

Relationship between pulmonary function, cardiorespiratory fitness, and the acute effect of physical exercise on the oxidative stress of diabetic individuals**Relação entre a função pulmonar, aptidão cardiorespiratória, e o efeito agudo do exercício físico sobre o estresse oxidativo de indivíduos diabéticos**

DOI:10.34115/basrv4n6-056

Recebimento dos originais: 30/11/2020

Aceitação para publicação: 30/12/2020

Vagner Pires de Campos Junior

Residente em Urgência e Emergência/Cuidados Intensivos
Irmandade Santa Casa de Londrina – ISCAL
Endereço: Rua Espírito Santo, 523, Centro, Londrina PR
E-mail: vagnerpcamposjr@gmail.com

Maria Isabel Faustinoni Bruno

Mestrando em Patologia Experimental
Universidade Estadual de Londrina – UEL
Endereço: Rodovia Celso Garcia Cid, PR-445, Km 380
E-mail: mariiabruno@outlook.com

Flávia Alessandra Guarnier

Pós-doutorado em Fisiopatologia Celular
Universidade Estadual de Londrina – UEL
Endereço: Rodovia Celso Garcia Cid, PR-445, Km 380
E-mail: faguarnier@yahoo.com.br

Felipe Sczepanski

Doutorado em Odontologia
Universidade Estadual do Norte do Paraná – UENP
Endereço: Av. Getúlio Vargas, 850, Jacarezinho – PR
E-mail: felipe.sczepanski@uenp.edu.br

Cláudia Roberta Brunnuell

Doutora em Patologia Experimental
Universidade Estadual do Norte do Paraná – UENP
Endereço: Av. Getúlio Vargas, 850, Jacarezinho – PR
E-mail: crbrunnquell@uenp.edu.br

RESUMO

Objetivo: Investigar a função pulmonar, aptidão cardiorespiratória e o efeito agudo do exercício físico no comportamento do sistema oxidante e antioxidante de indivíduos diabéticos. Métodos: Pesquisa experimental, com indivíduos de ambos os sexos, divididos em dois grupos: controle-GC (n=17) e diabético- GD (n=16). Foram avaliados quanto à função pulmonar (manovacuometria, cirtometria e pico de fluxo expiratório - PFE) e aptidão cardiorespiratória (distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos- dpTC6). O efeito agudo do exercício físico nos sistemas oxidantes e antioxidantes foram mensurados através da glicemia, lipoperoxidação de membrana (LPO) e capacidade antioxidante total

(TRAP) foram mensuradas antes e após uma sessão de exercício físico (TC6). Resultados: Houve diminuição da mobilidade axilar e xifoidiana, pico de fluxo expiratório e TRAP no GD ($p < 0,05$). A glicemia e TRAP diminuíram para ambos os grupos após o exercício ($p < 0,05$). Também houve aumento da LPO para o GD e diminuição da TRAP, após o exercício, no GD e GC ($p < 0,05$). A LPO se correlacionou moderadamente com a distância percorrida no TC6 no GD ($r = 0,5383$; $p < 0,05$). Conclusão: Indivíduos com diabetes mellitus apresentam padrão respiratório predominantemente apical e limitação ao fluxo aéreo expiratório. O exercício, quando realizado esporadicamente, pode levar ao aumento do estresse oxidativo.

Palavras-chave: Diabetes Mellitus, exercício, estresse oxidativo, pulmão.

ABSTRACT

Objective: To analyze pulmonary function, cardiorespiratory fitness and acute effect of physical exercise on oxidative and antioxidant systems behavior of diabetic individuals. **Methods:** Experimental research, conducted with 32 individuals, divided into control group and diabetic group. Briefly, participants underwent pulmonary function tests (manovacuometry, cirtometry, peak expiratory flow - PEF); cardiorespiratory fitness and a single submaximal exercise, both represented by the six-minute walk test (6MWT); blood glucose analysis and parameters for membrane lipoperoxidation and total antioxidant capacity before and after physical exercise, in order to analyze the presence of oxidative stress. **Results:** There was a decrease in axillary and xiphoid cirtometry, as well as peak expiratory flow and cardiorespiratory fitness. Blood glucose after the submaximal exercise session was shown to be decreased. In contrast, there was an increase in membrane lipoperoxidation and a decrease in total antioxidant capacity after one session of aerobic exercise. **Conclusion:** Diabetic individuals have a predominantly apical breathing pattern and a fall in PEF. Moderate exercise, performed sporadically, can lead to increased oxidative stress in diabetics.

Keywords: Diabetes Mellitus, exercise, oxidative stress, lung.

