

REDUÇÃO DA GLICEMIA ATRAVÉS DO EXERCÍCIO RESISTIDO DE ALTA INTENSIDADE EM INDIVÍDUOS COM DIABETES MELLITUS TIPO 2Ricardo Augusto Leoni de Sousa¹, Natanael Vinicius Sena Santos², Emerson Pardono³**RESUMO**

Introdução: A resistência à insulina é a principal causa do aumento da glicose sanguínea ocasionando o diabetes mellitus tipo 2. **Objetivo:** O objetivo deste estudo foi o de avaliar a redução glicêmica ocasionada pelo exercício resistido de alta intensidade em diabéticos tipo 2. **Materiais e Métodos:** O estudo teve caráter intervencional e transversal. Foram voluntários 20 homens e subdivididos em 2 grupos, controle (Con) e exercitado (Exe) que realizou o protocolo de exercício resistido a 75% da carga máxima. Utilizou-se na análise estatística o Shapiro-Wilk, o teste t de Student e o delta absoluto. Foi determinado $p < 0,05$ como significativo. **Resultados:** Nos principais resultados encontrados quando comparado pré e pós no mesmo grupo foi achado significância em Exe (Pré $135,6 \pm 11,70$ vs Pós $128,9 \pm 10,80$ mg/dL; $p < 0,001$). Quando analisado o delta absoluto foi encontrada diferença significativa referente à variação entre o pós e o pré do exercício (Con $-0,9 \pm 5,46$ vs Exe $-7,7 \pm 5,39$ mg/dL; $p < 0,001$). **Discussão:** A sensibilidade à insulina é aumentada pelo exercício de resistência, aumentando a atividade dos receptores e/ou dos seus substratos intracelulares. **Conclusão:** Existe redução glicêmica significativa proporcionada pelo exercício resistido de alta intensidade em indivíduos com diabetes mellitus tipo 2.

Palavras-chave: Diabetes tipo 2. Glicose. Exercício.

1-Mestre em Educação Física pela Universidade Federal de Sergipe, Sergipe, Brasil.

2-Graduando em Medicina pela Universidade Federal de Sergipe, Sergipe, Brasil.

3-Professor Doutor do departamento de graduação e pós graduação em Educação Física, na Universidade Federal de Sergipe, Sergipe, Brasil.

ABSTRACT

Glycemic reduction through high intensity resistance exercise in subjects with type 2 diabetes mellitus.

Introduction: Insulin resistance is the main cause of the increase in blood glucose leading to type 2 diabetes mellitus. **Aim:** The aim of this study was to evaluate the glycemic reduction caused by high-intensity resistance exercise in type 2 diabetic individuals. **Materials and Methods:** The study had a cross-sectional and interventional character. 20 men were volunteers and divided into 2 groups: control (Con) and exercised (Exe) who performed the resistance exercise protocol at 75% of the maximum load. Shapiro-Wilk, the Student t test and the absolute delta were used to statistical analysis. It was determined $p < 0.05$ as significant. **Results:** The main results in this study were found in Exe (Pre 135.6 ± 11.70 vs Post 128.9 ± 10.80 mg/dL, $p < 0.001$). When assessing the absolute delta difference, it was found significantly related to the variation between the pre and post exercise (Con -0.9 ± 5.46 vs Exe -7.7 ± 5.39 mg/dL, $p < 0.001$). **Discussion:** Insulin sensitivity is increased by resistance exercise by increasing the activity of receptors and/or their intracellular substrates. **Conclusion:** There is significant glucose reduction provided by high-intensity resistance exercise in individuals with type 2 diabetes mellitus.

Key Words: Diabetes Type 2. Glucose. Exercise.

E-mail:

ricardoaugustoleoni@gmail.com

natan_sena1@hotmail.com

pardono@gmail.com

Endereço para correspondência:

Ricardo Augusto Leoni de Sousa.

Universidade Federal de Sergipe.

Av. Marechal Rondon s/n, Cidade Universitária Professor José Aloísio de Campos. São Cristóvão, Sergipe, Brasil. CEP: 49.100-000.

