

Efeito da intensidade do exercício sobre a oxidação de carboidratos e gorduras durante a recuperação pós-exercício em diabéticos tipo 2

Effects of exercise intensity in fat and carbohydrate oxidation during post-exercise recovery in type 2 diabetes

LIMA LCJ *et al.* Efeito da intensidade do exercício sobre a oxidação de carboidratos e gorduras durante a recuperação pós-exercício em diabéticos tipo 2. **R. bras. Ci. e Mov** 2011;19(1):32-41.

RESUMO: Indivíduos com diabetes tipo 2 apresentam alterações na utilização de substratos energéticos em repouso e durante o exercício, como capacidade reduzida de utilização de carboidratos e síntese de glicogênio muscular, acentuando a hiperglicemia e a resistência à insulina. Estudos têm demonstrado que o exercício pode ser efetivo no controle e tratamento do diabetes tipo 2, porém o efeito de diferentes intensidades de exercício sobre a contribuição de carboidratos e gorduras durante a recuperação ainda não foi elucidado. Participaram do estudo 20 indivíduos sedentários, divididos em 2 grupos, sendo 9 diabéticos tipo 2 (DB) (2 mulheres) e 11 não diabéticos (ND) (2 mulheres), os quais foram submetidos a 3 sessões experimentais: Teste incremental máximo (TI), seguido de sessão de exercício submáximo realizado a 90% da carga do limiar de lactato (90%LL) e sessão controle (C) sem a realização de exercício, estas duas últimas em ordem randomizada. Em todas as sessões experimentais, os participantes permaneceram em repouso durante 20 min antes do início das sessões, bem como por 135 minutos durante o período de recuperação pós-exercício ou controle para a mensuração das variáveis ventilatórias, sendo que aos 45 minutos de recuperação uma solução de carboidrato (CHO) foi administrada. Ambos os grupos apresentaram elevada oxidação de carboidratos durante as sessões de exercício máximo (TI) e submáximo (90%LL) quando comparado aos valores de repouso ($p < 0,05$). A oxidação de gorduras ficou elevada durante o período de recuperação do TI em ambos os grupos ($p < 0,05$), contudo, no grupo DB, essa alteração se prolongou por um maior período de recuperação. Por outro lado, durante a recuperação do exercício submáximo, somente o grupo ND apresentou oxidação de gordura elevada após 60 min de recuperação. Diabéticos tipo 2 apresentam melhor oxidação de gordura após exercício máximo (TI) comparado a exercício submáximo. DB apresentam menor utilização de gorduras comparado aos ND após exercício submáximo. Dessa forma, o exercício máximo (TI) eleva a oxidação de gorduras, especialmente em DB, podendo resultar em efeitos positivos para a saúde, como maior sensibilidade a insulina e equilíbrio metabólico. No entanto, recomenda-se que a utilização dessa intensidade em diabéticos seja empregada mediante monitoramento contínuo de variáveis hemodinâmicas e metabólicas.

Palavras-chave: Diabetes Mellitus tipo 2; Efeito agudo do exercício; Oxidação de substratos.

ABSTRACT: Individuals with type 2 diabetes (DB) have changes in energy substrate utilization at rest and during exercise, with less use of carbohydrate and muscle glycogen synthesis, emphasizing the hyperglycemia and insulin resistance. Exercise can help control and treatment of type 2 diabetes, but effect of different exercise intensities on the carbohydrates and fats contribution during recovery has not yet been elucidated. Participated in the study 20 sedentary individuals, 9 individuals (2 women) with type 2 diabetes (DB) and 11 (2 women) without diabetes (ND), underwent three experimental sessions (SE): maximal incremental test (IT); submaximal exercise, 90% of the load of the lactate threshold (90% LL) and control (Cont) or without exercise (the latter two session in randomized order). In all the SE, the participants were at rest (pre-exercise) for 20 minutes and 135 minutes during the post-exercise for measurement of ventilatory variables, and the 45-minute of recovery the volunteers were given a carbohydrate solution was given. The results showed that both groups had high carbohydrate oxidation during exercise of high and moderate intensity compared with rest ($p < 0.05$). The fat oxidation was higher during the recovery of IT in both groups ($p < 0.05$), and longer in the DB. On the other hand, during recovery from moderate exercise, only ND had higher fat oxidation after 60 min of recovery. In conclusion individuals DB have a better fat oxidation after high-intensity exercise than moderate exercise. DB had less fat oxidation than ND after moderate exercise. Thus, the high-intensity exercise increases fat oxidation, especially in DB, also result in improved insulin sensitivity and metabolic balance. However, it is recommended that the use of this intensity is used in diabetic patients by continuous monitoring of hemodynamic and metabolic variables.

Key Words: Diabetes mellitus type 2; Acute Physical Exercise; Energetic metabolism

Laila C. de J. Lima^{1,5}
Gisela Arsa^{1,2}
Daisy F. Motta^{1,3}
Wesley S. de Almeida^{1,5}
Ricardo Y. Asano^{1,4}
Marcelo M. Sales¹
Carmen S. G. Campbell¹
Gislane F. de Melo¹
Herbert G. Simões¹

¹Universidade Católica de Brasília

²Universidade Nove de Julho

³Universidade Federal de Minas Gerais

⁴Centro Universitário UNIRG

⁵Faculdade Anhanguera de Brasília

Enviado em: 18/04/2011

Aceito em: 27/07/2011

Contato: Laila C. J. Lima – lalajesus@gmail.com

Introdução

O diabetes mellitus tipo 2 é um distúrbio metabólico de alta incidência e prevalência mundial, associado especialmente a hábitos alimentares inadequados e a um estilo de vida sedentário¹⁻³ que resulta em resistência a insulina e hiperglicemia crônica, levando ao aparecimento de diversas complicações, como doenças cardiovasculares, retinopatia e nefropatia⁴⁻⁹.

