

A ATIVIDADE FÍSICA NO TRATAMENTO DE PACIENTES PORTADORES DE *DIABETES MELLITUS*

Vilma Ap. Ferreira G. Gazola*

Roberto Barbosa Bazotte**

Sandra de Vicente Souza***

GAZOLA, Vilma Ap. Ferreira de Godoy; BAZOTTE, Roberto Barbosa; SOUZA, Sandra Vicente. A Atividade Física no Tratamento de Pacientes Portadores de *DIABETES MELLITUS*. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar*, 5(1): 25-32, 2001

RESUMO: Os estudos epidemiológicos atualmente disponíveis trazem evidências de que pacientes diabéticos fisicamente ativos são capazes de obter mais benefícios do tratamento em relação a indivíduos diabéticos sedentários. Desta forma, o profissional de educação física necessita atuar como educador e formular orientações aos estudantes portadores de *diabetes mellitus*. Todavia, é necessário, em uma primeira etapa, compreender o papel do exercício físico no tratamento. Para atingir este propósito, apresentaremos uma revisão dos principais aspectos do emprego da atividade física no tratamento do *diabetes mellitus*.

PALAVRAS-CHAVE: *diabetes mellitus*; educação em diabetes; exercício físico.

PHYSICAL ACTIVITY IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH *DIABETES MELLITUS*

GAZOLA, Vilma Ap. Ferreira de Godoy; BAZOTTE, Roberto Barbosa; SOUZA, Sandra Vicente. Physical Activity in the Treatment of Patients with *Diabetes Mellitus*. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar*, 5(1): 25-32., 2001

ABSTRACT: Current available epidemiological evidence supports that diabetic patients are able to get substantial benefit when are physically active, as compared to a sedentary life-style. Thus, the professionals of physical education need to work as educators and formulate recommendations to diabetic patients. However, firstly it is necessary to know about the disease and understand the role of exercise in the treatment. For this purpose we present in this review important aspects of physical exercise in the treatment of diabetes

KEY WORDS: diabetes mellitus; diabetes education; physical exercise.

Introdução

O processo de digestão transforma os carboidratos, proteínas e lipídios ingeridos respectivamente em glicose, aminoácidos e ácidos graxos que são transportados para o interior das células e são utilizados como fonte de energia e/ou armazenados na forma de glicogênio, proteínas e triglicerídeos. Estes processos metabólicos são dependentes, em grande parte, dos hormônios insulina e glucagon que são produzidos pela porção endócrina do pâncreas.

Os tecidos corporais trabalham juntos para manter uma disponibilidade constante de combustíveis

no sangue. Este controle é chamado de homeostase calórica e significa que independentemente da pessoa estar no estado alimentado ou jejum, o nível sanguíneo de combustíveis que suprem uma quantidade equivalente de ATP quando metabolizados não caem abaixo de certos limites. As mudanças na razão insulina/glucagon são cruciais para proporcionar a manutenção da homeostase calórica. Os níveis de glicose são controlados dentro de limites muito estreitos devido à necessidade absoluta deste substrato pelo cérebro. Quando a razão insulina/glucagon varia errantemente surgem distúrbios

*Professora Assistente Mestre da Disciplina Fisiologia Humana e Animal Comparada da Universidade Estadual de Maringá

** Professor Titular Doutor da disciplina Farmacologia da Universidade Estadual de Maringá

*** Estudante do curso de Educação Física da Universidade Estadual de Maringá.

Endereço: Vilma Ap. Ferreira. DCM/UEM. Av Colombo, 5790, Bloco h79. 87020-900. Maringá-PR. E-mail: vafggazola@uem.br

metabólicos que perturbam a homeostase dos substratos energéticos no sangue. Se o nível de glicose plasmática cair abaixo de 1,5 mM (o normal está na ordem de 5 mM) ocorrerá coma resultante da falta de produção de ATP, e a morte acontecerá brevemente se esta situação não for rapidamente corrigida (WOJTASZEWSKI & RICHTER, 1998). Por outro lado, a hiperglicemia deve ser evitada devido ao risco de coma hiperosmolar. A hiperglicemia também leva a perda de glicose na urina e a glicosilação de várias proteínas, sendo que esta última traz graves complicações quando o quadro hiperglicêmico é prolongado.

Uma das ações fundamentais da insulina é estimular a captação de glicose do sangue para os tecidos, especialmente o músculo e o tecido adiposo. Esta captação de glicose ocorre via difusão facilitada, mediada por uma família de proteínas transportadoras relacionadas estruturalmente, expressas de maneira tecido específica e nomeadas GLUT1 a GLUT7 (BELL *et al.*, 1990). O GLUT4 se expressa exclusivamente em tecidos insulino-sensíveis, como o tecido adiposo, muscular esquelético e muscular cardíaco (MUECKLER, 1994); e está normalmente associado a vesículas específicas relacionadas ao sistema de Golgi. O mecanismo pelo qual a insulina aumenta a captação de glicose por estes tecidos, é via translocação dos transportadores GLUT4 das vesículas citosólicas para a membrana sarcolemal e túbulos transversos (GOODYEAR & KAHN, 1998).

