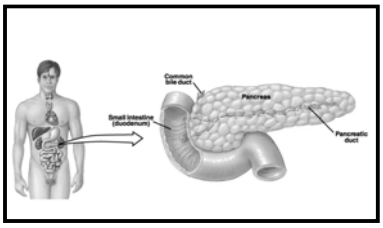
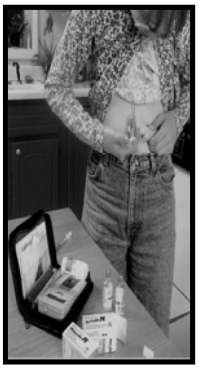
DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO





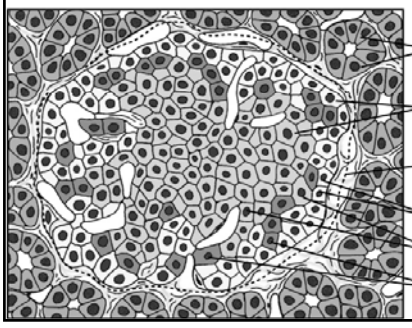
PÂNCREAS

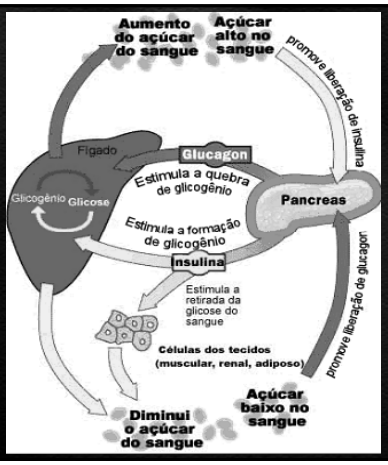
PORÇÃO ENDÓCRINA DO PÂNCREAS

ILHOTAS DE LANGERHANS:

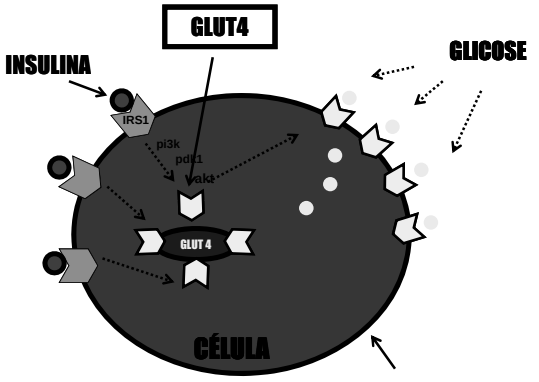
INSULINA produzida pelas células β
GLUCAGON produzido pelas células α
SOMATOSTATINA produzida pelas células Δ

CÉLULA	SECRETA
Células alfa	Glucagon
Células Delta	Somatostatina
Células beta	Insulina





ATENÇÃO !!!

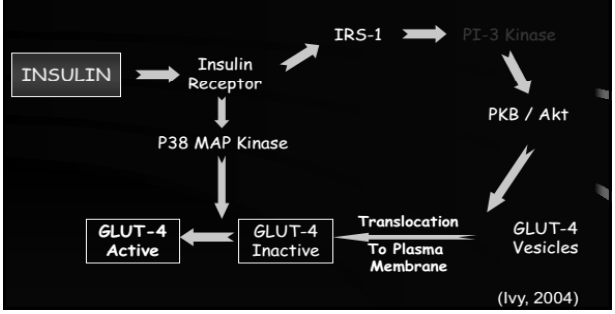


Balsamo e Simão, 2005

VIAS DE SINALIZAÇÃO GLUT 4 : INSULINA

Mecanismo causal da resistência a insulina

- Defeitos nos pós-receptores (Dela et al., 1994; Klip, 1982)



(Ivy, 2004)

Exercício físico

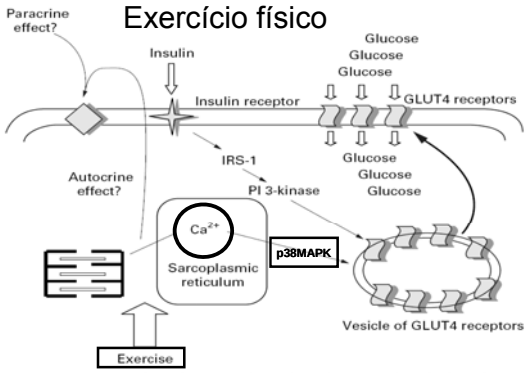
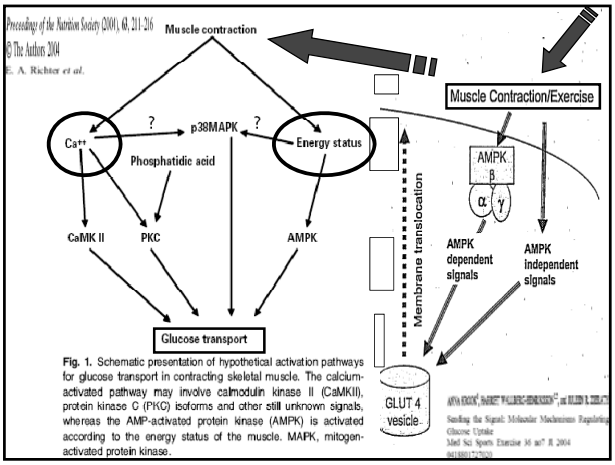
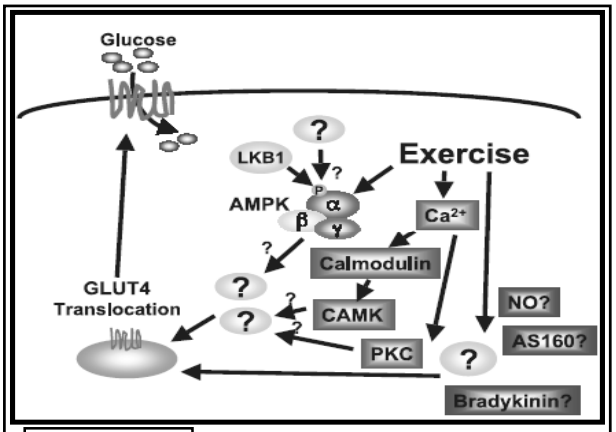


Figure 1 Glucose uptake in skeletal muscle. Insulin and exercise independently facilitate glucose transport across the mitochondrial membrane through promotion of GLUT4 transporters from the vesicles. The action is also cumulative producing enhanced glucose uptake/sensitivity during and after exercise. IRS-1, insulin receptor substrate 1; PI 3-kinase, phosphatidylinositol 3-kinase. Modified from Goodyear.

Pierce (1999)





Niels e Goodyear, 2005

EXERCÍCIO FÍSICO E DIABETES TIPO II

Após o exercício, a musculatura exercitada passa a realizar maior captação de glicose

Permanecendo elevada por um período, até 4 horas após a atividade

A contração muscular faz com que os GLUT4 localizados no interior da célula, migrem para a membrana se fundindo com a mesma

Maughan et al., 2000

EXERCÍCIO FÍSICO E DIABETES TIPO II

- **Efeito mantido até 48h após a sessão**

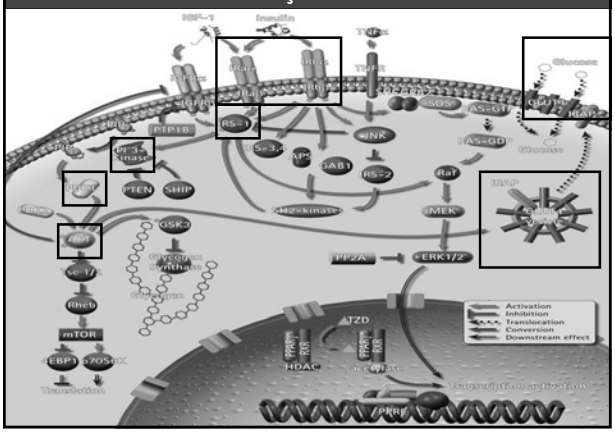
Se o treinamento é interrompido, as melhoras obtidas, na sensibilidade à insulina

E na tolerância a glicose desaparecem

O que pode ser recuperado rapidamente com o retorno a atividade

Tsui e Zinman, 1995

VIAS DE SINALIZAÇÃO GLUT 4 : INSULINA



1. A sinalização da insulina inicia-se pela sua ligação com o receptor de membrana;

2. Quando isto ocorre, resíduos de tirosina na subunidade beta do seu receptor são autofosforiladas, o que estimula a atividade Kinase do receptor;

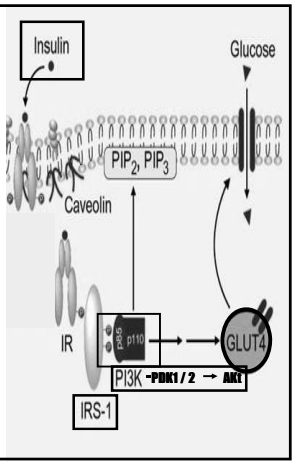
3. resultando na fosforilação dos substratos do receptor de insulina (IRSs);

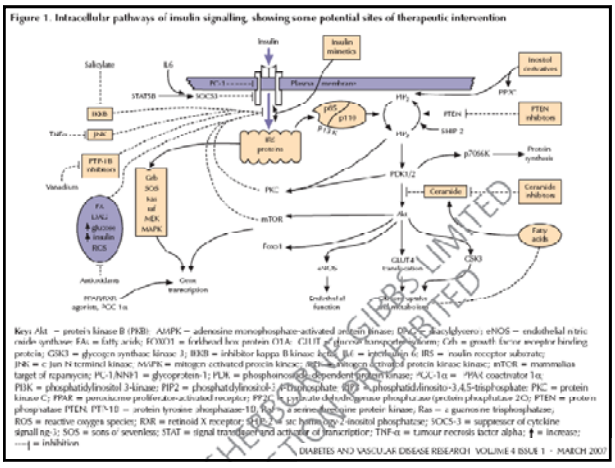
4. Quando o IRS-1 é ativado, a subunidade regulatória (p85) do PI 3- Kinase une-se com o IRS-1, ativando a PI 3-Kinase (PI3K) pela via catalítica (p110);

5. resultando na ativação da proteína Kinase dependente de fosfatidilinositol (PDK1 / 2);

6. Esta por sua vez fosforila as Kinases serina/treonina (AKT) e a Proteína Kinase Atípica= (aPKC);

7. Implicando no aumento do GLUT4.





1. A sinalização da insulina inicia-se pela sua ligação com o receptor de membrana;

2. Quando isto ocorre, resíduos de tirosina na subunidade beta do seu receptor são autofosforiladas, o que estimula a atividade Kinase do receptor;

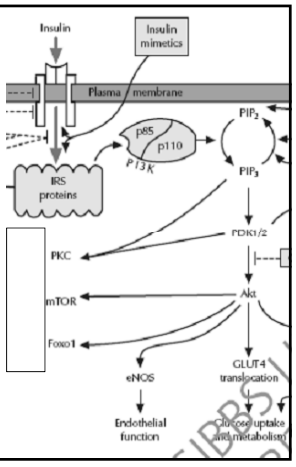
3. resultando na fosforilação dos substratos do receptor de insulina (IRSs);

4. Quando o IRS-1 é ativado, a subunidade regulatória (p85) do PI 3- Kinase une-se com o IRS-1, ativando a PI 3-Kinase pela via catalítica (p110);

5. resultando na ativação da proteína Kinase dependente de fosfatidilinositol;

6. Esta por sua vez fosforila as Kinases serina/treonina (AKT) e a Proteína Kinase Atípica= (aPKC);

7. Implicando no aumento do GLUT4.



RESUMO DA SINALIZAÇÃO DOS GLUT 4

1. A sinalização da insulina inicia-se pela sua ligação com o receptor de membrana;

2. Quando isto ocorre, resíduos de tirosina na subunidade beta do seu receptor são autofosforiladas, o que estimula a atividade Kinase do receptor;

3. resultando na fosforilação dos substratos do receptor de insulina (IRSs);

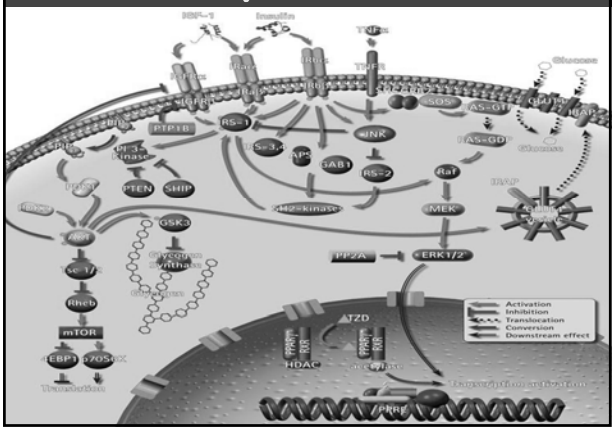
4. Quando o IRS-1 é ativado, a subunidade regulatória (p85) do PI 3- Kinase une-se com o IRS-1, ativando a PI 3-Kinase pela via catalítica (p110);

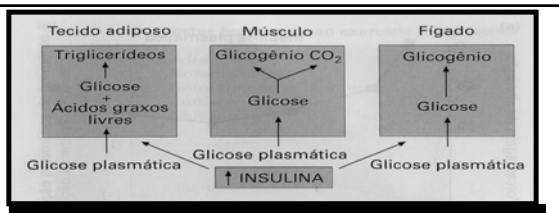
5. resultando na ativação da proteína Kinase dependente de fosfatidilinositol;

6. Esta por sua vez fosforila as Kinases serina/treonina (AKT) e a Proteína Kinase Atípica= (aPKC);

7. Implicando no aumento do GLUT4.

VIAS DE SINALIZAÇÃO GLUT 4 : EXERCÍCIO FÍSICO





INSULINA

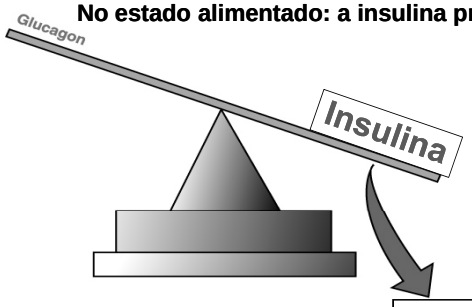
↓

Principal efeito

↓

Metabólico

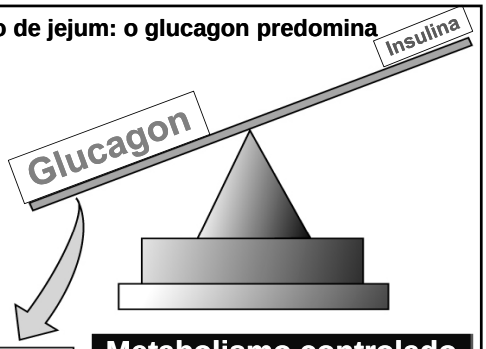
No estado alimentado: a insulina predomina



