

RELAÇÃO ENTRE NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA E CINÉTICA GLICÊMICA PÓS-SOBRECARGA DE CARBOIDRATOS EM ADULTOS COM SOBREPESO E OBESIDADE: UM ESTUDO TRANSVERSAL

Jeymeson Petrick Silva de Araújo¹

Luciana de Aguiar Melo¹

Allan da Mata Godois²

RESUMO

Introdução: Maiores níveis de atividade física habitual têm sido associados à melhor captação periférica de glicose; porém, a relação com parâmetros derivados da dinâmica temporal da curva glicêmica ainda é pouco explorada em adultos com sobrepeso/obesidade. **Objetivo:** Analisar a relação entre atividade física habitual e parâmetros derivados da curva glicêmica em adultos com sobrepeso e obesidade. **Métodos:** Estudo transversal com 9 adultos (3 homens e 6 mulheres; 19–66 anos). A atividade física foi avaliada pelo IPAQ-curto (classificação, MET-min/semana e kcal/semana). A curva glicêmica foi obtida a partir da glicemia capilar após a ingestão de solução contendo glicose (60 g de carboidratos), com coletas em 0, 30, 90 e 120 min. A área sob a curva total (AUCt) foi calculada pelo método trapezoidal e foram derivados índices baseados nas variações entre intervalos (RA 0–30; RDG 30–120; RDT 90–120). As correlações foram estimadas pelo coeficiente de Spearman, e as associações entre variáveis categóricas, pelo teste exato de Fisher ($\alpha=0,05$). As análises foram realizadas no R. **Resultados:** Não houve evidência de correlação entre AUCt e os indicadores de atividade física (MET-min/semana: $\rho=0,20$; $p=0,61$; kcal/semana: $\rho=0,18$; $p=0,64$; categoria do IPAQ: $\rho=0,46$; $p=0,22$). O índice RA(0–30) apresentou correlação positiva com MET-min/semana ($\rho=0,73$; $p=0,025$) e com kcal/semana ($\rho=0,76$; $p=0,016$), além de correlação inversa com RDG(30–120) ($\rho=-0,82$; $p=0,007$) e com IMC ($\rho=-0,67$; $p=0,047$). Não se observou associação entre atividade física categorizada e IMC categorizado (teste exato de Fisher, $p=1,00$). **Conclusão:** Em adultos com sobrepeso e obesidade, maiores níveis de atividade física associaram-se a uma maior taxa de aparecimento inicial da glicose e a uma taxa de desaparecimento subsequente mais acentuada, refletindo maior eficiência de depuração glicêmica, sem associação com a exposição glicêmica total no período de até 2 horas após sobrecarga glicídica.

Palavras-chave: Atividade Física; Sobrepeso; Obesidade; Glicemia; Área Sob a Curva.

1 INTRODUÇÃO

A obesidade e o sobrepeso estão fortemente associados ao desenvolvimento da resistência insulínica, condição caracterizada pela redução da captação de glicose mediada pela insulina em tecidos periféricos, especialmente no músculo esquelético, tecido-chave na homeostase glicêmica após as refeições (DeFronzo; Ferrannini, 1991; Kahn et al., 2006). Essa disfunção compromete a eficiência do retorno da glicose aos níveis basais após as refeições, resultando em hiperglicemia pós-prandial prolongada, alteração metabólica que precede o diabetes mellitus tipo 2

¹ Alunos do curso de Educação Física no UNIVAG – Centro Universitário de Várzea Grande.

² Professor da Área da Saúde - Centro Universitário de Várzea Grande – UNIVAG.

e contribui para o aumento do risco cardiovascular (Ceriello, 2005; Monnier et al., 2007).

Diante desse cenário metabólico, a compreensão da resposta glicêmica ao longo do tempo torna-se fundamental. A curva glicêmica representa a variação da concentração de glicose no sangue após a ingestão de uma carga padronizada de carboidratos, refletindo o equilíbrio dinâmico entre absorção intestinal, produção hepática de glicose e captação periférica, principalmente pelo músculo esquelético e pelo tecido adiposo (Monnier et al., 2007; American Diabetes Association, 2023). A análise desta curva permite avaliar não apenas valores pontuais de glicemia, mas também parâmetros dinâmicos da homeostase glicêmica, como o pico glicêmico, a área sob a curva (AUC) e o tempo de retorno aos níveis basais, os quais se relacionam à sensibilidade à insulina e ao risco cardiometabólico (Ceriello, 2005).

A relevância clínica dessa abordagem se evidencia ao se considerar que a exposição repetida à hiperglicemia pós-prandial está associada à ativação de mecanismos fisiopatológicos, como estresse oxidativo, inflamação sistêmica e disfunção endotelial, processos que favorecem a progressão da aterogênese mesmo em indivíduos sem diagnóstico prévio de diabetes (Ceriello, 2009; Libby et al., 2011). Nesse contexto, a avaliação integral da curva glicêmica por meio de protocolos baseados em sobrecarga padronizada de carboidratos ou refeições-teste mistas constitui uma ferramenta sensível para a detecção precoce de alterações metabólicas que podem não ser identificadas por medidas isoladas, como a glicemia de jejum ou a hemoglobina glicada (American Diabetes Association, 2023; Besser et al., 2013).

Paralelamente a esses mecanismos, evidências consistentes demonstram que indivíduos fisicamente ativos apresentam maior eficiência na captação periférica de glicose e retorno mais rápido aos níveis glicêmicos basais após estímulos alimentares, quando comparados a indivíduos sedentários (Hawley; Lessard, 2008; Bird; Hawley, 2017). Esse efeito está relacionado, em grande parte, à maior capacidade do músculo esquelético de remover glicose da circulação, decorrente do aumento da expressão e da translocação do transportador GLUT4 (Glucose Transporter Type 4), bem como da melhora da sinalização da insulina pela via IRS-1/PI3K/Akt (Insulin Receptor Substrate-1 / Phosphoinositide 3-Kinase / Protein Kinase B) (Sylyow et al., 2013; Bird; Hawley, 2017).

Do ponto de vista fisiológico, a contração muscular ativa vias metabólicas independentes da insulina, como a proteína quinase (AMPK) ativada por AMP (Adenosina Monofosfato), que estimula a captação de glicose mesmo em estados de resistência insulínica, favorecendo a redução da glicemia pós-prandial (Hawley; Lessard, 2008; Richter; Hargreaves, 2013). Dessa forma, maiores níveis habituais de atividade física estão associados a curvas glicêmicas menos amplas, menor área sob a curva e menor variabilidade glicêmica, parâmetros considerados mais protetores do ponto de vista cardiometabólico (Monnier et al., 2006; Ceriello, 2005).

Em oposição a esse perfil metabólico mais favorável, a obesidade compromete a homeostase metabólica ao promover hipertrofia e disfunção dos adipócitos, que passam a secretar maiores quantidades de citocinas pró-inflamatórias, como TNF- α , IL-6 e resistina, concomitantemente à redução da adiponectina, adipocina com efeitos anti-inflamatórios e sensibilizadores da insulina (Fantuzzi, 2005; Benatti; Pedersen, 2015). Esse desequilíbrio inflamatório interfere diretamente nas vias de sinalização da insulina, agravando a resistência insulínica e contribuindo para maior elevação e prolongamento da glicemia pós-prandial (Esser et al., 2014).

Apesar do reconhecimento desses mecanismos, grande parte dos estudos ainda se concentra em indicadores estáticos, como glicemia de jejum e hemoglobina glicada, o que limita a compreensão da resposta glicêmica ao longo do tempo (Monnier et al., 2006; American Diabetes Association, 2023). Revisões sistemáticas e meta-análises recentes demonstram que níveis mais elevados de atividade física estão associados à redução da glicemia pós-prandial e da insulinemia em adultos com sobrepeso e obesidade (Khalafi et al., 2023). Entretanto, muitos desses estudos não exploram parâmetros dinâmicos, como a área sob a curva glicêmica e o tempo de retorno aos níveis basais, nem avaliam de forma detalhada a curva glicêmica completa. Portanto, permanece limitada a compreensão acerca da relação entre o nível habitual de atividade física e parâmetros dinâmicos da curva glicêmica em adultos com sobrepeso e obesidade.