O diabetes é uma doença onde ocorrem distúrbios na produção/secreção de insulina pelas células b pancreáticas ou na sensibilidade tecidual à insulina. No primeiro caso há ausência de secreção de insulina e o diabetes é denominado tipo 1 ou insulino-dependente (IDDM). No segundo caso há produção abaixo do normal, normal ou excessiva de insulina, no entanto, os tecidos tornam-se irresponsivos ao hormônio. Neste caso, o diabetes é denominado tipo 2 ou não insulino-dependente (NIDDM).

O surgimento e o progresso de várias doenças comuns em adultos tais como *diabetes mellitus*, hiperlipidemia e hipertensão estão intimamente correlacionadas com fatores ambientais. Nas últimas décadas, o sedentarismo, a obesidade e o excesso de ingestão de gorduras e carboidratos são fatores de reconhecida importância no desenvolvimento das chamadas doenças relacionadas ao estilo de vida, especialmente o diabetes tipo 2 (MATSUOKA, 1999). De qualquer forma, os distúrbios metabólicos do diabetes (tipicamente hiperglicemia e dislipidemia) podem ser parcialmente corrigidos pela administração de insulina, no caso

de diabetes tipo 1, e agentes hipoglicemiantes orais ou insulina, no caso de diabetes tipo 2. Em ambos os casos, faz-se necessário dieta e exercícios físicos. Dependendo da gravidade do NIDDM estas duas medidas podem corrigir ou amenizar o problema sem a intervenção de fármacos.

No Brasil cerca de 8% da população é diabética e destes cerca de dois terços ainda não foram diagnosticados. Dessa forma, o objetivo desta revisão é fornecer informações que possam orientar tanto os profissionais da Educação Física, que convivem profissionalmente com diabéticos, como a população de modo geral.

Desenvolvimento

Diabetes Mellitus (DM): conceito, classificação e diagnóstico

O IDDM já foi chamado de diabetes juvenil por surgir na infância ou adolescência, porém não é limitado à esta idade. A insulina está ausente ou quase ausente nesta doença devido a um defeito/ausência das células B do pâncreas. Se não for tratada, ela se caracteriza por hiperglicemia, hiperlipoproteinemia (aumento de quilomícrons e VLDL), episódios de severa cetoacidose, emagrecimento, poliúria, polifagia e polidipsia. Além disso, mesmo quando a glicose da dieta está sendo absorvida pelo intestino e liberada ao sangue, a razão insulina/glucagon não aumenta e o fígado permanece neoglicogênico e cetogênico. A hiperglicemia resulta em parte da incapacidade dos tecidos dependentes de insulina (músculo p. ex.) em captar a glicose sanguínea e em parte pela acelerada neoglicogênese hepática a partir de aminoácidos derivados de proteínas musculares. Assim, já que a neoglicogênese é contínua, o fígado contribui para a hiperglicemia tanto no estado alimentado como no jejum (NATIONAL DIABETES DATA GROUP, 1977).

A síntese de ácidos graxos está grandemente diminuída no estado diabético, no entanto, a baixa razão insulina/glucagon resulta numa taxa incontrolável de lipólise no tecido adiposo. Isto aumenta os níveis sanguíneos de ácidos graxos e resulta em acelerada oxidação e cetogênese hepática. O acúmulo de corpos cetônicos resulta em cetoacidose, cujo aumento pode levar à coma cetótica. O excesso de ácidos graxos captados pelo fígado e não oxidados leva ao aumento da síntese e liberação de VLDL, que é pobremente metabolizado pelos tecidos periféricos pela reduzida quantidade da enzima lipase de lipoproteínas (uma enzima dependente da alta razão insulina/glucagon), resultando num quadro de hipertrigliceridemia. Este defeito na lipase também leva a um quadro de hiperquilomiconemia, já que ela também é necessária para o catabolismo do quilomícron no tecido adiposo. Ou seja, no estado diabético os tecidos corporais

mantém um estado perigosamente catabólico e típico do jejum, mesmo com excesso de combustíveis disponíveis no sangue. Nestes pacientes, o uso de insulina é obrigatório. Embora a insulina não cure a doença, seu uso altera marcadamente o curso clínico do diabetes. A insulina injetada promove captação de glicose pelos tecidos e inibe a neoglicogênese, lipólise e proteólise. Existe também uma necessidade benéfica e relevante de um controle da dieta e da realização de exercícios físicos (NATIONAL DIABETES DATA GROUP, 1977). Assim, a insulina, a dieta e os exercícios juntos aumentam a expectativa de vida destes pacientes.

O NIDDM compreende 80 a 90% dos casos diagnosticados de diabetes, sendo também chamado de diabetes da maturidade para diferenciá-la do diabetes juvenil (IDDM). Geralmente ocorre em pessoas obesas de meia idade. A insulina está presente em níveis normais a elevados. O problema nestes pacientes pode estar a nível dos receptores de insulina localizados na membrana plasmática das células responsivas à insulina (hepatócitos, adipócitos e células musculares). O NIDDM é caracterizado por hiperglicemia e frequentemente hipertrigliceridemia, sendo que a cetoacidose, típica do IDDM, não é observada. Os níveis aumentados de VLDL são, provavelmente, o resultado de aumentada síntese hepática de triglicerídeos estimulada pela hiperglicemia e hiperinsulinemia (OLEFSKY & KOLTERMAN, 1981).

