

GABRIELA ANDRADE PIEMONTE LOPES

EFEITO DO EXERCÍCIO FÍSICO (NATAÇÃO) SOBRE A GLICEMIA E  
TRIGLICÉRIDES DE RATAS PRENHAS DIABÉTICAS E REPERCUSSÃO  
SOBRE OS FETOS.

Tese apresentada à Universidade  
Federal de São Paulo – Escola Paulista  
de Medicina, para obtenção do título de  
Mestre Profissional em Fisiologia do  
Exercício.

SÃO PAULO

2009

GABRIELA ANDRADE PIEMONTE LOPES

EFEITO DO EXERCÍCIO FÍSICO (NATAÇÃO) SOBRE A GLICEMIA E  
TRIGLICÉRIDES DE RATAS PRENHAS DIABÉTICAS E REPERCUSSÃO  
SOBRE OS FETOS.

Tese apresentada à Universidade  
Federal de São Paulo – Escola Paulista  
de Medicina, para a obtenção do título  
de Mestre Profissional em Fisiologia do  
Exercício.

Orientador: Prof. Dr. Ivan da Cruz Piçarro

São Paulo

2009

Lopes, Gabriela Andrade Piemonte

**Efeito do exercício físico (natação) sobre a glicemia e triglicéridos de ratas prenhas diabéticas e repercussão sobre os fetos** / Gabriela Andrade Piemonte Lopes. -- São Paulo, 2009.

Xiii, 52 f .

Tese (Mestrado) -- Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina. Mestrado Profissional em Fisiologia do Exercício.

Título em inglês: Effect of physical exercise (swimming) on the glucose and triglycerides in pregnant diabetic rats and repercussion on the fetus.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO  
ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA  
PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOLOGIA DO EXERCÍCIO

Chefe do Departamento: Prof. Dr. Sérgio Luiz Domingos Cravo

Coordenador do Curso de Pós-Graduação: Profa. Dra. Helena Bonciani  
Nader

Coordenador do Programa de Mestrado Profissional em Fisiologia do  
Exercício: Prof. Dr. Antonio Carlos da Silva

GABRIELA ANDRADE PIEMONTE LOPES

EFEITO DO EXERCÍCIO FÍSICO (NATAÇÃO) SOBRE A GLICEMIA E TRIGLICÉRIDES DE RATAS PRENHAS DIABÉTICAS E REPERCUSSÃO SOBRE OS FETOS.

Presidente da banca:

Prof. Dr. Ivan da Cruz Piçarro

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Adriana Kowalesky Russo

---

Prof. Dr. Benedito Sérgio Denadai

---

Prof. Dr. Rodrigo Aléxis Lazo Osório

---

## Dedicatória

Dedico este trabalho à minha maravilhosa família, meu esposo Fábio Velasques Lopes e aos meus filhos Fábio e Maria Eduarda, que sempre me apoiaram e tiveram grande paciência durante a sua realização. Vocês são a minha vida.

Aos meus pais Eduardo e Maria José, e minha irmã Camila, pois mesmo separados por alguns quilômetros, sempre que precisei estiveram ao meu lado, cujo amor e apoio não têm limites, contribuindo para a realização de mais um sonho.

## Agradecimentos

Ao Prof. Dr. Ivan da Cruz Piçarro (Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP – Escola Paulista de Medicina) pela orientação e dedicação na orientação e conclusão desse trabalho.

Aos Professores e amigos do Departamento de Fisioterapia da UNOESTE, em especial a Prof<sup>a</sup>. Renata Augusta Beloni Digiovani, Prof<sup>a</sup> Francis Lopes Pacagnelli e Prof<sup>a</sup> Deborah Cristina Gonçalves Luis, que ofereceram sua amizade, apoio e colaboração na realização deste trabalho.

À grande amiga e Prof<sup>a</sup>. do Departamento de Fisioterapia da UNOESTE, Renata Aparecida de Oliveira Lima, que nas hora mais difíceis, esteve sempre presente, dando forças para que eu não desistisse, e que de todas as maneiras pelas quais, sempre me apóia profissional e pessoalmente.

À Profa. Márcia Regina Pessoa D'Andrade, do Departamento de Farmácia e Bioquímica da UNOESTE, pela grande colaboração na coleta e análise do material utilizado para a realização deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Luiz Roberto Almeida Gabriel Filho, que sempre se mostrou dedicado e competente durante a realização da análise estatística.

A todos os professores do Mestrado Profissional em Fisiologia do Exercício (UNIFESP/UNOESTE), pela ampliação de meus conhecimentos científicos.

Aos funcionários do Laboratório de Psicologia Experimental e Laboratório de Análises Clínicas da UNOESTE, pela colaboração para realização deste trabalho.

A todos os que direta ou indiretamente contribuíram para a realização e finalização do presente trabalho, nossos sinceros agradecimentos.

## Sumário

Dedicatória	V
Agradecimentos	VI
Lista de figuras	VIII
Lista de tabelas	IX
Lista de Abreviaturas e símbolos	X
Resumo	XI
1 INTRODUÇÃO	12
2 REVISÃO DA LITERATURA	15
3 MÉTODO	25
4 RESULTADOS	31
5 DISCUSSÃO	35
6. CONCLUSÃO	40
7 REFERÊNCIAS	41
Abstract	
Bibliografia Consultada	

## Lista de figuras

- Figura 1. Boxplot para dados amostrais da análise da Glicemia (i) e do Triglicérides (ii) em diferente momentos (1.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> coletas) de acordo com os grupos CGS, CGT, EGS e EGT relativamente às ratas prenhas analisadas.....31
- Figura 2. Boxplot para dados amostrais da análise de Peso Materno corporal em diferentes momentos (início e término da prenhez) de acordo com os grupos CGS, CGT, EGS e EGT relativamente às ratas prenhas analisadas.....32
- Figura 3. Boxplot para dados amostrais da análise da Diminuição de Glicemia (mg/dl) (i) e do Aumento de Triglicérides (mg/dl) (ii) entre 1.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> coletas de acordo com os grupos CGS, CGT, EGS e EGT relativamente aos parâmetros bioquímicos das ratas prenhas do experimento realizado.....33
- Figura 4. Boxplot para dados amostrais da análise do Ganho de peso materno (g) (i) entre o início e término da prenhez e da Ingesta alimentar materna (g) (ii) diária de acordo com os grupos CGS, CGT, EGS e EGT relativamente às ratas prenhas do experimento realizado.....34
- Figura 5. Boxplot para dados amostrais da análise do Número de filhotes ao nascer (i) e Peso ao nascer (g) (ii) de acordo com os grupos CGS, CGT, EGS e EGT relativamente às ratas prenhas do experimento realizado.....34

## Lista de Tabelas

Tabela 1. Valores de p para o teste t de *Student* para observações pareadas obtidos nas comparações entre a 1.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> coletas de glicemia e triglicérides, e entre o peso materno inicial e final de ratas prenhas dos grupos CGS, CGT, EGS e EGT. Confirmação do diabetes moderado no grupo experimental.....31

Tabela 2. Valores médios da Diminuição de Glicemia (mg/dl) e Aumento de Triglicérides (mg/dl) obtidos entre a 1.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> coletas, e Ganho de peso materno (g) entre o início e término da prenhez dos grupos CGS, CGT, EGS e EGT obtidos através de coleta de dados relativas às ratas prenhas do experimento realizado.....32

Tabela 3. Valores médios da Ingesta alimentar materna (g), do Número de filhotes ao nascer e do Peso ao nascer (g) de acordo com os grupos CGS, CGT, EGS e EGT relativamente às ratas prenhas do experimento realizado.....33

## Lista de abreviaturas e símbolos

Kg	Kilogramas
m <sup>2</sup>	Metro quadrado
%	Porcentagem
°C	Graus Celsius
h	Hora
M	Molar
C	Carbono
H	Hidrogênio
g	Gramas
cm	Centímetro
O	Oxigênio
H <sub>2</sub> O	Água
PM	Peso molecular
Na	Sódio
GOD-POD	Glicose Oxidase - Peroxidase
dl	Decalitro
ml	Mililitro

## Resumo

A presente pesquisa visa estudar as repercussões materno-fetais da natação, na glicemia, triglicérides, ganho de peso e ingesta alimentar materna, além do número e peso dos filhotes ao nascimento. Foram utilizadas 24 ratas fêmeas Wistar adultas, com peso inicial de 235 gramas, sendo distribuídas em 4 grupos: controle grávida sedentária (CGS) (n=6), controle grávida treinada (CGT) (n=6), experimental grávida sedentária (EGS) (n=6), e experimental grávida treinada (EGT) (n=6). Foi utilizada a streptozotocina para a obtenção do diabetes no grupo experimental, e colocado as ratas para cópula, sendo a confirmação feita pela presença de espermatozóide no esfregaço. O controle da glicemia e triglicérides foram feitos nos quatro grupos, iniciando no dia zero de gestação (coleta 1), seguido do 7º (coleta 2), 14º (coleta 3) e 19º dia (coleta 4). O treinamento físico (natação) foi realizado cinco vezes por semana, por um período de 60 minutos, durante três semanas consecutivas até o dia do parto espontâneo. Foi realizado o controle do peso e ingestão alimentar materna diariamente, e após o nascimento, os filhotes foram contados e pesados. Observamos que, o exercício físico (natação) de moderada intensidade foi capaz de diminuir significativamente os valores glicêmicos, principalmente nas ratas prenhas diabéticas, apresentando também, benefícios no perfil dos triglicérides, além de não promover alterações sobre o feto.

# 1 INTRODUÇÃO

O período gestacional pode ser considerado um estado de saúde onde as mudanças fisiológicas são maiores ou iguais as que estão presentes em muitas patologias. Logo após a concepção, o organismo materno começa a sofrer mudanças fisiológicas generalizadas para manter o meio ambiente interno em condições adequadas para o desenvolvimento fetal.

De acordo com Artal et al. (1999) estas modificações exigem ajustes e não oferecem ameaça à saúde da mãe se ocorrerem de forma adequada, porém, o ajuste inadequado, ou um desequilíbrio entre diferentes sistemas podem resultar em doença.

Segundo a “American Diabetes Association” (2006), a gravidez é caracterizada pelo aumento da resistência periférica à insulina, tornando um estado de hiperfunção pancreática, devido à presença de hormônios diabetogênicos, como a progesterona, o cortisol, a prolactina e a somatomatotropina coriônica humana.

