

Kinesis, 1992, 10, 5-18.

ensaios

**Diabetes Mellitus
e o Exercício - Uma Revisão**

*Diabetes Mellitus and
Exercise - A Review*

Daniela Lopes dos Santos

Resumo

Esta revisão define Diabetes Mellitus e faz uma comparação das respostas metabólicas e hormonais ao exercício físico em indivíduos normais e em pessoas diabéticas. São relacionados também os possíveis benefícios da prática regular de atividades físicas para o tratamento do diabetes mellitus. A tríade insulina, dieta e exercício parece ser a base do tratamento desta doença desde muitas décadas atrás.

Os efeitos benéficos da atividade física são bem mais visíveis em indivíduos saudáveis, mas uma simples sessão assim como a prática regular de exercícios físicos traz importantes adaptações metabólicas e hormonais também nos indivíduos diabéticos insulino-dependentes e não-insulino-dependentes. Citam-se entre as principais: a redução da necessidade de insulina (ou hipoglicemiantes orais); a diminuição dos fatores de risco de arterosclerose e complicações cardiovasculares e melhores condições psicológicas e de interação com a sociedade.

Deve-se ter claro no entanto, que apenas o diabético bem controlado pode se submeter à prática do exercício físico e algumas considerações são feitas a respeito.

Abstract

This review defines Diabetes Mellitus and compares the metabolic and hormonal responses to physical exercise in normal and diabetic individuals. The possible benefits of the regular practice of physical activities for the treatment of diabetes are revised as well. The triade of insulin, diet and exercise seems to be the basis for treatment of this disease for several decades.

The beneficial effects of physical activity are more clear in healthy individuals but one single session as well as the regular practice of exercises, brings important metabolic and hormonal adaptations in the insulin-dependent and non-insulin-dependent diabetic too. The most relevant ones are: reduction of the daily need of insulin (or oral drugs); reduction of the risks factors of arterosclerosis and cardiovascular complications and better psychological conditions and interaction with society.

It must be clear, however, that only the well controled diabetic can be submitted to the physical exercise practice, and considerations are made about it.

Introdução

Uma crescente consciência quanto à saúde, tem criado interesse especial nas várias atividades físicas que visam prevenir doenças prevalentes tais como obesidade, hipertensão, arterosclerose e diabetes mellitus (Bjorntorp, 1981).

Neste estudo, pretende-se fazer uma revisão da literatura atual, no que diz respeito à utilização da prática de atividade física no tratamento do diabetes mellitus. DeRose & Kemmer (1991) afirmam que a incidência desta doença vem aumentando, principalmente nos países desenvolvidos, devido a modificações nos hábitos alimentares e diminuição da atividade física da população.

Em pesquisa recente encomendada pelo Ministério da Saúde (DeRose & Kemmer, 1991), constatou-se que 3,5 milhões de brasileiros estão afetados por esta doença, motivando um imenso número de internações hospitalares, gerando um custo financeiro muito grande.

O exercício físico, segundo Kemmer & Berger (1983), já era visto desde 600 A.C. através do índio Shushruta, como protagonista no tratamento do diabetes. Na era pós descoberta da insulina, surge a famosa "medalha de Joslin" que simboliza os três maiores elementos para o sucesso no tratamento do diabetes que são: insulina, exercício e dieta, combinados de maneira adequada.

Revisão de Literatura

Diabetes Mellitus:

O diabetes mellitus é definido por vários autores (Rabin & McKenna, 1982; Brooks & Fahey, 1984; DeRose & Kemmer, 1991) como uma complexa desordem metabólica que ocorre em virtude da deficiência total ou parcial da produção de insulina pelas células B das ilhotas de Langerhans localizadas no pâncreas. O termo "diabetes" parece ter sido utilizado pela primeira vez, conforme DeRose & Kemmer (1991) por Apolônio de Memphis, no século III A.C., mas, antes disto, a cultura hindu descrevia a

poliúria e glicosúria como sintomas desta patologia e recomendava como tratamento, dieta e exercício. Isto demonstra que o diabetes já era conhecido desde a antiguidade, ao contrário de outras doenças degenerativas.