Corroborando essa lacuna, estudos experimentais indicam que a prática de atividade física pode influenciar a forma da curva glicêmica pós-prandial, reduzindo sua amplitude e acelerando o retorno aos níveis basais, embora a maior parte das evidências ainda derive de protocolos agudos ou de curto período de acompanhamento (Bellini et al., 2021, 2022; Erickson et al., 2017). Nesse sentido, a

avaliação detalhada da resposta glicêmica ao longo do tempo — especialmente por meio de parâmetros dinâmicos como a área sob a curva (AUC) e o tempo de retorno aos níveis basais — constitui uma abordagem relevante para ampliar a compreensão de alterações precoces da homeostase glicêmica em adultos com sobrepeso e obesidade e, potencialmente, apoiar a identificação de perfis metabólicos associados ao risco cardiometabólico. Diante desse contexto, o presente estudo teve como objetivo analisar a relação entre atividade física habitual e parâmetros derivados da curva glicêmica em adultos com sobrepeso e obesidade.

2 METODOLOGIA DA PESQUISA

2.1 Estrutura do Estudo e Cenário da Pesquisa

O presente estudo caracterizou-se como observacional, de corte transversal, com abordagem quantitativa (Hochman et al., 2005). O protocolo de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro Universitário de Várzea Grande – CEP/UNIVAG (Parecer nº 7.973.951; CAAE 92232525.1.0000.5692). A amostra foi recrutada por conveniência e composta por 9 adultos (19–66 anos; 3 homens e 6 mulheres), todos com diagnóstico de sobrepeso ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) ou obesidade ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$), conforme critérios da WHO/FAO (2002). Os participantes foram recrutados por meio de divulgação em mídias sociais, convites orais e compartilhamentos em grupos de aplicativos de mensagens, sendo previamente informados sobre os objetivos da pesquisa, bem como sobre os possíveis riscos e benefícios envolvidos. As coletas ocorreram no período matutino, na Clínica Integrada do UNIVAG, especificamente no Laboratório de Fisiologia. Todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e o termo institucional de autorização para uso e tratamento de dados pessoais, garantindo a confidencialidade das informações.

2.2 Coleta de Dados

2.2.1 Nível de atividade física

O nível de atividade física foi avaliado por entrevistas guiadas pelo *International Physical Activity Questionnaire* (IPAQ - versão curta), instrumento amplamente empregado em estudos epidemiológicos devido à sua sólida validade e confiabilidade em diferentes populações (Craig et al., 2003; Lee et al., 2011; Matsudo et al., 2001). O questionário investiga a frequência (dias/semana) e a

duração (minutos/dia), referentes aos últimos sete dias, de atividades vigorosas, moderadas e caminhadas, além do tempo despendido em posição sentada. Os escores contínuos foram calculados multiplicando-se os valores de MET atribuídos a cada domínio pelo número de minutos e dias reportados, resultando no total de MET-min/semana. Os escores contínuos foram calculados conforme diretrizes de pontuação do IPAQ, multiplicando-se o valor de equivalente metabólico (MET) atribuído a cada categoria de atividade pelo número de minutos e dias reportados, obtendo-se o total em MET-min/semana.

As atividades foram classificadas segundo a intensidade, considerando-se moderadas aquelas entre 3,0 e 5,9 METs e vigorosas aquelas com valores $\geq 6,0$ METs (CDC, 2020; ACSM, 2018). O gasto energético total também foi estimado em kcal/semana, adotando-se a conversão operacional em que 1 MET-min corresponde a 1 kcal para indivíduos de 60 kg, utilizando-se a fórmula $kcal = MET-min \times (massa\ corporal/60\ kg)$, conforme protocolos amplamente utilizados em estudos epidemiológicos (Ainsworth et al., 2000; IPAQ Research Committee, 2005). Para caracterização da amostra, as medidas antropométricas foram obtidas com o estadiômetro Sanny (Personal Caprice ES2060, Sanny®, Brasil) e balança digital G-Tech (Glass 10, G-Tech®, Brasil). A partir dessas medidas, calculou-se o índice de massa corporal (IMC), utilizado na descrição geral dos participantes.

2.2.2 Sobrecarga de carboidratos

Utilizou-se um xarope comercial à base de glicose de milho e açúcar invertido (Yoki®, Brasil) para a sobrecarga de carboidratos simples neste estudo. De acordo com a informação nutricional do fabricante, cada 20 g do produto contém 16 g de carboidratos totais, correspondendo a aproximadamente 80% de carboidratos em massa, sem discriminação da fração específica de glicose e frutose. Com base nesses dados, a dose foi padronizada em 75 g de xarope, o que fornece cerca de 60 g de carboidratos totais, constituídos por uma mistura de açúcares simples. O produto foi diluído em 200 mL de água filtrada e ofertado para consumo em até 5 minutos, sendo preparado imediatamente antes da ingestão para garantir padronização da intervenção entre os participantes.

2.2.3 Curva glicêmica

A curva glicêmica foi baseada nos marcos temporais do Teste Oral de Tolerância à Glicose descrito pela *American Diabetes Association* (ADA, 2024; De Sanctis et al., 2022). Desta forma, a glicemia capilar foi mensurada em quatro momentos: 0 min (glicemia de jejum, imediatamente antes da ingestão), 30, 90 e 120 min após o término da ingestão, permitindo a construção da curva glicêmica e a caracterização da resposta ao longo de 120 minutos. Para fins deste estudo, os participantes foram acomodados em ambiente tranquilo e orientados a permanecer em repouso e a não ingerir alimentos ou bebidas calóricas adicionais durante todo o protocolo, até a realização da última medição.

2.2.4 Cálculo da área sob a curva e índices dinâmicos da glicemia

A área sob a curva total da glicemia (AUCt) foi calculada pelo método trapezoidal, amplamente utilizado para quantificar a resposta glicêmica integrada em séries temporais discretas (Wolever et al., 2004; Brouns et al., 2005; Jenkins et al., 1981). As concentrações de glicose obtidas nos tempos 0, 30, 90 e 120 min foram conectadas sequencialmente, e cada intervalo entre duas medições consecutivas foi tratado como um trapézio. A AUCt correspondeu à soma das áreas dos trapézios ao longo do período analisado, sem subtração do valor basal, representando a exposição glicêmica absoluta durante o teste.

$$AUCt = \sum_{i=1}^{n-1} \left[\frac{G_i + G_{i+1}}{2} X (t_{i+1} - t_i) \right],$$

em que G_i e G_{i+1} representam as concentrações de glicose (mg/dL) em tempos adjacentes; e $t_{i+1} - t_i$ representa o intervalo entre as medições (min)

Além da AUCt, foram calculados índices dinâmicos para caracterizar o comportamento temporal da glicemia ao longo do teste, incluindo a fase inicial de elevação e as fases subsequentes de queda. A taxa de aparecimento da glicose entre 0 e 30 min ($RA_{(0-30)}$) foi calculada pela variação da glicemia no intervalo, normalizada pelo tempo:

$$RA_{(0-30)} = \frac{G_{30} - G_0}{30}.$$

Já a taxa de desaparecimento global da glicose entre 30 e 120 minutos (RDG(30-120)) foi calculada de forma análoga, considerando a variação glicêmica após o pico pós-prandial:

$$RDG_{(30-120)} = \frac{G_{120} - G_{30}}{90}.$$

Adicionalmente, a taxa de desaparecimento tardia da glicose entre 90 e 120 minutos (RDT(90-120)) foi obtida a partir do declínio glicêmico observado no período final do teste, segundo a equação:

$$RDT_{(90-120)} = \frac{G_{120} - G_{90}}{30}.$$

Em todas as equações, os resultados foram expressos em mg/dL/min. Valores negativos para RDG(30–120) e RDT(90–120) indicam redução da glicemia ao longo do tempo, refletindo maior eficiência de remoção periférica de glicose. Em particular, a RDT(90–120) foi utilizada como índice relacionado ao comportamento glicêmico tardio durante o teste, conforme descrito previamente (Matthews et al., 1990; Abdul-Ghani et al., 2007).