Nas gestantes onde não ocorre um aumento adequado na produção e ou liberação da insulina, é diagnosticado a presença do diabetes mellitus gestacional (DMG), que é definido como qualquer grau de intolerância à glicose com início ou primeiro reconhecimento durante a gravidez, representando 90% de todas as gestações complicadas pelo diabetes e na maioria dos casos no terceiro trimestre gestacional. (American Diabetes Association, 2008)

Para confirmação do diagnóstico do DMG, é importante a reclassificação da paciente após seis meses do parto, onde, na maioria dos casos, os valores glicêmicos se normalizam. (Gabbe, Graves, 2003; American Diabetes Association, 2004)

A incidência do DMG no Brasil varia amplamente, oscilando entre 1 e 14%, dependendo da população estudada e do método utilizado para rastreamento e diagnóstico. A incidência do DMG em mulheres com mais de 20 anos atendidas no Sistema Único de Saúde (SUS) é de 7,6%. (Silva et al., 2005)

Quando associado à gestação, tanto o diabetes mellitus prévio (tipo 1 ou 2) como o DMG, quando não tratados, resultam em comprometimento materno e fetal, pois esta doença sistêmica envolve alteração no metabolismo de carboidratos, lipídios, proteínas e eletrólitos. A hiperglicemia materna leva à hiperglicemia e

hiperinsulinemia fetal, favorecendo o aparecimento da macrosomia, o aumento de partos cesarianos, e a ocorrência de resultados neonatais adversos (hipoglicemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia, policitemia e distúrbios respiratórios). Devido à hiperglicemia materna presente no início da gravidez (fase de organogênese fetal), e a falta de seu controle adequado, as malformações congênitas podem ocorrer, principalmente no diabetes prévio. O maior risco de óbito fetal e neonatal é visto nas gestações diabéticas mal controladas, tornando-se necessário o controle glicêmico adequado após o diagnóstico do diabetes. (Langer et al., 2005; American Diabetes Association, 2008)

Depois da descoberta da insulina em 1992, mais a dieta e o exercício físico formaram o princípio do tratamento dos pacientes diabéticos, e atualmente, a recomendação da atividade física durante a gestação sem risco, pode ser feita de acordo com o tempo, a frequência, a duração, o tipo e a intensidade do exercício, porém, existe a necessidade crescente de novas pesquisas quanto aos efeitos prejudiciais sobre o desenvolvimento da gravidez e do próprio feto, principalmente quando se diz respeito à gestação de alto risco.

Durante este período, aparecem várias questões, por parte dos pacientes, clínicos e terapeutas, quanto ao tipo de atividade, e nível da mesma, que pode ou deve ser mantida durante a gestação, pois, ainda existe muita controversa quanto ao exercício físico materno realizado durante o período gestacional.

O “American College of Obstetrician and Gynecologists” (2002) e a “American Diabetes Association” (2008) recomendam a prática do exercício físico para a maioria das gestantes, apesar das repercussões neonatais ainda não estarem completamente definidas. Calderon et al. (2004), relatam que o exercício físico proporciona benefícios fisiológicos e psicológicos a todos os indivíduos, e os portadores de diabetes devem ser estimulados a praticá-lo de modo regular e constante.

Baseado nestas informações, a hipótese deste estudo é que em ratas grávidas diabéticas, submetidas a um treinamento de natação, ocorrerá menores repercussões metabólicas, anatômicas maternas, e fetais, e melhor controle da glicemia.

## **1.1 Objetivos**

A presente pesquisa visa estudar as repercussões materno-fetais da natação em ratas prenhas diabéticas, sobre a glicemia, triglicérides, ganho de peso e ingesta alimentar materna, além do número de filhotes e peso no nascimento.

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 Gravidez

Prenhez, gestação, ou gravidez é caracterizada pela presença de um óvulo fecundado no organismo da mulher. (Rezende, 2007)

A gestação influencia todos os sistemas maternos a ter uma dramática alteração para que ocorra a retenção e o desenvolvimento intra-uterino do concepto. (Barclay, 2000)

A gravidez humana possui a duração média de 266 dias a partir da fertilização, ou de 280 dias a partir da última menstruação, onde todo este período inclui a evolução da gravidez, com as modificações fisiomorfológicas no organismo materno, acompanhado de todo o desenvolvimento pré-natal do concepto. Os hormônios durante a gravidez são secretados pelas glândulas endócrinas maternas e fetais, além de serem secretados pela placenta, sendo que a grande produção dos hormônios protéicos e esteróides pela placenta, de forma direta ou indireta, são responsáveis pelas modificações fisiológicas em quase todo o organismo materno. (Neme, 2006)

Os ajustes metabólicos decorrentes das exigências da gravidez são proporcionais às alterações adaptativas frente à maior necessidade de energia, necessitando da integração compensatória dos sistemas bioquímicos que são responsáveis pela produção de energia, e quando se diz respeito às alterações fisiológicas que ocorrem no pâncreas materno, é necessário um enfoque maior, devido a sua importância na regulação endócrina para a adaptação metabólica materno-fetal, pois as necessidades nutricionais do feto exigem mudanças no controle homeostático materno, ocorrendo alterações estruturais e funcionais no pâncreas da mãe.

Do ponto de vista metabólico, a gestação é composta por duas fases: a anabólica, e a catabólica. A fase anabólica, que se estende do 1º dia de gestação até aproximadamente a 24ª e 26ª semanas, é caracterizada por anabolismo materno e fetal, pois a mãe estoca gordura no seu tecido adiposo e usa para seu gasto energético a queima de parte da glicose ingerida, devido a baixa necessidade fetal de carboidratos. O aumento dos hormônios sexuais estimula a hiperplasia das células do pâncreas, ocorrendo hipoglicemia e hipoinsulinismo. A fase catabólica, inicia-se a partir

da 24<sup>a</sup> a 26<sup>a</sup> semana de gestação, sendo denominada de fase catabólica materna e anabólica fetal, porque ocorre o crescimento máximo do feto, além da maior exigência calórica. Nesta fase a mãe queima sua reserva de gordura para servir a si própria (fase catabólica materna), e o feto usa a glicose materna como fonte de energia para seu crescimento, permanecendo em anabolismo à custa da placenta (fase anabólica fetal). O metabolismo materno nesta fase catabólica é estimulado por hormônios somatotrópicos protéicos e esteróides produzidos pela placenta, resultando em resistência à ação da insulina. (Knopp et al., 1981)

Para Rosenthal et al. (1969), a gravidez normal é acompanhada de hipertrofia e hiperplasia das ilhotas pancreáticas, hiperinsulinismo, e resistência aumentada a insulina. Neme (2006) acrescenta que “a gravidez é um estado hiperinsulinêmico”, onde ocorre o aumento da resistência periférica à insulina em decorrência do aumento gradual dos hormônios estrógeno, progesterona, lactogênio placentário (HPL) e corticosteróides, que exercem efeito sobre o número de receptores à insulina.

Rezende (2007) comenta que na fase catabólica, relacionada a segunda metade da gravidez, ocorre a insulinoresistência, que é caracterizada pela diminuição da tolerância à glicose e hiperinsulinismo, sendo a causa, um evento “pós-receptor”, além da relação com o hormônio somatomotropina coriônica humana, antagonista insulínico, cuja concentração aumenta a massa placentária. O estrógeno, a progesterona, o cortisol livre, a prolactina e as trofinas secretadas pela placenta, também favorecem a insulinoresistência, tornando a gravidez um estado diabetogênico.

Neme (2006) relata que existem três funções metabólicas importantes do hormônio somatomotropina coriônica humana, sendo: 1. concorre com estrógenos, progesterona e cortisol na redução do número de receptores de insulina nos tecidos periféricos, aumentando a resistência periférica à insulina; 2. aumenta a taxa circulante de ácidos graxos, devido sua ação lipolítica, onde são usados como fonte energética para a mãe; 3. tem ação estimulante sobre as células betas das ilhotas pancreáticas na produção de insulina, concorrendo para um hiperinsulinismo gestacional significativo.

A insulina e o glucagon têm função no controle das concentrações de nutrientes, principalmente a glicose, aminoácidos e ácidos graxos, as quais são reguladas durante a gestação de acordo com as necessidades fetais. O excesso de

carboidratos é convertido em gordura, e esta é mobilizada quando ocorre redução da ingestão calórica. (Neme, 2006)

A homeostase da glicose materna é mantida por uma interação de hormônios maternos, com função de aumentar o depósito de gordura, reduzir o gasto de energia e retardar a eliminação de glicose. (Artal et al., 1999)

De acordo com Knopp et al. (1981), a transição da fase anabólica para a fase catabólica relaciona com o cessar do depósito de gordura no organismo materno com o aparecimento de ácidos graxos livres no plasma materno, sendo que este aumento torna-se importante, pois produz grande quantidade de energia, sendo responsável por garantir suplementação calórica materna, reservando glicose e outros nutrientes para o feto.

O conhecimento destas fases torna de grande valia no que diz respeito ao acompanhamento da evolução do ganho de peso materno, pois na fase anabólica, pequena parte deste ganho vem do concepto, e a maior parte é decorrente do estoque de gordura materna. Na fase catabólica, o ganho de peso materno está relacionado com o peso do concepto, ocorrendo estabilização ou diminuição do tecido adiposo materno. Com o objetivo básico de aumentar a absorção de nutrientes e garantir fornecimento adequado ao feto em desenvolvimento, ocorre um aumento do apetite e da sede logo no primeiro trimestre, permanecendo por toda a gestação. Portanto, a boa adaptação metabólica e nutricional pode ser confirmada pela evolução do ganho de peso materno, adequado a o peso inicial e à estatura materna.

## **2.2 Diabetes mellitus e gravidez**

De acordo com a “American Diabetes Association” (2008), o Diabete Mellitu (DM) é um grupo de doenças metabólicas, com etiologias diversas, caracterizado por hiperglicemia que resulta de uma deficiente secreção de insulina pelas células beta, a uma resistência periférica à ação da insulina, ou ambas.

Na atualidade, o DM é considerado um dos problemas mais sérios de saúde, envolvendo o número de pessoas afetadas, incapacitações, mortalidade prematura, além dos custos envolvidos no seu controle, bem como no tratamento de suas complicações. Esta doença tem tido um crescimento de proporções epidêmicas, chegando a cerca de 120 milhões de diabéticos no planeta, estimando que no ano 2025 tenhamos aproximadamente 300 milhões. (Vilar, 2006)

O DM complica a vida de milhões de mulheres e compromete cerca de 3-5% de todas as gestações. (Gabbe, Graves,2003; American Diabetes Association, 2004)

O DMG, segundo a “American Diabetes Association” (2008),é definido como qualquer grau de intolerância à glicose com início ou detecção durante a gravidez. Vilar (2006), relata que a DMG é decorrente do efeito hiperglicêmico de vários hormônios que estão elevados durante a gravidez e que, habitualmente, se reverte após o parto, porém tende a recorrer em gravidezes subseqüentes e, representa a principal complicação metabólica da gravidez, sendo observada em 1 a 14% das gestantes.

Atualmente, a mulher diabética apresenta capacidade reprodutiva semelhante à não-diabética, devido ao melhor controle desta doença, pois vai longe o tempo em que as opções terapêuticas no tratamento dessas mulheres eram limitadas. Com dieta adequada, insulina e exercício físico, o controle durante a gestação é muito mais fácil.

O entendimento da fase anabólica e catabólica, que explicam as adaptações metabólicas durante a gravidez, tornam-se de grande importância quando se diz respeito ao aparecimento do DMG, pois na fase catabólica, para fazer frente à insulinoresistência da gravidez, o pâncreas normal aumenta a liberação de insulina para manter a homeostase materna, e caso isso não aconteça, por incapacidade funcional das células pancreáticas, ocorre o aparecimento do DMG. Nas diabéticas pré-gestacionais, as complicações podem ser ainda maiores, implicando em um controle glicêmico ainda mais difícil. (Rezende, 2007)

Kuhl, Hornmes (1986) concluíram que a principal causa do DMG é a resistência à insulina, pois o mesmo ocorre quando uma gestante tem capacidade limitada de secreção de insulina, não conseguindo produzir insulina o suficiente para compensar os hormônios diabetogênicos.

