

Efeitos Fisiológicos do Treinamento Físico em Pacientes Portadores de Diabetes Tipo 1

revisão

RESUMO

Insulinoterapia, atividade física regular e planejamento alimentar, em conjunto, consistem na abordagem mais completa no tratamento de portadores de diabetes mellitus tipo 1 (DM1). Estudos clínicos e experimentais têm evidenciado os benefícios do treinamento físico em indivíduos com DM1, tais como melhora na sensibilidade à insulina, redução das doses de insulina e atenuação das disfunções autonômicas e cardiovasculares. Essa revisão aborda as adaptações fisiológicas ao treinamento físico no indivíduo com DM1 e discute as recomendações e prescrição de atividade física para esta população. (Arq Bras Endocrinol Metab 2006;50/6:1005-1013)

Descritores: Diabetes mellitus tipo 1; Treinamento físico; Controle metabólico; Disfunção cardiovascular; Disfunção autonômica

ABSTRACT

Physiological Effects of Exercise Training in Patients With Type 1 Diabetes. Insulin therapy, regular physical activity and an individualized dietary plan are considered to be the ideal approach for the treatment plan of type 1 diabetes mellitus (T1DM) patients. Clinical and experimental studies have shown the benefits of exercise training in T1DM, as demonstrated by insulin sensitivity improvement, reduction in insulin requirement and an attenuation of autonomic and cardiovascular dysfunction. This review explores the physiological adaptations to exercise training in T1DM, and discuss the guidelines for physical activity recommendations and prescription in this setting. (Arq Bras Endocrinol Metab 2006;50/6:1005-1013)

Keywords: Type 1 diabetes; Exercise training; Metabolic control; Cardiovascular dysfunction; Autonomic dysfunction

O DIABETES MELLITUS (DM) tipo 1 caracteriza-se pela deficiência absoluta de insulina, sendo esta, na grande maioria dos casos, causada por processo auto-imune desencadeado após uma interação complexa entre fatores genéticos e ambientais (1). A incidência do DM tipo 1 é variável em populações diferentes, de 30 a 40 indivíduos a cada 100.000 pessoas por ano em países do norte europeu (como Finlândia e Suécia) até 0,5 a 1 indivíduo em 100.000 pessoas por ano em países asiáticos (2). No Brasil, a incidência avaliada entre os anos de 1987 a 1991 foi de 7,4 indivíduos em 100.000 pessoas por ano em cidades do interior do Estado de São Paulo (3). O DM tipo 1 pode ocorrer em qualquer idade; todavia, em geral, é diagnosticado antes dos 20 anos de idade e compreende cerca de 8 a 10% de todos os casos de DM (1).

Desde o século XVIII, médicos reconheceram a utilidade terapêutica do exercício no tratamento do DM tipo 2 (4). Na edição de 1935 do *The Treatment of Diabetes Mellitus*, exercícios diários eram

**Kátia De Angelis
Demilto Y. da Pureza
Lucinar J.F. Flores
Bruno Rodrigues
Karla F.S. Melo
Beatriz D. Schaan
Maria C. Irigoyen**

Laboratório do Movimento Humano, Unidade de Hipertensão. São Paulo, SP

*Recebido em 20/10/05
Revisado em 30/03/06
Aceito em 04/07/06*

recomendados no tratamento do DM (5). Atualmente, o exercício físico regular, juntamente com a insulinoterapia e o planejamento alimentar, tem sido considerado como uma das três principais abordagens no tratamento do DM tipo 1. O tratamento tem como objetivo aproximar as condições metabólicas do indivíduo com DM tipo 1 de um estado fisiológico normal, conseqüentemente prevenindo ou retardando as complicações crônicas do DM. A insulinização deve ser sempre adaptada ao estilo de vida do paciente, e a auto-monitorização da glicemia é um recurso essencial para verificar a eficácia do tratamento. A hiperglicemia crônica, tanto no DM tipo 1 como tipo 2, é associada com complicações micro e macrovasculares, afetando respectivamente os rins, os olhos e os nervos (nefropatia, retinopatia e neuropatia), o coração e os vasos sanguíneos (6). Além disso, ambos os tipos de DM associam-se com maior risco cardiovascular, aumentando em quatro a oito vezes a mortalidade em seus portadores, quando comparados a indivíduos não-diabéticos de mesma idade (7,8). Apesar destes índices, poucos estudos têm investigado os efeitos do tratamento e do manejo de fatores de risco cardiovascular no DM tipo 1. Todavia, nenhum achado sugere que as abordagens terapêuticas devam ser diferentes das utilizadas em indivíduos com ou sem DM.

Neste estudo serão revisadas as adaptações fisiológicas do indivíduo com DM tipo 1 ao treinamento físico, destacando-se os benefícios dos exercícios físicos regulares na atenuação das alterações metabólicas, cardiovasculares e autonômicas associadas a essa doença. Além disto, serão abordadas as avaliações necessárias para embasar uma prescrição adequada de atividade física para esta população específica, salientando-se os riscos associados a esta conduta.

Treinamento físico dinâmico

Efeitos no controle glicêmico

O treinamento físico dinâmico em indivíduos com DM tipo 1 melhora a sensibilidade à insulina; todavia, estudos demonstram que exercícios regulares normalmente não induzem melhora no controle glicêmico (9,10). Zimnan e cols. (10) demonstraram que o treinamento físico não modificou a glicemia, a hemoglobina glicada ou a reposição de insulina em indivíduos com DM tipo 1. Entretanto, Mosher e cols. (11) evidenciaram redução dos níveis de hemoglobina glicada em adolescentes com DM tipo 1 submetidos a treinamento físico aeróbico. Um estudo envolvendo 142 indivíduos com DM tipo 1 em idade escolar (6-18 anos) evidenciou que o tempo semanal

gasto com atividades físicas foi maior neste grupo quando comparados com 97 crianças sem DM. Neste trabalho foram observadas correlações entre o aumento das atividades esportivas com a redução na dose diária de insulina, mas não com alterações na hemoglobina glicada (12).