2.2.5 Coleta da glicemia capilar

A coleta ocorreu no período matutino, com os participantes em jejum mínimo de 8 horas, em ambiente ambulatorial preparado para procedimentos de punção capilar. Os voluntários foram orientados a realizar a última refeição do dia anterior de forma leve, até, no máximo, às 21h, e a evitar atividade física extenuante nas 24 horas que antecederam o teste, a fim de reduzir interferências agudas sobre a glicemia. A glicemia capilar foi mensurada utilizando glicosímetro portátil On Call® Plus (ACON Laboratories Inc., Estados Unidos), com desempenho declarado conforme a norma ISO 15197:2013. A coleta de sangue capilar seguiu as recomendações da Organização Mundial da Saúde, empregando lancetas estéreis de uso único, limpeza adequada da pele antes da punção, descarte da primeira gota e evitando compressão excessiva do dedo para não diluir a amostra com fluido tecidual. Os pesquisadores responsáveis utilizaram avental, luvas descartáveis e touca para cabelo, mantendo álcool 70° disponível para antissepsia do local de punção. O ambiente de coleta contava com pias equipadas com sabonete líquido e papel-toalha, e todo o material perfurocortante ou contaminado foi descartado em

recipientes apropriados para resíduos biológicos, em conformidade com a RDC nº 222/2018 da ANVISA.

2.3 Análise de Dados

Os dados foram inseridos em planilha do Google por dupla digitação (dupla entrada), com conferência e validação de consistência. Para este estudo, a análise estatística incluiu etapas descritivas e inferenciais. As variáveis contínuas foram apresentadas por mediana, intervalo interquartil (Q1–Q3) e valores mínimo e máximo. As variáveis categóricas, incluindo nível de atividade física (NAF) e categorias de IMC, foram apresentadas como frequências absolutas e relativas (n [%]). Na etapa inferencial, as associações entre variáveis numéricas foram avaliadas pelo coeficiente de correlação de Spearman, contemplando os pontos da curva glicêmica (T0, T30, T90 e T120), a área sob a curva total (AUCt), os índices dinâmicos da glicemia (RA(0–30), RDG(30–120) e RDT(90–120), em mg/dL/min), os indicadores de atividade física (MET-min/semana, kcal/semana e escore ordinal de NAF), os marcadores de adiposidade (IMC e massa corporal), a idade e o escore ordinal de grau de obesidade (GO score). Para as análises categóricas, o IMC foi dicotomizado em sobrepeso (IMC < 30 kg/m²) e obesidade (IMC ≥ 30 kg/m²), e a associação entre NAF e IMC dicotomizado foi avaliada pelo teste exato de Fisher. Adotou-se nível de significância de 5% ($p < 0,05$), com abordagem exploratória. As análises foram realizadas no software R (versão 4.5.2), em ambiente RStudio (v2025.09.2+418).

3 RESULTADOS

A amostra apresentou proporções semelhantes entre os níveis de atividade física (NAF), com 4 participantes classificados como insuficientemente ativos B (IAB; 44,4%), 4 como ativos (A; 44,4%) e 1 como insuficientemente ativo A (IAA; 11,1%). Para fins de análise categórica, o IMC foi dicotomizado em sobrepeso (IMC < 30 kg/m²) e obesidade (IMC ≥ 30 kg/m²), com maior frequência de obesidade (66,7%) em comparação ao sobrepeso (33,3%). A distribuição conjunta entre NAF e IMC dicotomizado está apresentada na **Tabela 1**. O teste exato de Fisher não evidenciou associação entre NAF e IMC dicotomizado ($p = 1,00$).

Tabela 1. Distribuição de participantes por nível de atividade física (NAF) e categoria de IMC (n = 9).

NAF	Sobrepeso n (%)	Obesidade n (%)	Total n (%)
IAB	1 (25,0%)	3 (75,0%)	4 (44,4%)
IAA	0 (0,0%)	1 (100,0%)	1 (11,1%)
A	2 (50,0%)	2 (50,0%)	4 (44,4%)

Notas: Dados apresentados como n (%).

Abreviaturas: NAF = nível de atividade física; IAB = irregularmente ativo B; IAA = irregularmente ativo A; A = ativo; IMC = índice de massa corporal; IMC categorizado = IMC < 30 kg/m² (sobrepeso) e IMC ≥ 30 kg/m² (obesidade).

Foram analisados 9 indivíduos com sobrepeso ou obesidade, sem dados faltantes nas variáveis principais. A **Tabela 2** apresenta as características antropométricas, glicêmicas e de atividade física da amostra, descritas por mediana, intervalo interquartil (Q1–Q3) e valores mínimo e máximo. A idade apresentou mediana de 43 anos [37–48], com variação de 19 a 66 anos.

Tabela 2. Características da amostra (n = 9).

Domínio	Variável	Mediana [Q1–Q3]	Mín–Máx
Antropometria	MC (kg)	86,7 [70,8–101,0]	61,5–102,6
	IMC (kg/m ²)	32,5 [27,3–33,5]	25,0–40,7
Glicemia (mg/dL)	T0	92 [82–96]	77–111
	T30	147 [141–157]	126–168
	T90	109 [84–142]	74–151
	T120	80 [74–90]	59–122
Exposição glicêmica	AUCt (mg·dL ⁻¹ ·min)	14.760 [13.155–15.645]	11.445–17.606
Atividade física (volume acumulado)	Kcal	2.264,7 [448,4–4.004,9]	53,7–10.612,1
	METS	2.209,5 [264,0–2.582,5]	33,0–7.344,0
Dinâmica da curva glicêmica	RA(0–30)	1.767 [1.533–2.200]	1.467–2.867
	RDG(30–120)	–711 [–800 – –600]	–1.100 – –211
	RDT(90–120)	–867 [–1.567 – –667]	–2.100 – –167

Notas: valores apresentados como mediana e intervalo interquartil [Q1–Q3].

Abreviaturas: MC = massa corporal; IMC = índice de massa corporal; AUCt = área sob a curva glicêmica total; T0, T30, T90, T120 = valores de glicemia nos tempos 0, 30, 90 e 120 minutos, respectivamente; RA(0–30) = taxa de aparecimento da glicose no intervalo de 0 a 30 minutos; RDG(30–120) = taxa de desaparecimento global da glicose no intervalo de 30 a 120 minutos; RDT(90–120) = taxa de desaparecimento tardia da glicose no intervalo de 90 a 120 minutos; Kcal = gasto energético em quilocalorias; METS = equivalente metabólico da tarefa.

As medidas pontuais da glicemia mostraram correlações fortes entre si e com a área sob a curva (AUCt). Observou-se correlação positiva elevada entre T0, T90 e T120 e a AUCt (T0: $\rho = 0,81$, $p = 0,0079$; T90: $\rho = 0,88$, $p = 0,0016$; T120: $\rho = 0,95$, $p < 0,001$), bem como entre T90 e T120 ($\rho = 0,82$, $p = 0,007$). Esses resultados indicam que os diferentes pontos da curva refletem consistentemente a exposição glicêmica global ao longo do teste.

Entre os marcadores de adiposidade, IMC apresentou correlação forte com o escore ordinal de grau de obesidade (GO score; $\rho = 0,89$, $p \approx 0,001$) e com a massa corporal (MC; $\rho = 0,75$, $p \approx 0,02$), enquanto MC também se correlacionou com GO score ($\rho \approx 0,73$, $p \approx 0,027$). As medidas de atividade física mostraram correlação muito elevada entre si (Kcal \times METS: $\rho \approx 0,98$; $p \approx 2 \times 10^{-6}$), e o escore ordinal de NAF correlacionou-se fortemente com Kcal e METS ($\rho \approx 0,78$; $p \approx 0,014$ para ambos), indicando boa concordância entre classificação funcional e medidas quantitativas de atividade física.