1 INTRODUÇÃO

A Diabetes Mellitus (DM) é um distúrbio crônico que representa um dos maiores problemas de saúde pública mundialmente (WHO, 2019). A doença é caracterizada por uma alteração endócrina e metabólica que pode afetar diversos órgãos (CARE; SUPPL, 2018). Estima-se que a população mundial com DM seja de aproximadamente 387 milhões de pessoas, podendo atingir 471 milhões de indivíduos em 2035 (LYRA et al., 2016). No Brasil, acredita-se que esse número possa atingir, 19,2 milhões de portadores entre 20 e 79 anos, em 15 anos (LYRA et al., 2016). Sabe-se que a qualidade de vida pode ser afetada, principalmente porque a doença causa modificações em diversos órgãos, sendo refletida em severas comorbidades (LEON; MADDIX, 2015; ORCHARD et al., 2015; ULLAH, 2016).

Embora o fato seja pouco discutido, indivíduos com DM podem apresentar comprometimento da função pulmonar, com alterações no volume pulmonar e capacidade de difusão dos gases, distúrbios no controle da ventilação e da inervação brônquica neuroadrenérgica (JOURNAL; PHARMACEUTICAL, 2016; SANDLER; BUNN; STEWART, 1987). Alguns estudos mostram que tais alterações podem

aparecer em decorrência do aumento do estresse oxidativo presente no tecido pulmonar (ALMEIDA et al., 2016).

Devido aos processos patológicos, esses indivíduos evoluem com uma microangiopatia diabética, sendo os pulmões um dos órgãos afetados, uma vez que a hiperglicemia aumenta o processo inflamatório no tecido, devido à conversão de glicose em sorbitol, evoluindo para um quadro de estresse oxidativo, visto que o sorbitol é um composto tóxico (JAGADAPILLAI et al., 2016; KHAING et al., 2020; KUZIEMSKI et al., 2015).

O termo “estresse oxidativo” possui sua definição mais clássica como o desequilíbrio entre os sistemas oxidantes e antioxidantes das células, de modo a favorecer a produção de radicais livres, que são espécies químicas caracterizadas pela presença de um ou mais elétrons desemparelhados na última camada de valência, sendo, portanto, altamente reativas e interagindo com biomoléculas como o DNA, membranas biológicas e proteínas (PISOSCHI; POP, 2015; SOARES et al., 2015).

A DM pode associar-se à distúrbios tanto no metabolismo de carboidratos, quanto no de gorduras e proteínas, alterando a produção de energia utilizada para a realização das atividades diárias, e conseqüentemente, diminuindo a aptidão cardiorrespiratória (KUZIEMSKI; WOJCIECH; JASSEM, 2019; OKUR et al., 2018; TANGVARASITTICHAJ, 2015). Tai et al. (TAI et al., 2017), demonstrou em seu estudo indivíduos diabéticos apresentam uma redução no volume residual pulmonar, capacidade vital forçada e pico de fluxo expiratório, além de menor pressão expiratória o que indica fraqueza muscular expiratória.

Ainda, sabe-se da importância do exercício físico para tratamento e prevenção da DM, aumentando a sensibilidade à insulina e estimulando o transporte de glicose, a síntese de glicogênio no músculo, controle da glicemia e redução dos estoques de gordura corporal (SYLOW et al., 2017). Entretanto, dependendo da população, da intensidade, da frequência e do tipo de exercício, o estresse oxidativo sistêmico pode ser uma consequência importante, além de um potencial marcador biológico, levando ao aumento das extensas lesões já presentes em diversos órgãos do indivíduo diabético (ELY et al., 2017; INZUCCHI et al., 2015; POBLETE-ARO et al., 2018).

Este estudo teve como objetivo investigar a relação entre a função pulmonar (força muscular respiratória, pico de fluxo expiratório, expansibilidade pulmonar) aptidão cardiorrespiratória, efeito agudo do exercício físico e o comportamento da atividade antioxidante total em indivíduos diabéticos tipo 2 submetidos à um teste de esforço submáximo.

2 METODOLOGIA

2.1 INDIVÍDUOS E DELINEAMENTO EXPERIMENTAL

Este trabalho foi estruturado como um estudo observacional, experimental, realizado no Laboratório de Fisiopatologia das Adaptações Musculares da Universidade Estadual de Londrina, e no Laboratório de Fisiologia do Exercício do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Estadual do Norte do Paraná mediante aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual de Londrina (Parecer nº 421.058).

Os indivíduos foram recrutados para participar do estudo sendo de ambos os sexos, divididos em dois grupos: grupo controle - GC (n=15), com média de idade de $58,60 \pm 5,16$ anos e Índice de massa corpórea (IMC) de $28,08 \pm 5,07$ kg/m²; e grupo diabético - GD (n=17), com idade média de $65,64 \pm 5,76$ e IMC de $29,41 \pm 4,53$ kg/m². Para que pudessem participar do protocolo, todos os indivíduos deveriam ter idade superior à 50 anos. Para inclusão no GD, diagnóstico clínico de DM tipo II. Foram excluídos do estudo tabagistas, indivíduos com doença neurológica, ortopédica ou qualquer outra condição que implicasse no impedimento da realização dos testes.