Além destas alterações metabólicas, modificações nas concentrações sanguíneas de nutrientes nos estados de jejum e pós-prandiais (metabolismo intermediário) também são observadas. No estado de jejum, diminui as concentrações de glicose devido o consumo pelo feto e também pela redução da disponibilização e utilização do glicogênio hepático, ocorrendo um desvio do catabolismo dos carboidratos para as proteínas e gorduras (hormônio somatomotropina coriônica humana). Nos estados pós-prandiais, ocorrem aumentos

nas concentrações de nutrientes superiores aos de mulheres não-gestante devido o antagonismo existente à ação da insulina, causando hiperglicemia e aumento da produção de insulina. (Neme, 2006)

Na gestante com DM, estes efeitos do metabolismo são ainda maiores, portanto, as gestantes com predisposição ao DM vão desenvolver-lo por não conseguirem aumento da produção de insulina necessária à manutenção do metabolismo intermediário. Por outro lado, na evolução e controle das diabéticas grávidas, o aumento da necessidade de insulina reflete a boa função placentária e a ação de seus hormônios. (Neme, 2006)

A hiperglicemia materna decorrente do controle terapêutico inadequado trás repercussões perinatais, sendo responsáveis por alterações na embriogênese e também na fase de desenvolvimento e crescimento fetais. Dentre estas repercussões fetais em decorrência do mau controle metabólico, estão: as malformações fetais, a macrosomia, a hiperinsulinemia, a hipoglicemia, o poliidrânio, a prematuridade, a síndrome da angústia respiratória, entre outras.

O metabolismo dos adipócitos no último trimestre gestacional traduz-se em mobilização de gordura no jejum e aumento da reesterificação dos ácidos graxos na alimentação. O aumento dos níveis plasmáticos dos ácidos graxos é de grande valia por garantir a suplementação calórica materna, e reservar a glicose e outros nutrientes para o feto.

### **2.3 Exercício e gravidez**

Ramos (1999) define atividade física como qualquer movimento corporal decorrente de contração muscular, com gasto energético acima do repouso, o qual permite ganho de força física, aumento da flexibilidade e maior resistência, mudando a composição corporal e a performance desportiva.

A discussão a respeito da atividade física durante a gestação vem ocorrendo desde o tempo bíblico, porém, com a tendência atual de uma sociedade mais fisicamente ativa, os profissionais da saúde sentem-se obrigados a pesquisar, planejar e promover atividades com segurança e que promovam o bem estar da mãe, preservando o feto em boas condições para o nascimento.

Em décadas passadas, as mulheres grávidas eram orientadas a diminuir suas atividades, e em alguns casos, interromper o trabalho ocupacional,

principalmente no final da gravidez, pois se acreditava que o exercício poderia aumentar o risco de prematuridade de parto devido à estimulação uterina. (Batista et al, 2003)

Nos dias de hoje, a gravidez não pode ser considerada um estado em que a mulher necessite de repouso, e sim, elas devem ser estimuladas a manter um estilo de vida ativo, desde que não tenham nenhuma complicação no decorrer deste período.

Artal et al. (1999) relata que a prática de exercício durante a gestação é benéfica para muitas mulheres, mas a indicação deste deve ser feita de forma individualizada, para não se tornar prejudicial para a mãe e feto.

O “American College of Obstetrician and Gynecologists” (2002), recomenda que na ausência de complicações obstétricas, as mulheres grávidas podem se beneficiar da prática de exercícios físicos regulares. As contra-indicações absolutas são nos casos de risco potencial de trabalho de parto prematuro, além das síndromes hemorrágicas e hipertensivas, ruptura prematura de membranas e as gestações múltiplas. Dentre as contra-indicações relativas, o “American College of Obstetrician and Gynecologists” resume, como sendo a anemia grave, o peso insuficiente com índice de massa corpórea (IMC) inferior a 12 Kg/m<sup>2</sup>, retardo no crescimento intra-uterino e doenças clínicas mal controladas.

Quatro princípios básicos devem ser levados em consideração quando se faz a prescrição de exercício físico, seja para melhora do condicionamento físico, como para a prevenção e/ou tratamento de doenças. O primeiro é o princípio da sobrecarga, onde recomenda que, para que exista uma resposta fisiológica ao treinamento físico, é necessário que esta atividade seja feita com uma sobrecarga maior do que o indivíduo está acostumado, a qual pode ser controlada pela intensidade, duração e frequência de exercício. O segundo é o princípio da especificidade, onde as modalidades específicas de exercício desencadeiam adaptações específicas que promovem respostas fisiológicas específicas. O terceiro é o princípio da individualidade, onde se deve respeitar a individualidade biológica de cada indivíduo quando se prescreve um determinado programa de exercícios, pois a mesma sobrecarga e modalidade de exercício irá provocar respostas de diferentes magnitudes em diferentes indivíduos. O quarto princípio é o da reversibilidade, onde as adaptações fisiológicas que ocorrem em decorrência do exercício físico retornam ao

seu estado original de pré-treinamento quando o indivíduo retorna ao estilo de vida sedentário. (McArdle et al.,2008)

Batista et al. (2003) relatam que os benefícios da prática de atividade física durante o período gestacional são diversos e repercutem em diferentes sistemas do organismo materno.

Durante a gestação, as necessidades energéticas aumentam gradualmente em decorrência do feto e da placenta constituírem uma massa crescente de tecido. Já no exercício, as necessidades energéticas dos músculos em atividade aumentam drasticamente, e quando são sobrepostas à da gravidez, acarretam demandas adicionais sobre os mecanismos fisiológicos compensatórios. Se esses mecanismos não forem adequados para atender às demandas solicitadas, uma das funções ou ambas podem ser prejudicadas.

De acordo com Batista et al. (2003), ainda não está padronizado a recomendação da atividade física durante a gestação, porém o American College of Obstetricians and Gynecologists (2002), recomenda exercícios de regular e moderada intensidade, voltado para a idade gestacional em que a mulher se encontre, com atividades voltadas nas condições de saúde da gestante.

## **2.4 Exercício na água**

O uso da água como meio de cura data de muitos séculos. A hidroterapia (nome empregado para conceituar o uso da água para finalidade de cura e de reabilitação) é considerada uma das formas mais antigas de prescrição médica, onde seus efeitos benéficos são elogiados desde a Antiguidade, (Artal et al.,1999; Ruoti et al., 2000)

Os efeitos terapêuticos e fisiológicos da água são decorrentes de uma série de efeito relacionados a forças físicas que atuam sobre o organismo imerso. Dentre estes efeitos físicos da água, está, o peso corporal, a pressão hidrostática, a densidade relativa, a força de flutuação (empuxo), a temperatura da água, a resistência do fluido, os movimentos da água, momento de força e refração à luz. (Ruoti et al., 2000).

Para Katz (1996), a natação é um dos tipos de atividade física mais recomendada para gestantes, devido a flutuabilidade que a água proporciona ao corpo,

além de diminuir o peso corpóreo, favorecer o retorno venoso, e servir como termorregulador.

Artal et al. (1999) comentam que estudos indicam que a força hidrostática da água, associado com a força de flutuação (empuxo) e a melhor termorregulação decorrente da imersão, pode oferecer vantagens com relação aos exercícios realizados em solo nas pacientes gestantes.

Durante o exercício na água, pela ação da pressão hidrostática, ocorre a redistribuição do fluido corpóreo, o que acarreta um aumento no volume sanguíneo central. A pressão arterial e a frequência cardíaca, por outro lado, diminui, não afetando nenhum parâmetro fetal. O exercício realizado na água, também resulta em baixo impacto nas articulações, diminuindo os riscos de lesões traumáticas, o qual a mulher grávida é particularmente vulnerável. (Katz, 2003)

Vários autores também relatam que a prática de exercício físico na água pode se usada como uma forma de tratamento para reduzir o edema, devido a pressão hidrostática. (McMurray et al., 1988; Kent et al., 1999)

De acordo com Cavalcante et al. (2009), este tipo de exercício físico melhora a qualidade de vida da mulher grávida, proporcionando a ela uma oportunidade de participar ativamente na sociedade, reduzindo assim, ocorrências de problemas médicos que resultam em faltas no trabalho.

## **2.5 Exercício na gravidez diabética**

A inatividade física e o baixo nível de condicionamento físico são considerados fatores de risco para mortalidade prematura, sendo tão importante quanto o fumo, dislipidemia e hipertensão arterial, sendo que a prática regular de atividade física tem sido muito recomendada para a prevenção e tratamento de várias doenças crônicas. (Blair et al.,1996; Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001; American College of Sports Medicine, 2001)

Calderon et al., (2004), relatam que a identificação de adaptações hormonais presentes na gestação, que priorizam o feto no metabolismo de nutrientes, caracteriza este período como um estado de estresse hormonal. Portanto, a prática de exercício físico regular durante a gravidez deve ser válida e eficaz mediando as alterações hormonais, além de promover benefício adicional, principalmente para as portadoras do diabetes clínico ou gestacional.

Em gestantes com DMG, a atividade física pode contribuir para manter os níveis glicêmicos normais. (Batista et al., 2003)

A “American Diabetes Association” (2004), recomendou o exercício físico como parte integrante no tratamento do diabetes gestacional, ajudando no controle do peso, melhorando a sensibilidade à insulina, proporcionando uma perspectiva mental mais saudável e reduz fatores de risco de doenças cardiovasculares.

De acordo com as recomendações da 2ª Reunião do Grupo de Trabalho em Diabetes e Gravidez, descrito por Reichelt et al. (2002), as pacientes sedentárias podem ser orientadas a iniciar um programa de caminhadas regulares e, ou de outros exercícios de baixo impacto, e aquelas que já praticavam exercícios regulares, podem manter a atividade física habitual, evitando exercícios de alto impacto e que predisponham à perda de equilíbrio.

As alterações metabólicas que ocorrem no organismo materno ocasionadas pelo exercício dependem do tipo, da intensidade e da duração do mesmo, além do período gestacional em que é realizado. No exercício de leve intensidade, as concentrações plasmáticas de glicose são mantidas em nível constante durante a gravidez. No exercício moderado, a regulação da glicemia ocorre em função do débito do fígado e da captação periférica, onde a glicose plasmática permanece também constante. Já, se a duração do exercício for prolongada, a glicemia diminui, aumentando esse declínio com o avanço da gravidez. Outro fator importante é o tipo do diabetes e o controle metabólico. (Volpato et al., 2006)

Artal et al. (1999), publicava resultados satisfatórios do exercício de leve intensidade em gestantes com diabetes, mostrando que não havia repercussões negativas sobre a pressão arterial e frequência cardíaca, assim como na função placentária. Artal ainda relata que o exercício de leve ou moderada intensidade reduz a quantidade de glicose sanguínea por aumentar seu consumo pelas hemácias e fibras musculares, nestas últimas por aumentar a disponibilidade dos receptores da insulina.

Atualmente, os estudos têm demonstrado uma relação direta entre o exercício físico e a sensibilidade à insulina. Ericsson et al.<sup>1</sup> em 1997, citado por Ciolac, Guimarães (2004) demonstram em estudo que uma sessão de exercício físico melhora a sensibilidade à insulina e que este efeito regride em poucos dias de inatividade, levantando a hipótese de que o efeito do exercício físico sobre a sensibilidade à

---

<sup>1</sup> Eriksson J, Taimela S, Koivisto VA. Exercise and the metabolic syndrome. *Diabetologia*. 1997;40(2):125-35.

insulina é totalmente agudo. Porém, Persghin et al.<sup>23</sup> em 1996, também citado por Ciolac, Guimarães (2004), mostraram em seu trabalho que indivíduos com resistência à insulina melhoram a sensibilidade à insulina em 22% após a primeira sessão de treinamento, e em 42% após seis semanas de treinamento, deixando claro que o exercício físico apresenta tanto o efeito agudo como um efeito crônico sobre a sensibilidade à insulina.

