ENDOCRINE RESPONSES AND EXERCISE PHYSIOLOGY FOR SPECIAL POPULATIONS: DIABETES AND OBESITY

RESPOSTAS ENDÓCRINAS E FISIOLOGIA DO EXERCÍCIO PARA POPULAÇÕES ESPECIAIS: DIABETES E OBESIDADE

DOI: 10.51859/amplla.sset.4126-16

Alberto Jacob de Sousa Lucetti [1]
Elian Siqueira Silva [1]
Wslanny Raquel [1]
Franscisco Daniel [1]
Erick Ricardo [1]
Pedro Gabriel [1]

[1] Graduando em Educação Física. Universidade Estadual do Piauí (UESPI).

ABSTRACT

Obesity and type 2 diabetes mellitus (T2DM) represent complex metabolic disorders characterized by metainflammation, endocrine dysfunction of adipose tissue, and insulin resistance. The aim of this chapter is to analyze the physiological and endocrine mechanisms triggered by physical exercise in individuals with obesity and T2DM, correlating them with acute and chronic adaptations and practical prescription guidelines. The methodology is based on a narrative literature review grounded in clinical guidelines and physiological studies. Findings indicate that muscle contraction stimulates glucose uptake via GLUT4 translocation through insulin-independent mechanisms mediated by AMP-activated protein kinase (AMPK) and intracellular calcium, bypassing the impairments caused by cellular lipotoxicity. Additionally, skeletal muscle acts as an endocrine organ by secreting myokines, such as muscle-derived interleukin-6 (IL-6), which exert systemic anti-inflammatory effects and stimulate lipolysis. Physical exercise also modulates stress regulation via the hypothalamic-pituitary-adrenal axis (cortisol), restores sensitivity to appetite-regulating hormones (leptin and ghrelin), and attenuates the decline in basal metabolic rate associated with thyroid hormones (T3 and T4). It is concluded that the individualized and combined prescription of aerobic and resistance exercises stands as an essential non-pharmacological strategy for glycemic control, body composition optimization, and the management of cardiometabolic complications in these populations.

Keywords: Diabetes Mellitus Tipo 2. Obesidade. Fisiologia do Exercício. GLUT4. Mioquinas.

RESUMO

A obesidade e o diabetes mellitus tipo 2 (DM2) constituem duas das principais patologias metabólicas contemporâneas, associadas a profundas alterações endócrinas que comprometem a homeostase do organismo, a regulação energética e a capacidade funcional. A obesidade, caracterizada pelo acúmulo excessivo e disfuncional de tecido adiposo, associa-se a um estado de inflamação crônica de baixa intensidade (metainflamação) e à secreção desregulada de adipocinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF-α) e a interleucina-6 (IL-6 de origem adipocitária). Esse microambiente inflamatório favorece o desenvolvimento de resistência à insulina no músculo esquelético e no fígado, além de impor uma sobrecarga crônica sobre as células β pancreáticas, podendo culminar em sua disfunção e apoptose (Chandrasekaran & Weiskirchen, 2024). Nesse contexto, compreender a complexa rede metabólica e endócrina envolvida no

exercício físico é fundamental para a prescrição baseada em evidências para populações especiais. Durante a contração muscular, desencadeia-se uma cascata de sinalizações endócrinas e parácrinas integradas. Hormônios contrarreguladores e glicocorticoides — como cortisol, catecolaminas, glucagon e hormônio do crescimento (GH) — atuam em sinergia para otimizar o fornecimento de substratos energéticos. Simultaneamente, o músculo esquelético atua como um verdadeiro órgão endócrino, secretando peptídeos sinalizadores conhecidos como mioquinas, que exercem papéis anti-inflamatórios e modulam o metabolismo em múltiplos órgãos. O exercício físico consolida-se, portanto, como uma intervenção não farmacológica indispensável para o manejo metabólico do DM2 e da obesidade. Na obesidade, o treinamento regular modula o gasto calórico, atenua a gordura visceral, melhora a aptidão cardiorrespiratória e restabelece a sensibilidade tecidual à insulina (Raiman et al., 2023). No DM2, a contração muscular promove o recrutamento de glicose independentemente da sinalização da insulina, além de promover adaptações crônicas que favorecem a regulação glicêmica e a preservação da massa magra (Oliveira et al., 2020). Assim, este capítulo aborda as principais respostas e adaptações endócrinas relacionadas ao exercício físico em indivíduos com obesidade e diabetes, integrando os mecanismos moleculares envolvidos às particularidades práticas da prescrição de exercícios físicos nessa população.

