 dias de exercício resistido com intensidade moderada; que portassem a patologia há pelo menos um ano; tivessem os níveis glicêmicos controlados por metiformina para controle da patologia; não fizessem uso de insulina; não tivessem quaisquer complicações oriundas da DM2 que pudessem dificultar a realização do protocolo de treinamento.

No dia do teste os participantes permaneceram em repouso por 30 minutos antes do protocolo e imediatamente após o mesmo foi coletado a glicemia por punção capilar utilizando glicosímetro da marca Accu-chek Active-Roche.

Um alongamento de 5 minutos foi feito e após este um aquecimento para os grandes grupos musculares. Foram realizados 6 exercícios de musculação na seguinte ordem: supino reto, tríceps no pulley, remada, rosca direta, elevação lateral do ombro e agachamento com barra.

Os dados foram expressos em média e desvio padrão, sendo que para a análise estatística foi empregado o Teste T de Student para dados pareados (bi-caudal) e a normalidade da amostra foi avaliada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. O delta absoluto para mostrar a variância entre os valores pré e pós-treino também foi calculado. A significância adotada foi de $p<0,05$.

RESULTADOS

No grupo D-60 a glicemia média basal obtida com respectivo desvio padrão foi 127,4±14,59 mg/dL, enquanto que a glicemia após o teste foi de 126,1±12,59 mg/dL, apresentando uma variação de -1,3±2 mg/dL (figura 1). Mesma cinética de redução encontrada no grupo D-75, porém apresentando significativa diferença entre a glicemia pré e pós-exercício (figura 1, $p<0,05$). Neste grupo a glicemia basal foi de 134,4±12,03 mg/dL e após a realização do protocolo foi verificado um valor de 129,1±11,22 mg/dL, ou seja, uma variação de -5,3±7,98 mg/dL.

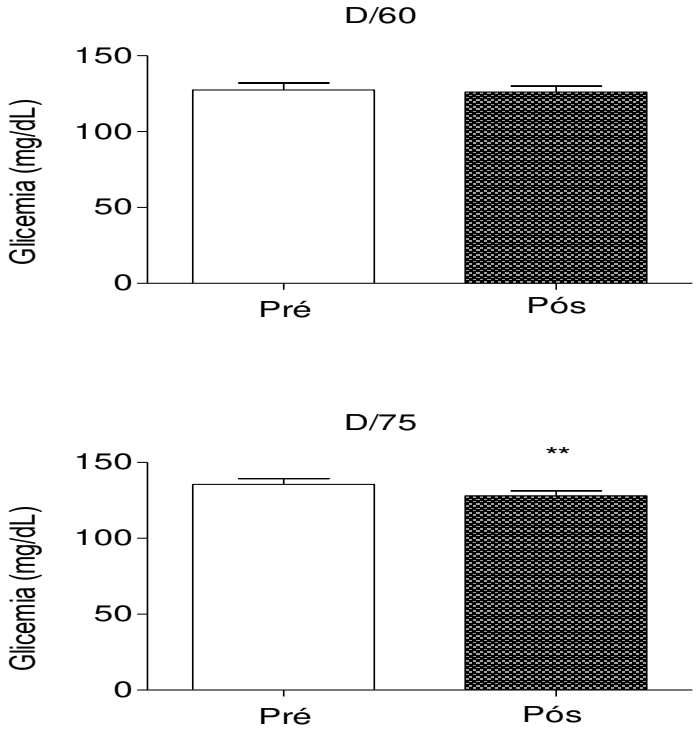


Figura 1. Média e o erro padrão da glicemia intra grupos exercitados de diabéticos a 60% e 75% de 1RM. **p<0,001 comparando o após em relação ao pré-exercício do grupo D-75.

A figura 2 é a comparação entre o exercício resistido agudo de moderada com o de alta intensidade.

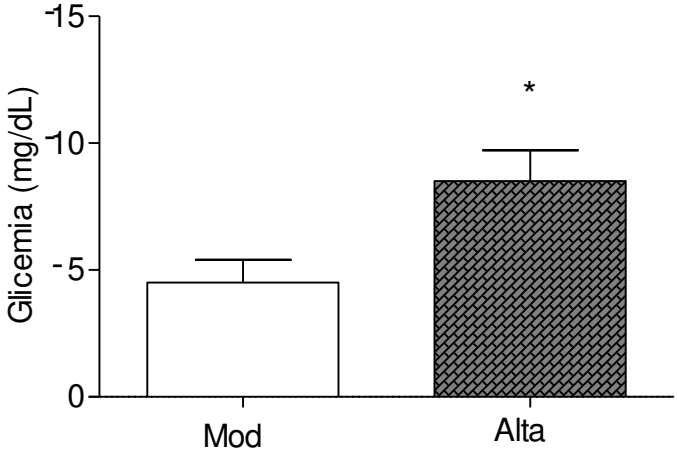


Figura 2. Média e o erro padrão da variação da redução da glicemia nos grupos exercitados de diabéticos a 60% e 75% de 1RM comparando inter grupos *p<0,05. Mod e Alta representam as intensidades do exercício onde Mod = moderado.