Fax: +55 79 321056597

INTRODUÇÃO

A principal causa do diabetes mellitus tipo 2 é a resistência à insulina que leva a um aumento da concentração de glicose no sangue (Snel e colaboradores, 2012; Van Dijk e colaboradores, 2012).

O processo da contração muscular, mediada pela prática de exercício resistido, pode promover uma significativa redução da glicemia plasmática através da melhora da resistência insulínica (Vind e colaboradores, 2012).

Essa resistência é caracterizada por uma resposta diminuída à insulina nos distintos tecidos envolvidos na captação de glicose (Picot e colaboradores, 2009; Snel e colaboradores, 2012).

A diminuição da sinalização da insulina, através dos seus componentes proximais e distais, presentes na sua cascata de sinalização intracelular, é um dos diversos problemas em nível molecular no músculo esquelético que estão associados a estas anormalidades. Esses componentes são o receptor da insulina (IR), substrato do receptor da insulina 1 e 2 (IRS-1 ou IRS-2), enzima fosfatidilinositol-3-quinase (PI3-K), proteína quinase B (também conhecida como AKT), integrantes da via insulínica da PI3-K. O exercício pode melhorar a sinalização intracelular desta via (Vind e colaboradores, 2012; Zecchin, Carvalheira e Saad, 2004).

O objetivo deste estudo foi o de avaliar a redução glicêmica ocasionada pelo exercício resistido de alta intensidade em diabéticos tipo 2.

MATERIAIS E MÉTODOS

O estudo foi de caráter intervencional e transversal. Este estudo obteve aprovação pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP) e pelo Comitê de Ética da Universidade Federal de Sergipe sob protocolo número 387.704. Todos os participantes assinaram o "Termo de Consentimento Livre e Esclarecido" (TCLE) autorizando a participação e a utilização dos dados coletados neste estudo, conforme a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde do Brasil.

Amostra

A amostra foi composta de 20 voluntários do sexo masculino que foram subdivididos em 2 grupos de 10 indivíduos. Um dos grupos foi o grupo controle (Con) e o grupo exercitado (Exe) realizou o protocolo do exercício resistido a 75% do teste de uma repetição máxima (1RM). Este estudo foi um projeto piloto.

Crítérios de inclusão e exclusão

O critério de inclusão para todos foi que pertencessem ao sexo masculino e tivessem mais do que 40 anos e que não praticassem atividade física regularmente. Sendo para isso a ausência de atividade física regular considerada como sendo todo aquele não realizasse 30 minutos de atividades físicas moderadas 5 dias por semana ou 20 minutos de exercícios vigorosos 3 dias por semana (Haskell e colaboradores, 2007).

Para os portadores do diabetes mellitus tipo 2, além dos critérios citados acima, para ser incluído no estudo era necessário que tivessem diagnóstico clínico da presença da patologia há pelo menos um ano e tivessem os níveis glicêmicos controlados por dieta e/ou medicação. Seria excluído do estudo qualquer um que fizesse uso de insulina exógena e/ou possuísse complicações crônicas provenientes do DM2, tais como doenças cardiovasculares, pé diabético, retinopatia, neuropatia ou nefropatia (Morais e colaboradores, 2011).

Todos os indivíduos com diabetes tipo 2 que participaram do estudo tomavam metformina® para o controle do diabetes.

Estado nutricional

Foi sugerido um café da manhã aos participantes do protocolo experimental individualizado. Água foi consumida à vontade antes e depois do procedimento. Todo procedimento foi orientado pelo mesmo nutricionista em todas as ocasiões para que o consumo excessivo de carboidratos ou gorduras não interferisse no valor pré e pós-coleta da glicemia.

Teste de força máxima (1RM)

O teste de força máxima é a repetição máxima da maior quantidade de peso que pode ser vencido durante a execução de um exercício específico, existindo alternância entre as fases concêntrica e excêntrica (Brown e Weir, 2001).

Após a primeira tentativa, os pacientes tiveram intervalo passivo de 3 minutos. Quando existiu sucesso na execução do movimento foram acrescentados 10% da carga utilizada. Em caso de falha 10% da carga usada foi diminuída. Um máximo de três tentativas, crescentes ou decrescentes, foi estabelecido para a determinação da força máxima. Utilizou-se para o protocolo 75% da força máxima obtida no teste de 1RM.

