



# EFEITO DO EXERCÍCIO FÍSICO SOBRE A ESTABILIZAÇÃO DA CURVA GLICÊMICA EM PACIENTES COM DIABETES MELLITUS TIPO 2

Mariana Lopes Benites<sup>1</sup>, Bernardo Nogueira Stelle<sup>2</sup>, Sandra Cristina Catelan-Mainardes<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Coordenadora, Doutora, Campus Araçatuba-SP, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho- UNESP. mariana\_benites@hotmail.com

<sup>2</sup>Acadêmico do Curso de Medicina, Campus Maringá-PR, Universidade Cesumar - UNICESUMAR. contatobernardo.ns@gmail.com

<sup>3</sup>Orientadora, Mestre, Departamento de Pedagogia, UNICESUMAR. Docente no Curso de Medicina, UNICESUMAR. Pesquisadora do Instituto Cesumar de Ciência, Tecnologia e Inovação – ICETI. sandra.mainardes@docentes.unicesumar.edu.br

## RESUMO

Considerando a crescente prevalência do Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) no Brasil e suas complicações associadas, torna-se essencial identificar estratégias terapêuticas eficazes no controle glicêmico. Objetivase, neste estudo, analisar os efeitos da prática regular de exercícios físicos na estabilização da curva glicêmica em indivíduos com DM2. Para tanto, realizou-se uma revisão sistemática da literatura científica, abrangendo livros e artigos publicados entre 2000 e 2024, disponíveis em bases como PubMed, SciELO, BVS e UpToDate. Os critérios de inclusão contemplaram publicações em português, inglês e espanhol, de acesso gratuito. Os resultados apontam que o exercício físico atua em diversos mecanismos fisiológicos: melhora a captação de glicose pelos músculos esqueléticos por meio do aumento de transportadores GLUT4, reduz a resistência insulínica, diminui os níveis de hemoglobina glicada e promove adaptações metabólicas que favorecem a sensibilidade à insulina. Além disso, o exercício induz efeitos anti-inflamatórios e regula positivamente hormônios como insulina e glucagon. Pode-se concluir que a prática regular de atividades físicas, especialmente aeróbicas e de resistência, é uma ferramenta não farmacológica fundamental no controle do DM2, contribuindo significativamente para a estabilização da glicemia e para a melhora da qualidade de vida dos pacientes.

**PALAVRAS-CHAVE:** Curva glicêmica; Diabetes Mellitus tipo 2; Exercício físico.

## 2 INTRODUÇÃO

O aumento da longevidade da população tem provocado mudanças significativas no perfil de morbimortalidade, fazendo com que as doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) se tornem a principal causa de óbitos em escala mundial. Dentre elas, o Diabetes Mellitus (DM) se destaca como um importante desafio de saúde pública, uma vez que apresenta elevada prevalência, já em nível epidêmico, e constitui um dos principais fatores de risco para complicações cardiovasculares e para o acidente vascular encefálico (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2016; INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2014).

Em 2014, a Federação Internacional de Diabetes declarou que, no mundo, existiam 387 milhões de pessoas, com idades entre 20 e 79 anos, que possuíam DM, sendo que 77% eram provenientes de países subdesenvolvidos, como o Brasil. Essa mesma Federação estimou que, em 2025, nosso país apresentaria 16,6 milhões de pessoas, com idades entre 20 e 79 anos, com DM (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2014).

Dados indicam que, em 2019, aproximadamente 8% da população brasileira adulta tinha DM (IBGE, 2019). Já, informações mais recentes demonstram que mais de 20 milhões de brasileiros são diabéticos, o equivalente a 10,5% da população brasileira (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2025). Além disso, cerca de 30% da população brasileira apresenta pré-diabetes, condição que antecede o desenvolvimento do Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) (BRASIL, 2024); e 90% dos pacientes diabéticos apresentam DM2 (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2025).



Enquanto o Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) resulta do ataque do sistema imune às células beta pancreáticas, produtoras de insulina (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2015), o DM2 é, na maioria das vezes, consequência do excesso de peso corporal e inatividade física (WHO, 1994). Indivíduos portadores de DM1 atingem o controle glicêmico somente por meio de suplementação insulínica. Já, a população portadora de DM2 possui mais opções de tratamento para a regulação do índice glicêmico. Entre essas opções estão o uso de medicamentos, como a metformina e glicazida, o consumo de alimentos saudáveis e a prática regular de exercícios físicos (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2015).

