


---

**EDUCAÇÃO FÍSICA**

---

**Wellington Soares Francisco**

**DISLIPIDEMIA E EXERCÍCIO FÍSICO NA  
DIABETES MELLITUS TIPO 2**



Rio Claro  
2016

Wellington Soares Francisco

DISLIPIDEMIA E EXERCÍCIO FÍSICO NA DIABETES MELLITUS  
TIPO 2

Orientador: Alexandre Gabarra de Oliveira

Co-orientador: Thays de Andrade Guedes

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 bacharel em Educação Física.

Rio Claro  
2016

617.1027 Francisco, Wellington Soares  
F818d Dislipidemia e exercício físico na diabetes do tipo 2 /  
Wellington Soares Francisco. - Rio Claro, 2016  
21 f. : il.

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

Orientador: Alexandre Gabarra de Oliveira  
Coorientadora: Thays de Andrade Guedes

1. Medicina esportiva. 2. Dislipidemia. 3. Diabetes. 4. Exercício. I. Título.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço ao meu pai, minha mãe, meu irmão, minha avó e minha família que sempre me apoiaram de maneira incondicional. Aos amigos que construí neste período de universidade, em especial aos alunos de Educação física de 2011, a Republica Santa Pirikita e seus moradores, pois os tenho como minha 2ª família. Agradeço a Thays Guedes por ser a melhor pessoa que eu conheci na universidade.

Agradeço também aos professores que ajudaram na minha graduação, aos colegas do laboratório LABIMEF e por fim agradeço ao meu orientador Alexandre Gabarra por todo aprendizado e apoio dado a mim.

## SUMARIO

1.RESUMO.....	05
2.INTRODUÇÃO.....	06
3.OBJETIVO.....	09
4.METODOLOGIA.....	09
5.O DESENVOLVIMENTO DA DISLIPIDEMIA.....	10
6.DISLIPIDEMIA E A ATIVIDADE FÍSICA.....	12
7. ATIVIDADE FÍSICA E MEDICAMENTOS.....	16
8. DIRETRIZES RECOMENDADAS A DISLIPIDEMIA.....	18
9.CONCLUSÃO.....	20
10.REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	21

## RESUMO

As doenças cardiovasculares (DCV) são as principais causas de morbidade e mortalidade no Brasil e no mundo. As DCV figuram entre os principais desencadeadores de morbidade e mortalidade na diabetes. O desenvolvimento da diabetes tipo 2 está relacionado a predisposição genética e obesidade, entretanto esses precursores não estão claramente definidos. A coexistência de DM 2 com outros fatores de risco, em especial com a dislipidemia, aumenta de forma exponencial o risco de DCV, como a aterosclerose que é caracterizada por uma formação de depósitos de lipídios na camada íntima das artérias, causando restrição ao fluxo sanguíneo. A prática de exercícios físicos é recomendada para tratamento e prevenção destas doenças. Essa revisão tem como objetivo apontar o efeito da atividade física nas disfunções que a dislipidemia traz na doença.

## INTRODUÇÃO

As DCV, quando tomadas em seu conjunto, são consideradas a principal causa de morte em todo o mundo (MANSUR; FAVARATO, 2013). De acordo com dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), cerca de 17,3 milhões de pessoas morrem anualmente em decorrência dessas doenças. Já, segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia, o Brasil segue também essa mesma realidade, ou seja, anualmente em nosso país temos cerca de 300 mil óbitos em consequência de doenças cardiovasculares (SBIEAE, 2013).

As DCV figuram entre os principais desencadeadores de morbidade e mortalidade na diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) (ROLIM, 2008). A DM 2 é uma das doenças crônicas, com proporções epidêmicas, mais importante deste século, uma vez que sua incidência e também os gastos com saúde pública em decorrência dela vem crescendo de forma exponencial nas últimas décadas. O aumento de sua prevalência nas últimas décadas pode ser verificado em um breve histórico. Em 1985, as estimativas mundiais indicavam a presença de cerca de 30 milhões de adultos acometidos com diabetes. Transcorridos apenas 10 anos, ou seja, no ano de 1995 este número cresceu para 135 milhões, e chegou a impressionantes 173 milhões no ano de 2002 (SBD, 2014). Ou seja, em menos de duas décadas o número de pessoas acometidas por essa doença cresceu quase 150 milhões. E esse número tende a continuar seu processo de crescimento, uma vez que a OMS projeta que haverá cerca de 366 milhões adultos com diabetes no ano de 2030, o que evidencia a necessidade de políticas públicas de combate a essa potencial pandemia. Já, de acordo com a Federação Internacional de Diabetes (IDF), o Brasil ocupa a quarta posição entre os países com o maior número de pessoas com diabetes, apresentando um total de 11,9 milhões de diabéticos em 2013 (SBD, 2014). A maioria das pessoas com diabetes vivem em países de baixa e média renda per capita, como Índia, México, China, e esses países também certamente serão os que irão experimentar os maiores aumentos ao longo dos próximos 19 anos, o que indica a possibilidade de uma relação do aumento dessa doença com baixos níveis de investimentos em políticas públicas de prevenção (IDF, 2013).