Além disso, o sedentarismo e a alimentação rica em gordura, principalmente de origem animal, causam o aumento da concentração de ácidos graxos livres na corrente sanguínea e acúmulo de gordura intramuscular e hepática, que prejudica a ação da insulina e o metabolismo da glicose. Assim, indivíduos diabéticos tipo 2 (DB), apresentam alterações na utilização de substratos energéticos, na regulação enzimática, na sinalização intracelular e na transcrição gênica¹⁰. Mediante essas alterações no metabolismo há uma menor utilização de carboidratos e de síntese de glicogênio muscular, acentuando a hiperglicemia e a resistência à insulina nesses indivíduos¹⁰⁻¹³.

Dentre as formas de tratamento da doença, sabe-se que a prática de exercício físico aeróbico ou de força pode aumentar a sensibilidade a insulina, por reduzir os lipídios circulantes e intramusculares, aumentando a utilização de glicose durante e após o exercício físico, auxiliando no controle glicêmico de indivíduos DB¹⁴⁻²².

Há poucos estudos que abordam o efeito de diferentes intensidades de exercício sobre a contribuição energética de carboidratos e lipídeos durante e após o exercício em indivíduos DB.

Diante do exposto, o objetivo do presente estudo foi o de comparar a contribuição de substratos energéticos (carboidratos e lipídeos) em indivíduos diabéticos e não diabéticos durante e após exercício máximo e submáximo em cicloergômetro.

Material e métodos

Mediante aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal (CEP/SES/DF) sob o parecer nº 087/2007 e assinatura do termo de consentimento livre e

esclarecido, indivíduos diabéticos tipo 2 (n=9, sendo duas mulheres) e não-diabéticos (ND) (n=11, sendo duas mulheres) foram submetidos a uma avaliação física, sendo suas características apresentadas na tabela 1.

Todos os DB utilizavam hipoglicemiantes orais como sulfonilurêias e ou anti-diabetogênicos como metformina, sendo que cinco deles utilizavam diuréticos e antagonistas dos canais de cálcio para controle da pressão arterial, dois utilizavam sinvastatina e ciprofibrato para controle da lipemia e outros 2 utilizavam antidepressivos como fluoxetina e amitriptilina. Entretanto, todos os medicamentos foram interrompidos por um período de 48 horas antes de cada sessão experimental (*Wash out*).

Procedimentos

Todos os participantes foram primeiramente recebidos no laboratório de atividade física e treinamento (LAFIT) da Universidade Católica de Brasília (UCB) em jejum há 12 horas, no período da manhã, para uma coleta de sangue capilarizado e venoso, bem como para serem submetidos a uma avaliação antropométrica, composta pela medida da massa corporal (balança Toledo®, Brasil), estatura por estadiômetro com precisão de 1mm (Sanny®, AMB, Brasil), e circunferência abdominal por meio de fita antropométrica (Sanny®, AMB, Brasil). Na primeira visita os voluntários receberam um kit contendo uma refeição padronizada posteriormente descrita.

Um dia previamente agendado na primeira visita, os participantes foram submetidos a Teste Incremental Máximo (TI) uma avaliação cardiológica, monitorada por um cardiologista, e para a determinação do limiar de lactato (LL), utilizado posteriormente para posterior prescrição da carga a ser realizada durante o exercício submáximo, à 90% do LL (90%LL).

Na sessão controle (C), não houve realização de exercício físico. Essas duas últimas sessões foram realizadas em ordem randômica. Houve um período de 7 dias entre as sessões experimentais.

Delineamento das Sessões Experimentais

Repouso (Pré-exercício)

Antes de todas as sessões experimentais, os

Tabela 1. Caracterização da amostra. Dados expressos em média e ($\pm$) desvio padrão

	DB (n=9)	ND (n=11)
Idade (anos)	55 $\pm$ 2*	47 $\pm$ 1
Sexo (homens/mulheres)	7/2	9/2
Massa Corporal (kg)	90 $\pm$	83 $\pm$ 4
Estatura (m)	1,71 $\pm$ 0,1	1,72 $\pm$ 0,1
IMC (kg/m ²)	0,7 $\pm$ 2	8,0 $\pm$ 1
Circunferência Abdominal (cm)	107 $\pm$ 4 *	93 $\pm$ 3
Glicemia de Jejum (mg.dL-1)	167 $\pm$ 11 *	92 $\pm$ 3
HOMA-IR	3,5 $\pm$ 1,9 *	1,3 $\pm$ 0,5
PAS de repouso (mmHg)	134 $\pm$ 6 *	117 $\pm$ 4
PAD de repouso (mmHg)	82 $\pm$ 2	76 $\pm$ 3
Tempo de DM2 (anos)	6 $\pm$ 1	-

*p < 0.05 em relação ao grupo ND. IMC: índice de massa corporal; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; HOMA-IR: índice de resistência a insulina

participantes permaneceram 20 minutos em repouso na posição sentada e, a cada 5 min foi realizada a análise ventilatória, hemodinâmica, e ao final do período de repouso uma coleta de sangue capilarizado do lóbulo da orelha foi realizada. Após esse período de repouso pré-exercício era realizado exercício (teste incremental máximo; exercício submáximo) ou sessão controle, descritos a seguir.