No início do protocolo, além da coleta dos dados pessoais e antropométricos, os indivíduos foram avaliados quanto à função pulmonar e aptidão cardiorrespiratória, o que incluiu manovacuometria, pico de fluxo expiratório, cirtometria torácica, teste de caminhada de seis minutos.. A glicemia, assim como os ensaios para avaliação do estresse oxidativo sistêmico, foram avaliados no sangue antes e após uma única sessão de exercício físico submáximo agudo, aplicada na forma de teste de caminhada de 6 minutos (TC6), permitindo que a intensidade e o esforço percebido pudessem ser aferidos (SHEFFIELD; ROITMAN; REEVES, 1969). Foram também registradas a massa corporal (kg) e altura (m) (balança mecânica Líder 150-C). O IMC foi calculado pela fórmula: $IMC = massa / altura^2$. (SOUZA et al., 2013).

2.2 AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO PULMONAR

A avaliação da função pulmonar foi realizada por meio de manovacuometria (SILVA et al., 2012), cirtometria estática e dinâmica (BRIGATTO et al., 2014) e pico de fluxo expiratório (PFE) (CROSS; NELSON, 1991). A manovacuometria avalia a força muscular respiratória através das pressões inspiratória máxima (P_Imax) e expiratória máxima (P_Emax), medidas por manovacômetro (Wika/ Brasil).

As medidas de pressão foram obtidas com o indivíduo na posição sentada, com os pés e tórax retos e apoiados, e uso de clipe nasal.⁶ O indivíduo foi instruído a segurar o manovacômetro e manter o bocal firme contra os lábios, prevenindo vazamento de ar, e fazendo o máximo de força em um movimento inspiratório a partir do seu volume residual para medida da P_Imax, e uma expiração máxima a partir de sua capacidade pulmonar total para determinar a P_Emax. (GIBSON et al., 2002). Todos as

manobras foram obtidas sob supervisão de um fisioterapeuta, com intervalos de descanso de 30-60 segundos entre as medidas, sendo considerado o maior valor de 3 medidas (ÇMEN et al., 2003). É válido ressaltar que a pressão medida constitui uma soma da força dos músculos que participam da respiração, não sendo possível isolar apenas o diafragma (VOLIANITIS; MCCONNELL; JONES, 2001). O instrumento possui operacional 0 a +150 cmH₂O para PEmáx, e de 0 a -150 cmH₂O para PImáx (VALVERDE; BRITO; LANDEIRO, 2012).

A mobilidade torácica foi avaliada pelo mesmo pesquisador em nível axilar, xifóide e umbilical, utilizando-se cirtometria estática e dinâmica, descritas por Kakizaki et. al (KAKIZAKI, F; SHIBUYA, M; YAMAZAKI, T; YAMADA, M; SUZUKI, H; HOMMA, 1999) (fita corrente, Korona®). Com o sujeito em repouso, foram realizadas as medidas estáticas, seguidas então, de inspiração máxima e expiração máxima para as medidas dinâmicas. Considerou-se a diferença entre os valores obtidos (coeficiente respiratório).

O pico de fluxo expiratório (PFE) representa o fluxo máximo gerado durante uma expiração forçada, realizada com a máxima intensidade, a partir da capacidade pulmonar total do indivíduo, sendo realizado três manobras, prevalecendo o maior valor (SLY, P., CAHILL, P., WILLET, K., & BURTON, 1994). Para as medidas do PFE, utilizou-se o Peak Flow da marca Vitalograph.

2.3 PROTOCOLO DE EXERCÍCIO – TESTE DE ESFORÇO SUBMÁXIMO

A aptidão cardiorrespiratória e o exercício físico foram reproduzidos pelo teste de caminhada de seis minutos (TC6), de acordo com as diretrizes estabelecidas por Lareau et al. (LAREAU et al., 1999). O TC6min foi realizado numa pista de 30 metros, ao ar livre, sempre por um mesmo avaliador devidamente treinado, o qual orientou o indivíduo a caminhar o mais rápido possível, sem correr ou trotar, de um extremo a outro da pista, durante os 6 minutos correspondentes (KUZIEMSKI; WOJCIECH; JASSEM, 2019). O participante recebeu orientações para interromper a caminhada caso apresentasse sintomas de taquicardia, dores, ou qualquer desconforto semelhante.

. A pressão arterial sistêmica - esfigmomanômetro da marca Pressure e estetoscópio Premium - foi aferida antes e após o teste juntamente com a sensação de dispneia e fadiga através da Escala de BORG modificada.

Considerado um teste de esforço submáximo, o TC6 é útil e barato, podendo ser usado, em indivíduos com DM, para mensurar a aptidão cardiorrespiratória, sendo possível quantificar a tolerância do sujeito ao exercício e verificar a possibilidade da existência de um problema cardiovascular e/ou pulmonar, utilizando a distância percorrida no teste (CHACKO, 2016; ZAMBONI, 2013).

2.4 ESTRESSE OXIDATIVO SISTÊMICO

O estresse oxidativo sistêmico foi analisado através da análise de oxidantes e antioxidantes de baixo peso molecular presentes no sangue venoso, sendo o mesmo coletado antes e após o exercício físico. Foram coletados amostra de sangue periférico com EDTA como anticoagulante, sendo imediatamente centrifugados a 3000 rpm por 15 minutos e o plasma armazenado em freezer com -80°C .