O exercício físico determina melhora na ação insulínica, especialmente no músculo esquelético. Naturalmente, como o DM tipo 2 caracteriza-se predominantemente por resistência à insulina, nesses pacientes observa-se mais facilmente o efeito benéfico dos exercícios sobre o controle glicêmico. No entanto, tanto indivíduos com DM tipo 1 como indivíduos não diabéticos apresentam também melhor sensibilidade à insulina induzida pelo exercício. Estes efeitos são induzidos pelo treinamento físico dinâmico em decorrência de várias adaptações: aumento da densidade capilar, aumento da expressão e translocação de GLUT4 para a membrana plasmática, aumento das fibras musculares mais sensíveis à ação insulínica, possíveis alterações na composição de fosfolípidos do sarcolema, aumento na atividade de enzimas glicolíticas e oxidativas e aumento na atividade da glicogênio-sintetase (13). Apesar da melhora no controle glicêmico não ser um achado universal em indivíduos com DM tipo 1 treinados, a redução da resistência à insulina induzida pelo treinamento físico dinâmico (14) pode promover outros efeitos benéficos, incluindo melhora cardiovascular e no perfil lipídico, os quais potencialmente poderiam reduzir a morbidade e a mortalidade nessa população. Para alcançarem estes benefícios, os portadores de DM tipo 1 necessitam de ajustes nas doses de insulina, tendo em vista a melhora na sensibilidade a este hormônio obtida pela prática regular de exercícios.

Efeitos no perfil lipídico

O controle glicêmico é o principal fator que interfere sobre a concentração lipídica dos pacientes com DM. Pacientes com DM tipo 1 descompensados têm níveis mais altos de triglicérides quando comparados a não diabéticos (15). Khawali e cols. (16) verificaram melhora no perfil lipídico independentemente da melhora do controle glicêmico em adolescentes com DM tipo 1 que aderiram a um programa de exercícios e controle alimentar por oito dias. Outros estudos também demonstraram melhora no perfil lipídico após treinamento físico (poucos dias a três meses) em indivíduos com DM tipo 1, incluindo redução dos níveis de colesterol total, LDL-colesterol e triglicérides e aumento no HDL-colesterol (17,18). Todavia, trabalhos mostram redução (19) ou manutenção (18) nos níveis da lipoproteína (a), que é considerada um

fator de risco cardiovascular, após um período de condicionamento físico em pacientes com DM tipo 1. Estes achados em conjunto parecem comprovar o benefício do treinamento físico no perfil lipídico no DM tipo 1, sugerindo que esta abordagem não-farmacológica representa uma alternativa terapêutica adicional que deve ser considerada nesta população.

Efeitos na função renal

O aumento da excreção urinária de albumina é marcador precoce de nefropatia diabética (20). O exercício aumenta agudamente a excreção urinária de albumina, por aumentar a pressão capilar glomerular, e conseqüentemente a filtração de albumina pela membrana basal glomerular (21). Esta resposta fisiológica de aumento de albuminúria em resposta ao exercício físico levantou a hipótese de que uma resposta albuminúrica exagerada a este estímulo poderia servir como marcador prognóstico mais precoce de nefropatia diabética incipiente (22). No entanto, comparando-se indivíduos com e sem DM tipo 1 quanto à excreção urinária de albumina induzida por teste de esforço submáximo, tendo o cuidado de homogeneizar as cargas aplicadas de acordo com teste de esforço máximo prévio, nosso grupo pode observar que não há diferenças entre esses grupos de indivíduos. Reforçando a importância da carga aplicada quanto à interpretação dos dados de albuminúria pós-exercício, observamos correlação positiva desta variável com o lactato sérico máximo (23). O efeito em longo prazo de um treinamento físico sobre a excreção urinária de albumina em pacientes com e sem DM não é conhecido.

Vários fatores contribuem para a gênese das lesões renais induzidas pelo DM, destacando-se especialmente hipertensão arterial sistêmica e intra-glomerular e hiperglicemia, com todos os distúrbios metabólicos relacionados (aumento de produtos avançados de glicação não enzimática, hiperfiltração glomerular, citocinas, fatores de crescimento e estresse oxidativo). No desenvolvimento da nefropatia diabética, anormalidades no perfil lipídico são detectadas em paralelo com elevações na excreção urinária de albumina (24). Além disto, aumento do colesterol total, LDL-colesterol, triglicérides e redução no HDL-colesterol são achados mais freqüentes na vigência de microalbuminúria, perfil aterogênico que estaria contribuindo para o maior risco cardiovascular nos pacientes com DM do tipo 1 e nefropatia diabética (25).

O treinamento físico tem sido reconhecido como uma forma de aumentar as defesas antioxidantes e reduzir o estresse oxidativo (26), bem como de

melhorar o perfil lipídico (17,18) e os níveis de pressão arterial (27), sugerindo mecanismos benéficos que poderiam atuar na redução das lesões renais. Trabalhos experimentais têm demonstrado que a atividade física realizada de forma regular não prejudica a função renal, podendo, inclusive atenuar algumas alterações características da nefropatia diabética. Albright e cols. (28) verificaram, em ratos com DM por estreptozotocina (STZ), um modelo experimental de DM tipo 1, que o treinamento físico aeróbio atenuou o aumento prévio do volume do mesângio. Estudos recentes de nosso grupo demonstraram que o treinamento físico de 10 semanas em esteira ergométrica reduziu a poliúria e a glicosúria em animais com DM, sem, no entanto, reduzir de forma significativa a proteinúria. Estes dados sugerem que o treinamento físico aeróbio melhora o perfil metabólico, entretanto não promove benefícios importantes na nefropatia diabética quando esta é avaliada por meio da medida de proteinúria (29).