Teste Incremental Máximo

Previamente ao início do teste os participantes foram submetidos a um eletrocardiograma de repouso, e mediante a autorização do médico cardiologista o preparo para o teste incremental teve início.

O teste incremental foi realizado em cicloergômetro eletromagnético (Lode Excalibur, Netherland), com aquecimento prévio a 60 rpm, sem carga, durante 1 minuto, seguido de incrementos de 15W a cada 3 minutos, até a exaustão voluntária. Ao final de cada estágio, variáveis hemodinâmicas, percepção subjetiva de esforço e coleta de sangue capilarizado foram obtidas, sendo que as variáveis ventilatórias foram monitoradas durante todo o período de exercício. O teste incremental foi considerado como exercício de alta intensidade no presente estudo.

Sessão de exercício submáximo a 90%LL

Esta sessão de exercício teve a duração de 20

minutos, realizados em cicloergômetro a 60 rpm, mantendo carga constante correspondente a 90% do limiar de lactato determinado no TI. Aos 10 e 20 minutos de exercício foram obtidas as variáveis hemodinâmicas, percepção subjetiva de esforço e a coleta de sangue capilarizado. As variáveis ventilatórias foram obtidas durante todo o período de exercício. Esse exercício foi considerado como exercício submáximo de moderada intensidade.

Sessão controle

Nesta sessão, permaneceram sentados durante todo o período referente ao exercício, ou seja, durante 20 minutos, e os procedimentos foram realizados de forma semelhante ao da sessão de exercício submáximo.

Recuperação pós-exercício

Após a realização do exercício (TI e 90%LL) ou sessão controle, os participantes permaneceram em repouso sentado por um período de 135 minutos, utilizando protetor auricular com objetivo de evitar a interferência de ruídos que pudessem ativar o sistema nervoso simpático e resultar em alteração da glicemia. A cada quinze minutos foram realizada a verificação de parâmetros ventilatórios, hemodinâmicos e coleta de sangue capilarizado.

Variáveis fisiológicas analisadas nas sessões experimentais

Análise Ventilatória

Os parâmetros ventilatórios foram obtidos por um analisador de gases (Metalizer 3B, Cortex Biophysic, Alemanha) previamente calibrado, utilizando uma seringa de 3 Litros (calibração de fluxo) e uma mistura padrão de gases contendo, 4,9% de CO₂ e 17% de O₂ (calibração de gases).

Os valores de ventilação, de consumo de oxigênio (VO₂) e de produção de dióxido de carbono (VCO₂) foram obtidos a partir dos gases expirados coletados antes, durante e após o exercício, ou seja, durante toda a sessão experimental, tendo sido gravados e analisados em intervalo de 20 segundos. No período pós exercício (sessão controle) a ventilação foi coletada durante 1 minuto e avaliada em intervalos de 20 segundos.

De posse dos parâmetros ventilatórios (VO₂ e VCO₂), a razão de trocas respiratórias ($R = VCO_2/VO_2$) foi calculada, fornecendo uma estimativa do percentual de contribuição energética de carboidrato (CHO) e de lipídeos (LIP) durante os momentos coletados.

A estimativa da contribuição desses macronutrientes como substrato energético foram calculadas conforme Jequier *et al.* (1987) e Braun *et al.* (2004), atribuindo ao valor de $R=0,7$ a contribuição de LIP de forma exclusiva e, atribuindo a valores de $R \geq 1,0$ a contribuição exclusiva de carboidrato como substrato energético.

Variáveis Hemodinâmicas

A frequência cardíaca foi obtida por meio de um frequencímetro (Polar® S810, Kempele, Finlândia) e a pressão arterial foi obtida durante o repouso e o período de recuperação pós-exercício por aparelho automático de mensuração da pressão arterial (Microlife®, BP3A1c), enquanto que durante o exercício o monitoramento da pressão arterial foi realizado pelo método auscultatório, empregando um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio (escala de 0 a 300 mmHg) e estetoscópio (Lithman).

Coleta de Sangue Capilarizado

Após assepsia com álcool a 70%, utilizando-se luvas de procedimento, lancetas descartáveis e capilares de vidro heparinizados, foi realizada punção de 25µL do lóbulo da orelha, depositadas em microtubos do tipo *Eppendorf*, contendo 50µl de fluoreto de sódio a 1%, mantidas em gelo para determinação das concentrações sanguíneas de lactato e glicose (YSY 2700).

Adicionalmente, a glicemia também foi analisada por meio de glicosímetro portátil (Accu-check Advantage, Roche, Alemanha), permitindo o monitoramento durante as sessões experimentais.

Coleta de sangue Venoso

Estando o indivíduo em jejum há 12 horas, pela manhã foi realizada a coleta de sangue da veia antecubital, mediante assepsia local, utilizando-se de luvas de procedimento, seringa e agulha descartáveis (Becton Dickison, USA), foram obtidos 10ml de sangue venoso por meio da punção da veia antecubital. A amostra de sangue foi depositada em tubo de vidro (sem anticoagulante) (Becton Dickinson, USA), armazenado em gelo. Posteriormente o tubo foi centrifugado a 1500rpm por 15 minutos e alíquotas de 1mL de plasma foram depositadas em tubos *eppendorf*, mantidos refrigerados para posterior análise das concentrações de insulina, empregando o método de quimiluminescência direta (ACS:180 – Sistema Automático de Quimiluminescência, Bayer, HealthCare LLC).