A lipoperoxidação (LPO), utilizada para analisar os oxidantes celulares, foi avaliada no plasma dos indivíduos pela reação de quimiluminescência segundo protocolo proposto por Panis et al. (PANIS et al., 2012). A reação é iniciada pelo t-butil hidroperóxido em presença de hidroperóxidos lipídicos. O t-butil hidroperóxido provoca a iniciação da reação com peróxidos pré-existentes, os quais reagem em cadeia doando elétrons para outro radical peroxil, emitindo luz, lida por quimiluminescência, em luminômetro modelo TD 20/20 (Turner Designs, EUA) (GONZALEZ FLECHA; LLESUY; BOVERIS, 1991).

O comportamento dos sistemas antioxidantes no sangue foi avaliado pela Determinação da Capacidade Antioxidante Total (TRAP), também por quimiluminescência, a qual mede os níveis de antioxidantes totais do plasma, principalmente antioxidantes hidrossolúveis e lipossolúveis de baixa massa molecular, sendo adotado o protocolo proposto por Reppetto et al. (REPETTO et al., 1996).

2.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados coletados foram analisados no software GraphPadPrism 5.0 (GraphPad Software Inc., San Diego, CA, USA). Para avaliar a normalidade dos dados foi utilizado o teste D'Agostino & Pearson. A análise das variáveis foi realizada pelo teste t pareado ou t não pareado, de acordo com as variáveis analisadas. Para verificação da associação, foi utilizada a Correlação de Pearson. O nível de significância estatístico adotado foi de $p < 0,05$.

3 RESULTADOS

Houve redução do pico de fluxo expiratório e mobilidade xifoideana e umbilical para o GD (Tabela 1).

O GD mostrou diminuição da Capacidade Antioxidante Total, quando comparado ao GC, tanto antes quanto após o exercício físico. O GD e GC apresentaram diminuição da glicemia após o exercício, bem como da Capacidade Antioxidante Total. No entanto, apenas o GD mostrou aumento da LPO após exercício (Tabela 2).

A LPO se correlacionou moderadamente com a distância percorrida no TC6 no GD ($r = 0,5383$; $p < 0,05$).

TABELA 1. Valores para testes de função pulmonar e aptidão cardiorrespiratória, expressos em média \pm desvio padrão.

VARIÁVEIS	GD	GC
PI _{max} (cmH ₂ O)	69,56 \pm 26,19	80 \pm 31,62
PE _{max} (cmH ₂ O)	63,89 \pm 27,70	84 \pm 22,71
PFE (L/min)	281,1 \pm 70,08*	375 \pm 91,20
CIRTOMETRIA AXILAR (cm)	4,4 \pm 2,4	4,5 \pm 1,4
CIRTOMETRIA XIFOIDEANA (cm)	2,1 \pm 1,2	4,0 \pm 1,6
CIRTOMETRIA UMBILICAL (cm)	1,2 \pm 0,83*	2,7 \pm 1,7
DpTC6 (m)	481,6 \pm 78,09	546 \pm 125,5

PI_{max}: pressão inspiratória máxima expressa em centímetros de água (cmH₂O); PE_{max}: pressão expiratória máxima expressa em centímetros de água (cmH₂O), PFE: pico de fluxo expiratório expresso em litros por minuto (L/min), DpTC6: distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos expressa em metros (m); cirtometria expressa em centímetros (cm). *p \leq 0,05.

TABELA 2. Valores para glicemia, lipoperoxidação de membrana e capacidade antioxidante total expressos em média \pm desvio padrão.

VARIÁVEIS	GD		GC	
	ANTES	APÓS	ANTES	APÓS
GLICEMIA	131,2 \pm 31,65	110,8 \pm 13,28 [#]	122 \pm 15,26	107,4 \pm 18,65 [#]
LPO (url)	187,8 \pm 54,52	247,2 \pm 60,79 [#]	198,7 \pm 39,33	202,7 \pm 73,83
TRAP (url)	0,91 \pm 0,41	0,60 \pm 0,24 [#]	1,7 \pm 0,45*	1,4 \pm 0,45 ^{*#}

GD: grupo diabético; GC: grupo controle; LPO: lipoperoxidação expressos em unidades relativas a luz (url); TRAP: Capacidade Antioxidante Total expressos em unidades relativas a luz (url). *comparação intergrupos; # comparação intragrupos. * # p<0,05

4 DISCUSSÃO

O presente estudo buscou investigar a função pulmonar, aptidão cardiorrespiratória e estresse oxidativo em indivíduos com DM, além do efeito agudo do exercício físico no comportamento do sistema oxidante e antioxidante.

Em relação a função pulmonar, verificou-se limitação ao fluxo aéreo expiratório e diminuição da mobilidade torácica, refletindo na expansibilidade basal, sugerindo que indivíduos diabéticos apresentam um padrão respiratório predominantemente apical.