A **Tabela 3** apresenta as correlações de Spearman entre AUCt e variáveis clínicas e de atividade física. Não foram observadas correlações significativas entre AUCt e os indicadores de atividade física ($p > 0,05$).

Tabela 3. Correlações de Spearman entre AUCt e variáveis clínicas/atividade física (n = 9).

Variável	ρ de Spearman	p-valor
METS	0,20	0,61
Kcal	0,18	0,64
NAF score	0,46	0,22
IMC	-0,07	0,86
MC	-0,18	0,64
Idade (AGE)	0,37	0,33

Notas: correlações estimadas pelo coeficiente de Spearman.

Abreviaturas: METS = equivalente metabólico da tarefa; Kcal = gasto energético em quilocalorias; NAF score = escore ordinal de nível de atividade física; IMC = índice de massa corporal; RA(0–30) = taxa de aparecimento da glicose no intervalo de 0 a 30 minutos; RDG(30–120) = taxa de desaparecimento global da glicose no intervalo de 30 a 120 minutos; RDT(90–120) = taxa de desaparecimento tardia da glicose no intervalo de 90 a 120 minutos.

A **Tabela 4** apresenta as correlações entre indicadores de atividade física e parâmetros derivados da curva glicêmica. A taxa de aparecimento da glicose entre 0–30 min (RA(0–30)) se correlacionou com MET-min/semana ($\rho = 0,73$; $p = 0,025$) e com kcal/semana ($\rho = 0,76$; $p = 0,016$). RA(0–30) também se correlacionou com RDG(30–120) ($\rho = -0,82$; $p = 0,007$), com T30 ($\rho = 0,67$; $p = 0,047$) e com IMC ($\rho = -0,67$; $p = 0,047$). As correlações entre indicadores de atividade física e RDG(30–120) e RDT(90–120) foram fracas e não significativas ($p > 0,05$).

Tabela 4. Correlações de Spearman entre indicadores de atividade física e parâmetros da curva glicêmica (n = 9).

Par de variáveis	ρ de Spearman	p-valor
RA(0–30) \times METS	0,73	0,025
RA(0–30) \times Kcal	0,76	0,016
RA(0–30) \times NAF score	0,48	0,19

Continua...

...Continuação

Tabela 4. Correlações de Spearman entre indicadores de atividade física e parâmetros da curva glicêmica (n = 9).

Par de variáveis	ρ de Spearman	p-valor
RA(0–30) × RDG(30–120)	–0,82	0,007
RA(0–30) × IMC	–0,67	0,047
T30 × METS	0,53	0,14
T30 × Kcal	0,58	0,099
RDG(30–120) × METS	–0,35	0,36
RDG(30–120) × NAF score	–0,09	0,82
RDT(90–120) × METS	0,24	0,53
RDT(90–120) × NAF score	0,18	0,64

Notas: correlações estimadas por coeficiente de Spearman.

Abreviaturas: METS = equivalente metabólico da tarefa; Kcal = gasto energético em quilocalorias; NAF score = escore ordinal de nível de atividade física; IMC = índice de massa corporal; RA(0–30) = taxa de aparecimento da glicose no intervalo de 0 a 30 minutos; RDG(30–120) = taxa de desaparecimento global da glicose no intervalo de 30 a 120 minutos; RDT(90–120) = taxa de desaparecimento tardia da glicose no intervalo de 90 a 120 minutos.

4 DISCUSSÃO

Neste estudo, os indicadores de atividade física (MET-min/semana e gasto energético em kcal/semana) se associaram a parâmetros dinâmicos da curva glicêmica, e não à exposição glicêmica total. Maiores níveis de atividade física correlacionaram-se com uma maior taxa de aparecimento da glicose entre 0 e 30 min (RA(0–30); $\rho \approx 0,73-0,76$), indicando uma ascensão precoce mais acentuada nesse intervalo. Em seguida, RA(0–30) apresentou associação inversa com a taxa de desaparecimento global entre 30 e 120 min (RDG(30–120); $\rho \approx -0,82$), compatível com uma queda subsequente mais pronunciada após a fase inicial. A glicemia aos 30 min (T30) também acompanhou essa organização temporal, ao se correlacionar com RA(0–30), reforçando que parte da informação do teste pode estar na distribuição temporal da resposta, além da magnitude agregada. A partir desses achados, esta discussão interpreta como os indicadores de atividade física se relacionam com a cinética temporal da curva glicêmica em adultos com sobrepeso e obesidade e apresenta hipóteses fisiológicas plausíveis para esse padrão de ascensão inicial e depuração subsequente.

À primeira vista, uma taxa de aparecimento da glicose no sangue mais acelerada poderia ser interpretada como indicativa de desregulação metabólica. Contudo, há relatos de que o fígado atua como um modulador dinâmico da resposta pós-prandial, ajustando o grau de captação esplâncnica conforme o estado metabólico e o nível de atividade física (Del Prato et al., 1994; Radziuk; Pye, 2001).

Estudos em humanos mostram que o treinamento aeróbio pode atenuar a retenção hepática inicial após sobrecargas orais, mesmo na presença de melhora da sensibilidade periférica à insulina e da supressão da produção endógena hepática (Rose et al., 2001; Gregory et al., 2019). Esse redirecionamento do destino inicial da glicose favorece uma maior disponibilidade precoce de glicose na circulação sistêmica, sem implicar aumento da exposição glicêmica total. Portanto, a associação entre maiores níveis de atividade física e a RA(0–30) pode refletir variação no tamponamento esplâncnico e na distribuição temporal inicial da glicose.

A associação entre uma taxa de aparecimento inicial mais pronunciada e uma taxa de desaparecimento global mais acentuada sugere que, após a disponibilização precoce de glicose, o tecido periférico pode estar mais apto a removê-la, em especial o músculo esquelético. Nesse sentido, evidências indicam que a atividade física aumenta a captação muscular de glicose por mecanismos dependentes e independentes de insulina, incluindo maior conteúdo e translocação do GLUT4 e, além disso, a ativação de vias sensíveis ao estado energético celular, como a AMPK (Richter; Hargreaves, 2013; Cartee, 2015; Jensen et al., 2014). Como resultado, esses mecanismos se tornam particularmente relevantes em contextos de resistência à insulina, nos quais a contração muscular preserva a capacidade de captação glicêmica mesmo quando a sinalização insulínica está atenuada (O'Neill et al., 2013; Koh et al., 2016). Adicionalmente, o exercício induz um estado de *priming* metabólico, de modo que a sensibilidade à insulina permanece aumentada por horas após a contração muscular e, assim, amplia a eficiência da remoção glicêmica no período pós-prandial (Cartee, 2015; Jensen; Richter, 2012). Portanto, no presente estudo, a RDG(30–120) mais negativa observada em indivíduos mais ativos é compatível com uma depuração subsequente mais eficiente, de forma que o diferencial do padrão observado parece se concentrar na fase de remoção após o pico, e não na limitação da ascensão glicêmica inicial.

Além das adaptações intrínsecas ao músculo esquelético, a atividade física está associada a adaptações microvasculares relevantes para a cinética de remoção glicêmica, uma vez que influenciam a entrega de glicose e insulina no tecido periférico. Estudos descrevem que o exercício aumenta a densidade capilar e melhora o recrutamento capilar funcional, reduzindo a heterogeneidade do fluxo sanguíneo muscular e encurtando a distância de difusão entre o compartimento vascular e a fibra muscular (Rattigan et al., 1997; Clark, 2003). Dessa forma, a

perfusão muscular no período pós-prandial tende a ser mais eficiente, o que favorece tanto a ação da insulina quanto os mecanismos contráteis de captação de glicose. Em indivíduos com sobrepeso e obesidade, condição frequentemente associada à disfunção microvascular e à resistência vascular à insulina, o treinamento físico atenua esse componente hemodinâmico e melhora a distribuição do fluxo para o músculo, facilitando a entrega do substrato ao tecido-alvo (Rattigan et al., 2001; Prior et al., 2014). Assim, no presente estudo, a maior eficiência de desaparecimento glicêmico no intervalo de 30–120 min é compatível com um modelo no qual a remoção periférica resulta da integração entre prontidão metabólica muscular e condições microvasculares mais favoráveis, reforçando que a organização temporal da curva glicêmica depende não apenas da captação celular, mas também da entrega do substrato ao músculo.