A obesidade, geralmente, precede o desenvolvimento do NIDDM e parece ser o principal fator contribuinte. Pacientes obesos são geralmente hiperinsulinêmicos, e há uma relação inversa entre os níveis de insulina e o número de receptores de insulina. Em adição, existem problemas nas células responsivas à insulina, por exemplo na habilidade da insulina em recrutar os transportadores de glicose a partir de sítios intracelulares para a membrana plasmática. Como consequência, os níveis de insulina permanecem altos, porém os níveis de glicose são pobremente controlados devido à falta de responsividade normal à insulina (OLEFSKY & KOLTERMAN, 1981).

Nas últimas décadas, caracterizou-se indivíduos que não são obesos com base na relação peso/altura, porém como as pessoas obesas, são hiperinsulinêmicos, resistentes à insulina e podem apresentar NIDDM. Estes são considerados como indivíduos de peso normal porém metabolicamente obesos e caracterizados por apresentarem distribuição de gordura central, sedentarismo e reduzida VO_2 máxima. Uma associação de dieta e exercício pode controlar a doença tanto nos pacientes obesos como nos metabolicamente obesos (RUDERMAN *et al.*, 1998). Dependendo da gravidade do quadro, há

necessidade da utilização de antidiabéticos orais (p. ex. sulfoniluréias e biguanidas) ou mesmo de insulina. No NIDDM, não há sintomas definidos embora sejam comuns: desânimo, sonolência, dificuldades visuais, dormência, câibras, sensação de pernas cansadas e doloridas, infecções recorrentes e cansaço geral. Como o DM tipo 2 é praticamente assintomático, é comum o diagnóstico ocorrer apenas quando surge uma complicação aguda (coma hiperglicêmico) ou crônica (neuropatia periférica, insuficiência renal, retinopatia, catarata, hipertensão, etc).

Para se confirmar o diagnóstico de DM (tipo 1 e 2), deve-se avaliar a concentração de glicose no sangue (glicemia) após jejum noturno. O registro de dois valores de glicemia acima de 140 mg/dl praticamente define o diagnóstico de DM. Mas se existir glicemia abaixo de 140 mg/dl e persistir suspeita de DM realiza-se o teste de tolerância a glicose (GTT), que consiste em, após a coleta do sangue em jejum, administrar glicose por via oral e realizar coleta de sangue para dosagens de glicose 30, 60, 90 e 120 minutos após a ingestão de glicose. Glicemia de jejum abaixo de 140 mg/dl, mas níveis de glicemia acima de 200 mg/dl durante o GTT constitui elemento de diagnóstico do DM.

Para se confirmar o diagnóstico de DM (tipo 1 e 2), deve-se avaliar a concentração de glicose no sangue (glicemia) após jejum noturno. O registro de dois valores de glicemia acima de 140 mg/dl praticamente define o diagnóstico de DM. Mas se existir glicemia abaixo de 140 mg/dl e persistir suspeita de DM realiza-se o teste de tolerância a glicose (GTT), que consiste em, após a coleta do sangue em jejum, administrar glicose por via oral e realizar coleta de sangue para dosagens de glicose 30, 60, 90 e 120 minutos após a ingestão de glicose. Glicemia de jejum abaixo de 140 mg/dl, mas níveis de glicemia acima de 200 mg/dl durante o GTT constitui elemento de diagnóstico do DM.

Alterações metabólicas durante o exercício físico no indivíduo diabético e não diabético

O exercício físico induz uma grande alteração fisiológica no organismo, exigindo adaptações cardiorespiratórias e metabólicas. Leva ao aumento na utilização de substratos energéticos, exigindo várias modificações metabólicas para suprir de forma adequada tanto o músculo em atividade quanto os outros tecidos corporais.

No repouso, o sistema aeróbico predomina no músculo e o substrato energético preferencial utilizado é a gordura (85-90%), sendo que a glicose contribui com 10% e as proteínas com 1-2% (AHLBORG *et al.*, 1974). No início do exercício, a

utilização de glicose aumenta rapidamente devido, primariamente à degradação dos estoques de glicogênio muscular; sendo que nesta fase há um predomínio do metabolismo anaeróbio (HOELZER *et al.*, 1986). Nesta fase há também ativação da lipólise no tecido adiposo com liberação de ácidos graxos e glicerol na circulação (AHLBORG *et al.*, 1974). Com a progressão do exercício, o fluxo sanguíneo para o músculo aumenta, há aumento de captação de glicose exógena, provinda da glicogenólise e neoglicogênese hepática e o metabolismo volta a ser predominantemente aeróbico (FELIG & WAHREN, 1975).

