

BREVE RELATO DA DIABETE TIPO II E SUA RELAÇÃO COM O METABOLISMO DE LIPÍDEOS, O EXERCÍCIO RESISTIDO E OS EFEITOS DESTES: QUEBRANDO DOGMASRicardo Augusto Leoni de Sousa¹
Francisco Navarro²**RESUMO**

Introdução: A diabetes é uma epidemia mundial. **Objetivo:** O objetivo desse estudo foi identificar os efeitos do treinamento de força no metabolismo de lipídeos, na saúde, em pacientes com diabetes tipo II discutindo e modificando conceitos. **Materiais e Métodos:** Foi feita uma revisão de literatura narrativa e sistemática para a construção deste artigo. As bases de dados consultadas foram Scielo, Google Acadêmico e Pub Med. **Resultados:** Foram analisados 56 artigos e 10 selecionados para avaliação. Dos selecionados 70% são estudos recentes, dos anos de 2011 e 2012. Houve uma prevalência dos estudos crônicos sobre os agudos, sendo 80% dos estudos analisados de caráter crônico. Dos 10 artigos analisados obteve-se como resultado que 90% dos estudos foram realizados utilizando o exercício de alta intensidade. Todos estudos analisados proporcionaram maior controle glicêmico. **Discussão:** Existe uma maior preocupação atual com a elaboração de estudos originais que possam comprovar a eficácia do exercício resistido do que no passado. O exercício resistido agudo ou crônico proporcionam melhorias na saúde. Os estudos demonstraram maior eficácia do treino de alta intensidade. O mecanismo da hipertensão arterial está diretamente ligado ao controle da glicemia. O exercício resistido agudo ou crônico demonstrou ser uma ferramenta importante para controle da glicemia. **Conclusão:** O exercício resistido seja de cunho agudo ou crônico, de alta intensidade é considerado um melhor modelador do metabolismo lipídico do que o exercício moderado ou leve e oferece maiores benefícios aos portadores de diabetes mellitus tipo 2.

Palavras-chave: Lipídeos, Gordura, Lipoproteína, Diabetes, Exercício resistido.

ABSTRACT

Brief description of diabetes mellitus type II and the relation with lipids metabolism, resistance training and its effects: breaking rules

Introduction: Diabetes is a world epidemic. **Objective:** The aim of this study was to identify the effects of strength training on lipid metabolism, in health, in patients with type II diabetes discussing and modifying concepts. **Materials and Methods:** We conducted a literature and a systematic review for the construction of this article. The data base used was Scielo, Academic Google and Pub Med. **Results:** We analysed 56 articles and 10 were selected to assessment. 70% of the selected studies are recent, from 2011 and 2012. There was a prevalence of the chronic over the acute, being 80% of them chronic studies. From the 10 analyses articles, we had as result that 90% were realized using high intensity exercise. Every article checked had as result a better blood glucose control. **Discussion:** There is a bigger worry nowadays than in the past with the research of original studies that can prove how efficient the exercise can be. The acute or chronic exercise improves the health condition. The articles showed that the high intensity exercise is more efficient. The mechanism of the high blood pressure is directly linked to the blood glucose control. The resistance training showed to be an important tool to blood glucose control. **Conclusion:** The high intensity of the acute or chronic resistance training is considered to be a better regulator of the lipid metabolism than the moderate or low intensity and offers better results to patients with diabetes mellitus type 2.

Key words: Lipids, Fat, Lipoprotein, Diabetes, Resistance training.

1-Pós Graduando em Fisiologia do Exercício pela Universidade Gama Filho. Mestrando em Educação Física pela Universidade Federal de Sergipe.

INTRODUÇÃO

A diabetes mellitus é uma epidemia mundial. No diabetes mellitus tipo I (DMI) temos a hiperglicemia por nenhuma fabricação de insulina, sendo esta uma doença insulino-dependente.

Já na diabetes mellitus tipo II (DM2) existe uma grande produção de insulina, mas esta não se acopla corretamente ao receptor e sem haver uma adequada sinalização o açúcar continua em níveis altos, sendo, portanto, a DM2 não insulino-dependente.

Aproximadamente 90% dos portadores da diabetes no mundo manifestam o tipo II (Arsa e colaboradores, 2009; Pereira, Francischi e Junior, 2003).

O exercício resistido é um método útil para causar melhora do desempenho orgânico do indivíduo (Kraemer e Ratamess, 2004).

O treinamento físico leva a modificações bioquímicas e fisiológicas e possui capacidade de promover respostas imunológicas e metabólicas de diversas maneiras, atuando principalmente no tecido muscular e adiposo, através do uso de gorduras como substrato energético (Guzel, Hazar e Herbas, 2007).

A gordura é uma molécula hidrofóbica que sugere o medo à água e a possibilidade de ser armazenada sem a participação da mesma como solvente, em grandes quantidades (Smith, Marks e Lieberman, 2007; Fonseca-Alaniz e colaboradores, 2006). Portanto no nosso organismo que é predominantemente água espera-se que a gordura não circule livremente (Lima, 2009).

E esse transporte é feito por proteínas diversas, entre as quais, destacamos as lipoproteínas (lipídeos mais proteínas).

A principal função das lipoproteínas é transportar a gordura (triacilglicerol, colesterol, fosfolipídeos, ácidos graxos, monoacilglicerol, diacilglicerol) pelo sangue. A obesidade possui como característica o acúmulo em excesso de lipídeos e como consequência um aumento do tecido adiposo (Kersten, 2001).

A instauração da obesidade e a aquisição de hábitos nocivos à saúde estão relacionados diretamente com o crescimento da incidência e da prevalência da diabetes tipo II (Inzucchi e colaboradores, 2012; Akamine e colaboradores, 2010).

Diabetes

Dietas que são ricas em carboidratos e gorduras, elevada ingestão de álcool e fumo ao longo dos anos podem levar a DM2.

O sedentarismo e a obesidade também podem ocasionar dislipidemia, desbalanço das gorduras corporais, que pode levar a um mau funcionamento dos receptores devido ao excesso de gordura circulante, na maioria dos casos.

A característica fundamental da DM2 é a resistência à insulina (Pereira, Francischi e Junior, 2003).