Estudos sugerem que diabéticos apresentam alteração considerável nas fibras colágenas que formam a parede torácica, resultando em redução da expansibilidade pulmonar (ROCHETTE et al., 2014). Outro estudo (SWATI H. SHAH, PRANALI SONAWANE, PRADEEP NAHAR, SAVITA VAIDYA, 2013) afirmou que diabéticos apresentavam volume ventilatório restritivo. Além disso, alguns autores (KUZIEMSKI; WOJCIECH; JASSEM, 2019), observaram, em diabéticos, diminuição da

função pulmonar, principalmente nos parâmetros de volume expiratório forçado (VEF1), além de menor difusão de CO₂. Estes achados corroboram com nosso estudo que encontrou uma limitação ao fluxo aéreo expiratório e diminuição da mobilidade basal, considerando que, fisiologicamente, a expansibilidade já é menor do que a apical, pelas bases pulmonares serem menos ventiladas que os ápices.(GUYTON, HALL, 2017).

Uma das possíveis causas para as alterações bioquímicas nos pulmões é o estado hiperglicêmico que gera a formação de radicais livres, acarretando em estresse oxidativo e LPO(FORGIARINI JUNIOR et al., 2009). Também, sabe-se que há diminuição da defesa antioxidante dos pulmões de diabéticos (ALMEIDA et al., 2016). Em nosso estudo, observamos diminuição da capacidade antioxidante total sistêmica. Entretanto, não foi possível estabelecer relação entre estresse oxidativo sistêmico e alteração na função pulmonar.

A aptidão cardiorrespiratória é definida como a capacidade do sistema respiratório e circulatório de enviar oxigênio aos músculos enquanto estes exercem a função de contração muscular (KAYIHAN et al., 2014). O TC6 mostrou-se válido para mensurar tal parâmetro em diabéticos (LEE, 2018). Um estudo(NYLÉN; KOKKINOS, 2019) demonstrou que indivíduos com DM apresentam menor aptidão cardiorrespiratória. Entretanto, em nosso estudo não foi possível encontrar diminuição da capacidade cardiorrespiratória em diabéticos.

Os resultados também mostraram que, em no repouso, diabéticos não apresentam LPO. Esse fato pode ser explicado pelo consumo de antioxidantes solúveis de baixo peso molecular, conforme mostrado em nosso estudo. No entanto, após uma sessão de exercício físico, houve aumento da LPO, associada à diminuição da capacidade antioxidante total, indicando que o esforço, em indivíduos diabéticos, pode levar à LPO.

Desta forma, sugerimos que o exercício pode provocar estresse oxidativo, pelo aumento no consumo de antioxidantes associado à fisiopatologia da doença e ao esforço. Uma vez que o consumo destes antioxidantes já se encontra aumentado, na tentativa de conter a ação oxidante, devido à cronicidade da doença, ao realizar uma sessão de exercício de intensidade moderada, os antioxidantes não são mais capazes de impedir o estresse oxidativo, podendo levar à LPO.

Um estudo (TANGVARASITTICHAJ, 2015) afirmou que diabéticos apresentam estresse oxidativo sistêmico cronicamente elevado. Este fato se justifica pelo estado hiperglicêmico, que ativa a via dos póliois, resultando na redução enzimática da glicose em sorbitol e frutose que quando acumulados dentro da célula, levam à diminuição das defesas antioxidantes intracelulares, comprometendo seu equilíbrio, com prejuízos na função celular e tecidual (MARITIM; SANDERS; III, 2003). Este mecanismo, somado ao efeito estressante do exercício físico, que quando realizado de orma aguda em indivíduos destreinados aumenta por si só o EO (SOUZA; OLIVEIRA; PEREIRA, 2005),

neste estudo levou à diminuição significativa nos níveis de antioxidantes totais, encontrados no plasma sanguíneo de diabéticos, antes e após a realização do exercício físico, corroborando com estes achados.

O exercício físico deve ser considerado a base para o tratamento da DM, pois possui efeito anti-inflamatório, crucial para o tratamento, inibindo a inflamação presente na doença (PEDERSEN, 2017). Além disso, o exercício melhora o controle glicêmico através da captação de glicose pelos músculos e inibição da sua produção pelo fígado, além de diminuir o risco de doenças cardiovasculares (TURNER et al., 2019).

Estudos realizados em roedores demonstraram que o exercício físico é capaz de reduzir os níveis sanguíneos de glicose (MUÑOZ et al., 2018). Em nosso estudo, foi possível observar que, com apenas uma sessão de exercício, ocorreu redução significativa nos níveis de glicose sanguínea, corroborando com os achados na literatura.

Este mecanismo pode ser explicado pelo fato do músculo, em atividade, possuir capacidade de consumir glicose e transformá-la em energia, diminuindo a sua demanda no sangue (LIMA et al., 2017). O exercício físico é capaz de translocar o receptor da glicose denominado GLUT4 (ALVIM; CHEUHEN; MACHADO, 2015). Mas, para que isso ocorra, é necessário haver a ativação da proteína AKT, responsável por aumentar a captação de glicose quando há contração muscular, migrando o receptor da glicose (GLUT4) do citoplasma para membrana plasmática, resultando na entrada da glicose devido ao aumento da sensibilidade pela fibra muscular (ALVIM; CHEUHEN; MACHADO, 2015).