O teste foi realizado 3 dias antes do protocolo de exercício resistido. Todos os indivíduos de ambos os grupos participaram do teste de 1RM para garantia que o teste não afetaria o resultado para os indivíduos que se exercitaram a 75% de 1RM quando da execução do protocolo para coleta.

Protocolo de exercício

Todos os indivíduos realizaram uma única vez o protocolo. O tempo entre o repouso e o início do exercício foi de 45 minutos, sendo 30 minutos para o repouso; 5 minutos destinados para o alongamento; 5 minutos voltados para o aquecimento e 5 minutos finais para o descanso antes do início.

O tempo entre o repouso e o final da sessão aguda do protocolo de exercício foi de 1 hora e 9 minutos. O alongamento foi utilizado como ferramenta auxiliar ao aquecimento, pois não existe comprovação científica que a realização do mesmo evite lesões no exercício agudo. Para o aquecimento foi utilizado a execução dos exercícios do protocolo com 2 sets e 20 repetições cada, porém sem carga, apenas para os músculos motores primários (peito, costa e pernas).

A duração média da sessão aguda do exercício resistido foi de 24 minutos e 30 segundos. Todos os exercícios foram executados com 3 sets com 10 repetições cada. O tempo de repouso entre os sets foi de 1 minuto. A velocidade de contração do

exercício foi de 2 segundos para a fase concêntrica e 2 segundos para a excêntrica. Nas academias existe uma simetria entre essas fases (Paschalis e colaboradores, 2005).

Por isso, foi mantida uma simetria durante a aplicação dos protocolos entre a fase concêntrica e excêntrica.

Os exercícios utilizados foram: supino reto, tríceps no pulley com barra reta, remada baixa, rosca direta com barra, elevação lateral com halteres e agachamento com barra, nesta exata ordem para todos os participantes.

Coleta

Para a análise glicêmica foi utilizado o glicosímetro da marca Accu-chek Active-Roche no pré e pós-teste nos tempos de 30 minutos quando em repouso e imediatamente após a realização do protocolo de ER. Todas as análises sanguíneas para este aparelho foram coletadas por punções capilares (Faria e colaboradores, 2011).

Análise Estatística

Para checar a normalidade da amostra foi utilizado o Shapiro-Wilk. Para análise dos dados foi utilizado o teste t de Student para medidas repetidas nos valores pré e pós-treino. O delta absoluto foi calculado para demonstrar a variância entre os valores pré e pós-treino. Foi determinado que $p < 0,05$ como significativos.

RESULTADOS

Os principais resultados encontrados neste estudo quando comparados os momentos pré e pós intra grupos foram: Con (Pré $126,3 \pm 13,49$ vs Pós $125,0 \pm 11,49$ mg/dL; $p > 0,05$); Exe (Pré $135,6 \pm 11,70$ vs Pós $128,9 \pm 10,80$ mg/dL; $p < 0,001$) e encontram-se expressos na figura 1.

Quando comparado os momentos pré e o pós do grupo Con com Exe não foi encontrada significativa diferença (figura 2).

Porém, quando analisado o delta absoluto (figura 3) foi encontrada diferença significativa no delta absoluto, referente à variação entre o pós e o pré do exercício (Con $-0,9 \pm 5,46$ vs Exe $-7,7 \pm 5,39$ mg/dL; $p < 0,001$).

