

---

**EDUCAÇÃO FÍSICA**

---

**DANIELE FERNANDA CARDOSO**

**MUDANÇAS FISIOLÓGICAS DA DIABETES E A  
REAÇÃO DO EXERCÍCIO FÍSICO**



Rio Claro  
2017

DANIELE FERNANDA CARDOSO

**MUDANÇAS FISIOLÓGICAS DA DIABETES E A REAÇÃO  
DO EXERCÍCIO FÍSICO**

Orientador: Alexandre Gabarra de Oliveira

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Instituto de Biociências da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” - Câmpus de Rio Claro, para obtenção do grau de bacharela em Educação Física.

Rio Claro  
2017

617.1027 Cardoso, Daniele Fernanda  
C268m Mudanças fisiológicas da diabetes e a reação do exercício físico / Daniele Fernanda Cardoso. - Rio Claro, 2017  
35 f. : il., tabs.

Trabalho de conclusão de curso (bacharelado - Educação Física) - Universidade Estadual Paulista, Instituto de Biociências de Rio Claro

Orientador: Alexandre Gabarra de Oliveira

1. Medicina esportiva. 2. Diabetes mellitus. 3. Exercício físico. I. Título.

## RESUMO

Diabetes Mellitus é uma das doenças caracterizadas como não transmissíveis em crescimento no mundo, e reúne cerca de 12% do gasto público com a saúde. Existem tratamentos farmacológicos para a doença, porém diversas pesquisas mostram os benefícios ímpares que o exercício físico proporciona a estes pacientes. O profissional de Educação Física receberá alunos com essa patologia e sendo assim deverá ter a base teórica necessária sobre o que é a doença, como lidar e prescrever exercícios. Nesse sentido, o presente estudo teve como objetivo reunir informações sobre a diabetes tipo 1 e 2 e suas mudanças fisiológicas, traçando assim uma linha de aprendizado do início da doença até os efeitos da atividade física em um mesmo trabalho. Para tanto foi utilizado como método a revisão de literatura, não sistemática, nas principais fontes de pesquisas e bases de dados.

Palavras-chave: Diabetes Mellitus, Exercício Físico.

## ABSTRACT

Diabetes Mellitus belongs to a group of diseases characterized as non-transmissible that is growing in the world, which accounts for about 12% of the budget on public health. There are pharmacological treatments for this disease, but great amount of evidence shows the important benefits that the physical exercise can provide to these especial patients. The Physical Education professional will receive students with this pathology and should have the necessary theoretical basics on the disease physiopathology, and how to handle and prescribe exercise. In this sense, the present study aims to gather information about type 1 and 2 diabetes and its physiological changes by tracing a line of learning from the onset of illness to the effects of physical activity on the same job, using as method the review of literature in the main sources of data research.

Key Words: Diabetes Mellitus, Physical Exercise.

## SUMÁRIO

- 1 INTRODUÇÃO
- 2 OBJETIVO GERAL
- 3 PROCEDIMENTO METODOLÓGICO
- 4 LINHA DO TEMPO: PRIMEIROS INDÍCIOS HISTÓRICOS ATÉ À NOMENCLATURA ATUAL
- 5 OBESIDADE
  - 5.1 Processo inflamatório
  - 5.2 Resistência á insulina
- 6 INSULINA
- 7 DIABETES
  - 7.1 Diabetes Mellitus Tipo 1
  - 7.2 Diabetes Mellitus Tipo 2
- 8 TRATAMENTOS FARMACOLÓGICOS
- 9 EXERCÍCIO FÍSICO
- 10 CONSIDERAÇÕES FINAIS
- 11 REFERÊNCIAS

## 1. INTRODUÇÃO

Diabetes Mellitus (DM) é, em sua definição, uma síndrome metabólica crônica acometida pelo excesso de glicose circulante e deficiência na produção de insulina (tipo 1) ou resistência a ela (tipo 2). É uma doença não transmissível e acomete cerca de mais de 400 milhões de pessoas no mundo, segundo dados publicados pela Federação Internacional de Diabetes (*International Diabetes Federation*) em 2016. Nesse documento há ainda a informação de que em sua maior parte os acometidos por DM são homens e que a cada 6 segundos uma pessoa morre em decorrência de complicação relacionadas à diabetes. De acordo com esses dados o gasto com medicações e internações já reúne cerca de 12% do valor gasto mundialmente com cuidados de saúde.

No Brasil de acordo com Pesquisa Nacional da Saúde realizada pelo Ministério da Saúde junto ao IBGE, em 2015, 9 milhões de brasileiros foram registrados com a doença, o que compreende cerca de 6,2% da população brasileira.

Estima-se que em 2040 os números aumentem de forma impressionante e atinjam mais de 600 milhões de diabéticos em todo o mundo. Ainda mais alarmante, esses dados tendem a crescer de acordo com a mudança no estilo de vida da população que esta se tornando cada vez mais sedentária, e também devido ao aumento da expectativa de vida indica que a população está envelhecendo. De forma mais específica, a prevalência de DM é bastante significativa em idosos, em virtude dessa população apresentar maior índice de massa corporal como consequência, entre outros aspectos, do comportamento sedentário desta população (FERRIOLLI; PESSANHA; MARCHESI, 2014). Além disso, a urbanização e facilidades do capitalismo que levam também ao sedentarismo e conseqüentemente à obesidade, sem dúvida um fator determinante para o surgimento da DM2 e o fácil acesso a alimentos industrializados que contém quantidades de açúcar simples e gordura saturada na maioria esmagadora das vezes abusivos.

Fazendo um breve histórico dessa doença, o possível primeiro caso registrado de diabetes foi relatado pelo alemão Gerg Ebers em um papiro egípcio, que foi descrito uma doença há 1500 anos A.C com sintomas de emissão frequente de urina (poliúria) e em abundância. Depois, na Grécia antiga, a doença com esse mesmo sintoma ganhou o nome de diabetes pelo principal médico

grego Arateus. A partir do século XV surgiram diversas pesquisas sobre a doença com a urina dos pacientes, e provaram através da fermentação e gosto que ela é “doce como mel” identificando-a como mellitus (Gomes, 2015).

Além da poliúria os sintomas da DM são:

- Sede excessiva - fator resultante do excesso de urina;
- Cansaço crônico - causado pela falta de glicose nas células ou pela desidratação causada pela poliúria;
- Perda de peso - presente em pacientes do tipo 1 devido a ausência da insulina, hormônio responsável pelo armazenamento de glicose no tecido adiposo (lipogênese), nas reservas de glicogênio hepático e muscular (glicogênese) e perda de proteínas do tecido muscular;
- Fome excessiva - em razão de que não há glicose celular para gerar ATP;
- Visão embaçada - em função do acúmulo de glicose circulante, que gera inchaço do cristalino diminuindo a capacidade de foco;
- Cicatrização deficiente - em consequência da glicose circulante que, em excesso e de modo crônico, causa disfunções no organismo e dificulta a ação das células que reconstrói os tecidos;
- Infecções - por razão desta dificuldade em diversas ações do organismo, afetando o sistema imunológico;
- Cetoacidose diabética - gerada pela busca de outras fontes energéticas, como a lipólise e o catabolismo proteico que liberam cetoácidos. (PETERMANN et al., 2015).

As células alfa e beta do pâncreas descritas no século XX levaram à descoberta da insulina, sua produção para ser aplicado em pacientes e consequentemente no tratamento da DM (Gomes, 2015).

A Diabetes Mellitus é, de acordo com as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2015, 2016), um grupamento de distúrbios metabólicos consequentes da hiperglicemia, classificada em dois: tipo 1 e tipo 2.

A DM Tipo 1 é caracterizada pela deficiência total de insulina devido à perda das células beta do pâncreas, ocorre geralmente na infância, e pode ser subdividida em tipo 1a quando essa perda de função ocorre da consequência da autoimunidade, anticorpos produzidos que destroem as células beta. Quando não são encontradas respostas autoimunes essas pessoas são classificadas em DM tipo 1b, pois a causa é desconhecida. (KATSAROU et al., 2017).