Palavras-chave: Diabetes Mellitus Tipo 2. Obesidade. Fisiologia do Exercício. GLUT4. Mioquinas.

1 INTRODUÇÃO

A obesidade e o diabetes mellitus tipo 2 (DM2) constituem duas das principais patologias metabólicas contemporâneas, associadas a profundas alterações endócrinas que comprometem a homeostase do organismo, a regulação energética e a capacidade funcional. A obesidade, caracterizada pelo acúmulo excessivo e disfuncional de tecido adiposo, associa-se a um estado de inflamação crônica de baixa intensidade (metainflamação) e à secreção desregulada de adipocinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF-α) e a interleucina-6 (IL-6 de origem adipocitária). Esse microambiente inflamatório favorece o desenvolvimento de resistência à insulina no músculo esquelético e no fígado, além de impor uma sobrecarga crônica sobre as células β pancreáticas, podendo culminar em sua disfunção e apoptose (Chandrasekaran & Weiskirchen, 2024).

Nesse contexto, compreender a complexa rede metabólica e endócrina envolvida no exercício físico é fundamental para a prescrição baseada em evidências para populações especiais. Durante a contração muscular, desencadeia-se uma cascata de sinalizações endócrinas e parácrinas integradas. Hormônios contrarreguladores e glicocorticoides — como cortisol, catecolaminas, glucagon e hormônio do crescimento (GH) — atuam em sinergia para otimizar o fornecimento de substratos energéticos. Simultaneamente, o músculo esquelético atua como um

verdadeiro órgão endócrino, secretando peptídeos sinalizadores conhecidos como mioquinas, que exercem papéis anti-inflamatórios e modulam o metabolismo em múltiplos órgãos.

O exercício físico consolida-se, portanto, como uma intervenção não farmacológica indispensável para o manejo metabólico do DM2 e da obesidade. Na obesidade, o treinamento regular modula o gasto calórico, atenua a gordura visceral, melhora a aptidão cardiorrespiratória e restabelece a sensibilidade tecidual à insulina (Raiman et al., 2023). No DM2, a contração muscular promove o recrutamento de glicose independentemente da sinalização da insulina, além de promover adaptações crônicas que favorecem a regulação glicêmica e a preservação da massa magra (Oliveira et al., 2020).

Assim, este capítulo aborda as principais respostas e adaptações endócrinas relacionadas ao exercício físico em indivíduos com obesidade e diabetes, integrando os mecanismos moleculares envolvidos às particularidades práticas da prescrição de exercícios físicos nessa população.

2 CAPTAÇÃO DE GLICOSE PELO MÚSCULO ESQUELÉTICO, LIPOTOXICIDADE E PARTICIPAÇÃO DO GLUT4

O músculo esquelético desempenha papel central na captação periférica de glicose estimulada por nutrientes e pelo esforço, sendo responsável por cerca de 80% da depuração da glicose pós-prandial. Durante a atividade física, o expressivo aumento da demanda de adenosina trifosfato (ATP) nas fibras musculares ativas exige a rápida mobilização de substratos. Nesse cenário, o aumento da captação de glicose muscular constitui uma resposta metabólica crítica para a sustentação do esforço e para a preservação da normoglicemia (Richter & Hargreaves, 2013).

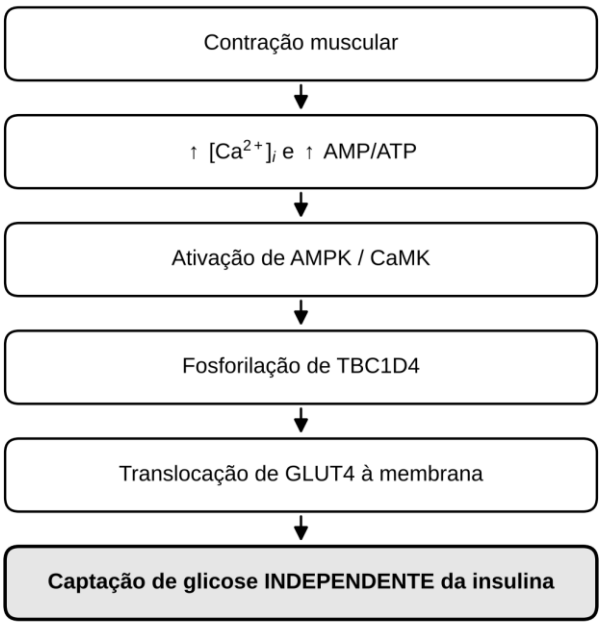
A entrada de glicose no miócito ocorre via difusão facilitada, intermediada principalmente pelo transportador de glicose tipo 4 (GLUT4). Em estado de repouso e sob baixas concentrações de insulina, o GLUT4 permanece sequestrado em vesículas intracelulares. A translocação do GLUT4 para a membrana plasmática e para os túbulos T ocorre por duas vias de sinalização distintas e complementares:

- Via Insulino-dependente: Em condições fisiológicas, a ligação da insulina ao seu receptor de membrana (IR) desencadeia a autofosforilação em resíduos de tirosina, recrutando os substratos do receptor de insulina (IRS-1/2) e ativando a via da fosfatidilinositol 3-quinase (PI3K) e da proteína quinase B (Akt). A Akt

ativada fosforila e inativa o domínio GAP da proteína TBC1D4 (AS160), permitindo o direcionamento das vesículas de GLUT4 à membrana (Bird & Hawley, 2017).

- Via Contrátil / Independente da Insulina: Na obesidade e no DM2, o acúmulo ectópico de lipídios no músculo esquelético leva à formação de metabólitos lipotóxicos, como diacilgliceróis (DAGs) e ceramidas. Esses metabólitos ativam isoformas de Proteína Quinase C (PKC) e JNK, que fosforilam o IRS-1 em resíduos de serina, bloqueando a cascata da insulina e gerando a resistência tecidual à insulina. Contudo, durante a contração muscular, a elevação do cálcio citosólico (Ca^{2+}) e da relação AMP/ATP ativa a proteína quinase ativada por AMP (AMPK) e a proteína quinase dependente de Ca^{2+}/calmodulina (CaMK). A AMPK fosforila a TBC1D4 em sítios distintos dos da Akt, promovendo a translocação das vesículas de GLUT4 mesmo em miócitos com acentuada resistência à insulina (Richter & Hargreaves, 2013), conforme esquematizado na Figura 1.

Figura 1 – Esquema da captação de glicose independente da insulina durante a contração muscular



Fonte: Autoria própria.

Além do efeito agudo durante a sessão, o exercício induz um aumento sustentado da sensibilidade à insulina no período pós-exercício, podendo persistir por até 24 a 72 horas, dependendo do volume e da intensidade do esforço (Bird & Hawley,

2017). Esse fenômeno pós-exercício associa-se à maior eficiência na sinalização via Akt-TBC1D4 e à ressíntese de glicogênio muscular.

Em longo prazo, o treinamento físico crônico (aeróbico, resistido ou combinado) promove adaptações moleculares profundas, como o aumento do conteúdo total de proteína e mRNA de GLUT4, aumento da densidade capilar muscular e da biogênese mitocondrial. Essas adaptações justificam a eficácia do exercício como pilar central na atenuação da resistência à insulina e no controle glicêmico de indivíduos com DM2 e obesidade (Bird & Hawley, 2017; Richter & Hargreaves, 2013).

3 O MÚSCULO COMO ÓRGÃO ENDÓCRINO: PAPEL DAS MIOQUINAS NO CROSSTALK METABÓLICO

Historicamente compreendido apenas como um efetor motor, o músculo esquelético é hoje reconhecido como um importante órgão endócrino e autócrino. Durante o exercício físico, a contração muscular estimula a síntese e a secreção de centenas de peptídeos denominados mioquinas, que medeiam a comunicação metabólica (crosstalk) entre o músculo, o tecido adiposo, o fígado, o pâncreas e o sistema nervoso central (Pedersen & Febbraio, 2012).