A insulina promove a síntese proteica, de TAG e seu armazenamento e de VLDL pelo fígado (Silva e colaboradores, 2007; Tenenbaum 2006).

O glucagon, hormônio contra-regulador da insulina, de modo indireto, reduz a captação de glicose pelo tecido adiposo e muscular esquelético além de promover a oxidação de ácidos graxos neles e estimular a glicogenólise hepática, liberação e quebra do glicogênio estocado no fígado, e a gliconeogênese, formação de açúcar a partir de substratos diversos, para liberar glicose no sangue.

Em animais com diabetes ou pacientes com sensibilidade à insulina ou que ainda apresentem um nível baixo de insulina circulante, a quantidade de TAG nas células musculares encontra-se bastante aumentado (Lima, 2009; Guyton e Hall, 2006).

Triacilglicerol

O triacilglicerol (TAG) é constituído por apenas três moléculas de ácidos graxos ligados a uma de glicerol (Fonseca-Alaniz e colaboradores, 2006).

O glicerol é uma molécula que possui solubilidade em ambiente aquoso e passa a camada estacionária aquosa por difusão, e a mucosa intestinal, utilizando de um carreador presente na membrana do enterócito (Berger e colaboradores, 2004).

Os ácidos graxos são provenientes em sua maior parte do TAG. Os ácidos graxos são um importante substrato energético e geram mais energia que carboidratos e proteínas além de ser o maior grupo de lipídeos nos seres vivos (Curi e colaboradores, 2002; Newsholme e Leech, 1983).

Outro tipo de gordura abundante no organismo e essencial para a vida é o colesterol.

Colesterol

O colesterol é uma estrutura fundamental para a membrana celular, para a síntese de hormônios esteroides (estrogênio, progesterona, testosterona, aldosterona e cortisol) e para a síntese de vitamina D (Smith, Marks e Lieberman, 2007).

O colesterol ajuda a membrana celular a regular a entrada e saída de substâncias solúveis em água para dentro e para fora da célula. Ele pode ser de fonte endógena, quando sintetizado internamente, ou exógena, que seria o colesterol proveniente da nossa dieta (Estridge e Reynolds, 2011).

O colesterol de baixa densidade em excesso no sangue pode ocasionar entupimento de artérias ocasionando aterosclerose. O colesterol é componente das lipoproteínas e o exercício físico ajuda a evitar e combater o processo de aterosclerose (Smith, Marks e Lieberman, 2007).

Devido ao exercício físico e a melhora a resposta insulínica proporcionada poderá haver um aumento da lipogênese.

Lipogênese

A lipogênese tem como característica a síntese de ácidos graxos, tipo de gordura, que formarão o triacilglicerol (TAG) que será armazenado no tecido adiposo (Lima, 2009).

Quando ingerimos carboidratos em excesso na nossa dieta aumentamos a lipogênese, pois nossa capacidade é reduzida em estocar glicose sob a forma de glicogênio (Minehira e colaboradores, 2003).

Todas as células necessitam utilizar energia e isso acontece fazendo uso da adenosina trifosfato (ATP). O movimento é dependente da conversão de energia química do ATP em energia mecânica pela ação e trabalho dos músculos esqueléticos (Andrade, Ribeiro e Carmo, 2006).

A regulação do metabolismo lipídico é vital para manutenção homeostática do corpo humano e o exercício pode contribuir para isso (Lima, 2009).

Lipólise

É a degradação de lipídeos (TAG) em ácidos graxos e glicerol por hidrolisação (Fonseca-Alaniz e colaboradores, 2006). Ocorre nas mitocôndrias, principalmente na matriz mitocondrial.

É a degradação do TAG para geração de energia. A taxa de lipólise no organismo depende de existir ação das catecolaminas (epinefrina, norepinefrina) e da insulina (Jeukendrup, Saris e Wagnemakers, 1998; Jeukendrup, 2002).

Exercício resistido

O principal órgão durante o exercício físico é o músculo. A quantidade de tecido adiposo corpóreo em homens e mulheres não é determinante para o surgimento de diabetes tipo II se o indivíduo fizer atividade física e caso isso aconteça, independente de ser magro ou obeso, será este um importante fator de prevenção da diabetes (Ekelund e colaboradores, 2012).

A prescrição dos exercícios de modo mais específico às necessidades e a capacidade dos pacientes com diabetes tipo II é plausível e deve ser feita (Van Dijk e colaboradores, 2012).

No exercício podemos ter alterações de caráter fisiológicas agudas ou crônicas. Um exemplo de mudança aguda é a variabilidade da frequência cardíaca e a resposta crônica relaciona-se à resposta orgânica ao estímulo contínuo e repetitivo ao que o corpo é exposto durante um período de treinamento.

Com a prática do exercício proporcionamos maior secreção de insulina, após o mesmo, e favorecemos a maior utilização de gordura durante o mesmo (Pinto, Lupi e Brentano, 2011).

No exercício resistido, também chamado de musculação, sempre procuramos vencer uma resistência imposta através de uma sobrecarga (pesos) e o resultado do dispêndio energético desta atividade estará associada à duração, intensidade e frequência da realização da mesma (Andrade, Ribeiro e Carmo, 2006; Pinto, Lupi e Brentano, 2011).

Modificações na intensidade ou sobrecarga do treino, por exemplo, bem como na sua frequência e período de treinamento acarretarão em mudanças nas posturas fisiológicas como, por exemplo, maior

atividade lipoprotéica e lipólise aumentada (Andrade, Ribeiro e Carmo, 2006).

Breve relato das lipoproteínas (Quilomícrom, VLDL, IDL, LDL e HDL)

Exemplos de lipoproteínas são a HDL (High Density Lipoprotein), LDL (Low Density Lipoprotein) e o VLDL (Very Low Density Lipoprotein) (Raposo, 2010).

Além delas você tem uma lipoproteína produzida no enterócito, um tipo de célula epitelial proveniente da camada superficial do intestino delgado e do intestino grosso, que é o quilomícrom (Smith, Marks e Lieberman, 2007).