Além da DM 2 existem outros tipos de diabetes, como a Diabetes Mellitus do tipo 1 ou Diabetes Imunomediado, Diabetes Mellitus Gestacional e Diabetes de defeitos genéticos. Conhecida anteriormente como não insulino dependente ou diabetes de adulto a DM 2 engloba cerca de 90% a 95% dos casos de diabetes, sendo assim de extrema

importância focar os estudos nessa modalidade da doença. Ainda que as etiologias específicas não sejam conhecidas, acredita-se que essa forma de diabetes possui diversos mecanismos que atuam para a sua instalação, ou seja, trata-se de uma doença multifatorial, o que certamente colabora com a dificuldade de se encontrar a cura, ou mesmo tratamentos eficazes em larga escala. De forma mais específica, o desenvolvimento da DM 2 parece envolver interações complexas entre fatores ambientais e genéticos. Esses fatores em associação com a obesidade aumentam de forma significativa as chances de o indivíduo desenvolver a doença. Entretanto, nem todo sujeito obeso é diabético. Este simples dado serve para confirmar que a causa do DM 2 não está restrita a um único fator, mas sim, como exposto anteriormente, o resultados da interação entre vários fatores. Os sintomas dessa doença incluem fraqueza, diurese excessiva (poliúria), propensão a infecções, sede excessiva (polidipsia), fome excessiva (polifagia) e visão turva. Dentre os fatores de risco para o desenvolvimento desse tipo de diabetes podemos destacar o envelhecimento, o acúmulo de gordura corporal (principalmente a visceral), consumo excessivo de calorias na alimentação e falta de exercício físico (referência livro).

O termo diabetes deriva de uma palavra grega com o significado de “passando por”, e mellitus é a palavra latina que tem o significado de “mel” ou “doce”. Os primeiros relatos do diabetes mellitus do tipo 2 aconteceram três mil anos antes de Cristo, com os egípcios, quando foi observado um aumento na micção de alguns indivíduos. Somente muito tempo depois, já na Grécia, por volta do século II foi denominado como Diabetes. Nos séculos V e VI os indianos descobriram a presença da urina com alto teor de açúcar, ao perceberem que a secreção atraía as formigas (Melo, Giannella e Souza, 2003).

O DM 2 caracteriza-se, principalmente, por resistência à ação da insulina, associada com um quadro de hiperinsulinemia compensatória inicial e posteriormente ocorre a falência do pâncreas em produzir a insulina necessária para a manutenção da glicemia. O desenvolvimento desta doença é frequentemente relacionado a predisposição genética e obesidade, entretanto esses precursores não estão claramente definidos, uma vez que o indivíduo pode não ter esses indicadores e mesmo assim desenvolver primeiramente resistência à insulina (RI) e em seguida DM 2 (PAULI et al, 2013). Vale ressaltar que apesar dessa doença não possuir cura, ela pode ser controlada através de intervenções farmacológicas, como a metiformina, e comportamentais, como



a dieta e o exercício físico. A RI pode diminuir com a redução do peso corporal, através do exercício físico ou de tratamentos farmacológicos, além é claro de dietas restritivas. Estes cuidados tem o objetivo de controlar a glicemia e, conseqüentemente, evitar o aparecimento de complicações como: lesões generalizadas do sistema vascular, dislipidemias, neuropatias, retinopatia, entre outras. (GOODWIN, 2010).

A coexistência de DM 2 com outros fatores de risco, em especial com a dislipidemia, aumenta de forma exponencial o risco de DCV. De forma mais específica, a dislipidemia, um fator de risco estabelecido para doença cardiovascular, é extremamente prevalente em pacientes com diabetes tipo 2, afetando quase 50% dessa população especial (SAYDAH et al, 2004). Em teoria, a dislipidemia diabética consiste basicamente de um aumento dos níveis de triglicérides (TG), altos índices de colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL) e baixos níveis de colesterol de lipoproteína de alta densidade (HDL) (MUNIZ, 2012).

Além dessas alterações no perfil lipídico, o estilo de vida sedentário é um fator de risco para o desenvolvimento de DM 2 tão importante ou mais que o consumo de dietas inadequadas. Nesse sentido, estudos mostram que o sedentarismo possui relação direta com o aumento da incidência do DM 2 em adultos, independentemente do Índice de Massa Corporal (IMC) ou de história familiar de diabetes mellitus desses indivíduos (SARTORELLI; FRANCO, 2003). A primeira escolha de tratamento para o DM 2 possui cunho não farmacológicos, ou seja, visa a adoção de hábitos de vida saudáveis, como uma alimentação equilibrada e a prática regular de exercício físico (MS, 2013). Na mesma linha, as principais intervenções recomendadas para o tratamento da dislipidemia consistem em reeducação alimentar associada com aumento no nível de atividade física do paciente. (XAVIER et al., 2013). Dessa forma pode-se destacar que o exercício físico possui papel de destaque no tratamento desses distúrbios metabólicos.

Atualmente, a prática de exercícios físicos é fortemente estimulada como parte profilática e também terapêutica de todos os fatores de risco da doença arterial coronariana e DM 2 (PRADO; DANTAS, 2002). O exercício físico é um fator importante para reduzir as taxas de morbidade e mortalidade cardiovascular, especialmente para os indivíduos portadores de DM 2. Além disso, o aumento do nível de exercício físico tem sido recomendado por organizações importantes de saúde em todo o mundo, principalmente gerar menos custos e efeitos colaterais do que os tratamentos farmacológicos preconizados. Na mesma linha, o combate à dislipidemia

através de exercícios físicos tem sido alvo de inúmeros estudos e debates científicos em todo o mundo e, atualmente, está sendo recomendado como parte integrante de seu tratamento. (Cardoso, Leda Márcia, et al. 2011).

## OBJETIVO

O objetivo deste estudo é analisar o efeito da dislipidemia na diabetes mellitus do tipo 2, juntamente com o exercício físico e seus possíveis efeitos nas disfunções que a dislipidemia trás na doença.