O grau de insuficiência do hormônio insulina, determina a subdivisão do diabetes em 2 grupos, de acordo com o NATIONAL DIABETES DATA GROUP: insulino-dependente ou tipo I e não-insulino-dependente ou tipo II (Rabin & McKenna, 1982). O diabetes insulino-dependente, anteriormente conhecido como "diabetes juvenil", geralmente ocorre em indivíduos mais jovens. Está associado a deficiência absoluta de insulina e freqüentemente de outros hormônios pancreáticos (McArdle, Katch & Katch, 1991). Esta forma da doença está ligada etiologicamente a fatores genéticos e ambientais e a um provável processo auto-imunológico no qual as ilhotas são afetadas.

O diabetes não-insulino-dependente, conhecido como "diabetes da maturidade" segundo McArdle, Katch & Katch (1991), tende a ocorrer em indivíduos mais velhos. Está associado com uma significativa resistência dos tecidos à ação da insulina, com uma secreção anormal de insulina e níveis normais para elevados de insulina plasmática. A etiologia desta forma da doença vem principalmente de fatores genéticos, mas suspeita-se que também a obesidade seja um fator etiológico, já que esta é acompanhada de uma diminuição no número de receptores de insulina nas células alvo. (Rabin & McKenna, 1982)

Os autores citam ainda uma terceira classificação: o diabetes mellitus secundário, que está mais relacionado a doenças pancreáticas ou induzidas por drogas, e a algumas síndromes genéticas.

A insulina tem um papel central na homeostase dos combustíveis orgânicos. Muitos tecidos requerem insulina para a captação de glicose. Em indivíduos normais, quando existe no sangue mais glicose do que se precisa, a insulina é secretada e age no armazenamento da glicose no músculo e no fígado sob forma de glicogênio (Brooks & Fahey, 1984). Conforme McArdle, Katch & Katch (1991), os pacientes diabéticos, especialmente do tipo I, têm anormalidade severa na homeostase da glicose, sendo

característica proeminente destes doentes a hiperglicemia. De acordo com a Organização Mundial da Saúde, o diagnóstico de um diabetes é feito através da constatação de uma glicemia plasmática de 140mg% em jejum ou de 200mg% em uma curva glicêmica, 2 horas após a ingestão de 75g de carboidrato, bem como glicosúria acima de 30% ou de 500mg em urina de 24 horas.

Segundo Rabin & McKenna (1982) a inter-relação entre glicose e insulina pode ser vista como um "modelo de círculo fechado", que começa com a elevação da concentração da glicose plasmática, que por sua vez serve como um estimulador metabólico capaz de induzir a liberação de insulina pelo pâncreas. A glicose é percebida pelo pâncreas endócrino através de sensores bioquímicos. Isto faz disparar a liberação de insulina pré-formada e coloca em movimento a síntese de nova insulina. Os efeitos da glicose na liberação de insulina são quantitativamente maiores na presença de certos aminoácidos e alguns fatores gastrointestinais, cuja liberação pode ser impulsionada pela glicose oral. Para alcançar o órgão alvo, o hormônio viaja no plasma, do qual desaparece à rápida taxa de 2% por minuto. No caso de diabéticos, o hormônio pode ser parcialmente "seqüestrado" no plasma, na presença de anticorpos de insulina, os quais interferem na interação periférica do hormônio com seus tecidos alvo. Defeitos são também teoricamente possíveis, no sensor B da célula na biosíntese e/ou secreção de insulina.