Se a intensidade e/ou duração do exercício for elevada a conseqüente queda da glicemia (devido ao alto consumo) associada a uma crescente disponibilidade de ácidos graxos livres faz com que o músculo passe a utilizar os ácidos graxos na proporção de sua concentração plasmática (AHLBORG *et al.*, 1974). A continuidade da neoglicogênese hepática garante um suprimento adequado de glicose para os tecidos glicose-dependentes. Além disso, se o exercício durar várias horas (maratonas p. ex.), a produção de glicose hepática não mais consegue manter-se e a glicemia começa a cair. Neste caso, utiliza-se a ingestão de soluções isotônicas de glicose pelo atleta (EL-SAYED *et al.*, 1997). A mobilização e utilização dos substratos energéticos durante o exercício ocorre por mudanças nos níveis dos hormônios e na atividade nervosa simpática. Em geral, os níveis arteriais de insulina diminuem e os níveis dos hormônios contrarreguladores (glucagon, cortisol, hormônio do crescimento, noraepinefrina e epinefrina) aumentam gradualmente, tendo um importante papel na manutenção da homeostase glicêmica (GALBO, 1986).

A prática regular de exercícios promove alterações no metabolismo, em relação ao estado sedentário. O condicionamento físico, no indivíduo normal, promove perfis lipídicos e lipoprotéicos menos aterogênicos, aumento da sensibilidade à insulina e melhor tolerância à glicose (KOIVISTO, 1991). Indivíduos não obesos e não diabéticos com hipertrigliceridemia submetidos a um programa de treinamento físico apresentam: sensibilidade à insulina aumentada, melhora da tolerância à glicose, e redução sérica de triglicerídeos e colesterol. Em sujeitos severamente obesos não-diabéticos submetidos a uma dieta hipocalórica (600 calorias), observou-se redução da concentração sérica de glicose e insulina e melhora da tolerância à glicose, no entanto, um aumento da sensibilidade à insulina só foi observado após a adição de um programa de treinamento físico. Por outro lado, em sujeitos obesos e portadores de

NIDDM submetidos ao tratamento com sulfonilúreas, observou-se aumento do nível de insulina sem melhora da sensibilidade à insulina e do nível de glicose. A adição de um programa de treinamento físico a estes indivíduos resultou na melhora tanto da sensibilidade à insulina quanto dos níveis séricos de glicose. Dessa forma, a prática de um programa de treinamento físico torna-se altamente recomendável como parte do tratamento do paciente portador de resistência à insulina, intolerância à glicose, dislipidemias e diabetes (LAMPMAN & SCHTEINGART, 1991).

O músculo esquelético é o sítio primário responsável pelo decréscimo na utilização de glicose insulino-induzida em sujeitos diabéticos, sendo o transporte de glicose o passo limitante (KLIP *et al.*, 1992). O exercício aumenta a captação de glicose no músculo esquelético em contração, ou seja, um efeito similar à ação da insulina sobre a captação de glicose. Ambos envolvem a translocação de GLUT4 para a membrana plasmática. Existem duas vias de sinalização intracelular que levam à translocação de GLUT4 insulina e exercício-mediada. A insulina utiliza o mecanismo dependente da fosfatidilinositol – 3 – quinase, enquanto a via do exercício deve ser iniciada pela liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático que leva à ativação de outros intermediários sinalizadores (HAYASHI *et al.*, 1997). Existem evidências que demonstram que o exercício físico além de estimular a translocação de GLUT4 também aumenta a sua expressão no músculo (GOODYEAR & KAHN, 1998).

Uma distinção deve ser feita entre os efeitos agudos do exercício e os efeitos do treinamento. Até duas horas após o exercício, a captação de glicose é elevada em parte devido a mecanismos independentes da insulina, ou seja, aumento contração-induzido na translocação de transportadores GLUT4 na membrana sarcolemal e dos túbulos transversos. No entanto, uma única sessão de exercício pode aumentar a sensibilidade à insulina por pelo menos dezesseis horas após o exercício em indivíduos saudáveis e diabéticos. Dessa forma, o treinamento físico potencializa o efeito do exercício sobre a sensibilidade à insulina através de adaptações múltiplas no transporte e metabolismo da glicose (BORGHOUTS & KEIZER, 2000). O aumento do fluxo sanguíneo e a reduzida resistência vascular induzidos pelo exercício pode também ter um papel importante (STARKE, 1994).

No NIDDM, o problema da resistência à insulina poderia estar a nível do receptor da insulina, no entanto, BAK (1994) demonstrou experimentalmente que neste caso a atividade do receptor não se encontra alterada. Por outro lado, a proteína quinase AMP-ativada (AMPK) fosforila

proteínas celulares alvos que controlam o fluxo através de várias vias metabólicas, e evidências recentes apontam a AMPK como mediadora da estimulação da captação de glicose induzida pela contração muscular. Defeitos ou desuso (sedentarismo) do sistema de sinalização da AMPK poderia resultar em muitas das perturbações do NIDDM. O aumento da utilização desta via de sinalização AMPK por exercícios, poderia ser efetivo em corrigir a resistência à insulina (WINDER & HARDIE, 1999).

Considerando o papel importante da musculatura esquelética na estabilidade metabólica do diabético e o fato de ocorrer sarcopenia devido ao sedentarismo e ao envelhecimento, um programa de treinamento físico torna-se muito importante no restabelecimento e desenvolvimento da massa muscular perdida. Com isso, há uma amplificação dos benefícios do exercício no tratamento do diabetes (EVANS, 1998).