## METODOLOGIA

Para a realização da pesquisa proposta a metodologia usada será uma revisão bibliográfica de literatura, utilizando-se as bases de dados on-line PubMed e Scielo, trabalhos de conclusão de curso, livros, acervo bibliográfico encontrado na UNESP e entidades conveniadas.

Como critério de inclusão, foram selecionadas as principais fontes em língua portuguesa e inglesa utilizando-se de referências novas, atualizadas e revisadas.

## O DESENVOLVIMENTO DA DISLIPIDEMIA

Há um extenso processo que envolve a captação, transporte e armazenamento de lipídios. O deslocamento de lipídeos de origem hepática ocorre por meio das lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL), lipoproteína de densidade intermediária (IDL) e também através do LDL. Os quilomícrons e VLDL entregam ácido graxos livres (AGL) para o coração, músculo esquelético e tecido adiposo para oxidação e armazenamento de energia, dependendo do ambiente hormonal vigente.

Os níveis séricos de colesterol total e TG se elevam em decorrência ao consumo de alimentos ricos em carboidratos, ácidos graxos saturados, ácidos graxos trans e também devido à excessiva quantidade de calorias. Além disso, o colesterol pode ser obtido de maneira endógena através da síntese celular, é sintetizado pelo fígado, em um processo regulado por um sistema compensatório: quanto maior for a ingestão de colesterol vindo dos alimentos, menor é a quantidade sintetizada pelo fígado (XAVIER et al., 2013). A síntese do colesterol inicia-se com uma molécula chamada acetil-CoA e a molécula do acetoacetil-CoA, que são desidratados para formar CoA de 3-hidroxi-3-metilglutaril (HMG-CoA). Esta molécula é convertida para mevalonate, pelo reductase do HMG-CoA da enzima. Mevalonate converte então ao pirofosfato do isopentenil 3. Esta molécula é descarboxilizada ao pirofosfato do isopentenil. Três moléculas do pirofosfato do isopentenil condensam-se para formar o pirofosfato do farnesil com a

ação do transferase geranyl. Duas moléculas do pirofosfato do farnesil condensam-se então para formar o squalene. O squalene forma o lanosterol. Lanosterol forma então o colesterol (Berne et al., 2008).

O colesterol presente no organismo pode ter vários destinos diferentes: fazer parte de membranas biológicas, ser transportado por lipoproteínas para outros tecidos, formar hormônios esteroides, ser precursor da vitamina D e auxiliar no metabolismo de vitaminas lipossolúveis (XAVIER et al., 2013).

As VLDL são lipoproteínas ricas em TG e contêm a apo B100 como sua apolipoproteína principal. As VLDLs são montadas e secretadas pelo fígado e liberadas na circulação periférica. Este processo é regulado por várias proteínas e enzimas que atuam como co-factores (Klop, Elte e Cabezas, 2013). Por ação da lipase lipoprotéica, os quilomícrons e as VLDL vão sendo depletados em forma de TG progressivamente e se transformam em remanescentes, que também são removidos pelo fígado. Parte da VLDL dá origem às IDL. O processo de catabolismo continua, envolvendo a ação da lipase hepática e resultando na formação de LDL, que se mantém por longo período na corrente sanguínea (SPOSITO et al., 2007). Esta lipoproteína tem um conteúdo apenas residual de TG e é composta principalmente de colesterol e uma única apo lipoproteína, a apo B100 é uma proteína encontrada na superfície das partículas de LDL (Klop, Elte e Cabezas, 2013). Os receptores de B/E são responsáveis por remover as LDL do fígado. A expressão desses receptores é a principal responsável pelo nível de colesterol no sangue e depende da atividade da enzima hidroximetil-glutaril CoA redutase que é a enzima-chave intracelular para síntese do colesterol hepático. As VLDL trocam TG por ésteres de colesterol com as HDL e LDL por intermédio da ação da proteína de transferência de colesterol esterificado ou "cholesterol ester transfer protein". As partículas de HDL são configuradas no fígado, no intestino e na circulação. O processo de esterificação do colesterol, que ocorre principalmente nas HDL, é importante, pois ele é responsável por sua estabilização e transporte no plasma, além de realizar o transporte reverso de colesterol, a HDL transporta o colesterol dos tecidos periféricos para o fígado, esse processo é denominado transporte reverso do colesterol (SPOSITO et al., 2007). Além destas funções, as moléculas de HDL contribuem para a proteção contra o surgimento de placas de aterosclerose na parede interna do vaso sanguíneo, também conhecida como aterogênese, assim como a retirada de lipídeos oxidados da LDL, também não permite a fixação de moléculas de adesão e monócitos ao endotélio, além de promover a estimulação da liberação de óxido nítrico. A HDL pode ser separada em

duas subclasses principais: HDL 2 e HDL 3, que diferem em tamanho, densidade e composição, especialmente em relação ao tipo de apo proteínas. Estas modificações influenciam na atuação do HDL no metabolismo lipídico e no processo aterogênico (XAVIER et al., 2013).

## DISLIPIDEMIA E A ATIVIDADE FÍSICA

Em geral, as pesquisas relacionadas a intervenções de exercício físico e o perfil lipídico são verificadas em três segmentos: intensidade, frequência e volume. Pereira e colaboradores (2011) realizaram um amplo estudo no qual foi avaliado o efeito do exercício físico em grupos que praticavam atividades aeróbias, de resistência e de ambos os tipos, ou seja, treinamento combinado. Os indivíduos realizavam sessões de 60 minutos de treinamento físico 3 dias por semana durante 12 semanas. O treinamento aeróbio consistiu de ciclismo na frequência cardíaca correspondente ao limiar de lactato. Já o treinamento resistido consistiu de um circuito de 7 exercícios para grandes grupos musculares. O treinamento combinado aplicou as duas formas de treinamento. Como resultado, foi observado considerável diminuição nos níveis de VLDL, LDL e TG de todos os grupos avaliados.