Mais especificamente, o DM2 é uma doença metabólica crônica caracterizada por resistência à insulina e/ou deficiências na sua síntese, secreção ou ação, resultando em hiperglicemia persistente (HALL, 2021). O mecanismo de transdução do sinal insulínico tem início na ligação da insulina ao seu receptor específico de membrana, o qual é composto por duas subunidades  $\alpha$ , localizadas na porção extracelular, e duas subunidades  $\beta$  transmembrânicas. A ligação da insulina às subunidades  $\alpha$  de seu receptor desencadeia autofosforilação em tirosina da subunidade  $\beta$ , conduzindo à fosforilação de diversos substratos proteicos em aminoácidos tirosina (PATTI; KAHN, 1998; PAULI et al., 2009). A fosforilação das proteínas insulín receptor substrate (IRS) ativa sítios de reconhecimento para moléculas contendo domínios SH2, como a fosfatidil-inositol3-quinase (PI3K) (CARVALHEIRA et al., 2002; PAULI et al., 2009). Uma das enzimas reguladas pela PI3K é a fosfoinositide-dependent kinase 1 (PK1), uma serina/treonina quinase que fosforila e ativa outra serina/treonina quinase denominada PKB ou Akt, promovendo a migração desta para a membrana celular (ZECCHIN et al., 2004).

O desenvolvimento da DM2 está associado a fatores hereditários, comportamentais e socioeconômicos e o controle da doença envolve ações individuais para o autocuidado com o apoio constante de uma equipe multiprofissional de saúde, que orienta quanto ao seguimento de um plano alimentar, a monitorização da glicemia capilar, a realização de atividades físicas e o uso correto da medicação (ROSSANEIS *et al.*, 2019).

Seu diagnóstico pode ser realizado por meio de alguns testes realizados em sangue venoso. O teste de glicemia em jejum mede os níveis de glicose na circulação sanguínea após um período de 8 a 12 horas de jejum. São considerados valores normais aqueles inferiores a 100 mg/DI, valores para pré-diabetes entre 100 e 125 mg/DI e valores para diabetes igual ou superior a 126 mg/DI (SANCHES, 2023). Um outro teste utilizado para o diagnóstico de DM é o teste de tolerância oral à glicose (TOTG), no qual o paciente deve ingerir 75g de glicose, após, no mínimo 8 horas de jejum, e ser submetido à diversas coletas de sangue nas duas horas seguintes. O TOTG é crucial para entender o funcionamento do pâncreas na produção de insulina e como o corpo utiliza a glicose (ALBUQUERQUE, 2025). Os valores de referência para o TTGO em não gestantes são normais se inferiores a 140 mg/DI, indicam pré-diabetes se estiverem entre 140 mg/DI e 199 mg/DI, e indicam DM de estiver igual ou superior a 200 mg/DI (EYTH, 2023). Por fim, o teste de hemoglobina glicada (HbA1c), reflete a porcentagem de hemoglobina ligada à glicose nos últimos 90 dias. Valores menores que 5,7% são considerados normais; valores entre 5,7% e 6,4% indicam pré-diabetes; e valores iguais ou acima de 6,5% indicam DM (OSATO, 2024).

Dentre os principais sintomas da DM2, pode-se citar: fome frequente, sede constante, formigamento nos pés e nas mãos, vontade de urinar diversas vezes, infecções frequentes na bexiga, rins e pele, feridas que demoram para cicatrizar e visão embaçada (BRASIL, 2024). O Ministério da Saúde ainda alerta para os principais fatores de risco para DM2: hábitos alimentares inadequados, sobrepeso e sedentarismo; e para diversas complicações de saúde em decorrência da doença, como neuropatia diabética, problemas arteriais, amputações, doença renal, pé diabético, glaucoma, catarata, retinopatia, pele



mais sensível, alteração de humor, ansiedade, depressão e problemas sexuais (BRASIL, 2024).

O controle da glicemia é fundamental para prevenir o desenvolvimento de complicações agudas e crônicas associadas ao DM2, como doenças cardiovasculares, neuropatia diabética, nefropatias, retinopatias, doença vascular periférica, aterosclerose e hipertensão (ELSAYED, 2023). Os tratamentos para DM2 oferecidos pelo Sistema único de Saúde (SUS) incluem terapia medicamentosa, insulinoterapia e acompanhamento na Atenção Básica, com frentes atuando também na prevenção, detecção e controle da doença (BRASIL, 2024). Mudanças no estilo de vida, como a adoção de hábitos saudáveis, incluindo a prática regular de exercícios físicos, apresenta-se como uma intervenção não farmacológica essencial no manejo de pacientes com DM2 (KOKKINOS, 2019).