Refeição Padrão e Solução de Carboidrato

Refeição Padrão

Duas horas antes de cada sessão, os participantes consumiram um kit de alimentação padronizado, com quantidades de nutrientes pré-estabelecidas, equilibradas quanto aos macronutrientes para a população diabética. Foram oferecidas 315 kcal, 51,6g de carboidrato (66,9%), 4,6g de proteínas (5,8%) e 9,5g de gorduras (27,1%). O índice glicêmico do 'kit' foi de 73,9, considerado moderado, e carga glicêmica de 39,2, calculados com base em alimentos similares aos oferecidos²³.

Solução de carboidrato

Nas três sessões experimentais, aos 45 minutos de recuperação, o voluntário ingeriu uma solução de carboidrato (CHO). A solução continha 0,5g de dextrose por quilograma de massa corporal do participante, com uma diluição de 5 ml de água para cada 1g de dextrose, adicionados de 10 ml de suco de limão.

Tratamento estatístico

A estatística descritiva foi empregada, utilizando média e erro padrão da média. ANOVA One-way para medidas repetidas foi empregada para comparar o momento de repouso pré-exercício aos momentos de recuperação pós-exercício intra-sessão e Ordinary ANOVA para comparar os momentos correspondentes entre as sessões (TI, 90%LL e Cont) e entre os grupos DB e ND. Utilizou-se *post-hoc* de Tukey. Foi adotado $p < 0.05$ como nível de significância, sendo as análises realizadas por meio do Software *Statistica 7.0* (Statsoft, Oklahoma, USA).

Resultados

A tabela 1 apresenta as características dos participantes do estudo, sendo que o grupo DB comparado ao grupo ND possui maior ($p < 0,05$) idade, circunferência abdominal, glicemia de jejum, índice de resistência à insulina e pressão arterial sistólica.

A tabela 2 apresenta a média dos parâmetros obtidos durante o teste incremental nos grupos DB e ND, não havendo diferenças entre os grupos para os valores de potência, concentração de lactato sanguíneo e percepção subjetiva de esforço, tanto no momento LL quanto na potência pico. Já o $\text{VO}_{2\text{pico}}$ do grupo ND foi superior ($p < 0,05$) ao do grupo DB.

No exercício submáximo, realizado a 90% do limiar de lactato (90%LL), a glicemia do grupo DB foi maior ($p < 0,05$) do que a do grupo ND (tabela 3).

A tabela 4 apresenta a razão de trocas respiratórias. Quando comparadas ao repouso pré-exercício obteve-se diferenças durante o exercício de alta (TI) e moderada intensidade (90%LL), indicando maior

Tabela 2. Média dos parâmetros de aptidão aeróbia obtidos durante o Teste Incremental para os grupos Diabéticos (DB) e Não-Diabéticos (ND)

	DB (n = 9)		ND (n = 11)	
	LL	Pico	LL	Pico
Potência (W)	68 ± 7	108±9	79 ± 7	138±11
$\text{VO}_2(\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1})$	14 ± 1	20 ± 2*	17 ± 2	28 ± 3
Lactato (mM)	2,6±0,2	5,5±0,5	3,7±0,2	7,4±0,6
PSE (escore)	13 ±0,3	19 ±0,4	14 ±0,5	19 ±0,4

*p < 0.05 em relação ao grupo ND. LL: limiar de lactato, VO_2 : consumo de oxigênio, FC: frequência cardíaca, PSE: percepção subjetiva de esforço

Tabela 3. Média das variáveis obtidas ao final do exercício a 90%LL para os grupos Diabéticos (DB) e Não-Diabéticos (ND)

	DB (n = 9)	ND (n = 11)
Potência (W)	60 ± 6	70 ± 7
$\text{VO}_2 (\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1})$	14 ± 1	15 ± 2
FC (bpm)	115 ± 4	124 ± 4
Lactato (mM)	3,2 ± 0,9	3,7 ± 0,4
Glicemia (mg.dL^{-1})	159 ± 16*	60 ± 3

*p < 0.05 em relação ao grupo ND. VO_2 : consumo de oxigênio, FC: frequência cardíaca

oxidação de carboidratos em ambos os grupos, enquanto que o R ficou reduzido após a realização de exercício de alta (DB e ND) e moderada intensidade (ND), sendo que

esses valores de R indicam predominância da oxidação de gorduras. A sessão controle não apresentou nenhuma diferença significativa. Ao comparar os grupos DB e ND,

obteve-se diferença somente na recuperação pós-exercício elevado (R60 e R135).
de moderada intensidade, tendo o grupo DB um R mais

Tabela 4. Valores absolutos de razão de trocas respiratórias (R) do grupo diabético (DB) e não-diabético (ND) durante as sessões experimentais

	DB			ND		
	TI	90%LL	Controle	TI	90%LL	Controle
Rep	0,82±0,01	0,80±0,03	0,84±0,03	0,85±0,03	0,88±0,04	0,89±0,05
Exe	1,07±0,03*	0,98±0,02*	0,84±0,03	1,23±0,04*	1,04±0,03*	0,85±0,04
R15	0,81±0,03	0,84±0,02	0,75±0,03	0,83±0,03	0,92±0,05	0,87±0,05
R30	0,73±0,03	0,84±0,03	0,76±0,03	0,73±0,02*	0,85±0,02	0,90±0,08
R45	0,73±0,04	0,83±0,03	0,76±0,02	0,75±0,03	0,82±0,04	0,84±0,05
R60	0,70±0,04*	0,79±0,02 [§]	0,74±0,02	0,75±0,03	0,74±0,03*	0,84±0,06
R75	0,70±0,04*	0,81±0,02	0,80±0,02	0,79±0,02	0,77±0,04	0,82±0,04
R90	0,73±0,05	0,80±0,02	0,79±0,02	0,82±0,03	0,81±0,04	0,89±0,06
R105	0,77±0,04	0,80±0,03	0,76±0,02	0,86±0,02	0,84±0,04	0,86±0,05
R120	0,77±0,03	0,80±0,02	0,76±0,02	0,84±0,03	0,83±0,05	0,88±0,05
R135	0,76±0,03	0,84±0,02 [§]	0,80±0,00	0,85±0,04	0,76±0,04*	0,82±0,04