Estudos que suportam o conceito de que o exercício de resistência é associado a um risco reduzido de doenças metabólicas. Porém alguns estudos relacionados a exercícios resistidos são contraditórios. Frajacomo et al (2012) analisou efeitos do exercício de resistência de alta intensidade sobre os níveis séricos de TG, CT, HDL e colesterol não-HDL, em hamsters durante 5 semanas. Os animais foram divididos em 3 agrupamentos, no qual, um grupo era alimentado com uma dieta hipercolesterolêmica,

outro sedentários e grupo de exercício. Os exercícios de resistência foi realizado por saltos na água, carregando uma carga amarrado ao peito, representando 10 repetições máximas. A presente investigação não demonstraram diferenças estatísticas da HDL no soro e colesterol não-HDL, CT, TG, e os níveis de glicose após o exercício de resistência de alta intensidade no grupo dieta padrão em comparação com o de um sedentário. Comprovando contradições sobre resultados de exercício resistido e dislipidemia.

Entretanto, Gordon et al (2008) investigaram a prática da hatha yoga ao longo de 24 semanas em pessoas com DM 2. Os resultados desse estudo mostram uma diminuição significativa nos níveis de VLDL, sugerindo que yoga tem efeitos de prevenção e proteção terapêutica na DM 2, propondo, assim, que o exercício resistido é eficaz no controle da dislipidemia. Da mesma forma, Yoshida e colaboradores (2010) examinaram os efeitos do treinamento físico aeróbio em pacientes com dislipidemia e IMC elevado. Os voluntários foram submetidos ao treinamento supervisionado por 16 semanas com duas a três sessões por semana 60 minutos por seção. O exercício aeróbio demonstrou sua eficácia ao melhorar o perfil lipídico e a sensibilidade à insulina e, principalmente, reduzir significativamente o IMC.

Outro estudo mostrou uma intervenção de estilo de vida em peso e fatores de risco cardiovascular em indivíduos com DM 2 durante quatro anos. Com o objetivo de analisar, de diferentes formas, a interferência de exercício físico e hábitos saudáveis na vida de pessoas com DM 2, o autor observou que a intervenção “estilo de vida intensivo” pode produzir a perda sustentada de peso e melhorias na aptidão, controle glicêmico, perfil lipídico e fatores de risco cardiovascular em indivíduos com DM 2 (GOODWING, 2010).

O Ensaio de Leblanc e Janssen (2010) consistiu na análise da quantidade de atividade física moderada a vigorosa (AFMV) em crianças e jovens de 12 a 19 anos, verificando, deste modo, o quanto o exercício interferiu no controle de lipídios e lipoproteínas. As medidas foram obtidas ao longo de sete dias com o auxílio de acelerômetros. Ao examinar a relação entre APMV e dislipidemia, a dose-resposta foi observada com o colesterol HDL e os valores de triglicérides melhorados de modo que a maior parte do efeito foi observado dentro dos primeiros 15 min a 30 min por dia de APMV. Entretanto não houve uma clara relação entre APMV e LDL, o que é suportado por estudos anteriores que também não foram capazes de demonstrar associação positiva do exercício físico com reduções significativas de LDL como o estudo de Wing

et al (2011). Os resultados desse estudo nos mostram que são necessários apenas 30 minutos de AFMV para produzir grandes melhoras no perfil metabólico dessa faixa etária. Contudo, ainda serão necessários mais estudos para confirmar essa hipótese.

HAYASHINO et al 2012, em sua revisão, fez um balanço sobre do efeito do exercício em seus segmentos: aeróbio, resistido e combinado. No geral, os exercícios supervisionados contribuem para a diminuição do LDL e com aumento do HDL-C. Ele ainda destaca que longos períodos de treinamento induzem maiores níveis de HDL.

Halverstadt et al (2007) avaliaram os efeitos do treinamento de endurance, durante 24 semanas, em homens e mulheres, independente da dieta e composição corporal, levando em consideração apenas os resultados que o exercício pode trazer. O estudo demonstra efeitos positivos do treinamento de endurance sobre medidas de lipoproteínas plasmáticas e perfil lipídico: LDL e HDL, mostrando que o treinamento é eficaz independente da alteração na composição corporal ou pela dieta adotada.

Indivíduos com sobrepeso ou obesos são frequentemente encorajados a perder 5-10% do seu peso e são informados que as perdas de peso dessa magnitude pode ajudar a melhorar a sua doença cardiovascular (DCV), ou fatores de risco. Wing e colaboradores (2011) recrutou 5,145 participantes de 16 locais dos Estados Unidos, com o objetivo de alcançar um numero igual de homens e mulheres. Os participantes foram aleatoriamente divididos em 2 grupos, um de intervenção com exercício físico (IEF) para a perda de peso e outro com orientações básicas para apoio as DVC e DM 2 (OBD). Os participantes do grupo IEF teve a meta de perder 10% do seu peso corporal, no período de 1 ano, a ser realizado por diminuição ingestão calórica e aumento da atividade física. A atividade física foi aumentada gradualmente a uma meta de 175 min / semana de intensidade moderada. O grupo OBD participou de três reuniões ao longo do ano e focado sobre dieta, atividade física e apoio social. As alterações de peso foram significativamente correlacionados com alterações no controle glicémico, HDL e triglicérides. Porém a perda de peso não foi associada com melhorias no colesterol LDL. Estes resultados fornecem suporte empírico para a afirmação que as perdas de peso de 5-10% do peso inicial são suficientes para produzir significativas melhorias clinicamente relevantes nos fatores de risco de DCV em pacientes com sobrepeso ou obesos com diabetes tipo 2. No entanto, maiores perdas de peso foram associados com maiores melhorias nos fatores de risco. A magnitude da perda de peso em 1 ano foi altamente relacionada com a melhorias na pressão arterial, controle da glicemia e lipídios, com a notável exceção do colesterol LDL.