Entre as mioquinas mais estudadas no contexto das doenças metabólicas, destaca-se a Interleucina-6 de origem muscular (IL-6 muscular). Enquanto a IL-6 cronicamente elevada secretada pelo tecido adiposo visceral inflamado possui caráter pró-inflamatório e indutor de resistência à insulina, a liberação aguda de IL-6 pelo músculo em exercício ocorre de maneira independente do fator de transcrição NF-κB e exerce efeitos marcadamente anti-inflamatórios e metabólicos:

- Efeito Anti-inflamatório Sistêmico: A IL-6 muscular estimula a produção sistêmica de citocinas anti-inflamatórias, como o antagonista do receptor de IL-1 (IL-1ra) e a interleucina-10 (IL-10), ao mesmo tempo em que inibe a produção de TNF-α.
- Estímulo à Lipólise: A IL-6 muscular atua no tecido adiposo, estimulando a lipólise e aumentando a oxidação de ácidos graxos livres.
- Secreção de GLP-1: A IL-6 induz a secreção do peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1) pelas células L intestinais e células α pancreáticas, melhorando a secreção de insulina dependente de glicose e a homeostase glicêmica.

Outras mioquinas, como a Irisina (derivada da clivagem do precursor FNDC5) e a Miostatina (cujo nível é reduzido pelo exercício), desempenham papel fundamental na alteração do perfil adipocitário — favorecendo o "escurecimento" (browning) do tecido adiposo branco em adipócitos beges com maior capacidade termogênica — e na preservação da massa muscular. Em indivíduos com obesidade e DM2, a liberação frequente de mioquinas induzida pelo exercício contraria a metainflamação, promovendo um ambiente hormonal favorável ao reestabelecimento da saúde cardiometabólica (Pedersen & Febbraio, 2012).

4 RESPOSTA DO CORTISOL E DO EIXO HPA AO EXERCÍCIO FÍSICO

O cortisol, glicocorticoide sintetizado pela zona fasciculada do córtex adrenal sob regulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), exerce papel essencial na resposta fisiológica ao estresse e no metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas. Durante o exercício físico agudo, o aumento das concentrações circulantes de cortisol estimula a gliconeogênese hepática, a lipólise no tecido adiposo e a proteólise muscular, atuando como um hormônio contrarregulador para manter o aporte de substratos glicêmicos (Froes et al., 2024).

Em indivíduos com obesidade abdominal e DM2, observa-se frequentemente uma desregulação basal da atividade do eixo HPA, marcada por uma hipercortisolemia tecidual local. Esse processo é mediado, em grande parte, pela superexpressão da enzima 11β-hidroxiesteroide desidrogenase tipo 1 (11β-HSD1) no tecido adiposo visceral, a qual converte a cortisona inativa em cortisol ativo. A exposição excessiva e crônica aos glicocorticoides contribui para o agravamento da resistência à insulina, o acúmulo de adiposidade central, a proteólise e a inibição da secreção pancreática de insulina (Incollingo Rodriguez et al., 2015; Paredes & Ribeiro, 2014).

A resposta do cortisol ao exercício agudo é fortemente dependente da intensidade e da duração do esforço:

- Exercícios de Intensidade Leve a Moderada (< 60% do VO_2máx): Tendem a não alterar expressivamente ou até a reduzir levemente as concentrações circulantes de cortisol, devido ao aumento da taxa de depuração metabólica do hormônio superar sua secreção.

- Exercícios de Alta Intensidade (> 70-75% do VO_2máx) ou Prolongados: Promovem a ativação marcante do eixo HPA e a elevação transitória nos níveis séricos de cortisol.

É imperativo diferenciar a elevação fisiológica e transitória do cortisol — necessária para a sinalização adaptativa do exercício — da hipercortisolemia crônica associada ao estresse e à disfunção metabólica. O treinamento físico regular modula a responsividade do eixo HPA, resultando em menor secreção de cortisol frente a cargas submáximas de esforço e na atenuação da atividade da 11β-HSD1 no tecido adiposo. Assim, a manipulação adequada do volume, da intensidade e do tempo de recuperação previne respostas catabólicas excessivas e favorece o ambiente anabólico e metabólico positivo em indivíduos com obesidade e diabetes (Froes et al., 2024; Incollingo Rodriguez et al., 2015).

5 LEPTINA, GRELINA E REGULAÇÃO DO BALANÇO ENERGÉTICO E APETITE NO EXERCÍCIO

A regulação do apetite e da ingestão alimentar envolve uma rigorosa sinalização neuroendócrina entre a periferia e o sistema nervoso central (especialmente o núcleo arqueado do hipotálamo). A leptina, produzida pelos adipócitos em proporção à massa de gordura corporal, atua como sinalizador de adiposidade a longo prazo, promovendo a saciedade via neurônios POMC/CART. A grelina, sintetizada predominantemente pelas células oxínticas do estômago, atua como sinalizador de fome a curto prazo, estimulando neurônios NPY/AgRP pré-prandiais (Klok et al., 2007).