Além das adaptações musculares e microvasculares, o eixo enteroendócrino constitui outra via plausível para modular o *timing* da resposta glicêmica, ao integrar absorção intestinal, sinalização hormonal e secreção pancreática. Nesse sentido, evidências em humanos indicam que indivíduos fisicamente mais ativos podem apresentar maior resposta de GLP-1 induzida por glicose e maior sensibilidade da célula β a esse hormônio, o que tende a favorecer um acoplamento mais eficiente entre a entrada do substrato e a resposta insulínica (Janus et al., 2019; Åkerström et al., 2022). Contudo, como o GLP-1 também influencia a motilidade gastrointestinal, o efeito líquido sobre a fase inicial da curva depende da interação entre (i) modulação do esvaziamento gástrico e (ii) incremento insulínico, de modo que a dinâmica incretínica pode repercutir tanto na altura quanto no momento do pico glicêmico. Assim, variações nesse eixo podem contribuir para diferenças em marcadores precoces, como T30, sem que isso implique, necessariamente, alteração proporcional da AUCt. Ainda que esse componente não tenha sido mensurado no presente estudo, ele oferece um arcabouço fisiológico coerente para interpretar associações envolvendo a fase inicial da curva em indivíduos mais ativos, devendo ser testado diretamente em delineamentos futuros com medidas hormonais e controle do esvaziamento gástrico.

Em conjunto, os resultados do presente estudo indicam que os indicadores de atividade física se associam sobretudo a parâmetros dinâmicos da curva glicêmica, e não à exposição glicêmica total. Nesse sentido, a maior RA(0–30) observada em indivíduos mais ativos, em paralelo à relação inversa entre RA(0–30) e

RDG(30–120), descreve um padrão temporal no qual a ascensão inicial e a fase subsequente de queda se organizam de forma acoplada. À luz da literatura, esse padrão é compatível com a participação de múltiplos determinantes fisiológicos — incluindo ajustes esplâncnicos, maior prontidão metabólica do músculo esquelético e condições microvasculares mais favoráveis — e, de forma adicional, possíveis contribuições enteroendócrinas. Contudo, esses mecanismos não foram mensurados e, portanto, não podem ser inferidos diretamente a partir dos dados. Assim, a ausência de associação entre atividade física e AUCt reforça que, nesta amostra, a principal diferença observada não esteve na magnitude agregada da resposta, mas na distribuição temporal dos eventos glicêmicos ao longo do teste. Em adultos com sobrepeso e obesidade, esses achados apoiam a utilidade de incluir métricas de dinâmica da curva, além de medidas integrativas isoladas, para descrever a resposta glicêmica pós-sobrecarga de carboidratos.

Algumas limitações devem ser consideradas na interpretação destes achados. O tamanho amostral reduzido ($n = 9$) limita a precisão das estimativas e a generalização dos resultados para diferentes perfis metabólicos. Além disso, o estudo adotou delineamento transversal e não incluiu acompanhamento longitudinal pré e pós-intervenção, o que impede inferências sobre mudanças induzidas pelo exercício ao longo do tempo. A atividade física foi estimada por questionário e não foi caracterizada quanto à modalidade, intensidade e estrutura do treinamento, o que restringe interpretações específicas sobre o efeito de diferentes tipos de exercício na resposta glicêmica pós-prandial, como sugerem estudos intervencionais controlados (Little et al., 2011; Malin et al., 2013; Colberg et al., 2016). Adicionalmente, a sobrecarga de carboidratos foi realizada com um xarope comercial contendo uma mistura de açúcares simples, totalizando aproximadamente 60 g de carboidratos, valor inferior aos 75 g de glicose preconizados nos protocolos padronizados do teste oral de tolerância à glicose. Essa diferença na carga glicêmica pode ter influenciado a magnitude e o formato da curva glicêmica observada, de modo que uma dose maior poderia resultar em expressão distinta dos parâmetros avaliados. Nesse contexto, os resultados devem ser interpretados como exploratórios e úteis para orientar hipóteses, ao indicar que métricas dinâmicas da curva glicêmica podem capturar associações com atividade física que não se expressam pela AUCt. Assim, estudos futuros com amostras maiores, delineamentos longitudinais, mensuração objetiva da atividade física e protocolos que controlem o tipo de exercício são

necessários para testar essas hipóteses e esclarecer o impacto de diferentes estímulos físicos sobre a cinética glicêmica e o risco cardiometabólico.

5 CONCLUSÃO

Neste estudo, maiores níveis de atividade física relacionaram-se a uma ascensão glicêmica inicial mais rápida (RA(0–30) mais elevada) e, em seguida, a uma depuração glicêmica subsequente mais acentuada (RDG(30–120) mais negativa), sem associação com a exposição glicêmica total (AUCt). Assim, em adultos com sobrepeso e obesidade, a atividade física se associou principalmente ao *timing* da curva glicêmica ao longo do teste, e não à sua magnitude agregada. Portanto, a caracterização da resposta glicêmica nessa população deve considerar métricas dinâmicas da curva, além da AUCt.

6 DECLARAÇÕES

Durante a preparação deste trabalho, os autores utilizaram o ChatGPT (OpenAI) para correções gramaticais e aprimoramento da redação. Após o uso da ferramenta, os autores revisaram e editaram o conteúdo conforme necessário e assumem total responsabilidade pela versão final do manuscrito.

7 REFERÊNCIAS

ABDUL-GHANI, M. A.; MATSUDA, M.; BALAS, B.; DEFRONZO, R. A. Muscle and liver insulin resistance indexes derived from the oral glucose tolerance test. **Diabetes Care**, v. 30, n. 1, p. 89-94, 2007. DOI: 10.2337/dc06-1519. Disponível em: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov. Acesso em: 16 dez. 2025.

AINSWORTH, B. E.; HASKELL, W. L.; WHITT, M. C.; IRWIN, M. L.; SWARTZ, A. M.; STRATH, S. J.; O'BRIEN, W. L.; BASSETT JR., D. R.; SCHMITZ, K. H.; EMLAND, R.; JACOBS JR., D. R.; LEON, A. S. Compendium of Physical Activities: an update of activity codes and MET intensities. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Philadelphia, v. 32, n. 9, supl., p. S498–S504, 2000. DOI: 10.1097/00005768-200009001-00009. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10993420/>. Acesso em: 11 nov. 2025.

ÅKERSTRÖM, T. STOLPE, M. N.; WIDMER, R.; DEJGAARD, T. F.; HØJBERG, J.M.; MØLLER, K.; HANSEN, J. S.; TRINH, B.; HOLST, J. J.; THOMSEN, C; PEDERSEN, B. K.; ELLINGSGAARD, H. Endurance training improves GLP-1 sensitivity and glucose tolerance in overweight women. **Journal of the Endocrine Society**, Oxford, v. 6, n. 9, p. 1–(e-location), 2022. DOI: <https://doi.org/10.1210/jendso/bvac111>. Disponível em: <https://academic.oup.com/jes/article/6/9/bvac111/6650333>. Acesso em: 19 dez. 2025.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription**. 10. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2018. Disponível em: acsm.org/education-resources/books/guidelines-exercise-testing-prescription/. Acesso em: 30 out. 2025.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Exercise and type 2 diabetes: joint position statement. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 42, n. 12, p. 2282-2303, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181eeb61c>.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of medical care in diabetes—2023. **Diabetes Care**, Arlington, v. 46, suppl. 1, p. S97-S110, 2023. Disponível em: https://diabetesjournals.org/care/issue/46/Supplement_1 . Acesso em: 06 nov. 2025.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. 2. Diagnosis and classification of diabetes: Standards of Care in Diabetes—2024. **Diabetes Care**, v. 47, suppl. 1, p. S20–S42, 2024. Disponível em: https://diabetesjournals.org/care/article/47/Supplement_1/S20/153566/2-Diagnosis-and-Classification-of-Diabetes. Acesso em: 15 dez. 2025.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of Care in Diabetes—2023. **Diabetes Care**, v. 46, suppl. 1, p. S1–S291, 2023. DOI: 10.2337/dc23-SINT. Disponível em: https://diabetesjournals.org/care/issue/46/Supplement_1 Acesso em: 15 dez. 2025.