O fígado produz VLDL e sai de lá rica em TAG e distribui isso pelo organismo, em especial nos tecidos adiposo e muscular. Ela perde triacilgliceróis centrais e passa a se chamar IDL. Com a perda de mais TAG o que sobra, após distribuição pelo organismo, são os demais tipos de gordura e o que passa a ser mais abundante é o colesterol, nesse momento ele passa a se chamar LDL.

Por ser uma estrutura pequena ela se ancora facilmente no endotélio, célula que compõe o vaso sanguíneo. O endotélio possui como função atuar como o transmissor de tudo que acontece. Isso pode evoluir para um entupimento dessa artéria.

A HDL sai com muita proteína do seu fígado captando o excesso de colesterol levando ele de volta para o fígado. Ele será utilizado na fabricação da bile. Posteriormente, despejado no intestino auxiliando, assim, na digestão de lipídeos (Lima, 2009; Vannucchi e Marchini, 2007; Smith, Marks e Lieberman, 2007).

A lipoproteína de muito baixa densidade, conhecida como VLDL, tem maior quantidade de TAG, o LDL de colesterol e o HDL tem menos gordura e mais proteínas. O HDL é conhecido popularmente como colesterol "bom" por fazer o transporte do colesterol tecidual ao fígado para ser decomposto, evitando assim a formação de ateromas e o possível surgimento da aterosclerose.

O LDL é conhecido como colesterol "ruim" por promover o transporte do colesterol aos tecidos podendo ocasionar o entupimento de artérias através do acúmulo de gordura na parede das mesmas (Estridge e Reynolds,

2011; Smith, Marks e Lieberman, 2007; Vannucchi e Marchini, 2007).

O quilomícrom é responsável pelo transporte da gordura exógena, a que é ingerida na sua alimentação. Ela é rica na gordura que você mais ingere na sua dieta sendo composto de 85% a 95% de TAG (Lima, 2009).

O colesterol é também usado para determinação de fator de risco da doença cardíaca através da divisão do LDL-c pelo HDL-c. Quanto menor o resultado, menor seria o risco de problemas cardiovasculares (Estridge e Reynolds, 2011).

Outra maneira de se calcular o risco cardíaco é através da divisão do TAG pelo HDL-c, sendo este causado pela resistência à insulina (Pinheiro, 2008).

Quilomícrons

São partículas grandes sintetizadas na mucosa intestinal e transportam lipídeos da dieta e de vitaminas lipossolúveis tais como A, D, E e K. Levam gordura exógena para o fígado. São produzidos pelos enterócitos, nos vasos linfáticos, e são encaminhados à corrente sanguínea através do duto torácico. São constituídos de 90 a 95% de TAG.

Possui como apolipoproteínas constituintes B-48, apoA, apoC e apoE. A apoC-II ativa a LPL para que o TAG sofra hidrólise e libere ácidos graxos nos tecidos adiposo e muscular.

O quilomícrom doa apoA e apoC para as partículas de HDL, ficando com a apoB-48 e apoE e muito colesterol, o qual é levado de volta ao fígado e graças a apoE será captado por receptores especializados (Lima, 2009; Smith, Marks e Lieberman, 2007)

VLDL - Distribuidor de TAG e formador de IDL 3 LDL

O VLDL possui forma circular e proteínas estruturais e periféricas denominadas apolipoproteínas. Ele e o quilomícrom são os principais transportadores de ácidos graxos no plasma (Quintão, 1992).

O sinalizador dela está na parte interna do endotélio, ancorada, para ser identificada por uma lipase lipoproteica (LPL) quando ela chega ao músculo (LPLm - lipase lipoproteica muscular) e no tecido adiposo (LPLa - lipase lipoproteica de tecido adiposo)

(Andrade, Ribeiro e Carmo, 2006). Constituído pelas apolipoproteínas B-100, apoC e apoE (Smith, Marks e Lieberman, 2007)

A hidrólise do TAG das lipoproteínas ocorre pela atuação da LPL, a qual se liga à camada superficial das células endoteliais. A atividade da LPL em indivíduos que treinam é maior do que em indivíduos destreinados (Tsutsumi, 2003).

Os TAG das lipoproteínas sofrem hidrólise e são convertidos em ácidos graxos, monoacilglicerol e glicerol livre. Há transferência de apoC para as partículas de HDL, evitando uma contínua hidrólise de TAG.

O glicerol volta ao fígado para ser usado para ressíntese de glicose ou de TAG. O tecido muscular extrai 50% dos ácidos graxos liberados e o restante se liga a albumina do plasma para ser carregado pela circulação (Owen e Reichard, 1971).

Com a perda de algumas apolipoproteínas e de TAG ele origina a IDL, que ainda mantém apoB-100, apoC, apoE, em sua formação. Parte delas pode retornar ao fígado e são captadas pelo receptor hepático LRP ou do LDLR, através da ação da apoE ou da apoB-100. Com a ação da lipase hepática o IDL perde TAG, apoC e apoE, formando o LDL a base de apoB-100 e colesterol. A maior parte de LDL é captada no fígado onde formarão os ácidos biliares.

Uma pequena parte, cerca de 25%, será utilizada para síntese de hormônios esteroides e vitamina D. A presença de LDL no plasma é um importante fator de risco para o surgimento de doenças cardiovasculares (Lima e colaboradores, 2005; Smith, Marks e Lieberman, 2007).

Na pessoa sedentária a LPLa é estimulada pela insulina. Se o indivíduo ingere muita gordura e carboidrato automaticamente ele estimula e muito a secreção de insulina.

O excesso de gordura ingerido não pode ser armazenado no fígado, então a VLDL irá transportar este excesso principalmente para a LPLa, pois no tecido adiposo há uma maior possibilidade de acúmulo de gordura (Fonseca-Alaniz e colaboradores, 2006).

Como existe um aumento da produção de insulina devido ao, também, excesso de carboidrato ingerido favorecerá a atuação da LPLa. A gordura também é estocada a nível muscular para aproveitamento da mesma como fonte de energia, neste caso haverá a participação da LPLm. Porém, esse

armazenamento a nível muscular é mais favorecido quando a pessoa é ativa fisicamente (Andrade, Ribeiro e Carmo, 2006).