Apesar de, como já dito, não haver dados mostrando os efeitos a longo prazo do treinamento físico sobre a excreção urinária de albumina em pacientes com DM tipo 1, em indivíduos com insuficiência renal crônica estudos com biópsia muscular mostraram melhora na função e morfologia muscular, assim como na capacidade de exercício dos pacientes induzida pelo treinamento físico (30,31). Poucos estudos clínicos na literatura incluíram indivíduos com nefropatia diabética submetidos a treinamento físico; entretanto, o que tem sido observado é que a restrição de exercício físico não é uma prática benéfica (32).

Efeitos cardiovasculares e autonômicos

Uma meta-análise que incluiu seis estudos (n= 1732) verificou que a insulinoterapia intensiva, determinando um bom controle glicêmico, reduziu o número total de eventos cardiovasculares, apesar de não ter alterado de forma significativa a mortalidade de indivíduos com DM tipo 1 (33). Mais recentemente este dado foi corroborado com os resultados de 18 anos de seguimento da coorte de pacientes com DM tipo 1 que participou do estudo DCCT. Os pacientes que foram tratados intensivamente quanto ao controle glicêmico durante o DCCT apresentaram, na evolução em longo prazo, menor risco (42%) de qualquer doença cardiovascular e do desfecho combinado associando morte, acidente vascular cerebral e infarto agudo do miocárdio (57%) (8).

A presença de nefropatia é o principal preditor de doença cardiovascular em pacientes com DM tipo 1 (34). Nesses pacientes a ocorrência de microal-

buminúria aumenta em oito vezes a incidência de doença arterial coronariana e em três vezes o risco de morte cardiovascular (35). Este mesmo estudo mostrou que entre pacientes com DM sem nefropatia, o melhor preditor de doença arterial coronariana é o tempo de DM, a ocorrência prévia de infarto do miocárdio e um controle glicêmico inadequado (35).

O modelo experimental de DM por STZ tem sido utilizado por muitos investigadores no estudo das alterações metabólicas, cardiovasculares e autonômicas do DM. Esses animais apresentam muitas alterações semelhantes às observadas em humanos com DM tipo 1, tais como hiperglicemia, deficiência na secreção de insulina, glicosúria, poliúria, perda de peso, neuropatia, nefropatia e cardiopatia (36,37). Em nosso grupo, temos utilizado este modelo na busca da melhor compreensão de alterações do controle autonômico do sistema cardiovascular. Estudos de nosso laboratório mostraram redução da pressão arterial (PA) e da frequência cardíaca de 5 até 80 dias após a indução do DM (37-40). Os mecanismos determinantes destas alterações ainda não estão perfeitamente esclarecidos, mas existem evidências consistentes do envolvimento de alterações na frequência cardíaca intrínseca, no tônus vagal e no controle reflexo cardiovascular (barorreflexo e quimiorreflexo) neste prejuízo cardiovascular (37,41). Utilizando o mesmo modelo experimental pudemos demonstrar também os efeitos benéficos do treinamento físico dinâmico (10 semanas em esteira ergométrica) sobre as alterações cardiovasculares descritas (37,40,41). Observamos que o treinamento físico normaliza a hipotensão e a bradicardia observadas em ratos com DM por STZ sedentários. A normalização dos níveis pressóricos nestes animais parece estar relacionada a um aumento do débito cardíaco, produto do aumento da frequência cardíaca basal e da melhora da contratilidade miocárdica (37,40). A reversão da bradicardia do DM experimental em animais treinados foi positivamente correlacionada com o aumento da frequência cardíaca intrínseca (40). A redução nos fluxos sanguíneos renal, cardíaco e muscular decorrentes do DM por STZ também é atenuada após o condicionamento físico (41). Não se pode descartar que o melhor controle metabólico induzido pelo treinamento físico possa ter colaborado para a melhora das variáveis cardiovasculares estudadas, tendo em vista resultados prévios de nosso grupo demonstrando que as variáveis metabólicas correlacionam-se com as alterações cardiovasculares características deste modelo (42).

A prevalência de disfunção autonômica cardíaca em indivíduos com DM é alta, e afeta a modulação do nodo sino atrial, reduzindo a variabilidade da frequência cardíaca, além de diminuir a sensibilidade dos reflexos autonômicos (43), sendo em parte responsável pela redução da expectativa de vida nos portadores dessa doença (43,44). Howorka e cols. (45) verificaram que 12 semanas de exercícios em bicicleta ergométrica induziram aumento na variabilidade da frequência cardíaca, devido a uma melhora autonômica, em indivíduos com DM tipo 1 com e sem neuropatia autonômica leve e moderada. Todavia, esse benefício não foi observado em pacientes com DM tipo 1 com neuropatia grave. Um estudo recente de Larsen e cols. (46) evidenciou que 18 anos de rígido controle glicêmico associou-se à preservação da função autonômica cardíaca em pacientes com DM tipo 1, enquanto que pacientes que no mesmo período não apresentaram bom controle glicêmico desenvolveram neuropatia no decorrer do estudo. De acordo com esses achados, resultados recentes de nosso grupo evidenciaram que a melhora na glicemia de jejum induzida pelo treinamento físico estava positivamente correlacionada com aumento da variabilidade da frequência cardíaca em ratos diabéticos treinados (29).

