

**ANA AMÁLIA DE SÁ**

**EFEITO DO TREINAMENTO RESISTIDO SOBRE A DIABETES TIPO 2.**

Monografia apresentada ao curso de Especialização Lato Sensu em Fisiologia do Exercício, Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Paraná, como requisito para obtenção do grau de Especialista em Fisiologia do Exercício.  
Orientador: Prof. Wagner de Campos

**CURITIBA  
2013**

## SUMÁRIO

<b>RESUMO</b> .....	3
<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	5
<b>2. DIABETES MELLITUS</b> .....	6
2.1 Definição da Diabetes .....	6
2.2 Diagnóstico e Etiologia da DM2 .....	6
2.3 Mecanismos Fisiológicos da DM2 .....	7
2.3.1 Metabolismo da Glicose .....	8
2.3.2 Insulina e glucagon .....	9
2.4 Malefícios da DM2 .....	10
2.4.1 Agudos .....	10
2.4.2 Crônicos .....	11
2.5 Como prevenir a DM2 .....	12
2.6 Tratamento da DM2 .....	15
2.6.1 Tratamentos Convencionais: Dieta e Terapia Medicamentosa .....	15
2.6.2 Tratamento por Exercício .....	16
<b>3 TREINAMENTO RESISTIDO</b> .....	17
3.1 Definição do Treinamento Resistido .....	17
3.2 Metabolismo Predominante .....	18
3.3 Variáveis do Treinamento Resistido .....	18
<b>4 EFEITO DO TREINAMENTO RESISTIDO SOBRE A DM2</b> .....	20
<b>5 CONCLUSÃO</b> .....	22
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	33

## RESUMO

Diabetes *Mellitus* abrange um grupo de doenças que tem como característica a desordem nos níveis de glicose que como consequência leva sua elevação sanguínea. A Diabetes Tipo 2 (DM2) é a mais presente entre os diabéticos e tem origem multifatorial, sendo fortemente considerada uma doença que resulta do estilo de vida moderno que, em países ocidentais, associada ao sedentarismo e hábitos alimentares não saudáveis, aumentando a incidência em pessoas obesas. A partir da reflexão acerca do importante papel do exercício físico na prevenção e tratamento dessa doença, surgiu o interesse em um dos tipos de treinamento, o resistido. O treinamento resistido (TR) é recomendado a todos devido a variedade de objetivos que podemos atingir com essa prática: saúde, bem-estar e melhora do desempenho nos atletas. Objetiva-se, portanto, revisar os mecanismos fisiológicos da DM2 e relacionar com os efeitos do TR.

**Palavras Chave:** Diabetes Tipo 2; Treinamento Resistido; Metabolismo; Glicose; Insulina.

## ABSTRACT

Diabetes *mellitus* includes a group of diseases that is characterized by disorder in glucose levels that result leads its rise blood. The type 2 diabetes (DM2) is higher among diabetics and has a multifactorial origin, being strongly considered a disease that results from the modern lifestyle that in Western countries, associated with physical inactivity and unhealthy eating habits, increasing incidence in obese people. From the reflection of the important role of physical exercise in the prevention and treatment of this disease, became interested in one of the types of training, resistance. Resistance training (RT) is recommended at all due to the variety of goals that we can achieve with this practice: health, wellness and improved performance in athletes. The objective is therefore to review the physiological mechanisms of DM2 and relate the effects of TR.

**Keywords:** Type 2 diabetes; Resistance training; Metabolism; Glucose; Insulin;

## 1- INTRODUÇÃO

A Diabetes *Mellitus* tem se tornado uma epidemia generalizada, principalmente devido o aumento da prevalência e incidência da Diabetes *Mellitus* Tipo 2 (DM2), sendo essa uma importante causa de morte prematura e relacionadas fortemente com doenças cardiovasculares, cegueira, desordens em rins e nervos e amputação (ACSM, 2010).

A prática regular de exercícios físicos pode reduzir drasticamente o número de diabéticos e também tornar-se um dos principais fatores de tratamento dessa doença. Além de reduzir os riscos das complicações comuns da DM2, de acordo com ACSM, 201 a maioria das pessoas com DM2 são inativas.

A atividade física aumenta a utilização da glicose no músculo ativo balanceado pela produção da glicose hepática. Vários fatores podem influenciar o controle da glicose sanguínea durante o exercício, sendo os principais a intensidade e duração. Além disso, o tipo de exercício realizado pode apresentar diferentes benefícios para o paciente diabético. Os exercícios de força ou treinamento resistido (TR) não aumenta significativamente o VO<sub>2</sub> como o treinamento aeróbico mas de acordo com Vaisberg (2010) dependendo do programa de exercícios *“aumenta a capilarização da musculatura esquelética, aumentando a translocação de GLUT-4 e, em consequência, melhorando a resposta à insulina”*.

Ao pesquisar os termos “diabetes”, “type2 diabetes”, “exercise”, “resistance Exercise”, “Exercise AND diabetes” e “type 2 diabetes AND resistance exercise” no banco de dados PubMed observamos a seguinte incidência de artigos:

<b>Palavras Chave</b>	<b>Artigos</b>
Diabetes	432467
Type2 Diabetes	95800
Exercise	254299
Resistance Exercise	16788
Exercise AND Diabetes	13604
Resistance Exercise AND Diabetes	2303
Resistance Exercise AND Type2 Diabetes	1493

Observa-se que, conforme o delineamento proposto para esse levantamento, há uma queda vertiginosa na produção de artigos científicos referentes a Exercício Resistido e Diabetes Tipo 2 (Resistance Exercise AND Type 2 Diabetes).

A partir da reflexão acerca do importante papel do exercício físico na prevenção e tratamento dessa doença, objetiva-se, portanto, revisar os mecanismos fisiológicos da DM2 e relacionar com os efeitos do TR.

