UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA

ARTHUR FERNANDES GÁSPARI

TREINAMENTO FÍSICO AERÓBIO E NÍVEIS DA PROTEÍNA C-REATIVA (PCR) EM HOMENS DE MEIA-IDADE

Campinas 2008

ARTHUR FERNANDES GÁSPARI

TREINAMENTO FÍSICO AERÓBIO E NÍVEIS DA PROTEÍNA C-REATIVA (PCR) EM HOMENS DE MEIA-IDADE

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) apresentado à Faculdade de Educação Física da Universidade Estadual de Campinas para obtenção do título de Bacharel em Educação Física.

Orientador: Profa. Dra Mara Patrícia Traina Chacon-Mikahil

Campinas 2008

ARTHUR FERNANDES GÁSPARI

TREINAMENTO FÍSICO AERÓBIO E NÍVEIS DA PROTEÍNA C-REATIVA (PCR) EM HOMENS DE MEIA-IDADE

Este exemplar corresponde à redação final do Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) defendido por Arthur Fernandes Gáspari e aprovado pela Comissão julgadora em: 02/12/2008.

Orientador Profa. Dra Mara Patrícia Traina Chacon-Mikahil

Titular

Dto. Fernando Oliveira Catanho da Silva

Campinas 2008

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho às pessoas que me ensinaram a pescar, a sentir o cheiro da chuva, a fazer bolo de chocolate com morango, a mergulhar, a ouvir o som do silêncio, a amar...

Dedico esse trabalho à minha família!

AGRADECIMENTOS

Agradeço...

Agradeço ao Sifu Ortega e a toda equipe TaT Wong por tudo que me ensinaram, sem esquecer do nariz quebrado que fez estudar ainda mais. A sijeh Ariana por uma das experiências profissionais mais importantes da minha carreira e pelo companheirismo é claro.

Agradeço ao Leandro Romano por despertar em mim a curiosidade pelo treinamento sistematizado e conjuntamente ao Daniel Hirata pelas horas de treino.

Agradeço ao Renato Cantuso, com seu enorme coração, pela oportunidade. E a toda equipe A Academia pelas lições e horas agradáveis.

Agradeço ao Fernando Demont, com todo seu amor pela escalada, e a toda galera da Alpino Brasil pelos momentos longe do chão.

Agradeço aos irmãos da escalada: João Ricardo, Pedrão, Diogo Gandra, Lucas Rodrigues e, Leonard Moreira pelas aventuras e enrascadas, pelo ideal compartilhado.

Agradeço todos os membros do FISEX por todas as lições e conflitos, caras feias e risadas, pela amizade. Ao Cleiton pela paciência e ajuda. A Giovana pelas lições e cobranças. Ao Claudinei por estar sempre pronto para ajudar. A Valeria pela lição de determinação. A Sabrina pelas parcerias, ajudas e carinho. Agradeço a todos meus parceiros: Gustavo, Melissa, Ludmila, Nathalia, Renata e a todos os estagiários por compartilharem da tarefa.

Agradeço a todos do LIMED em especial a Aurea M. O. Silva por toda a ajuda e simpatia

Agradeço a Prof. Mara Patrícia pela confiança depositada, pelo aprendizado e principalmente pelo carinho.

e

Principalmente

Agradeço a minha Mãe Celene por tudo que me ensinou, por tudo que me proporcionou, por ser o meu modelo, por ser Mãe!

GÁSPARI, Arthur. Treinamento físico aeróbio e níveis da Proteína C-Reativa (PCR) em homens de meia-idade. 2008. 50f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação)-Faculdade de Educação Física. Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2008.