Já a DM Tipo 2 é definida por um conjunto de alterações endócrinas e metabólica que acarretam em inflamações celulares que levam a resistência à



ação da insulina (LESSMANN; SILVA; NASSAR, 2012), hormônio responsável pela ativação de reações que permitem a entrada de glicose nas células musculares e adiposas, além de inibir a produção hepática da glicose.

O tratamento hoje para DM tipo 1 consiste na aplicação da insulina devido a não produção deste hormônio nas células beta do pâncreas, já para o tipo 2 são prescritos hipoglicemiantes orais, como drogas de primeira escolha (ROSSI; SILVA2; FONSECA, 2015). O não controle adequado da glicemia para os pacientes acometidos pelo tipo 2 da doença pode acarretar em uma estafa de suas células beta do pâncreas, levando a não produção de insulina, acarretando o uso de aplicação do hormônio de forma exógena, contudo, vale frisar que essa deverá ser o último recurso. Uma dieta adequada e exercícios físicos são essenciais para a não evolução da doença além de suas complicações como, de forma aguda, a hipoglicemia, o estado hiperglicêmico hiperosmolar e a cetoacidose diabética e de forma crônica a retinopatia, cardiopatia isquêmica, doença cerebrovascular e vascular periférica, e neuropatias (Cortez, 2015).

Além das medicações de uso contínuo utilizado pelos pacientes de DM, o exercício físico vem sendo recomendado como parte importante do seu tratamento, mas resta a dúvida por parte do profissional de Educação Física de qual exercício prescrever, entre outras dúvidas. São inúmeros os estudos que trazem exercícios resistidos e aeróbios para indicar ao aluno diabético.

O artigo publicado por Ferriolli, Pessanha e Marchesi (2014) coloca que a prescrição de exercício físico para idosos com DM é um desafio constante, pois essa faixa etária possui outros fatores limitantes para a recomendação de algum exercício como déficit cognitivo, déficit visual, instabilidade postural e outras doenças como osteoartrite e depressão.

Para o diabético é imprescindível uma mudança no estilo de vida, e a alimentação é o primeiro passo para o tratamento seguido do exercício físico que trará gasto energético, colaborando assim com a depuração da glicose sanguínea e também através da promoção da melhora na sinalização da insulina em seus tecidos-alvo. Desta forma ocorre a procura pelo profissional de Educação Física que deverá estar habilitado a trabalhar com essa população especial e, portanto entender as funções fisiológicas da DM e a sua reação durante e após prática do exercício físico.

O presente estudo reunirá bases teóricas com a função de embasar o profissional, dando-o segurança para seu trabalho, com informação atualizada nos principais veículos de pesquisa.

## **2. OBJETIVO GERAL**

Reunir informações sobre a diabetes tipo 1 e 2 e suas mudanças fisiológicas traçando uma linha de aprendizado do início da doença até os efeitos da atividade física em um mesmo trabalho;

## **3. PROCEDIMENTO METODOLÓGICO**

A pesquisa será realizada por meio da revisão de literatura não sistemática nas principais fontes de pesquisas e bases de dados, PubMed, Scielo, Bases de dados de teses e dissertações, Periódicos da Capes e Google Acadêmico, após, serão selecionados e reunidos no presente estudo formando uma linha de raciocínio trazendo o que é diabetes, as mudanças fisiológicas que provoca, tratamento, prescrição de exercícios e as mudanças e benefícios que trás ao paciente diagnosticado diabético.

## **4. LINHA DO TEMPO: PRIMEIROS INDÍCIOS HISTÓRICOS ATÉ À NOMENCLATURA ATUAL**

O primeiro registro de uma doença que faz referencia a DM esta presente em um papiro escrito por volta de 1500 a.C. encontrado pelo alemão Gerg Ebers em 1872 no Egito, que descrevia uma doença caracterizada pela emissão frequente de urina. No entanto, o grande marco foi no século II na Grécia em que Arataeus da Capadócia descreveu e denominou essa enfermidade de diabetes (correr atrás de um sifão), trazendo a referência da passagem de água através de um sifão comparando a poliúria (OLIVEIRA; MILECH, 2006).

Pouco depois médicos indianos e chineses descreveram a possível doçura na urina de pacientes com diabetes por causa de moscas e formigas que as rodeavam (*Tschiedel, 2016*), porém só ficou confirmado em 1675 por Willis que provou a urina de seus pacientes e a descreveu “doce como mel”, determinando o nome de Diabetes Mellitus. Depois, Dobson, no século XVIII, na Inglaterra

aqueceu a urina dos seus pacientes até o ressecamento, e encontrou resíduos açucarados evidenciando cientificamente que diabéticos eliminavam açúcar (Tschiedel, 2016). Lanceraux e Bouchardat sugeriram em meados do século XIX que existiam dois tipos de DM, uma mais severa apresentada em jovens e outra desenvolvida em pessoas mais idade e com peso excessivo. (Tschiedel, 2016).

Também no século XIX Brockman, descobriu as ilhotas, mas só receberam o nome de ilhotas de Langerhansem 1869 pelo francês Laguesse. Dois cientistas Oskar Minkowski e Joseph Von Mering na Universidade de Strasbourg em 1889 constataram em uma experiência que na retirada do pâncreas em cães eles desenvolviam diabetes. Em 1901, Eugene Opie observou lesões nas ilhotas em pacientes falecidos por causa da diabetes (OLIVEIRA; MILECH, 2006).

Banting, Best, MacLeod e Collip, em 1921 isolaram a insulina em uma pesquisa em que retiravam o pâncreas de cães, depois realizaram a aplicação em humanos e com isso conseguiram evitar a sentença de morte para pacientes portadores da doença até essa data (OLIVEIRA; MILECH, 2006). Esse achado foi tão importante que lhes o prêmio Nobel de medicina. Após esta descoberta, vários laboratórios começaram a retirar insulina de bovinos e suínos para comercializar, porém havia uma grande demanda da população, além do grande inconveniente de essas insulinas animais poderem causar alergias (Tschiedel, 2016). Então surgiu a insulina protamina zinco que era o excesso de zinco adicionado a proteína do peixe protamina, após em 1938 retiraram a protamina da solução, pois acreditavam que ela causava alergia e lipodistrofia nos pacientes. Em 1950 surgiu a insulina NPH (Neutral Protamine Hagedorn) que possuía um pH neutro e a presença de protamina cristalina que aumentava o tempo de ação comparado ao de uma insulina regular (OLIVEIRA; MILECH, 2006).

Com o tempo as insulinas foram se purificando até a sua síntese em humanos, o progresso continuou e causaram interferência no seu tempo de ação, e atualmente há foco de intensa pesquisa em insulinas inaláveis ou de uso oral, além disso, também houve grande desenvolvimento nas medicações hipoglicemiantes orais. (OLIVEIRA; MILECH, 2006)

## **5. OBESIDADE**

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS) (2017), a obesidade é definida em um acúmulo de tecido adiposo de forma excessiva no organismo que traz riscos à saúde, isso quando esse acúmulo está acima dos valores considerados normais. A OMS diz que os valores considerados aceitos para a classificação de obesidade ou sobrepeso é o índice de massa corporal (IMC) em que o peso da pessoa em quilogramas é dividido pelo valor do quadrado da sua altura (em metros). Para o indivíduo ser classificado em sobrepeso o resultado desta divisão deve ser igual ou superior a 25 e para ser considerado obeso este valor deve ser maior ou igual a 30.

O Ministério da Saúde (2014) considera que a obesidade leva a doença não transmissível como a diabetes, doenças cardiorrespiratórias, doenças cardíacas e câncer. A Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (2016) também alerta que a obesidade é um fator de risco para várias doenças, como hipertensão, doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2, entre outras. Esta doença é um dos fatores classificatórios da Síndrome Metabólica que constitui um conjunto de fatores de risco para doenças cardiovasculares, além da obesidade central pode vir acompanhado de hipertensão, dislipidemia (aumento de TG e baixa de HDL) e hiperglicemia (GOBATO et al., 2014).