## **2- DIABETES MELLITUS**

### **2.1 DEFINIÇÃO DA DIABETES**

De acordo com Lyra & Cavalcanti (2013) o termo Diabetes *Mellitus* (DM) abrange um grupo de doenças que tem como característica a desordem nos níveis de glicose que como consequência leva sua elevação sanguínea. Desta forma, podemos dividir esse grupo em 4 tipos principais conforme descreve a Associação Americana de Diabetes (ADA): tipo 1 (DM1), Tipo 2 (DM2), Gestacional (DG) e Pré-Diabetes (PD).

A DM2, foco deste estudo, resulta da combinação entre a resistência à insulina e insuficiência relativa da mesma. Esta constatado que a DM2 é a mais presente nos diabéticos, de acordo com Angelis et al. (2010) o tipo 2 compreende cerca de 90% dos casos.

### **2.2 DIAGNÓSTICO E ETIOLOGIA DA DM2**

Os critérios para o diagnóstico da Diabetes *Mellitus* são descritos pela Sociedade Brasileira de Diabetes - SBD (2009) conforme tabela (tab.1) abaixo:

Tabela 1. Valores de glicose plasmática (em mg/dl) para diagnóstico de <i>diabetes mellitus</i> e seus estágios pré-clínicos			
Categoria	Jejum*	Duas horas após 75 g de glicose	Casual
Glicemia normal	Menor que 100	Menor que 140	-
Tolerância à glicose diminuída	Maior que 100 a menor que 126	Igual ou superior a 140 a menor que 200	-
<i>Diabetes mellitus</i>	Igual ou superior a 126	Igual ou superior a 200	Igual ou superior a 200 (com sintomas clássicos)***

\*Define-se jejum como a falta de ingestão calórica por, no mínimo, oito horas.

\*\*Glicemia plasmática casual é a realizada a qualquer hora do dia, sem se observar o intervalo desde a última refeição.

\*\*\*Os sintomas clássicos de DM incluem poliúria, polidipsia e perda não explicada de peso.

Nota: deve-se sempre confirmar o diagnóstico de DM pela repetição do teste em outro dia, a menos que haja hiperglicemia inequívoca com descompensação metabólica aguda ou sintomas óbvios de DM.

(FONTE: SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2009).

Normalmente, a DM2 é considerada uma doença que resulta do estilo de vida moderno que, em países ocidentais, associada ao sedentarismo e hábitos alimentares não saudáveis, aumentando a incidência em pessoas obesas:

De acordo com a Federação Internacional de Diabetes (IDF), em 2007, o Brasil era o oitavo país do mundo com o maior número de indivíduos com diabetes (6,9 milhões de indivíduos entre 20 e 79 anos de idade). Em 2025, o Brasil deverá ocupar a quarta posição mundial, chegando a 17,6 milhões de indivíduos portadores de diabetes. (Negrão & Barreto, 2010)

De acordo com Chacra & Komatsu (2008) baseado na SBD sugerem que a DM2 é considerada etiologicamente uma síndrome multifatorial. Além de fatores ambientais algumas evidências sugerem também que um componente genético contribui para o seu desenvolvimento. Aguiar et al. (2013) corroboram que mesmo diabetes de um mesmo tipo tem etiologias diversas e “*é compatível com inúmeros mecanismos de herança*”.

### 2.3 MECANISMO FISIOLÓGICO DA DM2

Pessoas com resistência a insulina não necessariamente são dependentes de fontes exógenas de insulina. A liberação de insulina pode ser normal ou até aumentada, porém os tecidos alvo tem sua sensibilidade diminuída seja por defeitos raros na biossíntese de insulina, receptores de insulina ou transmissão intracelular.

Muitos portadores da diabetes tipo 2 possuem obesidade e/ou outras comorbidades de ordem sistêmicas e auto-imunes. É válido ressaltar que

fatores genéticos são mais determinantes para o seu desenvolvimento do que a obesidade, inatividade física e/ou má alimentação.

Alguns genes já foram definidos como promotores do desenvolvimento de diabetes tipo 2 e obesidade. Dentre outros fatores, defeitos genéticos em algumas proteínas desacopladoras na mitocôndria acabam por limitar o consumo de substratos glicolíticos. Visto a possibilidade de desses componentes genéticos, podemos assumir que a DMT2 pode manifestar-se em diferentes fases da vida.

### 2.3.1 METABOLISMO DA GLICOSE

A glicose desempenha um papel como o principal substrato energético para o ser humano havendo ainda grande especificidade em sua utilização por alguns tecidos como o cérebro e células vermelhas os quais são totalmente dependentes dela para a realização de suas funções.

Visto tamanha importância, os sistemas biológicos dos mamíferos necessitam de grande captação de glicose através da dieta para o suprimento energético de suas funções básicas decorrentes da produção de ATP oriunda da glicose. Para que tal produto possa ser obtido na via oxidativa, primeiro começa-se a degradação da glicose na via glicolíticas gerando piruvato que, sob a ação da enzima piruvato-desidrogenase, gera acetil-CoA para na entrada no Ciclo do Ácido Cítrico (CAC), subsequente geração Nicotinamida Adenina Dinucleotídeo Reduzida (NADH) no CAC e o Trifosfato de Adenosina (ATP) através da enzima ATP sintase na Cadeia Transportadora de elétrons (CTE) como produto final.