A síndrome de diabetes pode ser acompanhada de sintomas atribuíveis à falta de insulina e responder à administração do hormônio. Mas, por outro lado, pode ser assintomática ou exibir sintomas leves, e o paciente pode apresentar primeiro patologias envolvendo os rins, a retina, os sistemas neurológico e vascular, sendo conhecidos como "complicações do diabetes mellitus". (Rabin & McKenna, 1982)

Brooks & Fahey (1984), afirmam que o diabetes é tipicamente acompanhado de arterosclerose e produz anormalidades nos capilares. Esta doença parece tornar as plaquetas sanguíneas mais "adesivas e grudentas", talvez devido ao excesso de glicose plasmática, aumentando a possibilidade de trombose intravascular.

Exercício em indivíduos saudáveis:

O exercício físico requer ajustamentos cardiovasculares e metabólicos, para que haja aumento no suprimento de combustíveis orgânicos e Oxigênio para os músculos ativos, e ainda assim manter o suprimento de combustível e Oxigênio necessários para o funcionamento do cérebro e outros órgãos vitais. Durante exercício intenso, por exemplo, há um aumento 6 vezes maior do débito cardíaco e 20 vezes maior do consumo de Oxigênio. Para suprir suas necessidades de energia sob estas circunstâncias, o músculo esquelético utiliza suas próprias reservas de glicogênio e triglicerídeos, assim como ácidos graxos livres derivados da quebra de triglicerídeos do tecido adiposo e da glicose liberada pelo fígado. Esta interação parece ser muito bem controlada nos indivíduos normais. (Richter, Ruderman & Schneider, 1981)

Durante o exercício, segundo Richter & Galbo (1986), o uso de carboidratos como combustível aumenta proporcionalmente à intensidade do exercício. A utilização de glicose pelas células musculares e a quebra de glicogênio são aumentadas. De acordo com estudos de Dorchy & Poortmans (1989) e citações de Strauss (1984), não são inteiramente conhecidos os mecanismos envolvidos no aumento da absorção de glicose pelo músculo ativo, mas diversas hipóteses tem sido propostas: aumento da perfusão do leito vascular, aumentando o número de receptores com os quais a insulina pode interagir; atividades de outros fatores humorais que não a insulina; aumento da permeabilidade das membranas para com a glicose; aumento da atividade de enzimas envolvidas na disposição de glicose. Estas propostas levam em conta outro efeito do exercício no sistema endócrino que é a diminuição da concentração plasmática de insulina.

O exercício parece estimular o sistema adrenossimpático, que em resposta provoca uma inibição alfa-adrenérgica da secreção de insulina. Isto resulta em um aumento da glicogenólise do fígado e músculo (Richter, Ruderman & Schneider, 1981; Dorchy & Poortmans, 1989). Este aumento da produção de glicose hepática serve como balanceamento para manter a glicemia normal durante o exercício, já que há um aumento da utilização de glicose pelos

músculos ativos durante o exercício. Quando não acontece este balanceamento adequadamente, o indivíduo pode sofrer uma hipoglicemia, que é representada por um nível muito baixo de glicose sanguínea (45mg/dl) e que pode ocorrer inclusive com indivíduos saudáveis (Strauss, 1984).

A insulina pode ser vista então, como um hormônio que atua principalmente durante o repouso (Richter & Galbo, 1986), já que durante o exercício e após um treinamento físico, a concentração plasmática de insulina tende a diminuir. Após estudo feito com insulina rotulada (marcada) com iodo, atribui-se 2/3 desta diminuição à redução da secreção de insulina e 1/3 ao aumento da taxa de remoção metabólica de insulina na periferia. Segundo Bjorntorp (1981), após treinamento físico, as células B produzem menores quantidades de insulina do que em indivíduos destreinados, e esta é absorvida mais eficientemente em indivíduos com melhor estado de treinamento. A pouca quantidade de insulina liberada pelo fígado, exerce então sua função nos tecidos periféricos, principalmente nos músculos e no tecido adiposo. Ambos têm sua sensibilidade à insulina aumentada nesta situação. Em alguns tecidos a insulina é também degradada mais rapidamente após treinamento físico. Bjorntorp (1981) afirma ainda que estudos vêm sendo feitos, relacionando o aumento da sensibilidade à insulina como fator primário no decréscimo da secreção da insulina após treinamento físico, simplesmente por haver menor necessidade desta. A melhora da sensibilidade à insulina está provavelmente ligada à capacidade de "ligação" da insulina a pontos receptores das células musculares. Parece haver também, segundo McArdle, Katch & Katch (1991), um aumento da sensibilidade hepática à insulina.