Desta forma, em pacientes cujo DM foi diagnosticado, o exercício físico representa um dos aspectos básicos do tratamento ao lado da dieta e medicamentos antidiabéticos.

Por outro lado, convém enfatizar que o aumento da sensibilidade tecidual à insulina aumenta os riscos de hipoglicemia. TUOMINEN *et al.* (1995), ao examinar o efeito da insulina de ação rápida durante o exercício em pacientes diabéticos tipo 1, observaram que em função do exercício o pico de insulinemia ocorre mais cedo, é mais alto (cerca de 56%) e desaparece mais rapidamente.

Importância do exercício físico no tratamento do DM

O treinamento físico reduz a necessidade diária de insulina. Isso ocorre porque a atividade muscular aumenta o transporte de glicose para o músculo, mesmo na ausência da insulina. Desta forma, o exercício físico tem efeito compatível à insulina no portador de diabetes (RAMOS, 1976).

Segundo EBELING *et al.* (1995), pacientes diabéticos devem ser encorajados a exercitar-se devido a melhora no potencial cardiovascular, metabólico, psicológico, integração social e recreação. Um importante cuidado é evitar executar exercício no período de “pico da ação da insulina”, para prevenir hipoglicemias, pois o exercício acelera o transporte de glicose para os tecidos e também a absorção da insulina se for aplicada antes da atividade. O mesmo cuidado se estende a diabéticos que fazem uso de hipoglicemiantes orais.

No diabetes tipo 2, o tratamento normalmente inicia-se com dieta e exercício (GUARE *et al.* 1995). Em alguns diabéticos, apenas essas medidas são eficazes porque ambas aumentam a sensibilidade à

insulina em pacientes insulino-resistentes (HORTON, 1995), particularmente em obesos (KANG *et al.* 1996). Este efeito também deve estar relacionado a uma maior utilização do glicogênio muscular durante o exercício. O esgotamento do glicogênio muscular no exercício permite que uma maior proporção da glicose vinda da digestão de carboidratos seja desviada para a ressíntese do glicogênio, aumentando a tolerância a glicose (PRICE *et al.* 1996).

Segundo LEHMANN *et al.* (1995), a atividade física, introduzida como parte do tratamento de pacientes, ocasiona diminuição significativa nos riscos cardiovasculares. Além disso, FORE *et al.* (1995) observaram que o controle de glicemia é da maior importância, pois pode prevenir a retinopatia, neuropatia e nefropatia. Assim, o melhor controle da glicemia através do exercício físico é favorável em impedir o surgimento destas complicações.

De acordo com GUARE *et al.* (1995), o exercício físico pode ajudar os diabéticos a perderem peso, ocasionando melhora no controle da glicemia. Porém, é interessante observar que os pacientes diabéticos têm maior dificuldade em manter esta perda de peso após a suspensão do treinamento físico, quando comparado a obesos não diabéticos. Além disso, em estudos sobre os efeitos do exercício físico no diabetes tipo 2, observou-se diminuição nos triglicerídeos, diminuição da pressão arterial, redução dos batimentos cardíacos em repouso, redução da gordura corporal e aumento nas lipoproteínas de alta densidade (LEHMANN *et al.*, 1996).

Das informações apresentadas anteriormente, depreende-se que o exercício físico é um componente fundamental no tratamento do diabetes. Contudo, o programa de atividade física deverá levar em consideração o aspecto psicológico e social de cada paciente, devendo transmitir informações sobre a doença e a importância da prática do exercício físico para manter a doença sob controle. Pois o sedentarismo é prejudicial à saúde, aumentando os riscos de doenças, particularmente do aparelho cardiovascular (RIEU, 1995).

Orientações aos profissionais de Educação Física

Devido à prevalência do diabetes tipo 2 em indivíduos acima de 30 anos ser da ordem de 6%, o professor de educação física que trabalha com adultos terá grande possibilidade de conviver com este paciente. Além disso, é comum o paciente diabético passar a frequentar uma academia de cultura física seguindo recomendações médicas. Por outro lado, como o DM tipo 1 se inicia nos primeiros anos de vida, este profissional provavelmente encontrará

estudantes diabéticos desde o primeiro grau até a universidade.

Independente do tipo de diabetes, o trabalho de orientação deverá ser desenvolvido sob supervisão médica, e se possível, contar com a participação de outros profissionais da área de saúde.

Porém, antes de iniciar a prática de exercícios físicos, estes pacientes devem realizar exames clínicos e laboratoriais, e um completo exame físico a fim de identificar a existência de complicações como retinopatia, neuropatias, dentre outras. Todos os indivíduos acima de 35 anos de idade devem realizar testes de estresse físico para identificar a ocorrência de doença isquêmica cardíaca e respostas anormais da pressão arterial. Somente após a realização destes exames, o médico poderá indicar um programa de exercícios físicos apropriados às necessidades de cada paciente (WALLBERG-HENRIKSSON *et al.*, 1998). Além disso, é importante enfatizar que a prática de exercício físico sem um controle adequado do DM poderá agravar o distúrbio metabólico. DRAHEIM (1995) propôs que um adequado controle do DM inclui: um plano nutricional individualizado, um plano de exercícios físicos baseados na estimativa das necessidades físicas e na aptidão de cada paciente e conhecimento do tipo de medicamento que o paciente está utilizando.