Calderon et al. (2004), resumem que a ação básica do exercício físico seria aumentar a sensibilidade dos receptores periféricos de insulina dependendo do tipo, da duração e da intensidade da atividade física praticada. Com a melhor utilização da glicose, os níveis insulínicos e de glucagon ficam próximos dos valores de repouso, promovendo tanto às portadoras de diabetes, como também para as gestações complicadas pela hiperglicemia materna, aplicações terapêuticas importantes.

Langer et al. (2005) relata que o exercício no DMG tem a finalidade de diminuir a intolerância à glicose através do condicionamento cardiovascular, que gera aumento da ligação e afinidade da insulina ao seu receptor através da diminuição da gordura intra-abdominal, aumento dos transportadores de glicose sensíveis à insulina no músculo, aumento do fluxo sanguíneo em tecidos sensíveis e redução dos níveis de ácidos graxos livres.

Cronicamente, o exercício também aumenta o número de transportadores de glicose no músculo (GLUT 4), e o consumo muscular é responsável pela retirada de 75% da glicose sanguínea. (Honiko, Khandelwal, 1996)

Perfis desfavoráveis de lipídeos e lipoproteínas melhoram com o treinamento físico, onde indivíduos ativos fisicamente apresentam maiores níveis de HDL colesterol e menores níveis de triglicérides, LDL e VDLL colesterol, comparados com indivíduos sedentários. (Ciolac, Guimarães, 2004)

---

<sup>2</sup> Persghin G, Price TB, Petersen KF, Roden M, Cline GW, Gerow K. Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects. N Engl J Med. 1996;335:1357-62.

## 3 MÉTODOS

O experimento foi realizado no Laboratório de Psicologia Experimental, da Faculdade de Psicologia da Universidade do Oeste Paulista - UNOESTE, na cidade de Presidente Prudente, localizada na região oeste do estado de São Paulo.

### 3.1 Animais

Para o desenvolvimento deste trabalho foram utilizadas ratas fêmeas adultas Wistar, com peso inicial de aproximadamente  $235 \pm 17$  gramas. De acordo com Simões<sup>4</sup> em 1979, citado por Conceição et al. (2005), os roedores são animais de fácil manipulação, possuem ciclos estrais e prenhez de curta duração, sendo por estes motivos mais utilizados em experimentos reprodutivos. A amostra experimental foi composta por 24 ratas, provenientes do biotério de produção do campus II da UNOESTE, as quais foram mantidas em gaiolas individuais a uma temperatura ambiente de aproximadamente 25°C, com foto-período de 12 horas de claro e 12 horas de escuro (7h00 /19h00).

As ratas foram distribuídas em quatro grupos experimentais, da seguinte forma:

- A) CONTROLE GRÁVIDA SEDENTÁRIA (CGS): composto por seis ratas grávidas, que não realizaram exercício físico.
- B) CONTROLE GRÁVIDA TREINADA (CGT): composto por seis ratas grávidas, que realizaram exercício físico de natação.
- C) EXPERIMENTAL GRÁVIDA SEDENTÁRIA (EGS): composto por seis ratas grávidas, diabéticas, que não realizaram exercício físico de natação.
- D) EXPERIMENTAL GRÁVIDA TREINADA (EGT): composto por seis ratas grávidas, diabéticas, que realizaram exercício físico de natação.

---

<sup>4</sup> Simões MJ. Aspecto morfológico e morfométrico de endométrio de ratas da colônia 2 BAW, nas subfases intermediárias e final do estro e diestro. 1997. 97p. Dissertação (Mestrado em Fisiologia) – Escola Paulista de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1979.

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade do Oeste Paulista (UNOESTE), com protocolo 017-01.

### **3.2 Obtenção do diabetes experimental**

Para a obtenção do Diabetes Mellitus Experimental, usou-se a Estreptozotocina (STZ) para promover o desenvolvimento de um Diabetes tipo 1 experimental, devido esta substância destruir as células beta das ilhotas de Langerhans no pâncreas.

Para a administração da STZ preparou-se um tampão citrato 0,01M pH 4,5, onde pesou-se 0,03152g de ácido cítrico mono hidratado ( $C_6H_8O_7 \cdot H_2O$ ) PM =210,14 para preparar 15ml de uma solução 0,01M e pesou-se 0,05882g de citrato trissódico dihidratado ( $C_6H_8O_7Na_3 \cdot 2H_2O$ ) PM = 294,12 para preparar 20ml de uma solução 0,01M. O tampão citrato 0,01M pH 4,5 foi obtido juntando-se 11,75ml de ácido cítrico 0,01M. Verificou-se o valor do pH da solução que foi ajustada para pH 4,5 com o uso das próprias soluções dependendo do pH obtido. Esta solução foi dividida em alíquotas de 5ml, datada, identificada e armazenada a  $-20^{\circ}C$ .

Para a obtenção do diabetes experimental, as ratas de aproximadamente 235 gramas, permaneceram 24 horas em jejum, sendo que, em seguida, foram anestesiadas com tionembutal, 45mg/kg de peso corporal, e receberam STZ, 45mg/kg de peso corporal, por via intra-peritoneal.

Após a indução do diabetes as ratas foram colocadas em gaiolas individuais devidamente numeradas, e alimentadas com ração balanceada padronizada (Purina) e água *ad libitum*.

A confirmação do diabetes foi realizada 24 horas após a administração da STZ pelo Método Colorimétrico Enzimático de Trinder (GOD-POD).

### **3.3 Período estral e cópula**

Para a obtenção da gravidez, as ratas foram colocadas em gaiolas medindo 50cm X 35cm X 15cm, na proporção de 2 a 3 fêmeas para 1 macho, durante 12 horas, no período noturno (19h00/7h00).

Utilizando uma pipeta sorológica contendo solução fisiológica, o material vaginal foi colhido e, através da utilização de uma lâmina de vidro, foi preparado um esfregaço vaginal.

A confirmação da cópula foi feita através da verificação da presença de espermatozoides no esfregaço. A leitura da lâmina foi realizada imediatamente à sua confecção, em um microscópio óptico, utilizando um aumento de 40 vezes.

Este teste é indireto, indicando somente se ocorreu a cópula, além de indicar a fase estral em que a rata se encontra, devido o aspecto celular das células descamativas, o que, não necessariamente, indica se ocorreu fecundação.

A coleta do material vaginal sempre foi realizado das 7h00 às 8h00 da manhã seguinte ao acasalamento. O dia da cópula foi considerado o dia zero da gestação.

### **3.4 Controle da glicemia**

O controle da glicemia foi feita nos quatro grupos do experimento, iniciando-se no dia 0 (zero) de gestação, seguido do 7<sup>o</sup>, 14<sup>o</sup> e 19<sup>o</sup> dias, sendo respectivamente denominado de coleta 1 (C1), coleta 2 (C2), coleta 3 (C3) e coleta 4 (C4).

A determinação da glicose plasmática foi através da coleta de sangue da cauda do animal. Terminada a coleta, os tubos foram centrifugados 1.500rpm por 10 minutos e separado o plasma para a dosagem da glicemia.

Para a análise glicêmica foi realizado o Método Colorimétrico Enzimático de Trinder (GOD-POD), pois o mesmo é altamente específico para a determinação da concentração de glicose devido a especificidade da enzima glicose oxidase.

### **3.5 Controle do triglicérides**

O controle de triglicérides também foi realizado nos quatro grupos do experimento, iniciando no dia 0 (zero) de gestação, seguido do 7<sup>o</sup>, 14<sup>o</sup> e 19<sup>o</sup> dias, respectivamente denominado de coleta 1 (C1), coleta 2 (C2), coleta 3 (C3) e coleta 4 (C4).

A dosagem de triglicérides foi feita no soro obtido por centrifugação, conseguida pela coleta de sangue na cauda do animal, utilizando para isto o Método Colorimétrico Enzimático de Trinder.

### **3.6 Treinamento físico**

O treinamento físico foi feito através da natação, desenvolvido para a prática de exercício de intensidade moderada, foi modificado de Lancha et al. (1995), pois as ratas não receberam sobrecarga adicional ao corpo devido ao ganho de peso progressivo em função da prenhez. As ratas dos grupos treinadas passaram previamente por um período de adaptação ao ambiente aquático, com duração de quatro dias, sendo que, inicialmente, permaneceram por 15 minutos, aumentando progressivamente 15 minutos a cada dia, completando ao final 60 minutos.

Após o período de adaptação, as ratas foram colocadas para copular, e a seguir foram colocadas em conjunto para nadar cinco vezes por semana, por um período de 60 minutos, durante três semanas consecutivas até o dia do parto vaginal espontâneo. O tempo de 60 minutos foi mantido até o final da prenhez.

As ratas dos grupos sedentários passaram pelo mesmo procedimento, porém ficaram somente dois minutos em ambiente aquático e logo em seguida foram retiradas.

O treinamento físico foi realizado sempre entre 7h30 e 9h30 da manhã, pois o processo de adaptação ocorreu sempre no mesmo horário. A temperatura da água foi mantida entre 30° e 32°C, em um recipiente com 100 cm de comprimento por 70 cm de largura e 60 cm de profundidade, para evitar que as ratas se apoiassem no fundo.

### **3.7 Controle de peso**

O controle de peso foi realizado diariamente, em uma balança de prato da marca Filizola, no período da manhã, em todos os grupos do experimento, porém, para o grupo de ratas treinadas, a medida foi feita antes do treinamento físico da natação.

### **3.8 Medida da ingestão alimentar**

Para os animais de todos os grupos do experimento, 60 gramas de ração Purina, eram diariamente pesadas e oferecidas aos animais, durante todo o experimento. No dia seguinte, a ração não ingerida era novamente pesada e desprezada, e através da diferença entre os valores, chegou-se ao valor da ingestão alimentar diária dos animais.

### **3.9 Contagem e pesagem dos recém nascidos**

Primeiramente, os recém nascidos foram agrupados segundo suas mães de acordo com cada grupo do experimento. No primeiro dia pós-parto, realizou-se a contagem dos recém nascidos de cada rata e em seguida foi feita a pesagem individual dos recém nascidos, o qual necessitou de uma balança eletrônica da marca Acatec, modelo BG1000.

### **3.10 Análise estatística**

A população analisada foi constituída por 24 ratas prenhas divididas e analisadas em 4 grupos de acordo com a indução a diabetes e da realização de exercícios físicos (natação).

As comparações entre a 1.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> coletas de glicemia e triglicérides, bem como o peso materno inicial e final de ratas prenhas para os grupos considerados (CGS, CGT, EGS e EGT) foram realizados utilizando o teste t de *Student* para observações pareadas.

Gráficos do tipo boxplot entre os grupos CGS, CGT, EGS e EGT foram elaborados, ressaltando os valores da 1.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> coletas para as variáveis glicemia e triglicérides, e os valores da inicial e final do peso corpóreo materno.