Estudos clínicos e epidemiológicos demonstram que o exercício físico desempenha um papel crucial na melhora da sensibilidade à insulina, na redução dos níveis de hemoglobina glicada (HbA1c) e na diminuição da glicemia de jejum (SILVA, 2002). Tais melhorias são atribuídas a uma série de mecanismos fisiológicos, como o aumento da captação de glicose pelos músculos esqueléticos, a modulação de proteínas transportadoras de glicose (ex: GLUT4) e a liberação endócrina de insulina pelo pâncreas (HALL, 2021).

A fim de contribuir com a disseminação da importância da prática regular de exercícios físicos em pacientes com DM2, o presente estudo objetivou analisar os efeitos da prática de exercícios físicos sobre a estabilização da curva glicêmica em pacientes com DM2. Espera-se que este estudo contribua para o aumento da prática regular de exercícios físicos em pacientes com DM2.

## 2 MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizada uma revisão sistemática da literatura científica, a fim de avaliar a importância do exercício físico na estabilização da curva glicêmica em pacientes com DM2. A pesquisa incluiu livros da área da saúde, além de artigos de revisão e estudos clínicos referentes ao tema, nos seguintes bancos de dados: Scielo, UptoDate, PubMed, Biblioteca Virtual de Saúde (BVS) e Portal Capes. Como estratégia de busca, foi utilizada combinação de termos pré-definidos, de acordo com os descritores de ciência da saúde, empregando os seguintes descritores: “exercício físico”, “glicemia”, “hemoglobina glicosilada”, “diabetes mellitus”. Os critérios de inclusão foram artigos publicados no período de 2000 a 2024, artigos em língua portuguesa, inglesa e espanhola e publicações que estão disponíveis de forma gratuita. Os critérios de exclusão visaram descartar artigos não indexados ou pagos.

## 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

O DM2 é uma doença metabólica caracterizada por hiperglicemia crônica resultante da combinação de resistência à insulina e disfunção das células beta pancreáticas (CHACRA, 2001). Sua fisiopatologia é complexa e envolve múltiplos órgãos e sistemas, sendo influenciada por fatores genéticos, ambientais e comportamentais, como sedentarismo e obesidade (NILSON *et al.*, 2020).

O músculo esquelético é responsável por cerca de 75-80% da captação de glicose pela insulina. No DM2, há uma redução da translocação do transportador de glicose GLUT4 para a membrana celular, prejudicando a captação da glicose circulante e contribuindo para a hiperglicemia pós-prandial (HALL, 2021). No que diz respeito ao fígado, em condições normais, a insulina suprime a produção hepática de glicose, inibindo a gliconeogênese e a glicogenólise (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2018). Em diabéticos tipo 2, o fígado



torna-se resistente à insulina, resultando em produção excessiva de glicose mesmo em estados pós-prandiais, agravando a hiperglicemia, a qual já estaria elevada devido à má captação de glicose pelo músculo esquelético (ELSAYED *et al.*, 2023).

Além disso, a insulina regula a lipólise no tecido adiposo, reduzindo a liberação de ácidos graxos livres (AGL). Dessa forma, em um quadro de resistência insulínica, a consequência será uma lipólise descontrolada, aumentando os níveis de AGL na circulação, intensificando a resistência insulínica também em músculos e fígado, resultando em uma hiperglicemia agravada pela liberação de glicose hepática (SILVA; LIMA, 2002). Os AGL, por sua vez, têm a capacidade não somente de aumentar a resistência insulínica em tecidos-alvo, como também de estimular um quadro de inflamação crônica e disfunção metabólica, resultando, progressivamente, em um paciente obeso. Portanto, a obesidade, especialmente a gordura visceral, tem um papel central no desenvolvimento do DM2 devido à secreção de citocinas inflamatórias (IL-6, TNF- $\alpha$ ), desenvolvendo um quadro de inflamação crônica e excesso de peso. Ademais, há redução também de adiponectina, um hormônio que melhora a sensibilidade à insulina (KOKKINOS; PUNEET, 2019).