HDL

A síntese do HDL pode acontecer através do intestino e fígado, pelo surgimento de apoproteínas das partículas de VLDL e quilomicrons quando ocorre sua digestão através da lipoproteína lipase ou, ainda, por intermédio da apolipoproteína A1 livre, que tem a capacidade de ser desgarrada das demais. O HDL é constituído por fosfolípidos, colesterol livre e diversas apolipoproteínas, sendo as predominantes as apoA1, apoA2, apo C1 e apoC2 e apoE. A apoA1 faz a ativação e captura da Lcat que é a enzima responsável em captar e fazer o transporte reverso do colesterol.

A principal forma de retirada da HDL da circulação é através de um receptor específico denominado scavenger SR-B1. Ao voltar ao fígado, a HDL libera o colesterol e seus ésteres e se dissocia do SR-B1 voltando, deste modo, para a circulação sanguínea (Smith, Marks e Lieberman, 2007).

Metabolismo e vias energéticas

A via que degrada a gordura para gerar energia chama-se β -oxidação (Andrade, Ribeiro e Carmo, 2006; Hollman e Hettinger, 2005; Smith, Marks e Lieberman, 2007).

É uma via que está dividida em quatro etapas diversas e é multienzimática. As enzimas são substâncias orgânicas de natureza normalmente proteica existindo, também, as formadas por ácido ribonucleico (RNA).

Uma enzima chave na oxidação de gordura é a CPT (complexo carnitina palmitoil transferase) (Lima, 2009). A CPT é composta pela CPT 1 e CPT 2, Carnitina AC e Carnitina fosforase. A CPT1 é essencial para o transporte de ácidos graxos para a parte interna mitocondrial e posterior oxidação dos mesmos (Delzene e colaboradores 2001; Nelson e Cox, 2002).

A expressão genética e a atividade desenvolvida pelo complexo CPT, em especial pela CPT 1, encontram-se bastante aumentadas nas fibras musculares de indivíduos que treinam quando comparado às

dos sedentários (Yamashita e colaboradores, 2008).

O músculo esquelético possui a capacidade de usar os ácidos graxos como substrato energético tanto do meio extracelular, através dos ácidos graxos ligados à albumina ou TAG esterificado nas lipoproteínas, quanto no meio intracelular, sendo o TAG a principal fonte.

Nessa via só é possível quebra dos ácidos graxos saturados que são aqueles que possuem ligações simples entre os carbonos e sua função primordial é a de gerar energia. Já os ácidos graxos insaturados, duas ou mais ligações duplas, são usados para a composição de membranas das células, participar das vias de produção de moléculas originárias do sistema imunológico e atuam, também, como agentes antioxidantes (anti-inflamatório) e os que possuem apenas uma ligação dupla são os monoinsaturados (Raposo, 2010).

Podemos observar uma reduzida oxidação de lipídeos nas dietas ricas em carboidratos. Os tecidos passam a oxidar glicose em maior quantidade para produção energética.

Parte disso é devido à ação da insulina e da produção aumentada do malonil-CoA que começa seu ciclo na produção do piruvato na glicólise, o qual é convertido a acetil-CoA pela enzima piruvato desidrogenase e posteriormente sofre ação da enzima acetil-CoA carboxilase, sendo convertido em malonil-CoA.

Esta reação é irreversível e este produto sofre ação da enzima ácido graxo sintase vindo a formar ácidos graxos. Outro papel importante do malonil-CoA é que ele é um inibidor da CPT (Nelson e Cox, 2002; Delzene e colaboradores, 2001).

Ou seja, participa do processo de síntese de ácido graxo e impede a oxidação do mesmo através da inibição da CPT 1. Logo a taxa de ácidos graxos oxidados na via da β -oxidação é regulada pela disponibilidade de Acil-CoA, pelos níveis de malonil-CoA e pelas taxas de NAD e flavoproteínas (Lima, 2009).

Apesar desses fatores, quando temos como objetivo a redução de peso existe um maior uso de dietas ricas em carboidratos e com pouca gordura, pois a mesma é muito mais eficaz para armazenamento no tecido adiposo (Kennedy e colaboradores, 2001; Prentice, 1998).

Quebrando dogmas

Toda gordura que vem em excesso da sua dieta será acumulada de alguma maneira. Quando estocado será como TAG sob a forma gotículas lipídicas (Fonseca-Alaniz e colaboradores, 2006).

O exercício físico diminui os níveis de TAG, melhora a eficiência cardíaca e reduz o índice de massa corporal - IMC (Silva e Lima, 2002).

O treinamento físico pode reduzir a adiposidade e controlar os níveis de colesterol. A redução de peso e diminuição dos riscos cardiovasculares está frequentemente associada à melhora dos níveis de colesterol (Estridge e Reynolds, 2011).

A importância do uso da gordura como substrato energético para a realização de trabalho durante a atividade física estará relacionada ao tipo e intensidade de treinamento físico exercido, do volume e frequência do mesmo bem como da quantidade e tipos de fibras musculares recrutadas (Hollman e Hettinger, 2005).

Como o malonil-CoA é um inibidor da CPT, a qual possibilita o transporte e oxidação de ácidos graxos, a atuação dela é suprimida no exercício de alta intensidade (Hutber, Rasmussen e Winder, 1997; Lima, 2009; Smith, Marks e Lieberman, 2007).

Devido aos riscos cardiovasculares e desenvolvimento de arteriosclerose em pacientes com DM2 é necessário que se criem estratégias para aqueles que possuam uma doença arterial coronariana qualquer, não permitindo a ocorrência de isquemias e arritmias.

Uma boa orientação dietética, que favoreça o equilíbrio entre LDL-c e HDL-c, e uma forte campanha de conscientização da importância da atividade física deveria ser disponibilizada a pacientes portadores de DM2 (Inzucchi e colaboradores, 2012).

Um dos maiores erros perpetuados pela sociedade é dizer que a lipoproteína de alta densidade (HDL) é o colesterol bom e que a lipoproteína de baixa densidade (LDL) é o colesterol ruim. Se houver falta ou excesso do colesterol isso será prejudicial. O colesterol deve estar na concentração ideal, em equilíbrio.