Metabolismo controlado pela insulina e pelo glucagon

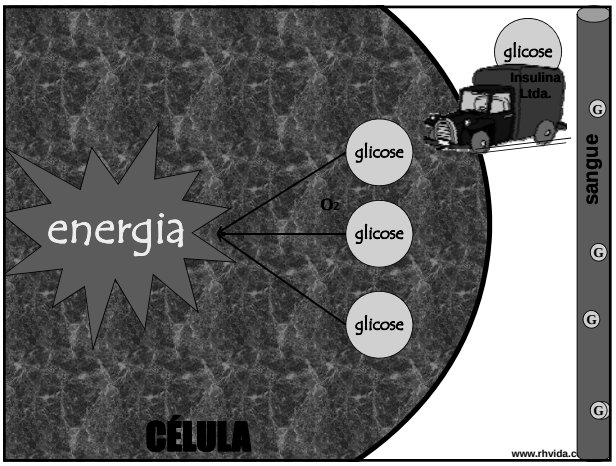
- ↑ Oxidação da glicose
- ↑ Síntese de glicogênio
- ↑ Síntese de gorduras
- ↑ Síntese de proteínas

No estado de jejum: o glucagon predomina

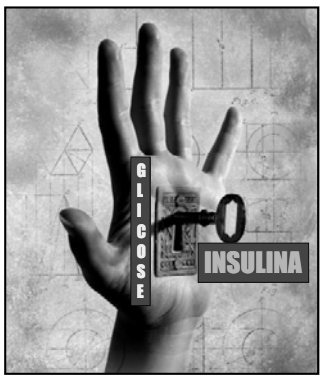


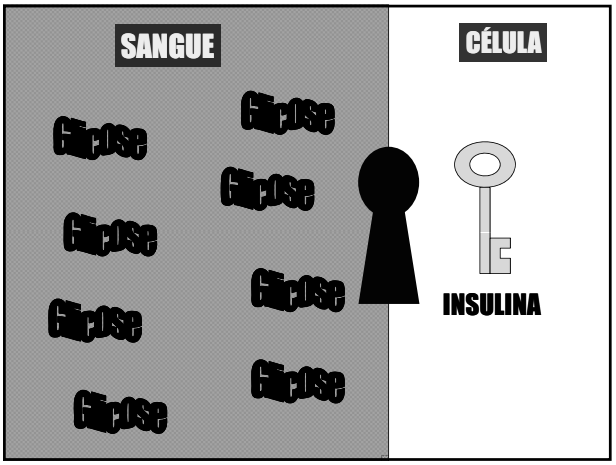
- ↑ Glicogenólise
- ↑ Gliconeogênese
- ↑ Cetogênese

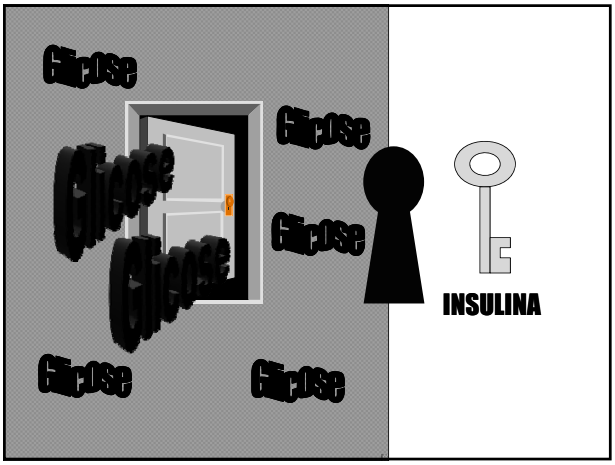
Metabolismo controlado pela insulina e pelo glucagon



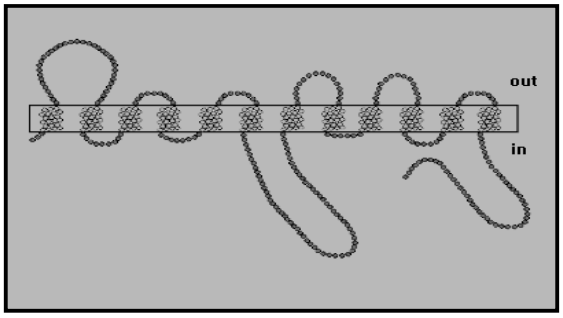
DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO







TRANSPORTADORES DE GLICOSE - GLUTS



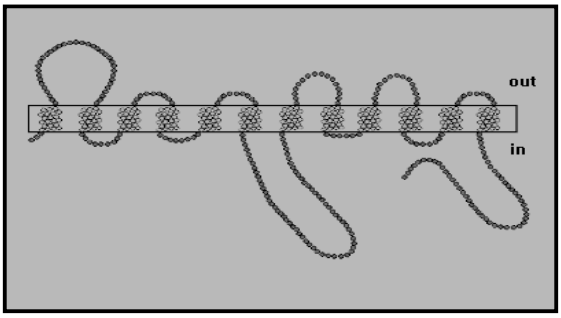
TRANSPORTADORES DE GLICOSE - GLUTS

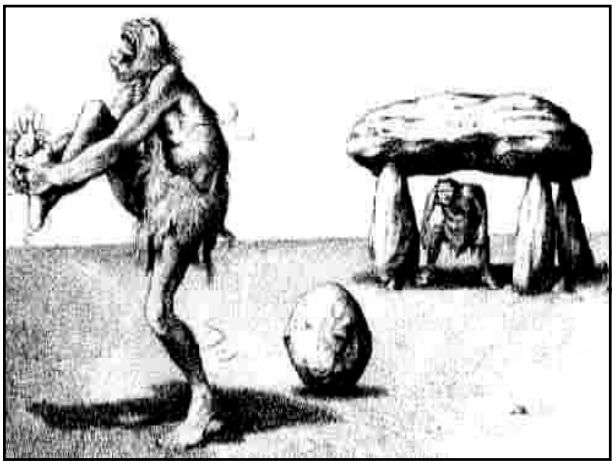
- GLUT 1- captação de glicose basal não mediada por insulina
- GLUT 2- células beta das ilhotas para sinalização e percepção dos valores sanguíneos de glicose e consequente liberação de insulina
- GLUT 3- cérebro, não dependente de insulina
- GLUT 4- dependente de insulina, presente especialmente em músculos e tecidos adiposos

TRANSPORTADORES DE GLICOSE - GLUTS

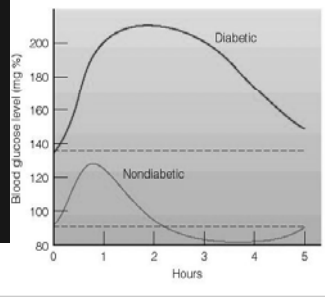
- GLUT 4
  - localizado no interior das células, nas vesículas do citoplasma
  - insulina recruta GLUTs 4 para superfície celular
  - GLUT 4 funciona como um poro para entrada de glicose na célula
  - exercícios apresentam o mesmo efeito que a insulina no músculo

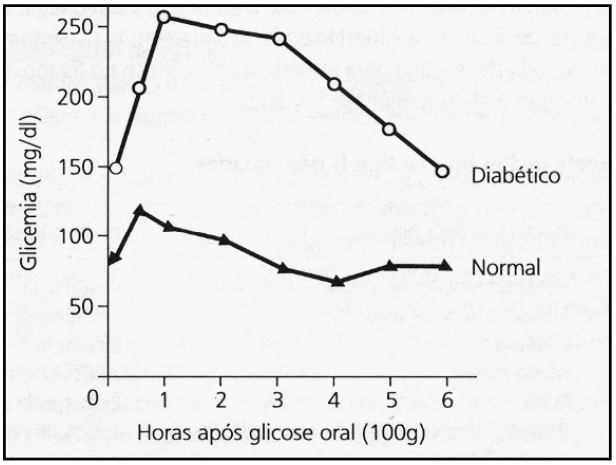
TRANSPORTADORES DE GLICOSE - GLUTS



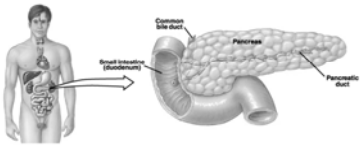


GLICEMIA APÓS SOBRECARGA ORAL COM GLICOSE EM INDIVÍDUO NORMAL E DIABÉTICO



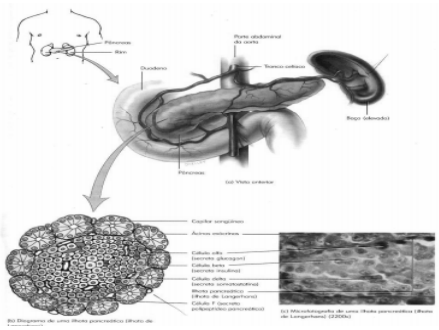


DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO



DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

CONCEITO:



DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

Características DM

- Doença metabólica crônica
- Baixa sensibilidade a insulina
- Hiperglicemia
- ↓ captação de glicose em 35 a 40%

(Dela et al., 1994; Klip, 1982)

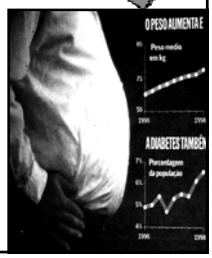
DIABETES : HISTÓRICO

Thomas Willis , século 17: observou sabor doce da urina
Claude Bernard (1813-1878): açúcar vinha do fígado
Paul Langerhans (1847-1888): descreveu as ilhotas no pâncreas
Banting e Best, em 1921, em Toronto: descobriram a insulina
1922: foi tratado o primeiro paciente com insulina
Eli Lilly Co: passou a comercializar a insulina em 1923
Elliot Joslin: tratou sistematicamente diabéticos a partir de 1922 em Boston, Massachussets.
Fraderick Sanger, 1955; identificou a estrutura primária da insulina
Doroty Hodgkin, 1969: ganhou Nobel por descrever estrutura terciária da insulina

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

- O **DIABETES MELITO** é considerado, um grave problema de saúde publica tendo em vista sua interferência na qualidade de vida das pessoas.

- Estima-se que cerca de 7,6% da população Brasileira entre 30 e 69 anos seja diabética.
- CENSO DE 1992, Diabetes tipo II é de 12,6 a 17,4% na faixa etária entre 50 a 59% e de 60 a 69 anos
- CENSO DE 1992; PREVISÃO para 2025 é de 7,2% (11, 6 milhões de habitantes) no Brasil e de 299,9 milhões no mundo.



DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

Melo, K.F.S.; Giannella, M.L.C.C.; Souza, J.J.S.; Fidelix, M.S.P.; Nery, M.; Giannella Neto, D. (2003); Diabetes Mellitus. Revista Brasileira de Medicina. 60(7).

PREVALÊNCIA

MUNDO

Table 3 – Prevalence of diabetes and estimated diabetes numbers by region among adults aged 20–79 years for the years 2011 and 2030.

	2011			2030			
	Population (000s)	Cases (000s)	Adjusted prevalence (%)[a]	Population (000s)	Cases (000s)	Adjusted prevalence (%)[a]	Increase
AFR	387	14.7	5	658	28	5.9	90.5
EUR	651	52.6	6	671	64	7.1	21.7
MENA	359	32.8	12.5	542	60	14.3	82.9
NAC	322	37.7	11.1	386	51.2	12.6	35.8
SACA	290	25.1	8.6	376	39.9	10.1	59
SEA	856	71.4	8.6	1188	120.9	10.5	69.3
WP	1544	131.9	10.1	1766	187.9	11.6	42.5
World	4409	366.2	8.3	5587	551.9	9.9	185.7

[a] Age-standardized to the world population.

Aumento População = 26% / Aumento Diabéticos = 51%

1. Crescimento populacional
2. Envelhecimento da população
3. Urbanização (estilo de vida)

(Whiting et al., 2011)

PREVALÊNCIA

BRASIL

Table 5 – Top 10 countries for numbers of people aged 20–79 years with diabetes in 2011 and 2030.

2011		2030	
Country	Millions	Country	Millions
China	90.0	China	129.7
India	61.3	India	101.2
United States of America	23.7	United States of America	29.6
Russian Federation	12.6	Brazil	19.6
Brazil	12.4	Bangladesh	16.8
Japan	10.7	Mexico	16.4
Mexico	10.3	Russian Federation	14.1
Bangladesh	8.4	Egypt	12.4
Egypt	7.3	Indonesia	11.8
Indonesia	7.3	Pakistan	11.4

5º LUGAR — 9,7% da população

4º LUGAR — 12,3% da população

BRASIL : Aumento de 158% nos próximos 20 anos

377.000 Diabéticos/ano de aumento

PREVALÊNCIA

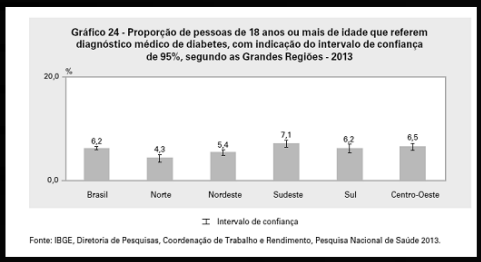
Lista dos países com estimativa de casos de diabetes (2000 - 2030)

	2000		2030	
Ranking	Country	People with diabetes (millions)	Country	People with diabetes (millions)
1	India	31.7	India	79.4
2	China	20.8	China	42.3
3	U.S.	17.7	U.S.	30.3
4	Indonesia	8.4	Indonesia	21.3
5	Japan	6.8	Pakistan	13.9
6	Pakistan	5.2	Brazil	11.3
7	Russian Federation	4.6	Bangladesh	11.1
8	Brazil	4.6	Japan	8.9
9	Italy	4.3	Philippines	7.8
10	Bangladesh	3.2	Egypt	6.7

Fonte: WILD et al. Diabetes Care, v7 n5 May 2004.

PREVALÊNCIA

Prevalência de Diabetes Brasil e Regiões (2013)



Fonte: IBGE, Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Trabalho e Rendimento, Pesquisa Nacional de Saúde 2013.