Segundo BONEN (1995), não existe educação dos profissionais da área de exercício físico em relação ao DM e os benefícios das mudanças no estilo de vida no tratamento desta doença. Desta forma, o desafio para a comunidade acadêmica é traduzir o conhecimento fisiológico, bioquímico e epidemiológico em programas de exercícios efetivos ao paciente diabético.

Há evidentes diferenças na realização de exercícios anaeróbios e aeróbios. Durante o exercício anaeróbio existe pouca cooperação entre órgãos. O músculo conta com seu próprio estoque de glicogênio e fosfocreatina. Os vasos sanguíneos dentro destes músculos são comprimidos durante o pico de contração e assim estas células ficam isoladas do resto do organismo. No entanto, são muito úteis em aumentar a massa e a potência muscular, principalmente em indivíduos sedentários e idosos.

O exercício aeróbio é metabolicamente mais efetivo. O organismo, num estado alimentado, não estoca glicogênio e glicose o suficiente para fornecer a energia necessária para corridas de longa distância (EL-SAYED *et al.*, 1997). Há um desvio progressivo para o uso de ácidos graxos durante a prova. A lipólise aumenta gradualmente à medida que o estoque de glicose diminui, e, como no estado de

jejum, o músculo oxidará ácidos graxos em preferência à glicose à medida que os ácidos graxos tornam-se disponíveis. Diferente do que ocorre no jejum, há pouco aumento na cetonemia. Isto reflete um balanço entre a síntese de corpos cetônicos hepática e a oxidação de corpos cetônicos muscular. Desta forma, os benefícios são evidentes para os diabéticos, ou seja, há grande consumo de glicose e também de ácidos graxos no exercício aeróbio, permitindo correções na hiperglicemia e dislipidemias.

Exercícios de resistência aeróbia são, tradicionalmente, considerados como o tipo de exercício mais indicado para diabéticos porque envolvem grandes massas musculares do corpo, promovem uma interação funcional entre órgãos, aumenta a sensibilidade à insulina e melhora o controle da glicose e dos lipídeos séricos. Existem poucos estudos sobre os efeitos do treinamento anaeróbio sobre o metabolismo da glicose em diabéticos. No entanto, a incidência de NIDDM aumenta com a idade, parcialmente devido ao declínio da massa muscular associado à idade. Isto corresponde ao declínio da função metabólica, justificando a utilidade do treinamento de resistência anaeróbio no tratamento do NIDDM. O mesmo é válido para indivíduos sedentários. Dessa forma, quando a perda de massa muscular devido à inatividade ou avanço da idade existir em indivíduos adultos, um programa de treinamento físico envolvendo ambos os tipos de atividade é indicado. Assim sendo, pode-se combinar um treinamento de resistência aeróbio que melhora a competência cardio-respiratória, com um treinamento de resistência anaeróbio (tipo circuito) que melhora a potência e a resistência muscular (ERIKSSON, 1999).

Em linhas gerais, o programa de atividade física destinado ao paciente diabético tipo 2 poderá ser aplicado ao tipo 1, pois obedecem os mesmos princípios, no que diz respeito à frequência, duração e intensidade do exercício.

RAMIRES (1993) oferece-nos a seguintes orientações: (a) frequência: o exercício pode ser realizado três a cinco vezes por semana, ou mesmo diariamente, desde que seja seguido de um padrão regular quanto ao horário de realização, a dose de medicamento e a dieta; (b) duração: as sessões devem ter entre trinta a quarenta minutos, de acordo com o número de sessões por semana; (c) intensidade: devem ser realizados exercícios dinâmicos leves e moderados, correspondendo à 50% da VO_2 máxima (FUJII, 1994; SATO *et al.*, 1996), de acordo com a duração da sessão. Evitar exercícios físicos intensos ou de longa duração, pois podem provocar hipoglicemia durante ou após o mesmo.

As atividades físicas mais indicadas para os

pacientes diabéticos são: caminhada, corrida, dança, ciclismo, natação, basquetebol e voleibol (ZINKER, 1999). Mas, as atividades que envolvem esportes coletivos tornam-se mais difíceis de serem trabalhadas devido aos mesmos envolverem competição, no entanto, se existir o desejo e suas limitações forem respeitadas o profissional deve encorajá-lo. Mas de forma geral, o paciente diabético tende a optar por atividades individuais, pois sentem-se mais à vontade.

Os objetivos de um programa de condicionamento físico adaptado ao paciente diabético, devem ser voltados fundamentalmente para desenvolver: o estado de saúde, a capacidade funcional cardiorespiratória, a resistência e flexibilidade muscular. Além disso, deve: possibilitar um controle metabólico mais eficiente, melhorar o aspecto psicológico e social e transmitir ao aluno conhecimentos sobre a doença (RAMIRES, 1993).