A principal reserva energética do nosso corpo é o tecido adiposo, nele é reservado o TAG (triacilglicerol), composto por 3 moléculas de ácidos graxos e uma de glicerol. A partir daí é possível utilizar essa reserva como fonte de energia através da lipólise onde TAG é quebrado e dividido, podendo intervir na glicólise ou glicogênese através do glicerol ou ir para a  $\beta$  oxidação através do ácido graxo. Seu armazenamento acontece através da lipogênese devido à alta de glicose e insulina circulante, sendo a última o mais potente estímulo. O tecido adiposo também possui funções hormonais e sintetiza adipocinas inflamatórias e anti-inflamatórias, portanto pode ser também caracterizado como órgão endócrino .

O tecido adiposo é encontrado de duas formas no nosso organismo: o tecido adiposo branco e o marrom, cada um com a sua função e característica. O tecido adiposo marrom é composto por células menores e o TAG é armazenado em diversas gotas em uma única célula adiposa, sua maior característica é a presença de muitas mitocôndrias em seu citoplasma, por isso a sua cor mais amarronzada. É responsável pela termogênese (produção de calor), é mais encontrado em recém-nascidos principalmente nas regiões próximas à coluna vertebral e perto do coração. O tecido adiposo branco é mais abundante, o

armazenamento de TAG é feito em uma única e grande gota lipídica, é o grande responsável pelo armazenamento de TAG, proteção mecânica e isolamento térmico, também produz e secreta adipocinas (FONSECA-ALANIZ et al., 2006).

O tecido adiposo branco é classificado em dois tipos de acordo com sua localização: tecido adiposo visceral (TAV) e tecido adiposo subcutâneo (TAS). O TAS é encontrado abaixo da pele nas regiões do abdômen, quadril e coxa. São adipócitos maiores, apresentam maior sensibilidade à insulina e maior concentração de adipocinas anti-inflamatórias como a adiponectina que é uma proteína liberada pelo tecido adiposo, conhecida por “aumentar a sensibilidade à insulina, e também pelo seu papel anti-inflamatório, além de seu efeito atenuador na progressão da aterosclerose” (FONSECA-ALANIZ et al., 2006, p. 219), e maior liberação de leptina uma proteína liberada principalmente pelo TAS, com a ação no hipotálamo promove a redução na ingestão de alimentos e maior gasto energético. Já o TAV está presente na região abdominal entre as vísceras, seus adipócitos são menores, tem menor sensibilidade à insulina, pois concentram um número maior de adipocinas inflamatórias e menor liberação de leptina. (BENATTI e LANCHA JUNIOR, 2007).

## **5.1 Processo inflamatório**

“O estado inflamatório que acomete indivíduos obesos é denominado inflamação metabólica ou metainflamação” (Francisqueti, Nascimento e Correa, 2015, p.).

A liberação de adipocinas é realizado pelo tecido adiposo branco, com especial destaque para a anti-inflamatória adiponectina, as adipocinas inflamatórias “são hormônios proteicos tipicamente conhecidos como mediadores e reguladores de respostas imunes e inflamatórias” (Prado et al., 2009, p.379). Existem diversos tipos de adipocinas como o fator de necrose tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), interleucina 6 (IL-6), interleucina 1 (IL-1), proteína ligante de retinol 4 (RBP4), entre outras porém as encontradas em maior número circulante é a adiponectina e leptina.

O processo inflamatório esta ligado ao aumento das concentrações das adipocinas inflamatórias e à obesidade. Em indivíduos obesos, o excesso de tecido adiposo, altera a produção dessas citocinas inflamatórias senso assim é encontrada em abundância enquanto a anti-inflamatória em menor número, por

isso a relação entre elas. Esse aumento altera funções como o aumento da ingestão alimentar, redução do gasto energético, diminuição da sensibilidade à insulina, aumento da pressão arterial, entre outros (Prado et al., 2009).

Segundo Leite, Rocha e Brandão-neto (2009) a inflamação crônica de baixo grau no tecido adiposo branco está diretamente relacionada à hiperlipidemia, resistência a insulina, diabetes mellitus 2, aterogênese, hipertensão arterial e, conseqüentemente, a síndrome metabólica.

Para Vendrell et al. (2010) o excesso de tecido adiposo causado pela hipertrofia ou hiperplasia dessas células acarreta um aumento do risco de doença cardíaca coronária, doença arterial periférica, tromboembolismo venoso, acidente vascular cerebral, hipertensão, hiperlipidemia, hiperglicemiae até mesmo a asma.

Em obesos as citosinas são mais apresentadas proporcionalmente, a obesidade não é fator determinante para o processo inflamatório. A inflamação pode vir antes da obesidade, o que acontece é que um agrava o outro. (LEITE; ROCHA; BRANDÃO-NETO, 2009).

Todo esse processo ocorre a partir da hipertrofia dos adipócitos, que com seu aumento comprime a irrigação sanguínea na célula que com isso dificulta a oxigenação no local, resultando na morte de algumas dessas células e desencadeando as inflamações e uma nova forma de irrigação sanguínea. No transcorrer desse processo há um grande aumento na infiltração de macrófagos, que certamente colaboram com o quadro inflamatório e dessa forma são cruciais para o desenvolvimento da resistência à insulina e posteriormente do DM2 (REFERENCIA).

O processo de inflamação também pode ocorrer por estresse do retículo endoplasmático cansando pela hipóxia em consequência do afastamento das células das regiões de vascularização devido ao seu aumento, esse estresse, junto com a hipóxia aumenta ainda mais a inflamação (VENDRELL et al., 2010).

## **5.2 Resistência á insulina**

Esses processos, aqui listados, desencadeiam uma cascata de conseqüências metabólicas, uma delas é a resistência a insulina, fator determinante para a aquisição da Diabetes Mellitus tipo 2.

Segundo Freitas, Ceschini e Ramallo (2014, p.141)

“A resistência à insulina é uma disfunção metabólica com alterações intracelulares que resulta em prejuízos na translocação de vesículas, que contém GLUT4, para a membrana, diminuindo a capacidade do músculo esquelético e outros tecidos de captar glicose para as células levando a um estado hiperglicêmico”.

Para Gobato et al. (2014) a resistência a insulina é “a diminuição na capacidade da insulina de estimular a utilização da glicose”.

O aumento das inflamações intracelulares causadas pelo excesso de tecido adiposo dificulta a ação da insulina sinaliza uma cascata de reações para a entrada de glicose nas células (Freitas, Ceschini e Ramallo, 2014). A não entrada dessa glicose faria com que o indivíduo desenvolvesse uma hiperglicemia, contudo antes dessa se instalar há um aumento da produção de insulina nas células  $\beta$  do pâncreas promovendo um fenômeno conhecido como hiperinsulinemia compensatória (GOBATO et al., 2014). Contudo, quando as células beta já não são capazes de produzir quantidades suficientes para tamponar o excesso de glicose sanguínea, essa começa a se acumular estabelecendo assim o quadro de DM2.

A adipocina mais apresentada em indivíduos obesos que desenvolveram a resistência a insulina e DM 2 é a TNF $\alpha$ , secretada pelo tecido adiposo e com ação inflamatória, o seu mecanismo utilizado é a ligação em seu receptor na membrana plasmática que ativa as serinas quinases IKK e JNK causando então as respostas inflamatórias (Freitas, Ceschini e Ramallo, 2014).

Em situações normais a alta de glicose sanguínea é detectada pelas células  $\beta$  do pâncreas, que em resposta a esse estímulo liberam a insulina. Esse hormônio se liga ao seu receptor presente na membrana celular dos tecidos musculares, hepático, adiposo e sistema nervoso central. Quando a insulina é acoplada a esse receptor, esse sofre uma alteração conformacional e se autofosforila, ou seja, grupos fosfatos são adicionados na parte intracelular desse receptor. Após isso, ele adquire capacidade tirosina quinase, ou seja, se torna capaz de fosforilar, promovendo desta forma a fosforilação de seus substratos em tirosina, que em contra partida leva ao recrutamento da PI-3 K (fosfatidilinositol-3-cinase), que fosforila a PDK-1 (phosphoinositase-dependent kinase 1), que ativa a Akt (Proteína serina/treonina quinase B). A função da Akt é de promover a translocação da

proteína glut-4 até membrana celular para transportar a glicose para dentro da célula (DUARTE, 2011).