(IBGE, 2013)

PREVALÊNCIA

Prevalência de Diabetes no Nordeste

Table 1. Prevalence[a] of self-reported diabetes, according to sex. Brazil, 2006. (N=54,369)

Capitals/FD	Diabetes					
	Men		Women		Total	
	%	(95% CI)	%	(95% CI)	%	(95% CI)
Aracaju	3.3	(2.0;4.6)	4.6	(3.5;5.8)	4.0	(3.2;4.9)
Belém	5.1	(3.5;6.6)	5.1	(3.8;6.3)	5.1	(4.1;6.0)
Belo Horizonte	3.3	(2.1;4.6)	4.4	(3.3;5.6)	3.9	(3.1;4.8)
Boa Vista	2.9	(1.7;4.1)	4.6	(3.4;5.8)	3.8	(2.9;4.6)
Campo Grande	3.8	(2.4;5.1)	4.5	(3.4;5.7)	4.2	(3.3;5.0)
Cuiabá	3.9	(2.6;5.2)	3.8	(2.7;4.9)	3.8	(3.0;4.7)
Curitiba	4.8	(3.3;6.4)	5.0	(3.8;6.2)	4.9	(4.0;5.9)
Florianópolis	2.9	(1.8;4.1)	5.9	(4.6;7.3)	4.5	(3.6;5.4)
Fortaleza	4.4	(3.0;5.8)	4.4	(3.2;5.6)	4.4	(3.5;5.3)
Goiânia	4.6	(3.1;6.1)	5.0	(3.7;6.2)	4.8	(3.9;5.7)
João Pessoa	4.1	(2.7;5.5)	6.2	(4.9;7.6)	5.3	(4.3;6.2)
Macapá	3.2	(2.0;4.4)	3.8	(2.7;4.9)	3.5	(2.7;4.3)
Maceió	4.8	(3.3;6.3)	5.2	(4.0;6.4)	5.0	(4.1;6.0)
Manaus	3.7	(2.4;5.0)	5.2	(3.9;6.5)	4.5	(3.6;5.4)
Natal	2.9	(1.7;4.1)	5.9	(4.6;7.2)	4.5	(3.6;5.4)
Palmas	2.5	(1.5;3.5)	3.0	(2.0;3.9)	2.7	(2.0;3.4)
Porto Alegre	3.9	(2.5;5.3)	6.3	(5.0;7.6)	5.2	(4.3;6.2)
Porto Velho	4.8	(3.4;6.3)	4.8	(3.6;6.0)	4.8	(3.9;5.8)
Recife	5.0	(3.4;6.6)	5.7	(4.4;6.9)	5.4	(4.4;6.4)

(Schmidt MI et al., 2009; Revista de Saúde Pública)

SÍNDROME METABÓLICA

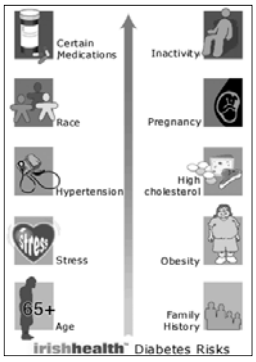
- Idade superior a 45 anos
- **Obesidade central**
- **Dislipidemia**, principalmente:
  - HDL baixo e triglicérides elevados
- **Hipertensão arterial**
- Doença cardiovascular
- Antecedente familiar de diabetes
- Diabetes gestacional prévio, história de macrossomia e abortos de repetição

+ Resistência à insulina
=
Síndrome Metabólica

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

Fatores de risco para o diabetes melito

- Idade ≥ 45 anos
- História familiar de DM (pais, filhos e irmãos)
- Excesso de peso (IMC ≥ 25kg/m²)
- Sedentarismo
- HDL-c baixo ou triglicérides elevados
- Hipertensão arterial
- DM gestacional prévio
- Macrossomia ou história de abortos de repetição ou mortalidade perinatal
- Uso de medicação hiperglicemiante (por exemplo, corticosteróides, tiazídicos, betabloqueadores)



DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

CLASSIFICAÇÃO

- **TIPO I OU INSULINO-DEPENDENTE (DMID)**
- **TIPO II OU NÃO INSULINO-DEPENDENTE (DMNID)**
- **TIPOS ESPECÍFICOS**
- **DIABETES GESTACIONAL**

(ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE DIABETES E A OMS, 1997)

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

Classificação do diabetes melito

Tipo 1: Destruição da célula beta, geralmente ocasionando deficiência absoluta de insulina, de natureza auto-imune ou idiopática

Tipo 2: Varia de uma predominância de resistência insulínica com relativa deficiência de insulina a um de feito predominantemente secretório, com ou sem resistência insulínica

Outros tipos específicos:
- Defeitos genéticos funcionais da célula beta
- Defeitos genéticos na ação da insulina
- Doenças do pâncreas exócrino
- Endocrinopatias
- Induzidos por fármacos e agentes químicos
- Infecções
- Formas incomuns de diabetes imunomediado
- Outras síndromes genéticas geralmente associadas ao diabetes

Diabetes gestacional

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

TIPO I OU INSULINO-DEPENDENTE (DMID)

- **Causada pela falta da secreção da insulina, devido a destruição das células β das ilhotas de Langerhans.**
- **Acomete principalmente jovens e crianças**
- **10% dos diabéticos**

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

TIPO I OU INSULINO-DEPENDENTE (DMID)

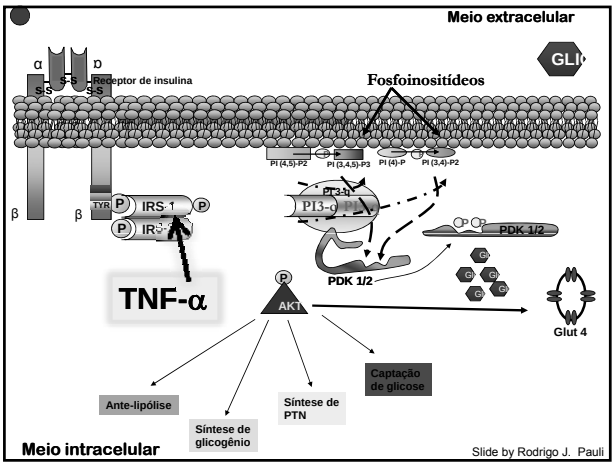
POSSÍVEIS CAUSAS

- Infecções virais
- Doenças auto imune
- Hereditariedade
- Doença pancreática e hepática
- Alterações endócrinas
- Estresse

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

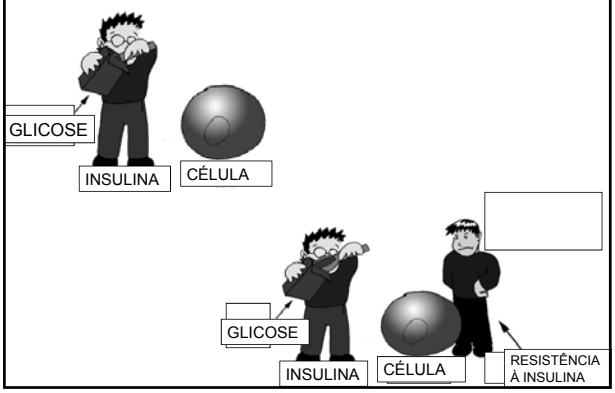
TIPO II OU NÃO INSULINO-DEPENDENTE (DMNID)

- ASSOCIADO A UMA SIGNIFICATIVA RESISTÊNCIA DOS TECIDOS À AÇÃO DA INSULINA.
- Fator chave é a Hiperglicemia e Hiperinsulinemia
- Acomete ADULTOS E IDOSOS
- 40% genética - 60% ambiente



TIPO II OU NÃO INSULINO-DEPENDENTE (DMNID)

RESISTÊNCIA À INSULINA



DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

TIPO II OU NÃO INSULINO-DEPENDENTE (DMNID)

POSSÍVEIS CAUSAS

- OBESIDADE
- SEDENTARISMO
- Envelhecimento
- Estresse
- Fármacos
- ALIMENTAÇÃO

Obs. A resistência à ação da insulina estimula o aumento da secreção de insulina para manter os níveis normais de glicose. Induzindo a uma HIPERINSULINEMIA COMPENSATÓRIA, levando à distúrbios metabólicos e cardiovasculares

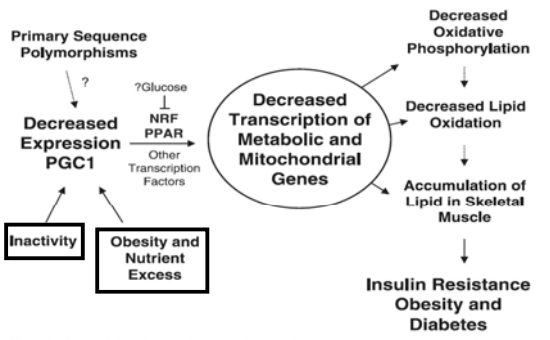


Fig. 1. Potential role of decreased peroxisome proliferator-activated receptor-γ coactivator (PGC)-1α expression in skeletal muscle as it relates to the development of the metabolic phenotype of insulin resistance and Type 2 diabetes mellitus. [Revised from Ref. 34.]

Liang & Ward (2006)

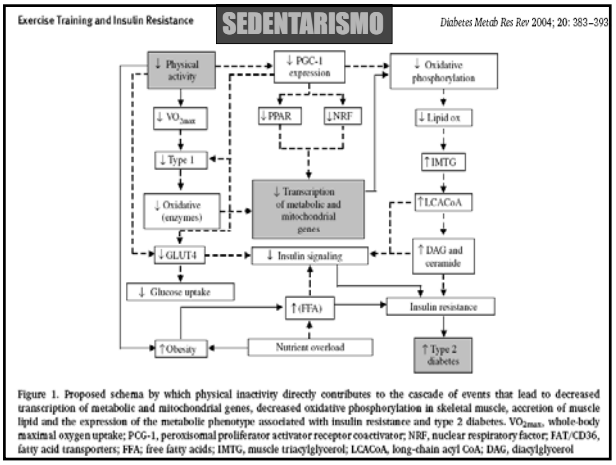
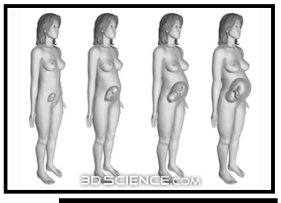


Figure 1. Proposed schema by which physical inactivity directly contributes to the cascade of events that lead to decreased transcription of metabolic and mitochondrial genes, decreased oxidative phosphorylation in skeletal muscle, accretion of muscle lipid and the expression of the metabolic phenotype associated with insulin resistance and type 2 diabetes. VO_{2max}, whole-body maximal oxygen uptake; PCG-1, peroxisomal proliferator activator receptor coactivator; NRF, nuclear respiratory factor; FAT/CD36, fatty acid transporters; FFA; free fatty acids; IMTG, muscle triacylglycerol; LCACoA, long-chain acyl CoA; DAG, diacylglycerol

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

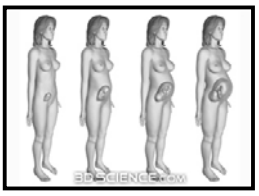
DIABETES GESTACIONAL



- **Definido como intolerância aos carboidratos.**
- **Reconhecida na gestação, persistindo ou não após o parto.**
- **Pode ter sido iniciado antes da gestação**

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

POSSÍVEIS CAUSAS



- **O Ambiente Hormonal**
- **Predisposição genética**
- **Idade**
- **Peso corporal excessivo**
- **Nível de atividade física**

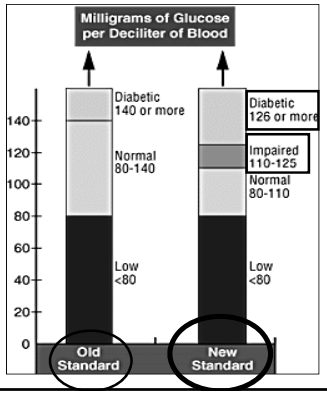
DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA DIABETES MELITO

- **Concentração plasmática casual (qualquer momento do dia sem relação com o período desde a última refeição) de glicose ≥ 200mg.dL**
- **Glicose plasmática de 2h ≥ 200mg.dL durante teste de tolerância à glicose oral**
- **Glicose plasmática de jejum ≥ 126 mg.dL (Jejum definido nenhuma ingestão calórica por pelo menos 8 horas**
- **Sintomas clássicos: GLICOSÚRIA, POLIÚRIA, POLIDIPSIA E PERDA DE PESO**
- **Valores normais de glicose plasmática em jejum: ≤ 110 mg.dL**

ADAPTADO AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2008

LIMITES DE NORMALIDADE PARA GLICEMIA (MG/DL) ANTERIOR E ATUAL



TAXA DE GLICEMIA SANGUÍNEA E NÍVEL DE RISCO

Valores de glicose plasmática (em mg/dl) para diagnóstico de diabetes melito e seus estágios pré-clínicos

CATEGORIA	JEJUM*	2h APÓS 75g DE GLICOSE	CASUAL**
Glicemia normal	< 110	< 140	
Tolerância à glicose diminuída	> 110 a < 126	≥ 140 e < 200	
Diabetes melito	≥ 126	≥ 200	≥ 200 (com sintomas clínicos)***

* O jejum é referido como a falta de ingestão calórica por no mínimo oito horas.
** Glicemia plasmática casual é definida como aquela realizada a qualquer hora do dia, sem se observar o intervalo desde a última refeição.
*** Os sintomas clínicos de DM incluem poliúria, polidipsia e perda inexplicada de peso.

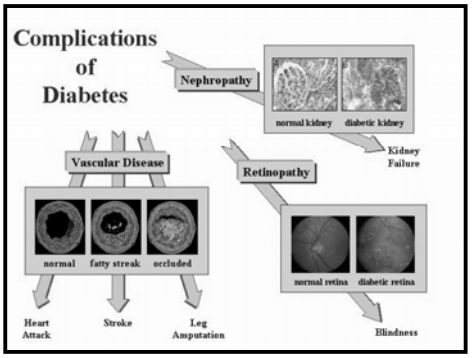
Nota: O diagnóstico de DM deve sempre ser confirmado pela repetição do teste em outro dia, a menos que haja hiperglicemia inequívoca com descompensação metabólica aguda ou sintomas clássicos de DM.

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

DIABETES MELLITUS: QUADRO CLÍNICO

- POLIÚRIA
- POLIDIPSIA
- POLIFAGIA
- EMAGRECIMENTO
- FRAQUEZA
- INFECÇÕES
- DESIDRATAÇÃO
- COMA

COMPLICAÇÕES DIABÉTICAS



DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

COMPLICAÇÕES DIABÉTICAS AGUDAS

HIPOGLICEMIA:

- É comum em pacientes que recebem insulina ou agente hipoglicêmico oral (AHO)
- Sintomas desenvolvem-se quando a glicose plasmática esta por volta de ≤ 50 mg.dL
- SINTOMAS: Origem do SNS E SNC incluem: FOME, FRAQUEZA, TREMOR, TRANSPIRAÇÃO, CONFUSÃO, COMPORTAMENTO BIZARRO E DORES DE CABEÇA.
- Paciente com DM devem imediatamente consumir de 10 a 15 gramas de carboidratos.