Os diabéticos que pretendem se beneficiar das vantagens que os exercícios físicos proporcionam, devem levar em consideração algumas regras básicas: o tratamento do DM com medicamentos só é eficaz quando associado a dieta e exercícios físicos; o programa de exercício físico só deverá ser iniciado quando o estado metabólico estiver razoavelmente compensado; o exercício deve ser praticado de forma regular e gradativa; os exercícios devem se adequar às necessidades do paciente; a possibilidade de hipoglicemia deve ser sempre levada em conta durante a prática de exercícios; o esquema terapêutico com medicamentos deve ser adaptado à resposta individual ao programa de treinamento físico.

Alguns pontos importantes na orientação dos pacientes diabéticos pelo profissional de Educação Física são: a) propor atividades físicas que proporcionem prazer ao paciente; b) evitar esportes onde a hipoglicemia é fator de risco, particularmente em diabéticos submetidos a insulino terapia; c) convencer o diabético a exercitar-se regularmente, diariamente se possível; d) não expor o diabético a esforço extremo e) procurar adequar os horários dos exercícios de acordo com a necessidade de cada paciente; f) iniciar os exercícios entre uma e duas horas após a refeição, evitando atividades físicas durante o pico de ação da insulina ou do hipoglicemiante oral; g) orientar o aluno a não injetar a insulina em áreas que serão muito utilizadas durante a sessão de exercício; h) fazer um programa de exercícios para cada paciente, aumentando gradualmente a quantidade de exercícios a cada sessão; i) iniciar a atividade física com aquecimento, através de exercícios de alongamento e relaxamento; j) terminar cada sessão diminuindo gradativamente o nível dos exercícios, orientando para que não interrompa bruscamente o exercício; k) instruir o aluno a fazer exames diários

nos pés para verificar a ocorrência de calos e/ou lesões; l) os pacientes diabéticos, desde que adequadamente compensados através da dieta e medicamentos, apresentam condições de realizar qualquer tipo de exercício; m) o programa de exercícios sempre terá um caráter individual e deve levar em conta as necessidades de cada paciente.

Considerações Finais

Nesta revisão realizamos uma avaliação da importância do exercício físico como componente no tratamento do DM, constatando que diabéticos que praticam o exercício físico possuem um melhor controle da doença. O exercício físico ocasiona redução do peso corporal, preservação do tecido muscular, melhora o potencial cardiovascular, psicológico, a integração social, aumenta o consumo máximo de oxigênio. Além disso, por esgotar o glicogênio muscular, favorece uma maior captação de glicose vinda da digestão de carboidratos para a ressíntese do glicogênio, possibilitando menores elevações da glicemia após as refeições.

Desta forma, o profissional de Educação Física deve ficar atento quanto ao possível encontro com alunos diabéticos e que necessitarão de um programa de atividade física. Neste momento, o professor deve seguir as regras gerais básicas levantadas neste estudo, visando proporcionar melhor orientação ao paciente portador desta doença.

Referências

- AHLBORG, G. *et al.* Substrate turnover during prolonged exercise. *J. Clin. Invest.*, 53: 1080-1090, 1974.
- BAK, J. F. Insulin receptor function and glycogen synthase activity in human skeletal muscle. *Physiology and pathophysiology. Dan. Med. Bull.*, 41(2): 179-192, 1994.
- BELL, G. I. *et al.* Molecular biology of mammalian glucose transporters. *Diabetes Care*, 13(3): 198-208, 1995.
- BONEN, A. Benefits of exercise for type 2 diabetics: convergence of epidemiological, physiologic, and molecular evidence. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 20(3): 261-79, 1995.
- BORGHOUTS, L. B.; KEIZER, H. A. Exercise and insulin sensitivity: a review. *Int. J. Sports Med.*, 21(1): 1-12, 2000.
- DRAHEIM, M. D. Pharmaceutical intervention in diabetes management. *Gastroenterology and Nursing*, 18(5): 190-5, 1995.
- EBELING, P. *et al.* Athletes with IDDM exhibit impaired metabolic control and increased lipid utilization with no increase in insulin sensitivity. *Diabetes*, 44(4): 471-7, 1995.
- EL-SAYED, M. S.; MACLAREN, D.; RATTU, A. J. Exogenous carbohydrate utilisation: effects on metabolism and exercise performance. *Comp. Biochem. Physiol.*, 118(3): 789-803, 1997.
- ERIKSSON, J. G. Exercise and the treatment of type 2 diabetes mellitus. An update. *Sports Med*, 27(6):381-391, 1999.
- EVANS, W. J. Exercise and nutritional needs of elderly people: effects on muscle and bone. *Gerodontology*, 15(1): 15-24, 1998.