Então não podemos dizer que eles são bons ou ruins porque são lipoproteínas que tem dentro delas todos os lipídeos incluindo o

colesterol, composto de quatro anéis aromáticos e um grupo funcional, que não é bom ou ruim, sendo ele essencial para a vida (Lima, 2009; Raposo, 2010).

O LDL-c, considerado o colesterol ruim, possui ainda a importante função de levar aos tecidos extra-hepáticos o colesterol para a síntese de todos os hormônios esteroides, além de ser utilizado para síntese de membrana celular e de vitamina D (Smith, Marks e Lieberman, 2007).

O treinamento físico estimula a retenção de gordura no tecido muscular havendo, assim, um equilíbrio maior entre a gordura distribuída no tecido adiposo e muscular o que não acontece nos indivíduos sedentários e obesos que tendem a acumular muito mais gordura no tecido adiposo (Hutber, Rasmussen e Winder 1997; Lima e colaboradores, 2005; Spriet, 2002).

OBJETIVO

O objetivo desse estudo foi identificar os efeitos do treinamento de força no metabolismo de lipídeos, na saúde, em pacientes com diabetes tipo II discutindo e modificando conceitos.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foi feita uma revisão de literatura narrativa acoplada de uma revisão sistemática para a construção deste artigo. Esta foi elaborada a partir da coleta de dados em diversos artigos científicos no Pub Med, Scielo e Google Acadêmico.

O critério de inclusão para uso dos dados na revisão sistemática foi a utilização dos dez primeiros artigos originais encontrados que evidenciaram efeitos do exercício resistido na DM2 ou no metabolismo lipídico ou na saúde de modo geral. Artigos que tratavam apenas do exercício aeróbico foram excluídos da amostra e artigos que utilizavam animais na amostra também. Foram analisados 56 artigos.

As palavras utilizadas concomitantemente para a busca foram: exercício resistido e diabetes, tanto em inglês quanto em português. Essa pesquisa, portanto, possui características de uma pesquisa básica bibliográfica e sistemática.

RESULTADOS

Foram analisados 56 artigos. Respeitando os critérios de inclusão foram separados apenas 10 artigos científicos como pode ser visto no quadro 1.

Quadro 1 - Descritiva do tipo de intervenção, intensidade e efeito do programa

Estudo	Autores	Ano	Tempo de Intervenção	Intensidade do Programa	Efeitos do Exercício Resistido
Resistance training improves the metabolic profile in individuals with type 2 diabetes.	Honkola A, Forsén T, Eriksson J.	1997	20 semanas	Moderada a Alta	Melhoria da saúde e do quadro de obesidade, maior controle da glicemia
High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes.	Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, Courten M, Shaw J, Zimmet P	2002	24 semanas	Alta	Reduziu a taxa glicêmica, melhorou a força muscular e a saúde em geral
Efeito de 4 semanas de treinamento resistido de alta intensidade e Baixo volume na força máxima, endurance muscular e composição corporal de mulheres moderadamente treinadas	Azevedo PHSM, Demampra TH, Oliveira GP, Baldissera V, Bürger-Mendonça M, Marques AT, Oliveira JC, Perez SEA	2007	4 semanas	Alta	Aumento da força máxima e endurance muscular. Melhora dos níveis glicêmicos.
Acute resistance exercise is more effective than aerobic exercise for 24 h blood pressure control in type 2 diabetics	Morais PK, Campbell CSG, Sales MM, Motta DF, Moreira SR, Cunha VNC, Benford RE, Simões HG	2011	1 dia	Alta	Redução da pressão arterial 24 horas pós treino
Resistance training improves depressive symptoms in individuals at high risk for type 2 diabetes	Levinger I, Selig S, Goodman C, Jerums G, Stewart A, Hare DL	2011	10 semanas	Baixa a moderada e moderada a alta	Redução dos sintomas da depressão
Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss	Hallsworth K, Fattakhova G, Hollingsworth KG, Thoma C, Moore S, Taylor R, Day CP, Trenell MI	2011	8 semanas	Moderada nas primeiras seis semanas. Alta nas duas últimas.	Reduziu a gordura no fígado independente da perda de peso

Effect of 12-week resistance exercise program on body composition, muscle strength, physical function, and glucose metabolism in healthy, insulin-resistant, and diabetic elderly Icelanders	Geirsdottir OG, Arnarson A, Briem K, Ramel A, Jonsson PV, Thorsdottir I	2012	12 semanas	Alta	Melhorou a força muscular e a saúde em geral. Melhora da glicemia.
Efeitos do treinamento resistido em mulheres portadoras de diabetes mellitus tipo II	Danilo DPM, Mattos MS, Higino WP	2012	8 semanas	Alta	Reduziu a massa corporal total, aumentou o VO ₂ max e proporcionou maior controle glicêmico
Exercício resistido em circuito promove redução aguda da glicemia em diabéticos não-insulino-dependentes	Robert-Pires CM, Carvalho RST	2012	1 dia	Moderada	Reduziu a taxa glicêmica
The effects of resistance training on ApoB/ApoA-I ratio, Lp(a) and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes	Kadoglou NP, Fotiadis G, Athanasiadou Z, Vitta I, Lampropoulos S, Vrabas IS	2012	12 semanas	Moderada a Alta	Melhorou o controle da glicemia e a sensibilidade à insulina e as razões ApoA-ApoB

A maior parte dos estudos encontrados, 70%, são estudos recentes, dos anos de 2011 e 2012. Houve uma prevalência dos estudos crônicos sobre os agudos, sendo 80% dos estudos analisados de caráter crônico.

Dos 10 artigos analisados obteve-se como resultado que 90% dos estudos foram realizados utilizando o exercício de alta intensidade em detrimento de apenas 50% que foram feitos utilizando uma carga moderada e 10% utilizou de baixa intensidade em algum momento do estudo.

Todos os estudos analisados proporcionaram maior controle glicêmico, ainda que não relatado na conclusão do artigo. Pois mesmo que analisando variáveis como depressão e redução da gordura no fígado (Hallsworth e colaboradores, 2011; Levinger e colaboradores, 2011), os benefícios só acontecem a partir do momento em que há melhoria da taxa glicêmica através do exercício físico. O benefício mais comum do maior controle da glicemia é o controle da pressão arterial (Morais e colaboradores, 2011). O exercício de alta intensidade foi o mais utilizado.