O NADH presente no espaço intermembranoso da mitocôndria de diferentes tecidos cede dois equivalentes redutores para o oxalacetato, produzindo malato que, por sua vez, é transportado através da membrana interna pelo malato-alfa-cetoglutarato. Já na matriz mitocondrial, o malato cede dois equivalentes redutores ao NAD<sup>+</sup> e o NADH resultante é oxidado na CTE. O oxalacetato formado a partir do malato não pode passar diretamente para o citosol, ele tem que ser transaminado tornando-se aspartato e então passando para o citosol por meio do transportador glutamato-aspartato. (NELSON, 2010)



A alteração nas quantidades de glicose resultando no aumento dos níveis de glicemia no sangue deve ser regulada basicamente pela ação de dois hormônios, a insulina e o glucagon. Em estado normal, o glucagon deve estimular a produção de glicose pelo fígado enquanto que a insulina deve bloquear essa produção e também aumentar a captação da glicose pelo tecido muscular e pelo tecido adiposo. (LEITE & VIEIRA, 2013).

De acordo com Angelis et al. (2010), a gênese da hiperglicemia está diretamente relacionada ao aumento da produção de glicose pelo fígado e resistência à insulina que se caracteriza pela redução na secreção e ação deste hormônio. Assim temos uma diminuição na utilização e na armazenagem de glicose pelo organismo gerando níveis aumentados de glicose sanguínea.

### 2.3.2 INSULINA E GLUCAGON

A insulina é um hormônio peptídico produzido pelas células beta do pâncreas sendo regulado pelo metabolismo de carboidratos e lipídios, principalmente (NELSON, 2010). É responsável pela sinalização em receptores de membrana celulares para que então haja a translocação de transportadores de glicose, da classe dos GLUT, para a membrana e então mitocôndria. Esse hormônio, devido a sua ação antagonista ao glucagon, inibe a utilização de ácidos graxos como fonte energética. Quando os níveis de insulina decaem abruptamente, pode se gerar a DM2. (SILBERNAGL, 2010)

O glucagon também é um hormônio peptídico secretado pelo pâncreas que, diferentemente da insulina, auxilia na elevação dos níveis de glicose no sangue sendo secretado quando esses níveis estão baixos (NELSON, 2010). Sua ação no fígado é de converter os estoques de glicogênio em glicose a qual é liberada na corrente sanguínea (American Diabetes Association, 2005).

Os altos níveis de glicose no sangue estimulam a liberação de insulina. A insulina permite a glicose seja levada para e usada por tecidos dependentes de glicose (MCCULLOCH, 2010). Tanto a insulina quanto o glucagon compõem um sistema de feedback para controle dos níveis de glicose no sangue e esse sistema pode ser modulado pelo exercício.

## 2.4 MALEFÍCIOS DA DM2

### 2.4.1 AGUDO

As duas principais complicações agudas da DM2 são: 1) síndrome do coma hiperosmolar não-cetótico e 2) hipoglicemia (CHACRA & KOMATSU,2008).

Segundo Angelis et al. (2010), o estado hiperglicêmico hiperosmolar (síndrome do coma hiperosmolar não-cetótico) é uma das complicações mais graves de forma aguda é que são ocasionadas pela deficiência da ação insulínica e aumento exorbitante da glicose sanguínea (>400mg/dL) conforme os autores acima citados. A hiperosmolar não cetótico tem o mecanismo similar a cetoacidose diabética do Tipo 1, porém há presença de níveis circulantes de insulina que fazem o bloqueio da cetogênese hepática.

A síndrome do coma hiperosmolar não-cetótico é predominante em pacientes idosos com DM2 e tem como consequência o acometimento de alto nível de desidratação no organismo (CHACRA & KOMATSU,2008).

A hipoglicemia é caracterizada por valores abaixo de 70mg/dL, nestes casos, o cérebro fica privado de glicose que é seu principal substrato energético (ANGELIS, 2010), geralmente ocorre no uso de insulina durante o tratamento da DM2 e também em doses excessivas de exercício físico (CHACRA & KOMATSU, 2008).

Segundo Lyra et al. (2013) o grande responsável em fornecer glicose é o glicogênio hepático que impede a instalação de um quadro hipoglicêmico, a partir da sua insuficiência dá-se início ao processo chamado de neoglicogênese que ocorrerá tanto no fígado quanto no rim, sendo que o funcionamento do cérebro só será possível com os níveis de glicose normalizados na circulação pois o sistema nervoso central não consegue utilizar essas fontes de energias por muito tempo.

Neuroglicopênicos	Neurogênicos (autônômico)	
Alterações de comportamento	Adrenérgicos	Colinérgicos
Confusão mental	Palpitações	Fome
Fadiga	Tremor	Sudorese
Convulsões	Ansiedade	Parestesia
Perda de Consciência	Taquicardia	
Coma		
Morte		

Fonte: Lyra et al. apud Lyra & Cavalcanti (2013).

**Quadro 1** - Sinais e sintomas da hipoglicemia.

#### 2.4.2 CRÔNICO

Segundo Chacra & Komatsu (2008), as complicações crônicas mais comuns na DM2 são: 1) Retinopatia; 2) Nefropatia; 3) Neuropatia. Angelis et al. (2010) divide as complicações crônicas em doenças microvasculares, doenças macrovasculares e neuropatia diabética. Nas microvasculares se encaixariam a retinopatia diabética e a nefropatia diabética.

O mecanismo de lesão causada pela hiperglicemia ocorre devido aplicação avançada, na qual a glicose liga-se de forma não enzimática à proteínas que conseqüentemente afetará as propriedades protéicas e ocasionará dano no tecido, sendo os rins, nervos e retina os mais afetados (ANGELIS et al, 2010). Além disso, conforme esses autores, essa alteração estrutural e funcional provoca sérios danos aos vasos sanguíneos alterando “[...] a irrigação, a permeabilidade e o tônus vasomotor, limitando a perfusão dos tecidos e causando dano tecidual”.