Foram consideradas, após a coleta dos dados, as variáveis Diminuição de Glicemia (entre a 1.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> coletas), Aumento de Triglicérides (entre a 1.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> coletas), Ganho de peso materno (entre o início e término da prenhez), Ingesta alimentar materna (diária), Número de filhotes ao nascer e Peso ao nascer. Buscando determinar relações entre estas variáveis e os grupos de ratas prenhas considerados, utilizou-se o teste F de Snedecor para a realização da análise de variância.

Desta forma, gráficos também do tipo boxplot para estas variáveis entre os grupos CGS, CGT, EGS e EGT foram elaborados. Por conseguinte, para os

grupos com diferenças significativas, realizaram-se classificações utilizando o teste de Tukey. Vale ressaltar que foi estabelecido para todos os testes um nível de significância de  $\alpha = 0,05$ .

## 4 RESULTADOS

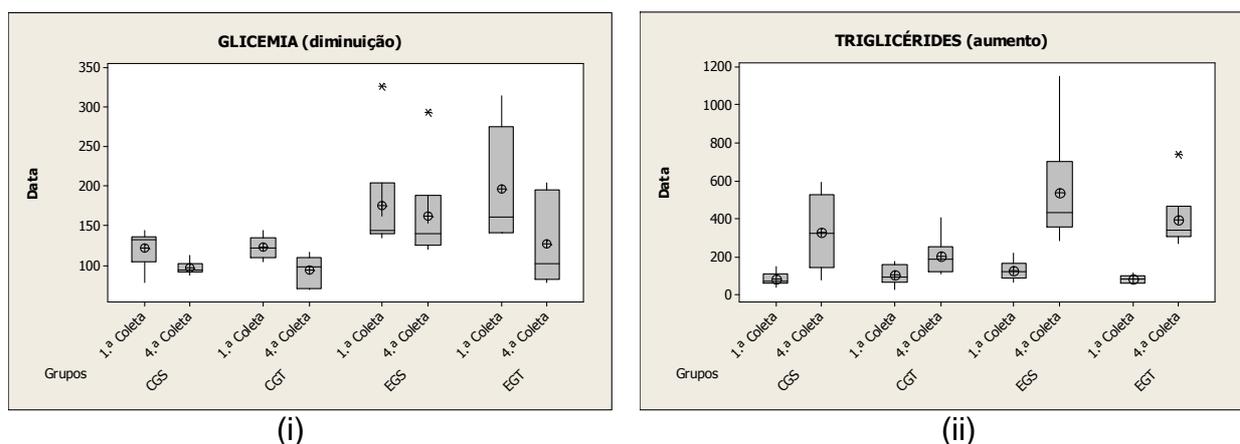
A análise realizada revelou diferenças significativas entre a 1.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> coletas de glicemia e triglicérides em vários grupos analisados. Para a glicemia, o grupo EGS foi o único que não apresentou diferenças significativas entre tais coletas. Também é possível afirmar que o aumento de triglicérides não foi significativo no grupo CGT somente (Tabela 1, Figura 1).

As ratas tiveram peso inicial de aproximadamente 235 gramas, e a prática do exercício físico (natação) não interferiu no ganho de peso materno, apresentando diferença significativa entre o início e término da prenhez para todos os grupos (Tabela 1, Figura 2).

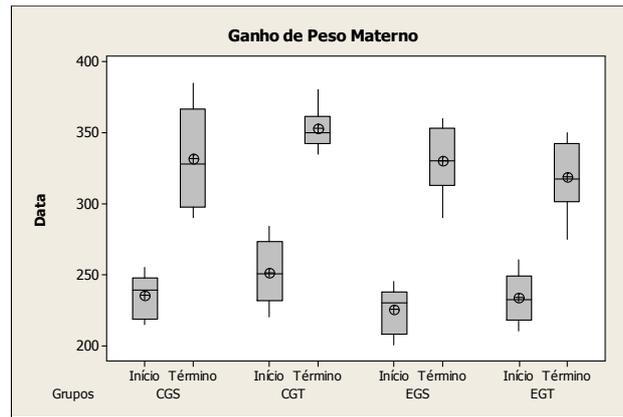
**Tabela 1.** Valores de p para o teste t de *Student* para observações pareadas obtidos nas comparações entre a 1.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> coletas de glicemia e triglicérides, e entre o peso materno inicial e final de ratas prenhas dos grupos CGS, CGT, EGS e EGT

Grupos	Glicemia	Triglicérides	Peso materno
CGS	0,047 *	0,033 *	0,000 *
CGT	0,035 *	0,061 <sup>ns</sup>	0,000 *
EGS	0,158 <sup>ns</sup>	0,012 *	0,000 *
EGT	0,001 *	0,007 *	0,000 *

Valores seguidos de \* representam diferenças significativas ao nível de 5% de probabilidade, enquanto que <sup>ns</sup> indica a não significância do teste para a comparação especificada.



**Figura 1.** Boxplot para dados amostrais da análise da Glicemia (i) e do Triglicérides (ii) em diferente momentos (1.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> coletas) de acordo com os grupos CGS, CGT, EGS e EGT relativamente às ratas prenhas analisadas.



**Figura 2.** Boxplot para dados amostrais da análise de Peso Materno corporal em diferentes momentos (início e término da prenhez) de acordo com os grupos CGS, CGT, EGS e EGT relativamente às ratas prenhas analisadas.

Segundo a Tabela 2, a variável Glicemia revelou diferenças significativas ( $p = 0,003$ ) em relação aos grupos de ratas prenhas consideradas. O teste de médias revelou que o grupo EGT é diferente dos demais.

Por outro lado, o Triglicérides (mg/dl) entre a 1.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> coletas, e Ganho de peso materno entre o início e término da prenhez não apresentaram diferenças significativas, demonstrando-se tratar de variáveis homogêneas entre os grupos considerados (Tabela 2).

**Tabela 2.** Valores médios da Diminuição de Glicemia (mg/dl) e Aumento de Triglicérides (mg/dl) obtidos entre a 1.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> coletas, e Ganho de peso materno (g) entre o início e término da prenhez dos grupos CGS, CGT, EGS e EGT obtidos através de coleta de dados relativas às ratas prenhas do experimento realizado

Grupos	Diminuição de Glicemia (mg/dl)	Aumento de Triglicérides (mg/dl)	Ganho de peso materno (g)
CGS	25,5 ± 23,9 a	248,5 ± 208,9 a	96,2 ± 22,8 a
CGT	29,2 ± 24,8 a	100,3 ± 102,2 a	101,0 ± 14,6 a
EGS	13,2 ± 19,4 a	409,0 ± 262,0 a	105,0 ± 18,4 a
EGT	70,2 ± 25,4 b	314,2 ± 172,0 a	85,0 ± 24,3 a

Médias seguidas de letras distintas, minúsculas nas colunas, diferem entre si pelo teste de Tukey ao nível de 5% de probabilidade.

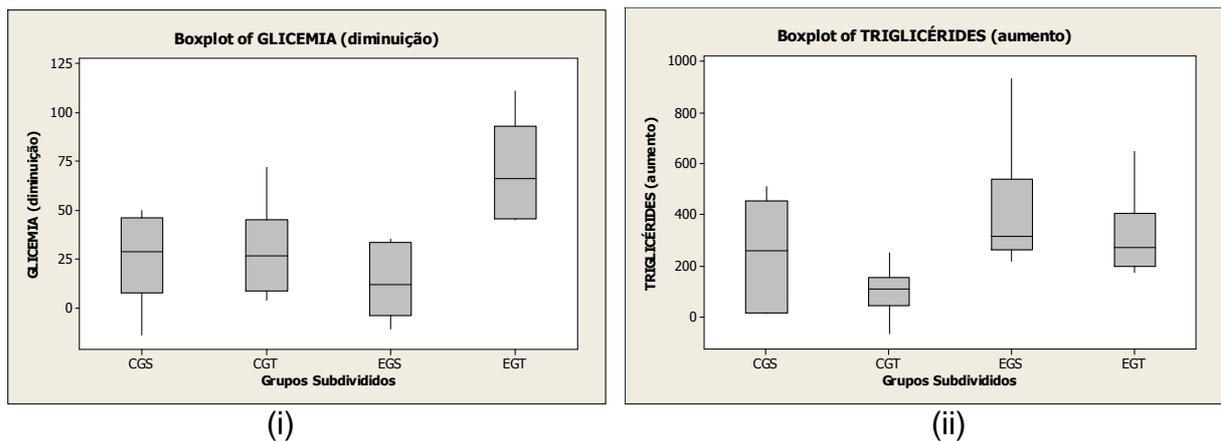
As comparações apresentadas no Tabela 3 revelam também esta homogeneidade no Número de filhotes ao nascer. Porém, deve-se analisar a consequência destes fatores no Peso ao nascer dos filhotes, que revelou diferenças significativas ( $p < 0,001$ ) entre os grupos de ratas estudadas.

Por fim, observa-se também no Tabela 3 que a Ingesta alimentar materna também possui diferenças ( $p = 0,0014$ ) entre os grupos.

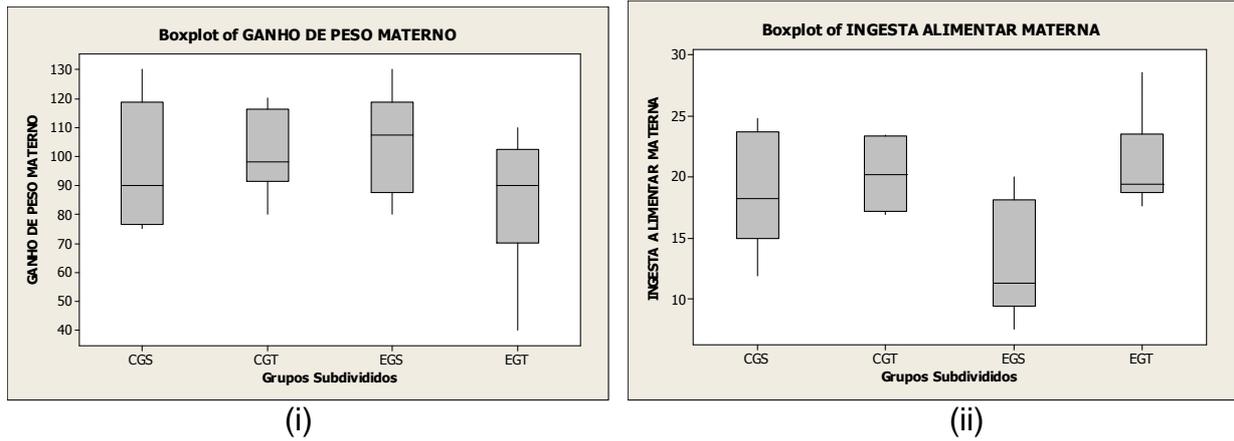
**Tabela 3.** Valores médios da Ingesta alimentar materna (g), do Número de filhotes ao nascer e do Peso ao nascer (g) de acordo com os grupos CGS, CGT, EGS e EGT relativamente às ratas prenhas do experimento realizado.