Em estudo recente Michishita e colaboradores (2014) compararam dois grupos de pacientes com dislipidemia, em um deles foi implementado uma dieta controlada, e o segundo foi instruído a se exercitar por mais de 300 minutos por semana na intensidade do limiar de lactato. Após 12 semanas, os pacientes dos 2 grupos foram reavaliados mostrando os seguintes resultados, o LDL-C, nível de TG e peso corporal diminuíram em ambos os grupos. Entretanto o HDL-C aumentou apenas no grupo de treinamento. Esses resultados sugerem que dieta e exercício são importantes ferramentas no tratamento da dislipidemia. Além disso, esse estudo indica que, o exercício físico pode ser ainda mais eficaz do que a dieta, uma vez que apenas ele foi capaz de induzir melhora significativa nos níveis de HDL-C. Esse resultado no HDL-C está fortemente em acordo com a literatura, uma vez que inúmeros estudos demonstram tal associação como os ensaios de Kelley e Kelley 2008, e HAYASHINO et al 2012.

Como apresentado nos parágrafos anteriores o exercício físico parece melhorar o perfil lipídico de diversas maneiras. Os protocolos utilizados diferem-se de acordo com a intensidade, frequência e volume dos exercícios físicos praticados. Sparks et al (2013), foram investigar os efeitos de diferentes tipos de exercício sobre o conteúdo mitocondrial e oxidação de substrato em indivíduos com DM 2. Os participantes foram randomizados para o treinamento aeróbio (TA), treinamento resistido (TR), combinação dos treinamentos (TATR) e controle, ou seja, sem qualquer tipo de treinamento. Após nove meses de treinamento, TA e TR melhoraram significativamente a maioria dos aspectos do músculo esquelético, parte do conteúdo mitocondrial e parte da oxidação de substrato, enquanto que a combinação melhorou todos os aspectos exponencialmente. Estas respostas de exercícios foram associadas com melhora clínica, indicando que o treinamento de longo prazo, especialmente a realização concomitante dos dois tipos de exercício, se mostra eficaz no tratamento da DM 2.

O exercício físico não modifica apenas o metabolismo lipídico no músculo esquelético, mas também altera o metabolismo de lipídios em outros tecidos, como o fígado, coração e tecido adiposo (BOSMA, 2014). Lipídios neutros são a forma de armazenamento de energia importante em todos os órgãos e fornece substratos de energia essenciais, durante a atividade física. O treinamento aumenta a taxa metabólica e capacidade oxidativa de gordura do músculo esquelético, resultando em uma melhor adequação entre o fluxo lipídico para a mitocôndria e melhora a capacidade de



armazenamento de lipídeos neutros inertes. Isso mostra a importância da prática de exercício em doenças com oferta de lipídeos em excesso, como DM 2.

## ATIVIDADE FÍSICA E MEDICAMENTOS

O tratamento das dislipidemias tende, basicamente, reduzir os níveis séricos de colesterol e/ou de triglicerídeos por meio de fármacos que afetam o metabolismo das lipoproteínas que contêm a apolipoproteína B, tais como a VLDL e LDL. Além do uso de fármacos, muitos pacientes recebem também indicações comportamentais, ou seja, procurar melhorar a alimentação e praticar exercícios físicos regularmente.

O exercício físico em conjunto aos tratamentos farmacológicos tem mostrado resultados satisfatórios no controle da dislipidemia e também na prevenção. Em um estudo realizado na Índia, Shantakumari e Sequeira (2013) analisaram 100 paciente com DM 2 com dislipidemia, que foram divididos em 2 grupos, controle e yoga. Para o grupo controle foi prescrito apenas medicamentos hipoglicemiantes orais. Já o grupo de yoga, além da prescrição de hipoglicemiantes orais, realizou também o protocolo da prática de yoga. Os perfis lipídicos de ambos os grupos foram comparados no início e ao final de 3 meses de intervenção. Os resultados desse estudo mostraram que o grupo de yoga exibia níveis de VLDL, HDL e TG um pouco melhor que o grupo controle, além de diminuir significativamente o IMC e as complicações macro vasculares. Já os pacientes do grupo controle apresentaram um aumento significativo do peso corporal, aumento não significativo do IMC, colesterol total, triglicéridos e LDL e uma diminuição do HDL. O efeito benéfico do yoga na gestão da hiperlipidemia e obesidade não pode ser o único atributo a ser considerado, uma vez que apenas esse tipo de exercício não gera o gasto energético suficiente para a redução de peso dos pacientes. Um possível causador dessa melhora no IMC pode estar relacionado com alterações dos hábitos alimentares por parte dos pacientes submetidos ao protocolo de yoga. No entanto, a redução do índice cintura quadril observada neste estudo esta condizente com o relatado por Sahay (2007), que também relata um aumento associado à yoga na massa corporal magra e redução na espessura da prega cutânea. Esses achados, em seu conjunto, nos permitem inferir que a yoga pode ajudar na redistribuição de gordura corporal e também na redução na obesidade central. Contudo, certamente mais estudos se fazem necessários no intuito de confirmar tal hipótese.