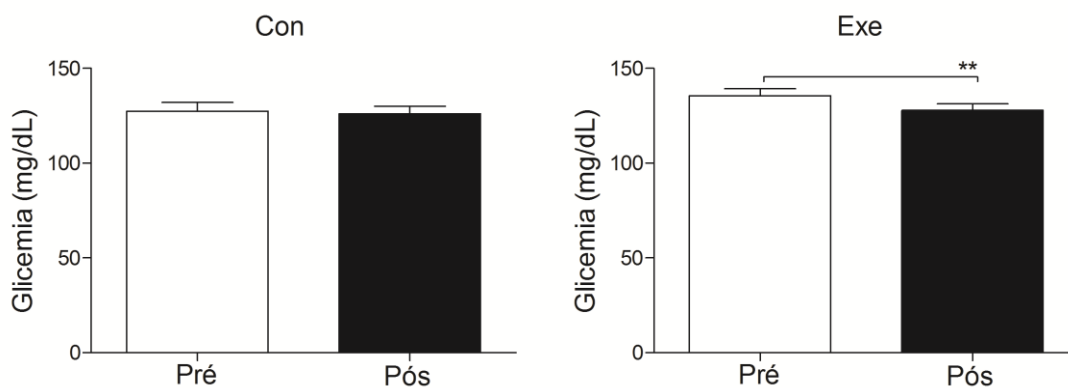


Figura 1 - Glicemia (mg/dL) comparativa do pré e pós dos grupos controle e exercitado a 75% da carga máxima, onde ** $p < 0,001$.

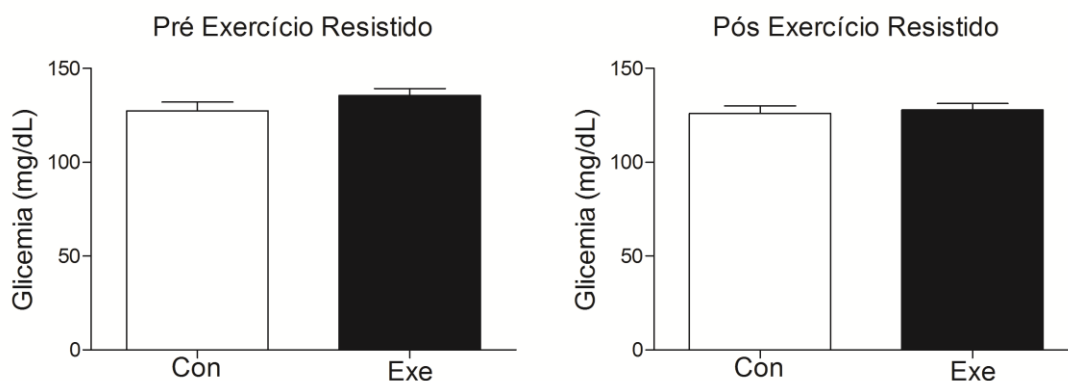


Figura 2 - Glicemia (mg/dL) comparativa do pré exercício resistido do grupo controle com o exercitado e do pós a 75% da carga máxima.

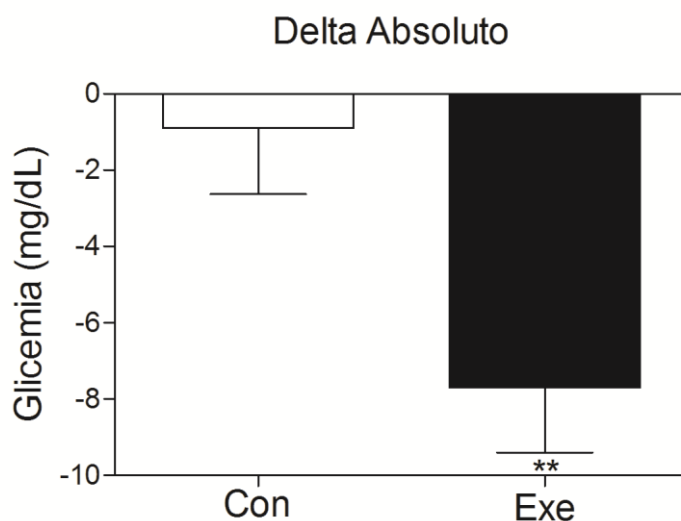


Figura 3 - Comparação da variação da glicemia (mg/dL) do exercício resistido do grupo controle com o exercitado a 75% da carga máxima, onde ** $p < 0,001$.

DISCUSSÃO

Neste estudo, apenas uma sessão de exercício resistido foi capaz de reduzir a glicemia significativamente corroborando os achados de Van Dijk e colaboradores (2012).