A falência progressiva das células beta pancreáticas é outro componente essencial da fisiopatologia do DM2. No início da doença, há um aumento compensatório da secreção de insulina para superar a resistência insulínica. No entanto, com o tempo, as células betas se tornam disfuncionais e incapazes de manter a produção adequada de insulina necessária para os níveis hiperglicêmicos que o paciente apresenta (BRASIL, 2019). Além da carência de insulina, há desregulação do glucagon, um hormônio secretado pelas células alfa pancreáticas que estimula a produção de glicose pelo fígado (ROBERTO, 2024).

Normalmente, a insulina inibe a secreção de glucagon, havendo um equilíbrio entre a secreção desses hormônios em associação aos níveis de glicose no sangue. No DM2, a hiperatividade das células alfa leva à produção excessiva de glucagon, exacerbando a hiperglicemia (CHACRA, 2001; HALL, 2021). O glucagon, por sua vez em excesso devido à hiperestimulação das células alfa das ilhotas de Langerhans, no pâncreas, atua no fígado estimulando a glicogenólise, estimulando a quebra do glicogênio em glicose, que é então liberada na corrente sanguínea, que, associada à hiperglicemia pós-prandial em pacientes com DM2, acarretará níveis de glicose sanguínea ainda mais elevados (HALL, 2021; ELSAYED *et al.*, 2023).

Além da glicogenólise, o glucagon também estimula a lipólise, a qual é a quebra de triglicerídeos armazenados nos adipócitos, liberando AGL e glicerol, sendo esses utilizados como fonte de energia celular (ATP) para as células, já que não dependem da insulina para entrar nos tecidos alvos, ao contrário da glicose. Dentro das células, os AGL terá seu papel na cadeia transportadora de elétrons dentro da mitocôndria, onde passará por um processo chamado de beta oxidação, a qual terá como resultado a produção de acetil-CoA a partir dos ácidos graxos livres. Dessa forma, o acetil-CoA entra no ciclo de Krebs e é capaz de realizar a produção de ATP (EHRMAN *et al.*, 2018; KOKKINOS; PUNEET, 2019).

A compreensão do mecanismo patológico do DM2 é crucial para entender os mecanismos fisiológicos do exercício físico afim de estabilizar a curva glicêmica, melhorando a qualidade de vida do paciente (MACEDO *et al.*, 2018). Os efeitos do exercício físico sobre o controle glicêmico em indivíduos com DM2 estão relacionados a uma série de mecanismos fisiológicos, que envolvem a interação entre músculos esqueléticos, fígado, tecido adiposo e hormônios reguladores (MACEDO *et al.*, 2018). Durante a atividade física, os níveis de insulina diminuem significativamente. Isso ocorre porque o corpo não precisa de grandes quantidades de insulina enquanto os músculos estão utilizando glicose diretamente do sangue e das reservas de glicogênio muscular (EHRMAN *et al.*, 2018).

Por outro lado, os níveis de glucagon aumentam para garantir que haja uma quantidade suficiente de glicose disponível para os músculos em atividade, haja vista que



este hormônio ativa a glicogenólise no fígado, estimulando a quebra do glicogênio hepático em glicose, sendo liberada na corrente sanguínea durante o exercício físico (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2018). Esse mecanismo assegura que a glicose liberada pelo fígado seja suficiente para sustentar os músculos no momento de estresse mecânico, permitindo a continuidade do exercício de forma eficiente (ELSAYED *et al.*, 2023).

Durante o exercício, os músculos esqueléticos aumentam a sua demanda de energia. Como resultado, eles utilizam mais glicose para gerar ATP (energia). Isso ocorre por meio de processos como a glicólise, onde a glicose é quebrada para fornecer energia. Em indivíduos com DM2, esse aumento na captação e no consumo de glicose pelos músculos contribui para uma redução nos níveis de glicose circulante (EHRMAN *et al.*, 2018; KOKKINOS; PUNEET, 2019).

O exercício físico regular também promove adaptações no metabolismo das células musculares. A prática de atividades aeróbicas e de resistência aumenta a quantidade de mitocôndrias nas células musculares, melhorando sua capacidade de oxidar glicose e lipídios. Isso reduz a dependência de glicose e favorece a utilização mais eficiente dos substratos energéticos, o que, por sua vez, melhora a regulação da glicose e a sensibilidade à insulina. Associa-se esse mecanismo de beta-oxidação, realizado nas mitocôndrias, com a redução de gordura corporal, principalmente a visceral, haja vista que o glucagon que estará em níveis elevados na corrente sanguínea durante o exercício físico (principalmente aeróbicos e de resistência), estimula lipólise no tecido adiposo, disponibilizando ácidos graxos livres e glicerol para a produção de ATP (HALL, 2021).