As estatinas são consideradas hoje em dia a classe de medicamentos mais eficaz na intervenção das alterações lipídicas (XAVIER et al., 2013). Em estudo realizado em idosos, Kokkinos et al (2013), analisaram a taxa de mortalidade dos idosos com

alterações lipídicas que foram organizados da seguinte forma: nenhum tipo de tratamento, tratamento com estatinas ( $\beta$  bloqueadores, bloqueadores do receptor de angiotensina, Nitratos ou vasodilatadores), apenas exercício físico e intervenção com ambas as práticas. O ensaio revela que a combinação de tratamentos, ou seja, estatinas e exercício físico, reduz o risco de mortalidade mais que qualquer um dos métodos isolado.

A redução do LDL-C por inibidores da hidroximetilglutaril coenzima A (HMG CoA) redutase ou estatinas permanece sendo a terapia mais validada por estudos clínicos (XAVIER et al., 2013). Mas além das estatinas outras drogas são utilizadas para o tratamento da desordem lipídica, como: fibratos, ácidos graxos ômega 3, Ezetimiba e também: Inibidores da proteína de transferência de éster de colesterol (CETP), Inibidor da Microsomal Transfer Protein (MTP), Inibidores da síntese de apolipoproteína B, Inibidores do Proprotein convertase subtilisin kexin type 9 (PCSK9). Apesar de haver poucos estudos sobre essa nova classe de medicamentos.

## DIRETRIZES RECOMENDADAS A DISLIPIDEMIA

Tendo em vista a importância singular da prática regular de exercícios físicos para o tratamento e também para prevenção de dislipidemias, bem como outras doenças metabólicas e crônicas como a DM2, algumas importantes instituições de saúde no mundo todo vêm elaborando orientações relacionadas à prática de exercício físico para essas populações especiais. A Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) possui diretrizes de um programa de treinamento físico, para a prevenção ou para a reabilitação de pacientes com dislipidemia. Segundo essas recomendações os participantes devem incluir exercícios aeróbios, tais como, caminhadas, corridas leves, ciclismo, natação. Os exercícios devem ser realizados de três a seis vezes por semana, em sessões de duração de 30 a 60 minutos. Nas atividades aeróbias, recomenda-se como intensidade a zona alvo situada entre 60 e 80% da frequência cardíaca máxima (SPOSITO et al., 2007).

Anderson e colaboradores (2013), através da Canadian Cardiovascular Society (CCS), apresentam recomendações baseadas em descobertas recentes e incorporando diretrizes de outras sociedades relacionadas a problemas cardiovasculares. Assim, a CCS sugere que os adultos devem acumular pelo menos 150 minutos de atividade física aeróbia de intensidade moderada a vigorosa por semana, em episódios de 10 minutos ou mais para reduzir o risco de DCV.

A European Society of Cardiology (ESC), e European Atherosclerosis Society (EAS) produziram em conjunto suas indicações de exercício físico para o tratamento da dislipidemia (2011). As entidades acreditam que é adequado aconselhar as pessoas com dislipidemia se envolver em exercício físico regular de intensidade moderada por pelo menos 30 minutos por dia, realizando tais atividades todos os dias. Essas associações também recomendam este protocolo para a prevenção de DM2, o que também diminui as chances das DCV acontecer.

Já, American Heart Association (2014), faz recomendações mais detalhadas para intervenção do exercício físico para prevenção e tratamento de diabéticos do tipo 2 e indivíduos com perfil lipídico alterado. Ela sugere a prática de pelo menos 150 minutos por semana de exercício moderado ou 75 minutos por semana de exercício vigoroso (ou uma combinação de atividade moderada e vigorosa). Em seu posicionamento, essa associação destaca que trinta minutos por dia, cinco vezes por semana é uma meta fácil de lembrar, o que certamente iria colaborar com a adesão ao programa de exercício proposto. Nela há ainda a indicação de que mesmo dividindo esses trinta minutos em

duas ou três sessões de dez ou quinze minutos, ainda sim os pacientes irão experimentar benefícios. Além dessas recomendações a associação também recomenda um protocolo para pessoas que desejam melhorar unicamente seu perfil lipídico, para tanto o indivíduo deverá praticar 40 minutos de exercício aeróbico de intensidade moderada a vigorosa três a quatro vezes por semana.

Mirsa e Shrivastava (2013) mostram diretrizes de atividade físicas para indianos, sugerindo atividade física mais intensas por um total de 60 minutos de atividade física todos os dias. De forma mais detalhada, esta sessão deve incluir, pelo menos, 30 minutos de atividade aeróbica de intensidade moderada, 15 min de atividade relacionada ao trabalho, e 15 min de exercícios de fortalecimento muscular para prevenção de indivíduos com dislipidemia.

A International Atherosclerosis Society (2013) apresentou um conjunto de recomendações para a gestão da dislipidemia. Os pacientes devem envolver-se em cerca de 30 a 60 minutos de atividade física de intensidade moderada diariamente. A atividade deve ser aeróbia, 40-75% da capacidade aeróbia, de 5 a 7 dias por semana. Para os indivíduos que tentam perder peso, recomenda-se que estes fiquem apenas faixa superior, ou seja, de 250 a 300 minutos por semana, ou que ainda ampliem essa quantidade de exercícios semanalmente.

## CONCLUSÃO

O exercício físico regular é uma recomendação estabelecida para o tratamento dos principais fatores de risco cardiovasculares modificáveis, como diabetes mellitus e dislipidemia, embora a atividade física não seja uma unanimidade para intervenção dessas doenças, estudos apresentados nesta revisão reforçam o efeito benéfico que o exercício físico regular pode trazer aos indivíduos com dislipidemia e DM2.