Também, sabe-se que a ação da insulina, assim como a de EO, pode ser modificada de acordo com o tipo e frequência de exercício físico (COLBERG et al., 2016).

Os exercícios aeróbicos aumentam a captação da glicose pelo músculo até cinco vezes, podendo esse efeito durar após o exercício, tornando-se uma das melhores opções de exercício para diabéticos (COLBERG et al., 2016). Entretanto, é válido ressaltar que o efeito da insulina, considerando uma única sessão de exercício, depende da intensidade e duração.

A literatura (REBELATTO et al., 2008), aponta que a prática regular de exercício físico, induz o estresse oxidativo e a peroxidação lipídica. Em situações fisiológicas, o oxigênio sofre redução pelo sistema citocromo-oxidase na mitocôndria, ocasionando uma redução tetravalente a água, com formação de moléculas de ATP, além de espécies reativas de oxigênio (POWERS; RADAK; JI, 2016).

De acordo com essa teoria, há uma associação entre o exercício e o aumento da geração de radicais livres, principalmente devido ao aumento do VO_2 pelos tecidos ativos, considerando que entre 2 a 5% do oxigênio total utilizado pela mitocôndria é convertido em radicais livres (VANCINI, 2002).

No entanto, os efeitos do exercício a longo prazo contrariam estes achados por levarem ao aumento das enzimas antioxidantes e, portanto, reduzir a produção de radicais livres e combater o estresse oxidativo (HERNÁNDEZ RODRÍGUEZ; DOMÍNGUEZ; MENDOZA CHOQUETICLLA,

2018). Estudo com ratos diabéticos, analisando o efeito crônico do exercício físico, e comprovaram aumento nos antioxidantes celulares, evidenciando a diferença entre o efeito agudo e crônico do exercício físico (ROSETY-RODRIGUEZ et al., 2012).

Portanto, concluímos que, para o grupo estudado, o exercício submáximo, de intensidade moderada, provoca estresse oxidativo, com diminuição da capacidade antioxidante total e lipoperoxidação em indivíduos diabéticos, além de o exercício levar ao consumo de antioxidantes em ambos os grupos e a capacidade cardiorrespiratória de relacionar com a lipoperoxidação. Também foi possível observar que indivíduos diabéticos possuem limitação ao fluxo aéreo expiratório e expansibilidade pulmonar basal. Salientamos que são necessários novos estudos abordando o efeito crônico do exercício físico nessa população e investigando outros parâmetros de função pulmonar e de estresse oxidativo.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, ROBSON DA SILVA et al. Diabetic Pneumopathy. **Brazilian Journal of Medicine and Human Health**, n. 1, p. 21–28, 2016.

ALVIM, R. O.; CHEUHEN, M. R.; MACHADO, S. R. General aspects of muscle glucose uptake. v. 87, p. 351–368, 2015.

BRIGATTO, P. et al. Application of positive airway pressure in restoring pulmonary function and thoracic mobility in the postoperative period of bariatric surgery: A randomized clinical trial. **Brazilian Journal of Physical Therapy**, v. 18, n. 6, p. 553–562, 2014.

CARE, D.; SUPPL, S. S. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in Diabetesd2018. **Diabetes Care**, v. 41, n. January, p. S13–S27, 2018.

CHACKO, E. Preventing exercise-induced hypoglycaemia in insulin-dependent diabetes. **Diabetologia**, v. 59, n. 11, p. 2487–2488, 27 nov. 2016.

ÇMEN, Ö. B. et al. Pulmonary Function Tests, Respiratory Muscle Strength, and Endurance of Patients with Osteoporosis. **Southern Medical Journal**, v. 96, n. 5, p. 423–426, maio 2003.

COLBERG, S. R. et al. Physical Activity / Exercise and Diabetes : A Position Statement of the American Diabetes Association. v. 39, n. November, p. 2065–2079, 2016.

CROSS, D.; NELSON, H. S. David Cross, MD, DfW and Harold S. Nelson, MD. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, v. 87, n. 1, p. 120–128, 1991.

DE SOUZA, T. P.; DE OLIVEIRA, P. R.; PEREIRA, B. Exercício físico e estresse oxidativo. Efeitos do exercício físico intenso sobre a quimioluminescência urinária e malondialdeído plasmático. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 11, n. 1, p. 91–101, 2005.

ELY, K. Z. et al. Exercício físico na diabetes mellitus, uma revisão narrativa. **Cinergis**, v. 18, p. 375, 2017.

Fisiologia Médica [Tratado de] - Guyton 12ª Edição.pdf. , [s.d.].

FORGIARINI JUNIOR, L. A. et al. Estresse oxidativo e alterações estruturais pulmonares no diabetes mellitus experimental. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 35, n. 8, p. 788–791, 2009.