Segundo Duarte (2011, p).

“Uma diminuição na expressão do transportador GLUT 4 pode levar à alteração na captação periférica de glicose e, assim, provocar a intolerância à glicose, ou mesmo diabetes mellitus, em consequência da menor captação de glicose pelo GLUT 4 e maior concentração da glicose no plasma”.

Contudo devido ao excesso de AG há um aumento nas citosinas inflamatórias, principalmente a TNF- $\alpha$ , dificultam a ação do GLUT-4. Essa citosina age na nos receptores de insulina impedindo que a cascata de fosforilações continuem e com isso impede que a Akt direcione Glut-4 para transportar a glicose do meio extracelular para o intracelular (FRANCISQUETI, NASCIMENTO, CORREA, 2015).

Esse processo inflamatório dificulta a ação da insulina e a captação de glicose, levando a uma hiperinsulinemia e consequentemente a resistência a insulina que se não revertida resulta na DM 2.

## **6. INSULINA**

Produzida pelas células  $\beta$  do pâncreas nas chamadas ilhotas de Langerhans, a insulina é um hormônio que possibilita a entrada de glicose dentro das células alvo, que quando acoplado em seu receptor de membrana, ativa uma cascata de reações que resulta na captação da glicose extracelular. Sua única fonte é o pâncreas e o seu funcionamento é indispensável. Se há falhas na produção ou ação desse hormônio é desenvolvido a Diabetes Mellitus (Cruz et al., 2016).

A insulina possui também como função o controle da saciedade e da ação da leptina, controle de gasto energético, síntese de ácidos graxos, diminui a lipólise no tecido adiposo pois inibe a ação da Lipase Hormônio Sensível (LHP) e diminui a glicogenólise e gliconeogênese no fígado (GOMES; OLIVEIRA, 2016).

## **7. DIABETES**



Caracterizada pela hiperglicemia e falhas nos mecanismos insulínicos, a Diabetes Mellitus é dividida em grupos para poder ser classificada, diagnosticada e tratada. Existem quatro tipos de DM, a DM do tipo 1 a menor parcela da população desenvolve este tipo, a DM do tipo 2 cerca de 90% dos diabéticos, a diabetes gestacional que pode ser transitório ou não e outros tipos de DM que são mais raros e é definida por defeito genéticos (Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, 2016).

Neste estudo os tipos que serão explorados e estudados é a DM1 e DM2.

## **7.1 Diabetes Mellitus Tipo 1**

A sociedade Brasileira de diabetes (2015) trás em suas diretrizes que a diabetes mellitus do Tipo I é considerado uma doença crônica que consiste na destruição das células  $\beta$  do pâncreas de forma parcial ou total por diversos fatores como ambientais e genéticos, que levam a dificuldade da produção da insulina pelas ilhotas de Langerhans.

Quando a doença já pode ser diagnosticada após sua manifestação clínica que acontece somente quando 80% das células  $\beta$  já foram destruídas, é possível através de exames sanguíneos que verificam a glicemia plasmática em jejum  $\geq 126\text{mg\%}$  ou a glicemia casual  $\geq 200\text{mg\%}$ , diagnosticar a presente doença. Ela apresenta sintomas como: a polidipsia (cede excessiva), polifagia (fome intensa), astenia (perda ou diminuição da força física), poliúria (urina abundante) e a principal que diferencia a tipo I da tipo II, a perda de peso excessiva. (Diretrizes SBD, 2015).

Sua incidência é mais comum em crianças e jovens, porem pode se revelar em qualquer faixa etária. A destruição das células secretoras de insulina é causada por uma reação autoimune e idiopática causada por diversas maneiras.

Reações autoimune:

Fatores ambientais: infecções por vírus que tenham resposta essa reação, o principal é Coxsackie B. Outras doenças que estão sendo associadas a resposta autoimunes das células pancreáticas são a rubéola, parotidite e citomegalovírus (FERNANDES et al., 2005).

Fatores imunológicos: tem sido apontado como promissor da DM1 os mecanismos imunológicos tanto celulares quanto humorais, que combatem os antígenos das células das ilhotas de Langerhans. Os anticorpos que causam essa reação autoimune são anti-insulina, antidescarboxilase do ácido glutâmico (GAD 65), antitirosinafosfatases (IA2 e IA2B) e antitransportador de zinco (Znt) (1ª) (Diretrizes SBD, 2015).|

Fatores idiopáticos:

Não possuem marcadores imunológicos que combatem as células  $\beta$ . Para os que apresentam essa forma de DM1 tem o risco de desenvolver a cetoacidose e graus diferentes de deficiência na insulina (Diretrizes SBD, 2015).

Fatores genéticos: antecedentes familiares que possuem a DM1 principalmente em parentes de primeiro grau (FERNANDES et al., 2005).

A DM1 tem seu quadro clínico evolutivo muito acentuado e por isso os sintomas e suas complicações aparecem em poucos meses e se não for tratado pode levar ao coma devido a cetoacidose diabética pelo acúmulo de corpos cetônicos (Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, 2016).

## **7.2 Diabetes Mellitus Tipo 2**

Segundo SCAIN et al. (2013), a diabetes mellitus do tipo II é caracterizada por uma doença metabólica que tem como definição a hiperglicemia causada pela incapacidade na ação e secreção do hormônio insulina. A DM2 tem como consequência a disfunção de órgãos e tecidos como olhos, coração e rim, também trás complicações e dificuldades de cicatrização.

A DM2 vem sempre acompanhada de outras patologias como HAS, dislipidemia e obesidade, fato já relatado que desenvolve o que é chamado de síndrome metabólica (SCAIN et al., 2013).

Para a sociedade brasileira de diabetes (2015), a DM2 é uma doença que pertence a um grupo heterogêneo de síndromes metabólicas, que tem como principal característica a hiperglicemia causado pela ineficiência na produção, ação da insulina ou nas duas formas. Também alerta que os termos antes utilizados como “DM insulino dependente” e “DM insulino independente” devem ser desconsiderados, pois o ideal é Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1), Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), outros tipos de DM e Diabetes Gestacional.

Pode acontecer em qualquer idade, porém se manifesta geralmente a partir dos 40 anos, não precisa de insulina na versão exógena sendo controladas apenas por medicamentos, mas se necessário a aplicação para manter os níveis adequados é prescrita para a sua utilização (Diretrizes SBD, 2015).

Sua principal característica que difere a tipo 1 da tipo 2 é o peso. Na DM2 o ganho de peso e aumento da obesidade é notável, enquanto a DM1 a uma perda de peso excessiva (Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, 2016).

Para o diagnóstico da DM2 é necessário um exame de sangue para verificar os níveis de glicose, o padrão faz uso de três critérios, a glicemia casual que é medida em qualquer horário do dia independente da alimentação e seus valores devem estar  $> 200\text{mg/dL}$  e o indivíduo apresentando os sintomas clássicos da diabetes como, por exemplo, a poliúria. Outro critério é o mais utilizado, a glicemia de jejum que os resultados devem permanecer  $\geq 126\text{mg/dL}$  se alterada outro exame deve ser realizado para confirmação dos valores. O terceiro e último critério é a glicemia pós-prandial que consiste em uma ingestão de carboidrato e após duas horas é realizada a coleta do sangue, os valores para esse parâmetro é  $> 200\text{mg/dL}$  (Diretrizes SBD, 2016).