A avaliação da sensibilidade dos pressorreceptores é uma excelente medida de função autonômica. Os pressorreceptores estão localizados principalmente na crista da aorta e no seio carotídeo, constituindo-se na forma mais importante de controle da pressão arterial em curto prazo, ou seja, momento a momento. Além do controle reflexo da atividade autonômica, os pressorreceptores também exercem controle tônico sobre a atividade simpática (inibição) e parassimpática (estimulação) (47). Assim, o comprometimento da função dos pressorreceptores poderia atuar como elemento permissivo ao estabelecimento de alterações primárias de outros mecanismos de controle da função cardiovascular, por não modular a atividade simpática e parassimpática adequadamente. Recentemente, o prejuízo no controle reflexo da circulação comandado pelos pressorreceptores tem sido reconhecido também como um importante preditor de risco após evento cardiovascular. Um estudo de La Rovere e cols. (48) demonstrou que indivíduos pós-infarto que foram submetidos a um mês de treinamento físico dinâmico, e melhoravam a sensibilidade dos pressorreceptores após este período, apresentavam uma mortalidade ao longo de 10 anos muito menor que indivíduos não treinados ou treinados que não melhoravam este reflexo.

Estudos em humanos e em ratos demonstraram que o DM atenua a sensibilidade dos pressorreceptores (38,41,49). Loimaala e cols. (49) verificaram que o treinamento físico por doze meses atenuou a disfunção barorreflexa em pacientes com DM tipo 2. Corroborando estes dados em pacientes, recentemente resultados de nosso grupo evidenciaram que o treinamento físico aeróbio por dez semanas em ratos com DM por STZ normalizou o reflexo pressorreceptor e quimiorreceptor, este último um reflexo autonômico desencadeado por alterações do pH e/ou da pressão de oxigênio e de dióxido de carbono sanguíneos (41,50).

Além disto, muitos indivíduos com DM tipo 1, no curso temporal das complicações relacionadas a essa doença, especialmente a nefropatia, apresentam hipertensão arterial. Em indivíduos hipertensos, o treinamento físico dinâmico promove redução dos níveis pressóricos no período de repouso (51). Todavia, poucos estudos avaliaram os efeitos do treinamento físico na associação de DM e hipertensão arterial. Lehmann e cols. (17) demonstraram que pacientes com DM tipo 1, com pressão arterial limítrofe, submetidos a um programa de exercícios aeróbios por 3 meses, apresentavam aumento do VO₂ máximo, redução da pressão arterial e da frequência cardíaca, com melhora do perfil lipídico, independentemente de melhora glicêmica.

Anormalidades cardíacas foram observadas em pacientes com DM tipo 1 relativamente jovens, sem hipertensão ou doença arterial coronariana e aparentemente saudáveis (52). A disfunção diastólica do ventrículo esquerdo é uma alteração comum e precoce no DM. Seu achado sugere complacência reduzida ou relaxamento prolongado, e relaciona-se a pior performance durante exercício físico, mesmo sem acompanhar-se de disfunção sistólica (53). Estudos realizados em nosso laboratório em corações isolados de ratos com DM por STZ demonstraram prejuízo nas derivadas de contração e relaxamento do ventrículo esquerdo, sem alteração na pressão sistólica ventricular em relação a corações de animais normais. O treinamento físico dinâmico reverteu estas alterações, normalizando a função ventricular de corações de ratos diabéticos treinados (40).

A disfunção endotelial tem sido implicada na gênese da aterosclerose, pelo reconhecimento de que o endotélio tem um papel fundamental na manutenção das características de fluidez do sangue, tônus vascular e sua permeabilidade. A disfunção endotelial tem sido documentada no DM tipo 1 e 2, nos quais a hiperglicemia está associada a um aumento do estresse oxidativo (54). O aumento do fluxo sanguíneo para a musculatura esquelética durante o exercício físico

aumenta o estresse sobre a parede vascular induzindo maior liberação de óxido nítrico e, conseqüentemente, vasodilatação. Esta vasodilatação adaptativa do leito muscular é benéfica, uma vez que se contrapõe aos fatores vasoconstritores usualmente presentes na disfunção vascular, podendo ser observada inclusive em longo prazo (55). Em pacientes com DM tipo 1, três meses de treinamento físico reduziram os níveis de trombomodulina, um marcador de dano endotelial, e este efeito foi associado ao aumento do consumo de oxigênio nesses pacientes (56). Fuchsjaeger-Mayrl e cols. (57) mostraram que quatro meses de treinamento físico melhoraram o VO₂ máximo e a função endotelial em pacientes com DM tipo 1 (~20 anos de DM), benefícios que poderiam induzir redução da morbi-mortalidade nesta especial população de risco para doença micro e macrovascular. Além disto, esses autores comprovaram a importância da continuidade do programa de atividades físicas, já que verificaram que oito semanas de destreinamento nesses mesmos pacientes induziram retorno dos efeitos benéficos do condicionamento físico aos valores observados em indivíduos com diabetes sedentários (57).

Efeitos do treinamento físico resistido

Os benefícios fisiológicos obtidos através do treinamento físico dependem do componente predominante da atividade física ser estático ou dinâmico. Desta forma, os dados obtidos em trabalhos com animais e humanos parecem comprovar que indivíduos com DM tipo 1 treinados, especialmente com exercícios aeróbios e dinâmicos, tendem a apresentar atenuação de alterações metabólicas, cardiovasculares e autonômicas após um programa de condicionamento (12,16,17,28,29,40,41,45). No entanto, os efeitos do uso de exercícios resistidos ou de força no DM tipo 1 permanecem pouco esclarecidos. Cronicamente o treinamento físico resistido induz melhoras músculo-esqueléticas tais como aumento de força muscular e aumento da densidade óssea em indivíduos normoglicêmicos.