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

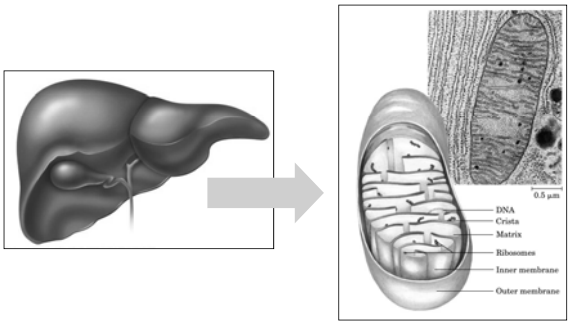
COMPLICAÇÕES DIABÉTICAS AGUDAS

CETOACIDOSE DIABÉTICA:

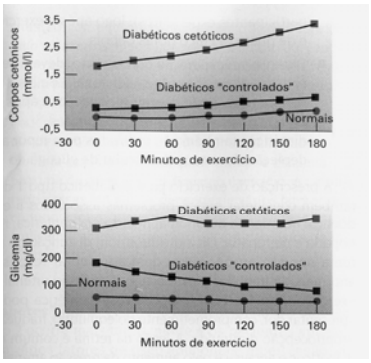
- INSUFICIÊNCIA DE INSULINA - LIPÓLISE AUMENTADA (TG) DO TECIDO ADIPOSO - AGL NO SANGUE - UTILIZAÇÃO ACELERADA PARA COMBUSTÍVEL;
- FÍGADO – CAPACIDADE LIMITADA – UTILIZAR ACETILCOA - GERADA APARTIR DA BETA OXIDAÇÃO DOS AGLs - FORMANDO CORPOS CETÔNICOS NO SANGUE – EXCREÇÃO NA URINA: CAUSAM ACIDOSE METABÓLICA (CETOACIDOSE);
- PERDA POSTERIOR DE ÁGUA E ELETRÓLITOS – RESULTANDO EM COMA E COLAPSO CIRCULATÓRIO

Metabolismo de Corpos Cetônicos

A síntese de corpos cetônicos ocorre na matriz mitocondrial do hepatócito



EFEITOS DO EXERCÍCIO PROLONGADO



- INDIVÍDUOS NORMAIS
- DIABÉTICOS CONTROLADOS
- DIABÉTICOS SEM CONTROLE DA INSULINA

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

COMPLICAÇÕES DIABÉTICAS AGUDAS

PROBLEMAS DE PELE:

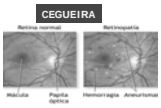
- FURÚNCULOS E CARBÚNCULOS (abcessos)
- LOCAIS DA INJEÇÃO

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

COMPLICAÇÕES DIABÉTICAS CRÔNICAS

MICROVASCULARES:

CEGUEIRA



RETINOPATIA DIABÉTICA: 25% a 50% dos DM

- Caracterizada pela presença de microaneurismas dos capilares retinais
- Resulta em hemorragia retinal;
- Levando a DESLOCAMENTO RETINAL

NEFROPATIA: 40% a 50% dos DM do tipo I

INSUFICIÊNCIA RENAL

- Caracterizada pela presença de ALBUMINA NA URINA (PROTEINÚRIA)
- Pode levar a DOENÇA RENAL DE ESTÁGIO FINAL - DIÁLISE

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

COMPLICAÇÕES DIABÉTICAS CRÔNICAS

MACROVASCULARES:

ATEROESCLERÓTICAS:

- Aparecem somente depois de muitos anos de DM TIPO I são precedidas por doença microvascular.
- IDOSOS DM TIPO II podem apresentar aterosclerose grave dos vasos coronários e periféricos

NEUROPATIAS:

- Caracterizada pela presença de dormência, formigamento, dor nas extremidades inferiores, atrofia muscular, fraqueza, hipotensão postural, dificuldade de esvaziar a bexiga (neurogênica) e impotência

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

COMPLICAÇÕES DIABÉTICAS CRÔNICAS

- MACROVASCULARES:
  - DOENÇA CARDIOVASCULAR:
  - DOENÇA CORONARIANA,
  - ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL,
  - DOENÇA VASCULAR PERIFÉRICA
- MICROVASCULARES:
  - NEFROPATIA:
    INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA
  - RETINOPATIA:
    HEMORRAGIA RETINIANA

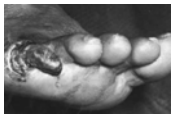
COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS DO DIABETES MELLITUS

- NEUROPATIA AUTONÔMICA
  - hipotensão postural
  - gastroparesia
  - alterações intestinais
  - retenção uriária
  - ejaculação retrógrada
  - impotência sexual
  - retenção urinária
- NEUROPATIA PERIFÉRICA
  - Sensorial:
    - hiperestesias, paresterias,
    - nevralgia do trigêmio
  - Motora:
    - mononeuropatia,
    - paralisias de pares cranianos

PÉ DIABÉTICO

Queimadura por escaldapé em neuropatia sensorial

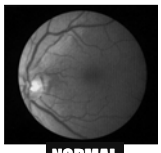
Mal perfurante plantar



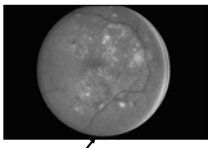
Gangrena

Gangrena

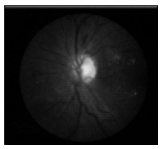
RETINOPATIA DIABÉTICA

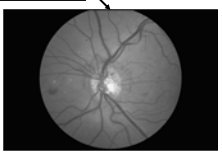


NORMAL



RETINOPATIA DIABÉTICA

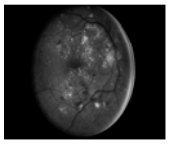




RETINOPATIA HEMORRÁGICA POR VALSAVA (RHV)

ATENÇÃO:

RETINOPATIA PROLIFERATIVA GRAVE É CONSIDERADA UMA CONTRA-INDICAÇÃO TANTO PARA O AERÓBIO COMO PARA O TREINAMENTO DE FORÇA



(DUANE, 1973) - RETINOPATIA HEMORRÁGICA POR VALSAVA (RHV) – DESENVOLVIMENTO DE HEMORRAGIAS NA RETINA EM RESPOSTA À REPENTINA ELEVAÇÃO NA PRESSÃO INTRATORÁCICA OU INTRA-ABDOMINAL

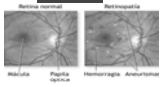
DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

DM SEM UM CORRETO CONTROLE:

DOENÇAS CARDÍACAS

AMPUTAÇÃO DOS MMIIS.

CEGUEIRA



MORTES PREMATURAS POR:

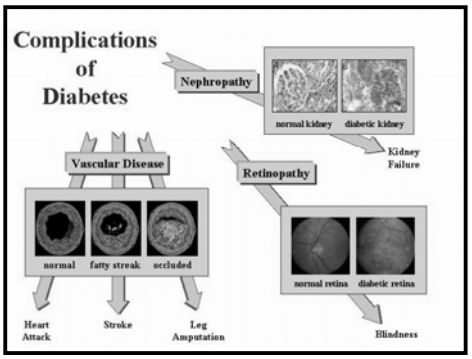
DOENÇAS CARDÍACAS

CÉREBRO-VASCULARES

NEUROPATIAS PERIFÉRICA E AUTONÔMICA.

INSUFICIÊNCIA RENAL

RESUMINDO: COMPLICAÇÕES DIABÉTICAS



SEDENTARISMO

Exercise Training and Insulin Resistance

Diabetes Metab Res Rev 2004; 20: 383–393

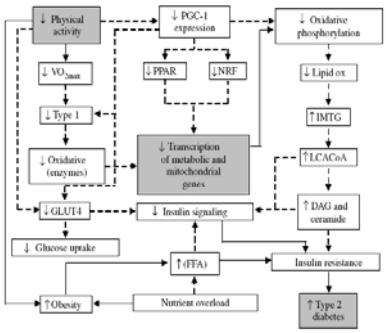


Figure 1. Proposed schema by which physical inactivity directly contributes to the cascade of events that lead to decreased transcription of metabolic and mitochondrial genes, decreased oxidative phosphorylation in skeletal muscle, accretion of muscle lipid and the expression of the metabolic phenotype associated with insulin resistance and type 2 diabetes. VO_{2max}, whole-body maximal oxygen uptake; PCG-1, peroxisomal proliferator activator receptor coactivator; NRF, nuclear respiratory factor; FAT/CD36, fatty acid transporters; FFA; free fatty acids; IMTG, muscle triacylglycerol; LCACoA, long-chain acyl CoA; DAG, diacylglycerol

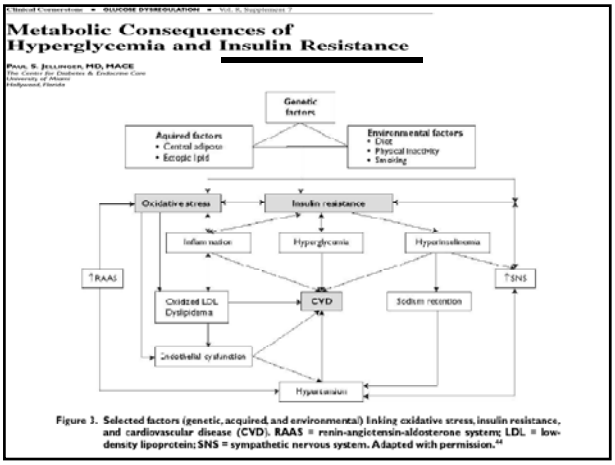


Figure 3. Selected factors (genetic, acquired, and environmental) linking oxidative stress, insulin resistance, and cardiovascular disease (CVD). RAAS = renin-angiotensin-aldosterone system; LDL = low-density lipoprotein; SNS = sympathetic nervous system. Adapted with permission.[44]

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

0163-769X/07/$20.00/0
Printed in U.S.A.

Endocrine Reviews 28(5):463–491
Copyright © 2007 by The Endocrine Society
doi: 10.1210/er.2007-0006

Cardiovascular Actions of Insulin

Ranganath Muniyappa, Monica Montagnani, Kwang Kon Koh, and Michael J. Quon

Diabetes Unit (R.M., M.J.Q.), National Center for Complementary and Alternative Medicine, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland 20892; Department of Pharmacology and Human Physiology (M.M.), Section of Pharmacology, University of Bari Medical School, 70124 Bari, Italy; and Division of Cardiology (K.K.K.), Gil Heart Center, Gachon Medical School, Incheon 405760, Korea

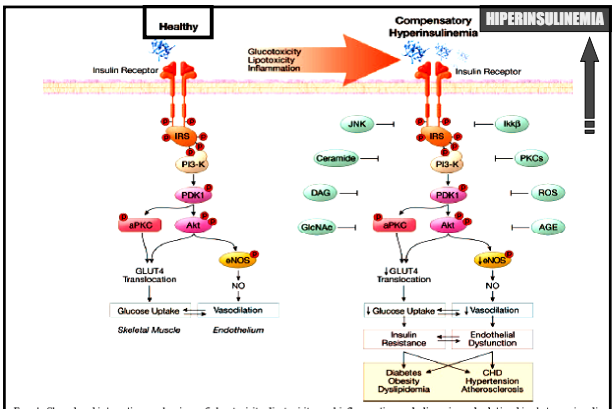


FIG. 4. Shared and interacting mechanisms of glucotoxicity, lipotoxicity, and inflammation underlie reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial dysfunction that contribute to linkage between metabolic and cardiovascular diseases. *Left*, Parallel PI3K-dependent insulin-signaling pathways in metabolic and vascular tissues synergistically couple metabolic and vascular physiology under healthy conditions. *Right*, Parallel impairment in PI3K-dependent insulin-signaling pathways under pathological conditions contributes to synergistic coupling of insulin resistance and endothelial dysfunction. CHD, Coronary heart disease; DAG, diacylglycerol.

(MUNIYAPPA et al, 2007)

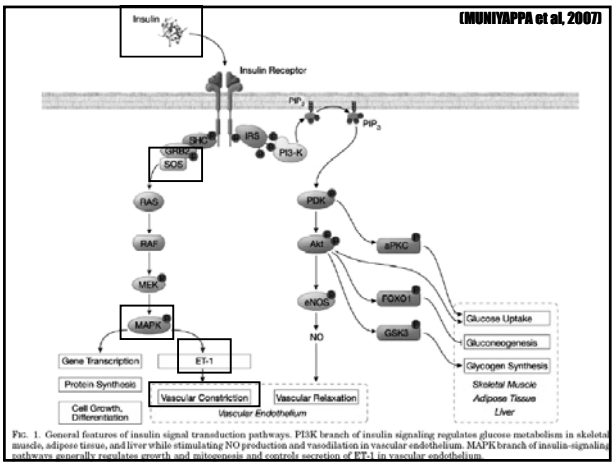


FIG. 1. General features of insulin signal transduction pathways. PI3K branch of insulin signaling regulates glucose metabolism in skeletal muscle, adipose tissue, and liver while stimulating NO production and vasodilation in vascular endothelium. MAPK branch of insulin-signaling pathways generally regulates growth and mitogenesis and controls secretion of ET-1 in vascular endothelium.

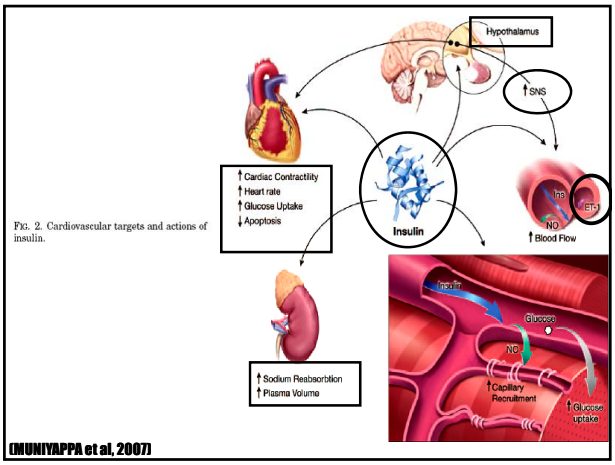


FIG. 2. Cardiovascular targets and actions of insulin.

