

UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS  
Instituto de Ciências Biológicas

MATHEUS PIRES OLIVEIRA

**EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO NO CONTROLE DA GLICEMIA EM  
INDIVÍDUOS COM DIABETES**

GOIÂNIA  
2024



UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS  
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

## TERMO DE CIÊNCIA E DE AUTORIZAÇÃO PARA DISPONIBILIZAR VERSÕES ELETRÔNICAS DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO DE GRADUAÇÃO NO REPOSITÓRIO INSTITUCIONAL DA UFG

Na qualidade de titular dos direitos de autor, autorizo a Universidade Federal de Goiás (UFG) a disponibilizar, gratuitamente, por meio do Repositório Institucional (RI/UFG), regulamentado pela Resolução CEPEC no 1240/2014, sem ressarcimento dos direitos autorais, de acordo com a Lei no 9.610/98, o documento conforme permissões assinaladas abaixo, para fins de leitura, impressão e/ou download, a título de divulgação da produção científica brasileira, a partir desta data.

O conteúdo dos Trabalhos de Conclusão dos Cursos de Graduação disponibilizado no RI/UFG é de responsabilidade exclusiva dos autores. Ao encaminhar(em) o produto final, o(s) autor(a)(es)(as) e o(a) orientador(a) firmam o compromisso de que o trabalho não contém nenhuma violação de quaisquer direitos autorais ou outro direito de terceiros.

### 1. Identificação do Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação (TCCG)

Nome(s) completo(s) do(a)(s) autor(a)(es)(as): **Matheus Pires Oliveira**

Título do trabalho: "Efeitos do exercício físico no controle da glicemia em indivíduos com diabetes"

### 2. Informações de acesso ao documento (este campo deve ser preenchido pelo orientador) Concorda com a liberação total do documento [ x ] SIM [ ] NÃO<sup>1</sup>

[1] Neste caso o documento será embargado por até um ano a partir da data de defesa. Após esse período, a possível disponibilização ocorrerá apenas mediante: a) consulta ao(à)(s) autor(a)(es)(as) e ao(à) orientador(a); b) novo Termo de Ciência e de Autorização (TECA) assinado e inserido no arquivo do TCCG. O documento não será disponibilizado durante o período de embargo.

#### Casos de embargo:

- Solicitação de registro de patente;
- Submissão de artigo em revista científica;
- Publicação como capítulo de livro.

**Obs.: Este termo deve ser assinado no SEI pelo orientador e pelo autor.**



Documento assinado eletronicamente por **Raphaela De Castro Georg, Professora do Magistério Superior**, em 04/12/2024, às 10:33, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no § 3º do art. 4º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Matheus Pires Oliveira, Discente**, em 04/12/2024, às 20:04, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no § 3º do art. 4º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site [https://sei.ufg.br/sei/controlador\\_externo.php?acao=documento\\_conferir&id\\_orgao\\_acesso\\_externo=0](https://sei.ufg.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0), informando o código verificador **5003429** e o código CRC **82C7547F**.

MATHEUS PIRES OLIVEIRA

**EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO NO CONTROLE DA GLICEMIA EM  
INDIVÍDUOS COM DIABETES**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Goiás, como requisito para obtenção do grau de Bacharel em Biomedicina.

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Raphaela de Castro Georg

GOIÂNIA

2024

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor, através do Programa de Geração Automática do Sistema de Bibliotecas da UFG.

Oliveira, Matheus Pires

Efeitos do exercício físico no controle da glicemia em indivíduos com diabetes [manuscrito] / Matheus Pires Oliveira. - 2024.

XL, 40 f.

Orientador: Profa. Dra. Raphaela De Castro Georg.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Universidade Federal de Goiás, Instituto de Ciências Biológicas (ICB), Biomedicina, Goiânia, 2024.

Bibliografia.

Inclui siglas, abreviaturas.

1. Exercício Físico. 2. Diabetes Mellitus. 3. Glicemia. I. Georg, Raphaela De Castro, orient. II. Título.

CDU 61



UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS  
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

### ATA DE DEFESA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

Aos vinte nove dias do mês de novembro de dois mil e vinte e quatro iniciou-se a sessão pública de defesa do Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) intitulado “Efeitos do exercício físico no controle da glicemia em indivíduos com diabetes” de autoria de Matheus Pires Oliveira, do curso de Biomedicina, do Instituto de Ciências Biológicas da UFG. Os trabalhos foram instalados pelo(a) Dra. Raphaela de Castro Georg - Instituto de Ciências Biológicas/ UFG com a participação dos demais membros da Banca Examinadora: Dra. Fabricia de Paula Faria - Instituto de Ciências Biológicas/ UFG e Dra. Elizabeth Pereira Mendes - Instituto de Ciências Biológicas/ UFG. Após a apresentação, a banca examinadora realizou a arguição do(a) estudante. Posteriormente, de forma reservada, a Banca Examinadora atribuiu a nota final de 10,0 (dez), tendo sido o TCC considerado aprovado.

Proclamados os resultados, os trabalhos foram encerrados e, para constar, lavrou-se a presente ata que segue assinada pelos Membros da Banca Examinadora.



Documento assinado eletronicamente por **Raphaela De Castro Georg, Professora do Magistério Superior**, em 29/11/2024, às 09:41, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no § 3º do art. 4º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Elizabeth Pereira Mendes, Professor do Magistério Superior**, em 29/11/2024, às 09:42, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no § 3º do art. 4º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Fabricia Paula De Faria, Professor do Magistério Superior-Substituto**, em 29/11/2024, às 09:43, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no § 3º do art. 4º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site [https://sei.ufg.br/sei/controlador\\_externo.php?acao=documento\\_conferir&id\\_orgao\\_acesso\\_externo=0](https://sei.ufg.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0), informando o código verificador **4997946** e o código CRC **B78B0270**.

## AGRADECIMENTOS

Inicio meus agradecimentos primeiramente a Deus, pela possibilidade singular da existência acompanhada da consciência, razão e emoção. Por esse maquinário físico, biológico e químico fantástico que tenho a felicidade de presenciar desde o dia que nasci e que estará comigo até meu último segundo, o corpo humano. Pela consciência, através dela posso contemplar o ser e as maravilhas presentes não só neste planeta, como também do universo.

Ao meu pai, Belchior, e à minha mãe, Lilian, agradeço-lhes por cada segundo, no presente momento, de 21 anos. Graças a seu foco e determinação, mesmo diante de situações totalmente improváveis e arrisco a dizer até mesmo impossíveis, neste sistema totalmente injusto e cruel que privilegia uma minoria, conquistaram feitos que me possibilitaram uma educação, momentos, oportunidades e uma vida pela qual não sou capaz de reclamar de coisa alguma. Obrigado pelo amor e apoio de sempre, assim como vocês, irei fazer valer a pena e conquistar meus objetivos mesmo diante das adversidades, amo vocês.

Agradeço também a Filosofia, através de suas mais diversas lentes e perspectivas sobre os infinitos temas que nos cercam, foi capaz de me fazer enxergar, pensar, mudar e refletir sobre coisas que estavam ao meu redor e até mesmo ideias que se eu não a conhecesse a vida teria passado despercebida em prazeres vazios e com muito potencial desperdiçado. Obrigado a todos que contribuíram para o crescimento da filosofia a qual me vislumbra todos os dias, com destaque para Marco Aurélio e Sêneca.

Para o Imperador de Roma e filósofo estoíco, Marco Aurélio. Ao escrever suas meditações em seu diário, sem nenhum intuito de se tornar lembrado ou famoso por isso, se tornou um dos livros mais lidos do mundo. Mesmo sendo o homem mais poderoso de seu tempo, tendo todos os prazeres e poder em suas mãos, escolheu a virtude, o autocontrole, a compreensão da realidade, a sabedoria, o cumprimento do seu dever a vida pública como Imperador. Obrigado por ter registrado suas reflexões, foram capazes de tornar a existência mais bela e mudou meus pensamentos e assim a vida para melhor, mesmo tendo passado muito tempo de sua existência, te tenho como amigo.

Ao senador romano e filósofo estoíco, Sêneca, que escreveu em suas 124 cartas para Lucílio reflexões sobre os mais variados temas, e que mesmo diante do

final que lhe foi imposto, permaneceu firme em suas filosofias relatadas até o fim. Obrigado por cada conselho e ideia, embora não tenham sido escritas para mim, foram como ter uma conversa com um melhor amigo.

Para minha namorada, Anne. Obrigado por seu apoio durante essa reta final com seu auxílio na correção deste trabalho, por ser essa pessoa incrível que continua sorrindo, mesmo com enormes problemas acontecendo que fariam qualquer pessoa se entristecer, que sigamos apreciando a caminhada da vida juntos até o fim.

Aos meus amigos e amigas: Amanda, Ana Isabella, Ana Paula, Marco, Mari, Patrick e Pedro que tornaram a faculdade, mesmo com tantas adversidades, um lugar agradável e alegre. Por todos momentos incríveis que tivemos, pelas risadas em momentos de completo desespero, pelos estudos antes das provas que sempre salvava, pelas festas que mesmo com o caos instaurado na vida acadêmica era necessário para restaurar a sanidade mental, por cada fofoca que “temperava” a comida do RU, enfim, obrigado por serem quem são, sou muito agraciado pela sorte de estar na mesma turma que vocês.

A Universidade Federal de Goiás, pela sua infraestrutura que permite diversas possibilidades, pelos docentes e servidores públicos que no geral são excelentes em suas funções, sempre seguindo os princípios da administração pública, se destacando pelo da eficiência. Por esse ensino público, gratuito e de qualidade que experienciei durante esses anos de graduação.