Na obesidade, verifica-se um quadro de hiperleptinemia acompanhado de resistência à leptina central, limitando sua capacidade de induzir a saciedade. Paradoxalmente, os níveis basais de grelina costumam encontrar-se reduzidos na obesidade, sugerindo um mecanismo compensatório desregulado (Klok et al., 2007). As respostas hormonais do apetite ao exercício físico envolvem dinâmicas agudas e crônicas:

Respostas Agudas (Anorexia Induzida pelo Exercício): Durante e imediatamente após a realização de sessões de exercício de intensidade moderada a alta (como o treinamento intervalado de alta intensidade - HIIT ou o aeróbico contínuo vigoroso), ocorre uma supressão transitória do apetite. Esse fenômeno é mediado pela redução temporária da grelina acilada (forma

biologicamente ativa do hormônio) e pelo aumento simultâneo de peptídeos anorexígenos intestinais, como o peptídeo YY (PYY), o GLP-1 e o polipeptídeo pancreático (PP).

Adaptações Crônicas: O treinamento físico crônico associado à perda de massa gorda tende a restaurar a sensibilidade à leptina e a melhorar o controle do apetite homeostático e hedônico. Embora a perda de peso por restrição calórica isolada desencadeie elevações compensatórias na grelina (aumentando a fome), a inclusão do exercício regular atenua esse efeito compensatório, facilitando a manutenção do peso perdido em longo prazo (Raiman et al., 2023).

Portanto, a prescrição de rotinas de exercício não deve focar unicamente no gasto calórico da sessão, mas também em seu papel de reordenamento da sinalização neuroendócrina da fome e da saciedade em indivíduos obesos.

6 HORMÔNIOS TIREOIDIANOS, TAXA METABÓLICA E EXERCÍCIO FÍSICO

Os hormônios tireoidianos — a tiroxina (T4) e a triiodotironina (T3) —, sob controle do hormônio estimulante da tireoide (TSH) secretado pela hipófise anterior, são os primordiais reguladores da taxa metabólica basal (TMB), do consumo de oxigênio celular e da termogênese. A T3 atua diretamente nas mitocôndrias e na expressão da proteína desacopladora 1 (UCP-1), influenciando o gasto energético corporal (Klasson et al., 2022).

A relação entre o exercício físico e a função tireoidiana é complexa e bidirecional:

- Sessões Agudas de Exercício: Exercícios intensos provocam alterações transitórias na conversão periférica de T4 em T3, mediada pelas enzimas desiodases (tipos 1 e 2). Dependendo do estado de hidratação e da duração do esforço, observa-se frequentemente um aumento temporário na concentração de T4 e T3 livres para suprir a demanda metabólica imediata.

  Adaptações Crônicas ao Treinamento: Estudos populacionais (como o NHANES) e intervenções de treinamento demonstram que indivíduos habitualmente ativos podem apresentar ajustes no eixo tireoidiano, caracterizados por uma maior eficiência dos receptores hormonais periféricos e níveis circulantes basais ligeiramente mais parcimoniosos de T4 livre, sem declínio da TMB (Klasson et al., 2022).

Restrição Calórica e Déficit Energético: Em programas de emagrecimento para obesos com restrição calórica severa sem exercício, há uma tendência de redução da conversão periférica de T3 (aumentando a T3 reversa - rT3), o que desacelera a TMB como mecanismo de defesa conservador de energia. A prática concomitante de exercícios físicos minimiza essa queda na T3, preservando o gasto metabólico de repouso e facilitando a adesão ao emagrecimento sustentável. No DM2 e na obesidade, a manutenção do eutiroidismo metabólico promovida pela atividade física regular é crucial para sustentar a capacidade oxidativa mitocondrial e o manejo da composição corporal.

7 APLICAÇÕES FISIOLÓGICAS E DIRETRIZES PRÁTICAS PARA A PRESCRIÇÃO DO EXERCÍCIO

7.1 Prescrição para o Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2)

A prescrição do exercício no DM2 deve focar na otimização da captação de glicose, na melhora da sensibilidade à insulina e no controle dos fatores de risco cardiovasculares concomitantes (Kanaley et al., 2022; Silva Júnior et al., 2023).