BELLINI, A.; NICOLÒ, A.; BAZZUCCHI, I.; SACCHETTI, M. The effect of different postprandial exercise types on glucose response to breakfast in individuals with type 2 diabetes. *Nutrients*, Basel, v. 13, n. 5, p. 1440, 2021. DOI: 10.3390/nu13051440 Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8145872> Acesso em: 18 dez. 2025.

BELLINI, A. NICOLÒ, A.; BAZZUCCHI, I.; SACCHETTI, M. The effects of postprandial walking on the glucose response after meals with different characteristics. *Nutrients*, Basel, v. 14, n. 5, p. 951, 2022. DOI: 10.3390/nu14050951 Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8912639/> Acesso em: 18 dez. 2025.

BENATTI, F. B.; PEDERSEN, B. K. Exercise as an anti-inflammatory therapy for rheumatic diseases-myokine regulation. **Nature Reviews Rheumatology**, London, v. 11, n. 2, p. 86–97, fev. 2015. DOI: 10.1038/nrrheum.2014.193. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25422002/>. Acesso em: 15 out. 2024.

BESSER, R. E. J.; SHIELDS, B. M.; CASAS, R.; HATTERSLEY, A. T.; LUDVIGSSON, J. Lessons from the mixed-meal tolerance test: use of 90-minute and fasting C-peptide in pediatric diabetes. **Diabetes Care**, v. 36, n. 2, p. 195–201, 2013. DOI: 10.2337/dc12-0836. Disponível em: <https://doi.org/10.2337/dc12-0836>. Acesso em: 16 dez. 2025.

BIRD, S. R.; HAWLEY, J. A. Update on the effects of physical activity on insulin sensitivity in humans. **BMJ Open Sport & Exercise Medicine**, v. 2, e000143, 2017.

DOI: doi.org/10.1136/bmjsem-2016-000143. Disponível em: <https://bmjopensem.bmj.com/content/2/1/e000143>. Acesso em: 19 nov. 2025.

KIRICHENKO, T. V.; MARKINA, Y. V.; BOGATYREVA, A. I.; TOLSTIK, T. V.; VARAEVA, Y. R.; STARODUBOVA, A. V. The role of adipokines in inflammatory mechanisms of obesity. **International Journal of Molecular Sciences**, Basel, v. 23, n. 23, p. 14982, 2022. DOI: 10.3390/ijms232314982. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/ijms232314982>. Acesso em: 18 dez. 2025.

BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução RDC nº 222, de 28 de março de 2018. Dispõe sobre o regulamento para o gerenciamento de resíduos de serviços de saúde. **Diário Oficial da União**: seção 1, Brasília, DF, 29 mar. 2018. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/anvisa/2018/rdc0222_28_03_2018.pdf. Acesso em: 11 nov. 2025.

BROUNS, F.; BJÖRCK, I.; FRAYN, K. N.; GIBBS, A. L.; LANG, V.; SLAMA, G.; WOLEVER, T. M. S. Glycaemic index methodology. **Nutrition Research Reviews**, Cambridge, v. 18, n. 1, p. 145-171, jun. 2005. DOI: 10.1079/NRR2005100. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19079901/>. Acesso em: 18 dez. 2025.

CARTEE, G. D. Mechanisms for greater insulin-stimulated glucose uptake in normal and insulin-resistant skeletal muscle after acute exercise. **American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism**, Bethesda, v. 309, n. 12, p. E949–E959, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00416.2015>. Disponível em: <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpendo.00416.2015>. Acesso em: 19 dez. 2025.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). **Physical activity basics**. 2020. Disponível em: <https://www.cdc.gov/physical-activity-basics>. Acesso em: 13 out. 2025.

CERIELLO, A. Postprandial hyperglycaemia and cardiovascular complications of diabetes: an update. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, Bolonha, v. 4, p. 239-247, jul. 2005. DOI: 10.1016/j.numecd.2005.04.002. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16934443/>. Acesso em: 15 out. 2024.

CERIELLO, A. Postprandial hyperglycemia and diabetes complications: is it time to treat? **Diabetes**, v. 54, n. 1, p. 1–7, 2005. DOI: 10.2337/diabetes.54.1.1. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15616004/>. Acesso em: 15 dez. 2025.

COLBERG, S. R.; SIGAL, R. J.; YARDLEY, J. E.; RIDDELL, M. C.; DUNSTAN, D. W.; DEMPSEY, P. C.; HORTON, E. S.; CASTORINO, K.; TATE, D. F. Physical activity/exercise and diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. **Diabetes Care**, Arlington, v. 39, n. 11, p. 2065-2079, 2016. DOI: 10.2337/dc16-1728. Disponível em: <https://care.diabetesjournals.org/content/39/11/2065.full.pdf>. Acesso em: 19 dez. 2025.

COLBERG, S. R.; SIGAL, R.J.; YARDLEY, J. E.; RIDDING, I; DUNSTAN, D.W.; DEMPSEY, P. C.; HORTON, E. S.; CASTILLO, A.; TUDOR-LOCKE, C. Physical activity/exercise and diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 39, n. 11, p. 2065–2079, 2016. DOI: <https://doi.org/10.2337/dc16-1728>. Disponível em: <https://diabetesjournals.org/care/article/39/11/2065/36834>. Acesso em: 19 dez. 2025.

CLARK, M. G.; WALLIS, M. G.; BARRETT, E. J. Insulin resistance and the microvasculature: the capillary recruitment hypothesis. **Endocrine Reviews**, Oxford, v. 24, n. 1, p. 1–29, 2003. DOI: <https://doi.org/10.1210/er.2002-0004>. Disponível em: <https://academic.oup.com/edrv/article/24/1/1/2424355>. Acesso em: 19 dez. 2025.

CRAIG, C. L.; MARSHALL, A. L.; SJÖSTRÖM, M.; BAUMAN, A. E.; BOOTH, M. L.; AINSWORTH, B. E.; PRATT, M.; EKELUND, U.; YNGVE, A.; SALLIS, J. F.; OJA, P. International Physical Activity Questionnaire: 12-country reliability and validity. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Philadelphia, v. 35, n. 8, p. 1381–1395, 2003. DOI: 10.1249/01.MSS.0000078924.61453.FB. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12900694/>. Acesso em: 11 nov. 2025.

DEANE, A. M.; NGUYEN, N. Q.; STEVENS, J. E.; FRASER, R. J. L.; HOLLOWAY, R. H.; BESANKO, L. K.; BURGSTAD, C.; JONES, K. L.; CHAPMAN, M. J.; RAYNER, C. K.; HOROWITZ, M. Endogenous glucagon-like peptide-1 slows gastric emptying in healthy subjects, attenuating postprandial glycemia. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, Oxford, v. 95, n. 1, p. 215–221, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1210/jc.2009-1503>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19892837/>. Acesso em: 19 dez. 2025.

DEFRONZO, R. A.; FERRANNINI, E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 14, n. 3, p. 173-194, mar. 1991. DOI: 10.2337/diacare.14.3.173. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2044434/>. Acesso em: 15 out. 2024.

DEL PRATO, S.; FERRANNINI, E.; DE FRONZO, R. A. Splanchnic glucose uptake and insulin sensitivity in humans. **Diabetes**, Alexandria, v. 43, n. 2, p. 217–225, 1994. DOI: 10.2337/diab.43.2.217 Disponível em: <https://doi.org/10.2337/diab.43.2.217>. Acesso em: 18 dez. 2025.