O exercício de resistência agudo feito em alta intensidade apresentou maior redução da glicemia quando comparado ao moderado (p <0,05).

DISCUSSÃO

O principal resultado encontrado foi que tanto no exercício resistido agudo de alta intensidade quanto o de moderada apresentaram reduções da glicemia no período pós-teste, sendo que em alta intensidade houve maior redução da glicemia e diferença significativa em relação ao valor pré-exercício (figura 1). O exercício resistido agudo de alta intensidade também apresentou melhores resultados quando comparado ao moderado (figura 2).

De maneira geral, existe uma relação direta entre inatividade física e a presença de múltiplos fatores de risco como os encontrados na síndrome metabólica (KNOWLER et. al., 2002). Alguns estudos têm relatado a associação entre inatividade física e obesidade e DM2 (GUSTAT et al., 2002; LAKKA et al., 2003).

Para o controle da obesidade e DM2 através apenas da restrição da ingestão de alimentos ocorrerá, além da perda de peso, a perda de massa muscular, havendo, portanto, redução da taxa metabólica de repouso, com fortes chances de retorno ao peso inicial quando chegado ao término deste procedimento (ERIKSSON; TAIMELA; KOIVISTO, 1997). Além do controle da dieta, relata-se que a realização de exercício físico irá beneficiar os portadores de DM2 (SNEL et al., 2012).

Tem sido demonstrado que a prática regular de exercício físico apresenta efeitos benéficos na prevenção e tratamento da hipertensão arterial, resistência à insulina, diabetes, dislipidemia e obesidade (ROPELLE; PAULI; CARVALHEIRA, 2005).

O exercício físico pode contribuir para evitar e combater o processo da DM2, pois ele aumenta a taxa metabólica de repouso através da capacidade de oxidar substratos, das ações das catecolaminas liberadas durante o exercício e do estímulo, consequentemente após o exercício, onde haverá síntese de proteínas, aumentando, assim, a capitação de glicose (RODEN et al., 2012; TREMBLEY et al., 1988). O exercício resistido e o aeróbico são diferentes tipos de exercício físico e que podem contribuir para este processo.

O exercício resistido é caracterizado pelos exercícios com carga (ANDRADE; RIBEIRO; CARMO, 2006), podendo este favorecer o melhor funcionamento do sistema de controle biológico da glicemia. A absorção de glicose muscular é elevada durante o exercício, seja aeróbio ou resistido, e isto se deve a um aumento da retirada desta do músculo esquelético e da circulação (McCONELL et al., 2012). Imediatamente após o exercício, a insulina age no receptor localizado na membrana plasmática, desencadeando uma cascata de sinais intracelulares. Logo, há maior sinalização para que ocorra maior captação e transporte de glicose favorecidas pelo exercício (CARVALHEIRA; ZECCHIN; SAAD, 2002).

A melhora da regulação do estado glicêmico pode melhorar o fluxo sanguíneo muscular de pacientes com insuficiência cardíaca; reduzir a atividade nervosa simpática; melhorar o pico do transiente de Ca^{2+} nos cardiomiócitos; aumentar a produção de ATP; melhorar o controle da respiração mitocondrial e tudo isso impacta sobre o fato que exercício melhora a sobrevida (SILVA e LIMA, 2002). Melhores e maiores respostas metabólicas parecem acontecer no exercício de alta intensidade (PINHEIRO et al., 2009; PINTO; LUPI; BRENTANO, 2011).

CONCLUSÃO

É sugestionado que o exercício resistido agudo de alta intensidade é melhor controlador no nível de glicose sanguínea em indivíduos com DM2.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRADE, P.M.M.; RIBEIRO, B.G.; CARMO, M.G.T. Papel dos lipídios no metabolismo durante o esforço. **MN - metabólica** - abril/junho;8(2), 2006.

CARVALHEIRA, J.B.C.; ZECCHIN, H.G.; SAAD, M.J.A. Vias de Sinalização da Insulina. **Arq Bras Endocrinol Metab**;46/4:419-425, 2002.

CARVALHO, C.R; BRENELLI, S.L.; SILVA, A.C.; NUNES, A.L.; VELOSSO, L.A.; SAAD, M.J. Effect of aging on insulin receptor, insulin receptor substrate-1, and phosphatidylinositol 3-kinase in liver and muscle of rats. **Endocrinology**. 137(1):151-9, 1996.

ERIKSSON J.; TAIMELA S.; KOIVISTO V.A. Exercise and the metabolic syndrome. **Diabetologia**. 40:125-35, 1997.

GUSTAT J.; SRINIVASAN S.R.; ELKASABANY A.; BERENSON G.S. Relation of self-rated measuresof physical activity to multiple risk factors of insulin resistance syndrome in young adults: the Bogalusa Heart study. **J Clin Epidemiol.** 55:997-1006, 2002.