Componentes do Programa de Treinamento:

- Treinamento Aeróbico:

– Frequência: 3 a 7 dias por semana (com intervalo máximo de 48 horas entre as sessões para sustentar a melhora na sensibilidade à insulina pós-exercício).

– Intensidade: Moderada (40% a 59% do VO_2 de reserva ou Frequência Cardíaca de Reserva - FCR; pontuação 11 a 13 na Escala de Borg 6-20) a Vigorosa (60% a 89% da FCR; Borg 14 a 17).

– Duração: Mínimo de 150 minutos semanais de intensidade moderada ou 75 minutos de intensidade vigorosa.

- Treinamento Resistido (Força):

– Frequência: 2 a 3 sessões semanais em dias não consecutivos.

– Intensidade: Moderada (50% a 69% de 1 Repetição Máxima - 1RM) a Alta (70% a 85% de 1RM).

– Estrutura: 8 a 10 exercícios envolvendo os grandes grupos musculares; 1 a 3 séries de 10 a 15 repetições com progressão gradual.

- Redução do Comportamento Sedentário:

– Interrupções curtas no tempo sentado (ex: 2 a 3 minutos de caminhada leve a cada 30 minutos em pé/sentado) promovem a diminuição da glicemia pós-prandial via translocação contrátil de GLUT4.

Diretrizes de Segurança e Monitoramento Glicêmico:

- Janela Glicêmica de Segurança (glicemia capilar antes do início do exercício):

– < 100 mg/dL: Ingerir de 15 a 30 g de carboidratos de rápida absorção antes de iniciar o esforço.

– 100 a 250 mg/dL: Faixa segura para iniciar o exercício.

– > 250 mg/dL com Cetonúria/Cetonemia: O exercício deve ser adiado até a normatização.

- Cuidados com Neuropatia Periférica: Inspeção diária rigorosa dos pés antes e após o treino, utilizando calçados e meias adequadas. Evitar exercícios de alto impacto na presença de úlceras ativas.

7.2 Prescrição para a Obesidade

Para indivíduos com obesidade, a intervenção visa maximizar o gasto energético total, induzir um balanço energético negativo, preservar a massa isenta de gordura (massa magra) e atuar sobre a inflamação sistêmica (Dias et al., 2014; Raiman et al., 2023).

Componentes do Programa de Treinamento:

- Treinamento Aeróbico (Foco no Gasto Calórico e Saúde Cardiovascular):

  – Frequência: 5 a 7 dias por semana.

  – Duração: Progressão gradual de 30 para 60 minutos diários (acumulando de 200 a 300 minutos semanais).

  – Intensidade: Iniciar entre 40-59% da FCR (Borg 11-13) e progredir para ≥ 60% da FCR conforme tolerância.

  – Modalidades: Atividades de baixo impacto articular no início (ciclismo ergométrico, hidroginástica, caminhada).

- Treinamento Resistido (Preservação da Taxa Metabólica e Massa Muscular):

  – Frequência: 2 a 3 dias por semana.

  – Estrutura: Exercícios multiarticulares (ex: leg press, supinos, remadas) focando em 2 a 4 séries de 8 a 12 repetições com cargas moderadas (60-75% de 1RM).

– Benefício Metabólico: A preservação da massa magra evita a desaceleração da Taxa Metabólica Basal comumente observada na perda de peso.

Considerações de Prescrição e Individualização:

- Uso da Escala de Percepção Subjetiva de Esforço (Borg/RPE): Crucial quando o paciente obeso utiliza medicações como betabloqueadores.
- Sobrecarga Articular: Evitar corridas ou saltos repetitivos em indivíduos com obesidade grau II ou III sem o devido fortalecimento muscular prévio.

8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A integração dos conhecimentos da fisiologia do exercício e da endocrinologia revela que o exercício físico ultrapassa substancialmente o conceito simplista de mera "ferramenta para queima de calorias". Ele atua como um potente modulador endócrino e metabólico de caráter sistêmico.

No diabetes mellitus tipo 2, a contração muscular estimula a translocação de vesículas de GLUT4 por vias independentes da insulina (via AMPK/cálcio), contornando a resistência tecidual gerada pela lipotoxicidade dos diacilgliceróis e ceramidas. Além disso, a ação das mioquinas (como a IL-6 muscular) e o aumento da sensibilidade à insulina pós-exercício oferecem um controle glicêmico robusto e sustentável.