## RESUMO

A patologia da diabetes tipo 1 e 2 causa diversas dificuldades no cotidiano dos seus portadores provenientes principalmente da desregulação da glicemia. Além disso, dados mostram que o número de indivíduos com diabetes só tende a aumentar. Nesse sentido, esta revisão bibliográfica teve como objetivo identificar os benefícios obtidos pela prática do exercício nesses portadores, visto que o exercício traz diversos benefícios para a saúde física e mental para quem o pratica. Portanto, foram encontrados diversos benefícios não só para o tratamento da diabetes, mas também para sua prevenção. Dentre eles se destacam a captação de glicose no músculo esquelético, aumento da sensibilidade à insulina, redução da gordura corporal, diminuição da inflamação, melhora no metabolismo da glicose e na diminuição dos sintomas provenientes da diabetes como microangiopatia diabética, doença macrovascular e a neuropatia periférica diabética. Os exercícios aeróbicos, anaeróbicos, de resistência e HIIT (High Intensity Interval Training) são benéficos para os portadores que o praticam e cada tipo possui suas vantagens.

**Palavras-Chave:** Exercício Físico, Diabetes Mellitus, Glicemia

## **ABSTRACT**

The pathology of type 1 and type 2 diabetes causes various challenges in the daily lives of individuals, primarily due to blood glucose dysregulation. Furthermore, data indicate that the number of people with diabetes is steadily increasing. In this context, this literature review aimed to identify the benefits of exercise for individuals with diabetes, as physical activity provides numerous physical and mental health advantages. Thus, several benefits were found not only for diabetes treatment but also for its prevention. These include enhanced glucose uptake in skeletal muscle, increased insulin sensitivity, reduced body fat, decreased inflammation, improved glucose metabolism, and mitigation of diabetes-related symptoms such as diabetic microangiopathy, macrovascular disease, and diabetic peripheral neuropathy. Aerobic, anaerobic, resistance, and HIIT exercises are beneficial for individuals with diabetes, with each type offering specific advantages.

**Key-words:** Physical Exercise, Diabetes Mellitus, Blood Glucose

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

DM1	Diabetes Mellitus tipo 1
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
HbA1C	Hemoglobina Glicada
HIIT	Exercícios Intervalados de Alta Intensidade
GLUT4	Transportador de Glicose dependente de Insulina
VO <sub>2</sub>	Volume de Oxigênio Máximo

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>11</b>
1.1 Diabetes.....	11
1.2 Exercício Físico.....	16
<b>2. OBJETIVOS.....</b>	<b>18</b>
2.1 Objetivo Geral.....	18
2.2 Objetivos Específicos.....	18
<b>3. METODOLOGIA.....</b>	<b>19</b>
<b>4. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....</b>	<b>20</b>
4.1 Exercício Físico como Prevenção da Diabetes.....	20
4.2 O Exercício Físico como Tratamento na Diabetes.....	20
4.3 Sensibilidade à Insulina.....	22
4.4 Transporte de Glicose dependente de Insulina (GLUT4).....	23
4.5 Alterações na Glicemia.....	25
4.6 Exercício Físico Aeróbico.....	27
4.7 Exercício Físico de Resistência e Anaeróbios.....	28
4.8 Exercício Físico Intermitente de Alta Intensidade.....	29
4.9 Combinação de Exercício Aeróbico e Resistência.....	30
4.10 Inflamação.....	31
<b>5. CONCLUSÃO.....</b>	<b>32</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>33</b>

## 1. INTRODUÇÃO

### 1.1 Diabetes

No Brasil, a diabetes é um problema de saúde pública que acomete mais de 10% da população (BRASIL, 2023), revelando que uma parte significativa dos brasileiros sofrem com essa patologia diariamente, sendo um problema pertinente para discussão de suas causas, prevenção, tratamento e melhoria da qualidade de vida dos portadores.

A diabetes se tornou um dos maiores problemas de saúde globais e que requer cuidados crônicos (MOTAHARI-TABARI et al., 2014; SNOWLING; HOPKINS, 2006). Segundo a Federação Internacional de Diabetes, estima-se que em 2021, 537 milhões de pessoas possuíam diabetes e esse número está previsto para chegar a 643 milhões em 2030 e logo em seguida 783 milhões em 2045. Também é previsto que 6,7 milhões de pessoas de 20 a 79 anos irão perder suas vidas pela patologia da diabetes (MAGLIANO; BOYKO, 2021).

Em relação a esses dados citados, é importante evidenciar que a diabetes tipo 2 representa mais de 90% dos casos pelo mundo (MAGLIANO; BOYKO, 2021). O desenvolvimento da DM2 está fortemente ligada aos hábitos de vida do indivíduo além da predisposição genética, o que implica que mesmo sendo uma doença evitável a DM2 representa grande porcentagem dos casos de diabetes pelo mundo.

A doença de diabetes é proveniente de uma alteração da glicemia do indivíduo, causada por uma deficiência na secreção ou ação da insulina, ou ambas. Essa alteração ocasiona distúrbios nos quais a glicose sanguínea encontra-se normalmente elevada (BRUTTI et al., 2019). Muitos processos estão entre as causalidades da diabetes, desde perda das células beta pancreáticas causadas por destruição autoimune, gerando uma perda da produção da insulina, ou irregularidades que causam resistência à insulina (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2011).

A Diabetes mellitus é uma doença metabólica crônica que com o desenvolvimento social e econômico está se tornando cada vez mais comum e aumentando rapidamente. Havia cerca de 108 milhões de portadores de diabetes no mundo na década de 1980 e esse número em 2014 se elevou para 422 milhões (LU; ZHAO, 2020). Esses dados nos revelam que o já era um problema grave afetando

várias pessoas e tende a aumentar cada vez mais, sendo necessário abordar as maneiras de prevenção e tratamento dessa doença.

É importante salientar que os valores normais da glicemia em jejum de uma pessoa que não possui diabetes é de 70 mg/dL a 100 mg/dL, uma pessoa é classificada como pré-diabética ao atingir valores entre 100 mg/dL a 125 mg/dL em jejum. E indivíduos que atingem valores acima de 126 mg/dL em jejum são considerados portadores de diabetes. Em casos de dosagem sem a pessoa estar em jejum, os valores não podem estar elevados acima de 200 mg/dL. (BRUTSAERT, 2023a).

A hemoglobina glicada também é um exame importante na detecção de casos pré-diabéticos e diabéticos, além do monitoramento da doença. A hemoglobina é uma proteína que se encontra no interior das hemácias, cuja função é transportar oxigênio para as células do corpo. Quando esta proteína está ligada à glicose recebe o nome de hemoglobina glicada, quanto maior for a quantidade de glicose no sangue, maior a quantidade de hemoglobina glicada. Ainda atua como uma média dos níveis de glicose do sangue por um período de aproximadamente 3 meses, possui menor variabilidade que o exame de glicose sanguínea, mais conveniente para o paciente e tem um critério de diagnóstico bem estabelecido. Os valores de referência são: 4,5 a 5,6% normal, 5,7 a 6,4% pré-diabetes e acima de 6,5% é um resultado que diagnostica a diabetes (BOAS, [s.d.]).

A hiperglicemia em curto prazo, que surge como resultado da perda de função da insulina, pode levar a diversos outros problemas, como: visão turva, poliúria, polidipsia e perda de peso. Em longo prazo, pode causar retinopatia, nefropatia, neuropatia periférica, amputações, disfunção sexual e sintomas cardiovasculares (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2011). Logo, verificamos que o mau funcionamento da insulina resulta em hiperglicemia, que causa diversas patologias a curto e longo prazo, somados com a falta do papel hormonal da insulina no organismo.

A hipoglicemia, principalmente a hipoglicemia tardia que será abordada no decorrer deste trabalho, também é um problema presente na vida cotidiana dos portadores de diabetes mellitus. A hipoglicemia é caracterizada por um baixo nível de glicose no sangue e definida quando os níveis de glicose estão abaixo de 70mg/dL. Os seus principais sintomas são sudorese, náuseas, calor, ansiedade, tremores, palpitação, fome e parestesias. Porém, em pacientes diabéticos esses

sintomas podem não ocorrer por perderem esses sintomas autonômicos e passar despercebida gerando maiores complicações como comprometimento cognitivo e motor, dano cerebral e até mesmo a morte (BRUTSAERT, 2023b).

A insulina é a principal responsável pela taxa de glicemia normal no sangue, é um hormônio polipeptídico, produzida pelas células beta do pâncreas, com diversas funções além da regulação da glicemia: modulação do transporte de glicose e íons K, regulação da atividade enzimática e efeitos sobre o crescimento e diferenciação celular (MOLINA, 2021). Como apresentado, os portadores de diabetes possuem deficiência na secreção ou na ação da insulina, prejudicando a eficiência de todas essas funções essenciais para o funcionamento do metabolismo celular.

A insulina em relação ao músculo esquelético tem sua principal função na homeostase da glicose, fazendo com que as células musculares aumentem sua captação, elevação da síntese proteica ao mesmo tempo que inibe a quebra das proteínas. No fígado, promove a síntese (glicogênese) de glicogênio através da glicose e inibe sua produção através de precursores não glicídicos, promove o acúmulo do glicogênio sintetizado inibindo sua degradação em glicose, a conversão de glicose em ácidos graxos e inibição da beta oxidação dos ácidos graxos para produção de energia. (CARVALHEIRA; ZECCHIN; SAAD, 2002)

A diabetes mellitus do tipo 1 (DM1) é caracterizada por uma resposta autoimune que ataca as células do pâncreas e possui ação mais rápida em crianças (BRUTTI et al., 2019). A diabetes mellitus do tipo 2 (DM2) é proveniente da redução da sensibilidade à insulina sendo causada por fatores genéticos e ambientais: obesidade, dieta não saudável e sedentarismo. A predisposição é um fator importante para o desenvolvimento, porém a obesidade, falta de atividade física e dieta inadequada também são significativos para o desenvolvimentos da mesma (OLIVEIRA et al., 2023).

O pâncreas é uma glândula que possui função endócrina através das ilhotas de Langerhans que é composto por diversos tipos de células sendo as principais a alfa e a beta. No que diz respeito a este trabalho, as células beta possuem maior relevância, sendo as mais numerosas correspondendo a aproximadamente 75% das ilhotas pancreáticas e são responsáveis pela produção, armazenamento e secreção principalmente da insulina (SANAR, 2022). Dessa maneira, essa destruição provocada pelo ataque autoimune do portador da DM1 atinge diretamente as células

responsáveis pelo hormônio da insulina, provocando assim a perda ou diminuição da liberação da insulina.