GIBSON, G. J. et al. ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing. **American journal of respiratory and critical care medicine**, v. 166, n. 4, p. 518–624, 2002.

GONZALEZ FLECHA, B.; LLESUY, S.; BOVERIS, A. Hydroperoxide-initiated chemiluminescence: An assay for oxidative stress in biopsies of heart, liver, and muscle. **Free Radical Biology and Medicine**, v. 10, n. 2, p. 93–100, 1991.

HERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, J.; DOMÍNGUEZ, Y. A.; MENDOZA CHOQUETICLLA, J. Efectos benéficos del ejercicio físico en las personas con diabetes mellitus tipo 2 TT - Beneficial effects of physical exercise in people with type 2 diabetes mellitus. **Rev. cuba. endocrinol**, v. 29, n. 2, p. 1–18, 2018.

INZUCCHI, S. E. et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2015: A Patient-Centered Approach: Update to a position statement of the american diabetes association and the european association for the study of diabetes. **Diabetes Care**, v. 38, n. 1, p. 140–149, 2015.

JAGADAPILLAI, R. et al. Diabetic microvascular disease and pulmonary fibrosis: The contribution of platelets and systemic inflammation. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 17, n. 11, p. 1–14, 2016.

JOURNAL, E.; PHARMACEUTICAL, O. F. ALLOXAN-DIABETES CAUSES OXIDATIVE IMBALANCE AND MORPHOLOGICAL , MORPHOMETRIC AND ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN RAT LUNGS. v. 3, n. 12, p. 1–10, 2016.

KAKIZAKI, F; SHIBUYA, M; YAMAZAKI, T; YAMADA, M; SUZUKI, H; HOMMA, I. Preliminary Report of the Effects of Respiratory Muscle Stretch Gymnastics on Chest Wall Mobility in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. **Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation**, v. 19, n. 6, p. 390–391, 1999.

KAYIHAN, G. et al. Comparative analysis of the 1-mile run test evaluation formulae: Assessment of aerobic capacity in male law enforcement officers aged 20-23 years. **International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health**, v. 27, n. 2, p. 165–174, 2014.

KHAING, P. et al. Pulmonary circulation in obesity, diabetes, and metabolic syndrome. **Comprehensive Physiology**, v. 10, n. 1, p. 297–316, 2020.

KUZIEMSKI, K. et al. Pulmonary capillary permeability and pulmonary microangiopathy in diabetes mellitus. **Diabetes Research and Clinical Practice**, v. 108, n. 3, p. e56–e59, 2015.

KUZIEMSKI, K.; WOJCIECH, S.; JASSEM, E. Impact of diabetes mellitus on functional exercise capacity and pulmonary functions in patients with diabetes and healthy persons. v. 1, p. 1–8, 2019.

LAREAU, S. C. et al. Pulmonary rehabilitation - 1999. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 159, n. 5 I, p. 1666–1682, 1999.

LEE, M. C. Validity of the 6-minute walk test and step test for evaluation of cardio respiratory fitness in patients with type 2 diabetes mellitus. v. 22, n. 1, p. 49–55, 2018.

LEON, B. M.; MADDOX, T. M. Diabetes and cardiovascular disease : Epidemiology , biological mechanisms , treatment recommendations and future research. v. 6, n. 13, p. 1246–1258, 2015.

LIMA, V. et al. EFEITO AGUDO DOS EXERCÍCIOS INTERMITENTES SOBRE A GLICEMIA DE ADOLESCENTES COM DIABETES TIPO 1. **Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e do Esporte**, v. 23, p. 12–15, 2017.

LYRA, R. et al. **Diretrizes Sociedade Brasileira de Diabetes**. [s.l: s.n.]. v. 5

MARITIM, A. C.; SANDERS, R. A.; III, J. B. W. Diabetes , Oxidative Stress , and Antioxidants : A Review. v. 17, n. 1, 2003.

MUÑOZ, V. R. et al. Physical exercise reduces pyruvate carboxylase (PCB) and contributes to

hyperglycemia reduction in obese mice. **Journal of Physiological Sciences**, v. 68, n. 4, p. 493–501, 2018.

NYLÉN, E. S.; KOKKINOS, P. Physical Activity, Cardiorespiratory Fitness, and the Diabetes Spectrum. 2019.

OKUR, I. et al. The effects of type 2 diabetes mellitus and its complications on physical and pulmonary functions : A case – control study. **Physiotherapy Theory and Practice**, v. 00, n. 00, p. 1–7, 2018.

ORCHARD, T. J. et al. Association between 7 years of intensive treatment of type 1 diabetes and long-Term mortality. **JAMA - Journal of the American Medical Association**, v. 313, n. 1, p. 45–53, 2015. ORGANIZATION, W. H. **DIABETES**.

PANIS, C. et al. Oxidative stress and hematological profiles of advanced breast cancer patients subjected to paclitaxel or doxorubicin chemotherapy. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 133, n. 1, p. 89–97, 3 maio 2012.