Grupos	Ingesta alimentar materna (g)	Número de filhotes ao nascer	Peso ao nascer (g)
<b>CGS</b>	18,7 ± 4,8 ab	12,0 ± 3,6 a	5,15 ± 0,5 a
<b>CGT</b>	20,2 ± 2,8 a	10,0 ± 4,1 a	5,52 ± 0,9 b
<b>EGS</b>	12,9 ± 4,9 b	13,2 ± 1,3 a	5,28 ± 0,4 ab
<b>EGT</b>	21,0 ± 4,0 a	11,2 ± 1,8 a	5,95 ± 0,7 c

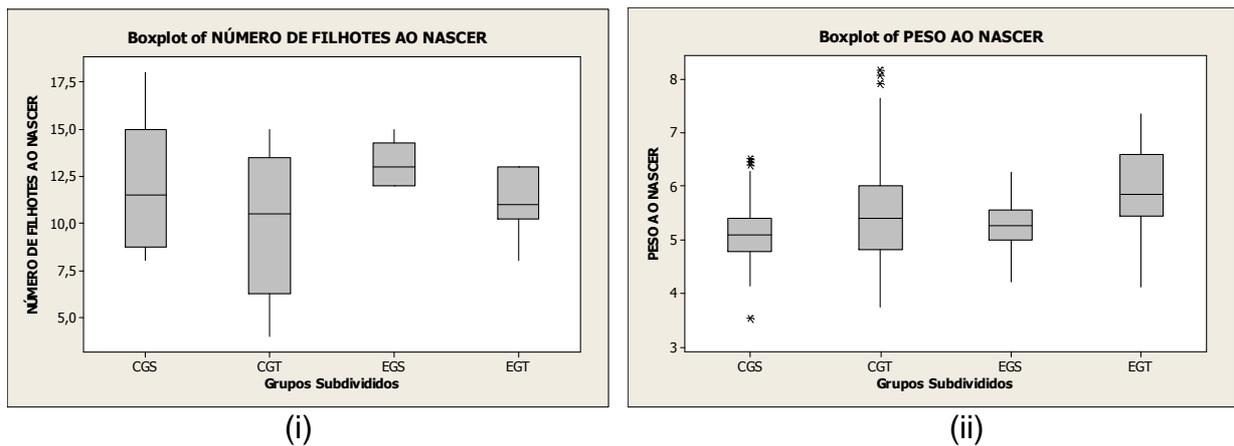
Médias seguidas de letras distintas, minúsculas nas colunas, diferem entre si pelo teste de Tukey ao nível de 5% de probabilidade.



**Figura 3.** Boxplot para dados amostrais da análise da Diminuição de Glicemia (mg/dl) (i) e do Aumento de Triglicérides (mg/dl) (ii) entre 1.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> coletas de acordo com os grupos CGS, CGT, EGS e EGT relativamente aos parâmetros bioquímicos das ratas prenhas do experimento realizado.



**Figura 4.** Boxplot para dados amostrais da análise do Ganho de peso materno (g) (i) entre o início e término da prenhez e da Ingesta alimentar materna (g) (ii) diária de acordo com os grupos CGS, CGT, EGS e EGT relativamente às ratas prenhas do experimento realizado.



**Figura 5.** Boxplot para dados amostrais da análise do Número de filhotes ao nascer (i) e Peso ao nascer (g) (ii) de acordo com os grupos CGS, CGT, EGS e EGT relativamente às ratas prenhas do experimento realizado.

## 5 DISCUSSÃO

O presente estudo demonstrou o efeito do exercício físico (natação) sobre a glicemia e triglicéride de ratas prenhas diabéticas e sua repercussão fetal.

Em relação aos níveis glicêmicos, a prática do exercício físico (natação), de moderada intensidade, durante a prenhez diabética, mostrou diminuição significativa entre as coletas e também entre os grupos. Este achado corrobora com Vivola et al. (1996), pois em seu estudo, a diminuição da glicemia frente ao exercício de moderada intensidade ocorreu por estimular a utilização periférica de glicose, a qual mantém a concentração de insulina circulante e estabiliza a produção hepática de glicose.

Além disso, Um programa de exercício físico regular, de intensidade moderada (atividades aeróbias e de resistência muscular localizada, 4X por semana, com sessões de 60 minutos), realizado por Silva, Lima (2002), auxilia no controle glicêmico em indivíduos com DM2, tratados ou não com insulina, sendo que seu efeito é observado em uma sessão de exercício.

Estudo realizado com mulheres que fizeram atividade física vigorosa antes da gravidez e atividade física leve a moderada durante a gestação apresentaram baixo risco para DMG e intolerância à glicose, comparando com mulheres que não realizaram estas atividades no mesmo período. (Oken et al., 2006)

Quando existe um controle metabólico adequado, principalmente no diabetes tipo 1, o exercício físico regular de moderada intensidade favorece diminuição da glicemia materna por estimular a utilização periférica de glicose, mantendo a concentração de insulina e estabilizando a produção hepática de glicose (Volpato et al., 2006). Porém, quando existe a interação entre exercício físico, diabetes mal controlada e, gravidez, por ação hormonal (hormônios placentários), ocorre um aumento da resistência periférica à ação da insulina, havendo prejuízo da utilização da glicose e da gliconeogênese hepática e muscular, ativando a glicogenólise, lipólise e cetogênese, produzindo hiperglicemia e o risco de acidose metabólica. (Ramalho, 1999; Rudge et al., 2000; American College of Obstetrician and Gynecologists, 2002)

A existência do mal controle da glicemia em ratas prenhas diabéticas submetidas ao exercício também foi relatada por outros autores, e Damasceno et al. (2004) associaram a diminuição dos estoques de glicogênio hepático à ação prolongada da hiperglicemia com o estresse oxidativo em ratas prenhas.

Calderon et al. (2004) comentam que poucos estudos avaliaram os efeitos da atividade física regular durante o período gestacional com a presença do diabetes, e ainda relatam que os resultados são controversos pela falta de padronização quanto ao tipo, intensidade, e a duração do exercício físico, além da inclusão de diferentes tipos de diabetes, diferentes padrões de constituição corporal e de graus diferenciados de resistência à insulina. Estes mesmos autores ainda relatam que em estudo realizado comparando gestantes sedentárias e diabéticas do tipo 1, submetidas ou não à prática de caminhada diária, não houve diferença significativa nos níveis de glicemia materna e nos resultados perinatais, sendo o insucesso também atribuído ao inadequado controle metabólico no início do programa e à ausência de resistência aumentada à insulina nestes tipos de gestantes.

De acordo com Knopp et al. (1986), quando avaliou os efeitos do diabetes sobre os lipídios, observaram uma exagerada trigliceridemia nas gestantes com diabetes gestacional ou com diabetes do tipo 2.

Neste estudo, o triglicéride materno sofreu diminuição com exercício físico (natação), somente no grupo experimental, podendo ser decorrente do fornecimento de quantidades significativas de energia, necessária para o tipo de atividade física proposta.

O controle glicêmico é o principal fator que interfere sobre as concentrações lipídicas dos pacientes com DM1. Pacientes diabéticos descompensados têm níveis mais altos de triglicérides e colesterol quando comparados a não-diabéticos, cujos valores são praticamente iguais para os pacientes diabéticos com controle glicêmico estável (Koivisto et al., 1986). Em alguns estudos, o treinamento físico não melhorou a homeostase glicêmica em pacientes com DM1, a despeito do aumento na sensibilidade à insulina induzido pelo exercício. Este achado tem sido atribuído à elevação na ingestão calórica ou à redução inapropriada nas doses de insulina durante o período de treinamento para evitar a hipoglicemia. Khawali et al. (2003), relatam em seu estudo que o perfil lipídico melhorou independente da melhora no controle glicêmico, uma vez que a média de glicemia permaneceu estável durante o período do estudo.

Szabo e Szabo<sup>5</sup> em 1974, citados por Amed et al. (1991), explicam que o triglicérides materno seriam degradados na placenta, devido à ação da lipase

---

<sup>5</sup> Szabo AJ, Szabo O. Placental faty-free-acid transfer and fetal adipose-tissue development: An explanation of fetal adiposity in infants of diabetic mother. *Lancet*, 2:489, 1974.

lipoprotéica placentária (LPLP), em glicerol e ácidos graxos livres, onde estes ácidos graxos livres passariam para o feto, por gradiente de concentração, quando captados por adipócitos, seriam estratificados e incorporados ao seu estoque de gorduras, sob forma de triglicérides. No que se refere às gestantes diabéticas, este processo estaria acelerado, pois a quantidade de lipídios plasmáticos seriam maiores que em gestantes normais com possibilidade de maior oferta de ácidos graxos livres para o concepto.

A falta de ação insulínica estimula a lipólise, resultando em liberação de ácidos graxos e glicerol na circulação sanguínea, facilitando a conversão lipídica em fosfolipídios e colesterol, sendo estas substâncias associadas aos triglicérides hepáticos, são liberadas na corrente sanguínea pelas lipoproteínas. (Genest, 2003)

Volpato et al. (2006) relatam que a prática regular de exercício previne o catabolismo protéico e melhora o perfil lipídico materno, sendo esta queda atribuída ao maior fornecimento de energia necessária para a prática do exercício.

Volpato et al. (2006) observou em seu trabalho que os animais que foram submetidos ao exercício a partir do 7º dia de prenhez apresentaram diminuição na concentração de triglicérides comparando com o grupo diabético não praticante de exercício, porém, estes valores não atingiram os parâmetros de normalidade dos animais não diabéticos.

Em estudo realizado por Silva, Lima (2002), onde foi analisado o efeito do exercício físico regular no controle glicêmico e perfil lipídico em indivíduos com diabetes do tipo 2, houve diminuição significativa dos níveis glicêmicos e do triglicérides.

No presente estudo, o ganho de peso materno foi progressivo e homogêneo entre todos os grupos de ratas submetidas ou não ao exercício físico de natação, não indicando efeito prejudicial desta intervenção. Cunha<sup>6</sup> em 2002, citado por Volpato et al. (2006), em seu trabalho, não observou diferença significativa (P-valor < 0,05) no ganho de peso de gestantes diabéticas submetidas a caminhada, e, Volpato et al. (2006) também verificou que o ganho de peso materno foi progressivo e semelhante entre os grupos, e que o exercício iniciado no dia zero ou no sétimo dia de prenhez, não alterou estes parâmetros nas ratas diabéticas.

---

<sup>6</sup> Cunha NCR. Repercussões de um programa de caminhada no metabolismo materno e prognóstico neonatal de gestações complicadas por diabete e hiperglicemia diária [Dissertação de Mestrado]. Unesp. Botucatu. São Paulo, 2002.

O período gestacional é caracterizado pelo aumento progressivo do peso materno, devido o próprio crescimento do feto e de seus anexos, além da adaptação metabólica existente neste período. Dentre estas adaptações, faz-se necessário o conhecimento das fases metabólicas (anabólica e catabólica) da gestação que são relevantes no que diz respeito à evolução da curva do ganho de peso materno, pois, Hytten e Lind <sup>7</sup>em 1971, citado por Neme (2006), mostraram que a curva é linear nos dois últimos trimestres da gestação, porém, existem diferenças em seus componentes, porque, até a 24<sup>a</sup> a 26<sup>a</sup> semanas, parte do ganho de peso materno vem do feto, e a maior parte, da estocagem materna de gordura. Após este período, o ganho de peso materno esta relacionado ao ganho de peso fetal, ocorrendo estabilização ou perda do tecido adiposo materno.

Por outro lado, vários autores observaram diminuição do peso corporal materno em ratas prenhas submetidas ao exercício físico comparando com o grupo controle (não praticaram exercício) (Mottola et al.,1983; Piçarro et al., 1989; Mello,1990), principalmente quando realizado o exercício de alta intensidade (Piçarro et al., 1989; Piçarro, 1991).