(MUNIYAPPA et al, 2007)

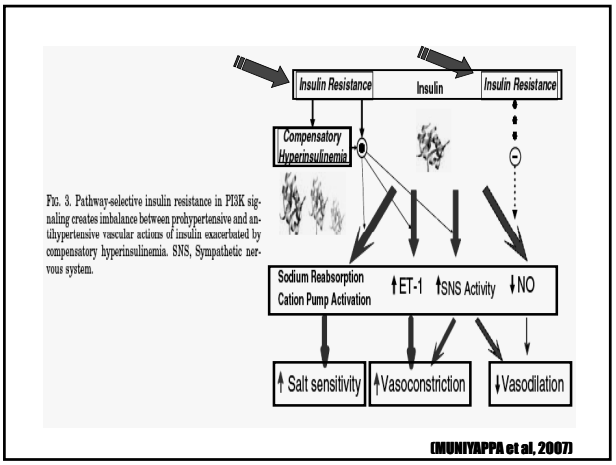
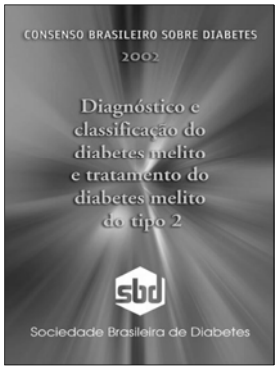


FIG. 3. Pathway-selective insulin resistance in PI3K signaling creates imbalance between prohypertensive and antihypertensive vascular actions of insulin exacerbated by compensatory hyperinsulinemia. SNS, Sympathetic nervous system.

(MUNIYAPPA et al, 2007)

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

TRATAMENTO



DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

TRATAMENTO

- **DIETÉTICO**
- **ATIVIDADE FÍSICA**
- **MEDICAMENTOS:**
  - **HIPOGLICEMIANTES ORAIS (AHOs)**
    - **METFORMINAS**
    - **SULFONILUREIA**
    - **TIAZOLIDENEDIONAS**
    - **MEGLITINIDAS**
  - **INSULINAS**

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

Objetivos do tratamento do diabetes melito do tipo 2[D]	
GLICOSE PLASMÁTICA (mg/dl)*	
• Jejum	110
• 2 horas pós-prandiais	140
GLICO-HEMOGLOBINA (%)*	Limite superior do método
COLESTEROL (mg/dl)	
• Total	< 200
• HDL	> 45
• LDL	< 100
TRIGLICÉRIDES (mg/dl)	< 150
PRESSÃO ARTERIAL (mmHg)	
• Sistólica	< 120**
• Diastólica	< 80**
ÍNDICE DE MASSA CORPORAL (kg/m²)	20-25

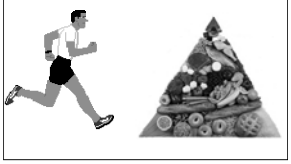
*Quanto ao controle glicêmico, deve-se procurar atingir valores os mais próximos do normal. Como muitas vezes não é possível, aceitam-se, nestes casos, valores de glicose plasmática em jejum de até 126mg/dl e de duas horas pós-prandiais até 160mg/dl e níveis de glico-hemoglobina até um ponto percentual acima do limite superior do método utilizado. Acima destes valores, é sempre necessário realizar intervenção para melhorar o controle metabólico.

**The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JAMA, 2003; 289: 2560-72.

TRATAMENTO

MEDICAMENTOSO

NÃO-MEDICAMENTOSO



MEDICAMENTOS E SUPRIMENTOS PARA O DIABÉTICO

HIPOGLICEMIANTES ORAIS

INSULINAS

SERINGAS

GLICOSÍMETROS

CANETAS INJETORAS

AGULHAS

TIRAS REAGENTES

LANCETAS

ALIMENTOS ESPECIAIS

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

INSULINAS HUMANAS

	Início	Pico	Duração
Regular (simples)	30-60 min	2 – 4 h	6 – 8 h
Lispro	15-30 min	1 – 2 h	4 – 6 h
NPH	1-2 h	5 – 7 h	13 – 18 h
Glargina	1 – 2 h	Plana	24 h

AUTOMONITORIZAÇÃO

GLICOSÍMETROS

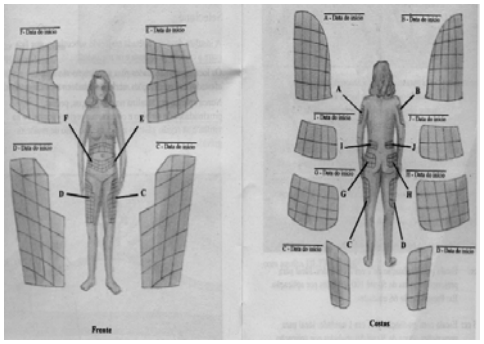
AUTOMONITORIZAÇÃO

MONITORES CONTÍNUOS DE GLICOSE

TERAPÊUTICA INSULÍNICA

TERAPÊUTICA INSULÍNICA

LOCAIS DE APLICAÇÃO



TERAPÊUTICA INSULÍNICA

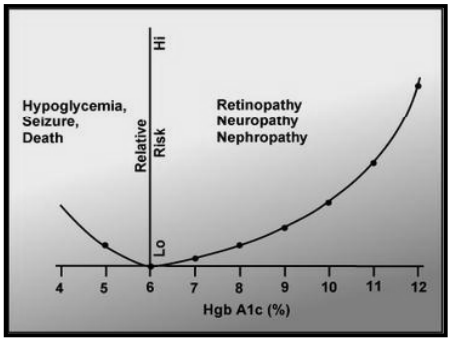
HEMOGLOBINA GLICOSILADA - HbA1C

É o exame que reflete o controle da glicemia nos últimos 3-4 meses antes da coleta do sangue.

O exame mede o grau de glicosilação da hemoglobina, a proteína sangüínea que carrega o oxigênio. A glicosilação é proporcional à glicemia média.

TERAPÊUTICA INSULÍNICA

RELAÇÃO HbA1C E COMPLICAÇÕES



DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

REAÇÕES INDESEJADAS: HIPOGLICEMIA

- FRAQUEZA
- TREMOR
- SUDORESE
- FOME
- NÁUSEAS
- CEFALÉIA
- CONFUSÃO
- DIFICULDADE DE FALAR
- INCOORDENAÇÃO
- COMPORTAMENTO ATÍPICO
- SONOLÊNCIA
- COMA

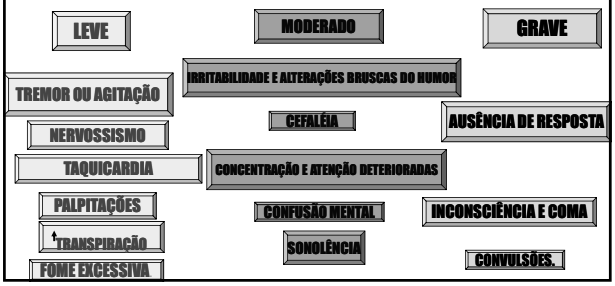
DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

HIPOGLICEMIA: MEDIDAS A SEREM TOMADAS

- Medir glicemia sempre que possível
- Ingestão de carboidratos de absorção rápida (sucos, doces, tabletes de açúcar)
- Inconsciência ou incoordenação: glicose endovenosa, glucagon IM.
- Levar para pronto-socorro urgente!

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

SINAIS DE ALERTA PARA PORTADOR DE DIABETE FISICAMENTE ATIVO:



DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

CONTRA INDICAÇÕES ABSOLUTAS

- **Controle glicêmico precário:**
  - **TIPO I >250 mg/dl e presença de cetonas na urina;**
  - **TIPO II >300 mg/dl sem cetonas;**
- **Retinopatia proliferativa;**
- **Microangiopatia;**
- **Neuropatia grave;**
- **Nefropatia**

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

TRÍADE → **FUNDAMENTADA EM UM PROCESSO EDUCACIONAL, FORMAM OS PRINCÍPIOS DO TRATAMENTO DESTA DOENÇA.**

(SILVEIRA NETO; 2000)

TREINAMENTO FÍSICO

- **Aumenta sensibilidade à insulina jovens, idosos, homens, mulheres,saudáveis, diabéticos, intolerantes**
- **Redução de Glicemia - jejum e após refeições**
- **Prevenção - primária e secundária do Diabetes**
- **Doente - auxilia no controle reduz drogas**

(FORJAZ)

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

BENEFÍCIOS DO EXERCÍCIO FÍSICO PARA O DIABETES TIPO I

- Sensibilidade à insulina aprimorada;

DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

BENEFÍCIOS DO EXERCÍCIO FÍSICO PARA O DIABETES TIPO II

MECANISMO BIOLÓGICO

INDICADO PARA O TIPO I

AUMENTO: SENSIBILIDADE À INSULINA

INDICADO PARA O TIPO II

AUMENTO NA TRANSLOCAÇÃO DO GLUT 4

AERÓBIO PARA DIABETES TIPO II

AERÓBIO PARA DIABETES TIPO II

1. Estudos tem demonstrado a eficácia do exercício aeróbio no combate da diabetes mellitus (Eriksson,et al.,1997; Etgen, et al., 1997; Godsland, et al., 1998; Goodyear, L., B. khan, 1998);

2. Mayer – Davis et al.,1998: Avaliaram a associação entre sensibilidade à insulina e atividade física habitual = 59 a 77% apresentavam sensibilidade mais elevada que realizava exercícios mais vigorosos de 2 a 4 x semana e 5 x semana quando comparado a quem não realizava exercício.

AERÓBIO PARA DIABETES TIPO II

3. A sensibilidade melhorada da insulina e o controle glicêmico melhorado pode ser conseguido com o aeróbio resultante de efeitos de curta duração de turnos únicos de exercícios

(Ren, et al., 1994).

E das adaptações do músculo esquelético ao treinamento

(Hughes, et al., 1995; Kang, et al., 1996)

EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO AERÓBIO PARA DIABETES TIPO II

1. A MAIOR PARTE DOS ESTUDOS COM DIABÉTICOS FORAM REALIZADOS EM JEJUM - PORÉM, NA VIDA DIÁRIA, O MESMO NÃO REALIZA EXERCÍCIO EM JEJUM;
2. AUTORES OBSERVAM DIMINUIÇÃO DA GLICEMIA SANGUÍNEA, SEM HIPOGLICEMIA POR UM PERÍODO DE 5 HORAS PÓS EXERCÍCIO;
3. DIABÉTICOS TIPO II A SENSIBILIDADE À INSULINA PERMANEÇE AUMENTADA POR VOLTA DE 24 Hs
4. ESSE EFEITO É OBSERVADO EM TIPO II OBESOS, APÓS 30 MIN DE EXERCÍCIO DE INTENSIDADE ENTRE (40 A 50% DO VO2 MÁX) EM CICLOERGÔMETRO

(ALONSO, D.; RAMIRES, P.R.; DA SILVA, M. E., 2005)

EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO AERÓBIO PARA DIABETES TIPO II

1. Resulta em uma:
2. TRANSLOCAÇÃO AUMENTADA DOS GLUT 4 no músculo esquelético para a superfície da célula

(Host, et al., 1998; Kawanaka, et al., 1995; Kennedy, et al., 1999).

2. Efeito tanto em jovens como em mais velhos

(Cox, et al., 1999)

EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO AERÓBIO PARA DIABETES TIPO II

3. Translocação aumentada com duração acima de 40 horas após o último turno de exercício, sendo independente do estado de treinamento do indivíduo

(Host, et al., 1998; Kawanaka, et al., 1997)

4. Esta translocação do GLUT 4 induzida pelo exercício e absorção maior da glicose pelo músculo parecem ser independentes aos efeitos adicionais da insulina

(Goodyear, et al., 1998; Kawanaka, et al., 1995)

EFEITO CRÔNICO DO EXERCÍCIO AERÓBIO PARA DIABETES TIPO II

OBS. O TREINAMENTO FÍSICO MELHORA O CONTROLE GLICÊMICO NO DIABÉTICO TIPO II

1. TREINAMENTO FÍSICO: REDUZ CERCA DE 10 A 20% DOS VALORES BASAIS DE HEMOGLOBINA GLICADA;
2. CAPTAÇÃO DE GLICOSE MEDIADA PELA INSULINA – AUMENTADA NO TECIDO MUSCULAR APÓS TF;
3. DIMINUIÇÃO DE PESO MELHORA A SENSIBILIDADE À INSULINA;
4. PORÉM, METANÁLISE DE 14 TRABALHOS TIPO II – 8 SEMANAS DE TREINO: DEMONSTROU QUE MESMO SEM PERDA DE PESO HÁ UMA MELHORA DO CONTROLE GLICÊMICO;
5. DIMINUINDO A HEMOGLOBINA GLICADA
6. AUMENTO DA TRANSLOCAÇÃO DO GLUT 4 NA MEMBRANA CELULAR

(ALONSO, D.; RAMIRES, P.R.; DA SILVA, M. E., 2005)

EFEITO CRÔNICO DO EXERCÍCIO AERÓBIO PARA DIABETES TIPO II

1. PAREÇE **SER MAIS IMPORTANTE** A QUANTIDADE DE MASSA MUSCULAR RECRUTADA PARA A REALIZAÇÃO DO EXERCÍCIO DO QUE O TOTAL DE TRABALHO REALIZADO – CONSIDERANDO AS REPOSTA GLICEMICAS E INSULINÊMICA AO EXERCÍCIO.

(Bambrink, J.K., 1997)

EFEITO CRÔNICO DO EXERCÍCIO AERÓBIO PARA DIABETES TIPO II

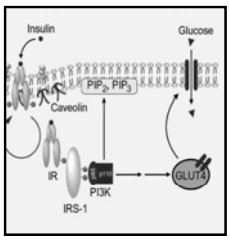
1. PAREÇE EXISTIR UMA CORRELACÃO INVERSA ENTRE A SECCÇÃO TRANSVERSA MUSCULAR E OS VALORES DE HEMOGLOBINA GLICADA;
2. ALGUNS AUTORES (MAIORANA el al., 2002) TÊM SUGERIDO A COMBINAÇÃO DO **TREINAMENTO DE RESISTÊNCIA MUSCULAR E EXERCÍCIO AERÓBIO:**

– COMO EFETIVO PARA MELHORAR O CONTROLE GLICÊMICO DE TIPO II.