## REFERÊNCIAS

ANDERSON, T. J.; GRÉGORIE, J.; HEGELE, R. A.; COUTURE, P.; MANCINI, G. J.; MCPHERSON, R.; GENEST, J. **2012 update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia for the prevention of cardiovascular disease in the adult.** Canadian Journal of Cardiology, v. 29, n. 2, p. 151-167, 2013.

AHA - **American Heart Association, pag. healthy living.** Disponível em: <[http://www.heart.org/HEARTORG/HealthyLiving/PhysicalActivity/FitnessBasics/American-Heart-Association-Recommendations-for-Physical-Activity-in-Adults\\_UCM\\_307976\\_Article.jsp#.V-rINPkrJdg](http://www.heart.org/HEARTORG/HealthyLiving/PhysicalActivity/FitnessBasics/American-Heart-Association-Recommendations-for-Physical-Activity-in-Adults_UCM_307976_Article.jsp#.V-rINPkrJdg)>. Acesso em 27 de setembro de 2016.

BERNE, R. M.; KOEPPEN, B. M.; STANTON, B. A. Berne & Levy physiology. Elsevier Brasil, 2008.

BERTOLDI, A. D, KANAVOSP, FRANCA, G. V. **Epidemiologia, gestão, complicações e custos associados com diabetes tipo 2 no Brasil:** uma revisão abrangente da literatura. Saúde Global. 2013; 9 : 62.

BOSMA, M. Lipid homeostasis in exercise. Drug discovery today, v. 19, n. 7, p. 1019-1023, 2014.

CARDOSO, L. M.; OVANDO, R. G. M.; SILVA, S. F.; Ovando, L. A. **Aspectos importantes na prescrição do exercício físico para o diabetes mellitus tipo 2.** RBPFE-Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício, v. 1, n. 6, 2011.

COELHO, V. G.; CAETANO, L. F.; LIBERATORE, J. R. D. R.; CORDEIRO, J. A.; SOUZA, D. R. S. Perfil lipídico e fatores de risco para doenças cardiovasculares em estudantes de medicina. Arq Bras Cardiol, v. 85, n. 1, p. 57-62, 2005.

GOODWIN, M. L. **Blood glucose regulation during prolonged, submaximal, continuous exercise: a guide for clinicians.** Journal of diabetes science and technology, v. 4, n. 3, p. 694-705, 2010.

GORDON, L. A.; MORRISON, E. Y.; MCGOWDER, D. A.; YOUNG, R., FRASER, Y. T. P., ZAMORA, E. M., LINDO, R. L. A.; IRVING, R. R. **Effect of exercise therapy on lipid profile and oxidative stress indicators in patients with type 2 diabetes.** BMC complementary and alternative medicine, v. 8, n. 1, p. 1, 2008.

HALVERSTADT, A.; PHARES, D. A.; WILUND, K. R.; GOLDBERG, A. P.; HAGBERG, J. M. **Endurance exercise training raises high-density lipoprotein**

**cholesterol and lowers small low-density lipoprotein and very low-density lipoprotein independent of body fat phenotypes in older men and women.** *Metabolism*, v. 56, n. 4, p. 444-450, 2007.

HAYASHINO, Y.; JACKSON, J. L.; FUKUMORI, N.; NAKAMURA, F.; FUKUHARA, S. **Effects of supervised exercise on lipid profiles and blood pressure control in people with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized controlled trials.** *Diabetes research and clinical practice*, v. 98, n. 3, p. 349-360, 2012.

International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*. 6<sup>a</sup> ed. Bruxelas, Bélgica: Federação Internacional de Diabetes; 2013.

JORGE, M. L. M. P.; OLIVEIRA, V. N.; RESENDE, N. M.; PARAISO, L. F.; CALIXTO, A.; DINIZ, A. L. D.; RESENDE, E. L.; ROPELLE, E. R.; CARVALHEIRA, J. B.; ESPINDOLA, F. S.; JORGE, P. T.; GELONEZE, B. **The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus.** *Metabolism*, v. 60, n. 9, p. 1244-1252, 2011.

KEARNEY, P. M.; BLACKWELL, L.; COLLINS, R.; KEECH, A.; SIMES, J.; PETO, R.; BAIGENT, C. **Efficacy of cholesterol-lowering therapy in 18,686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins: a meta-analysis.** *Lancet*, v. 371, n. 9607, p. 117-125, 2008.

KELLEY, G. A.; KELLEY, K. S. **Effects of Aerobic Exercise on Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol in Children and Adolescents: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials.** *Progress in cardiovascular nursing*, v. 23, n. 3, p. 128-132, 2008.

KOKKINOS, P. F.; FASELIS, C.; MYERS, J.; PANAGIOTAKOS, D.; DOUMAS, M. **Interactive effects of fitness and statin treatment on mortality risk in veterans with dyslipidaemia: a cohort study.** *The Lancet*, v. 381, n. 9864, p. 394-399, 2013.

LEBLANC, A. G.; JANSSEN, I. **Dose-response relationship between physical activity and dyslipidemia in youth.** *Canadian Journal of Cardiology*, v. 26, n. 6, p. e201-e205, 2010.

MANSUR, A. P.; FAVARATO, D. **Mortalidade por doenças cardiovasculares no Brasil e na região metropolitana de São Paulo: Atualização 2011.** *Arq Bras Cardiol*. 2012.



MELO, K.F.S.; GIANNELLA, M.L.C.C.; SOUZA, J.; SILVA, J. **Conduas: Diabetes Mellitus**. Revista Brasileira Médica. Vol. 60. Num. 7. 2003. p. 506-512.