O tratamento para a DM1, dado a eliminação gradual das células beta pancreáticas, consiste na administração de insulina exógena ao longo da vida, aliado com terapia nutricional médica para garantir o crescimento e corrigir distúrbios metabólicos e reduzir o desenvolvimento de complicações diabéticas garantindo a melhoria da qualidade de vida junto com a prática de exercícios que será o foco deste trabalho. O transplante de pâncreas e ilhotas é o único tratamento para DM1 que pode restaurar parcial ou totalmente a secreção normal de insulina no organismo, retirando a dependência de insulina exógena (LU; ZHAO, 2020).

As principais complicações da DM1 são a microangiopatia diabética, doença macrovascular e a neuropatia periférica diabética (LU; ZHAO, 2020). A microangiopatia diabética, incluindo a microangiopatia diabética e a retinopatia diabética, é proveniente de alterações funcionais na microcirculação que afeta principalmente os olhos, rins e nervos. Essa alteração na microcirculação é proveniente do alto nível de glicose no sangue que danificam as paredes dos vasos afetando o fluxo sanguíneo, entrega de oxigênio e nutrientes (BJERG et al., 2018; LU; ZHAO, 2020).

A doença macrovascular são lesões grandes nos vasos sanguíneos e é uma complicação comum da diabetes. A causa da doença macrovascular está relacionada à idade, nível da doença, glicemia, resistência à insulina e metabolismo lipídico anormal (LU; ZHAO, 2020; RYDÉN; MELLBIN, 2012). A aterosclerose é a doença macrovascular mais comum nos portadores de DM1 (RYDÉN; MELLBIN, 2012). A aterosclerose atinge as artérias de calibre grande e intermediário, sendo lesões gordurosas na parte interna da parede arterial (OLIVEIRA, 2010). Os afetados por aterosclerose e diabetes possuem maior chance de desenvolverem angina de peito, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e doença vascular periférica (LU; ZHAO, 2020).

Outra complicação da DM1 é a neuropatia periférica diabética, a qual é caracterizada por uma lesão crônica clínica nos nervos sensoriais e motores causada por hiperglicemia (BOULTON et al., 2004). O conhecido mais popularmente como pé diabético é a neuropatia periférica diabética mais comum na DM1, como consequência dessa lesão ocorre uma perda sensorial progressiva como dor e

dormência, úlceras, gangrena e em casos mais graves até mesmo a amputação (LU; ZHAO, 2020; MONTEIRO et al., 2018).

Em relação a DM2, onde ocorre a redução da sensibilidade à insulina, seu tratamento tem como base manter o controle glicêmico em níveis fisiológicos utilizando métodos de dieta, prática de exercícios físicos ou com o uso de medicações (ARAÚJO; BRITTO; PORTO DA CRUZ, 2000).

A medicação mais utilizada para o tratamento da DM2 é a metformina, é um fármaco que atua melhorando a ação da insulina no fígado, reduzindo a produção hepática de glicose em 10 a 30% e ainda aumenta a absorção de glicose no músculo de 15 a 40% e estimula a gliconeogênese. Ainda, a metformina atua nos depósitos de gordura inibindo a lipólise e a disponibilidade de ácidos graxos livres e o mais importante eleva o número e a afinidade dos receptores de insulina (ARAÚJO, 2020).

No caso da DM2, os portadores podem ser assintomáticos ou oligossintomáticos, podendo o portador continuar com sua vida cotidiana normalmente sem que perceba a presença da doença. Porém, os sintomas principais da fase aguda são: poliúria, polidipsia, polifagia, emagrecimento e perda de força. Os de fase crônica mais graves são infarto do miocárdio, arteriopatia periférica, acidentes vasculares cerebrais, microangiopatia, nefropatia e neuropatia (SANTOS et al., 2008).

Um dos fatores chave para a resistência à insulina é a hiperinsulinemia, excesso de gordura corporal, alimentação inadequada e sedentarismo (GALVÃO et al., 2012; OLIVEIRA et al., 2023). Nesse sentido, a redução da sensibilidade é provocada por uma série de maus hábitos alimentares e sedentarismo, sendo assim é uma doença prevenível porém representa mais de 90% dos casos de diabetes, o que nos revela um problema alarmante (MAGLIANO; BOYKO, 2021).

Além desses dois tipos de diabetes, existe a diabetes gestacional que pode causar complicações de curto e longo prazo para a mãe ou para o bebê. É ocasionada devido a mudanças hormonais, muitos deles que reduzem a ação da insulina, sendo assim a gestante irá aumentar a produção de insulina para compensação dessa resistência. Porém, em algumas gestantes esse efeito não ocorre e desenvolvem o quadro de diabetes gestacional, que geralmente se encerra logo após o parto (ROBERTO, 2022). Como a diabetes gestacional é um problema que afeta 18% das grávidas no Brasil e dura normalmente por tempo limitado à

gestação (ROBERTO, 2022), o foco deste trabalho de conclusão de curso será a DM1 e DM2 que afetam cotidianamente a vida dos portadores.

## 1.2 Exercício Físico

Todo movimento do corpo que é praticado de maneira intencional é uma atividade física. O exercício físico é uma atividade física, porém ela é planejada e estruturada com algum objetivo, seja melhorar ou manter os componentes físicos, flexibilidade e equilíbrio (BRASIL, 2020).

Há diversos tipos de exercícios físicos, geralmente são classificados em duas categorias principais, exercícios aeróbios e anaeróbios. O exercício físico aeróbico é classificado como o exercício que utiliza o oxigênio como fonte da queima dos substratos que produzirão energia para o músculo em atividade, como exemplos temos a corrida, o ciclismo e a natação (DOMICIANO; ARAÚJO; MACHADO, 2010).

O exercício físico anaeróbio é um exercício de força que exige contração muscular contra uma resistência e utiliza uma forma de energia que independe do uso de oxigênio, com intensidade elevado e curta duração, tendo como exemplo a musculação (DOMICIANO; ARAÚJO; MACHADO, 2010).

Também existe o treino intervalado de alta intensidade (HIIT), o qual é a realização de um treinamento que consiste em movimento de intensidade moderada a alta por um período curto seguido de um intervalo com pouco tempo de descanso, e se intercala entre a prática do exercício e o descanso (CODELLA; TERRUZZI; LUZI, 2017).

Além da compreensão das definições dos tipos de exercícios físicos neste trabalho, o entendimento do que é o  $VO_2$  máximo também é necessário para melhor entendimento dos resultados. O  $VO_2$  máximo diz respeito à capacidade máxima do indivíduo de transportar e utilizar o oxigênio durante um exercício de alta intensidade, ou seja, o  $VO_2$  máximo é a maior taxa de consumo de oxigênio alcançável por aquela pessoa (SHETE; BUTE; DESHMUKH, 2014).

A prática do exercício traz inúmeros benefícios para seus praticantes, entre eles o fortalecimento do pulmão e coração, redução da pressão arterial, diminuição do colesterol total e da lipoproteína de baixa densidade, melhora a capacidade muscular, aumenta a flexibilidade, melhora do equilíbrio e força, liberação de endorfinas melhorando a sensação de bem estar, melhora do humor e diversos

outros aspectos benéficos se praticado corretamente com as devidas instruções e cuidados (JOHNSTON, 2023).

Durante a prática do exercício físico, devido ao aumento da captação de glicose pelo músculo, uma série de alterações metabólicas e morfológicas ocorrem nas células musculares para suportarem o estímulo do exercício físico. Entre elas, está a translocação do transportador de glicose dependente de insulina (GLUT4), essa translocação é essencial para a captação de glicose durante a realização do exercício físico. Ele está ausente do sarcolema e túbulos T em condições basais, sendo necessário o estímulo do exercício ou insulina para que sua translocação ocorra (FLORES-OPAZO; MCGEE; HARGREAVES, 2020).

Em relação ao GLUT 4, é importante ressaltar que ele pode ser produzido com a insulina ou sem a ativação pela insulina promovido pelo exercício físico devido a isso também será abordado neste trabalho de conclusão de curso em relação a diabetes, dado que na diabetes as alterações na glicemia provêm ou da falta da insulina ou de sua resistência (FLORES-OPAZO; MCGEE; HARGREAVES, 2020).

## **2. OBJETIVOS**

### 2.1 Objetivo Geral

O objetivo desta revisão bibliográfica é sintetizar as informações disponíveis na literatura científica que relacionam os temas de exercício físico e diabetes em relação à manutenção da glicemia.

### 2.2 Objetivos Específicos

1. Verificar se há alguma contradição entre os autores que pesquisaram sobre os temas.
2. Destacar os possíveis benefícios e malefícios do exercício físico para o tratamento da diabetes, análise do efeito de cada tipo de exercício físico em diabéticos, melhora da qualidade de vida dos portadores de diabetes e suas precauções.

### **3. METODOLOGIA**

Para a realização deste trabalho de conclusão de curso, foi escolhido o método de revisão bibliográfica, utilizando artigos científicos selecionados através das seguintes palavras chaves: diabetes, exercício físico e glicemia.

Os artigos foram selecionados através das bases de dados PubMed e SciELO. Foi utilizado como critério de inclusão artigos científicos que tratam sobre os efeitos do exercício no corpo humano, desenvolvimento e patologia da diabetes tipo I e II e artigos realizados sobre o efeito do exercício físico em portadores de diabetes. Os artigos acessados são de livre acesso ou acessados por via acadêmica. Foram analisados 80 artigos e selecionados 30 artigos nesta revisão bibliográfica.

O critério de exclusão foram: artigos que não se relacionavam com o tema, não possuíam dados suficientes e satisfatórios para os objetivos propostos e artigos publicados antes de 2014.