Complicação	Definição	Tratamento
Retinopatia	Complicação Ocular <sup>1</sup> . Alterações na retina, com hemorragias exsudatos, microaneurismas <sup>2</sup> .	Aplicação de <i>laser</i> e cirurgias oculares <sup>1</sup> .
Nefropatia	Doença microvascular que acomete o glomérulo renal <sup>1</sup> .	Em alguns casos, necessidade de diálise <sup>2</sup>
Neuropatia Periférica	Comprometimento da sensibilidade ou da função motora de uma ou mais raízes nervosas. <sup>2</sup>	Controle metabólico dos glicídios e aos inibidores da aldose-reductase. <sup>1</sup>
Neuropatia Autonômica	Lesões do sistema nervoso autonômico <sup>1</sup> . Comprometimento do sistema cardiovascular, gastrointestinal, genitourinária, sudomotora e metabólica. <sup>2</sup>	Controle metabólico dos glicídios e aos inibidores da aldose-reductase. <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Chacra & Komatsu apud Cohen (2008);

<sup>2</sup> Angelis et al. apud Negrão & Barreto (2010);

**Quadro 2** - Definição das Complicações Crônicas da Diabetes *Mellitus*.

## 2.5 COMO PREVENIR A DM2

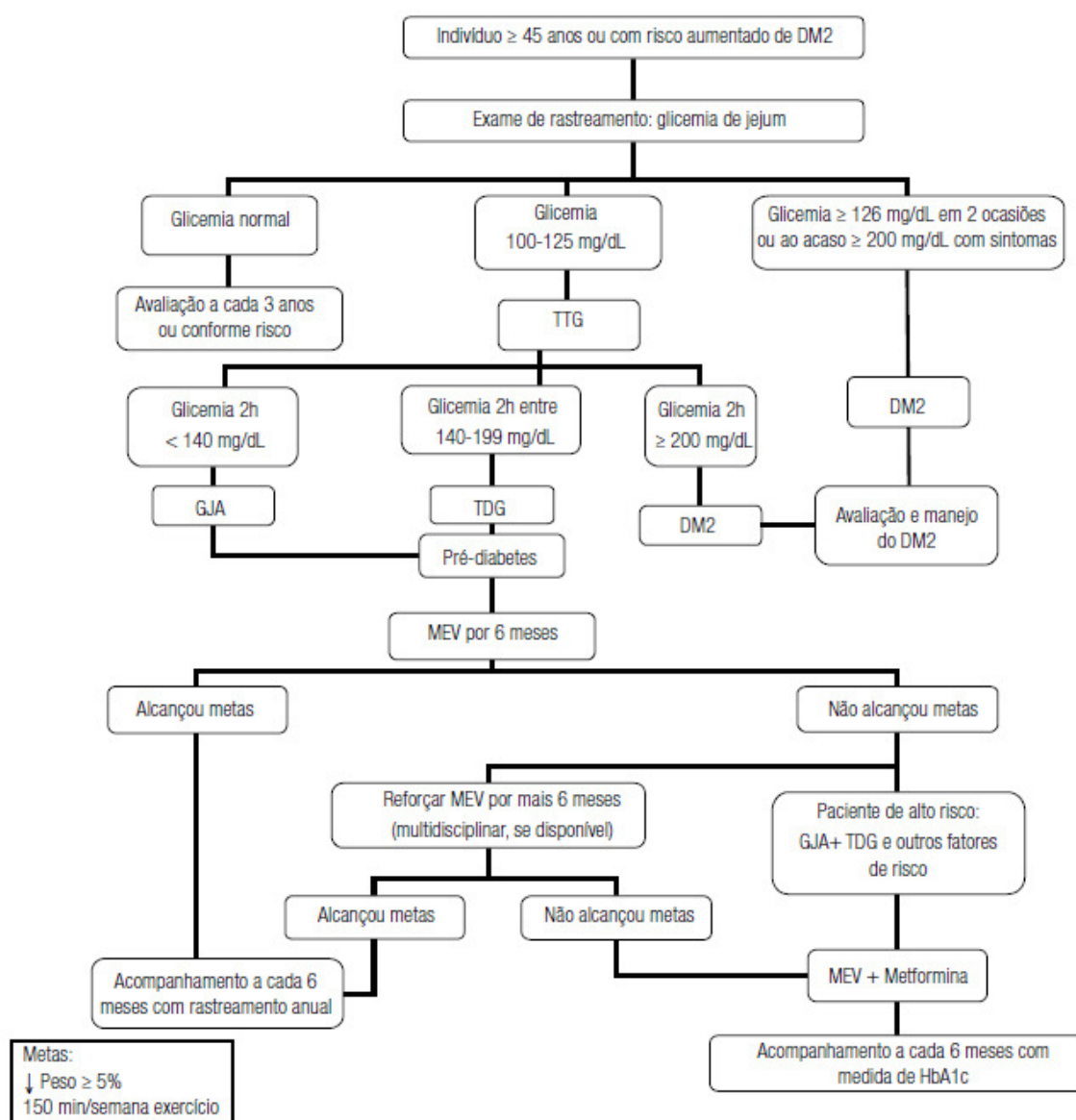
As Diretrizes da SBD (2009) argumenta que a *“prevenção efetiva também significa mais atenção à saúde de forma eficaz”*. E na Diabetes isso ocorre de forma primário, no início da doença, e de forma secundária, na presença de complicações agudas ou crônicas da doença (conforme descrito no capítulo anterior). Embora na DM2 existam tanto fatores de risco não modificáveis (idade e histórico familiar), os fatores de risco modificáveis (obesidade, sedentarismo, tabagismo) podem ser a principal chave para a prevenção do surgimento da DM2 (Lyra et al, 2006)

Nos casos da prevenção primária, a função é atenuar ou retardar a chance do desenvolvimento da DM. Nesses casos, o indivíduo normalmente apresenta quadro de obesidade, hipertensão arterial e dislipidemia e portanto devem ser considerados esses quadros para as medidas de prevenção que serão tomadas, evitando também a chance do desenvolvimento de doenças cardiovasculares e o risco da mortalidade. (DIRETRIZES DA SBD, 2009)

Conforme a SBD (2009) existem evidências de que ao alterar o estilo de vida (má alimentação e baixo nível de atividade física) o risco do desenvolvimento da DM2 aumenta. Dessa forma, torna-se necessário medidas preventivas no que diz respeito a adoção de dieta balanceada e prática regular de atividades físicas.