Os estudos iniciais dos benefícios do treinamento físico resistido em indivíduos com DM apresentaram resultados positivos. Farrel e cols. demonstraram que oito semanas de treinamento físico resistido em ratos com DM por STZ induziram redução da glicemia associada a ganho de massa muscular (58). Brankston e cols. (59) verificaram que um programa de exercícios resistidos associado à dieta foi mais eficiente do que simplesmente a dieta em reduzir a dose de reposição de insulina em mulheres com sobrepeso e diabetes gestacional. Além disso,

existem dados na literatura de benefícios do treinamento resistido na ação insulínica em indivíduos com intolerância à glicose (60), no ganho de massa muscular e redução da massa gorda (61), no controle glicêmico (61,62) e na redução da pressão arterial (62) em indivíduos com DM tipo 2. Todavia, deve-se ressaltar que não existem dados na literatura com relação aos benefícios metabólicos, cardiovasculares e autonômicos, dos exercícios resistidos na promoção da saúde em pacientes com DM do tipo 1.

Recomendações para a prática de atividades físicas

Os pacientes com DM tipo 1 que desejam realizar atividades físicas regulares devem ser submetidos a anamnese, exame físico e exames laboratoriais, objetivando-se avaliar seu controle metabólico e diagnosticar a presença ou não de complicações crônicas do DM. Um teste ergométrico é recomendado para todos os indivíduos com DM tipo 1 sedentários com risco de eventos coronarianos maior ou igual a 10% em 10 anos ou que apresentem neuropatia e que desejem iniciar atividade física mais intensa do que a sua usual do dia-a-dia (63,64).

Antes de iniciar a atividade física, a hiperglicemia (250 mg/dl com cetose ou 300 mg/dl mesmo sem cetose) ou as glicemias reduzidas (< 100 mg/dl) devem ser corrigidas por representarem fatores de risco para o desenvolvimento de cetose e hipoglicemia, respectivamente. Recomenda-se a ingestão adicional de carboidratos (15 a 30 g) se a glicemia for < 100 mg/dl (64), mas alguns autores sugerem que este limiar seja aumentado para 120 mg/dl, na tentativa de redução do risco de hipoglicemia (65). A hipoglicemia pode ocorrer durante, imediatamente depois, ou muitas horas após a atividade física, e pode ser evitada. Isto requer que o paciente tenha um conhecimento adequado das suas respostas metabólicas e hormonais à atividade física e capacidade de gerenciamento de sua glicemia. Nos pacientes com DM tipo 1, deve ser dada ênfase aos ajustes de doses de insulina, para que estes indivíduos possam participar com segurança de atividades físicas usuais na sua idade. Para tanto, programas educacionais têm se mostrado extremamente úteis (64).

Rabasa-Lhoret e cols. (66) avaliaram a redução apropriada da dose de insulina ultra-rápida (lispro) pré-prandial (de 25 a 100%) para exercícios realizados em diferentes intensidades (25, 50, e 75% VO₂ máximo) e durações (30 e 60 minutos) no período pós-prandial em pacientes com DM tipo 1. Estes autores demonstraram que a utilização da dose habitual previamente à prática

de exercícios, em todas as intensidades, estava associada a risco aumentado de hipoglicemia. Eles sugerem redução de 50% da dose de lispro pré-prandial para exercícios aeróbios por 60 minutos a 25% do VO₂ máximo (leve); de 50 a 75% para exercícios por 30 a 60 minutos a 50% do VO₂ máximo (moderado) e de 75% para exercícios por 30 minutos a 75% do VO₂ máximo. Estes ajustes de doses reduziram em 75% a incidência de hipoglicemia induzida pelo exercício e promoveram discretas alterações na glicemia, ao final da sessão de exercícios, quando comparadas com a glicemia inicial. Em exercícios prolongados de intensidade leve a moderada recomenda-se a ingestão de carboidratos durante (10–15 g a cada 30 minutos) e, ou também, após a sessão para evitar a hipoglicemia, quando não há redução das doses de insulina. Outras recomendações úteis para evitar a hipoglicemia, além da redução da dose de insulina, automonitorização da glicemia antes, durante e após as sessões de exercício e ingestão de carboidratos, são que o indivíduo com diabetes se exercite com um parceiro, e tenha conhecimento dos sintomas da hipo e hiperglicemia, sabendo como proceder nessas situações (64,67).

Em pacientes com neuropatia periférica, alguns cuidados devem ser tomados como, por exemplo, o uso de sapatos adequados, ter cuidados com a higiene dos pés e avaliá-los frequentemente. Para portadores de neuropatia autonômica, evitar exercício em ambientes muito quentes ou frios e exercícios que mudem muito rapidamente de posição ou que elevem muito a pressão arterial. Como a neuropatia autonômica associa-se fortemente com a doença cardiovascular, sua presença indica avaliação cardiológica antes do início de um programa de exercícios físicos (64,67). Pacientes com DM tipo 1 e retinopatia proliferativa ou não-proliferativa grave devem evitar exercícios aeróbios vigorosos ou exercícios resistidos, pelo risco de desencadarem hemorragia vítrea ou descolamento de retina (64). A presença de microalbuminúria e nefropatia diabética estabelecida não é contra-indicação para a prática de exercícios físicos (64).

É recomendado em indivíduos com DM e hipertensão arterial, um controle estrito da PA. A pressão arterial sistólica deverá ser mantida abaixo de 130 mmHg e a pressão arterial diastólica menor do que 80 mmHg. Medidas não-farmacológicas são sempre o primeiro passo no tratamento da hipertensão leve e moderada, e incluem restrição de sal, perda de peso e incentivo à atividade física regular (27). A hipertensão moderada a grave (sistólica 160 mmHg ou diastólica 100 mmHg) deve ser controlada antes do início de programa de exercícios físicos (64,67).

Prescrição de atividade física

A prescrição científica e segura de atividade física para pacientes com DM tipo 1 tem sido enfocada em revisões recentes. Todos os níveis de atividade física, incluindo atividades de lazer, esportes recreacionais e competitivos/alto desempenho, podem ser realizados por pacientes com DM tipo 1 sem complicações e com um bom controle glicêmico (64,67).