## **8. TRATAMENTOS FARMACOLÓGICOS**

Quando um indivíduo é diagnosticado com diabetes é prescrito para ele medicações para o controle glicêmico. Em geral para diabéticos do tipo 1 é indicado o uso de insulina exógena e para DM2 o uso de um antidiabético oral o que também pode ser combinado com o uso de insulina aplicada combinada com as medicações para um melhor empenho nos resultados (Diretrizes SBD, 2015).

De acordo com a sociedade brasileira de diabetes (2017) afirma que a aplicação de insulina é de uso para portadores de diabetes tipo 1 e para alguns com diabetes tipo 2. Também alertam que isso pode causar medo e ansiedade e trazem um manual de como aplicar e os tipos de insulina existente. O uso de insulina via oral através de cápsulas e pílulas não fazem os efeitos esperados devido aos sucos gástricos que impedem que a insulina seja usada de forma eficaz. Porém existem pesquisas sobre o uso de forma inalada ainda não presente no mercado.

## **TIPOS DE INSULINA:**

Hoje no mercado existem diversos tipos de insulina que podem se diferenciar de acordo com o objetivo que se espera, com o tempo ela vai demorar pra agir, qual a situação e hora do dia que são mais eficientes ou tempo que age no corpo.

- Insulina Humana: É desenvolvida a partir da tecnologia de DNA recombinante em laboratório. Existem dois tipos.
  - A regular: Idêntica a humana, Absorção rápida e o início de sua ação, e de 30 a 60 mim após a aplicação (Via subcutânea).
  - NPH: Promove um efeito mais prolongado por ter em sua formula associações a protamina e zinco. É de absorção intermediada, 2 a 4 horas após a aplicação, possui um controle glicêmico menor que as de ação prolongada e pode ser aplicada junto com as de absorção ultrarrápida.
    - Mais modernas de ação curta (Ultrarrápida):
      - ASPART, Lispo e Glulisina: Tem sua ação 12-30 mim após a aplicação e menos tempo de ação do que a regular.
      - Mais moderna de ação prolongada (Longa Duração)
        - DETEMIR: Início após 2h de duração e pode durar até 20h.
        - GLARGINA: Início de ate 4 a 5h e duração máxima de 24h.
        - DEGLUDECA: Seu início não é estimado e pode durar até 24h. Possuem maior controle glicogênio.

## **INSULINA BASAL E BOLUS**

A secreção pancreática de insulina para o controle glicêmico é feita de duas formas:

- BASAL: Como um “conta gotas”, essa secreção é realizada de forma continua para que possa manter níveis baixos de hormônio circulante suprimindo as necessidades do organismo.
- BOLUS: É a forma utilizada de secreção após uma hiperglicemia, um exemplo após uma refeição em que é necessário uma ação mais rápida, sendo assim é liberada em altas quantidades a fim de diminuir a glicose circulante.

Assim funcionam as insulinas aplicáveis, as de ação rápida e ultrarrápida funcionam como a insulina bolus e as de ação intermediaria e longa duração são de ação comparada a insulina basal, aplicada de 1 á 3 vezes ao dia (3 no máximo somente para NPH).

Para diabéticos do tipo 1 o uso de insulina deve ser ministrada, para os do tipo 2 vária de pessoa para pessoa, pois tem em sua característica a secreção de

insulina pelo pâncreas, porém em menor quantidade, não é necessário a aplicação para os do tipo 2, pois somente a medicação e o exercício físico resolvem o controle.

A insulina pode ser em forma de seringa ou caneta usada apenas uma vez e de forma descartável para a seringa e agulha de caneta e deve ser misturada de forma correta para obter de seus resultados de forma eficaz. O local de aplicação são preestabelecidas e devem sempre ser variados para evitar lipodistrofia, os locais de aplicação são:

Tabela 1: Locais de aplicação da insulina.

Local	Prós	Contras
Abdome (evite uma área de 5 cm em torno do umbigo)	Fácil acesso, a insulina é absorvida de forma rápida e consistente	Nenhum
Nádegas e Coxas	Absorção mais lenta do que o abdome e braços	Absorção mais lenta e mais afetada por exercícios
Parte externa do braço	Depois do abdome, o braço é a região que oferece absorção mais rápida	Acesso mais difícil para autoaplicação

Fonte: Homepage SBD. **Insulina** (2017)

Os antidiabéticos orais têm como papel atuar na resistência à insulina e na falência das células betas. Outros mecanismos que aparecem junto com a DM como disglícemia (alteração dos valores da glicose em jejum, entre > 100mg/dL e < 125mg/dL que caracteriza uma faixa acima do considerado normal porém ainda não considerado diabético), dislipidemia e inflamações vasculares devem ser levado em consideração na hora de prescrever os medicamentos.

As diretrizes da SBD (2015) indicam que para manter os níveis da glicemia sendo em jejum <100 mg/dL ou pós-prandial 140mg/dL, é receitado medicamentos que aumentam a secreção de insulina pelas células do pâncreas, os que retardam a absorção da glicose pelas células, os que reduzem a produção de glicose hepática e os que e os que otimizam a absorção de glicose periférica (Diretrizes SBD, 2015).

Tabela 2: medicações uso oral Diabetes Mellitus Tipo 2.

MEDICAMENTOS (POSOLOGIA MÍNIMA E MÁXIMA EM mg)	MECANISMO DE AÇÃO	REDUÇÃO DA GLICEMIA DE JEJUM (mg/dl)	REDUÇÃO DE HBA1C (%)	CONTRAINDICAÇÃO	EFEITOS COLATERAIS	OUTROS EFEITOS BENÉFICOS
<b>SULFONILUREIAS</b>						
Clorpropamida 125 a 500 Glibenclamida 2,5 a 20 Glipizida 2,5 a 20 Gliclazida 40 a 320 Gliclazida MR 30 a 120 Glimepirida 1 a 8 Uma a duas tomadas/dia	Aumento da secreção de insulina	60-70	1,5-2	Gravidez, insuficiência renal ou hepática	Hipoglicemia e ganho ponderal (clorpropamida favorece o aumento de peso e não protege contra retinopatia)	
<b>METIGLINIDAS</b>						
Repaglinida 0,5 a 16 Nateglinida 120 a 360 Três tomadas/dia	Aumento da secreção de insulina	20-30	1-1,5	Gravidez	Hipoglicemia e ganho ponderal discreto	Redução do espessamento médio intimal carotídeo (repaglinida)
<b>GLITAZONAS</b>						
Pioglitazona 15 a 45 Uma tomada/dia	Aumento da sensibilidade à insulina em músculo, adipócito e hepatócito (sensibilizadores da insulina)	35-65*	0,5-1,4*	Insuficiência cardíaca classes III e IV Insuficiência hepática Gravidez	Retenção hídrica, anemia, ganho ponderal, insuficiência cardíaca e fraturas	Prevenção de DM2 Redução do espessamento médio intimal carotídeo Melhora do perfil lipídico Redução da gordura hepática
<b>(INIBIDORES DA DPP-IV) GLIPTINAS</b>						
Sitagliptina 50 ou 100 Uma ou duas tomadas/dia Vildagliptina 50 Duas tomadas/dia Saxagliptina 2,5 ou 5 Uma tomada/dia Linagliptina 5 Uma tomada/dia	Aumento do nível de GLP-1, com aumento da síntese e secreção de insulina, além da redução de glucagon	20*	0,6-0,8	Hipersensibilidade aos componentes do medicamento	Os eventos adversos mais comuns verificados nos ensaios clínicos foram faringite, infecção urinária, náusea e cefaleia	Aumento da massa de células beta em modelos animais Segurança e tolerabilidade Efeito neutro no peso corporal