Outra consideração importante a se fazer é sobre a terminologia pré-diabetes (PD) que tem sido comumente utilizada para casos de indivíduos com a glicemia de jejum alterada (GJA) e/ou tolerância diminuída à glicose (TDG), devido ao fato de que os indivíduos diagnosticados com DM2, normalmente tem GJA ou TDG, sendo as maiores incidências nos casos de combinação desses fatores (VILAR et al., 2013). A PD está associada a DM2 tanto a curto e médio prazo e também ao risco das complicações da DM2, sobretudo as microvasculares. De acordo com esses autores, os principais benefícios do tratamento do indivíduo pré-diabético está na postergação do aparecimento da DM2 e sobretudo na prevenção desta. Os fatores de intervenção apresentados pelo autor são: mudança no estilo de vida (MEV) e intervenções farmacológicas e cirúrgicas.

A MEV é considerada a principal estratégia terapêutica na fase inicial da doença, geralmente a MEV abrange uma diminuição na ingestão calórica e na prática regular de atividade física (normalmente 150 min/sem) e perda de 5% a 7% do peso inicial. No entanto, em alguns casos, a MEV pode não ser suficiente para redução efetiva do peso devido as dificuldades na aderência a longo prazo, portanto faz-se necessário outras medidas preventivas como as intervenções farmacológicas e cirúrgicas conforme observa-se na Figura 1.



DM2: diabetes mellito tipo 2; TTG: teste oral de tolerância à glicose; GJA: glicemia de jejum alterada; TDG: tolerância diminuída à glicose; MEV: mudança no estilo de vida.

**Figura 1.** Fluxograma para rastreamento e manejo do pré-diabetes.

Fonte: Souza, 2012.

Nos casos de prevenção secundária, segundo a SBD (2009) faz-se necessário o controle metabólico devido as complicações gerada pela DM. Outras medidas como: tratamento da hipertensão arterial e dislipidemia; cuidados específicos de ulcerações nos pés prevenindo amputações de membros inferiores; rastreamento da retinopatia prevenindo o alto risco deste a cegueira; rastreamento da microalbuminúrica atenuando o risco de insuficiência renal; redução no

consumo de tabaco que tem forte interferência a patologias associadas (hipertensão e doenças cardiovasculares) nos pacientes portadores ou não de DM, devem ser incorporados na prevenção da Diabetes *Mellitus*.

## 2.6 TRATAMENTO DO DIABETES TIPO 2

Conforme Angelis et al. (2010) o tratamento da diabetes depende da adesão do paciente aos cuidados na saúde e modificação de hábitos diários como: dieta saudável, prática de exercícios e terapia medicamentosa. O objeto deste estudo é o exercício físico, será abordado a seguir os tratamentos convencionais e através da prática regular de exercícios.

### 2.6.1 TRATAMENTOS CONVENCIONAIS: DIETA E TERAPIA MEDICAMENTOSA

Devido o mecanismo fisiopatológico da DM2 da falha na secreção da insulina ou resistência sua ação, o tratamento tem como objetivo melhorar a secreção e sensibilidade à insulina.

Segundo Vaisberg (2010), a DM2 está associada geralmente a um quadro de obesidade, portanto uma das medidas principais se torna a adesão a dietas sobretudo a redução da ingestão de carboidratos simples, pois esse, promove o aumento da glicemia, conseqüentemente pode ser suficiente manter o nível normal da glicemia com a diminuição do peso corporal.

Quanto a terapia medicamentosa, normalmente, o uso de agentes hipoglicemiantes é indicado. Vaisberg (2010) cita nos casos de sensibilidade à insulina em pacientes obesos o uso da metformina aumentaria principalmente no fígado. Pode haver associação medicamentosa, como o uso de uma glitazona que irá melhorar a sensibilidade periférica à insulina. Existem ainda casos de que a combinação e agentes hipoglicemiantes pode não ser suficiente, desta forma, faz-se necessário o uso de uma dose única de insulina (*Neutral Protamine de Hagedorn* ou análogo) para haver o controle da glicemia.

## 2.6.2 TRATAMENTO POR EXERCÍCIOS

Há muitos relatos dos benefícios do exercício físico sobre a DM2, sobretudo sobre os fatores de risco dessa doença, como combate a obesidade e sedentarismo, que podem além de prevenir, fazer parte do tratamento. Como já vimos, a DM2 está associada com a obesidade na maioria dos indivíduos. Vaisberg (2010) descreve que o paciente de DM2 apresenta melhora na sensibilidade à insulina devido alguns fatores de adaptações provocadas pela prática de exercício físico, tais como:

Diminuição do processo inflamatório crônico, aumento do tamanho da fibra muscular, aumento da porcentagem de fibras tipo 2, aumento da densidade capilar e do aporte sanguíneo ao músculo, aumento da translocação e expressão do GLUT-4, aumento das enzimas relacionadas ao metabolismo da glicose (exoquinase), glicogênio sintetase e das enzimas oxidativas (citratosintase e succinato de hidrogenase), diminuição da secreção hepática de glicose” (p.219).