PEDERSEN, B. K. Anti-inflammatory effects of exercise : role in diabetes and cardiovascular disease. p. 600–611, 2017.

PISOSCHI, A. M.; POP, A. European Journal of Medicinal Chemistry The role of antioxidants in the chemistry of oxidative stress : A review. **European Journal of Medicinal Chemistry**, v. 97, p. 55–74, 2015.

POBLETE-ARO, C. et al. Efecto del ejercicio físico sobre marcadores de estrés oxidativo en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. **Revista médica de Chile**, v. 146, n. 3, p. 362–372, 2018.

POWERS, S. K.; RADAK, Z.; JI, L. L. Exercise-induced oxidative stress : past , present and future. v. 18, p. 5081–5092, 2016.

REBELATTO, J. R. et al. Antioxidantes, atividade física e estresse oxidativo em mulheres idosas. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 14, n. 1, p. 8–11, 2008.

REPETTO, M. et al. Oxidative stress in blood of HIV infected patients. **Clinica Chimica Acta**, v. 255, n. 2, p. 107–117, nov. 1996.

ROCHETTE, L. et al. Diabetes, oxidative stress and therapeutic strategies. **Biochimica et Biophysica Acta - General Subjects**, v. 1840, n. 9, p. 2709–2729, 2014.

ROSETY-RODRIGUEZ, M. et al. **A 6-week training program increased muscle antioxidant system in elderly diabetic fatty rats.**

SANDLER, M.; BUNN, A. E.; STEWART, R. I. Cross-section study of pulmonary function in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. **The American review of respiratory disease**, v. 135, n. 1, p. 223–229, 1987.

SHEFFIELD, L. T.; ROITMAN, D.; REEVES, T. J. Submaximal exercise testing. **The Journal of the South Carolina Medical Association**, v. 65, n. 12, p. 782–807, 1969.

SILVA, K. N. et al. MÚSCULOS RESPIRATÓRIOS: FISILOGIA , AVALIAÇÃO E

PROCOLOS DE TREINAMENTO O sistema respiratório é constituído pelos pulmões , órgão responsável pelas trocas gasosas , e pela parede torácica e abdominal responsáveis pela mecânica respiratória . Tem como. **Revista Cereus**, v. 6, p. 1–13, 2012.

SLY, P., CAHILL, P., WILLET, K., & BURTON, P. Accuracy Of Mini Peak Flow Meters In Indicating Changes In Lung Function In Children With Asthma. **BMJ: British Medical Journal**, v. 308, p. 572–574, 1994.

SOARES, E. D. R. et al. Compostos bioativos em alimentos, estresse oxidativo e inflamação: uma visão molecular da nutrição. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto**, v. 14, n. 3, p. 64–72, 2015.

SOUZA, R. et al. Avaliação antropométrica em idosos: estimativas de peso e altura e concordância entre classificações de IMC. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 16, n. 1, p. 81–90, 2013.

SWATI H. SHAH, PRANALI SONAWANE, PRADEEP NAHAR, SAVITA VAIDYA, AND S. S. Pulmonary function tests in type 2 diabetes mellitus and their association with glycemic control and duration of the disease. **Lung India**, v. 30, n. 2, p. 108–112, 2013.

SYLOW, L. et al. Exercise-stimulated glucose uptake-regulation and implications for glycaemic control. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 13, n. 3, p. 133–148, 2017.

TAI, H. et al. Pulmonary function and retrobulbar hemodynamics in subjects with type 2 diabetes mellitus. **Respiratory Care**, v. 62, n. 5, p. 602–614, 2017.

TANGVARASITTICHAJ, S. Oxidative stress , insulin resistance , dyslipidemia and type 2 diabetes mellitus. v. 6, n. 3, p. 456–480, 2015.

TURNER, G. et al. Resources to Guide Exercise Specialists Managing Adults with Diabetes. p. 1–12, 2019.

ULLAH, A. Diabetes mellitus and oxidative stress — A concise review. **Saudi Pharmaceutical Journal**, v. 24, n. 5, p. 547–553, 2016.

VALVERDE, L.; BRITO, R.; LANDEIRO, R. Caracterização Da Força Muscular Respiratória E Da Capacidade Funcional De Pacientes Internados Em Uma Enfermaria. **Fisioterapia & Saúde Funcional**, v. 1, n. 2, p. 3–9, 2012.

VANCINI, R. L. Influência Do Exercício Sobre a Produção De Radicais Livres. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, p. 47–58, 2002.

VOLIANITIS, S.; MCCONNELL, A. K.; JONES, D. A. Assessment of maximum inspiratory pressure. Prior submaximal respiratory muscle activity ('warm-up') enhances maximum inspiratory activity and attenuates the learning effect of repeated measurement. **Respiration**, v. 68, n. 1, p. 22–27, 2001.

ZAMBONI, J. E. M.-B. C. D. P. V. M. DE J. R. R. M. M. G. C. A. V. M. Six-minute walk test: a valuable tool for assessing pulmonary impairment. v. 37, n. 1, p. 73–84, 2013.