<u>RESUMO</u>

Diferentes trabalhos experimentais e dados epidemiológicos têm comprovado que a prática de atividades físicas regulares contribui como fator de prevenção para o desenvolvimento de algumas doenças. A proteção é particularmente eficaz contra agravos relacionados à Síndrome Metabólica e às doenças do Sistema Cardiovascular. O presente estudo teve como objetivo analisar a influência do treinamento aeróbio sobre os níveis da Proteína C-Reativa (PCR) sérica e estabelecer correlações entre os diferentes fatores de risco e o Consumo Maximo de Oxigênio (VO2máx.). Para tal, foram selecionados 20 voluntários de meia-idade (media: 47,1±4,3 anos), aparentemente saudáveis, com hábitos de vida não ativos que foram submetidos a 3 sessões semanais, por 16 semanas, a um protocolo de treinamento aeróbio com intensidade entre 60% e 80% do VO2máx. Com o intuito de avaliar as influências do protocolo sobre os fatores de risco foram feitas análises, pré e pós-treino, das variáveis Perfil Lipídico, PCR, Circunferência de Cintura e VO2máx. A análise dos resultados revelou uma tendência a redução da PCR (p>0,05) e alterações significantes na concentração de Triglicerídeos, perímetro da cintura e VO2máx. Essa combinação de resultados chama atenção para o treinamento aeróbio como potencial ferramenta no combate a Síndrome Metabólica e as doencas Cardiovasculares.

Palavras-chave: Exercício Físico; Treinamento Aeróbio, Proteína C-Reativa (PCR); Síndrome Metabólica; Risco Cardiovascular.

GÁSPARI, Arthur. Aerobic Physical Training influence on PCR levels in middle-aged men. 2008. 50f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação)-Faculdade de Educação Física. Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2008.

ABSTRACT

Several studies and epidemiological data have shown that regular physical activity contributes as a prevention factor to the development of some diseases. The protection is specially effective against the disorders from the Metabolic Syndrome and cardiovascular diseases. This study aimed to evaluate the influence of aerobic physical training on C-Reactive Protein (CRP) levels and establish some correlations among different risk factors and the maximum consumption of oxygen (VO2max). To this end, it was selected some middle aged subjects, apparently healthy, non active lifestyle, that participated to an aerobic physical training protocol, three times a week for 16 weeks, in an intensity between 60% and 80% of VO2max. To analyze the influences of aerobic physical training on the risk factors it was done analysis before and after this period for the lipidic profile, CRP, waist circumference and VO2max. The results analysis showed a trend to decrease in CRP (p>0,05) and significant modifications on the triglycerides concentration, waist circumference and VO2max. This results combinations suggest that aerobic physical training as an important tool against Metabolic Syndrome and Cardiovascular diseases.

Keywords: Physical exercise, Aerobic Physical Training, C-Reactive Protein, Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk.

LISTA DE FIGURAS

| Figura 1 - | Pirâmide etária da população brasileira | 15 |
|-------------|--|----|
| Figura 2 - | Declínio do Consumo Máximo de Oxigênio com o avançar da idade | 16 |
| Figura 3 - | Prevalência da Síndrome Metabólica em relação à idade da população | 17 |
| Figura 4 - | Quadro diagnóstico da Síndrome Metabólica | 18 |
| Figura 5 - | PCR e Inflamação. | 20 |
| Figura 6 - | Freqüência Cardíaca em função do Consumo de Oxigênio durante o esforço, comparação entre jovens destreinados, jovens treinados e atletas fundistas | 23 |
| Figura 7 - | Adaptações aos diferentes tipos de treinamento, aeróbio e de força | 24 |
| Figura 8 - | Desenho experimental | 32 |
| Figura 9 - | Desenho representativo da progressão da carga de treinamento | 33 |
| Figura 10 - | Alterações sofridas pelos diferentes fatores de risco do pré para o pós treinamento | 37 |
| Figura 11 - | Correlações entre variáveis de risco no pré treinamento. | 39 |
| Figura 12 - | Correlações entre variáveis de risco e o VO ₂ máx. no pré treinamento | 40 |
| Figura 13 - | Correlações entre variáveis de risco e o VO ₂ máx, no pós treinamento | 41 |