BIGUANIDAS						
Metformina 1.000 a 2.550 Duas a três tomadas/dia	Reduz a produção hepática de glicose com menor ação sensibilizadora da ação insulínica	60-70	1,5-2	Gravidez, insuficiências renal, hepática, cardíaca, pulmonar e acidose grave	Desconforto abdominal, diarreia	Diminuição de eventos cardiovasculares Prevenção de DM2 Melhora do perfil lipídico Diminuição do peso
INIBIDORES DA ALFAGLICOSIDASE						
Acarbose 50 a 300 Três tomadas/dia	Retardo da absorção de carboidratos	20-30	0,5-0,8	Gravidez	Meteorismo, flatulência e diarreia	Diminuição de eventos cardiovasculares Prevenção de DM2 Redução do espessamento médio intimal carotídeo Melhora do perfil lipídico
MIMÉTICO E ANÁLOGO DO GLP-1						
Exenatida 5 e 10 mcg Uma injeção antes do desjejum e outra antes do jantar pela via SC Liraglutida 0,6, 1,2 e 1,8 Uma injeção ao dia sempre no mesmo horário SC Uma vez ao dia, independente do horário da refeição	Efeitos acima relatados em resposta a dose farmacológica do análogo do GLP-1 com ação	30*	0,8-1,2	Hipersensibilidade aos componentes do medicamento	Hipoglicemia principalmente quando associado a secretagogos Náusea, vômitos e diarreia	Aumento da massa de células beta em modelos animais Redução de peso Redução da pressão arterial sistólica
INIBIDORES DA SGLT2						
Dapagliflozina 5 a 10 10 uma vez ao dia, em qualquer horário Empagliflozina 10 a 25 10 a 25, uma vez ao dia, em qualquer horário Canagliflozina 100 a 300 100 a 300, uma vez ao dia, em qualquer horário	Inibidor de SGLT2 Em túbulo proximal renal	30*	0,5-1	Não deve ser usado em pacientes com disfunção renal moderada a grave (com taxa de filtração glomerular estimada persistentemente inferior a 45 mL/min/1,73 m <sup>2</sup> - MDRD ou depuração de creatinina persistentemente menor ou igual a 60 mL/min - Cockcroft-Gault)	Infecção genital Infecção urinária Poliúria	Perda de peso Redução de PAS

Fonte: Diretrizes SBD. Medicamentos orais no tratamento do diabetes mellitus: como selecioná-los de acordo com as características clínicas dos pacientes, (2015, p49-51).

Para a escolha do antiglicemiante ideal é necessário conhecer o indivíduo que irá utilizar a medicação. É necessário levar em conta quatro circunstâncias, o estado do paciente em que estágio está a diabetes e suas complicações; o peso ideal do paciente; os valores da glicemia pós-prandial e em jejum; e outras medicações utilizadas pelo indivíduo e seus efeitos colaterais.

## **9. EXERCÍCIO FÍSICO**

O exercício físico é considerado um tratamento não farmacológico para a diabetes. Para um indivíduo com diabetes, a perda de peso resulta em um melhor controle glicêmico, minimizando as alterações que a resistência à insulina traz e o treinamento de força propicia uma sensibilidade à insulina em consequência do ganho de massa muscular que utiliza a glicose para a obtenção de energia durante o exercício. (Almeida et al., 2014).

Durante o exercício a secreção de insulina é diminuída pelo fato de que o músculo por si só durante as contrações musculares absorve a glicose circulante para a obtenção de energia. O pâncreas minimiza essa secreção para evitar que aconteça uma hipoglicemia, por isso é necessário um controle extremo pelo profissional que irá atender este aluno e saber o tipo de medicação que é utilizada principalmente sobre o uso de insulina exógena para evitar um quadro hiperglicêmico do diabético (D'Angelo e Leatte, 2015).

Boas (2011) reuniu 162 pessoas (94 mulheres e 68 homens) com idade mínima de 40 anos portadoras de DM2, o qual teve como objetivo avaliar a adesão dos participantes a atividades físicas e a dieta para diabéticos e teve como resultado uma baixa adesão ao autocuidado com a média de 4,34 (DP=1,34).

Corroborando com esse achado, outros estudos citados pela autora a título de comparação traz em médias também baixas 4,42 (DP=1,49) e 4,32 (DP=1,56), isso mostra a dificuldade da adesão a prática da atividade física para esse público, uma importante variável no tratamento da DM e prevenção (Ferrioli, Pessanha e Marchesi, 2014).

No estudo de Chikwere et al. (2017) foram recrutados 100 pessoas com diabetes do tipo 2 e idade superior a 35 anos, para comparar os resultados de atividades físicas intervaladas e de intensidade baixa para o tratamento da



doença e as síndromes relacionadas a ela como a obesidade. Os resultados obtidos demonstram que os indivíduos diabéticos que praticavam atividades intervaladas adquiriram maior perda de circunferência abdominal, massa corporal e triglicerídeos, do que os praticantes de exercício de baixa intensidade, além de diminuir a pressão arterial sistólica significativamente.

Almeida et al. (2014), alerta que é necessário uma atenção do profissional de Educação Física ao prescrever os exercícios, principalmente de força que gera uma aumento na pressão arterial durante o exercício e para exercícios muito intensos que geram um aumento na frequência cardíaca.

Robert-Pires e Carvalho (2012), reuniu em seu estudo 10 voluntários de ambos os sexos com mais de 2 anos sendo DM2 que não fazem uso de insulina exógena com idade média de  $57,3 \pm 9,8$ , com o objetivo de identificar qual o impacto glicêmico agudo após um treino de força circuitado composto por 12 exercícios com cargas submáximas para 20 repetições. A coleta de sangue foi feita antes do exercício e depois de 5 minutos após a atividade e constatou que exercícios de força em intensidade moderada diminui a glicemia capilar podendo então ser prescritos de forma segura e com resultados.

Para Montenegro (2015) exercícios neuromusculares devem ser considerados e inseridos como pratica de exercício em indivíduos com DM, pois aumenta a massa muscular fazendo com que a sensibilidade a insulina aumente, trazendo um maior fluxo sanguíneo, aumentando em quantidade os transportadores de glicose e com tudo isso diminuindo a massa adiposa.

No estudo de Silva, Lacerda e Mota (2015) foi realizado um protocolo de treinamento aeróbio durante 16 semanas para 15 mulheres idosas. A coleta do sangue foi feita antes e ao final das semanas de realização das atividades. Como resultado a glicose sanguínea diminui seus níveis significativamente, além de melhoras no perfil lipídico e diminuição da pressão arterial.

O exercício físico trás benefícios para o diabético como baixa de glicose sanguínea, equilíbrio do peso corporal, diminui a resistência a insulina, reduz riscos de aterosclerose e abaixa a dosagem de insulina (D'Angelo e Leatte, 2015).

No estudo de Silva, Lacerda e Mota (2015) foi realizado um protocolo de treinamento aeróbio durante 16 semanas para 15 mulheres idosas. A coleta do sangue foi feita antes e ao final das semanas de realização das atividades. Como resultado a glicose sanguínea diminui seus níveis significativamente, além de melhoras no perfil lipídico e diminuição da pressão arterial.

## Prescrição de exercício

Para a prescrição segura do exercício físico a SBD (2015) expressa que é imprescindível o acompanhamento clínico do paciente com atestado médico, exames regulares e o controle de medicação.

Recomenda-se que os exercícios aeróbicos sejam com grandes grupos musculares de forma contínua (150 minutos por semana) ou intervalada (75 minutos por semana) ou ainda combinando as duas formas, com intensidade moderada a intensa, contendo um aquecimento e um relaxamento ao final da aula deve ser realizado diariamente ou com intervalo de até 2 dias para manter os benefícios e o principal objetivo que é diminuir a glicemia.

Para os exercícios de força é recomendada a realização de 2 a 3 vezes por semana de 3 a 10 repetições máximas (Diretrizes SBD, 2015)

A ACSM (2010) recomenda que o exercício aeróbio seja realizado de 3 a 5 dias por semana com intensidade moderada e duração de 150 minutos semanais e para o exercício resistido indica 2 vezes por semana com intensidade de 10 a 15 repetições, 5 a 10 exercícios.