Além disso, os benefícios da prática regular de exercício físico são descritos por Vaisberg (2010); Angelis et al. (2010); Vivolo & Ferreira (2013) sendo alguns desses a redução da resistência à insulina, controle do peso corpóreo, redução dos níveis de pressão arterial, elevação dos níveis de HDL-colesterol, redução dos riscos cardiovasculares e redução da perda de massa óssea.(ver Quadro 3)

Recomendações	Frequência	Intensidade	Volume	Tipo
Colégio Americano de Medicina do Esporte - ACSM	3 vezes / semana não-consecutivas	40 a 70% do VO2máx	10 a 15 min em estágios iniciais, aumentando progressivamente para	Aeróbio
	1 a 2 vezes / semana	8 a 10 exercícios que envolvam os maiores grupos musculares	Inicialmente uma série de 10 a 15 repetições máximas (RM), progredindo para três séries de 8 a 12 RMs	Força
Associação Americana de Diabetes - ADA	3 a 5 vezes / semana	55 a 79% da FCmáx ou 40 a 74% da FC reserva	5 a 5 vezes / semana	Aeróbio. Programa de treinamento de força com intensidade moderada são indicados para diabéticos, utilizando leves cargas, podendo manter ou aumentar a força muscular
Associação Americana do Coração - AHA	3 a 5 vezes / semana ou mais	> 70% do VO2máx	30 a 90 min por sessão ou 3 sessões de 10 min	Aeróbio
Os exercícios de força e aeróbios devem ser combinados na mesma sessão	3 a 5 vezes / semana ou mais	3 séries de 8 a 10 repetições entre 75 e 85% de 1 RM		Força

(Vaisenberg MW; Mello MT, 2010)



**Quadro 3** - Recomendações de prescrição de exercício pelas principais sociedades médicas.

Como visto, a prática regular de exercício físico traz inúmeras adaptações e benefícios ao indivíduo praticante, seja para a prevenção ou tratamento de DM2. A partir disso, o objeto de estudo é acerca da influência das variáveis do treinamento resistido, que iremos tratar a seguir, sobre a DM2.

### **3- TREINAMENTO RESISTIDO**

#### **3.1 DEFINIÇÃO DO TREINAMENTO RESISTIDO**

Segundo ACSMs (2011a) o treinamento de força (TF) através do treinamento resistido (TR) ou também conhecido treinamento com pesos, serve como um dos pilares do condicionamento físico do indivíduo. O TR é recomendado a todos devido a variedade de objetivos que podemos atingir com essa prática: saúde, bem-estar e melhora do desempenho nos atletas. A partir da década de 1980 inúmeros estudos tem demonstrado a variedade de benefícios do treinamento resistido e isso aumentou consideravelmente sua popularidade. ACSMs (2011b) garante ainda a partir desta década, o foco dos estudos acerca deste tipo de treinamento mudou pois antigamente se estudava a interferência no rendimento atlético e então passou-se a estudar sobre os efeitos para melhoria da saúde e aptidão, surgindo também muitos estudos em populações especiais.

Fleck e Kraemer (2006) descrevem o *treinamento de contra resistência, treinamento com pesos ou treinamento com força* como um tipo de exercício que requer o movimento do corpo se opondo a uma determinada força gerada por algum tipo de implemento.

Segundo os autores acima, inúmeros são os objetivos que podemos alcançar com a prática do TR, tais como: desenvolvimento muscular, aumento do peso, perda do peso, tonificação, aprimoramento da saúde geral, controle do diabetes, redução da pressão arterial e níveis de colesterol, reabilitação de lesão ou treinamento específico para o esporte. Existem diferentes instrumentos para esse tipo de treinamento, como por exemplo, máquinas, pesos livres e bolas.

### 3.2 METABOLISMO PREDOMINANTE

Acerca do metabolismo predominante, ACSMs (2011b) sugere que o TR utiliza habitualmente a predominância das fontes energéticas anaeróbias: a) trifosfato de adenosina-fosfato de creatina (ATP-CP) e; b) glicolítica. Ainda que pode facilitar o desempenho de endurance devido ao aprimoramento da eficiência e economia de corrida.

As fontes energéticas ATP-CP, de acordo com Kraemer & Fleck (2009) são consideradas as vias mais importantes no TR devido o fornecimento de maior quantidade de energia por segundo, entretanto elas não podem sustentar esse fornecimento por muito tempo pois possuem quantidades limitadas armazenada nos músculos. Essa fonte está associada a produção de força e potência máximas, na qual poucas repetições devem ser realizadas e um tempo maior de recuperação deve ser fornecido para que haja restauração dos fosfatos de alta energia intramuscular e nova série possa ser realizada.

A fonte glicolítica tem como resultado a produção de lactato, subproduto das reações químicas da produção de energia, não é tão potente quanto a fonte ATP-CP porém pode suportar por mais tempo (10 RM em média) tanto para exercícios exaustivos ou em atividades com potência próxima à máxima e podem ter tempos menores de recuperação para essa fonte de energia (1 minuto em média). (KRAEMER & FLECK, 2009).

### 3.3 VARIÁVEIS DO TREINAMENTO RESISTIDO

Segundo Fleck & Kraemer (2009) as variáveis do treinamento resistido geram respostas fisiológicas agudas e adaptações crônicas no indivíduo. A seguir serão apresentadas as principais variáveis encontradas na literatura.

**Intensidade:** Bompa (2001); Fleck & Kraemer (2006) afirmam que a intensidade pode ser expressa como uma carga para uma repetição máxima (1RM) ou porcentagem da carga de 1RM. Fleck & Kraemer (2006) relatam o aumento de força com indivíduos treinados em 80% de 1RM e no caso de progressões estabelecidas entre 50% a 60% de 1 RM podem ser eficientes

para o aumento de 1RM em determinadas populações como mulheres e idosos.

**Volume:** Fleck & Kraemer (2006) definem como a “*medida da quantidade total de trabalho*” realizadas durante qualquer período de tempo de treinamento. Para Bompa (2001) o volume abrange além das durações das horas, o número de quilos ou libras erguidas por uma sessão, números de exercícios realizados e número de séries e repetições feitas por exercício durante o treinamento.