DISCUSSÃO

A DM2 possui como principal característica a resistência à insulina que, normalmente, leva o paciente a desenvolver os quadros de hiperglicemia e hiperinsulinemia (Dunstan e colaboradores, 2002; Geirsdottir e colaboradores, 2012; Levinger e colaboradores, 2011; Morais e colaboradores, 2011; Robert-Pires e Carvalho, 2012).

A resistência à insulina tem sido associada ao desenvolvimento da obesidade e o possível surgimento de fatores componentes da síndrome metabólica, como o aumento dos níveis de LDL-c, colesterol total, triglicérides, baixa de HDL-c, surgimento de apneia no sono, entre outros (Andrade, Ribeiro e Carmo, 2006; Inzucchi e colaboradores, 2012; Pereira, Francischi e Junior, 2003; Van Dijk e colaboradores, 2012).

O exercício resistido tem demonstrado ser de grande ajuda no controle e manutenção dos níveis glicêmicos e das demais disfunções orgânicas que possam ocorrer em virtude do desenvolvimento da DM2 (Hallsworth e colaboradores, 2012; Honkola, Forsén e Eriksson, 1997; Kadoglou e colaboradores, 2012; Robert-Pires e Carvalho, 2012).

O mecanismo da hipertensão arterial está diretamente ligado ao controle da glicemia. A obesidade central favorece a maior liberação de ácidos graxos livres que são frutos da lipólise devido à sua sensibilidade através da ação das catecolaminas (adrenalina, noradrenalina, dopamina).

Estes inibem a captação da glicose levando a uma hiperglicemia e posteriormente a uma hiperinsulinemia. Isto vem a favorecer uma maior vasoconstrição e retenção hídrica causando hipertensão. Logo, a manutenção da taxa glicêmica dentro do nível considerado adequado é essencial para favorecer controle da hipertensão arterial e o exercício resistido, de cunho agudo ou crônico, é uma ferramenta importante para que isso aconteça.

A prevalência do estudo crônico sobre o agudo é algo a ser discutido. Ninguém treina de modo intenso o tempo todo nas academias de musculação. Existe uma constante

prescrição e recomendação da atividade física moderada e de cunho permanente, ou seja, em que os indivíduos que a executam fazem os mesmos exercícios por um determinado período de tempo sem mudar a intensidade do mesmo, nas academias de musculação, como citado na Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD, 2009).

Porém, quando falamos em treinamento esportivo, seja para a performance ou qualidade de vida, estamos sugerindo a adoção de macro, meso e micro ciclos. Nestes, existe uma variação de treino moderado, para intenso e leve de acordo com o dia da semana e o objetivo a ser atingido ao final do micro, do meso e do macro ciclo. Logo, a intensidade adotada ao treino físico deveria ser feito de modo intermitente. Deveria obedecer ao tempo de recuperação e o objetivo semanal a ser atingido, bem como o mensal e anual.

Então, é necessário mais estudos de cunho agudo para melhor entendimento dos efeitos do exercício resistido, maior combinação de intensidades nos treinos crônicos para que possa haver melhor elaboração dos treinamentos físicos.

Os estudos analisados demonstraram que seja em caráter agudo ou crônico, o exercício físico de alta intensidade oferece maiores benefícios em pacientes portadores da DM2 (Danilo, Mattos e Higino, 2012; Geirsdottir e colaboradores, 2012; Morais e colaboradores, 2011).

É notório que existe uma maior preocupação atual com a elaboração de estudos originais que possam comprovar a eficácia do exercício resistido do que no passado.

Através da nossa coleta de dados podemos afirmar que o exercício resistido é benéfico na modulação da glicemia, sendo este um forte instrumento no combate à obesidade e a DM2.

O indivíduo que faz exercícios físicos terá a capacidade de estocar mais gordura a nível muscular desfavorecendo a concentração da mesma no tecido adiposo.

CONCLUSÃO

O exercício resistido seja de cunho agudo ou crônico, de alta intensidade é considerado um melhor modelador do metabolismo lipídico do que o exercício

moderado, ou seja, como possui a capacidade de utilizar uma maior quantidade de gordura como substrato energético ele oferece maiores e melhores benefícios no controle das patologias que podem surgir devido ao desenvolvimento da DM2.

REFERÊNCIAS

- 1-Akamine, E. H.; Marçal, A. C.; Camporez, J. P.; Hoshida, M. S.; Caperuto, L. C.; Bevilacqua, E.; Carvalho, C. R. O. Obesity induced by high-fat diet promotes insulin resistance in the ovary. *Journal of Endocrinology*. Vol. 206. p.65-74. 2010. DOI: 10.1677/JOE-09-0461.
- 2-Andrade, P. M. M.; Ribeiro, B. G.; Carmo M.G.T. Papel dos lipídios no metabolismo durante o esforço. *MN – metabólica*. Vol. 8. Núm. 2. 2006.
- 3-Arsa, G.; Lima, L.; Almeida, S. S.; Moreira, S. R.; Campbell, C. S. G.; Simões, H. G. Diabetes mellitus tipo 2: aspectos fisiológicos, genéticos e formas de exercício físico para seu controle. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Humano*. Vol. 11. Núm. 1. p.103-111. 2009.
- 4-Azevedo, P. H. S. M., Demampra, T. H., Oliveira, G. P.; Baldissera, V.; Bürger-Mendonça, M.; Marques, A. T.; Oliveira, J. C.; Perez, S. E. A. Efeito de 4 semanas de treinamento resistido de alta intensidade e baixo volume na força máxima, endurance muscular e composição corporal de mulheres moderadamente treinadas. *Brazilian Journal of Biomotricity*. Vol. 1. Núm. 3. p.76-85. 2007.
- 5-Berger, K.; Winzell, M. S.; Mei, J.; Erlanson, A. C. Enterostatin and its target mechanisms during regulation of fat intake. *Physiological Behavior*. Vol. 83. Núm. 4. p.623-630. 2004.
- 6-Curi, R.; Pompeia, C.; Miyasaka, C. K.; Procópio, J. Entendendo a gordura: os ácidos graxos. São Paulo: Manole; 2002.
- 7-Danilo, D. P. M.; Mattos, M. S. Efeitos Do Treinamento Resistido Em Mulheres Portadoras De Diabetes Mellitus Tipo II. *Revista Brasileira de Atividade Física & Saude*, 2012.