MICHISHITA, R.; TANAKA, H.; KUMAHARA, H.; AYABE, M.; TOBINA, T.; YOSHIMURA, E.; MATSUDA, T.; HIGAKI, Y.; KIYONAGA, A. **Effects of Lifestyle Modifications on Improvement in the Blood Lipid Profiles in Patients with Dyslipidemia**. Journal of Metabolic Syndrome, v. 2014, 2014.

MIRSA, A.; SHRIVASTAVA, U. **Obesity and dyslipidemia in South Asians**. Nutrients, v. 5, n. 7, p. 2708-2733, 2013.

MS - Ministério da Saúde. **Cadernos de Atenção Básica**. Disponível em: <[http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/estrategias\\_cuidado\\_doenca\\_cronica\\_diabetes\\_mellitus.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/estrategias_cuidado_doenca_cronica_diabetes_mellitus.pdf)> Acesso em 11 de abril de 2016.

MUNIZ, L. C.; SCHNEIDER, B. C; SILVA, I. C. M.; MATIJASEVICH, A.; SANTOS, I. S. **Fatores de risco comportamentais acumulados para doenças cardiovasculares no sul do Brasil**. Rev. Saúde Pública vol.46 no.3 São Paulo June 2012.

PANEL, E. D; GRUNDY, S. M. An International Atherosclerosis Society Position Paper: global recommendations for the management of dyslipidemia. Journal of clinical lipidology, v. 7, n. 6, p. 561-565, 2013.

PRADO, E. F.; DANTAS, E. H. M. **Efeitos dos exercícios físicos aeróbio e de força nas lipoproteínas HDL, LDL e lipoproteína**. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 79, n. 4, p. 429-433, 2002.

REINER, Z.; CATAPANO, A. L.; DE BACKER, G.; GRAGAM, I.; TASKINEN, M. R., Wiklund, O.; ERDINE, S. **The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias**. Eur Heart J, v. 32, n. 14, p. 1769-1818, 2011.

PAULI, J. R.; ARAÚJO, T.; CARVALHO, B. M. Introdução ao Diabetes. In: \_\_\_\_\_ (Org.) **Paciente Diabético: Cuidados em Educação Física e Esporte**. Rio de Janeiro: MEDBOOK, p. 109-126, 2013.

ROLIM, L. C. S. P.; Sá, J. R.; CHACRA, J. R.; DIB, S. A. **Neuropatia autonômica cardiovascular diabética: fatores de risco, impacto clínico e diagnóstico precoce.** Arq. Bras. Cardiol. vol.90 no.4 São Paulo Apr. 2008.

SAHAY, B. K. **Role of yoga in diabetes.** J Assoc, v. 32, 2007.

SARTORELLI, D. S.; FRANCO, L. J. **Tendências do diabetes mellitus no Brasil: o papel da transição nutricional.** Cadernos de Saúde Pública, v. 19, p. 29-36, 2003.

SAYDAH, S. H.; FRADKIN, J.; COWIE, C. C. **Poor control of risk factors for vascular disease among adults with previously diagnosed diabetes.** Jama, v. 291, n. 3, p. 335-342, 2004.

SBD – Sociedade Brasileira de Diabetes. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes.** Disponível em: < <http://www.sgc.goias.gov.br/upload/arquivos/2014-05/diretrizes-sbd-2014.pdf>> Acesso em 14 de janeiro de 2016.

SBIEAE - Sociedade Beneficente Israelita Brasileira Albert Einstein. **Prevenindo doenças cardiovasculares.** Disponível em: < <http://www.einstein.br/einstein-saude/pagina-einstein/Paginas/prevenindo-doencas-cardiovasculares.aspx>> Acesso em 14 de janeiro de 2016.

SHANTAKUMARI, N.; SEQUEIRA, S. **Effects of a yoga intervention on lipid profiles of diabetes patients with dyslipidemia.** Indian heart journal, v. 65, n. 2, p. 127-131, 2013.

SPARKS, L. M.; JOHANNSEN, N. M.; CHURCH, T. S.; EARNEST, C. P.; MOONEN-KORNIPS, E.; MORO, C.; SCHARAUWEN, P. **Nine months of combined training improves ex vivo skeletal muscle metabolism in individuals with type 2 diabetes.** The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, v. 98, n. 4, p. 1694-1702, 2013.

SPOSITO, A. C.; CARAMELLI, B.; FONSECA, F. A. H.; BERTOLAMI, M. C. **IV Diretriz brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 88, p. 2-19, 2007.

WING, R. R. **Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus.** Archives of internal medicine, v. 170, n. 17, p. 1566-1575, 2010.

WING, R. R.; LANG, W.; WADDEN, T. A.; SAFFORD, M.; KNOWLER, W. C.; BERTONI, A. G. **Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes.** Diabetes care, v. 34, n. 7, p. 1481-1486, 2011.

XAVIER, H. T.; IZAR, M. C.; FARIA NETO, J. R.; ASSAD, M. H.; ROCHA, V. Z.; SPOSITO, A. C.; FALUDI, A. A. **Diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose.** Arquivos brasileiros de cardiologia, v. 101, n. 4, p. 1-20, 2013.

YOSHIDA, H.; ISHIKAWA, T.; SUTO, M.; KUROSAWA, H.; HIROWATARI, Y.; ITO, K., YANAI, H.; TADA, N.; SUZUKI, M. **Effects of supervised aerobic exercise training on serum adiponectin and parameters of lipid and glucose metabolism in subjects with moderate dyslipidemia.** Journal of atherosclerosis and thrombosis, v. 17, n. 11, p. 1160-1166, 2010.