DE SANCTIS, V.; SOLIMAN, A. T.; DAAR, S.; TZOULIS, P.; DI MAIO, S.; KATTAMIS, C. Oral glucose tolerance test: how to maximize its diagnostic value in children and adolescents. **ACTA BIOMEDICA**, v. 93, n. 5, p. e2022318, 2022. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9686143/>. Acesso em: 11 dez. 2025.

ERICKSON, M. L.; LITTLE, J. P.; GAY, J. L.; MCCULLY, K. K.; JENKINS, N. T. Effects of postmeal exercise on postprandial glucose levels in adults. **Physiology & Behavior**, Amsterdam, v. 176, p. 1–6, 2017. DOI: [10.1016/j.physbeh.2017.03.010](https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2017.03.010) Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0168822716303278> Acesso em: 18 dez. 2025.

ESSER, N.; LEGRAND-POELS, S.; PIETTE, J.; SCHEEN, A. J.; PAQUOT, N. Inflammation as a link between obesity and type 2 diabetes. **Diabetes Research and Clinical Practice**, v. 105, n. 2, p. 141–150, 2014. DOI: 10.1016/j.diabres.2014.04.006. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24798950/>. Acesso em: 15 dez. 2025.

FANTUZZI, G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, Philadelphia, v. 115, n. 5, p. 911-919, maio 2005. DOI: 10.1016/j.jaci.2005.02.023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15867843/>. Acesso em: 15 out. 2024.

GREGORY, J. M.; MULDOWNNEY, J. A.; ENGELHARDT, B. G.; TYREE, R.; MARKS-SHULMAN, P.; SILVER, H. J.; DONAHUE, E. P.; EDGERTON, D. S.; WINNICK, J. J. Aerobic exercise training improves hepatic and muscle insulin sensitivity, but reduces splanchnic glucose uptake in obese humans with type 2 diabetes. **Nutrition & Diabetes**, London, v. 9, n. 1, art. 25, 2019. DOI: 10.1038/s41387-019-0090-0. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31474750/>. Acesso em: 19 dez. 2025.

HAWLEY, J. A.; LESSARD, S. J. Exercise training-induced improvements in insulin action. **Acta Physiologica**, Oxford, v. 192, n. 1, p. 127-135, 2008. DOI: 10.1111/j.1748-1716.2007.01772.x. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18171435/>. Acesso em: 18 dez. 2025.

HOCHMAN, B.; NAHAS, F. X.; OLIVEIRA FILHO, R. S.; FERREIRA, L. M. Desenhos de pesquisa. **Acta Cirúrgica Brasileira**, v. 20, supl. 2, p. 2–9, 2005. DOI: 10.1590/S0102-86502005000800002. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/acb/a/bHwp75Q7GYmj5CRdqsXtqbj/>. Acesso em: 08 out. 2024.

INTERNATIONAL ORGANIZATION FOR STANDARDIZATION. ISO 15197:2013 – In vitro diagnostic test systems – Requirements for blood-glucose monitoring systems for self-testing in managing diabetes mellitus. **Geneva: ISO**, 2013. Disponível em: <https://www.iso.org/standard/54976.html>. Acesso em: 11 nov. 2025.

JANUS, C.; VISTISEN, D.; AMADID, H.; WITTE, D. R.; LAURITZEN, T.; BRAGE, S.; BJERREGAARD, A.; HANSEN, T.; HOLST, J. J.; JØRGENSEN, M. E.; PEDERSEN, O.; FÆRCH, K.; TOREKOV, Signe S. Habitual physical activity is associated with lower fasting and greater glucose-induced GLP-1 response in men. **Endocrine Connections**, Bristol, v. 8, n. 12, p. 1607–1617, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1530/EC-19-0408>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31804964/>. Acesso em: 19 dez. 2025.

JENKINS, D. J. A.; WOLEVER, T. M. S.; TAYLOR, R. H.; BARKER, H.; FIELDEN, H.; BALDWIN, J. M.; BOWLING, A. C.; NEWMAN, H. C.; JENKINS, A. L.; GOFF, D. V. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. **American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 34, n. 3, p. 362-366, mar. 1981. DOI: 10.1093/ajcn/34.3.362. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6259925/>. Acesso em: 18 dez. 2025.

JENSEN, T. E.; RICHTER, E. A. Regulation of glucose transport in skeletal muscle during and after exercise. **Journal of Physiology**, Londres, v. 590, n. 5, p. 1069–1076, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.220533>. Disponível em: <https://physoc.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1113/jphysiol.2011.220533>. Acesso em: 19 dez. 2025.

JENSEN, T. E.; ROSE, A. J.; HELLSTEN, Y.; RICHTER, E. A. Contraction-stimulated glucose transport in skeletal muscle is regulated by AMPK and mechanical stress. **American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism**, Bethesda, v. 306, n. 9, p. E1100–E1111, 2014. DOI: [10.1152/ajpendo.00077.2014](https://doi.org/10.1152/ajpendo.00077.2014). Disponível em: <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpendo.00077.2014>. Acesso em: 19 dez. 2025.

KAHN, S. E.; HULL, R. L.; UTZSCHNEIDER, K. M. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. **Nature**, Londres, v. 444, n. 7121, p. 840–846, 14 dez. 2006. DOI: [10.1038/nature05482](https://doi.org/10.1038/nature05482). Disponível em: <https://www.nature.com/articles/nature05482>. Acesso em: 15 out. 2024.

KHALAFI, M.; SYDNEY, C.; ROSS, R.; BURR, J. F.; ZOUHAL, H.; MENDHAM, A. E.; NADERPOUR, Z.; HACKNEY, A. C.; KNECHTLE, B.; SANTOS, H. O.; ROJAS, V. E.; ROJAS, J. I.; ROJAS, L. A.; BENITEZ-FLORES, S.; GUERRA, S.; GUERRA, E.; ALBERTI, G.; WERNECK, A. O. Effects of exercise training on postprandial glycemia. **Sports Medicine**, v. 53, n. 2, p. 389–408, 2023. DOI: [10.1007/s40279-022-01768-9](https://doi.org/10.1007/s40279-022-01768-9). Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40279-022-01768-9>. Acesso em: 15 dez. 2025.

KOH, H. J.; BRANDER, H.; WILSON, R. J.; CARTEE, G. D. Regulation of exercise-stimulated glucose transport in skeletal muscle. **Annals of Pediatric Endocrinology & Metabolism**, Seul, v. 21, n. 4, p. 211–218, 2016. DOI: <https://doi.org/10.6065/apem.2016.21.4.211>. Disponível em: <https://e-apem.org/journal/view.php?doi=10.6065/apem.2016.21.4.211>. Acesso em: 19 dez. 2025.

LEE, P. H.; MACFARLANE, D. J.; LAM, T. H.; STEWART, S. M. Validity of the International Physical Activity Questionnaire Short Form (IPAQ-SF): a systematic review. **International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity**, London, v. 8, n. 115, p. 1–11, 2011. DOI: [10.1186/1479-5868-8-115](https://doi.org/10.1186/1479-5868-8-115). Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22018588/>. Acesso em: 11 nov. 2025.

LIBBY, P.; RIDKER, P. M.; HANSSON, G. K. Aterosclerose: das lesões à progressão da placa. **Nature Reviews Cardiology**, Londres, v. 12, p. 705–714, dez. 2011. DOI: [10.1038/nrcardio.2011.157](https://doi.org/10.1038/nrcardio.2011.157). Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21593864/>. Acesso em: 15 out. 2024.

LITTLE, J. P.; GILLEN, J. B.; PERNIKAR, S.; SKINNER, T.; GIBALA, M. J. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 111, n. 6, p. 1554–1560, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00921.2011>. Disponível em:

<https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/jappphysiol.00921.2011>.

Acesso em: 19 dez. 2025.

MALIN, S. K.; KASHYAP, S. R.; HAMMAN, R. F.; KIRWAN, J. P. Insulin sensitivity following exercise training is associated with improvements in insulin secretion in prediabetes. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 36, n. 3, p. 728–735, 2013. DOI: <https://doi.org/10.2337/dc12-1310>. Disponível em: <https://diabetesjournals.org/care/article/36/3/728/29337>. Acesso em: 19 dez. 2025.