Segundo o ACSM (68), dentro da rotina de exercícios para os indivíduos diabéticos devem fazer parte três grupos de exercícios: exercícios aeróbios, exercícios resistidos e exercícios de flexibilidade. Exercícios aeróbios devem ser realizados 3–5 vezes por semana por 20–60 minutos a 40–85% do VO_2 máximo ou a 55–90% da frequência cardíaca máxima. O treinamento resistido pode ser realizado com a utilização de pesos livres, aparelhos com carga, elásticos, halteres e materiais adaptados, como sacos de areia e bastões de madeira. Colberg e cols. (67) recomenda que os exercícios resistidos devem incluir pelo menos 8–10 exercícios diferentes usando grandes grupos musculares com a frequência de 2–3 vezes por semana. Todavia, especial atenção deve ser dada à prescrição de exercícios resistidos em diabéticos do tipo 1 com complicações crônicas da doença, como hipertensão. Nesses indivíduos, o exercício resistido deve ser prescrito em intensidade baixa-moderada (~40% da carga voluntária máxima), com aumento no número de repetições, porém sem que seja atingida a exaustão, ou seja, até uma fadiga moderada. Recomenda-se que também seja levado em consideração o cansaço físico subjetivo durante os exercícios aeróbios e resistidos, devendo este permanecer entre ligeiramente cansativo e cansativo. Os exercícios de flexibilidade devem ser incorporados na rotina de exercícios com uma frequência de 2 a 3 vezes por semana para minimizar o prejuízo na flexibilidade decorrente da glicação de várias estruturas articulares. Além disto, exercícios de alongamento (5–10 minutos) devem ser realizados em todos os dias das sessões de treinamento, no aquecimento ou no pós-sessão. Por fim, aquecimento e relaxamento são recomendados, independentemente do tipo de atividade realizada, consistindo de 5–10 minutos de atividades aeróbias de baixa intensidade (67,68).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de usualmente não melhorar o controle glicêmico, a atividade física regular é recomendada para pacientes com DM do tipo 1 em razão de seus vários

efeitos benéficos sobre o controle metabólico e sobre o risco cardiovascular, além de seu papel importante na prevenção das complicações crônicas das doenças. Somado a isso, o baixo custo, a natureza não farmacológica e os benefícios psicossociais de uma vida menos sedentária e mais integrada ao grupo de convivência aumentam ainda mais o apelo da terapêutica através do exercício físico. Todavia, para que esses benefícios sejam alcançados deve-se respeitar a individualidade biológica do paciente e seguir as recomendações em termos de avaliação, acompanhamento e prescrição de exercícios físicos.

Cabe salientar que, apesar da prevalência do DM tipo 1 ser muito menor que a do DM tipo 2, esta condição é normalmente diagnosticada nas primeiras décadas de vida, determinando que o indivíduo inicie insulino terapia diária e conviva com esse tratamento e os sintomas dessa doença por toda a vida. Dessa forma, é importante ressaltar que o desafio atual consiste no desenvolvimento e na aplicação de estratégias que permitam que pacientes com DM tipo 1 participem de maneira segura e agradável de atividades físicas regulares. O conhecimento da variação glicêmica durante as atividades físicas, por meio da automonitorização e os ajustes terapêuticos são fundamentais para que os efeitos benéficos da atividade física relatados na literatura possam somar-se à melhora do controle glicêmico.

REFERÊNCIAS

1. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2006;29 (suppl.1):S43-48.
2. Geographic patterns of childhood insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes Epidemiology Research International Group. *Diabetes* 1988;37:1113-9.
3. Ferreira SR, Franco LJ, Vivolo MA, Negrato CA, Simões AC, Ventureli CR. Population-based incidence of IDDM in the state of Sao Paulo, Brazil. *Diabetes Care* 1993;16:701-4.
4. Rollo J. *Cases of diabetes mellitus: With the results of the trials of certain acids and other substances in the cure of the lues venerea*. 2nd edition. London: Dilly, 1798.
5. Joslin EP, Root HF, White P, Marble A. *The treatment of diabetes mellitus*. Philadelphia: Lea Febiger, 1935.
6. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med* 1993;329:977-86.
7. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993;16:434-44.

8. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group. Intensive Diabetes Treatment and Cardiovascular Disease in Patients with Type 1 Diabetes. **N Engl J Med** 2005;353:2643-53.
9. Wasserman DH, Zinman B. Exercise in individuals with IDDM. **Diabetes Care** 1994;17:924-37.
10. Zinman B, Zuniga-Guajardo S, Kelly D. Comparison of the acute and long-term effects of exercise on glucose control in type 1 diabetes. **Diabetes Care** 1984;7:515-9.
11. Mosher PE, Nash MS, Perry AC, LaPerriere AR, Goldberg RB. Aerobic circuit exercise training: effect on adolescents with well-controlled insulin-dependent diabetes mellitus. **Arch Phys Med Rehabil** 1998;79:652-7.
12. Raile K, Kapellen T, Schweiger A, Hunkert F, Nietzschmann U, Dost A, et al. Physical activity and competitive sports in children and adolescents with type 1 diabetes. **Diabetes Care** 1999;22:1904-5.
13. Jessen N, Goodyear LJ. Contraction signaling to glucose transport in skeletal muscle. **J Appl Physiol** 2005;99:330-7.
14. DeFronzo RA, Hendler R, Simonson D. Insulin resistance is a prominent feature of insulin-dependent diabetes. **Diabetes** 1982;31:795-801.
15. Sosenko JM, Breslow JL, Miettinen OS, Gabbay KH. Hyperglycemia and plasma lipid levels: a prospective study of young insulin-dependent diabetic patients. **N Engl J Med** 1980;302:650-4.
16. Khawali C, Andriolo A, Ferreira SRG. Benefícios da atividade física no perfil lipídico de pacientes com diabetes tipo 1. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2003;47(1):49-53.
17. Lehmann R, Kaplan V, Bingisser R, Bloch KE, Spinaz GA. Impact of physical activity on cardiovascular risk factors in IDDM. **Diabetes Care** 1997;20:1603-11.
18. Torres-Tamayo M, Perez-Pasten LE, Barron-Urbe C, Hermida-Gutierrez I, Zamora-Gonzalez J, Cardoso-Saldana G, et al. Improved metabolic control does not change plasma lipoprotein(a) levels in adolescents with type 1 diabetes mellitus. **Arch Med Res** 1998;29:307-12.
19. Austin A, Warty V, Janosky J, Arslanian S. The relationship of physical fitness to lipid and lipoprotein(a) levels in adolescents with IDDM. **Diabetes Care** 1993;16:421-5.
20. Gross JL, de Azevedo MJ, Silveiro SP, Canani LH, Caramori ML, Zelmanovitz T. Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. **Diabetes Care** 2005; 28:164-76.
21. Poortmans JR, Vanderstraeten J. Kidney function during exercise in healthy and diseased humans. An update. **Sports Med** 1994;18:419-37.
22. Vittinghus E, Mogensen CE. Graded exercise and protein excretion in diabetic man and the effect of insulin treatment. **Kidney Int** 1982;21:725-9.
23. Bertoluci MC, Friedman G, Schaan BD, Ribeiro JP, Schmid H. Intensity-related exercise albuminuria in insulin dependent diabetic patients. **Diabetes Res Clin Pract** 1993;19:217-25.
24. Lahdenpera S, Groop PH, Tilly-Kiesi M, Kuusi T, Elliott TG, Viberti GC, et al. LDL subclasses in IDDM patients: relation to diabetic nephropathy. **Diabetologia** 1994;37:681-8.
25. McKenna K, Thompson C. Microalbuminuria: a marker to increased renal and cardiovascular risk in diabetes mellitus. **Scott Med J** 1997;42:99-104.
26. De Angelis KL, Oliveira AR, Werner A, Bock P, Bello-Klein A, Fernandes TG, et al. Exercise training in aging: hemodynamic, metabolic, and oxidative stress evaluations. **Hypertension** 1997;30(3 Pt 2):767-71.
27. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr., et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. **JAMA** 2003;289:2560-72.
28. Albright AL, Mahan JD, Ward KM, Sherman WM, Roehrig KL, Kirby TE. Diabetic nephropathy in an aerobically trained rat model of diabetes. **Med Sci Sports Exerc** 1995;27:1270-7.
29. Jorge L, Rogow A, Flores LJF, Sanches IC, Pureza DY, Irigoyen MC, et al. Exercise training-induced metabolic improvement was associated with attenuation of cardiovascular and autonomic dysfunction in diabetics. **FASEB J** 2005;19(5[part 2]):suppl A1685.
30. Sakkas GK, Sargeant AJ, Mercer TH, Ball D, Koufaki P, Karatzaferi C, et al. Changes in muscle morphology in dialysis patients after 6 months of aerobic exercise training. **Nephrol Dial Transplant** 2003;18:1854-61.
31. Sakkas GK, Ball D, Sargeant AJ, Mercer TH, Koufaki P, Naish PF. Skeletal muscle morphology and capillarization of renal failure patients receiving different dialysis therapies. **Clin Sci (Lond)** 2004;107:617-23.
32. Matsuoka K, Nakao T, Atsumi Y, Takekoshi H. Exercise regimen for patients with diabetic nephropathy. **J Diabet Complications** 1991;5:98-100.
33. Lawson ML, Gerstein HC, Tsui E, Zinman B. Effect of intensive therapy on early macrovascular disease in young individuals with type 1 diabetes. A systematic review and meta-analysis. **Diabetes Care** 1999;22(Suppl 2):B35-9.
34. Jensen T, Borch-Johnsen K, Kofoed-Enevoldsen A, Deckert T. Coronary heart disease in young type 1 (insulin-dependent) diabetic patients with and without diabetic nephropathy: incidence and risk factors. **Diabetologia** 1987;30:144-8.
35. Lehto S, Ronnemaa T, Pyorala K, Laakso M. Poor glycemic control predicts coronary heart disease events in patients with type 1 diabetes without nephropathy. **Arterioscler Thromb Vasc Biol** 1999;19:1014-9.
36. Jensen PK, Christiansen JS, Steven K, Parving HH. Renal function in streptozotocin-diabetic rats. **Diabetologia** 1981;21:409-14.
37. De Angelis K, Schaan BD, Maeda CY, Dall'Ago P, Wichi RB, Irigoyen MC. Cardiovascular control in experimental diabetes. **Braz J Med Biol Res** 2002;35:1091-100.
38. Maeda CY, Fernandes TG, Lulhier F, Irigoyen MC. Streptozotocin diabetes modifies arterial pressure and baroreflex sensitivity in rats. **Braz J Med Biol Res** 1995;28:497-501.
39. Maeda CY, Fernandes TG, Timm HB, Irigoyen MC. Autonomic dysfunction in short-term experimental diabetes. **Hypertension** 1995;26(6 Pt 2):1100-4.
40. De Angelis KL, Oliveira AR, Dall'Ago P, Peixoto LR, Gadonski G, Lacchini S, et al. Effects of exercise training on autonomic and myocardial dysfunction in streptozotocin-diabetic rats. **Braz J Med Biol Res** 2000;33:635-41.