Um dos principais benefícios do exercício físico é o aumento da sensibilidade à insulina, um dos aspectos mais prejudicados no DM2. Durante o exercício, os músculos esqueléticos utilizam glicose como fonte de energia (HALL, 2021). No entanto, a prática regular de atividade física resulta em adaptações que aumentam a eficácia da insulina no transporte de glicose para as células musculares, reduzindo a necessidade de altas quantidades desse hormônio (MACEDO *et al.*, 2018). Essas adaptações incluem:

- Aumento da quantidade de receptores de insulina nas células musculares;
- Maior disponibilidade de transportadores de glicose (GLUT4), permitindo uma captação mais eficiente pelos músculos;
- Melhora da função endotelial, o que facilita a vasodilatação e o fornecimento adequado de oxigênio e glicose para os músculos durante o exercício físico;
- Efeito anti-inflamatório, diminuindo os níveis de citocinas (como TNF- $\alpha$  e IL-6) e, conseqüentemente, a inflamação crônica associada ao quadro de obesidade, melhorando tanto a função endotelial quanto a sensibilidade à insulina (KOKKINOS; PUNEET, 2019).

O Ministério da Saúde recomenda, pelo menos, 150 minutos de atividade física por semana para pacientes com pré-diabetes ou diabetes. Exercícios aeróbicos ou de resistência devem ser distribuídos em três dias da semana, não mais de dois dias consecutivos. Os exercícios de força ou resistidos devem envolver a maior diversidade de grupos musculares possíveis. Além disso, é recomendado monitorar o nível de glicemia até 48 horas após o esforço em indivíduos que fazem uso de insulina exógena, mesmo com DM2, devido à maior captação de glicose no período pós-exercício (BRASIL, 2013).

#### 4 CONCLUSÃO

Diante da crescente prevalência do Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) e de suas graves complicações metabólicas, a adoção de estratégias terapêuticas não farmacológicas, como o exercício físico regular, mostra-se essencial no controle da glicemia e na prevenção da progressão da doença. A partir da revisão da literatura científica, observou-se que o



exercício físico atua diretamente em mecanismos fisiológicos fundamentais, promovendo a captação de glicose pelos músculos, a redução da resistência insulínica, o controle dos níveis hormonais e a modulação da inflamação sistêmica associada à obesidade.

Esses efeitos são potencializados por adaptações celulares induzidas pela atividade física, como o aumento de transportadores GLUT4, a melhora da função mitocondrial e a ampliação da sensibilidade à insulina. Além disso, o exercício favorece o equilíbrio entre insulina e glucagon, contribuindo para a estabilização da curva glicêmica, com impacto positivo na qualidade de vida dos pacientes com DM2.

Diante da relevância do exercício físico no contexto do DM2, sua incorporação sistemática nas condutas terapêuticas deve ser promovida como uma estratégia essencial pelos profissionais da saúde. Investir em estudos clínicos que explorem diferentes modalidades, intensidades e frequências de atividade física representa um caminho promissor para o aprimoramento das recomendações e para um manejo cada vez mais individualizado da doença.

Por fim, enfatizamos a importância do tratamento multidisciplinar para DM2, incluindo promoção à saúde e abordagem de aspectos alimentares, de atividade física e psicológicos, além da importância da capacitação e atualização de profissionais especializados para que o manejo dessa morbidade tão frequente na prática clínica seja realizado da melhor maneira possível.

## REFERÊNCIAS

ALBUQUERQUE, R. P. Exame TOTG: como funciona. 2025. Disponível em: <https://www.gndi.com.br/blog-da-saude/exame-totg-como-funciona#:~:text=O%20que%20%C3%A9%20o%20Exame,relacionadas%20ao%20metabolismo%20da%20glicose>. Acesso em: 13 de setembro de 2025.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. 3. Prevention or Delay of Type 2 Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes - 2019. *Diabetes Care*, v. 42, n. Supplement 1, p. S29–S33, 17 dez. 2018.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of medical care in diabetes-2015. *Diabetes Care* 2016; 39(Supl.):1-112.