Ainda há um outro hormônio pancreático, o glucagon, que atua de forma proporcionalmente inversa à insulina. O exercício submáximo altera os níveis de glicose sanguínea circulante, provocando como respostas, descarga simpática imediata, decréscimo da insulina plasmática e elevação nos níveis de glucagon. Este aumento nos níveis de glucagon, provoca uma elevação dos níveis de glicose através da glicogenólise e oferece um suprimento alternativo de glicose, estimulando o processo de

glicogênese (McArdle, Katch & Katch, 1991).

O paciente diabético e o exercício físico - estudos e sugestões:

A terapia do diabetes está centrada na normalização de alguns parâmetros hematoquímicos alterados, como o nível de glicose sanguínea, que tem uma variação restrita de 50 a 170mg%. A terapia é baseada, conforme Venerando, Caldarone & Pelliccia (1988), em três pontos principais: dieta, drogas antidiabéticas (insulina ou hipoglicemiantes orais) e atividade física. Provavelmente a atividade física é o fator mais importante na terapia do diabetes tipo I e tipo II, e na prevenção do tipo II.

Segundo Brooks & Fahey (1984), o exercício físico aeróbico no diabético traz 3 benefícios maiores:

- reduz a necessidade diária de insulina e quanto menor a dosagem de insulina, mais próximo do normal fisiológico;
- reduz a adesividade das plaquetas, atingindo adesividade normal 24 horas após o exercício;
- reduz fatores de risco de arteriocoronariopatias, como obesidade, hipertensão, nível de lipídios séricos.

Sob um ponto de vista metabólico, no diabético também o exercício aumenta a produção hepática de glicose e a captação de glicose pelas células musculares. Estudos têm mostrado que a atividade física no diabético pode aumentar em mais de 30% a sensibilidade à insulina, devido ao aumento do número de receptores de insulina na membrana celular (Venerando, Caldarone & Pelliccia, 1988).

Vários hormônios fazem parte da manutenção da homeostase do combustível durante o exercício. As concentrações plasmáticas de catecolaminas, hormônio do crescimento, glucagon e cortisol aumentam enquanto acontece uma diminuição concomitante na concentração de insulina. Esta mudança na concentração hormonal estimula e mantém elevada a produção hepática de glicose, a absorção de glicose e a mobilização periférica de lipídios durante o exercício. A alteração da utilização de substratos depende do estado nutricional prévio, do nível de

condicionamento e da duração e intensidade do exercício (Lampman & Schteingart, 1991).

Mas, de acordo com Brooks & Fahey (1984) o exercício físico não é recomendado se o diabetes não estiver controlado. O maior problema é a possibilidade de ocorrer uma hipoglicemia, principalmente entre os pacientes insulino-dependentes (Strauss, 1984; Brooks & Fahey, 1984; DeRose & Kemmer, 1991). A inexistência de produção endógena de insulina não permite ocorrer uma diminuição de sua secreção por mecanismos de retroalimentação hormonal no momento em que inicia a atividade, embora ocorra um aumento de produção de glucagon, catecolaminas e hormônio do crescimento. Se a atividade física for realizada logo após uma injeção de insulina, haverá um bloqueio da transformação do glicogênio muscular e hepático em glicose. A insulina por sua vez interfere também no tecido adiposo, não permitindo a mobilização dos triglicerídeos e a conseqüente liberação dos ácidos graxos livres para servirem de combustível. Então assim que for utilizada a glicose muscular disponível, não havendo possibilidade de manter o nível de glicemia através da liberação hepática do glicogênio, o paciente apresentará sudorese, pele fria, palidez, taquicardia e perda lenta e gradual da consciência, caracterizando uma hipoglicemia (DeRose & Kemmer, 1991).