Rep: repouso pré-exercício; Exe: final do exercício ou controle; R15-R135: Recuperação pós-exercício. *p<0,05 em relação ao Rep; [§]p<0,05 em relação a mesmo momento e sessão experimental do grupo ND

O percentual de contribuição de oxidação dos substratos energéticos pode ser observado na figura 1, apresentado diferenças (p<0,05) ao comparar os valores de repouso pré-exercício com os momentos de recuperação das sessões de ambas as intensidades para os grupos DB e ND. O R observado durante o exercício de ambas as intensidades, indica maior contribuição dos carboidratos, enquanto que na recuperação pós-exercício a contribuição de gorduras foi superior nos grupos DB (TI) e ND (TI e 90%LL). Na sessão controle não foram observadas diferenças entre o momento de repouso e os momentos de recuperação pós-exercício.

Ao comparar os grupos (DB vs. ND) nos momentos correspondentes de cada sessão experimental, os diabéticos apresentaram maior contribuição de gordura na sessão controle, aos 15 e 120 minutos de recuperação. Quanto aos carboidratos, a única diferença (p<0,05) observada foi aos 15 minutos de

recuperação da sessão controle, tendo o grupo DB uma menor contribuição (17,2±4,2%) do que o grupo ND (56,2±11,1%).

Discussão

O presente estudo teve como objetivo observar e comparar a contribuição de carboidratos e gordura como substratos energéticos oxidados durante o exercício incremental máximo e submáximo, bem como no período de recuperação pós-exercício em indivíduos diabéticos tipo 2 e não diabéticos.

Os principais achados demonstram que durante a realização do exercício, independente da intensidade, há uma predominância de oxidação de carboidratos, diferindo do repouso, em que predomina a utilização de gorduras. Após a realização do exercício observa-se predominância da oxidação de gorduras, mais elevada após exercício de alta intensidade (TI) em ambos os

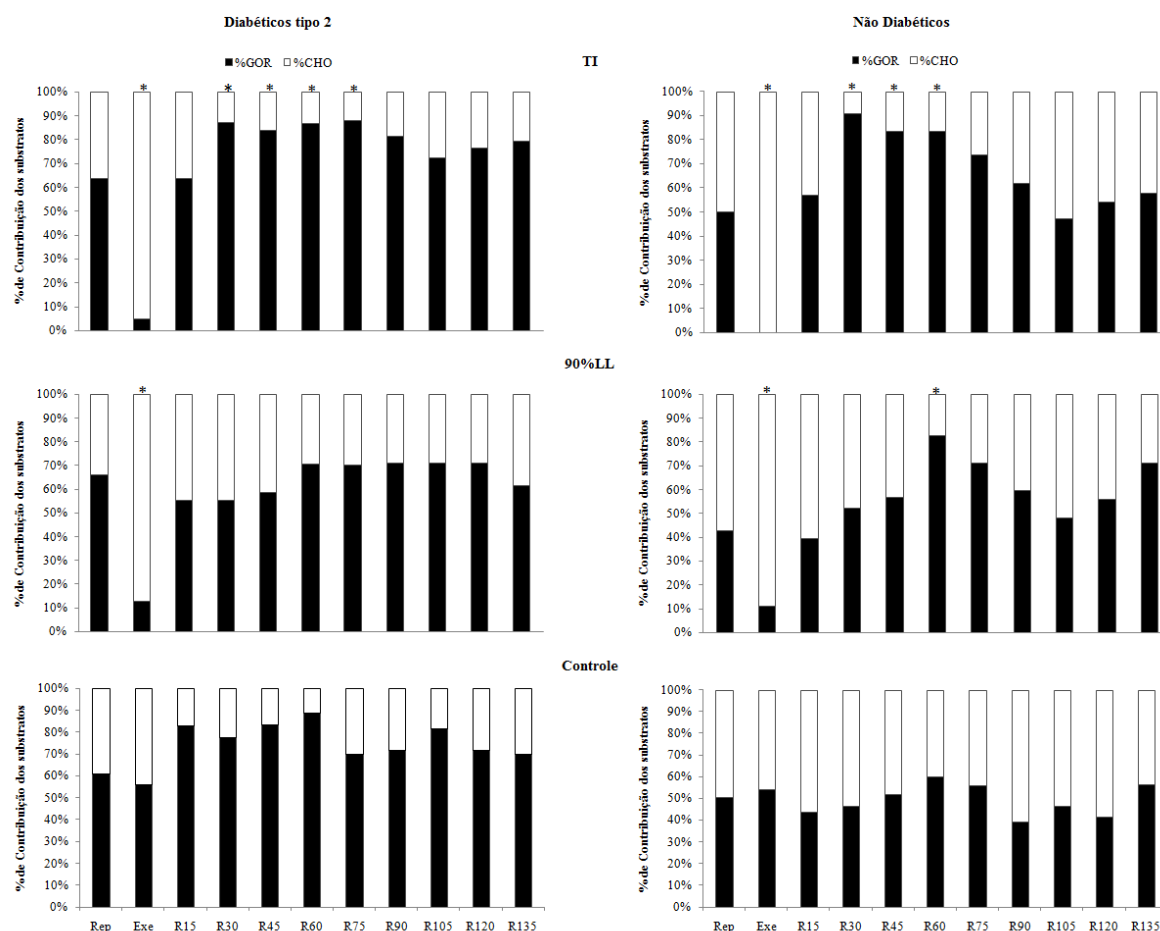


Figura 1. Contribuição percentual de carboidrato (CHO) e gordura (GOR) como substrato energético oxidado durante as três sessões experimentais nos grupos Diabéticos (DB) e Não-Diabéticos (ND)