## 4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 4.1 Exercício Físico como Prevenção da Diabetes

Segundo os autores HAWLEY e LESSARD (2008), o exercício possui a capacidade de melhorar a captação de glicose pelo músculo esquelético, através de mecanismos dependentes da insulina. É relatado pelos autores que se o exercício for praticado com constância, ocorrem melhorias na sensibilidade à insulina.

O exercício físico também tem a capacidade de causar redução do peso, logo, da gordura corporal. A gordura corporal, em níveis elevados, tem o potencial de provocar inflamação crônica de nível baixo, a qual é intimamente relacionada a DM2 (DANDONA et al., 2003). Essa diminuição, é uma precaução direta para o desenvolvimento da DM2. A diminuição ocorre possivelmente através da inibição da cascata de citocinas inflamatórias por meio de uma maior limitação da infiltração de células inflamatórias e aprimoramento do papel dos adipócitos (CUSI, 2010). Através dessas alterações citadas acima, o exercício é capaz de prevenir a diabetes mellitus, principalmente a DM2.

### 4.2 O Exercício Físico como Tratamento na Diabetes

Os autores LU e ZHAO (2020) expõem que a terapia do exercício na DM1 possui muitos benefícios, entre eles é que possuem um bom efeito, aceitação fácil pelos portadores, baixo custo e praticamente nenhuma reação adversa.

Os autores CODELLA, TERRUZZI e LUZI (2017) também escrevem em seu artigo que a atividade física deve ser incorporada em ambos os tipos de diabetes, pois promovem o aumento da sensibilidade a insulina de curto e longo prazo, diminui níveis de glicose no sangue, melhora função cardiovascular e composição corporal.

Segundo KIRWAN et al (2017), uma das ressalvas é que a intensidade e volume sejam eficazes para o benefício metabólico, para que se evitem lesões ou complicações cardiovasculares providas de um exercício físico exagerado. É necessário que tal prática seja adaptada e avaliada para cada indivíduo devido a realidade que o mesmo se insere e levando em conta o nível que a doença se encontra e sua condição física, para que o exercício possa ser praticado de maneira

segura e obtendo os máximos benefícios e resultados que a prática possa trazer para o metabolismo e cotidiano do indivíduo.

Como abordado na introdução, a microangiopatia, nefropatia e retinopatia diabética é um dos sintomas mais comum na progressão da DM1. A principal causa que precede o surgimento dessa complicação é a alteração funcional da microcirculação e vasculopatia (ADAMSKA et al., 2019). Assim sendo, segundo os autores LU e ZHAO (2020) a terapia com exercícios para pacientes com DM1 pode aliviar essas causas que se precedem da microcirculação ou hiperglicemia, melhorando assim a qualidade de vida e a prevenção para que não ocorra tais doenças.

Outra complicação que os autores LU e ZHAO destacam é a doença macrovascular, sendo a aterosclerose a mais comum em pacientes com diabetes, onde a principal causa é a disfunção endotelial, comprovado através de um estudo em que a prática de exercícios físicos por 18 semanas foi capaz de reverter a disfunção endotelial em crianças que possuem DM1, além de alterar a evolução da doença deixando-a mais lenta (QUIRK et al., 2014).

No que diz respeito a neuropatia diabética, foi demonstrado que a realização de exercícios físicos foi capaz de melhorar os sintomas das lesões nos nervos periféricos, reduzir a glicemia de jejum, elevar a condução nervosa, hemoglobina glicada e menor taxa de neuropatia do que em indivíduos com diabetes que não praticavam exercícios físicos (BALDUCCI et al., 2006).

Para atingir o maior benefício possível do exercício físico na DM1, a tecnologia possui muito a oferecer. Uma delas, os monitores de glicemia tem fundamental importância verificar as variações da glicemia, preferencialmente a cada 30 minutos durante o exercício, e através disso ajustar a dose de insulina e carboidratos para um melhor nível glicêmico. Após o exercício recomenda-se a dosagem de glicemia pois assim fornecem informações importantes para o aumento da sensibilidade à insulina (CODELLA; TERRUZZI; LUZI, 2017; MCMAHON et al., 2007).

Os autores CODELLA et al (2017) também destacam que os monitores contínuos de glicemia aliado a uma bomba de insulina de infusão contínua simula o funcionamento do pâncreas, possuindo uma flexibilidade maior, administração de uma dose mais precisa e previne a hipoglicemia noturna. Dessa maneira, com os avanços tecnológicos e científicos, visualizamos uma melhora significativa e até

mesmo solucionadora dos empecilhos que essas pessoas possuem durante o exercício, mas também em relação a vida cotidiana.

Além disso, eles adicionam que o transplante de ilhotas é um cenário desejável sempre que possível, pois restaura a consciência do controle glicêmico e também proteção contra a hipoglicemia grave. E em relação ao exercício o transplante promoveu melhorias enormes em seus exames e estilo de vida, devido a independência de insulina.

Os autores CODELLA et al (2017) concluem que o exercício físico pode ajudar na DM1 principalmente pelo aumento na sensibilidade à insulina e pela proteção a deleção das células beta pancreáticas.

Sendo considerado um dos componentes mais importantes, o exercício físico também é essencial no tratamento da DM2 (PRAET; VAN LOON, 2007). Principalmente, porque o exercício age diretamente na patogenia da DM2, que é a resistência à insulina produzida pelo pâncreas, aumentando a sensibilidade à insulina, além de melhorar a glicemia em jejum e a insulina plasmática (MOTAHARI-TABARI et al., 2014).

#### 4.3 Sensibilidade à Insulina

Em relação a insulina, os autores KIRWAN et al (2017) escrevem que as adaptações causadas pelo exercício físico além de aumentarem a captação de glicose no músculo durante a realização do mesmo, através de transportadores de glicose que não dependem da insulina, nos mostra que é algo benéfico tanto para a DM1 tanto para a DM2.

Sendo assim, além de ser uma excelente prevenção, como abordado anteriormente, o aumento da sensibilidade à insulina é um grande auxiliador para o tratamento nos dois tipos de diabetes. Pois, podemos inferir que uma menor dose de insulina será necessária para os pacientes de DM1 dependentes da insulina exógena com uma melhor resposta, e também para os portadores de DM2 diminuindo a resistência a sua própria insulina produzida pelo seu corpo.

Os órgãos também são afetados pela resistência à insulina, entre eles o fígado, o qual é um dos principais responsáveis pelo controle da glicemia, que atua fornecendo glicose ao corpo através da gliconeogênese e da sua reserva de

glicogênio, quando o organismo se encontra em estado de jejum (KIRWAN; SACKS; NIEUWOUDT, 2017).

Logo, ao ter essa resistência à insulina presente no fígado, o mesmo não sofrerá a ação para a entrada de glicose e para a regulação do metabolismo em relação à glicose. Sendo assim, o fígado “entenderá” que o corpo precisa de glicose, quando na realidade ele não precisa, gerando assim uma hiperglicemia sustentada (BASU et al., 2005).

Os exercícios aeróbicos podem melhorar essa resistência hepática à insulina (HAUS et al., 2009). Dessa maneira, é mais uma vantagem adicionada para os portadores de diabetes praticarem exercício físico.

O fígado não é o único afetado, o pâncreas também terá seu papel prejudicado no organismo devido a resistência à insulina. A resistência causará um aumento na produção de insulina para secreção devido a hiperglicemia. Porém, como o efeito da insulina está prejudicado, isso acarretará em uma produção exacerbada de insulina que causará danos às células beta pancreáticas, perdendo diversas células produtoras de insulina e levando a diabetes (DEFRONZO, 1992).

Os autores KIRWAN et al (2017) falam que não existem muitos artigos relacionando a função pancreática com a prática de exercícios físicos, mas colocam alguns exemplos em que foi verificada certa melhora em portadores que tinham função das células beta pancreáticas residuais em 3 meses de exercício aeróbico (DELA et al., 2004) e melhorias no controle glicêmico (SOLOMON et al., 2013). Também é citado que a sensibilidade aumentada pelo exercício físico começa imediatamente após o exercício e dura até 96 horas com a prática de exercícios regulares.

#### 4.4 Transporte de Glicose dependente de Insulina (GLUT4)

Durante o exercício físico, a captação de glicose pelas células do corpo humano pode ser também estimulada sem o estímulo da insulina produzida pelo pâncreas (PLOUG; GALBO; RICHTER, 1984). Segundo essa informação, é possível perceber os possíveis benefícios da prática de exercícios físicos nos portadores da doença de diabetes, pois é ofertado através de tal hábito uma maneira que independe da insulina exógena no caso da DM1, ou que não precise da sensibilidade a insulina para que ocorra a entrada de glicose na respectiva célula.

Além do efeito gerado durante a prática de exercício físico, é relatado também um aumento na sensibilidade à insulina em até 48 horas após a finalização da sessão do exercício (MIKINES et al., 1988). Ainda, citam um estudo que os efeitos observados podem ser superiores ao medicamento que geralmente é indicado para tratamento da DM2, metformina (KNOWLER et al., 2002). Surpreendentemente, o exercício físico pode ser superior a um fármaco produzido especificamente para tratar a doença, o que significa que as práticas e o cotidiano do indivíduo devem ser consideradas ao tratar uma doença, no caso a diabetes, pois alternativas mais saudáveis e simples podem ser implementadas, gerando menos efeitos adversos e como no caso citado, mais resultados.

Esses efeitos positivos citados, são fortemente influenciados pelo Transportador de Glicose dependente de insulina. Pois, artigos que realizaram estudos em humanos e também em roedores chegam a conclusão que a contração muscular vai acarretar a translocação desse transportador para o sarcolema e os túbulos T (D; A, 1996; KRISTIANSEN; HARGREAVES; RICHTER, 1996; LAURITZEN et al., 2010; PLOUG et al., 1998).

Essa translocação é do GLUT4 para o sarcolema e túbulos T é imprescindível para a captação de glicose no músculo durante o exercício. O GLUT4 está ausente em condições basais mas o exercício induz sua translocação para superfície da célula transportando a glicose dependente da insulina. Normalmente, o nível de GLUT4 retorna ao nível basal após uma curta duração, com um aumento em sua transcrição por 18 a 24 horas, porém dependendo do exercício, intensidade e nível de treinamento do indivíduo pode durar mais tempo (FLORES-OPAZO; MCGEE; HARGREAVES, 2020).