EFEITO CRÔNICO DO EXERCÍCIO AERÓBIO PARA DIABETES TIPO II

1. NÃO PAREÇE EXISTIR AUMENTO NA EXPRESSÃO GÊNICA DE NENHUM DOS COMPONENTES DA CASCATA DE SINALIZAÇÃO INSULÍNICA APÓS UM PERÍODO DE TREINAMENTO;
2. A EXPRESSÃO GÊNICA (IRS – 2) E OS NÍVEIS DE RNAm DA PI3K ESTÃO AUMENTADOS ALGUMAS HORAS APÓS A SESSÃO DE EXERCÍCIO, APESAR DE O TREINAMENTO DIMINIUIR ESTE EFEITO.
3. RECEPTOR DA INSULINA E O IRS–1 NÃO SE MODIFICAM COM O TREINAMENTO

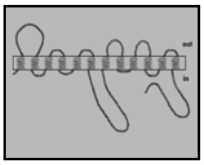
(WADLEY, 2001)

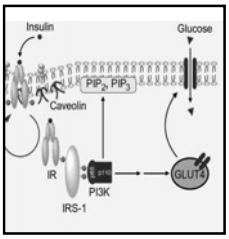


EFEITO CRÔNICO DO EXERCÍCIO AERÓBIO PARA DIABETES TIPO II

1. EM DIABÉTICOS E NÃO DIABÉTICOS JÁ FOI OBSERVADO:
2. AUMENTO NA EXPRESSÃO GÊNICA DO GLUT 4;
3. ESSE MECANISMO NÃO PAREÇE SER O ÚNICO RESPONSÁVEL PELA MELHORA NA SENSIBILIDADE À INSULINA;
4. APÓS 14 DIAS DE INTERRUPÇÃO DE TREINAMENTO AERÓBIO OU DE FORÇA, OBSERVOU-SE DIMINUIÇÃO NA SENSIBILIDADE À INSULINA, PORÉM, SEM DIMINUIÇÃO NA EXIRESSÃO PROTEÍCA DE GLUT 4.

(HOUMARD, J.A., 1993)





EFEITO CRÔNICO DO EXERCÍCIO AERÓBIO PARA DIABETES TIPO II

1. O EXERCÍCIO AGUDO E CRÔNICO PARECE MELHORAR O CONTROLE GLICÊMICO AUMENTANDO A CAPTAÇÃO DE GLICOSE PELA VIA INDEPENDENTE DA INSULINA;
2. OBSERVAR-SE MAIOR EXPRESSÃO E MAIOR TRANSLOCAÇÃO DO GLUT 4 EM HUMANOS;
3. EXPRESSÃO PROTEÍCA DE GLUT 4 PODE CHEGAR A

80% EM NÃO DIABÉTICOS;

60% EM INTOLERANTES À GLICOSE;

23% EM DIABÉTICOS

(GOODYEAR, L.J. &KAHN, B.B., 1998)

EFEITO DO TREINAMENTO DE FORÇA PARA DIABETES TIPO II

1. **LIMITADAS EVIDÊNCIAS** SOBRE CONTRIBUIÇÃO DO TREINAMENTO FORÇA;
2. FALTA SER MOSTRADO SE O TREINAMENTO DE FORÇA PODE TAMBÉM ESTIMULAR A SÍNTESE DE GLICOGÊNIO NO MÚSCULO E A ATIVIDADE DO GLUT 4 EM DIABÉTICOS TIPO I OU II;
3. O TREINAMENTO DE FORÇA PODERIA AJUDAR: PELO MECANISMO DO AUMENTO DA MASSA MUSCULAR - QUE É A PRINCIPAL FONTE DE DISPOSIÇÃO DE GLICOSE; (BARON, A. D. 1988)
4. CORRELAÇÃO POSITIVA ENTRE MASSA MUSCULAR E SENSIBILIDADE À INSULINA (YKI – JARVINEM et aL, 1984)

EFEITO DO TREINAMENTO DE FORÇA PARA DIABETES TIPO II

4. INDIVÍDUOS OBESOS COM MASSA MUSCULAR ABSOLUTA SIMILAR A LEVANTADORES DE PESO TÊM TOLERÂNCIA À GLICOSE SIGNIFICATIVAMENTE INFERIORES À DOS LEVANTADORES DE PESO – MASSA DE GORDURA É INVERSAMENTE PROPORCIONAL À SENSIBILIDADE DE INSULINA: (CRAIG, 1989)
5. ESPECIALMENTE SE A GORDURA ACUMULA-SE NA REGIÃO ABDOMINAL: (TREUTH, 1998)
6. A REDUÇÃO DO PESO É UM PASSO IMPORTANTE NA PREVENÇÃO DA DIABETES TIPO II;

Resistance Training Improves Insulin Signaling and Action in Skeletal Muscle

Ben B. Yaspelkis III

Exercise Biochemistry Laboratory, Department of Kinesiology, College of Health and Human Development, California State University Northridge, CA

YASPELKIS III, B.B. Resistance training improves insulin signaling and action in skeletal muscle. *Exerc. Sport Sci. Rev.*, Vol. 34, No. 1, pp. 42–46, 2006. *Resistance training can improve glucose transport in both normal and insulin-resistant skeletal muscle by enhancing the activation of the insulin signaling cascade and increasing GLUT-4 protein concentration. These training-induced alterations improve the quality of the skeletal muscle and can occur independent of significant increases in skeletal muscle mass.* Key Words: exercise training, insulin resistance, GLUT-4, glucose transport, phosphatidylinositol 3-kinase, Akt, atypical protein kinase C ζ/λ

O Treinamento de Força Melhora a Sinalização e a Ação da Insulina no Músculo Esquelético

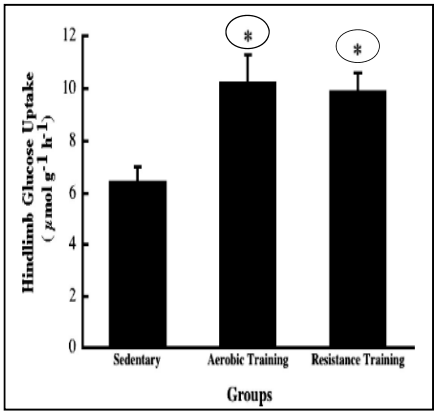
Resistance Training Improves Insulin Signaling and Action in Skeletal Muscle

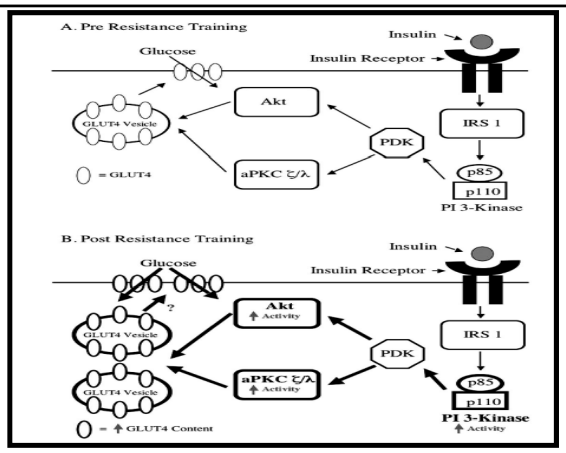
Ben B. Yaspelkis III
Exercise Biochemistry Laboratory, Department of Kinesiology, College of Health and Human Development, California State University Northridge, CA

YASPELKIS III, B.B. Resistance training improves insulin signaling and action in skeletal muscle. *Exerc. Sport Sci. Rev.*, Vol. 34, No. 1, pp. 42–46, 2006. *Resistance training can improve glucose transport in both normal and insulin-resistant skeletal muscle by enhancing the activation of the insulin signaling cascade and increasing GLUT-4 protein concentration. These training-induced alterations improve the quality of the skeletal muscle and can occur independent of significant increases in skeletal muscle mass.* **Key Words:** exercise training, insulin resistance, GLUT-4, glucose transport, phosphatidylinositol 3-kinase, Akt, atypical protein kinase C ζ/λ

- 12 semanas de treinamento de força
- 3 vezes na semana
- 3 séries com 75% de 1RM

1. Consumo de glicose;
2. Independente do aumento da massa;
3. Aumento no conteúdo do GLUT





CONCLUSÕES DO ESTUDO

O TF pode melhorar a sensibilidade a insulina e o controle glicêmico em diabéticos tipo II

As mudanças na cascata da sinalização da insulina e aumento no GLUT4 contribuem para estes benefícios

Estes mecanismos podem ocorrer mesmo sem o aumento da massa muscular

EFEITO DO TREINAMENTO DE FORÇA PARA DIABETES TIPO II

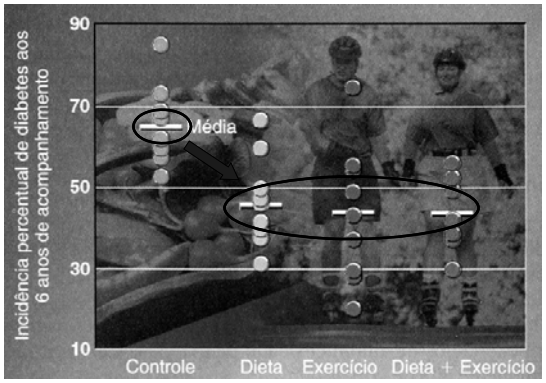
ESTUDO DE (RICE, et al., 1999) 3 GRUPOS:

SÓ DIETA = MENOR SENSIBILIDADE À INSULINA

DIETA + AERÓBIO = MAIOR SENSIBILIDADE À INSULINA

DIETA + FORÇA = MAIOR SENSIBILIDAE À INSULINA

RESULTADO



EFEITO DO TREINAMENTO DE FORÇA PARA DIABETES TIPO II

DIETA + AERÓBIO + FORÇA = MELHOR EFEITO SOBRE:

O CONTROLE GLICÊMICO E TOLERÂNCIA À GLICOSE;

PRECISA SER MAIS ESTUDADO

+

+

EFEITO DO TREINAMENTO DE FORÇA PARA DIABETES TIPO II

SEGUNDO (WALLACE, 1997)

A COMBINAÇÃO DE FORÇA + AERÓBIO

FOI MAIS EFICIENTE:

1. REDUÇÃO DA MASSA GORDA;
2. CONCENTRAÇÕES DE INSULINA E GLICOSE EM JEJUM;
3. NOS NÍVEIS DE TRIGLICERÍDEOS PLASMÁTICO;
4. NOS NÍVEIS DE PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA;
5. AUMENTO DO HDL

+

SEGUNDO (FLUCKEY, et al., 1994);

UMA ÚNICA SESSÃO DE TREINO DE FORÇA MELHORA SIGNIFICATIVAMENTE OU AUMENTA À SENSIBILIDADE À INSULINA NO TIPO II

EFEITO DO TREINAMENTO DE FORÇA PARA DIABETES TIPO II

SEGUNDO (ISHII, et al., 1998)

GRUPO DE HOMENS COM DIABETES TIPO II;

TREINAMENTO DE FORÇA PARA:

MEMBROS SUPERIORES E INFERIORES:

5 X SEMANA

DURAÇÃO 4 A 6 SEMANAS;

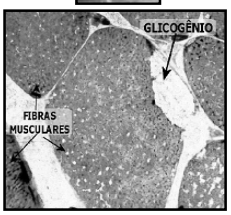
RESULTOU NO AUMENTO DE 48% NA SENSIBILIDADE À INSULINA EM RELAÇÃO AO PRÉ TREINAMENTO

MECANISMOS DO EFEITO DO TREINAMENTO DE FORÇA PARA DIABETES TIPO II

POSTULADOS SUGEREM:

1. MASSA MUSCULAR ESQUELÉTICA AUMENTADA;

2. MAIOR ABSORÇÃO E SÍNTESE DE GLICOGÊNIO



DIRETRIZES GERAIS PARA O TREINAMENTO DE FORÇA - DIABÉTICO TIPO II

TABELA 16.4 Diretrizes Gerais para Programas de Exercícios Resistidos para Pacientes com *Diabetes Mellitus* (DM) Tipo 2

1. Incluir 8-10 exercícios envolvendo todos os principais grupos musculares dos membros superiores, inferiores e tronco
2. Freqüência: de 2-3 vezes por semana
3. A intensidade deverá iniciar aos 40-50% de 1RM e ser gradualmente aumentada a cada 2-3 semanas até 70% da 1RM, dependendo do estado de saúde do paciente
4. 1-2 séries de 12-15 repetições, com não mais do que 60 segundos entre as séries
5. Seguir as técnicas apropriadas de levantamento de pesos, bem como as precauções
6. Primeiro exercita-se os maiores grupos musculares, então os grupos musculares pequenos

(GRAVES, J E; FRANKLIN, B A., 2006)

PRESCRIÇÃO DO TREINAMENTO DE FORÇA - DIABÉTICO TIPO II

ALGUNS CUIDADOS:

1. NÃO APERTAR EXCESSIVAMENTE A BARRA POIS PODE AUMENTAR A PAS DURANTE FASE CONCÊNTRICA;
2. EVITAR MANOBRA DE VALSAVA;
3. CADA SÉRIE DEVE DURAR DE 45 A 180 SEGUNDOS;
4. 1 MINUTO PARA ENTRE AS SÉRIES
5. AO INVÉS DO TESTE DE 1 RM É ACONSELHADO 10 RM

(SOUKUP, et al., 1994)

(GRAVES, J E; FRANKLIN, B A., 2006)

PRESCRIÇÃO DO TREINAMENTO DE FORÇA - DIABÉTICO TIPO II

INTENSIDADE:

1. PESO INICIAL PARA MEMBROS SUPERIORES E TRONCO:

30 A 40% DE 1RM

2. PESO INICIAL PARA MEMBROS INFERIORES:

50 A 60% DE 1 RM

ESCALA DE BORG (ESTIMULAÇÃO DO ESFORÇO PERCEBIDO)

INÍCIO (LEVE A UM POUCO DIFÍCIL) = ESCALA DE 12 A 13 na EPP de BORG

REAVALIAÇÕES A CADA 2 A 4 SEMANAS – PARA PROGRESSÃO DE CARGAS

INCREMENTO DE 5% NA CARGA QUANDO AS REPETIÇÕES ESTIVEREM FÁCEIS;

PORÉM, SE NÃO CONSEGUE REALIZAR 8 REPETIÇÕES DIMINUIR A CARGA

(SOUKUP, et al., 1994)

PRESCRIÇÃO DO TREINAMENTO DE FORÇA - DIABÉTICO TIPO II

INTENSIDADE:

1. AUMENTA - SE A INTENSIDADE DE MANEIRA GRADUAL PARA NO MÁXIMO DE 70% DE 1 RM
2. ESCALA DE BORG (EEP) = 15 A 16

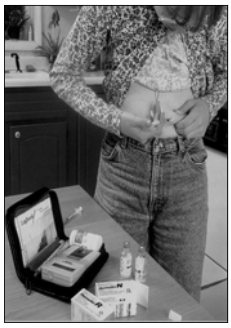
(FEIGENBAUM, et al., 1999)

3. NESTE NÍVEL A PAS DEVE SER MANTIDA ABAIXO (200mmHg)

(POLLOCK, et al., 2000)

(GRAVES, J E; FRANKLIN, B A., 2006)

EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO AERÓBIO PARA DIABETES TIPO I



(ALONSO, D.; RAMIRES, P.R.; DA SILVA, M. E., 2005)

EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO AERÓBIO PARA DIABETES TIPO I

1. CUIDADO: Insulinemia aumentada – devido menor hormônios contra reguladores – a produção de glicose pelo fígado poder ser inferior à captação periférica – DIMINUINDO A GLICEMIA: RISCO HIPOGLICEMIA
2. Estudos tem demonstrado que a quantidade de insulina no pré exercício influencia a resposta glicemica durante e após a prática.
3. O EXERCÍCIO PODE AUMENTAR A ABSORÇÃO DE INSULINA DOS DEPÓSITOS SUBCUTÂNEOS, sobretudo se for aplicado no membro ativo durante o exercício:
4. Decorrente do aumento da ação mecânica da contração muscular e do maior fluxo sanguíneo subcutâneo.