TI: Teste Incremental ou exercício de alta intensidade; 90%LL: exercício submáximo. Rep: Repouso pré-exercício; Exe: final do exercício ou controle; R15-R135: Recuperação pós-exercício. * $p < 0,05$ em relação ao Rep

grupos, sendo mais prolongada no grupo DB, diferente da sessão de exercício a 90%LL, pois somente o grupo ND apresentou oxidação de gordura elevada durante a recuperação pós-exercício. Na sessão controle nenhuma diferença foi observada comparada ao repouso pré-exercício. Indivíduos diabéticos oxidam maior percentual de gorduras comparado a não-diabéticos quando não realizam exercício, ou seja, na sessão controle.

O diabetes mellitus tipo 2 causa alterações metabólicas quanto à utilização de substratos energéticos, ou seja, no percentual de energia proveniente da oxidação de carboidratos e gorduras^{11,24,25}, diferindo dos indivíduos não-diabéticos.

No presente estudo, a contribuição percentual de gorduras no repouso entre DB ($60,5 \pm 4,4\%$) e ND ($45,3 \pm 7,9\%$) não foram diferentes, porém, houve diferença no período de recuperação durante a sessão

controle, demonstrando que o grupo DB apresentou maior oxidação de gorduras, o que possivelmente resulta de uma prejudicada captação de glicose e de um maior conteúdo de gordura intramuscular, a qual é considerada “metabolicamente mais ativa”, estando associada a resistência a insulina^{10,11}.

De maneira interessante, houve elevação do R em ambos os grupos, indicando um deslocamento para a maior oxidação de carboidratos como substrato energético, apresentando uma contribuição desse substrato durante o exercício de 95 a 100% para o grupo DB e de 90 a 100% para o grupo ND.

A alta dependência da oxidação de carboidratos entre os indivíduos participantes do presente estudo durante o exercício, mesmo de moderada intensidade pode ser explicada pela reduzida aptidão física dos mesmos, já que indivíduos sedentários utilizam mais

carboidratos durante o exercício, resultando inclusive na ocorrência do limiar de lactato em uma carga menor se comparado a indivíduos de superior aptidão física^{24,25}. Além disso, para o grupo DB, essa maior utilização de carboidratos reforça o efeito do exercício em aumentar a captação de glicose, por estimular vias não insulino-dependentes, mas também por aumentar a sensibilidade à insulina²⁶.

Durante o período de recuperação pós-exercício, do exercício de elevada intensidade, o R ficou menor em alguns momentos de recuperação (DB: R60;R75; ND: R60;R135) comparado ao repouso, indicando maior oxidação de gorduras. Já os exercícios de moderada intensidade provocam alterações menos significativas na homeostase energética como observado no presente estudo, resultando em menor estimulação da captação da glicose por vias dependentes da contração muscular e alteração na sensibilidade à insulina, exercendo pouca influência na utilização de substrato pós-exercício, especialmente para o grupo DB.

Essas diferenças na homeostase energética causada por exercícios mais intensos pode ser explicada devido a estes exigirem um maior recrutamento de unidades motoras, por conseguinte maiores ajustes cardiovasculares e metabólicos²⁷. De acordo com Long III *et al.*²⁴, um aumento das catecolaminas durante exercício de alta intensidade, bem como no início da recuperação, associado ao aumento do fluxo sanguíneo para o tecido adiposo, favorecem a utilização das gorduras como substrato.

Outro fator responsável pela diminuição do R após o exercício de elevada intensidade é a produção de CO₂ não-metabólico, ou seja, a tentativa de tamponamento da acidose metabólica, decorrente do acúmulo de lactato, o tamponamento dos íons hidrogênio pelo bicarbonato de sódio resultará em um aumento das concentrações de CO₂, os quimioceptores conduzem respostas aferentes ao centro respiratório, promovendo aumento da frequência respiratória, eliminando maiores quantidades de CO₂, resultando no deslocamento do R para um valor menor, sugerindo maior oxidação de gorduras²⁹⁻³¹.

Um predomínio na oxidação de gorduras, em indivíduos diabéticos tipo 2, após o exercício foi observado por Poirier *et al.*³². Apesar da aumentada contribuição de gorduras como fonte energética pós-exercício no grupo DB observada no presente estudo, a glicemia ficou reduzida (menor valor: 143±12) em relação aos valores de repouso pré-exercício (maior valor observado no repouso: 201±15) de alta e moderada intensidade, sugerindo que a glicose captada do sangue para o músculo esquelético foi estocada em forma de glicogênio, e não imediatamente utilizada como substrato energético.

Logo, supõe-se que o exercício físico em indivíduos diabéticos tipo 2 promove também a utilização do glicogênio muscular, que está mais prejudicada do que a utilização de glicose plasmática^{11,24,33}. Braun *et al.*⁵ verificaram que a oxidação de carboidratos e o uso estimado de glicogênio muscular durante o exercício foi menor no grupo de indivíduos com resistência a insulina, quando comparado a indivíduos não resistentes a insulina. Ao contrário do esperado, após a ingestão de solução de carboidratos, a oxidação de gorduras no grupo DB não foi inibida, sugerindo que o exercício prévio não exerceu efeito na regulação da resposta metabólica à carga glicêmica durante a recuperação pós-exercício em indivíduos DB.