**Número de Repetições:** segundo os autores supracitados é considerada repetição quando há o movimento completo de um exercício, sendo dividida em duas fases: ação muscular concêntrica (levantamento) e a ação excêntrica (abaixamento). Bompa (2001) relaciona o número de repetições com a carga, assim quanto maior a carga menor será o número de repetições possíveis de serem realizadas. O objetivo do treinamento está relacionado com o número de repetições a ser executado, por exemplo, no desenvolvimento de força máxima o número de repetições fica entre 1 e 7 com um percentual de RM entre 85 a 105.

**Número de Séries:** conforme Bompa (2001) a “*série é um número de repetições por exercício seguido por um intervalo de descanso.*” Para Fleck e Kraemer (2006) série “*é um grupo de repetições realizadas continuamente, sem interrupção ou descanso.*” O número de série vai ser alterado de acordo com o número de exercício, devido ao atleta ter energia suficiente para suportar por muito tempo um número alto de repetições e séries.

**Recuperação:** devem ser considerados os períodos entre as séries de um exercício, entre as sessões de treinamento e entre os exercícios. A determinação do tempo do intervalo entre as séries e os exercícios dependerá do objetivo do treinamento. Quanto a recuperação entre sessões, devem ser considerado como indicação a dor muscular residual (FLECK & KRAEMER, 2006). De acordo com Bompa (2001) o intervalo de descanso de uma sessão para outra dependerá de fatores como o condicionamento físico do indivíduo, da capacidade de recuperação, da fase que ele se encontra na periodização do treinamento e a fonte de energia predominantemente utilizada neste.

#### **4- EFEITO DO TREINAMENTO RESISTIDO SOBRE A DM2**

Conforme visto no tópico sobre tratamento da DM2, o exercício físico está presente fundamentalmente como parte integrante da terapêutica médica desses pacientes. De acordo com Ciolac e Guimarães (2004) é comum ser recomendado a realização de exercícios aeróbios para indivíduos com DM2, no entanto, recentes estudos têm demonstrado que o exercício resistido também benéfico. Além disso, o TR desempenha importante papel na manutenção e ganho de força e massa muscular em indivíduos idosos diabéticos melhorando assim o controle glicêmico nesses indivíduos. Além disso, benefícios como aumento do estoques de glicogênio muscular, redução da glicemia sanguínea, diminuição dos valores de pressão sistólica e redução da gordura do tronco. Outro efeito positivo desse tipo de treinamento foi a redução da medicação em 72% dos praticantes afirmam os autores.

Conforme Rondon et al. (2010) durante a realização de uma sessão de exercício há um aumento do consumo dos substratos energéticos quando comparados ao repouso. A proveniência desses substratos são de depósitos intramusculares, da produção hepática ou da mobilização no tecido adiposo. Para que haja a produção da energia para a contração muscular é necessária o transportes desses na corrente sanguínea (glicose) ou agregados a proteínas. O GLUT4 é considerada a principal proteína transportadora da glicose no exercício, pois está expresso nos tecidos adiposo, muscular cardíaco e esquelético, além de ser o principal responsável pela captação de glicose no músculo esquelético (conforme Capítulo 2)

Os autores acima citados, afirmam que para que haja a translocação do GLUT4 para a membrana das células musculares e para os túbulos T é necessário o estímulo gerado pelo hormônio insulina e para Komi (2008) o treinamento de força é o único estímulo natural capaz de produzir aumento na massa de tecido magro, sendo o sistema endócrino vital para a resposta adaptativa do treinamento com sobrecarga.

Segundo Angelis et al. (2010) os exercícios com pesos agudos e crônicos exercem efeitos no paciente diabético. Os efeitos do TR agudo provocam efeitos como a melhora da sensibilidade insulínica é decorrente da maior translocação de GLUT4 para a membrana celular após o exercício. Além

disso, após a realização de exercícios a glicose é captada pelo músculo devido a depleção de glicogênio com objetivo de repor seus estoques. Entretanto esses estoques nos diabéticos e indivíduos com resistência à insulina são reduzidos quando comparados com indivíduos normais e após o exercício físico há um aumento da síntese de glicogênio, apesar da resistência insulínica limitá-la pois é estimulada pela insulina na qual provoca uma menor ativação da glicogênio sintase. Portanto, a melhora da sensibilidade insulínica ocorre, porém o mecanismo não é normalizado. ACSM& ADA (2010) afirma que os efeitos agudos do TR não foram relatados, porém resultam em níveis mais baixos da glicose sanguínea em jejum por pelo menos 24 horas após o exercício.

Quanto aos efeitos do TR crônico, o indivíduo com DM2 tem melhor controle glicêmico ao realizar exercícios quando comparados com o indivíduos com DM1, sendo assim, o risco de hipoglicemia muito menor. Segundo Angelis et al. (2010) alguns estudos avaliaram o efeito do TR no DM2 e conseguiram demonstrar uma melhora na captação da glicose, na sensibilidade e na cascata de sinalização insulínica após um período de treinamento. Outros benefícios como a melhora na sensibilidade à insulina, aumento na adiponectina e redução de ácidos graxos e proteína C reativa e redução da hemoglobina glicada, melhorando assim, o controle glicêmico do diabético. Praetet al (2001 *apud* Angelis et al. 2010) observaram um aumento da força muscular e da capacidade máxima de exercício, além da redução da necessidade de insulina exógena após 10 semanas de TR em indivíduos DM2 com polineuropatia

Segundo o ACSM& ADA (2010), a prática regular de exercícios (crônicos) melhoram o controle da glicemia sanguínea e também a ação da insulina nos pacientes com DM2, havendo achados com aumento de 46,3% na ação da insulina e uma redução de 7,1% nos níveis de glicemia sanguínea em jejum após 16 semanas de TR. Além do aumento significativo na massa muscular através do TR que podem resultar em um aumento da captação de glicose além de contribuir para manutenção da massa muscular devido a perda significativa dessa por desuso e envelhecimento.