## **10. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

## 10. REFERÊNCIAS

ALMEIDA, Renato Simões de et al. EFEITO DO TREINAMENTO DE FORÇA EM PORTADORES DE DIABETES MELLITUS TIPO 2. *Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício*, São Paulo, v. 8, n. 47, p.527-535, jan. 2014. Disponível em: <<http://www.rbpfex.com.br/index.php/rbpfex/article/view/721/622>>. Acesso em: 20 set. 2017;

BENATTI, Fabiana Braga; LANCHETA JUNIOR, Antonio H.. Leptina e exercício físico aeróbio: implicações da adiposidade corporal e insulina. **Rev Bras Med Esporte**, São Paulo, v. 13, n. 4, p.263-269, jul. 2007;

BOAS, Lilian Cristiane Gomes-villas et al. ADESÃO À DIETA E AO EXERCÍCIO FÍSICO DAS PESSOAS COM DIABETES MELLITUS. **Texto Contexto Enferm**, Florianópolis, v. 2, n. 20, p.272-279, jun. 2011. Trimestral. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/tce/v20n2/a08v20n2>>. Acesso em: 01 abril de 2017;

CHIKWERE, Prince et al. Relation of unsupported and unsupervised exercise with anthropometric and biochemical indices among type 2 diabetic patients. **Turkish Journal Of Medical Sciences**, Kumasi, v. 47, p.85-90, 27 fev. 2017. The Scientific and Technological Research Council of Turkey. <http://dx.doi.org/10.3906/sag-1511-19>. Disponível em: <<http://journals.tubitak.gov.tr/medical/issues/sag-17-47-1/sag-47-1-12-1511-19.pdf>>. Acesso em: 02 abril de 2017;

CORTEZ, Daniel Nogueira et al . Complications and the time of diagnosis of diabetes mellitus in primary care. **Acta paul. enferm.**, São Paulo , v. 28, n. 3, p. 250-255, jun. 2015 . Disponível em <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-21002015000300250&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-21002015000300250&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 02 abril de 2017;

CRUZ, Arlécia Maria Silva da et al. A DESCOBERTA E EVOLUÇÃO DA INSULINA INDUSTRIALIZADA. **Ciências Biológicas e da Saúde**, Maceió, v. 3, n. 2, p.69-80, abr. 2016. Disponível em:

<<https://periodicos.set.edu.br/index.php/fitsbiosauade/article/view/2830/1761>>.

Acesso em: 10 set. 2017;

D'ANGELO, Flávia Ariane; LEATTE, Elen Paula; DEFANI, Marli Aparecida. O Exercício Físico como Coadjuvante no Tratamento do Diabetes. *Saúde e Pesquisa*, Maringá, v. 8, n. 1, p.157-166, 22 jun. 2015. Centro Universitario de Maringa. <http://dx.doi.org/10.17765/1983-1870.2015v8n1p157-166>. Disponível em:

<<http://periodicos.unicesumar.edu.br/index.php/saudpesq/article/view/3895/2566>>.

Acesso em: 15 set. 2017;

DUARTE, Marcella Omena de Oliveira. **ASPECTOS FISIOLÓGICOS E NA EXPRESSÃO DE PROTEÍNAS DA VIA DE SINALIZAÇÃO DA INSULINA DIANTE A ADIÇÃO DE SACAROSE E EDULCORANTES NA DIETA DE RATOS WISTAR**. 2011. 125 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Ciências Biomédicas, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2011. Disponível em:

<[http://repositorio.unicamp.br/bitstream/REPOSIP/311372/1/Duarte\\_MarcellaOmenadeOliveira\\_M.pdf](http://repositorio.unicamp.br/bitstream/REPOSIP/311372/1/Duarte_MarcellaOmenadeOliveira_M.pdf)>. Acesso em: 03 ago. 2017.

FRANCISCO, Priscila Maria Stolses Bergamo et al. Diabetes auto-referido em idosos: prevalência, fatores associados e práticas de controle. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 1, n. 26, p.175-184, jan. 2010. Universidade de Estado do Rio de Janeiro. <http://dx.doi.org/10.12957/rhupe.2015.20069>. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/csp/v26n1/18>>. Acesso em: 01 abril de 2017;

FERNANDES, Ana Paula Morais et al. Fatores imunogenéticos associados ao diabetes mellitus do tipo 1. **Revista Latino-americana de Enfermagem**, Ribeirão Preto, v. 13, n. 5, p.743-749, out. 2005. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0104-11692005000500020](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-11692005000500020)>. Acesso em: 10 set. 2017;

FERRIOLLI, Eduardo; PESSANHA, Fernanda Pinheiro Amador S.; MARCHESI, Juliana Cristina Lemos S.. Diabetes and Exercise in the Elderly. **Medicine And Sport Science**, Ribeirão Preto - Sp, v.60, p.122-129, 2014. S. Karger AG.

<http://dx.doi.org/10.1159/000357342>. Disponível em:  
<<http://www.karger.com/Article/Abstract/357342>>. Acesso em: 02 abril de 2017;

FRANCISQUETI, Fabiane Valentini; NASCIMENTO, André Ferreira do; CORREA, Camila Renata. Obesidade, inflamação e complicações metabólicas. **Nutrire**, [s.l.], v. 40, n. 1, p.81-89, 2015. Springer Nature. <http://dx.doi.org/10.4322/2316-7874.016213>. Disponível em:  
<<http://docs.bvsalud.org/biblioref/2017/05/322159/artigo.pdf>>. Acesso em: 31 jul. 2017;

FREITAS, Marcelo Conrado; CESCHINI, Fábio Luis; RAMALLO, Bianca Trovello. Esses processos desencadeiam uma cascata de consequências metabólicas. **R. Bras. Ci. e Mov**, Presidente Prudente, v. 3, n. 22, p.139-147, ago. 2014. Disponível em:  
<<https://portalrevistas.ucb.br/index.php/RBCM/article/view/4769/3381>>. Acesso em: 05 ago. 2017;

FONSECA-ALANIZ, Miriam H. et al. O Tecido Adiposo Como Centro Regulador do Metabolismo. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 50, n. 2, p.216-229, abr. 2006. Disponível em: <[https://www.researchgate.net/profile/Miriam\\_Fonseca-Alaniz/publication/7016716\\_The\\_adipose\\_tissue\\_as\\_a\\_regulatory\\_center\\_of\\_metabolism/links/55145d360cf283ee08356475.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Miriam_Fonseca-Alaniz/publication/7016716_The_adipose_tissue_as_a_regulatory_center_of_metabolism/links/55145d360cf283ee08356475.pdf)>. Acesso em: 31 jul. 2017;

GOBATO, Amanda Oliva et al. Síndrome metabólica e resistência à insulina em adolescentes obesos. **Rev Paul Pediatr**, Campinas, v. 1, n. 32, p.55-62, mar. 2014. Disponível em: <<http://www.redalyc.org/pdf/4060/406034049010.pdf>>. Acesso em: 01 ago. 2017.

Gomes, M.. Diabetes: recordando uma história. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto**, Rio de Janeiro, v.14, n.4, p.31-88, dez. 2015. Disponível em: <<http://www.e-publicacoes.uerj.br/index.php/revistahupe/article/view/20069>>. Acesso em: 01 abril de 2017;

GOMES, W. H.; OLIVEIRA, G. H. M. PAPEL DA LEPTINA, INSULINA E GRELINA NO CONTROLE DO PESO CORPORAL. **Revista Enaf Science**, Claudio, v. 11, n. 1, p.305-311, 01 jun. 2016. Disponível em:

<[http://novo.more.ufsc.br/artigo\\_revista/inserir\\_artigo\\_revista](http://novo.more.ufsc.br/artigo_revista/inserir_artigo_revista)>. Acesso em: 10 set. 2017

KATSAROU, Anastasia et al. Type 1 diabetes mellitus. **Nature Reviews Disease Primers**, [s.l.], v. 3, p., 30 mar. 2017. Disponível em: <<http://www.nature.com/articles/nrdp201716>>. Acesso em: 02 abril de 2017;