(ALONSO, D.; RAMIRES, P.R.; DA SILVA, M. E., 2005)

EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO AERÓBIO PARA DIABETES TIPO I

5. DIABÉTICOS TIPO I com descontrole metabólico (HIPERGLICEMIA E CETOSE) – CUIDADO !

POIS O EXERCÍCIO PODE ACARRETAR:

AUMENTO NA PRODUÇÃO HEPÁTICA DE GLICOSE – ASSOCIADA À LIMITAÇÃO DA CAPTAÇÃO PELA MUSCULATURA RESULTANDO EM PIORA DA HIPERGLICEMIA E DA CETOSE

(ALONSO, D.; RAMIRES, P.R.; DA SILVA, M. E., 2005)

EFEITO CRÔNICO DO EXERCÍCIO AERÓBIO PARA DIABETES TIPO I

1. O TREINAMENTO FÍSICO AUMENTA A SENSIBILIDADE À INSULINA EXÓGENA - CONTRIBUINDO PARA A DIMINUIÇÃO DA DOSE DIÁRIA;
2. AUMENTO DO CONTEÚDO DE GLICOGÊNIO MUSCULAR E HEPÁTICO;
3. MENOR LIBERAÇÃO DE ADRENALINA;
4. MENOR LIBERAÇÃO DE GLUCAGON, GH E CORTISOL DURANTE O EXERCÍCIO MODERADO;
5. ESSA MENOR ESTIMULAÇÃO NEURAL E ENDÓCRINA RELACIONA-SE AO AUMENTO DA SENSIBILIDADE DOS TECIDOS À AÇÃO DOS HORMÔNIOS, PROVOCANDO MAIOR EFEITO METABÓLICO;

(ALONSO, D.; RAMIRES, P.R.; DA SILVA, M. E., 2005)

EFEITO CRÔNICO DO EXERCÍCIO AERÓBIO PARA DIABETES TIPO I

6. ESSAS ADAPTAÇÕES PROVOCAM – MAIOR ATIVAÇÃO DA LIPÓLISE NO TECIDO ADIPOSO – MAIOR MOBILIZAÇÃO DOS AGLS;
7. AUMENTA A POTENCIALIZAÇÃO DA GLICOSE HEPÁTICA - PERMITINDO MELHOR MANUTENÇÃO DA CONCENTRAÇÃO SANGUÍNEA DE GLICOSE POR UM PERÍODO MAIS LONGO DE EXERCÍCIO.

8. TREINAMENTO FÍSICO : MAIOR RESERVA DE GLICOGÊNIO HEPÁTICO E MUSCULAR – MAIOR AÇÃO HORMONAL NA MOBILIZAÇÃO DE AGLS E GLICOGÊNIO HEPÁTICO – MAIOR CAPACIDADE OXIDATIVA MUSCULAR;
9. LEVA : MELHOR RENDIMENTO ENERGÉTICO DURANTE A ATIVIDADE FÍSICA

OBS. O TREINAMENTO FÍSICO NÃO MELHORA O CONTROLE GLICÊMICO NO DIABÉTICO TIPO I

(ALONSO, D.; RAMIRES, P.R.; DA SILVA, M. E., 2005)

FORÇA PARA DIABETES TIPO I

FORÇA PARA DIABETES TIPO I

1. O EXERCÍCIO PODE AUMENTAR A ABSORÇÃO DE INSULINA DOS DEPÓSITOS SUBCUTÂNEOS, SOBRETUDO SE FOR APLICADO NO MEMBRO ATIVO DURANTE O EXERCÍCIO:
2. DECORRENTE DO AUMENTO DA AÇÃO MECÂNICA DA CONTRAÇÃO MUSCULAR E DO MAIOR FLUXO SANGUÍNEO SUBCUTÂNEO.

MECANISMOS DO EFEITO DO TREINAMENTO DE FORÇA PARA DIABETES TIPO I

SUGERE-SE QUE:

TREINAMENTO DE FORÇA + INDICADO PARA O TIPO I

MECANISMO BIOLÓGICO:

- SE FIZER MUITO AERÓBIO PODE ENTRAR EM PROTEÓLISE – LEVANDO A CETOACIDOSE
- HIPERTROFIA DA MUSCULATURA ESQUELÉTICA
- AUMENTO NA ABSORÇÃO DE GLICOSE
- AUMENTO: SENSIBILIDADE À INSULINA
- TALVEZ AUMENTO TAMBÉM NA TRANSLOCAÇÃO DO GLUT 4

TABELA 16.1 Resultados de Estudos sobre os Efeitos do Exercício Resistido sobre as Dinâmicas Insulina-Glicose em Indivíduos Diabéticos e em Indivíduos Não-Diabéticos Hiperinsulinêmicos

Referência	Indivíduos	Freqüência e duração	Intensidade	Resultados
Dunk et al., 1990 (22)	8 indivíduos do sexo masculino com DM tipo 1	3 vezes por semana durante 10 semanas	Inicialmente 50% do PC sobre o supino reto e 100% do PC no *leg press*	Diminuição de 1,1% na Hb A_{1c} e uma redução nos níveis automonitorados de glicose
Mosher et al., 1998 (63)	10 homens anteriormente sedentários com DM tipo 1 não complicada	3 vezes por semana durante 12 semanas	Inicialmente 40% da 1 RM para tórax e membros superiores e 50% da 1 RM para os membros inferiores e quadris, com aumentos de 2,3 kg quando mais de 20 repetições fossem consumadas	Diminuição de 1% na Hb A_{1c}
Wallace et al., 1997 (95)	16 homens sedentários não-diabéticos, [illegible]	3 vezes por semana durante 14 semanas	75% da 1 RM; 4 séries de 8-10 repetições	[illegible]

[illegible], 2006)

TABELA 16.1 Resultados de Estudos sobre os Efeitos do Exercício Resistido sobre as Dinâmicas Insulina-Glicose em Indivíduos Diabéticos e em Indivíduos Não-Diabéticos Hiperinsulinêmicos (Cont.)

Referência	Indivíduos	Freqüência e duração	Intensidade	Resultados
Senuk et al., 1993 (86)	40 homens sedentários com elevado risco de DAC (metade dos quais tinham *diabetes mellitus* tipo 2)	3 vezes por semana durante 20 semanas	12-15 repetições	Diminuição significativa nos níveis de insulina em jejum e na área de insulina abaixo da curva durante um TTGO; nenhuma alteração na % de gordura corporal
Huckey et al., 1994 (31)	17 homens sedentários e 6 mulheres sedentárias com *diabetes mellitus* tipo 2 e 7 indivíduos-controle saudáveis	Somente um turno de exercícios	75% da 1 RM, 3 séries de 10 repetições	Aumento na sensibilidade à insulina 18 horas após o último turno de exercícios
Ishii et al., 1998 (46)	17 homens sedentários com *diabetes mellitus* (DM) tipo 2	5 vezes por semana durante 4-6 semanas	2 séries, 10 repetições para membros superiores e 20 repetições para membros inferiores	48% de aumento na sensibilidade à insulina durante uma técnica de clampagem hiperglicêmica, euglicêmica; nenhuma alteração no VO_2máx
Eriksson et al., 1997 (24)	4 mulheres sedentárias e 4 homens sedentários com obesidade moderada e *diabetes mellitus* tipo 2	2 vezes por semana durante 12 semanas	Inicialmente 50% da 1 RM, 1 série de 15-20 repetições	Diminuição significativa na HbA_{1c} e glicose sanguínea automonitorada; nenhuma alteração no VO_2máx
Honkola et al., 1997 (42)	21 mulheres sedentárias e 17 homens sedentários com obesidade e *diabetes mellitus* tipo 2	2 vezes por semana durante 20 semanas	1 RM, 2 séries de 12-15 repetições	Diminuição significativa na HbA_{1c}
Dunstan et al., 1998 (21)	10 mulheres sedentárias e 17 homens sedentários com obesidade e *diabetes mellitus* tipo 2	3 vezes por semana durante 8 semanas	3 séries, 10-15 repetições	Diminuição na glicose sanguínea automonitorada e sensibilidade à insulina aumentada

DM = *diabetes mellitus*; PC = peso corporal; 1 RM = máximo de carga para se realizar um exercício (uma repetição); DAC = doença cardíaca coronariana; TTGO = teste de tolerância da glicose oral.

CONTRA-INDICAÇÕES DO TREINAMENTO DE FORÇA PARA DIABÉTICO

TABELA 16.2 Contra-Indicações ao Treinamento Resistido para os Pacientes com DM (*Diabetes Mellitus*)

1. Angina instável
2. Hipertensão descontrolada; pressão arterial sistólica > 160 mmHg; pressão arterial diastólica > 100 mmHg
3. Arritmias cardíacas descontroladas
4. História recente de insuficiência cardíaca congestiva grave
5. Capacidade aeróbia < 6 METs durante avaliação de exercício limitado pelo sintoma
6. Depressão no segmento ST antes de se completar o estágio 3 do protocolo de Bruce
7. Fração de ejeção ventricular esquerda < 45%
8. Pericardite ou miocardite ativa
9. Tromboflebite
10. Bloqueio AV de terceiro grau
11. Deslocamento do segmento ST no ECG em repouso > 3mm
12. Retinopatia proliferativa aguda
13. Valores de glicose sanguínea < 100 mg/dl ou > 250 mg/dl

(GRAVES, J E; FRANKLIN, B A., 2006)

RECOMENDAÇÕES NO EVENTO HIPOGLICÊMICO TREINAMENTO DE FORÇA PARA DIABÉTICO

TABELA 16.3 Recomendações no Evento de Hipoglicemia em um Paciente com *Diabetes Mellitus* (DM)

1. Se a glicose sanguínea está < 100 mg/dl antes de se iniciar uma sessão de exercícios, consumir de 15-20 gramas de carboidratos e aguardar de 15-30 minutos; checar os níveis de glicose no sangue e somente recomeçar a exercitar-se se a glicose no sangue estiver > 100 mg/dl
2. Se os sintomas aparecem durante o exercício, parar imediatamente e checar os níveis de glicose no sangue
3. Se o monitoramento da glicose não é possível no local do exercício, comer de 15-30 gramas de carboidratos de ação rápida antes de se realizar exercícios prolongados
4. Consumir também de 15-30 gramas de carboidratos tão logo quanto possível se a glicose sanguínea seguinte aos exercícios estiver < 60 mg/dl

(GRAVES, J E; FRANKLIN, B A., 2006)

QUADRO 14-7 DIRETRIZES GERAIS PARA EVITAR A HIPOGLICEMIA ANTES OU DEPOIS DO EXERCÍCIO PARA PACIENTES RECEBENDO TERAPIA COM INSULINA

1. Monitorar a glicose no sangue imediatamente antes e 15 minutos depois do exercício prolongado
2. Se a glicose no sangue estiver com menos de 100 mg · dL^{-1} antes de iniciar-se uma sessão de exercícios, consumir de 15 a 20 g de carboidratos e esperar de 15 a 30 minutos; verificar novamente os níveis de glicose no sangue e retardar o exercício até que a glicose no sangue esteja com mais de 100 mg · dL^{-1}
3. Se os sintomas aparecerem durante o exercício, interrompa-o imediatamente e avalie a glicose no sangue
4. Se o monitoramento da glicose no sangue não for possível durante o exercício, os pacientes devem exercitar-se a não mais do que uma intensidade moderada e suplementar com 10-30 g de carboidratos durante o exercício de 45-60 minutos de duração
5. Consumir 15-30 g de carboidratos tão logo for possível, se a glicose no sangue após o exercício estiver < 60 mg · dL^{-1}
6. Não iniciar o exercício se a glicose no sangue estiver > 250 mg · dL^{-1} e cetonas urinárias estiverem presentes ou se a glicose no sangue estiver > 300 mg · dL^{-1}, mesmo se cetonas não estiverem presentes
7. Evitar exercitar-se na ocasião do pico da ação de insulina
8. Evitar injetar insulina em uma extremidade que será exercitada. Utilize a parede abdominal.
9. Reduzir a dosagem de insulina antes de exercitar-se:
   a. Para exercícios de intensidade moderada de 45-60 minutos, reduzir a dosagem de insulina em 15% a 40%, se o exercício for executado durante a ocasião do pico da ação da insulina.
   b. Para a CSII, diminuir a freqüência basal de infusão de insulina durante uma atividade e/ou no bolo alimentar antes do exercício
10. Evitar exercitar-se tarde da noite para evitar episódios hipoglicêmicos durante o sono

CSII, infusão de insulina subcutânea contínua.

(SKINNER, 2007)

RECOMENDAÇÕES NO TREINAMENTO DE FORÇA PARA DIABÉTICO

RECOMENDA-SE QUE TODOS OS PACIENTES DIABÉTICOS

DEVEM ESTAR SOB CONTROLE METABÓLICO; ANTES DE INICIAR UM PROGRAMA DE EXERCÍCIO – ISTO É:

VALORES DE GLICOSE SANGUÍNEA EM JEJUM ENTRE 100 E 259 mg/dL;

(LEON, AS., 1989)

RETINOPATIA PROLIFERATIVA GRAVE É CONSIDERADA UMA CONTRA-INDICAÇÃO TANTO PARA O AERÓBIO COMO PARA O TREINAMENTO DE FORÇA

?