Através de modificações genéticas, o gene que codifica o GLUT4 foi retirado de camundongos, essa captação que ocorreu durante o exercício em seres que não possuíam essa deleção, foi praticamente inexistente (RYDER et al., 1999). Visto isso, por meio desses dados fica comprovado que o GLUT4 é um transportador importante no metabolismo da glicose na prática do exercício. E como já foi comprovado que o transportador não precisa de insulina para sua expressão (KLIP et al., 2014), esse mecanismo continua sem alterações em indivíduos com deficiência na expressão da insulina ou ação da mesma, sendo de grande valia para os portadores de DM1 e DM2 (IK; A; J, 1995).

O estresse mecânico que é causado durante a contração muscular também parece ter seu papel no transporte de glicose dependente de insulina através do GLUT4, visto que é um estímulo vigoroso para aumentar o transporte de glicose (MA et al., 2009). Uma prova disso é que o transporte de glicose foi diminuído quando ocorreu a inibição desse estresse por métodos farmacológicos (BLAIR et al., 2009). Entre as diversas moléculas presentes no estresse mecânico, a RAC1 é uma molécula ativa durante o processo, é uma molécula importante pois é necessária para transporte de glicose mediado pela insulina e por contração, um fator que comprova é que sua inibição reduziu o transporte de glicose por estiramento em até 40% em um músculo sofrendo contração, produzindo tensão e estresse mecânico (SYLOW et al., 2015). Essa molécula é importante pois pode se relacionar em pelo menos três mecanismos a translocação do GLUT4 segundo os autores SYLOW et al. (2017). O primeiro deles é que a RAC1 regula a remodelação da actina, a qual possui importância no transporte de glicose provocado por insulina, contração e alongamento passivo (BROZINICK et al., 2004; SYLOW et al., 2013a, 2015). A segunda, a RAC1 pode ativar a GTPase Ras, que modula a translocação do GLUT4 (TAKENAKA et al., 2015) e por último, RAC1 faz parte do complexo NADPH oxidase 2 produtor de superóxido que também regula o transporte de glicose muscular (A; C; E, 2016).

#### 4.5 Alterações na Glicemia

Durante o exercício, a glicose precisa ser entregue, transportada e metabolizada intracelular, todas essas etapas precisam estar em sincronia e eficazes para que ocorra uma captação adequada de glicose (SYLOW et al., 2017). Na realização do exercício, o aumento de fluxo sanguíneo facilita a etapa da entrega, sendo proporcional a intensidade do exercício, tal aumento ocorre através do aumento do débito cardíaco, dilatação dos vasos e os efeitos mecânicos da contração muscular que aumentam o retorno venoso (JOYNER; CASEY, 2015). E também, o GLUT4 já abordado no subtópico anterior é uma parte chave na regulação e captação da glicose.

Em relação à glicemia, é importante destacar que o exercício físico praticado por pessoas acometidas pela patologia de diabetes pode levar tanto a hipoglicemia, quanto a hiperglicemia e até mesmo a cetoacidose diabética. Em indivíduos

saudáveis, a glicemia é controlada devido aos diversos hormônios e moléculas produzidas, modulando o uso e a produção de glicose, porém, nos portadores de DM1 essas funções estão prejudicadas (CODELLA; TERRUZZI; LUZI, 2017).

Estados de hipoglicemia frequentes podem reduzir a resposta necessária para que seja restabelecida a glicemia normal em um estado de hipoglicemia posterior, não apresentando os sinais de alerta para convulsões, morte e coma (CRYER, 2010). Sendo uma complicação grave, pois pode causar o desenvolvimento de agravamentos letais sem ao menos a pessoa perceber, o que impede que a pessoa procure um tratamento.

É comum ocorrer hipoglicemia na recuperação tardia da glicose, principalmente os afetados pela DM1. Isso ocorre devido a resposta dificultada do glucagon e depuração diminuída da insulina (CODELLA; TERRUZZI; LUZI, 2017); Normalmente, o pâncreas secreta glucagon em resposta à hipoglicemia, que estimula a quebra do glicogênio. Mas em diabéticos essa resposta é diminuída, sendo que na DM1 de longa duração essa resposta é completamente perdida (CAPRIO et al., 1992).

É importante frisar que quando o corpo está em um estado de hipoglicemia, é estimulado a secreção de epinefrina. A epinefrina promove a glicogenólise e a lipólise, que ajuda a subir os níveis de glicose no sangue novamente (CODELLA; TERRUZZI; LUZI, 2017). Porém, em pacientes com diabetes, esse nível de epinefrina corresponde a um terço do saudável, dificultando ainda mais o aumento da glicemia (POPP; SHAH; CRYER, 1982).

Em portadores de DM1, a depuração da insulina também é outro fator importante na recuperação tardia da glicose. No entanto, eles possuem essa depuração diminuída (POPP; SHAH; CRYER, 1982), isso nos mostra que os afetados com DM1 ao longo do tempo desenvolvem a resistência à insulina interferindo no uso da glicose.

Com relação ao exercício físico, em pessoas saudáveis durante a realização os níveis de insulina caem, porém em afetados pela DM1 o nível de insulina não cai, elevando assim o risco de haver uma hipoglicemia (SPRAGUE; ARBELÁEZ, 2011). Uma das causas possíveis é a injeção de insulina aplicada em um período de 0 a 4 horas antes do exercício, outra possível razão é a absorção subcutânea após o exercício que aumenta a utilização periférica de glicose piorando ainda mais a

hipoglicemia e ainda a atenuação do efeito do glucagon diminuindo a degradação do glicogênio que impede essa hipoglicemia (HOFFMAN, 2007).

Como essa hipoglicemia geralmente ocorre de 7 a 11 horas após o exercício físico, um problema grave é que ela pode ocorrer durante o sono (E et al., 2005). Sendo assim, é necessário acompanhamento médico, ajuste na dose e horário da insulina para que se evite a hipoglicemia durante o sono.

A hipoglicemia não é o único efeito que é necessário estar atento, a hiperglicemia também é um problema que merece atenção para a realização da atividade física. A hiperglicemia ocorre devido o motivo contrário que posto anteriormente, que é o excesso de insulina, ocorrendo pela falta da dosagem de insulina adequada (CODELLA; TERRUZZI; LUZI, 2017). Como explicam os autores citados no período anterior, na falta da insulina o músculo não vai utilizar a glicose disponível como fonte de energia, não tendo tal fonte de energia utilizarão os ácidos graxos e corpos cetônicos, levando a um estado de cetoacidose. No fígado, ocorrerá a glicogenólise para fornecer a glicose necessária aos músculos, porém dada a patologia da diabetes esse fornecimento agrava a hiperglicemia (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2014).

#### 4.6 Exercício Físico Aeróbico

Os exercícios aeróbicos podem melhorar a sensibilidade à insulina, além de otimizar o metabolismo da glicose e lipídios no sangue (CAI et al., 2018). Dito isso, é um excelente tipo de exercício a ser praticado pelos portadores de DM2, os quais possuem alta resistência à insulina devido ao seu efeito positivo na melhora da sensibilidade.

Incluído nos diversos benefícios do exercício aeróbico, essa maneira de realizar a atividade física pode aumentar o número de transportadores de glicose celular (RICHTER; HARGREAVES, 2013). Com esse aumento, a retirada de glicose do sangue ficará facilitada e assim, tanto na DM1 com a insulina exógena tanto na DM2, a restauração da glicose para níveis normais será facilitada, o que irá reduzir os danos causados pela hiperglicemia.

Também é possível melhorar o metabolismo de lipídios no sangue, subir os níveis da lipoproteína de alta densidade, redução do peso corporal e diminuição da pressão arterial (DIAZ; SHIMBO, 2013). Através desses benefícios, a melhora no

cotidiano dos afetados pela diabetes é notória, tornando mais difícil a progressão da doença e dos sintomas. Em sinergia com esses dados, é relatado também uma melhora na capacidade oxidativa e controle glicêmico (BOULÉ et al., 2003).

Outro benefício, a realização de aeróbio em intensidade moderada a vigorosa é capaz de melhorar o  $VO_2$  máximo e o débito cardíaco reduzindo a chance de mortalidade por esses fatores (SLUIK et al., 2012). Por conseguinte, a melhora nesses fatores, principalmente do  $VO_2$  máximo, é capaz de melhorar a adesão e o próprio treinamento dos praticantes diabéticos, pois um volume de oxigênio adequado é essencial para que se evite a fadiga durante o exercício.

Em concordância com esses autores acima, CODELLA et al (2017) diz que o exercício aeróbico melhora a sensibilidade à insulina, perfil lipídico do sangue, aptidão física, aumento de disposição, melhora a pressão arterial, diminui o risco de doenças cardiovasculares e também o bem estar psicológico. Ainda relata que os adolescentes com DM1 possuem capacidade aeróbica menor do que seus controles pareados saudáveis (KOMATSU et al., 2005) . Porém é escrito que não se sabe se é devido ao controle glicêmico, oxigenação insuficiente (LEVY et al., 2008) ou baixa aptidão para a atividade física (KRAUSE; RIDDELL; HAWKE, 2011).

É necessário enfatizar que o recomendado a crianças e adultos é pelo menos 60 minutos de atividade moderada a vigorosa diariamente, e adultos são recomendados a se exercitar em pelo menos 150 minutos por semana (COLBERG et al., 2016).

#### 4.7 Exercício Físico de Resistência e Anaeróbios

O exercício físico de resistência promove diversas melhorias no organismo dos portadores de DM2, desde aumento de força, pressão arterial, sistema cardiorrespiratório até ao aumento de massa muscular (GORDON et al., 2009). Dessa maneira, é possível inferir que não somente o exercício aeróbico é capaz de trazer melhoras significativas mas também que o treinamento resistido pode possuir suas vantagens para os portadores de DM2, sendo necessário também abordá-lo.