BRASIL. Ministério da Saúde. Diabetes (diabetes mellitus). Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/d/diabetes>. Acesso em: 5 de fevereiro de 2024.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: diabetes mellitus / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília: Ministério da Saúde, 2013. 160 p.: il. (Cadernos de Atenção Básica, n. 36).

BRASIL. Posicionamento Oficial SBD nº 01/2019 - Conduta Terapêutica no Diabetes Tipo 2: Algoritmo SBD 2019. Brasília: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2019.

CARVALHEIRA J. B. et al. Characterization of selective insulin resistance to insulin signaling in the hypothalamus of obese Zucker rats. *Diabetes*, v. 51, p. 2002.



CHACRA, A. R. Consenso da Sociedade Brasileira de Diabetes sobre o diagnóstico e classificação do Diabetes Mellito e tratamento do diabetes tipo 2. Revista da Associação Médica Brasileira, v. 47, n. 1, p. 14–15, mar. 2001.

EHRMAN, J. K. et al. Fisiologia do exercício clínico. [s.l.] Phorte Editora, 2018.

ELSAIED, N. A. et al. Introduction and methodology: Standards of care in diabetes—2024. Diabetes Care, v. 47, n. Supplement\_1, p. S1–S4, 11 dez. 2023.

EYTH, E. et al. Teste de Tolerância à Glicose. [Atualizado em 23 de abril de 2023]. Em: StatPearls [Internet]. Ilha do Tesouro (FL): StatPearls Publishing; jan. de 2025. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532915/>

HALL, J. E. Guyton and Hall textbook of medical physiology. 14. ed. Philadelphia, Pa: Elsevier, 2021.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. Diabetes Atlas 6a ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2014.

KOKKINOS, P.; PUNEET, N. Cardiorespiratory fitness in cardiometabolic diseases: prevention and management in clinical practice. Cham: Springer International Publishing, 2019.

MACEDO, C. L. D; FIORETTI, A. M. B; PACHON, K. C. Aspectos clínicos e fisiológicos da prescrição de exercício físico no paciente diabético. In: Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Carvalho GA, Czepielewski MA, Meirelles R, organizadores. PROENDÓCRINO Programa de Atualização em Endocrinologia e Metabologia: Ciclo 10. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2018. P. 71–103 (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 1).

NILSON, E. A. F. et al. Custos Atribuíveis a obesidade, Hipertensão E Diabetes No Sistema Único De Saúde, Brasil, 2018. Revista Panamericana De Salud Pública, v. 44, n. 32, p. 1, 10 abr. 2020.

OSATO, T. Hemoglobina glicada: o que é, valores e o que fazer quando está alta. 2024. Disponível em: <https://nav.dasa.com.br/blog/hemoglobina-glicada>. Acesso em: 13 de setembro de 2025.

PATTI M. E.; KAHN C. R. The insulin receptor — a critical link in glucose homeostasis and insulin action. Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology, v. 9, p. 89-109, 1998.

PAULI J. R. et al. Novos mecanismos pelos quais o exercício físico melhora a resistência à insulina no músculo esquelético. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, v. 53, p. 399-408, 2009.

ROSSANEIS, M. A. et al. Fatores associados ao controle glicêmico de pessoas com diabetes mellitus tipo 2. Ciência & Saúde Coletiva, [S.l.], v. 24, n. 6, p. 2137–2146, 2019. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/csc/a/DCMSNwbw65MXJhS7xmXg9tc/>. Acesso em: 12 set. 2025.



SANCHES, D. Glicemia em jejum: o que é e como é feito o exame de glicose. 2025. Disponível em: <https://nav.dasa.com.br/blog/glicemia-em-jejum>. Acesso em: 13 de setembro de 2025.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Brasil já tem cerca de 20 milhões de pessoas com diabetes. Disponível em: <https://diabetes.org.br/brasil-ja-tem-cerca-de-20-milhoes-de-pessoas-com-diabetes/>. Acesso em: 4 de fevereiro de 2025.

SILVA, C. A.; LIMA, W. C. Efeito Benéfico do Exercício Físico no Controle Metabólico do Diabetes Mellitus Tipo 2 à Curto Prazo. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, v. 46, p. 550–556, 1 out. 2002.

WHO Study Group on Prevention of Diabetes Mellitus, editor. Prevention of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organization; 1994.

ZECCHIN H. G.; CARVALHEIRA J. B. C.; SAAD M. J. A. Mecanismos moleculares de resistência à insulina na síndrome metabólica. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, v. 14, p. 574-589, 2004.