Portanto, uma única sessão de exercício resistido pode ser responsável por uma considerável diminuição da hiperglicemia. Logo, o exercício resistido de alta intensidade é benéfico ao controle glicêmico e ao melhoramento do quadro da resistência à insulina em diabéticos tipo 2.

A insulina é um hormônio produzido pelas células B pancreáticas, e sua síntese é ativada pelo aumento dos níveis circulantes de glicose e aminoácidos após as refeições (Gepts e Lecompte, 1981).

Este hormônio age em tecidos periféricos tais como o músculo, fígado e tecido adiposo (Geloneze e Tambascia, 2006; Pereira, Francischi e Lancha Júnior, 2003; Zecchin, Carvalheira e Saad, 2004).

Seus efeitos metabólicos imediatos incluem: aumento da captação de glicose, principalmente nos tecidos muscular e adiposo; aumento da síntese de proteínas, ácidos graxos e glicogênio; e também bloqueio da produção hepática de glicose (pela diminuição da gliconeogênese e glicogenólise) associada à diminuição da lipólise e da proteólise (Ropelle, Pauli e Carvalheira, 2005; Zecchin, Carvalheira e Saad, 2004).

A sensibilidade à insulina é aumentada pelo exercício resistido através do aumento da atividade dos receptores e/ou de seus substratos intracelulares (Carvalho e colaboradores, 1996).

A ação da PI3-K e da AKT serão pontos importantes que são beneficiados com o exercício resistido, melhorando a sensibilidade à insulina (Folli e colaboradores, 1992).

Desta forma, a contração muscular, mediada pela prática de exercício resistido, pode promover uma significativa redução da glicemia plasmática, uma vez que, entre os tecidos corporais, o músculo estriado esquelético é o maior captador de glicose, fato que se deve à sua grande extensão e distribuição corporal (Arsa e colaboradores, 2009; Van Dijk e colaboradores, 2012; Zabaglia e colaboradores, 2009).

As possibilidades de complicações em diabéticos do tipo 2 são diminuídas em

indivíduos que conseguem reduzir os índices glicêmicos (Inzucchi e colaboradores, 2012).

A prática regular de atividade física, preferencialmente do exercício resistido deve ser feita preferencialmente antes da instalação e desenvolvimento do diabetes. Porém, como constatado neste estudo, o exercício resistido é de extrema importância para a modulação da glicemia nos pacientes que já o desenvolveram.

CONCLUSÃO

Existe redução glicêmica significativa proporcionada pelo exercício resistido de alta intensidade em indivíduos com diabetes mellitus tipo 2.

REFERÊNCIAS

- 1-Arsa, G.; Lima, L.; Almeida, S.S.; Moreira, S.R.; Campbell, C.S.G.; Simões, H.G. Diabetes mellitus tipo 2: aspectos fisiológicos, genéticos e formas de exercício físico para seu controle. *Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano*. Vol. 11. Num. 1. 2009. p.103-111.
- 2-Brown, L.E.; Weir, J.L. ASEP Procedures Recommendation I: Accurate Assessment of Muscular Strength And Power. *Journal of Exercise Physiology*. Vol.4. Num. 3. 2001. p.1-21.
- 3-Carvalho, C.R.; Brenelli, S.L.; Silva, A.C.; Nunes, A.L.; Velloso, 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*. Vol. 137. Num. 1. 1996. p. 151-159.
- 4-Faria, V.C.; Cazal, M.M.; Cabral, C.A.C.; Marins, J.C.B. Influência do índice glicêmico na glicemia em exercício físico aeróbico. *Motriz*. Vol. 17. Num.3. 2011. p.395-405.
- 5-Folli, F.; Saad, M.J.; Backer, J.M.; Kahn, C.R. Insulin stimulation of phosphatidylinositol 3-kinase activity and association with insulin receptor substrate 1 in liver and muscle of the intact rat. *Journal of Biological Chemistry*. Vol. 267. Num. 31. 1992. p. 2171-2177.
- 6-Geloneze, B.; Tambascia, M.A. Laboratorial evaluation and diagnosis of insulin resistance.

Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício

ISSN 1981-9900 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbpfex.com.br

Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica. Vol. 50. Num. 2. 2006. p. 208-215.