Vaisberg (2010) recomenda que exercícios de força mesmo aqueles realizados com cargas leves a moderadas sendo duas a três séries de oito a vinte repetições, em 70% de RM com uma frequência semanal de três a cinco

vezes, mostraram uma melhora de 23 a 48% na ação da insulina. Angelis et al. (2010) preconizam o TR em três vezes na semana envolvendo grandes grupos musculares, com três séries de oito a dez repetições.

## **5 CONCLUSÃO**

Este estudo centrou-se na análise dos mecanismos fisiológicos da DM2, bem como sua relação com o TR visto que o este ultimo traz inúmeros benefícios para a prevenção e tratamento do individuo diabético. As principais recomendações na literatura dizem respeito ao exercício aeróbico, porém achados recentes tem demonstrado a importância da prática regular de exercícios resistidos no controle glicêmico e aumento da ação insulínica.

Além disso, outros fatores associados a DM2 como obesidade e idade, com a prática de TR também podem trazer benefícios devido o aumento e/ou manutenção da massa muscular e a redução da gordura corporal. Para além, reduzindo as complicações comuns da DM2, assim como o risco do desenvolvimento de outras morbidades.

Contudo, é importante ressaltar que as análises aqui empreendidas não são conclusões definitivas acerca desse processo. Faz-se necessário daqui para frente ampliar os estudos sobre os efeitos do TR sobre os mecanismos fisiológicos da DM2. Portanto, as análises aqui apresentadas, são provenientes do exercício analítico, entendido como prática social necessária com toda comunidade acadêmica científica e como papel fundamental da formação continuada do educador físico.

## REFERÊNCIAS

AGUIAR, M.J.B. et, al. Genética do Diabetes. In: LYRA, R ; CAVALCANTI, N. **Diabetes Mellitus**. 3. ed. São Paulo: A.C. Farmacêutica, 2013. cap.6, p.50-58.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE et al. Recursos do ACSM para o personal trainer. **Rio de Janeiro, 1a edição**, p. 117, 2006.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. **Exercise and Type 2 Diabetes Joint Position Statement** . 2010.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. **American Diabetes Association complete guide to diabetes: the ultimate home diabetes reference**. McGraw-Hill/Contemporary, 2005.

ANGELIS, K. et al. Diabetes e Exercício Físico. In: NEGRÃO, Carlos Eduardo; BARRETTO, Antônio Carlos Pereira (Ed.). **Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata**. Editora Manole, 2005.cap. 21, p.470-516.

BOMPA, T. O. **Periodização No Treinamento Esportivo**, a. Editora Manole Ltda, 2001.

CAVALCANTI, N. **Diabetes Mellitus**. 3. ed. São Paulo: A.C. Farmacêutica, 2013. cap.25, p. 254-263.

CHACRA, A.R. & KOMATSU, W.R. Diabete e Exercício. In: COHEN, Moisés. **Medicina do Esporte**. Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar da UNIFESP-EPM. 2008. cap.18, p.289-300.

CIOLAC, E. G; GUIMARÃES, G. V. **Exercício físico e síndrome metabólica**. RevBrasMed Esporte, v. 10, n. 4, p. 319-24, 2004.

DE SOUZA, C. F, et al. **Pré-diabetes: diagnóstico, avaliação de complicações crônicas e tratamento**. Arq Bras Endocrinol Metab, 2012, 56: 5.

**Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2009** / Sociedade brasileira de diabetes. - [3.ed.]. - Itapevi, SP : A. Araújo Silva Farmacêutica, 2009. 400p. : il.

FLECK, S. J.; KRAEMER, W. J. **Fundamentos do treinamento de força muscular**. Artmed, 2006.

KOMI, P. V. **Força e potência no esporte**. Artmed Editora, 2006.

LEITE, S.O & VIEIRA, S.C. Patogênese do pâncreas no diabetes *mellitus* do tipo 2. In: LYRA, R ; CAVALCANTI, N. **Diabetes Mellitus**. 3. ed. São Paulo: A.C. Farmacêutica, 2013. cap.8, p.68-77.

LYRA R., et al. **Prevenção do Diabetes Mellitus Tipo 2**. Arq Bras Endocrinol Metabvol 50 nº 2 Abril 2006.

LYRA, R. et. al. Hipoglicemia e acidose láctica. In: LYRA, R ; CAVALCANTI, N. **Diabetes Mellitus**. 3. ed. São Paulo: A.C. Farmacêutica, 2013. cap.54, p.524-531.

MCCULLOCH, D. K. **Overview of medical care in adults with diabetes mellitus**. 2010.

NELSON, D. L.; COX, M. M. **Lehninger principles of biochemistry**. Wh Freeman, 2010.

RONDON, M.U.P.B. et al. Fisiologia integrativa no exercício físico. In: NEGRÃO, Carlos Eduardo; BARRETTO, Antônio Carlos Pereira (Ed.). **Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata**. Editora Manole, 2005.cap. 2, p.38-72.

SILBERNAGL, S.; LANG, F. **Color atlas of patho physiology**. Thieme Medical Pub, 2010.

VAISBERG, M.; MELLO, M. T. **Exercícios na saúde e na doença**. Manole, 2010.

VILAR, L. et al. Prevenção do Diabetes. In: LYRA, R ; CAVALCANTI, N. **Diabetes Mellitus**. 3. ed. São Paulo: A.C. Farmacêutica, 2013. cap.42, p.405-415.

VIVOLO, M.A & FERREIRA, S.R.G. Atividade física e diabetes. In: LYRA, R ; CAVALCANTI, N. **Diabetes Mellitus**. 3. ed. São Paulo: A.C. Farmacêutica, 2013. cap. 25, p-254-263.