MATTHEWS, J. N.; ALTMAN, D. G.; CAMPBELL, M. J.; ROYSTON, P. Analysis of serial measurements in medical research. **BMJ**, v. 300, n. 6719, p. 230-235, 1990. DOI: 10.1136/bmj.300.6719.230. Disponível em: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov. Acesso em: 16 dez. 2025.

MATSUDO, S. M. M.; ARAÚJO, T. L.; MATSUDO, V. K. R.; ANDRADE, D. R.; ANDRADE, E. L.; OLIVEIRA, L. C.; BRAGGION, G. F. Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ): estudo de validade e reprodutibilidade no Brasil. **Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde**, Londrina, v. 6, n. 2, p. 5-18, 2001. DOI: 10.12820/rbafs.v6n2p5-18. Disponível em: <https://rbafs.org.br/RBAFS/article/view/931>. Acesso em: 11 nov. 2025.

MONNIER, L.; COLETTE, C.; DUNSEATH, G. J.; OWENS, D. R. The loss of postprandial glycemic control precedes stepwise deterioration of fasting with worsening diabetes. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 30, n. 2, p. 263–269, fev. 2007. DOI: 10.2337/dc06-1612. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17259492/>. Acesso em: 15 out. 2024.

MONNIER, L.; MAS, E.; GINET, C.; MICHEL, F.; VILLON, L.; CRISTOL, J. P.; COLETTE, C. Activation of oxidative stress by glucose fluctuations. **JAMA**, v. 295, n. 14, p. 1681–1687, 2006. DOI: 10.1001/jama.295.14.1681. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16609090/>. Acesso em: 28 out. 2025.

O'NEILL, H. M.; HOLLOWAY, G. P.; STEINBERG, G. R. AMPK regulation of glucose uptake and insulin sensitivity: insights from muscle-specific AMPK manipulation. **Diabetes & Metabolism Journal**, Seul, v. 37, n. 1, p. 1–21, 2013. DOI: <https://doi.org/10.4093/dmj.2013.37.1.1>. Disponível em: <https://www.e-dmj.org/journal/view.php?doi=10.4093/dmj.2013.37.1.1>. Acesso em: 19 dez. 2025.

PRIOR, S. J.; BLOOMER, R. J.; KATZEL, L. I.; GOLDBERG, A. P.; RYAN, A. S. Increased skeletal muscle capillarization after aerobic exercise training and weight loss improves insulin sensitivity in adults with impaired glucose tolerance. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 37, n. 5, p. 1469–1475, 2014. DOI: <https://doi.org/10.2337/dc13-2358>. Disponível em: <https://diabetesjournals.org/care/article/37/5/1469/29766>. Acesso em: 19 dez. 2025.

RADZIUK, J.; PYE, S. Hepatic glucose uptake, gluconeogenesis and the regulation of glycogen synthesis. **Diabetes/Metabolism Research and Reviews**, Chichester, v. 17, n. 4, p. 250–272, 2001. DOI: <https://doi.org/10.1002/dmrr.217>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11544610/>. Acesso em: 19 dez. 2025.

RATTIGAN, S.; CLARK, M. G.; BARRETT, E. J. Hemodynamic actions of insulin in rat skeletal muscle: evidence for capillary recruitment. **Diabetes**, Alexandria, v. 46, n. 9, p. 1381–1388, 1997. DOI: <https://doi.org/10.2337/diab.46.9.1381>. Disponível em: <https://diabetesjournals.org/diabetes/article/46/9/1381/25280>. Acesso em: 19 dez. 2025.

RATTIGAN, S.; CLARK, M. G.; BARRETT, E. J. Exercise training improves insulin-mediated capillary recruitment and glucose uptake in skeletal muscle. **Diabetes**, Alexandria, v. 50, n. 12, p. 2659–2665, 2001. DOI: [10.2337/diabetes.50.12.2659](https://doi.org/10.2337/diabetes.50.12.2659). Disponível em: <https://diabetesjournals.org/diabetes/article/50/12/2659/33045>. Acesso em: 19 dez. 2025.

RICHTER, E. A.; HARGREAVES, M. Exercise, GLUT4, and muscle glucose uptake. **Physiological Reviews**, v. 93, n. 3, p. 993–1017, 2013. DOI: 10.1152/physrev.00038.2012. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23899560/>. Acesso em: 15 dez. 2025.

ROSE, A. J.; HOWLETT, K. F.; KING, D. S.; HARGREAVES, M. Effect of prior exercise on glucose metabolism in trained men: a double-tracer study. **American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism**, Bethesda, v. 281, n. 4, p. E766–E774, 2001. DOI: [10.1152/ajpendo.2001.281.4.E766](https://doi.org/10.1152/ajpendo.2001.281.4.E766). Disponível em: <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpendo.2001.281.4.E766>. Acesso em: 19 dez. 2025.

SACHS, S.; CARTEE, G. D. Skeletal muscle microvascular perfusion and glucose uptake during exercise. **Acta Physiologica**, Hoboken, v. 219, n. 1, p. 1–15, 2017. DOI: 10.1111/apha.12777. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/apha.12777>. Acesso em: 19 dez. 2025.

SCHWINGSHACKL, L.; CHMURSKI, A.; LAMPERT, T.; HOFFMANN, G.; MISCHAK, H.; KERSCHBAUM, J.; STÜTZ, A. M.; DÖRING, A.; HAUNER, H.; BOEHM, B. O.; KROEGER, J. Impact of different training modalities on glycaemic control and blood lipids in patients with type 2 diabetes: a systematic review and network meta-analysis. **Diabetologia**, London, v. 62, n. 4, p. 614–625, abr. 2019. DOI: 10.1007/s00125-019-4848-7. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00125-019-4848-7>. Acesso em: 15 out. 2024.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. VII Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 116, n. 3, p. 516–658, 2021. Disponível em: <https://portal.cardiol.br/br/>. Acesso em: 5 nov. 2024.

SYLOW, L.; KLEINERT, M.; RICHTER, E. A.; JENSEN, T. E. Rac1 signaling is required for insulin-stimulated glucose uptake and is dysregulated in insulin-resistant murine and human skeletal muscle. **Diabetes**, v. 62, n. 6, p. 1865–1875, 2013. DOI: 10.2337/db12-1148. Disponível em: <https://diabetesjournals.org/diabetes/article/62/6/1865/15812/Rac1-Signaling-Is-Required-for-Insulin-Stimulated>. Acesso em 15 out. 2025.

UMPIERRE, D.; RIBEIRO, P. A. B.; KRAMER, C. K.; LEITÃO, C. B.; ZUCATTI, A. T. N.; AZEVEDO, M. J.; GROSS, J. L.; RIBEIRO, J. P.; SCHAAN, B. D. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. **JAMA**, Chicago, v. 305, n. 17, p. 1790-1799, 2 maio 2011. DOI: 10.1001/jama.2011.576. Disponível em:

<https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/899553>. Acesso em: 15 out. 2024.

VESPASIANO, B. S.; DIAS, R.; CORREA, D. A. A utilização do Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ) como ferramenta diagnóstica do nível de aptidão física: uma revisão no Brasil. **Saúde em Revista**, Piracicaba, v. 12, n. 32, p. 49-54, dez. 2012. Disponível em:

https://repositorio.unicamp.br/bitstream/REPOSIP/549096/1/VEspasiano_Dias_Correa_2012.pdf. Acesso em: 10 nov. 2025.

WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation, Geneva, 28 January – 1 February 2002. **Geneva: World Health Organization, 2003**. (WHO Technical Report Series; 916). Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/924120916X>. Acesso em: 04 nov. 2024.

WOLEVER, T. M. S. Effect of blood sampling schedule and method of calculating the area under the curve on validity and precision of glycaemic index values. **American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 62, n. 3, p. 439–444, 1995. DOI: 10.1093/ajcn/62.3.439. Disponível em:

<https://academic.oup.com/ajcn/article/62/3/439/4651580>. Acesso em: 18 dez. 2025.