7-Gepts, W.; Lecompte, P.M. The pancreatic islets in diabetes. *American Journal of Medicine*. Vol. 70. Num.1. 1981. p. 105-115.

8-Haskell, W.L.; Lee, I.; Pate, R.R.; Powell, K.E.; Blair, S.N.; Franklin, B.A.; Macera, C.A.; Heath, G.W.; Thompson, P.; Bauman, A. Physical Activity and Public Health: Updated Recommendation for Adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Official Journal of the American College of Sports Medicine. Medicine & Science in Sports & Exercise*. Vol. 39. Num. 8. 2007. p. 1423-1434.

9-Inzucchi, S.E.; Bergenstal, R.M.; Buse, J.B.; Diamant, M.; Ferranninie, 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*. Vol. 55. 2012. p.1577-1596.

10-Morais, P.K.; Campbell, C.S.G.; Sales, M.M.; Motta, D.F.; Moreira, S.R.; Cunha, V.N.C.; Benford, R.E.; Simões, H.G. Acute resistance exercise is more effective than aerobic exercise for 24 h blood pressure control in type 2 diabetics. *Diabetes & Metabolism*. Vol. 37. 2011. p. 112-117.

11-Paschalis, V.; Koutedakis, Y.; Jamurtas, A.Z.; Mougios, V.; Baltzopoulos, S. Equal volumes of high and low intensity of eccentric exercise in relation to muscle damage and performance. *Journal of Strength and Conditioning Research*. Vol. 19. Num. 1. 2005. p. 184-188.

12-Picot, J.; Jones, J.; Colquitt, J.L.; Gospodarevskaya, E.; Loveman, E.; Baxter, L. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of bariatric (weight loss) surgery for obesity: a systematic review and economic evaluation. *Health Technology Assessment*. Vol. 13. Num. 41. 2009. p.1-190.

13-Pereira, L.; Francischi, R.P.; Lancha Junior, A.H. Obesidade: Hábitos Nutricionais,

Sedentarismo e Resistência à Insulina. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica*. Vol. 47. Num. 2. 2003. p. 111-127.

14-Ropelle, E.R.; Pauli, J.R.; Carvalheira, J.B.C. Efeitos moleculares do exercício físico sobre as vias de sinalização insulínica. *Motriz*. Vol.11. Num.1. 2005. p. 49-55.

15-Snel, M.; e colaboradores. Effects of Adding Exercise to a 16-Week Very Low-Calorie Diet in Obese, Insulin-Dependent Type 2 Diabetes Mellitus Patients. *Journal of Clinic Endocrinology Metabolic*. Vol. 97. Num. 7. 2012. p. 2512-2520.

16-Van Dijk, J.W.; Manders, R.J.F.; Tummers, K.; Van Loon, L.J.C. Both resistance- and endurance-type exercise reduce the prevalence of hyperglycaemia in individuals with impaired glucose tolerance and in insulin-treated and non-insulin-treated type 2 diabetic patients. *Diabetologia*. Vol. 55. 2012. p.1273-1282.

17-Vind, B.F.; Birk, J.B.; Vienberg, S.G.; Andersen, B.; Beck-Nielsen, H.; Wojtaszewski, J.F.P.; e colaboradores. Hyperglycaemia normalises insulin action on glucose metabolism but not the impaired activation of AKT and glycogen synthase in the skeletal muscle of patients with type 2 diabetes. *Diabetologia*. Vol. 55. 2012. p.1435-1445.

18-Zabaglia, R.; Assumpção, C.O.; Urtado, C.B.; Souza, T.M.F. Efeitos dos exercícios resistidos em portadores de diabetes mellitus. *Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício*. Vol. 3. Num.18. 2009. p. 547-558.

19-Zecchin, H.G.; Carvalheira, J.B.C.; Saad, M.J.A. Mecanismos Moleculares de Resistência à Insulina na Síndrome Metabólica. *Revista da Sociedade de Cardiologia*. Vol. 4. 2004. p. 574-589.

Agradecimentos

A Capes pelo suporte financeiro durante todo o processo.

Recebido para publicação 07/05/2014
Aceito em 24/06/2014