Analisado de forma isolada, Rudge (1995), Calderon et al. (2001), Volpato et al. (2006),acreditam que o peso materno parece não ser um parâmetro adequado para comprovar os feitos de qualquer tipo de intervenção, tanto em gestantes e ratas prenhas diabéticas.

No que diz respeito à repercussão fetal, o presente estudo não apresentou diferenças significativas com relação ao número de filhotes, apresentando homogeneidade entre os grupos. A semelhança desta investigação clínica é citada por outros autores, onde o exercício de moderada intensidade não apresentou diferença significativa entre o número de filhotes ao nascer entre o grupo controle e que participou do exercício (Mottola et al.,1983; Mello,1990).

Em estudo realizado por Mello (1990), onde investigou os efeitos do exercício de natação sobre a composição corpórea materna e o crescimento fetal, resultou em redução do ganho de peso materno, aumento na ingesta alimentar, diminuição da peso fetal, mostrando que a energia gasta durante o treinamento reduziu os depósitos de gordura, porém não alterou o período de gestação.

---

<sup>7</sup> Hytten FE, Lind T. The physiology of human pregnancy. 2<sup>nd</sup> ed. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1971.

Kardel, Kase (1998), analisando o desenvolvimento e o crescimento fetal de recém nascidos de 42 gestantes saudáveis, divididas em dois grupos (exercício de alta intensidade e outro de moderada intensidade), não encontraram diferença significativa entre os grupos, quanto ao peso ao nascimento.

Igualmente ao nosso estudo, Hatch et al. (1993), observou peso fetal maior nas gestantes que se exercitaram durante a gravidez, comparando às sedentárias ou as que iniciaram atividade física no segundo ou terceiro trimestre de gestação. Estes resultados apontam que a prática de exercícios físicos pode ter desempenhado função protetora em relação ao feto. (Schramm et al., 1996)

## 6 CONCLUSÕES

O exercício físico (natação) de moderada intensidade promoveu diminuição da glicemia materna entre a 1ª e 4ª coleta nos grupos de ratas diabéticas ou não, exercitadas, e também no grupo de ratas prenhas sedentárias do grupo controle (não diabéticas). Quando comparado a eficiência do exercício físico proposto na diminuição da glicemia entre os grupos, houve diminuição significativa, onde o grupo de ratas prenhas diabéticas treinadas foi diferente dos demais.

O programa de natação melhorou o perfil lipídico materno, reduzindo os níveis dos triglicérides, somente no grupo experimental, quando comparado os valores de triglicérides entre a 1ª e a 4ª coleta. Quando feita a comparação entre os grupos, a amostra foi homogênea.

O ganho de peso materno foi progressivo e semelhante do início ao término da prenhez, mostrando que o exercício físico (natação) não foi diferente entre os grupos analisados.

As ratas prenhas do grupo controle e experimental que praticaram o exercício físico (natação) apresentaram ingesta alimentar diária maior quando comparada com as ratas sedentárias dos mesmos grupos.

Portanto, o exercício físico (natação) de moderada intensidade foi capaz de diminuir os valores glicêmicos principalmente nas ratas prenhas diabéticas, apresentando também benefícios no perfil dos triglicérides, além de não promover alterações sobre o feto.

## 7 REFERÊNCIAS

- Amed M, Camano L, Bertini AM. Lipídios em grávidas diabéticas. *Femina*. 1991;19:892-896.
- American College of Obstetrician and Gynecologists. ACOG – Committee Opinion nº 267. Exercise during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol*. 2002;99:171-3.
- American College of Sports Medicine. ACSM stand position on the appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33:2145-56.
- American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2004;27(Suppl 1):S88-90.
- American Diabetes Association. Exercise and diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27: 58-62.
- American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2006;29(Suppl 1):543-8.
- American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 2008;31:S55-S60.
- Artal R, Wiswell RA, Drinkwater, BL. *O exercício na gravidez*. 2ª ed. São Paulo: Manole; 1999.
- Barclay ML. Physiology of Pregnancy. In Sciarra JJ. *Gynecology and Obstetrics*. Philadelphia:Lippincott, Williams & Wilkins. 2000;2(13).
- Batista DC, Chiara VL, Gugelmin AS, Martins PD. Atividade física e gestação: saúde da gestante não atleta e crescimento fetal. *Rev Bras Saúde Matern Infant*. 2003;3(2):151-158.
- Blair SN, Kampert JB, Kohl III HW, Barloy CE, Macera CA, Paffenbarger RS, et al. Influences of cardiorespiratory fitness and all-cause mortality in men and women. *JAMA*. 1996;276:205-10.

- Calderon IMP, Volpato GI, Damasceno DC, Rudge MVC. Maternal reproductive and perinatal repercussions after treatment with Bauhinia forficata aqueous extract during pregnancy of non-diabetic and diabetic rats. *J Perinat Med*. 2001;29:504.
- Calderon IMP, Cunha NER, Rocha R, Costa RAA, Rudge MVC. O exercício regular no diabete melito – implicações na prática obstétrica. *Femina*. 2004;32(1):9-13.
- Cavalcante SR, Cecatti JG, Pereira RI, Baciuk EP, Bernardo AL, Silveira C. Water aerobics II: maternal body composition and perinatal outcomes after a program for low risk pregnant women. *Reproductive Health*. 2009;6:1.
- Ciolac EG, Guimarães GV. Exercício físico e síndrome metabólica. *Rev Bras Med Esporte*. 2004;10(4):319-324.
- Conceição APM, Batista APC, De Araújo ACC, Da Silva FCA, Wanderley – Teixeira V, Teixeira AAC. Análise histológica da endometriose em ratas durante as fases do ciclo estral. *Arq Inst Biol*. 2005;27(4):439-443.
- Damasceno DC, Volpato GI, Calderon IMP, Rudge MVC. Effect of bauhinia forficata extract in diabetic pregnant rats: maternal repercussions. *Phytomedicine*. 2004;11:196:201.
- Gabbe SG, Graves CR. Management of diabetes mellitus complicating pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2003;102(4):857-68.
- Genest J. Lipoprotein disorders and cardiovascular risk. *J Inhe It Metab*. 2003;26:267:87.
- Hatch MC, Shu XO, Mclean DE. Maternal exercise during pregnancy, physical fitness, and fetal growth. *Am J Epidemil*. 1993;137:1105-14.
- Kardel RK, Kase T. Training in pregnant women: effects on fetal development and birth. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;178:280-6.
- Katz VL. Water exercise in pregnancy. *Semin Perinatol*. 1996;20:292-302.
- Katz VL. Exercise in water during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 2003;469(2):432-441.

Kent T, Gregor J, Katz VL. Edema of pregnancy: a comparison of water aerobics and static immersion. *Obstet Gynecol.* 1999;94(5Pt 1):726-729.

Khawali C, Andriolo A, Ferreira SRG. Benefícios da atividade física no perfil lipídico de pacientes com diabetes tipo I. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2003;47(1):49-54.

Knopp RH et al. Metabolic adjustments in normal and diabetic pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 1981;24:21.

Knopp RH et al. Lipoprotein metabolism in pregnancy, fat transport to the fetus, and the effects of diabetes. *Biol Neonate.* 1986;50(6):297-317.

Koivisto VA, Yki – Järvinen H, DeFronzo RA. Physical training and insulin sensitivity. *Diabetes Metab Rev.* 1986;1(4):445-81.

Kühl C, Hornmes PJ. Endocrine pancreatic function in women with gestational diabetes. *Acta Endocrinol Suppl.* 1986;277:19-23.

Lancha AH Jr, Recco MB, Abdalla DS, Curi R. Effect of aspartate, asparagine, and carnitine supplementation in the diet on metabolism of skeletal muscle during a moderate exercise. *Physiol Behav.* 1995;57(2):367-71.

Langer O, Yogev Y, Most O, Xenakis EM. Gestational diabetes: the consequences of not treating. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192(4):989-97.

McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano.* 6ª edição. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2008.

McMurray RG, Katz VL, Berry MG, Cefalo RC. The effect of pregnancy on metabolic responses during rest, immersion, and aerobic exercise in the water. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;158(3Pt 1):481-486.

Mello MRA. Effect of maternal exercise during pregnancy on maternal body components and fetal growth in young and adult rats. *Brazilian J Med Biol Res.* 1990;13:713-717.

Mottola M, Bagnall KM, McFadden KD. The effects of maternal exercise on developing rat fetuses. *Brit. J. Sports Med.* 1983;17(2):117-121.

Neme B. *Obstetrícia Básica.* 3ª edição. Sarvier: São Paulo, 2006.

Oken E, Ning Y, Rifas-Shiman S L, Radesky J S, Ricks-Edward J W, Gillman M W. Associations of physical activity and inactivity before and during pregnancy with glucose tolerance. *Obstet, Gynecol.* 2006;108(5): 1220-7.

Piçarro IC, Turecki GX, Barros Neto TL, Russo AK, Silva AC, Tarasantchi J. Effect of exercise training during pregnancy: maternal and fetal responses of the rat. *Brazilian J Med Biol Res.* 1989;22:1535-1538.

Piçarro IC, Barros Neto TL, Carrero de Tevês D, Silva AC, Denadai DS, Tarasantchi J, Russo AK. *Comp Biochem Physiol.* 1991; 100A(4):795-799.

Ramalho ACR. Exercício físico e diabetes. *Terapêutica em Diabetes.* 1999;24:1-5.

Ramos AT. Atividade física:doabéticos, gestantes, terceira idade, crianças e obesos. Rio de Janeiro: Sprint;1999.

Reichelt ÂJ, Oppermann MLR, Schmidt MI. Recomendações da 2ª reunião do grupo de trabalho em diabetes e gravidez. *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.* 2002;46(5):574-581.

Rezende J. *Obstetrícia.* 10ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan;2007.

Rosenthal HE, Slaunwhite W Jr, Sandberg AA. Transcortin: a corticosteroid-binding protein of plasma. X. Cortisol and progesterone interplay and unbound levels of these steroids in pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab.* 1969;29(3):352-67.

Rudge MVC, Borges VTM, Calderon IMP. Adaptação do organismo materno à gravidez. In: Neme B. *Obstetrícia básica.* São Paulo: Sarvier, 2000;42-51.

Rudge MVC, Calderon IMP, Ramos VID, Maesta I, Souza LVIS, Peçaroli JC. Perspectiva neonatal decorrente do agido controle pré-natal em gestações complicadas pelo diabete. *Ver Brás Ginecol Obstet.* 1995;15:26-32.

Ruoti RG, Morris DM, Cole AJ, Oliveira NG. *Reabilitação Aquática.* Manole: São Paulo, 2000.

Schramm WF, Stockbauer JW, Hofman HJ. Exercise, employment, other daily activities, and adverse pregnancy outcomes. *Am J Epidemiol.* 1996;143:211-8.

Silva CA, Lima WC. Efeito benéfico do exercício físico no controle metabólico do diabetes mellitus tipo 2 à curto prazo. Arq. Brás. Endocrinol. Metab. 2002;46(5):550-556.

Silva JC, Taborda W, Becker F, Aquim G, Viese J, Bertini AM. Resultados preliminares do uso de anti-hiperglicemiantes orais no diabete melito gestacional. Rev. Brás. Ginecol. Obstet.2005;27(8).

Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e diretrizes sobre prevenção de aterosclerose do Departamento de Arteriosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Brás Cardiol. 2001:77-98.