No grupo ND, ambas as sessões de exercício promoveram aumento na oxidação de gordura no período de recuperação pós-exercício, no entanto após o exercício de alta intensidade (TI), essa oxidação foi mais prolongada. Além disso, a ingestão de solução de carboidrato inibiu o aumento na utilização de gorduras e potencializou a oxidação de carboidratos após o TI e o C. Isto é coerente com a ausência de alterações metabólicas nos indivíduos ND, ou seja, a ingestão alimentar pós-exercício eleva a contribuição do metabolismo de carboidratos como substrato energético. Comparando-se a variação do R após a ingestão de solução de carboidratos entre os grupos DB e ND, observa-se que as modificações do R do grupo DB na sessão TI apresentou-se semelhante ao do grupo ND, ao contrário das outras sessões, apesar dos valores significativamente menores, o que sugere uma

melhor regulação do metabolismo de carboidratos e gorduras em resposta ao exercício de alta intensidade.

Para o grupo ND, a variação do R obtida na sessão 90% LL foi significativamente diferente das sessões TI e C. Os diferentes padrões nas variações das curvas dos grupos DB e ND corroboram as alterações metabólicas apresentadas por indivíduos com DM2.

O aumento significativo da oxidação de gorduras na recuperação do TI em relação ao repouso se prolongou mais no grupo DB (R90) em comparação ao grupo ND (R60), mesmo os grupos tendo ingerido solução de CHO na R45. Provavelmente a característica de capacidade reduzida de transporte de glicose e acúmulo de gordura intramuscular dos diabéticos tipo 2 prolongou a maior oxidação de gordura em busca de um balanço energético^{10,12,24}.

De acordo com Braun *et al.*¹¹ a efetividade do exercício para o controle metabólico de indivíduos com DM2 depende, em partes, da capacidade de alternância da utilização de vias metabólicas, para estimular a captação de glicose. Assim, o aumento da oxidação de lipídios em decorrência do exercício também exerce efeito positivo, por favorecer o equilíbrio entre o estoque e a oxidação de lipídios, ajudando a restaurar a sensibilidade à insulina. Um modelo experimental com administração de carboidratos durante a recuperação pós-exercício simula o que ocorre no dia-a-dia de indivíduos que se exercitam e em seguida se alimentam, apresentando, assim, importante validade externa.

Contudo, vale salientar que a ausência de dosagens de marcadores mais diretos da contribuição energética e a dificuldade de recrutamento de voluntários diabéticos que determinou a apresentação de uma amostra reduzida, foram fatores limitantes de nosso estudo, impossibilitando aprofundamento na abordagem das respostas metabólicas no período de recuperação da população de diabéticos tipo 2. Por outro lado, os resultados apresentados no presente estudo podem contribuir para um maior esclarecimento das respostas fisiológicas de diabéticos tipo 2 após exercício, e futuramente contribuindo para melhora da qualidade da prescrição do exercício para essa população.

Conclusões

Diabéticos tipo 2 apresentam elevada oxidação de carboidratos durante o exercício de alta e de moderada intensidade. Além disso, também apresentam elevada oxidação de gorduras, por um tempo mais prolongado que indivíduos não diabéticos no período de recuperação do exercício de alta intensidade, mesmo com ingestão de solução de CHO após o exercício. Portanto, o exercício de maior intensidade parece aumentar oxidação de gorduras em diabéticos tipo 2, resultando em maior sensibilidade a insulina e equilíbrio energético. Vale ressaltar que prescrição do exercício intenso para o diabético deve ser empregada quando houver possibilidade de monitoramento contínuo como no presente estudo, devido às complicações fisiológicas associadas à doença e a característica de baixa aptidão física dessa população.

Agradecimentos

A CAPES-PROCAD, CNPQ, Micromed e Salvapé pelo apoio financeiro com bolsas, fomento e equipamentos para a pesquisa.

Referências

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. **Diabetes Care** 2008;31(Suppl 1):S12-S54.
2. Asano RY, Bartholomeu Neto J, Freitas MA, Miranda EF. Efeitos agudos do treinamento com pesos na glicemia: Comparação entre três protocolos para iniciantes. **Revista de Educação Física** 2010;145:3-9.
3. Berry MJ, Stoneman JV, Weyrich AS, Burney B. Dissociation of the ventilatory and lactate thresholds following caffeine ingestion. **Med Sci Sports Exerc** 1991;23(4):463-469.
4. Briscoe VJ, Tate Db, Davis SN. Type 1 diabetes: exercise and hypoglycemia. **Appl Physiol Nutr Metab**. 2007;32(3):576-582.
5. Braun B, Sharoff C, Chipkin SR, Beaudoin F. Effects of insulin resistance on substrate utilization during exercise in overweight women. **J Appl Physiol** 2004; 97(3):991-997.
6. Bruce CR, Hawley JA. Improvements in insulin resistance with aerobic exercise training: a lipocentric approach. **Med Sci Sports Exerc** 2004;36(7):1196-1201.
7. Bruce CR, Kriketos AD, Cooney GJ, Hawley JA. Disassociation of muscle triglyceride content and insulin

sensitivity after exercise training in patients with type 2 diabetes. **Diabetologia** 2004;47(1):23-30.