HOWLEY, E.T. Type of activity: Resistance, aerobic and leisure versus occupational physical activity. **Med and Sci in Sports and Exerc**.33, 364-369, 2001.

INZUCCHI, S.E.; BERGENSTAL, R.M.; BUSE, J.B.; DIAMANT, M.; FERRANNINI, E.; NAUCK, M.; PETERS, A.L; TSAPAS, A; WENDER, R; MATTHEWS, D.R. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach. Position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). **Diabetologia.** 55:1577–1596, 2012.

KNOWLER, W.C.; BARRET-CONNOR, E.; FOWLER, S.E.; HAMMAN, R.F.; LACHIN, J.M.; WALKER, E.A.; NATHAN, D.M. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. **New England Journ Med,** v.346, n.6, p. 393-403, 2002.

LAKKA, T.A.; LAAKSONEM, D.E.; LAAKA, H.M.; MANNIKO, N.; NISKANEN, L.K.; RAUMRAMA, A.R. Sedentary life style, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. **Med Sci Sports Exerc**.35:1279-86, 2003.

LIMA, D.B.; SANTOS, D.M.; RIBEIRO, L.T.R.; MATOS, S.S.M.; FIORETTO, E.T; ARAGÃO, J.A.; BASTOS, A.A.; BRITO, C.J.; CARVALHO, C.R.O.; RODRIGUES, T.M.A.; SANTOS, M.R.V; AIRES, M.B.; MARÇAL, A.C. Conhecimento dos estudantes do Ensino Médio quanto ao Diabetes na cidade de Itabaiana-Se. **ScientiaPlena**.v.7, n.7, 2011.

McCONELL, G.K.; RATTIGAN, S.; LEE-YOUNG, R.S.; WADLEY, G.D.W.; MERRY, T.L. Skeletal muscle nitric oxide signaling and exercise: a focus on glucose Metabolism. Articles in PresS. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, May 1, 2012.

PEREIRA, L.; FRANCISCHI, R.P.; JUNIOR A.H.L. Obesidade: Hábitos Nutricionais, Sedentarismo e Resistência à Insulina. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 7, n.2, Abril, 2003.

PINTO, R.S.; LUPI, R.; BRENTANO, M.A. Respostas metabólicas ao treinamento de força: uma ênfase no dispêndio energético. **Rev Bras Cineantro Desemp Humano**. 13(2):150-157.DOI: 10.5007/1980-0037.2011v13n2p150, 2011.

PINHEIRO C.H.J.; SOUSA FILHO W.M.; OLIVEIRA NETO J.D.; MARINHO M.J.; MOTTA NETO R.; SMITH M.M.; SILVA C.A. Exercise Prevents Cardiometabolic Alterations Induced by Chronic Use of Glucocorticoids. **Universidade Federal de Fortaleza**, Ceará, 2009.

RODEN M. Exercise in type 2 diabetes: to resist or to endure? **Diabetologia** 55:1235–1239, 2012. DOI 10.1007/s00125-012-2513-5, 2012.

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

TREMBLAY, A.; NADEAU, A.; FOURNIER, G.; BOUCHARD, C. Effect of a three-day interruption of exercise training on resting metabolic rate and glucose-induced thermogenesis in trained individuals. **Int J Obes,** 12:163-8, 1988.

SILVA, C. A; LIMA W. C. Efeito Benéfico do Exercício Físico no Controle Metabólico do Diabete Mellitus Tipo 2 à Curto Prazo. **Arq Bras Endocrinol Metab**. v.46, n.05, Outubro, 2002.

SCRIVER, C.R; STANBURY, J. B; WYNGAARDEN, J. B; FREDRICKSON, D. S.**The metabolic and molecular bases of inherited disease**. Seventh edition,ISBN 0-07-909826-6, 1989.

SNEL, M.; GASTALDELLI, A.; OUWENS, D. M.; HESSELINK, M.K.C.; SCHAART, G.; BUZZIGOLI, E.; FRO¨LICH, M.; ROMIJN, J.A..; PIJL, H.; MEINDERS, A.E.; and JAZET, I.M. Effects of Adding Exercise to a 16-Week Very Low-Calorie Diet in Obese, Insulin-Dependent Type 2 Diabetes Mellitus Patients. **J Clin Endocrinol Metab**, 97(7):0000–0000, July, 2012.

ZECCHIN, HG; CARVALHEIRA, JBC; SAAD, MJA. Mecanismos Moleculares de Resistência à Insulina na Síndrome Metabólica. Rev. Soc. Cardiol. **Estado de São Paulo**, 4: 574-89, 2004.

ZIERATH, JR. Exercise training-induced changes in insulin signaling in skeletal muscle. **Appl. Physiol** 93:773-781, 2002.

Endereço completo: Rua Antonio José dos Santos. N 03. Cond. Bouganville Residence. Bl A. AP 306. Jabotiana. São Cristovão – Sergipe. Brasil. CEP: 49.100-000.