Outro problema para o diabético não controlado durante o exercício é o desenvolvimento de uma cetoacidose e/ou hiperglicemia, que podem ocorrer na deficiência de insulina. O aumento da liberação hepática é facilitado durante o exercício, mas não acontece um aumento proporcional da utilização de glicose pelo músculo esquelético. Conseqüentemente, a produção hepática de glicose excede a absorção periférica de glicose, ocorrendo uma hiperglicemia. Como a lipólise é também aumentada num estado deficiente de insulina, a concentração de ácidos graxos livres e corpos cetônicos aumentam progressivamente no sangue (Kemmer & Berger, 1983).

Enquanto no diabético insulino-dependente a hiperglicemia é resultado da deficiência de insulina, no diabético não-insulino-dependente, está ligada à resistência à insulina, pois

muitos diabéticos tipo II são hiperinsulinêmicos e obesos. O exercício físico neste tipo de diabético tem o potencial de diminuir a resistência à insulina e diminuir também a carga sobre as células B do pâncreas, através do decréscimo do nível médio de glicose plasmática. Isto pode servir como prevenção do desenvolvimento do diabetes tipo II em pessoas predispostas geneticamente (Richter & Galbo, 1986).

Reitman et alii (1984) encontraram em seus pacientes diabéticos, após 6-10 semanas de treinamento em bicicleta ergométrica, maiores valores de VO₂ máx, menores valores na medida de glicose plasmática em jejum, maior tolerância à glicose oral e maior secreção de insulina estimulada por glicose.

Segundo Dorchy & Poortmans (1989), o treinamento físico com exercícios submáximos, induz a uma redução da proteinúria (proteína na urina) pós-exercício, tanto em adultos como em adolescentes diabéticos, sugerindo uma melhor transferência renal das proteínas plasmáticas. E ainda, conforme Strauss (1984) e DeRose & Kemmer (1991) a atividade física melhora o controle metabólico nos dois tipos de diabetes, o que resulta em uma menor necessidade diária de insulina exógena ou hipoglicemiantes orais.

Como foi citado anteriormente, as pessoas diabéticas têm maior possibilidade de desenvolverem doenças do sistema cardiovascular. O exercício físico diminui os fatores de risco nas pessoas saudáveis e também nos diabéticos (Strauss, 1984; DeRose & Kemmer, 1991).

Em estudo citado por DeRose & Kemmer (1991), com pacientes do Rio Grande do Sul, constatou-se após 6 meses de treinamento aeróbico, além de efeitos já citados em outros estudos, uma redução em 4% da hemoglobina glicolisada, uma melhora da mobilidade articular e mudanças consideráveis nas condições psicológicas e auto-estima.

Deve-se ter em mente que para que o indivíduo diabético inicie um treinamento físico ou atividade física regular, deve submeter-se a uma avaliação funcional e a um "check-up" para avaliar sua capacidade física e condição metabólica. Atividades físicas com demanda muscular rápida e massiva (anaeróbicas) não

devem ser prescritas (Venerando, Caldarone & Pelliccia, 1988).

Alguns autores (Richter & Galbo, 1986; Dorchy & Poortmans, 1989; DeRose & Kemmer, 1991) citam algumas considerações com relação à atividade física para diabéticos:

- a intensidade inicial da atividade física deve ser orientada em torno de 50% da frequência cardíaca máxima observada e deve ir aumentando progressivamente;
- o melhor tipo de exercício para o diabético é o aeróbico e com duração de 30 a 45 min.;
- o auto controle da glicemia deve ser estimulado, antes, durante e após o exercício;
- as doses de insulina devem ser manipuladas de acordo com a hora do dia em que o exercício será realizado;
- deve-se cuidar para não haver desidratação, especialmente em pacientes hiperglicêmicos e em dias muito quentes;
- indivíduos envolvidos em atividades como corrida devem ter acompanhamento de pedicure e utilizarem calçado adequado, já que os pés são um dos pontos fracos do diabético;
- deve-se ter sempre à mão aparelhos e "fitas" para medir glicose, e barras de chocolate para evitar uma hipoglicemia;
- pacientes insulino-dependentes devem procurar injetar insulina em lugares do corpo não próximos aos grupos musculares envolvidos no exercício para não haver uma absorção muito rápida desta.