Vilar L. Endocrinologia Clínica. 3ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

Vivola MA, Ferreira SRG, Hidal JT. Exercício físico e diabete melito. Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia do Estado de São Paulo. 1996;6:102-10.

Volpato GT, Damasceno DC, Campos KE, Rocha R, Rudge MVC, Calderon IMP. Avaliação do efeito do exercício físico no metabolismo de ratas diabéticas prenhas. Rev Bras Med Esporte. 2006;12(5):229-233.

## Abstract

This research aims to study the materno-fetal repercussion of the swimming on the glucose, triglycerides levels, weight gain and maternal food intake, and also the number and weight of offspring at birth. We used 24 Wistar adult female rats, with 235 g of initial weight, distributed into 4 groups: sedentary pregnant control (CGS) (n=6), trained pregnant control (CGT) (n=6), sedentary pregnant experimental (EGS ) (n=6) and trained pregnant experimental (EGT) (n=6). It was used streptozotocin-induced-diabetes in the experimental group, and the rats were paired for copulation, and the confirmation by the presence of sperm in the smear. The control of glucose and triglycerides levels were made in the four groups, starting from day zero of gestation (collection 1), followed by the 7th (collection 2), 14th (collection 3) and 19th days (collecting 4). The physical training (swimming) was performed five times a week (60 minutes), for three consecutive weeks until the day of spontaneous delivery. The maternal weight and food intake were daily controlled, and after birth, the offsprings were counted and weighed. Therefore, physical exercise (swimming) of moderate intensity was able to significantly reduce the glycemic values, especially in pregnant diabetic rats, also, benefits in the profile of triglycerides, and not to promote change on the fetus.

## Bibliografia consultada

Angelis KLD, Oliveira RA, Dall'ago P, Peixoto LRA, Gadonski G, Lacchini S, Fernandes TG, Trigoyen MC. Effects of exercise training on autonomic and myocardial dysfunction in streptozotocin-diabetic rats. *Braz J Med Biol Res.*2000;3(6):635-641.

Arena B, Maffulli N. Exercise in Pregnancy: how safe is it?. *Sports Medicine and Arthroscopy Review.* 2002;10(1):15-22.

Basso NAS, Costa RAA, Magalhães GG, Rudge MVC, Calderon IMP. Insulinoterapia, controle glicêmico materno e prognóstico perinatal: diferença entre o diabetes gestacional e o clínico. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2007;29(5):253-259.

Bunduki V, Miguelez J, Ruano R, Cha SC, Zugaib M. Os efeitos do exercício na gravidez. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 1995;6(3):143-146.

Calderon IMP, Rudge MVC, Ramos MD, Peraçoli JC. Estudo longitudinal, bioquímico e histoquímico, de placentas de ratas diabéticas: relação com a macrosomia e o retardo do crescimento intra-uterino. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 1999;21(2):91-98.

Carpenter MW, Canik JA, Hogan JW, Shellum C, Somers M, Star JA. Amniotic Fluid insulin at 14-20 weeks' gestation: association with later maternal glucose intolerance and birth macrosomia. *Diabetes Care.* 2001;24(7):1259-1263.

Carvalho MM, Mendonça VA, Alencar Junior CA, Augusto APA, Nogueira MB. Estudo comparativo dos resultados maternos e perinatais entre pacientes com diabetes pré-gestacional tipo I e tipo II. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2000;22(5):257-263.

Costa AA, Almeida Neto JS. Manual de Diabetes: alimentação, medicamentos, exercício. São Paulo: Sarvier; 1992.

Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Levone KJ, Gilstrap LC, Hankings GDV, CLARK SL. *Williams Obstetrics.* 20th ed. Prentice-Hall International Inc.;1997.

Dâmaso AR, Oller do Nascimento CM. Efeitos do exercício realizado durante o ciclo reprodutivo sobre o metabolismo lipídico: análise de estudos utilizando animais experimentais. *Rev Paul Educ Fís.* 1998;12(1):54-70.

De Angelis KLD et al. Effects of exercise training on autonomic and myocardial dysfunction in streptozotocin – diabetic rats. *Braz. J Med Biol Res.* 2000;33(6): 635-641.

Denadai BS. O exercício de alta intensidade durante a prenhez, efeito sobre a mãe e a prole em função do tempo gestacional [tese]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina; 1992.

Downs DS, Ulbrecht JS. Understanding exercise beliefs and behaviors in women with gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care.*2006;29(2):236-240.

Fiebig RG, Hollander JM, Ji LL. Exercise down-regulates hepatic fatty acid synthase in streptozotocin – treated rats. *J Nutr.* 2001;131(9):2252-9.

Filho JM. Rastreamento e diagnóstico do diabetes gestacional. *RBM-GO.* 1997;VIII(2).

Fletcher RF. Conceitos básicos em endocrinologia. 2a ed. São Paulo: Andrei Editora; 1979.

Forjaz CLM, Tinucci T, Alonso, DO, Negrão CE. Exercício físico e diabetes. *Rev Soc Cardiol.* 1998;8(5):981-90.

Frontera WR, Dawson DM, Slovik DM. Exercício físico e reabilitação. Porto Alegre: Editora Artmed; 2001.

Ganong WF. Fisiologia Médica. 2a ed. São Paulo: Atheneu; 1972.

Ghorayer N, Barros Neto TL. O exercício: preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos. São Paulo: Athene; 1999.

Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 1a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.

Halac E, Olmas JM, Ottino CO, Paisani JM. El dilema del hijo de madre diabética. Evolución, pasado, presente y futuro. *Arch Argent Pediatric.* 2008;106(1):36-39.

Harris GD, White RD. Diabetes Management and exercise en pregnant patients with diabetes. *Clinical Diabetes.* 2005;23(4):165-168.

Ishizuka T, Klepcyk P, Liu S, Panko L, Liu S, Gibbs EM, Friedman JE. Effects of overexpression of human GLUT4 gene on maternal diabetes and fetal growth in spontaneous gestational diabetic. *Diabetes*. 1999;48(5):1061-1069.

Kelly L, Evans L, Messenger D. Controversies around gestational diabetes: practical information for family doctors. *Can Fam Physician*. 2005;51:688-695.

Kerche LTRL, Albade JF, Costa RAA, Rudge MVC, Calderon IMP. Fatores de risco para macrossomia fetal em gestações complicadas por diabetes ou por hiperglicemia diária. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2005;27, nº 10, p. 580-587, out.2005.

Kinalski M, Sledziewski A, Telejko B, Zarzycki W, Kinalska I. Lipid peroxidation and scavenging enzyme activity in streptozotocin – induced diabetes. *Acta Diabetol*. 2000;37(4):179-183.

Lima FR, Oliveira N. Gravidez e exercício. *Rev Bras Reumatol*. 2005;45(3):188-190.

Llago AT, Massó MV, Salazar ISR, Rodrigues AH. Efecto de la diabetes gestacional sobre los resultados perinatales. *Medisan*.2005;9(2).

[http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol.9\\_2\\_05/san08205.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol.9_2_05/san08205.htm) [consulta em 23/04/2008].

Lopes CMC, Andrade J. Programação de exercícios na gravidez. *RBM – Ginecologia e Obstetrícia*. 1995;VI(4):222-225.

Luciano E, Bessa Lima F. Metabolismo de ratos diabéticos treinados submetidos ao jejum e ao exercício agudo. *Rev Ciênc Bioméd*. 1997;18:47-60.

Luciano E, Rostom de Melo MA. Atividade física e metabolismo de proteínas em músculo de ratos diabéticos experimentais. *Rev Paul Educ Fís*. 1998;12(2):202-09.

Luciano E. Adaptações osteogênicas e musculares à atividade física e ultra-som no diabetes experimental [tese]. Rio Claro: Faculdade de Educação Física – UNESP; 2000.

Madi JM, Rombaldi RL, Oliveira Filho PF, Araújo BF, Zatti H, Madi SRC. Fatores maternos e perinatais relacionados à macrossomia fetal. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2006;28(4):232-237.

Maganha CA, Vanni DGBS, Bernardini MA, Zugaib M. Tratamento do diabetes melito gestacional. Rev Assoc Med Bras. 2003;49(3):330-334.

Mansur VA, Luan IC, Farias MLF. Importância do rastreamento e diagnóstico do diabetes gestacional. Femina. 2001;29(3):143-147.

Marques AA. Efeitos da atividade física no diabetes gestacional. RBM-GO. 1995;VI(5):320-324.

Martins DM. Programa de atividade física regular no trabalho multiprofissional de atendimento ao diabético [monografia]. Santa Catarina: Universidade Federal de Santa Catarina; 1994.

Martins MT. Prevalência de diabetes mellitus tipo I nas escolas básicas municipais de Florianópolis e a prática da educação física pelos alunos diabéticos [monografia]. Santa Catarina: Universidade Federal de Santa Catarina; 1996.

Melo ASO, Assunção PL, Gondim SSR, Carvalho DF, Amorim MMR, Benicio MHD'A, Cardoso MAA. Estado nutricional materno, ganho de peso gestacional e peso ao nascer. Rev Bras Epidemiol. 2007;10(2):249-257.

Merzouk H, Madani S, Boualga A, Prost J, Bouchenak M, Belleville J. Age-related changes in cholesterol metabolism in macrosomic offspring of rats with streptozotocin – induced diabetes. J Lipid Rev.2001;42(7):1152-9.

Penney DS. The effect of vigorous exercise during pregnancy. Journal of Midwifery & Women's Health. 2008;53(2):155-159.

Perales JG, Patricio FRS, Amancio OMS, Piçarro IC, Rodrigues LOC, Russo AK. Com Biochem Physiol. 1992;102A(3):585-590.

Perkins JM, Dunn JP, Jagasia SM. Perspectives in gestational diabetes mellitus: a review of screening, diagnosis, and treatment. Clinical diabetes.2007;25(2): 57-62.

Rother ET, Braga MER. Como Elaborar sua tese: estruturas e referências. 2ª ed. São Paulo; 2001.

Rudge MVC, Calderon IMP, Maestá I, Ramos MD, Peraçoli JC, Curi P. Insulinoterapia na prenhez de ratas diabéticas: repercussões fetais e placentárias. Rev Bras Ginecol Obstet.1998;20(1):19-24.

Rudge MVC, Calderon IMP. Classificação do Diabete na Gestação. Femina.2000;28(7):387-389.

Shima H. Considerações sobre a atividade física na gestação. Rev Esc Enf USP.1990;24(3):389-396.

Stoland NE, Haas JS, Brawarsky P, Jackson RA, Afflick EF, Escobar GJ. Body mass index, provider advice, and target gestational weight gain. Obstet Gynecol.2005;105(3):633-638.

YUN, Shumei; KABEER, Nisreen H.; ZHU, Bao-Ping; BROWNSON, Ross C. Modifiable risk factors for developing diabetes among women with previous gestational diabetes. Prev. Chronic Dis.2007;4(1).

Zaconeta A, Motta LDC, Porto LHP, Lima GPS, Freitas CB, Motta LACR. Diabetes Mellitus Gestacional: rastreamento e tratamento. Revista de Saúde do Distrito Federal.1998;9(1):23-28.

Zhang C, Solomon CG, Manson JAE, Hu FB. A prospective study of pregravid physical activity and sedentary behaviors in relation to the risk for gestational diabetes mellitus. Arch Intern Med.2006;166: 543-548.