RETINOPATIA HEMORRÁGICA POR VALSAVA (RHV)

PORÉM, ATENÇÃO: (BERNBAUM, et al., 1989)

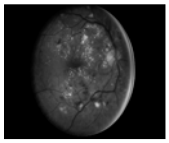
47 INDIVIDUOS DIABÉTICOS COM RETINOPATIA MODERADA A GRAVE;

EXERCITARAM-SE EM CICLOERGÔMETRO – 12 SEMANAS;

INTENSIDADES CRESCENTE ATÉ UMA PAS=50mmHg ACIMA DO REPOUSO OU UM MÁXIMO DE 200mmHg

RESULATDO: NENHUMA NOVA HEMORRAGIA RETINAL FOI OBSERVADA;

ASSIM TORNAR-SE COMO FATOR DE RECOMENDAÇÃO EXECUTAR EXERCÍCIOS MANTENDO NÍVEIS DE PAS ABAIXO DE 200mmHg



QUADRO 14-8 ATIVIDADES A SEREM EVITADAS PELOS PACIENTES COM RETINOPATIA DIABÉTICA

1. Inclinar-se de modo que a cabeça esteja posicionada mais baixo do que a cintura
2. Manobras do tipo Valsalva
3. Contrações isométricas próximas do máximo
4. Levantamento de peso com alta resistência e baixa repetição
5. Movimentos de cabeça-olho rápidos (esportes de contato)
6. Exercícios extenuantes para a extremidade superior do corpo (remada, bicicleta ergométrica)
7. Saltos vigorosos
8. Saltar de pára-quedas e mergulhar com escafandro
9. Ioga, uma vez que as posturas utilizadas aumentam a pressão intra-ocular

Adaptado de Graham C, Lasko-McCarthey P. Exercise options for persons with diabetic complications. Diabetes Educ 1990; 16: 212-220.

(SKINNER, 2007)

PRESCRIÇÃO DO EXERCÍCIO PARA DIABETES TIPO I E TIPO II
AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (2008)

PRECAUÇÕES:

PRESCRIÇÃO DO EXERCÍCIO PARA DIABETES TIPO I E TIPO II
ERICKSSON, 1997

Modalidade / Duração — Exercícios aeróbios (15 a 60 min)
Exercícios de força (10 a 15 repetições)

Freqüência — 5 a 7 sessões durante a semana de ambas as modalidades (aeróbia e força)

Intensidade — FORÇA:
Moderado a pesado da escala de Borg
40 a 50% de 1 RM
AERÓBIO:
50 75% da FC máx de reserva ou do VO_2máx

PRESCRIÇÃO DO EXERCÍCIO PARA DIABETES TIPO I E TIPO II
(SANCHEZ A.O., LEON A.S., 2001)

PRECAUÇÕES:

PRESCRIÇÃO:
FREQÜÊNCIA: 2 a 3 x semana
SÉRIES: 3 séries
EXERCÍCIOS: 8 a 10 exercícios
INTENSIDADE: 60% DE 1 RM

PRESCRIÇÃO DO EXERCÍCIO PARA DIABETES TIPO I E TIPO II
AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (2007)

INTENSIDADE

DURAÇÃO

FREQUÊNCIA — TIPO I

TIPO II

TIPO DE ATIVIDADE

PRESCRIÇÃO DO EXERCÍCIO PARA DIABETES TIPO I E TIPO II
AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (2009)

Frequency: 3–7 $d \cdot wk^{-1}$

Intensity: 50%–80% [V with dot above]O_2R or HRR corresponding to a rating of perceived exertion (RPE) of 12 to 16 on a 6 to 20 scale (23)

Time: 20–60 $min \cdot d^{-1}$ continuous or accumulated in bouts of at least 10 minutes to total 150 minutes per week of moderate physical activity with additional benefits of increasing to 300 minutes or more of moderate-intensity physical activity.

Type: Emphasize activities that use large muscle groups in a rhythmic and continuous fashion. Personal interest and desired goals of the exercise program should be considered.

PRESCRIÇÃO DO EXERCÍCIO PARA DIABETES TIPO I E TIPO II
AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (2009)

Resistance training should be encouraged for people with diabetes mellitus in the absence of contraindications (Chapters 2 and 3), retinopathy, and recent laser treatments. The recommendations for healthy persons generally apply to persons with diabetes mellitus (10) (Chapter 7). An optimal resistance-training program should include the following components (14).

Frequency: 2–3 $d \cdot wk^{-1}$ with at least 48 hours separating the exercise sessions

Intensity: 2 to 3 sets of 8 to 12 repetitions at 60% to 80% 1-RM

Time: 8 to 10 multijoint exercises of all major muscle groups in the same session (whole body) or sessions split into selected muscle groups

MECANISMO BIOLÓGICO

RESUMINDO:

TREINAMENTO DE FORÇA - MECANISMO BIOLÓGICO:

TREINAMENTO AERÓBIO - MECANISMO BIOLÓGICO:

MECANISMO BIOLÓGICO

SUGERE-SE QUE:

TREINAMENTO DE FORÇA + INDICADO PARA O TIPO I - MECANISMO BIOLÓGICO:

TREINAMENTO AERÓBIO + INDICADO PARA O TIPO II - MECANISMO BIOLÓGICO:

REVIEW

Exercise training-induced improvements in insulin action

J. A. Hawley and S. J. Lessard
Exercise Metabolism Group, School of Medical Sciences, RMIT University, Bundoora, Vic., Australia

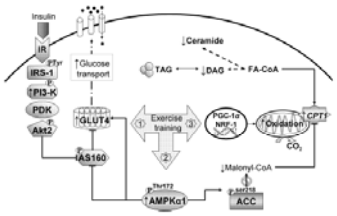
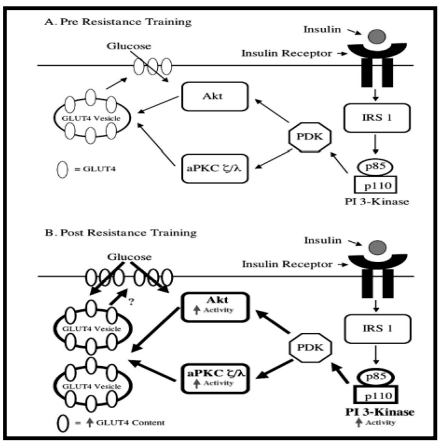
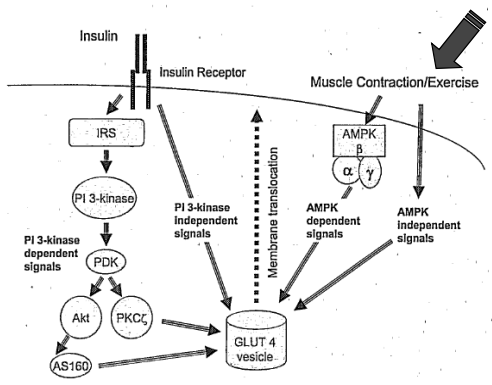


Figure 1 A summary of the molecular events that contribute to exercise training-induced improvements in glucose transport into skeletal muscle. There are several ways in which exercise training may improve skeletal muscle glucose uptake. These include: (1) up-regulation of GLUT4 expression and the facilitation of insulin signal transduction, (2) the chronic activation of AMPK and (3) promoting mitochondrial biogenesis and increasing lipid oxidation and turnover thereby preventing the accumulation of deleterious lipid species. IR, insulin receptor; IRS, IR substrate; PI3K, phosphatidylinositol-3-kinase; PDK, phosphatidylinositol-dependent protein kinase; Akt, protein kinase B; AS160, Akt substrate of 160 kDa; GLUT, glucose transporter; AMPK, AMP-activated protein kinase; ACC, acetyl CoA carboxylase; CPT, carnitine palmitoyl transferase; PGC, peroxisome proliferator-activated receptor γ coactivator; NRF, nuclear respiratory factor; FA-CoA, fatty acyl CoA; DAG, diacylglycerol.

© 2008 The Authors
Journal compilation © 2008 Scandinavian Physiological Society, doi: 10.1111/j.1748-1716.2007.01783.x



DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO



DIABETES E EXERCÍCIO FÍSICO

Proceedings of the Nutrition Society (2004), 63, 211–216
© The Authors 2004
E. A. Richter *et al.*

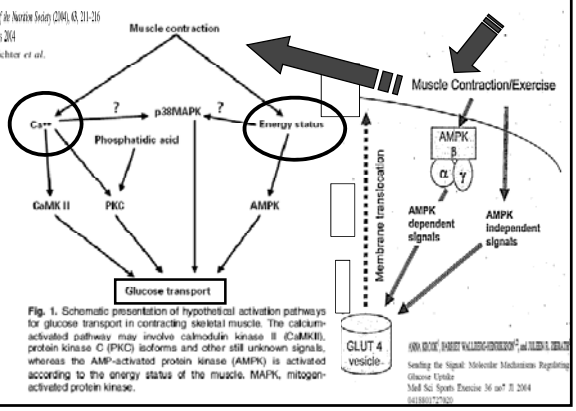


Fig. 1. Schematic presentation of hypothetical activation pathways for glucose transport in contracting skeletal muscle. The calcium-activated pathway may involve calmodulin kinase II (CaMKII), protein kinase C (PKC) isoforms and other still unknown signals, whereas the AMP-activated protein kinase (AMPK) is activated according to the energy status of the muscle. MAPK, mitogen-activated protein kinase.

Sending the Signal: Molecular Mechanisms Regulating Glucose Uptake
Med Sci Sports Exercise 36 no7 Jl 2004

RESUMINDO

Reviews/Commentaries/ADA Statements
POSITION STATEMENT

DIABETES CARE, VOLUME 33, NUMBER 12, DECEMBER 2010

Exercise and Type 2 Diabetes

The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement

SHERI R. COLBERG, PHD, FACSM[1]
RONALD J. SIGAL, MD, MPH, FRCP(C)[2]
BO FERSHALL, PHD, FACSM[3]
JUDITH G. REGENSTEINER, PHD[4]
BRYAN J. BLISSMER, PHD[5]
RICHARD R. RUBIN, PHD[6]
LISA CHASAN-TABER, SCD, FACSM[7]
ANN L. ALBRIGHT, PHD, RD[8]
BARRY BRAUN, PHD, FACSM[9]

disease (CVD), blindness, kidney and nerve disease, and amputation (261). Although regular physical activity (PA) may prevent or delay diabetes and its complications (10,46,89,112,176,208,259,294).

- Intensidade: 40-60% VO_2max (moderado); >60% VO_2max (vigoroso);
- Duração: 150 min/sem (5x/sem – 30min de moderado) ou 60-75min/sem (3x/sem – 20-25min vigoroso);
- Tipo: Exercitar grandes grupos musculares;
- Progressão: Gradual.

(ADA, 2010)

Reviews/Commentaries/ADA Statements
POSITION STATEMENT

DIABETES CARE, VOLUME 33, NUMBER 12, DECEMBER 2010

Exercise and Type 2 Diabetes

The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement

SHERI R. COLBERG, PHD, FACSM[1]
RONALD J. SIGAL, MD, MPH, FRCP(C)[2]
BO FERSHALL, PHD, FACSM[3]
JUDITH G. REGENSTEINER, PHD[4]
BRYAN J. BLISSMER, PHD[5]
RICHARD R. RUBIN, PHD[6]
LISA CHASAN-TABER, SCD, FACSM[7]
ANN L. ALBRIGHT, PHD, RD[8]
BARRY BRAUN, PHD, FACSM[9]

disease (CVD), blindness, kidney and nerve disease, and amputation (261). Although regular physical activity (PA) may prevent or delay diabetes and its complications (10,46,89,112,176,208,259,294).

- Intensidade: 50%-1RM (moderado); 75-80%-1RM (vigoroso);
- Volume: 5-10 exercícios grandes grupos; 10-15 rep nas séries e progredindo para 8-10 rep; procurar aproximar da fadiga pelo menos 1 das séries. 1-4 séries; 2-3x/sem.
- Tipo: Máquinas de força e pesos livres;
- Progressão: Gradual e lenta.

(ADA, 2010)

Reviews/Commentaries/ADA Statements
POSITION STATEMENT

Exercise and Type 2 Diabetes

The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement

SHERI R. COLBERG, PHD, FACSM[1]
RONALD J. SIGAL, MD, MPH, FRCP(C)[2]
BO FERSHALL, PHD, FACSM[3]
JUDITH G. REGENSTEINER, PHD[4]
BRYAN J. BLISSMER, PHD[5]
RICHARD R. RUBIN, PHD[6]
LISA CHASAN-TABER, SCD, FACSM[7]
ANN L. ALBRIGHT, PHD, RD[8]
BARRY BRAUN, PHD, FACSM[9]

disease (CVD), blindness, kidney and nerve disease, and amputation (261). Although regular physical activity (PA) may prevent or delay diabetes and its complications (10,46,89,112,176,208,259,294).

Atenção para o exercício:

1) Hemorragia na retina ou recente terapia para retinopatia (contra-indicado o exercício)
2) Glicemia > 300 $mg.dl^{-1}$ (cautela e boa hidratação);
3) Glicemia < 100 $mg.dl^{-1}$ / risco de hipoglicemia (ingestão de 15g de CHO pré-exercício, especialmente para usuários de insulina). No exercício intenso, 5-30g de CHO durante e até 30min pós-exercício.

DIABETES CARE, VOLUME 33, NUMBER 12, DECEMBER 2010

Reviews/Commentaries/ADA Statements
POSITION STATEMENT

Exercise and Type 2 Diabetes

The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement

SHERI R. COLBERG, PHD, FACSM[1]
RONALD J. SIGAL, MD, MPH, FRCP(C)[2]
BO FERSHALL, PHD, FACSM[3]
JUDITH G. REGENSTEINER, PHD[4]
BRYAN J. BLISSMER, PHD[5]
RICHARD R. RUBIN, PHD[6]
LISA CHASAN-TABER, SCD, FACSM[7]
ANN L. ALBRIGHT, PHD, RD[8]
BARRY BRAUN, PHD, FACSM[9]

disease (CVD), blindness, kidney and nerve disease, and amputation (261). Although regular physical activity (PA) may prevent or delay diabetes and its complications (10,46,89,112,176,208,259,294).

Precauções para realização de exercício

1) Disponibilidade de fonte de CHO de rápida ação durante o exercício;
2) Consumo adequado de líquidos antes, durante e depois do exercício;
3) Cuidados com os pés com uso de calçados e meias adequadas, inspecionando os pés no pós-exercício;
4) Estar com identificação médica em caso de emergência.

DIABETES CARE, VOLUME 33, NUMBER 12, DECEMBER 2010

OBRIGADO !