41. De Angelis K, Harthmann AD, Parente Costa L, Krieger EM, Irigoyen MC. Improvement of circulation control in trained diabetic rats: role of baroreflex sensitivity and blood flow distribution. **Hypertension** 2002;40:407.
42. Schaan BD, Dall'Ago P, Maeda CY, Ferlin E, Fernandes TG, Schmid H, et al. Relationship between cardiovascular dysfunction and hyperglycemia in streptozotocin-induced diabetes in rats. **Braz J Med Biol Res** 2004;37:1895-902.
43. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, et al. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. **Diabetes Care** 2005;28:956-62.
44. O'Brien IA, McFadden JP, Corral RJ. The influence of autonomic neuropathy on mortality in insulin-dependent diabetes. **Q J Med** 1991;79:495-502.
45. Howorka K, Pumpura J, Haber P, Koller-Strametz J, Mondrzyk J, Schabmann A. Effects of physical training on heart rate variability in diabetic patients with various degrees of cardiovascular autonomic neuropathy. **Cardiovasc Res** 1997;34:206-14.
46. Larsen JR, Sjöholm H, Berg TJ, Sandvik L, Brekke M, Hanssen KF, et al. Eighteen years of fair glycemic control preserves cardiac autonomic function in type 1 diabetes. **Diabetes Care** 2004;27:963-6.
47. Irigoyen MC, Lacchini S, De Angelis K, Michelini LC. Fisiopatologia da hipertensão: o que avançamos? **Rev Soc Cardiol Estado São Paulo** 2003;13:20-45.
48. La Rovere MT, Bersano C, Gnemmi M, Specchia G, Schwartz PJ. Exercise-induced increase in baroreflex sensitivity predicts improved prognosis after myocardial infarction. **Circulation** 2002;106:945-9.
49. Loimaala A, Huikuri HV, Koobi T, Rinne M, Nenonen A, Vuori I. Exercise training improves baroreflex sensitivity in type 2 diabetes. **Diabetes** 2003;52:1837-42.
50. Costa LP, Harthmann A, Arruda P, De Angelis K, Irigoyen MC. Exercise training improves chemoreflex dysfunction in diabetic rats. **Rev Bras Educ Fis Esp** 2004;18:293-301.
51. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. **Ann Intern Med** 2002;136:493-503.
52. Mustonen JN, Uusitupa MI, Tahvanainen K, Talwar S, Laakso M, Lansimies E, et al. Impaired left ventricular systolic function during exercise in middle-aged insulin-dependent and noninsulin-dependent diabetic subjects without clinically evident cardiovascular disease. **Am J Cardiol** 1988;62:1273-9.
53. Uusitupa MI, Mustonen JN, Airaksinen KE. Diabetic heart muscle disease. **Ann Med** 1990;22:377-86.
54. Wajchenberg BL. Endothelial dysfunction in type 2 diabetes mellitus. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2002;46:514-9.
55. Higashi Y, Sasaki S, Kurisu S, Yoshimizu A, Sasaki N, Matsuura H, et al. Regular aerobic exercise augments endothelium-dependent vascular relaxation in normotensive as well as hypertensive subjects: role of endothelium-derived nitric oxide. **Circulation** 1999;100:1194-202.
56. Rigla M, Sanchez-Quesada JL, Ordonez-Llanos J, Prat T, Caixas A, Jorba O, et al. Effect of physical exercise on lipoprotein(a) and low-density lipoprotein modifications in type 1 and type 2 diabetic patients. **Metabolism** 2000;49:640-7.
57. Fuchsjäger-Mayrl G, Pleiner J, Wiesinger GF, Sieder AE, Quittan M, Nuhr MJ, et al. Exercise training improves vascular endothelial function in patients with type 1 diabetes. **Diabetes Care** 2002;25:1795-801.
58. Farrell PA, Fedele MJ, Hernandez J, Fluckey JD, Miller JL, 3rd, Lang CH, et al. Hypertrophy of skeletal muscle in diabetic rats in response to chronic resistance exercise. **J Appl Physiol** 1999;87:1075-82.
59. Brankston GN, Mitchell BF, Ryan EA, Okun NB. Resistance exercise decreases the need for insulin in overweight women with gestational diabetes mellitus. **Am J Obstet Gynecol** 2004;190:188-93.
60. Eriksson J, Tuominen J, Valle T, Sundberg S, Sovijärvi A, Lindholm H, et al. Aerobic endurance exercise or circuit-type resistance training for individuals with impaired glucose tolerance? **Horm Metab Res** 1998;30:37-41.
61. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, et al. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. **Diabetes Care** 2002;25:1729-36.
62. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. **Diabetes Care** 2002;25:2335-41.
63. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for coronary heart disease: recommendation statement. **Ann Intern Med** 2004;140:569-72.
64. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2006. **Diabetes Care** 2006;29(suppl.1):S4-42.
65. The Diabetes Research in Children Network (DirecNet) Study Group. The effects of aerobic exercise on glucose and counterregulatory hormone concentrations in children with type 1 diabetes. **Diabetes Care** 2006;29:20-5.
66. Rabasa-Lhoret R, Bourque J, Ducros F, Chiasson JL. Guidelines for premeal insulin dose reduction for postprandial exercise of different intensities and durations in type 1 diabetic subjects treated intensively with a basal-bolus insulin regimen (ultralente-lispro). **Diabetes Care** 2001;24:625-30.
67. Colberg SR. Use of clinical practice recommendations for exercise by individuals with type 1 diabetes. **Diabetes Educ** 2000;26:265-71.
68. American College of Sports Medicine. **Diretrizes do ACSM para os Testes de Esforço e sua Prescrição**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

Endereço para correspondência:

Kátia De Angelis
Pós-Graduação Stricto Sensu em Educação Física
Universidade São Judas Tadeu
Rua Taquari 546
03166-000 São Paulo, SP
E-mail: prof.kangelis@usjt.br