- FELIG, P.; WHAREN, J. Fuel homeostasis in exercise. *N. Engl. J. Med.*, 293: 1073-1084, 1975.
- FORE, W. W. Noninsulin-dependent diabetes mellitus: The prevention of complications. *Medical Clinics of North America*, 79(2): 287-98, 1995.
- FUJII, S. Exercise therapy in japan. *Diabetes Res. Clin. Pract.*, 24: S241-245, 1994.
- GALBO, H. The hormonal response to exercise. *Diabetes Metab. Ver.*, 1: 385-408, 1986.
- GOODYEAR, L. J.; KAHN, B. Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annu. Rev. Med.*, 49: 235-261, 1998.
- GUARE, J. C.; WING, R. R.; GRANT, A. Comparison of obese NIDDM and nondiabetic women: short and long term weight loss. *Obesity Research*, 3(4): 329-35, 1995.
- HAYASHI, t.; WOJTASZEWSKI, J. F.; GOODYEAR, L. J. Exercise regulation of glucose transport in skeletal muscle. *Am. J. Physiol.*, 273(6 Pt 1): E1039-1051, 1997.
- HOELZER, D. R. *et al.* Glucoregulation during exercise: hypoglycemia is prevented by redundant glucoregulatory systems, sympathochromaffin activation, and changes in islet hormone secretion. *J. Clin. Invest.*, 77(1): 212-221, 1986.
- HORTON, E. S. NIDDM the devastating disease. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 28:S3-S11, 1995.
- KANG, J. *et al.* Effect of exercise intensity on glucose and insulin metabolism in obese individuals and obese NIDDM patients. *Diabetes Care*, 19(4): 341-9, 1996.
- KLIP, A. *et al.* Effect of diabetes on glucoregulation. From glucose transporters to glucose metabolism in vivo. *Diabetes Care*, 15(11): 1747-1766, 1992.
- KOIVISKO, V. A. Exercise and diabetes mellitus. In: *Textbook of Diabetes*. 1.ed. EUA: Black Well Scientist Publications, 1991. p.795-802.
- LAMPMAN, R. M.; SCHTEINGART, D. E. Effects of exercise training on glucose control, lipid metabolism, and insulin sensitivity in hypertriglyceridemia and non-insulin dependent diabetes mellitus. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 23(6): 703-712, 1991.
- LEHMANN, R. *et al.* Loss of abdominal fat and improvement of the cardiovascular risk profile by regular moderate exercise training in patients with NIDDM. *Diabetologia*, 38(11): 1313-9, 1995.
- MATSUOKA, K. Diabetes mellitus as a life-style related disease – importance of environmental factors on pathogenesis and progress of type-2 diabetes. *Nippon Rinsho*, 57(3): 521-527, 1999.
- MUECKLER, M. Facilitative glucose transporters. *European Journal Biochemistry*, 219: 713-725, 1994.
- NATIONAL DIABETES DATA GROUP. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes*, 28: 1039, 1977.
- OLEFSKY, J. M.; KOLTERMAN, O. G. Mechanisms of insulin resistance in obesity and non-insulin dependent (type II) diabetes. *Am. J. Med.*, 70: 151, 1981
- PRICE, T. B. *et al.* Studies of muscle glycogen synthesis in insulin-resistant offspring of parents with non-insulin-dependent diabetes mellitus immediately after glycogen-depleting exercise. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 93(11): 5329-34, 1996.
- RAMIRES, P. R. *Diabetes na infância e na adolescência. Educação Física Escolar Adaptada a Postura, Asma, Obesidade e Diabetes na Infância e Adolescência.* USP – Escola de Educação Física/ Departamento de Pedagogia do Movimento do Corpo humano. EEFUSP. São Paulo, p. 155 – 161, 1993.
- RAMOS, S. M. Necessidades de orientações à saúde do paciente diabético. *Revista Brasileira de Enfermagem*, 29(24): 38-41, 1976.
- RIEU, M. Role of physical activities in a public health policy. *Bulletin of Academy National of Medicine*, 179(7):1417-26, 1995.
- RUDERMAN, N. *et al.* The metabolically obese, normal-weight individual revisited. *Diabetes*, 47(5): 699-713, 1998.
- SATO, Y.; SATO, J.; TOKUDOME, S. Management of impaired glucose tolerance: physical training therapy. *Nippon Rinsho*, 54(10): 2745-2749, 1996.
- STARKE, A. A. The influence of diet and physical activity on insulin sensitivity. *Wien Klin Wochenschr.* 106(24): 768-773, 1994.
- TUOMINEM, J. A. *et al.* Exercise induced hipoglycemia in IDDM patients treated with a short-acting insulin analogue. *Diabetologia*, 38(1): 106-11, 1995.
- WALLBERG-HENRIKSSON, H.; RINCON, J.; ZIERATH, J. R. Exercise in the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Med*, 25(1): 25-35, 1998.
- WINDER, W. W.; HARDIE, D. G. AMP-activated protein kinase, a metabolic master switch: possible roles in type 2 diabetes. *Am. J. Physiol.*, 277(1 Pt 1): E1-10, 1999.
- WOJTASZEWSKI, J. F.; RICHTER, A. Glucose utilization during exercise: influence of endurance training. *Acta Physiol. Scand*, 162(3): 351-358, 1998.
- ZINKER, B. A. Nutrition and exercise in individuals with diabetes. *Clin. Sports Med.*, 18(3): 585-606, vii-viii, 1999.

Recebido em: 19/09/00

Aceito em: 15/01/01