8. Carvalho MH, Colaço AL, Fortes ZB. Citocinas, disfunção endotelial e resistência à insulina. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2006;50(2):304-312.

9. Colberg SR, Hagberg JM, McCole SD, Zmuda JM, Thompson PD, Kelley DE. Utilization of glycogen but not plasma glucose is reduced in individuals with NIDDM during mild-intensity exercise. **J Appl Physiol** 1996;84(4):2027-2033.

10. Curi R *et al.* Uma etapa limitante para a oxidação de ácidos graxos durante o exercício aeróbio: o ciclo de Krebs. **R bras Ci e Mov** 2003;11(2):87-94.

11. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller C. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. **Am J Clin Nutr** 2002;76(1):5-56.

12. Galassetti P, Tate D, Neill Ra, Morrey S, Davis SN. Effect of gender on counterregulatory responses to euglycemic exercise in type 1 diabetes. **J Clin Endocrinol Metab** 2002;87(11):5144-5150.

13. Gentil P, Oliveira E, Fontana K, Molina G, Oliveira RJ, Bottaro M. Efeitos agudos de vários métodos de treinamento de força no lactato sanguíneo e características de cargas em homens treinados recreacionalmente. **Rev bras med esporte** 2006;12(6):303-307.

14. Gittelsohn J, Wolever TMS, Harris SB, Harris-Giraldo R, Hanley AJG, Zinman B. Specific patterns of food consumption and preparation are associated with diabetes and obesity in a native Canadian community. **J Nutr** 1998;128(3):541-547.

15. Gross JL, Silveiro SP, Camargo JL, Reichelt AJ, Azevedo MJ. Diabetes melito: diagnóstico, classificação e avaliação do controle glicêmico. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2002;46(1):16-26.

16. Hawley JA, Houmard JA. Introduction: preventing insulin resistance through exercise: a cellular approach. **Med Sci Sports Exerc** 2004;36(7):1187-1190.

17. Hawley JA, Hopkins WG. Aerobic glycolytic and aerobic lipolytic power systems. A new paradigm with implications for endurance and ultraendurance events. **Sports Med** 1995;19(4):240-250.

18. Hiyane WC *et al.* Blood glucose responses of type-2 diabetics during and after exercise performed at intensities above and below anaerobic threshold. **Rev bras Cineantrop Des Hum** 2008;10(1):8-11.

19. Hu FB, Leitzmann MF, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Rimm EB. Physical activity and television watching in relation to risk for type 2 diabetes mellitus in men. **Arch Intern Med** 2001;161(12):1542-1548.

20. Lima CJL *et al.* Hypotensive effects of exercise performed around anaerobic threshold in type 2 diabetic patients. **Diabetes Res Clin Pract** 2008;81(2):216-222.

21. Lima-Silva AE, Fernandes, TC, Oliveira FR; Nakamura FY, Gevaerd MS. Metabolismo do glicogênio

muscular durante o exercício físico: mecanismos de regulação. **Rev Nutr** 2007;20(4):417-429.

22. Long W, Wells K, Englert V, Schmidt S, Hickey MS, Melby CL. Does prior acute exercise affect postexercise substrate oxidation in response to a high carbohydrate meal? **Nutr Metabol (Lon)** 2008;5(2):1-9.

23. Metz *et al.* Relationship between blood lactate concentration and substrate utilization during exercise in type 2 diabetic postmenopausal women. **Metabol Clin Experim** 2005;54(8):1102-1107.

24. Oliveira JC *et al.* Identificação do limiar de lactato e limiar glicêmico em exercícios resistidos. **Rev Bras Med Esporte** 2006;12(6):333-338.

25. Pan DA *et al.* Skeletal muscle triglyceride levels are inversely related to insulin action. **Diabetes** 1997;46(6):983-988.

26. Pitanga FJG, Lessa I. Indicadores antropométricos de obesidade como instrumento de triagem para risco coronariano elevado em adultos na cidade de Salvador-Bahia. **Arq Bras Cardiol** 2005;85(1):26-31.

27. Poirier P *et al.* Prior meal enhances the plasma glucose lowering effect of exercise in type 2 diabetes. **Med Sci Sports Exerc** 2001;33(8):1259-1264.

28. Panagiotakos B. *et al.* The relationship between dietary habits, blood glucose and insulin levels among people without cardiovascular disease and type 2 diabetes: the ATTICA study. **Rev Diabet Stud** 2005;2(4):208-215.

29. Ross R *et al.* Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. **Ann Intern Med** 2000;133(2):92-103.

30. Ross R *et al.* Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. **Obes Res** 2004;12(5):789-798.

31. Schaan BD. O papel da proteína quinase C no desenvolvimento das complicações vasculares do diabetes mellitus. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2003;47(6):654-662.

32. Simões HG, Campbell CSG, Baldissera V, Denadai BS, Kokubun E. Determinação do limiar anaeróbio por meio de dosagens glicêmicas e lactacidêmicas em testes de pista para corredores. **Rev paul Educ Fís** 1998;12(1):17-30.

33. Szewieczek J, Dulawa J, Strzałkowska D, Hornik B, Kawecki G. Impact of the short-term, intense exercise on postprandial glycemia in type 2 diabetic patients treated with glicazide. **J Diab Complications** 2007;21(2):101-107.

34. White JR *et al.* Diabetes consortium medical advisory board. Clarifying the role of insulin in type 2 diabetes management. **Clinical Diabetes** 2003;21(1):14-21.

35. Wasserman K, McIlroy MB. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. **Am J of Cardiol** 1964;14(6):844-852.