Na obesidade, o exercício atua na atenuação da metainflamação, restaura a eficiência metabólica da insulina, regula os sinalizadores neuroendócrinos do apetite (como leptina e grelina acilada) e preserva a taxa metabólica basal através da proteção da massa magra. A modulação adequada do cortisol via ajuste preciso da intensidade do treino previne estados de estresse catabólico excessivo.

Por fim, o êxito da intervenção com exercícios físicos em populações especiais depende obrigatoriamente da individualização da prescrição. O controle rigoroso das variáveis do treinamento (frequência, intensidade, volume, modalidade e progressão), aliado ao monitoramento glicêmico e multiprofissional, assegura que o exercício físico seja aplicado em sua máxima eficácia terapêutica, garantindo segurança, adesão duradoura e melhoria substancial na qualidade de vida dos indivíduos.

REFERÊNCIAS

Bird, S. R., & Hawley, J. A. (2017). Update on the effects of physical activity on insulin sensitivity in humans. BMJ Open Sport & Exercise Medicine, 2(1), Article e000143. https://doi.org/10.1136/bmjsem-2016-000143

Chandrasekaran, P., & Weiskirchen, R. (2024). The role of obesity in type 2 diabetes mellitus—An overview. International Journal of Molecular Sciences, 25(3), Article 1882. https://doi.org/10.3390/ijms25031882

Dias, I. B. F., Montenegro, R. A., & Monteiro, W. D. (2014). Exercícios físicos como estratégia de prevenção e tratamento da obesidade: Aspectos fisiológicos e metodológicos. Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto, 13(1), 70–79. https://doi.org/10.12957/rhupe.2014.9808

Froes, K. M., Souza, J. L. B. de, & Avelino, B. S. S. (2024). Respostas dos níveis de cortisol ao exercício físico: Revisão de literatura. Revista Foco, 17(11), Article e6843. https://doi.org/10.54751/revistafoco.v17n11-098

Incollingo Rodriguez, A. C., Epel, E. S., White, M. L., Standen, E. C., Seckl, J. R., & Tomiyama, A. J. (2015). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation and cortisol activity in obesity: A systematic review. Psychoneuroendocrinology, 62, 301–318. https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.08.014

Kanaley, J. A., Colberg, S. R., Corcoran, M. H., Malin, S. K., Rodriguez, N. R., Crespo, C. J., Kirwan, J. P., & Zierath, J. R. (2022). Exercise/physical activity in individuals with type 2 diabetes: A consensus statement from the American College of Sports Medicine. Medicine & Science in Sports & Exercise, 54(2), 353–368. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002800

Klasson, C. L., Sadhir, S., & Pontzer, H. (2022). Daily physical activity is negatively associated with thyroid hormone levels, inflammation, and immune system markers among men and women in the NHANES dataset. PLOS ONE, 17(7), Article e0270221. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0270221

Klok, M. D., Jakobsdóttir, S., & Drent, M. L. (2007). The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: A review. Obesity Reviews, 8(1), 21–34. https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2006.00270.x

Oliveira, W. G. de, et al. (2020). A importância do exercício físico para a prevenção e o controle do diabetes tipo II: Uma revisão de literatura. Revista Multidisciplinar em Saúde, 1(2), 11.

Paredes, S., & Ribeiro, L. (2014). Cortisol: The villain in metabolic syndrome? Revista da Associação Médica Brasileira, 60(1), 84–92. https://doi.org/10.1590/1806-9282.60.01.017

Pedersen, B. K., & Febbraio, M. A. (2012). Muscles, exercise and obesity: Skeletal muscle as a secretory organ. Nature Reviews Endocrinology, 8(8), 457–465. https://doi.org/10.1038/nrendo.2012.49

Raiman, L., Amarnani, R., Abdur-Rahman, M., Marshall, A., & Mani-Babu, S. (2023). The role of physical activity in obesity: Let's actively manage obesity. Clinical Medicine, 23(4), 311–317. https://doi.org/10.7861/clinmed.2023-0152

Richter, E. A., & Hargreaves, M. (2013). Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. Physiological Reviews, 93(3), 993–1017. https://doi.org/10.1152/physrev.00038.2012

Silva Júnior, W. S., Fioretti, A. M. B., Vancea, D. M. M., Macedo, C. L. D., & Zagury, R. (2023). Atividade física e exercício no pré-diabetes e DM2. Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes. https://doi.org/10.29327/557753.2022-8