É promovida uma melhora nos músculos esqueléticos através da prática de exercício físico do tipo de resistência, que também facilitam atividades diárias e

assim melhorando a qualidade de vida. Em pacientes com DM1 a massa muscular pode ser aumentada no treinamento de resistência, minimizando os riscos de hipoglicemia e prevenção da perda das fibras musculares relatados em portadores de DM1. Deste modo, o exercício físico de resistência pode neutralizar esses efeitos negativos em portadores de DM1 (CODELLA; TERRUZZI; LUZI, 2017).

Já os Exercícios anaeróbicos produzem ácido láctico, esse ácido láctico pode reduzir a captação de glicose e promover a gliconeogênese no fígado podendo levar a hiperglicemia (BROOKS, 2009). Porém, se for praticado em uma corrida de alta velocidade anaeróbica de 10 segundos pode prevenir a hipoglicemia pós exercício causada pela ativação do GLUT4 (BUSSAU et al., 2007).

#### 4.8 Exercício Físico Intermitente de Alta Intensidade

O HIIT pode melhorar também a função das células beta pancreáticas na DM2 (MADSEN et al., 2015). também é a modalidade mais eficaz na melhoria da capacidade física e do metabolismo do músculo esquelético, também é o tipo de exercício físico que os pacientes portadores da diabetes mais aderem e permanecem realizando tal prática pela vantagem de poder ser praticado em um menor tempo alcançando ótimos resultados (J; S; J, 2012 ; TABATA et al.,1996).

Esta modalidade de exercício também induz a quebra do glicogênio e garante o fornecimento de glicose constante. Porém, na DM1 essa resposta pode ser atenuada devido aos altos níveis de insulina. Quando a demanda por energia é muito intensa, maior que a produção de energia, o corpo libera catecolaminas para que ocorra a lipólise aumentando os ácidos graxos livres, o problema é que em indivíduos com DM1 essa quebra de lipídios é prejudicada pelos altos níveis de insulina (BRUGNARA et al., 2012).

A glicogenólise ocorre mais rapidamente em exercícios de alta intensidade, devido ao aumento nos níveis de epinefrina, responsável por regular a quebra do glicogênio, sendo assim quanto maior a intensidade, maior será o processo de quebra do glicogênio (CODELLA; TERRUZZI; LUZI, 2017).

Exercícios intermitentes de alta intensidade previnem a variação extrema da glicose em relação à exercício aerobicos contínuos de intensidade moderada (GUELFY et al., 2007) e promove maior flexibilidade para a utilização de substratos variados para a produção de ATP necessário para a realização do exercício (BALLY

et al., 2016) . Ele também promove proteção contra a hipoglicemia noturna em pessoas treinadas com DM1 (ISCOE; RIDDELL, 2011). O HIIT favorece a estrutura e função cardíaca, melhora o controle glicêmico, reduz a gordura hepática e reduz os depósitos de gordura que possuem importância na doença de DM2 (CASSIDY et al., 2016). Por certo, são diversos benefícios para quem realiza essa modalidade de exercício para melhoria da qualidade de vida no geral e para reduzir os sintomas e progressão da DM2.

#### 4.9 Combinação de Exercício Aeróbico e Resistência

Em pacientes que praticaram exercício aeróbico combinados com o treinamento de resistência a redução dos marcadores inflamatórios foi superior do que os mesmos praticados individualmente (SU et al., 2022). Os autores SU et al (2022) em sua pesquisa tinham a hipótese que a combinação aeróbica + resistência poderia melhorar a função de regulação autonômica cardíaca, em portadores da complicação de neuropatia autonômica diabética reduzindo a inflamação. Tal hipótese foi comprovada devido a conclusão obtida, que a terapia medicamentosa hipoglicêmica aliada com uma rotina de exercícios aeróbicos mais exercícios de resistência foi capaz de reduzir o nível de glicemia, fatores inflamatórios e melhora da função nervosa autonômica em pacientes com DM2 que tinham como agravante também a neuropatia autonômica cardíaca diabetes. O treinamento de resistência antes do exercício aeróbico foi uma boa combinação para a manutenção da glicemia (YARDLEY et al., 2012) .

Em indivíduos com a DM1 na realização dessa combinação, o exercício aeróbico praticado antes do de resistência promove uma redução da glicemia que é corrigida logo em seguida pelo treinamento de resistência. Na ordem inversa, sendo praticado primeiro o exercício de resistência, ocorre um aumento de glicemia, mas após com o exercício aeróbico é corrigida para níveis basais. Essa última combinação se mostrou superior no controle glicêmico, pois foi demonstrada uma menor tendência a hipoglicemia noturna em relação à primeira, o que mostra uma melhor estabilidade, glicemia e redução da duração e gravidade da hipoglicemia pós exercício (GALLEN, 2014). O autor GALLEN (2014) também destaca que caso a pessoa portadora de DM1 tenha experimentado um episódio de hipoglicemia no dia

anterior, é necessário maior ingestão de glicose para evitar hipoglicemia durante o exercício.

#### 4.10 Inflamação

Portadores de DM1 possuem elevado estresse oxidativo e inflamação crônica. O excesso de estímulo nas células beta pancreáticas por meio da superalimentação, obesidade, resistência à insulina, infecções e baixa atividade física podem estimular e iniciar o ataque autoimune na DM1 gerando inflamação (CODELLA; TERRUZZI; LUZI, 2017).

O exercício físico parece ter melhorias bastante significativas nesse sentido, pois gera uma resposta anti inflamatória e proteção das células beta pancreáticas a todos os problemas enumerados (CODELLA; TERRUZZI; LUZI, 2017). Logo, através dessa informação vemos que o efeito do exercício físico pode auxiliar demasiadamente no retardamento da progressão da doença de DM1, protegendo essas células beta pancreáticas restantes para produção de insulina gerando um nível da doença menos agressivo.

Outro autor que corrobora com esse dado, SU et al.( 2022) também relata que o exercício físico além de ajudar na progressão da DM2 também reduz os marcadores inflamatórios plasmáticos. E o efeito anti-inflamatório se relaciona com o tipo, dose e intensidade do exercício (PAN et al., 2018).

Na inflamação causada pela hiperglicemia na diabetes, o exercício aeróbico pode reduzir essa inflamação através da regulação do equilíbrio energético(XIE; SU; WANG, 2019).

## 5. CONCLUSÃO

O exercício é capaz de melhorar a captação de glicose no músculo esquelético, melhorar a sensibilidade à insulina, redução da gordura corporal reduzindo a inflamação e assim atuando fortemente na prevenção das diabetes mellitus 1 e 2.

A sua efetividade alcançada no tratamento da diabetes é atingida através de alguns fatores, entre eles o aumento da sensibilidade à insulina, melhora da circulação sanguínea, da disfunção endotelial, diminuição dos sintomas da neuropatia diabética, proteção a deleção das células pancreáticas, captação de glicose pelo GLUT4.

Existem ressalvas na prática do exercício físico, principalmente no que diz respeito a hipoglicemia tardia e hiperglicemia pós exercício, sendo reforçado que um acompanhamento médico e nutricional adequado para a prática dos exercícios físicos é primordial para não ocorrer efeitos adversos.

Em relação a cada tipo de exercício, o exercício aeróbio se destaca pelo aumento da sensibilidade à insulina, melhora no metabolismo da glicose e maior VO<sub>2</sub> máximo. Os anaeróbios possuem capacidade de auxiliar no controle da glicose pós-exercício através do transportador de membrana dependente de insulina. Já os exercícios físicos de resistência se diferenciam pelo seu aumento de força e aumento de qualidade da massa muscular esquelética que diminuem os riscos de hipoglicemia e prevenindo a perda das fibras musculares. O HIIT se sobressai no tempo curto de exercício em relação a proporção obtidos na capacidade física, fornecimento de glicose constante pela glicogenólise, possui maior flexibilidade em seus substratos geradores de energia e promove proteção contra a hipoglicemia noturna em pessoas treinadas.

A combinação do exercício aeróbico e de resistência promove maior redução dos marcadores inflamatórios e redução dos níveis de glicemia, sendo que o exercício de resistência praticado primeiro que o aeróbio promove um melhor controle glicêmico que a ordem inversa. O exercício físico também promove redução da inflamação crônica.

Sendo assim, o exercício físico é um aliado terapêutico que promove diversas melhorias, inclusive na glicemia, nos portadores de DM1 e DM2 e sua prática deve ser recomendada com o devido acompanhamento médico, nutricional e físico.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- A, E.; C, H.-O.; E, J. Reactive oxygen species and calcium signals in skeletal muscle: A crosstalk involved in both normal signaling and disease. **Cell calcium**, v. 60, n. 3, set. 2016.
- ADAMSKA, A. et al. Dermal microvessel density and maturity is closely associated with atherogenic dyslipidemia and accumulation of advanced glycation end products in adult patients with type 1 diabetes. **Microvascular Research**, v. 121, p. 46–51, jan. 2019.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. **Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus**, v. 34, n. Supplement\_1, p. S62–S69, 1 jan. 2011.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of medical care in diabetes--2014. **Diabetes Care**, v. 37 Suppl 1, p. S14-80, jan. 2014.
- ARAÚJO, L. M. B. Tratamento do Diabetes Mellitus do Tipo 2: Novas Opções. 2020.
- ARAÚJO, L. M. B.; BRITTO, M. M. DOS S.; PORTO DA CRUZ, T. R. Tratamento do diabetes mellitus do tipo 2: novas opções. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 44, p. 509–518, dez. 2000.
- BALDUCCI, S. et al. Exercise training can modify the natural history of diabetic peripheral neuropathy. **Journal of Diabetes and Its Complications**, v. 20, n. 4, p. 216–223, 2006.
- BALLY, L. et al. Metabolic and hormonal response to intermittent high-intensity and continuous moderate intensity exercise in individuals with type 1 diabetes: a randomised crossover study. **Diabetologia**, v. 59, n. 4, p. 776–784, abr. 2016.
- BASU, R. et al. Obesity and type 2 diabetes impair insulin-induced suppression of glycogenolysis as well as gluconeogenesis. **Diabetes**, v. 54, n. 7, p. 1942–1948, jul. 2005.
- BJERG, L. et al. Clustering of microvascular complications in Type 1 diabetes mellitus. **Journal of Diabetes and Its Complications**, v. 32, n. 4, p. 393–399, abr. 2018.
- BLAIR, D. R. et al. A myosin II ATPase inhibitor reduces force production, glucose transport, and phosphorylation of AMPK and TBC1D1 in electrically stimulated rat skeletal muscle. **American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism**, v. 296, n. 5, p. E993–E1002, maio 2009.
- BOAS, R. **Hemoglobina glicada: o que é e para que serve o exame?** Disponível em: <<http://salomazoppi.com.br/saude/hemoglobina-glicada>>. Acesso em: 3 nov. 2024.
- BOULÉ, N. G. et al. Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in Type 2 diabetes mellitus. **Diabetologia**, v. 46, n. 8, p. 1071–1081, ago. 2003.
- BOULTON, A. J. M. et al. Diabetic somatic neuropathies. **Diabetes Care**, v. 27, n. 6, p. 1458–1486, jun. 2004.
- BRASIL. **Exercício Físico x Atividade Física: você sabe a diferença?** Disponível em: <<https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-brasil/eu-quero-me-exercitar/noticias/2021/e-exercicio-fisico-x-atividade-fisica-voce-sabe-a-diferenca>>. Acesso em: 3 nov. 2024.