LEITE, Lúcia Dantas; ROCHA, Érika Dantas de Medeiros; BRANDÃO-NETO, José. Obesidade: uma doença inflamatória. **Revista Ciência & Saúde**, Porto Alegre, v. 2, n. 2, p.85-95, dez. 2009. Disponível em: <<http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/faenfi/article/view/6238/5371>>. Acesso em: 31 jul. 2017;

LESSMANN, Juliana Cristina; SILVA, Denise Maria Guerreiro Vieira da; NASSAR, Silvia Modesto. Mulheres com Diabetes mellitus tipo 2: perfil sociodemográfico, biométrico e de saúde. **Acta Paul Enferm**, Florianópolis, v. 1, n. 25, p.81-86, jun. 2012. Disponível em: <<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=307026828013>>. Acesso em: 02 abril de 2017;

MALUCELLI, Diego Augusto et al . Estudo da prevalência de hipoacusia em indivíduos com diabetes mellitus tipo 1. **Braz. j. otorhinolaryngol.**, São Paulo , v. 78, n. 3, p. 105-115, Jun. 2012 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1808-86942012000300018&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1808-86942012000300018&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 01 Abril de 2017;

MILECH, Adolfo et al. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2015-2016)**. São Paulo: A.c. Farmacêutica, 2016. 337 p. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br/profissionais/images/docs/DIRETRIZES-SBD-2015-2016.pdf>>. Acesso em: 01 abril de 2017;

MONTENEGRO, Léo de Paiva. MUSCULAÇÃO PARA A QUALIDADE DE VIDA RELACIONADA À SAÚDE DE HIPERTENSOS E DIABÉTICOS TIPO 2. **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício**, São Paulo, v. 9, n. 51, p.105-109, fev. 2015. Disponível em: <<http://www.rbpfex.com.br/index.php/rbpfex/article/view/690/679>>. Acesso em: 15 set. 2017;

NG, Cindy et al. Health status of older adults with Type 2 diabetes mellitus after aerobic or resistance training: A randomised trial. **Health And Quality Of Life Outcomes**, Singapura, v. 9, n. 1, p.9-59, ago. 2011. Springer Nature. <http://dx.doi.org/10.1186/1477-7525-9-59>. Disponível em: <<https://clinicaltrials.gov/show/NCT01000519>>. Acesso em: 02 abril de 2017;

OLIVEIRA, José Egídio Paulo de; MILECH, Adolpho. DIABETES: PASSADO, PRESENTE E FUTURO. In: OLIVEIRA, José Egídio Paulo de; MILECH, Adolpho (Ed.). **Diabetes Mellitus: Clínica, Diagnóstico Tratamento Multidisciplinar**. São Paulo: Atheneu Ltda, 2006. Cap. 1, Disponível em: <[http://www.diabetes.ufc.br/files/Diabetes Mellitus - Clínica, Diagnóstico e Tratamento multidisciplinar.pdf](http://www.diabetes.ufc.br/files/Diabetes_Mellitus_-_Clínica,_Diagnóstico_e_Tratamento_multidisciplinar.pdf)>. Acesso em: 04 jul. 2017;

PETERMANN, Xavéle Braatz et al. EPIDEMIOLOGIA E CUIDADO À DIABETES MELLITUS PRATICADO NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE: UMA REVISÃO NARRATIVA. **Saúde (santa Maria)**, Santa Maria, v. 41, n. 1, p.49-55, 30 jun. 2015. Disponível em: <<https://periodicos.ufsm.br/revistasaude/article/view/14905/pdf>>. Acesso em: 02 abril de 2017;

PINTO, Wagner de Jesus. A FUNÇÃO ENDÓCRINA DO TECIDO ADIPOSEO. **Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba**, Sorocaba, v. 16, n. 3, p.111-120, set. 2014. Disponível em: <<https://revistas.pucsp.br/index.php/RFCMS/article/view/14868/pdf>>. Acesso em: 31 jul. 2017;

PRADO, Wagner Luiz do et al. Obesidade e Adipocinas Inflamatórias: Implicações Práticas para a Prescrição de Exercício. **Rev Bras Med Esporte**, Recife, v. 15, n. 5, p.378-383, out. 2009. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbme/v15n5/12.pdf>>. Acesso em: 31 jul. 2017;

ROBERT-PIRES, Cássio Mascarenhas; CARVALHO, Raphael Santos Teodoro de. EXERCÍCIO RESISTIDO EM CIRCUITO PROMOVE REDUÇÃO AGUDA DA GLICEMIA EM DIABÉTICOS NÃO-INSULINO-DEPENDENTES. **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício**, São Paulo, v. 6, n. 34,

p.336-341, ago. 2012. Disponível em: <<http://www.rbpfex.com.br/index.php/rbpfex/article/view/411/416>>. Acesso em: 15 set. 2017;

ROSSI, Vilma Elenice Contatto; SILVA2, Ana Luiza da; FONSECA, Gabrielli Stéphanhy Silva. ADESÃO AO TRATAMENTO MEDICAMENTOSO ENTRE PESSOAS COM DIABETES MELLITUS TIPO 2. **R. Enferm. Cent. O. Min**, Passos, v. 3, n. 5, p.1820-1830, dez. 2015. Disponível em: <<http://www.seer.ufsj.edu.br/index.php/recom/article/view/890/934>>. Acesso em: 02 abril de 2017;

SCAIN, Suzana Fiore et al. ACURÁCIA DAS INTERVENÇÕES DE ENFERMAGEM PARA PACIENTES COM DIABETES MELLITUS TIPO 2 EM CONSULTA AMBULATORIAL. **Rev Gaúcha Enferm**, Porto Alegre, v. 2, n. 34, p.14-20, 2013. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rngenf/v34n2/v34n2a02>>. Acesso em: 10 set. 2017;

SILVA, Alexandre de Souza e; LACERDA, Fábio Vieira; MOTA, Maria Paula Gonçalves. Efeito do treinamento aeróbio nos níveis de homocisteína em indivíduos diabéticos do tipo 2. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, São Paulo, v. 21, n. 4, p.275-278, ago. 2015. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1517-86922015000400275&script=sci\\_arttext&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1517-86922015000400275&script=sci_arttext&tlng=pt)>. Acesso em: 15 set. 2017.

PORTAL EDUCAÇÃO. SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes**, 2015. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br/publico/>>. Acesso em: 10 ago. 2017;

SITE DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA. **O que é diabetes?**, 2016. Disponível em: <<https://www.endocrino.org.br/o-que-e-diabetes/>>. Acesso em: 10 ago. 2017;

SITE DO PORTAL DA SAÚDE DO SUS. **Vigilância das Doenças Crônicas Não Transmissíveis**, 2014. Disponível em: <<http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/o-ministerio/principal/leia-mais-o->



[ministerio/671-secretaria-svs/vigilancia-de-a-a-z/doencas-cronicas-nao-transmissiveis/14125-vigilancia-das-doencas-cronicas-nao-transmissiveis](http://www.saude.gov.br/ministerio/671-secretaria-svs/vigilancia-de-a-a-z/doencas-cronicas-nao-transmissiveis/14125-vigilancia-das-doencas-cronicas-nao-transmissiveis). Acesso em: 10 ago. 2017;

TSCHIEDEL, Balduino. **A História do Diabetes**: Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. 2016. Disponível em: <<https://www.endocrino.org.br/historia-do-diabetes/>>. Acesso em: 04 jul. 2017;

VENDRELL, Joan et al. Tumor Necrosis-Like Weak Inducer of Apoptosis as a Proinflammatory Cytokine in Human Adipocyte Cells: Up-Regulation in Severe Obesity Is Mediated by Inflammation But Not Hypoxia. **The Journal Of Clinical Endocrinology & Metabolism**, [s.l.], v. 95, n. 6, p.2983-2992, jun. 2010. The Endocrine Society. <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2009-2481>. Disponível em: <<https://academic.oup.com/jcem/article-lookup/doi/10.1210/jc.2009-2481>>. Acesso em: 02 ago. 2017.

---

Alexandre Gabarra de Oliveira  
Orientador

---

Daniele Fernanda Cardoso  
Autora