Conclusão

A medicina e a educação física felizmente parecem estar, cada vez mais, trabalhando juntas no sentido de ver a prática regular de atividades físicas como fator de prevenção e tratamento de muitos tipos de doenças.

Neste estudo, tomou-se como tema principal o uso da atividade física no tratamento do diabetes mellitus, que é uma doença que atinge parte significativa da população mundial.

Através de uma revisão cuidadosa da literatura, constatou-se que existe um grande número de estudos feitos neste

assunto e que a grande maioria destes comprova os benefícios da atividade física, principalmente as do tipo aeróbica, tanto no tratamento como na prevenção do diabetes mellitus. Citam-se como principais efeitos específicos: a redução da necessidade diária de insulina ou hipoglicemiantes orais; redução dos fatores de risco de arteriocoronariopatias tais como obesidade, hipertensão e adesividade das plaquetas; e melhoras consideráveis das condições psicológicas e auto-estima.

Parece que estudos que relacionam de maneira positiva o exercício físico a determinadas doenças devem cada vez mais ser feitos pois só vêm a contribuir para a melhoria da qualidade de vida, tanto em indivíduos doentes como em pessoas saudáveis.

Referências Bibliográficas

1. BJORNTORP, P. *The effects of exercise on plasma insulin*. Int J Sports Med. 2:125-129, 1981.
2. BROOKS, G.A. & FAHEY, T.D. *Exercise Physiology: human bioenergetics and its applications*. New York, McMillan, 1984.
3. DeROSE, E. H. & KEMMER, F. *Exercício e diabetes mellitus*. Exercício e Saúde. Federação Brasileira de Medicina Desportiva e Ministério da Saúde, 1991.
4. DORCHY, H. & POORTMANS, J. *Sport and diabetic child*. Sports Med. 7:248-262, 1989.
5. KEMMER, F.W. & BERGER, M. *Exercise and diabetes mellitus: physical activity as part of daily life and its role in treatment of diabetic patients*. Int J Sports Med. 4:77-88, 1983.
6. LAMPMAN, R.M. & SCHTEINGART, D.E. *Effects of exercise training on glucose control, lipid metabolism and insulin sensitivity in hypertriglyceridemia and non-insulin-dependent diabetes mellitus*. Med Sci Sports Med. 23(6):703-712, 1991.
7. McARDLE, W.; KATCH, F. & KATCH V. *Exercise Physiology: energy, nutrition and human performance*. 3.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1991.
8. RABIN, D. & McKENNA, T.J. *Clinical Endocrinology and Metabolism: principles and practice*. New York, Grune & Stratton, 1982.
9. REITMAN, J.S. et alii. *Improvement of glucose homeostasis after exercise training in non-insulin-dependent diabetes*. Diabetes Care. 7:434-441, 1984.
10. RICHTER, E.A. & GALBO, H. *Diabetes, insulin and exercise*. Sports Med.

- 3:275-288, 1986.
11. RICHTER, E.; RUDERMAN, N.B. & SCHNEIDER, S. *Diabetes and exercise*. Am J Med. 70(1):201-209, 1981.
 12. STRAUSS, R.H. *Sports Medicine*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1984.
 13. VENERANDO, A.; CALDARONE, G. & PELLICCIA, A. *Prevention and management of internal disease*. In: DIRIX, A.; KNUTTGEN, H.G. & TITTEL, K. The Olympic Book of Sports Medicine. Boston, Blackwell Scientific, 1988. 1v.