BRASIL. VIGILÂNCIA DE FATORES DE RISCO E PROTEÇÃO PARA DOENÇAS CRÔNICAS POR INQUÉRITO TELEFÔNICO. 2023.

BROOKS, G. A. Cell-cell and intracellular lactate shuttles. **The Journal of Physiology**, v. 587, n. Pt 23, p. 5591–5600, 1 dez. 2009.

BROZINICK, J. T. et al. Disruption of cortical actin in skeletal muscle demonstrates an essential role of the cytoskeleton in glucose transporter 4 translocation in insulin-sensitive tissues. **The Journal of Biological Chemistry**, v. 279, n. 39, p. 40699–40706, 24 set. 2004.

BRUGNARA, L. et al. Metabolomics approach for analyzing the effects of exercise in subjects with type 1 diabetes mellitus. **PloS One**, v. 7, n. 7, p. e40600, 2012.

BRUTSAERT, E. **Diabetes mellitus (DM) - Distúrbios hormonais e metabólicos**. Disponível em: <[https://www.msmanuals.com/pt/casa/distúrbios-hormonais-e-metabólicos/diabetes-mellitus-dm-e-distúrbios-do-metabolismo-da-glicose-no-sangue/diabetes-mellitus-dm](https://www.msmanuals.com/pt/casa/disturbios-hormonais-e-metabolicos/diabetes-mellitus-dm-e-disturbios-do-metabolismo-da-glicose-no-sangue/diabetes-mellitus-dm)>. Acesso em: 28 out. 2024a.

BRUTSAERT, E. **Hipoglicemia - Distúrbios endócrinos e metabólicos**. Disponível em: <[https://www.msmanuals.com/pt/profissional/distúrbios-endócrinos-e-metabólicos/diabetes-mellitus-e-distúrbios-do-metabolismo-de-carboidratos/hipoglicemia](https://www.msmanuals.com/pt/profissional/disturbios-endocrinos-e-metabolicos/diabetes-mellitus-e-disturbios-do-metabolismo-de-carboidratos/hipoglicemia)>. Acesso em: 4 nov. 2024b.

BRUTTI, B. et al. Diabete Mellitus: definição, diagnóstico, tratamento e mortalidade no Brasil, Rio Grande do Sul e Santa Maria, no período de 2010 a 2014 / Diabetes Mellitus: definition, diagnosis, treatment and mortality in Brazil, Rio Grande do Sul and Santa Maria, from 2010 to 2014. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 2, n. 4, p. 3174–3182, 14 jun. 2019.

BUSSAU, V. A. et al. A 10-s sprint performed prior to moderate-intensity exercise prevents early post-exercise fall in glycaemia in individuals with type 1 diabetes. **Diabetologia**, v. 50, n. 9, p. 1815–1818, set. 2007.

CAI, Y. et al. Aerobic Exercise Prevents Insulin Resistance Through the Regulation of miR-492/Resistin Axis in Aortic Endothelium. **Journal of Cardiovascular Translational Research**, v. 11, n. 6, p. 450–458, dez. 2018.

CAPRIO, S. et al. Impaired stimulation of gluconeogenesis during prolonged hypoglycemia in intensively treated insulin-dependent diabetic subjects. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 75, n. 4, p. 1076–1080, out. 1992.

CARVALHEIRA, J. B. C.; ZECCHIN, H. G.; SAAD, M. J. A. Vias de Sinalização da Insulina. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 46, p. 419–425, ago. 2002.

CASSIDY, S. et al. High intensity intermittent exercise improves cardiac structure and function and reduces liver fat in patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. **Diabetologia**, v. 59, n. 1, p. 56–66, jan. 2016.

CODELLA, R.; TERRUZZI, I.; LUZI, L. Why should people with type 1 diabetes exercise regularly? **Acta Diabetologica**, v. 54, n. 7, p. 615–630, jul. 2017.

COLBERG, S. R. et al. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. **Diabetes Care**, v. 39, n. 11, p. 2065–2079, nov. 2016.

CRYER, P. E. Hypoglycemia in type 1 diabetes mellitus. **Endocrinology and Metabolism Clinics of North America**, v. 39, n. 3, p. 641–654, set. 2010.

CUSI, K. The role of adipose tissue and lipotoxicity in the pathogenesis of type 2 diabetes. **Current Diabetes Reports**, v. 10, n. 4, p. 306–315, ago. 2010.

D, R.; A, M. Exercise induces the translocation of GLUT4 to transverse tubules from an intracellular pool in rat skeletal muscle. **Biochemical and biophysical research communications**, v. 223, n. 1, 6 maio 1996.

DANDONA, P. et al. The potential influence of inflammation and insulin resistance on the pathogenesis and treatment of atherosclerosis-related complications in type 2 diabetes. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 88, n. 6, p. 2422–2429, jun. 2003.

DEFRONZO, R. A. Pathogenesis of type 2 (non-insulin dependent) diabetes mellitus: a balanced overview. **Diabetologia**, v. 35, n. 4, p. 389–397, abr. 1992.

DELA, F. et al. Physical training may enhance beta-cell function in type 2 diabetes. **American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism**, v. 287, n. 5, p. E1024-1031, nov. 2004.

DIAZ, K. M.; SHIMBO, D. Physical activity and the prevention of hypertension. **Current Hypertension Reports**, v. 15, n. 6, p. 659–668, dez. 2013.

DOMICIANO, A. M. D. O.; ARAÚJO, A. P. S. D.; MACHADO, V. H. R. TREINAMENTO AERÓBIO E ANAERÓBIO: Uma Revisão. **Uningá Review**, v. 3, n. 1, p. 2–2, 20 abr. 2010.

E, T. et al. Impact of exercise on overnight glycemic control in children with type 1 diabetes mellitus. **The Journal of pediatrics**, v. 147, n. 4, out. 2005.

FLORES-OPAZO, M.; MCGEE, S. L.; HARGREAVES, M. Exercise and GLUT4. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v. 48, n. 3, p. 110–118, jul. 2020.

GALLEN, I. W. Exercise for people with type 1 diabetes. **Medicine and Sport Science**, v. 60, p. 141–153, 2014.

GALVÃO, R. et al. Efeitos de diferentes graus de sensibilidade a insulina na função endotelial de pacientes obesos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 98, n. 1, p. 45–51, jan. 2012.

GORDON, B. A. et al. Resistance training improves metabolic health in type 2 diabetes: a systematic review. **Diabetes Research and Clinical Practice**, v. 83, n. 2, p. 157–175, fev. 2009.

GUELFY, K. J. et al. Effect of intermittent high-intensity compared with continuous moderate exercise on glucose production and utilization in individuals with type 1 diabetes. **American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism**, v. 292, n. 3, p. E865-870, mar. 2007.

HAUS, J. M. et al. Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 41, n. 6, p. 1255–1260, jun. 2009.

HAWLEY, J. A.; LESSARD, S. J. Exercise training-induced improvements in insulin action. **Acta Physiologica (Oxford, England)**, v. 192, n. 1, p. 127–135, jan. 2008.

HOFFMAN, R. P. Sympathetic mechanisms of hypoglycemic counterregulation. **Current Diabetes Reviews**, v. 3, n. 3, p. 185–193, ago. 2007.

IK, M.; A, K.; J, W. Splanchnic and muscle metabolism during exercise in NIDDM patients. **The American journal of physiology**, v. 269, n. 3 Pt 1, set. 1995.

ISCOE, K. E.; RIDDELL, M. C. Continuous moderate-intensity exercise with or without intermittent high-intensity work: effects on acute and late glycaemia in athletes with Type 1 diabetes mellitus. **Diabetic Medicine: A Journal of the British Diabetic Association**, v. 28, n. 7, p. 824–832, jul. 2011.

J, J.; S, A.; J, B. Extremely short duration high-intensity training substantially improves endurance performance in triathletes. **Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquée, nutrition et métabolisme**, v. 37, n. 5, out. 2012.

JOHNSTON, B. **Benefícios do exercício - Fundamentos**. Disponível em: <<https://www.msmanuals.com/pt/casa/fundamentos/exercício-e-forma-física/benefícios-do-exercício>>. Acesso em: 3 nov. 2024.

JOYNER, M. J.; CASEY, D. P. Regulation of Increased Blood Flow (Hyperemia) to Muscles During Exercise: A Hierarchy of Competing Physiological Needs. **Physiological Reviews**, v. 95, n. 2, p. 549–601, abr. 2015.