8-Delzenne, N.; Ferré, P.; Beylot, M.; Daubioul, C.; Declercq, B.; Diraison, F.; Dugail, I.; Fougère, F.; Foretz, M.; Mace, K.; Reimer, R.; Palmer, G.; Rutter, G.; Tavare, J.; Van Loo, J.; Vidal, H. Study of the regulation by nutrients of the expression of genes involved in lipogenesis and obesity in humans and animals. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. Vol. 11. Suppl. 4. p.S118-S121. 2001.

9-Dunstan, D. W.; Daly, R. M.; Owen, N.; Jolley, D.; Courten, M.; Shaw, J.; Zimmet, P. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, volume 25, number 10, october 2002.

10-Ekelund, U.; Palla, L.; Brage, S.; Franks, P. W.; Peters, T.; Balkau, B.; Diaz, M. J. T.; Huerta, J. M.; Agnoli, C.; Arriola, L.; Ardanaz, E.; Boeing, H.; Clavel-Chapelon, F.; Crowe, F. Physical activity reduces the risk of incident type 2 diabetes in general and in abdominally lean and obese men and women: the EPIC-InterAct Study. The InterAct Consortium. *Diabetologia*. 2012. DOI: 10.1007/s00125-012-2532-2

11-Estridge, B. H., Reynolds, A. P. Técnicas básicas de laboratório clínico. 5 ed. Porto Alegre: Artmed, 2011.

12-Fonseca-Alaniz, M. H.; Takada, J.; Alonso-Vale, M. I. C.; Lima, F. B. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica*. Vol. 50. Núm. 2. 2006.

13-Geirsdottir, O. G.; Arnarson, A.; Briem, K.; Ramel, A.; Jonsson, P. V.; Thorsdottir, I. Effect of 12-week resistance exercise program on body composition, muscle strength, physical function, and glucose metabolism in healthy, insulin-resistant, and diabetic elderly Icelanders. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. Vol. 67. Núm. 11. p.1259-1265. 2012. DOI: 10.1093/gerona/gls096

14-Guyton, A. C.; Hall, J. E. Tratado de Fisiologia Médica. Tradução: Alcides Marinho Júnior. Ed. Elsevier, 11 edição, 2006.

15-Guzel, N. A.; Hazar, S.; Herbas, D. Effects of different exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in

sedentary males. *Journal of Sports Science and Medicine*. Vol. 6. p.1634-1658. 2006.

16-Hallsworth, K.; Fattakhova, G.; Hollingsworth, K. G.; Thoma, C.; Moore, S.; Taylor, R.; Day, C. P.; Trenell, M. I. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss. *Gut*. Vol. 60. p.1278e1283. 2011. DOI: 10.1136/gut.2011.242073

17-Hollman, W.; Hettinger, T. Medicina do esporte: fundamentos anatômicos-fisiológicos para a prática esportiva, Barueri, SP, 2005.

18-Honkola, A.; Forsén, T.; Eriksson, J. Resistance training improves the metabolic profile in individuals with type 2 diabetes. *Acta Diabetologica*. Vol. 34. Núm. 4. p. 245-248. 1997.

19-Hutber, C. A.; Rasmussen, B. B.; Winder, W. W. Endurance training attenuates the decrease in skeletal muscle malonyl-CoA with exercise. *J Appl Physiol*. Vol. 83. p.1917-1922. 1997.

20-Inzucchi, S. E.; Bergenstal, R. M.; Buse, J. B.; Diamant, M.; Ferrannini, E.; Nauck, M.; Peters, A. L.; Tsapas, A.; Wender, R.; Matthews, D. R. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach. Position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia*. Vol. 55. p.1577-1596. 2012.

21-Jeukendrup, A. E.; Saris, W. H. M.; Wagnemakers, A. J. M. Fat metabolism during exercise: A review part 1: Fatty Acid Mobilization and Muscle Metabolism. *Int J Sports Med*. Vol. 9. p.231-244. 1998.

22-Jeukendrup, A. E. Regulation of fat metabolism in skeletal muscle (review). *Ann N Y Acad Sci*. Vol. 967. p.217-235. 2002.

23-Kadoglou, N. P.; Fotiadis, G.; Athanasiadou, Z.; Vitta, I.; Lampropoulos, S.; Vrabas, I. S. The effects of resistance training on ApoB/ApoA-I ratio, Lp(a) and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. *Endocrine*. Vol. 42. Núm. 3. p.561-569. 2012. DOI: 10.1007/s12020-012-9650-y.

Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício

ISSN 1981-9900 *versão eletrônica*

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

www.ibpfex.com.br / www.rbpfex.com.br

- 24-Kennedy, E. T.; Bowman, S. A.; Spence, J. T.; Freedman, M.; King, J. Popular diets: correlation to health, nutrition and obesity. *J Am Diet Assoc.* Vol. 101. Núm. p.411-320. 2011.
- 25-Kersten, S. Mechanisms of nutritional and hormonal regulation of lipogenesis. *EMBO reports.* Vol. 21. Núm. 41. p.282-286. 2001.
- 26-Kraemer, W. J.; Ratamess, N. A. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Medicine and Science in Sports Exercise.* Vol 36. Núm. 4. p.674-688. 2004.
- 27-Levinger, I.; Selig, S.; Goodman, C.; Jerums, G.; Stewart, A.; Hare, D. I. Resistance training improves depressive symptoms in individuals at high risk for type 2 diabetes. *J Strength Cond Res.* Vol. 25. Núm. 8. p.2328-2333. 2011. DOI: 10.1519/JSC.0b013e3181f8fd4a
- 28-Lima, W. P.; Carnevali, L. C.; Eder, R.; Costa Rosa, L. F.; Bacchi, E. M.; Seelaender M.C. Lipid metabolism in trained rats: effect of guarana (*Paullinia cupana* Mart.). *Clin Nutr.* Vol. 24. p.1019-1028. 2005.
- 29-Lima, W. P. Lípidios e exercício: aspectos fisiológicos do treinamento. São Paulo: Phorte, 2009.
- 30-Minehira, K.; Bettschart V.; Vidal, H.; Vega, N.; Di Vetta, V.; Rey, V.; Schneiter, P.; Tappy, L. Effect of carbohydrate overfeeding on whole body and adipose tissue metabolism in humans. *Obes Res.* Vol. 11. Núm. 9. p.96-103. 2003.
- 31-Morais, P. K.; Campbell, C. S. G.; Sales, M. M.; Motta, D. F.; Moreira, S. R.; Cunha, V. N. C.; Benford, R. E.; Simões, H. G. Acute resistance exercise is more effective than aerobic exercise for 24 h blood pressure control in type 2 diabetics. *Diabetes & Metabolism.* Vol. 37. p.112-117. 2011.
- 32-Nelson, D. L.; Cox, M. M. Princípios da Bioquímica. 3. Ed. São Paulo: Savier; 2002.
- 33-Newsholme, E. A.; Leech, A. R. Biochemistry for the medical sciences. Chichester: John Willey; 1983.
- 34-Owen, O. E.; Reichard, G. A. Jr. Human forearm metabolism during progressive starvation. *J Clin Invest.* Vol. 50. Núm. 7. p.536-545. 1971.
- 35-Pereira, L.; Francischi, R. P.; Junior, A. H. L. Obesidade: Hábitos Nutricionais, Sedentarismo e Resistência à Insulina. *Arquivo Brasileiro Endocrinologia Metabólica.* Vol. 47. Núm. 2. 2003.
- 36-Pinheiro, C. H. J. Exercise Prevents Cardiometabolic Alterations Induced by Chronic Use of Glucocorticoids. Universidade Federal de Fortaleza, Ceará, 2008.
- 37-Pinto, R. S.; Lupi, R.; Brentano, M. A. Respostas metabólicas ao treinamento de força: uma ênfase no dispêndio energético. *Revista Brasileira de Cineantropometria Desempenho Humano.* Vol. 13. Núm. 2. p.150-157. 2011. DOI: 10.5007/1980-0037.2011v13n2p150
- 38-Prentice, A. M. Manipulation of dietary fat and energy density and subsequent effects on substrate flux on food intake. *Am J Clin Nutr.* Vol. 67. Suppl. 535S-41. 1998.
- 39-Quintão, E. C. R. Colesterol e aterosclerose. Rio de Janeiro: Qualitmark; 1992.
- 40-Raposo, H. F. Efeito dos ácidos graxos n-3 e n-6 na expressão de genes do metabolismo de lipídeos e risco de aterosclerose. *Revista Nutrição.* Vol. 23. Núm. 5. p.871-879. 2010.
- 41-Robert-Pires, C. M.; Carvalho, R. S. T. Exercício Resistido Em Circuito Promove Redução Aguda Da Glicemia Em Diabéticos Não-Insulino-Dependentes. *Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício.* Vol. 6. Núm. 34. p.336-341. 2012. Disponível em: <<http://www.rbpfex.com.br/index.php/rbpfex/article/view/411/416>>
- 42-SBD, Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2009 \ Sociedade Brasileira de Diabetes. 3 ed. Itapevi, São Paulo: A. Araújo Silva Farmacêutica, 2009.
- 43-Silva, C. A.; Lima, W. C. Efeito Benéfico do Exercício Físico no Controle Metabólico do

Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício

ISSN 1981-9900 *versão eletrônica*

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

www.ibpex.com.br / www.rbpex.com.br

Diabete Mellitus Tipo 2 à Curto Prazo. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica. Vol. 46. Núm. 5. 2002.

44-Silva, R. A.; Kanaan, S.; Silva, L. E.; Peralta, R. H. E. Estudo do perfil lipídico em crianças e jovens do ambulatório pediátrico do hospital universitário Antônio Pedro associado ao risco de dislipidemias. J BrasPatolMed Lab. Vol. 43. Núm. 2. p.95-101. 2007.

45-Smith, C.; Marks, A. D.; Lieberman, M. Bioquímica médica básica de Marks. 2 ed. Porto Alegre; Artmed, 2007.

46-Spriet, L. L. Regulation of skeletal muscle fat oxidation during exercise in humans. Med Sci Sports Exerc. Vol. 34. p.1477-1484. 2002.

47-Tenenbaum, A.; Fisman, E. Z.; Motro, M.; Adler, Y. Atherogenic dyslipidemia in metabolic syndrome and type 2 diabetes: therapeutic options beyond statins. Cardiovascular Diabetology. Vol. 5. Núm. 20. p.1-8. 2006.

48-Tsutsumi, K. Lipoprotein lipase and atherosclerosis. Curr Vasc Pharmacol. Vol. 1. Núm. 1. p.11-17. 2003

49-Van Dijk, J. W.; Manders, R. J. F.; Tummers, K.; Van Loon, L. J. C. Both resistance- and endurance-type exercise reduce the prevalence of hyperglycaemia in individuals with impaired glucose tolerance and in insulin-treated and non-insulin-treated type 2 diabetic patients. Diabetologia. Vol. 55. p.1273-1282. 2012. DOI: 10.1007/s00125-011-2380-5

50-Vannucchi, H.; Marchini, J. S. Nutrição Clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

51-Yamashita, A. S.; Lira, F. S.; Lima, W. P.; Jr, L. C. C.; Gonçalves, D. C.; Tavares, F. L.; Seelaender, M. C. L. Influência do treinamento físico aeróbico no transporte mitocondrial de ácidos graxos de cadeia longa no músculo esquelético: papel do complexo carnitina palmitoil transferase. Rev Bras Med Esporte. Vol. 14. Núm. 2. p.150-154. 2008.

2-Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício.

E-mail:
ricardoaugustoleoni@gmail.com
francisconavarro@uol.com.br

Endereço para correspondência:
Rua Antonio José dos Santos, n 03, Jabotiana,
São Cristovão-Sergipe
CEP: 49.100.000

Recebido para publicação 30/06/2013
Aceito em 21/07/2013