KIRWAN, J. P.; SACKS, J.; NIEUWOUDT, S. The essential role of exercise in the management of type 2 diabetes. **Cleveland Clinic Journal of Medicine**, v. 84, n. 7 suppl 1, p. S15–S21, jul. 2017.

KLIP, A. et al. Signal transduction meets vesicle traffic: the software and hardware of GLUT4 translocation. **American Journal of Physiology. Cell Physiology**, v. 306, n. 10, p. C879-886, 15 maio 2014.

KNOWLER, W. C. et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. **The New England Journal of Medicine**, v. 346, n. 6, p. 393–403, 7 fev. 2002.

KOMATSU, W. R. et al. Aerobic exercise capacity in normal adolescents and those with type 1 diabetes mellitus. **Pediatric Diabetes**, v. 6, n. 3, p. 145–149, set. 2005.

KRAUSE, M. P.; RIDDELL, M. C.; HAWKE, T. J. Effects of type 1 diabetes mellitus on skeletal muscle: clinical observations and physiological mechanisms. **Pediatric Diabetes**, v. 12, n. 4 Pt 1, p. 345–364, jun. 2011.

KRISTIANSEN, S.; HARGREAVES, M.; RICHTER, E. A. Exercise-induced increase in glucose transport, GLUT-4, and VAMP-2 in plasma membrane from human muscle. **The American Journal of Physiology**, v. 270, n. 1 Pt 1, p. E197-201, jan. 1996.

LAURITZEN, H. P. M. M. et al. Kinetics of Contraction-Induced GLUT4 Translocation in Skeletal Muscle Fibers From Living Mice. **Diabetes**, v. 59, n. 9, p. 2134–2144, set. 2010.

LEVY, B. I. et al. Impaired tissue perfusion: a pathology common to hypertension, obesity, and diabetes mellitus. **Circulation**, v. 118, n. 9, p. 968–976, 26 ago. 2008.

LU, X.; ZHAO, C. Exercise and Type 1 Diabetes. Em: XIAO, J. (Ed.). **Physical Exercise for Human Health**. Advances in Experimental Medicine and Biology. Singapore: Springer Nature Singapore, 2020. v. 1228p. 107–121.

MA, C. et al. Stretch-stimulated glucose uptake in skeletal muscle is mediated by reactive oxygen species and p38 MAP-kinase. **The Journal of physiology**, v. 587, n. Pt 13, 7 jan. 2009.

MADSEN, S. M. et al. High Intensity Interval Training Improves Glycaemic Control and Pancreatic  $\beta$  Cell Function of Type 2 Diabetes Patients. **PloS One**, v. 10, n. 8, p. e0133286, 2015.

MAGLIANO, D.; BOYKO, E. J. **IDF diabetes atlas**. 10th edition ed. Brussels: International Diabetes Federation, 2021.

MCMAHON, S. K. et al. Glucose requirements to maintain euglycemia after moderate-intensity afternoon exercise in adolescents with type 1 diabetes are increased in a biphasic manner. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 92, n. 3, p. 963–968, mar. 2007.

MIKINES, K. J. et al. Effect of physical exercise on sensitivity and responsiveness to insulin in humans. **The American Journal of Physiology**, v. 254, n. 3 Pt 1, p. E248-259, mar. 1988.

MOLINA, P. **Fisiologia endócrina**. [s.l.] Amgh, 2021.

MONTEIRO, R. L. et al. Protocol for evaluating the effects of a foot-ankle therapeutic exercise program on daily activity, foot-ankle functionality, and biomechanics in people with diabetic polyneuropathy: a randomized controlled trial. **BMC musculoskeletal disorders**, v. 19, n. 1, p. 400, 14 nov. 2018.

MOTAHARI-TABARI, N. et al. The effect of 8 weeks aerobic exercise on insulin resistance in type 2 diabetes: a randomized clinical trial. **Global Journal of Health Science**, v. 7, n. 1, p. 115–121, 14 ago. 2014.

OLIVEIRA, M. S. et al. Diabetes Mellitus tipo 2 - uma revisão abrangente sobre a etiologia, epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 6, n. 5, p. 24074–24085, 6 out. 2023.

OLIVEIRA, T. T. **Flavonóides e Aterosclerose**. 2010.

PAN, B. et al. Exercise training modalities in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and network meta-analysis. **The International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity**, v. 15, n. 1, p. 72, 25 jul. 2018.

PLOUG, T. et al. Analysis of GLUT4 distribution in whole skeletal muscle fibers: identification of distinct storage compartments that are recruited by insulin and muscle contractions. **The Journal of Cell Biology**, v. 142, n. 6, p. 1429–1446, 21 set. 1998.

PLOUG, T.; GALBO, H.; RICHTER, E. A. Increased muscle glucose uptake during contractions: no need for insulin. **The American Journal of Physiology**, v. 247, n. 6 Pt 1, p. E726-731, dez. 1984.

POPP, D. A.; SHAH, S. D.; CRYER, P. E. Role of epinephrine-mediated beta-adrenergic mechanisms in hypoglycemic glucose counterregulation and posthypoglycemic hyperglycemia in insulin-dependent diabetes mellitus. **The Journal of Clinical Investigation**, v. 69, n. 2, p. 315–326, fev. 1982.

PRAET, S. F. E.; VAN LOON, L. J. C. Optimizing the therapeutic benefits of exercise in Type 2 diabetes. **Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)**, v. 103, n. 4, p. 1113–1120, out. 2007.

QUIRK, H. et al. Physical activity interventions in children and young people with Type 1 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis. **Diabetic Medicine**, v. 31, n. 1, p.

1163–1173, out. 2014.

RICHTER, E. A.; HARGREAVES, M. Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. **Physiological Reviews**, v. 93, n. 3, p. 993–1017, jul. 2013.

ROBERTO. **Diabetes gestacional exige cuidados. Sociedade Brasileira de Diabetes**, 15 ago. 2022. Disponível em: <<https://diabetes.org.br/diabetes-gestacional-exige-cuidados/>>. Acesso em: 2 nov. 2024

RYDÉN, L.; MELLBIN, L. Glucose perturbations and cardiovascular risk: challenges and opportunities. **Diabetes & Vascular Disease Research**, v. 9, n. 3, p. 170–176, jul. 2012.

RYDER, J. W. et al. Postexercise glucose uptake and glycogen synthesis in skeletal muscle from GLUT4-deficient mice. **FASEB journal: official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology**, v. 13, n. 15, p. 2246–2256, dez. 1999.

SANAR, R. **Resumo de Ilhota de Langerhans: anatomia do pâncreas, fisiologia e mais.** Disponível em: <<https://sanarmed.com/resumo-de-ilhota-de-langerhans-anatomia-do-pancreas-fisiologia-e-mais/>>. Acesso em: 3 nov. 2024.

SANTOS, I. C. R. V. et al. Complicações crônicas dos diabéticos tipo 2 atendidos nas Unidades de Saúde da Família, Recife, Pernambuco, Brasil. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v. 8, p. 427–433, dez. 2008.

SHETE, A. N.; BUTE, S. S.; DESHMUKH, P. R. A Study of VO<sub>2</sub> Max and Body Fat Percentage in Female Athletes. **Journal of Clinical and Diagnostic Research : JCDR**, v. 8, n. 12, p. BC01, 5 dez. 2014.

SLUIK, D. et al. Physical Activity and Mortality in Individuals With Diabetes Mellitus: A Prospective Study and Meta-analysis. **Archives of Internal Medicine**, v. 172, n. 17, p. 1285–1295, 24 set. 2012.

SNOWLING, N. J.; HOPKINS, W. G. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. **Diabetes Care**, v. 29, n. 11, p. 2518–2527, nov. 2006.

SOLOMON, T. P. J. et al. Pancreatic  $\beta$ -cell function is a stronger predictor of changes in glycemic control after an aerobic exercise intervention than insulin sensitivity. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 98, n. 10, p. 4176–4186, out. 2013.

SPRAGUE, J. E.; ARBELÁEZ, A. M. Glucose counterregulatory responses to hypoglycemia. **Pediatric endocrinology reviews: PER**, v. 9, n. 1, p. 463–473; quiz 474–475, set. 2011.

SU, X. et al. The effects of aerobic exercise combined with resistance training on inflammatory factors and heart rate variability in middle-aged and elderly women with type 2 diabetes mellitus. **Annals of Noninvasive Electrocardiology: The Official Journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc**, v. 27, n. 6, p. e12996, nov. 2022.

SYLOW, L. et al. Rac1 Is a Novel Regulator of Contraction-Stimulated Glucose Uptake in Skeletal Muscle. **Diabetes**, v. 62, n. 4, p. 1139–1151, abr. 2013a.

SYLOW, L. et al. Rac1 Signaling Is Required for Insulin-Stimulated Glucose Uptake and Is Dysregulated in Insulin-Resistant Murine and Human Skeletal Muscle. **Diabetes**, v. 62, n. 6, p. 1865–1875, jun. 2013b.

SYLOW, L. et al. Stretch-stimulated glucose transport in skeletal muscle is regulated by Rac1. **The Journal of Physiology**, v. 593, n. Pt 3, p. 645–656, 1 fev. 2015.

SYLOW, L. et al. Exercise-stimulated glucose uptake - regulation and implications for glycaemic control. **Nature Reviews. Endocrinology**, v. 13, n. 3, p. 133–148, mar. 2017.

TABATA, I. et al. Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO<sub>2</sub>max. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 28, n. 10, p. 1327–1330, out. 1996.

TAKENAKA, N. et al. Role for RalA downstream of Rac1 in skeletal muscle insulin signalling. **The Biochemical Journal**, v. 469, n. 3, p. 445–454, 1 ago. 2015.

XIE, W.; SU, J. H.; WANG, J. Changes of blood pressure, serum inflammatory factors and endothelin levels in patients with hypertension under rehabilitative aerobic exercise. **Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents**, v. 33, n. 2, p. 531–536, 2019.

YARDLEY, J. E. et al. Effects of performing resistance exercise before versus after aerobic exercise on glycemia in type 1 diabetes. **Diabetes Care**, v. 35, n. 4, p. 669–675, abr. 2012.