LISTA DE TABELAS

| Tabela 1 - | Valores das medianas (primeiros e segundos quartis) do Consumo Máximo de Oxigênio (VO ₂ máx.) e dos indicadores de risco analisados no GTA nos momentos pré e pós treinamento | 34 |
|------------|--|----|
| Tabela 2 - | Correlação entre os diferentes fatores da Síndrome Metabólica, a Proteína C-Reativa e o Consumo Máximo de Oxigênio analisados no GTA nos momentos pré e pós treinamento | 48 |

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

UNICAMP Universidade Estadual de Campinas

FEF Faculdade de Educação Física

FISEX Laboratório de Fisiologia do Exercício

LIMED Laboratório de Pesquisa em Metabolismo e Diabetes

Profa. Professora

Dra. Doutora

Dro. Doutorando

PCR Proteína C-Reativa

TG Triglicerídeos

CT Colesterol Total

CK Creatina Quinase

C.C. Circunferência de Cintura

PAS Pressão Arterial Sistólica

PAD Pressão Arterial Diastólica

DCV Doença Cardiovascular

SM Síndrome Metabólica

ACSM American College of Sports Medicine

ATP III Adult Treatment Panel III

AHA American Heart Association

VO2máx. Consumo Máximo de Oxigênio

GTA Grupo Treinamento Aeróbio

N Número de indivíduos

SUMÁRIO

| APRESENTAÇÃO | 13 |
|--|----|
| 1 INTRODUÇÃO | 14 |
| 2 OBJETIVOS | 27 |
| 3 MATERIAL E MÉTODOS | 28 |
| 3.1 Voluntários | 28 |
| 3.2 Seleção da Amostra | 28 |
| 3.3 Aspectos Éticos da Pesquisa | |
| 3.4 Protocolos de avaliação | 29 |
| 3.4.1 Avaliação Clínica Inicial | 29 |
| 3.4.2 Avaliação Antropométrica | |
| 3.4.3 Avaliação da Capacidade Cardiorrespiratória durante o Exercício Dinâmico | 30 |
| 3.4.4 Avaliações Bioquímicas | |
| 3.5 Protocolo de Treinamento Físico | |
| 3.6 Análise dos Dados | 33 |
| 4 RESULTADOS E DISCUSSÃO | 34 |
| 5 CONSIDERAÇÕES FINAIS | 42 |
| 6 REFERÊNCIAS | 43 |
| APÊNDICE A | 48 |
| ANEXO A | 49 |
| ANEXO R | 50 |

<u>APRESENTAÇÃO</u>

Esse trabalho sofre influências externas ao meu processo de graduação. Meu ingresso no curso de Educação Física, embora muito realizador, se deu parte pelo acaso. Em minha fase de vestibulando prestei diversas provas para cursos diferentes, sendo eles: Medicina, Biologia e Educação Física.

Meu início de curso arrastou essas incertezas, mas impulsionado pela afinidade com os estudos biológicos e seduzido pelas oportunidades que só a UNICAMP poderia me oferecer, prossegui. Com o amadurecimento e a oportunidade de estagiar no Laboratório de Fisiologia do Exercício (FISEX) da Faculdade de Educação Física passei a me compreender um pouco mais.

Essa compreensão não se deu por acomodação ou simples aceitação, mas sim pelo entendimento de várias influências por mim sofridas, oriundas de uma estrutura objetivada para o estudo das implicações do exercício físico sobre os sistemas biológicos (FISEX), de um pai biólogo apaixonado pelo ensino, de uma mãe bioquímica aficionada pela pesquisa e de uma vida marcada pela prática esportiva. Essas influências despertaram minha personalidade inquieta e curiosa para uma ótica biológica do estudo das relações de causa e efeito do exercício físico sobre os sistemas, transformando-me em um apaixonado pela Fisiologia do Exercício.

Minha paixão pela fisiologia assumiu os rumos da casa que me acolhia, passei a dedicar meus estudos às influências do exercício sobre o envelhecimento e a saúde. Sobre essa atmosfera, iniciei minha jornada como pesquisador, gerando entre outros trabalhos, esse que lhes apresento como conclusão da minha primeira viagem acadêmica, a graduação.

1 INTRODUÇÃO

Envelhecimento, Síndrome Metabólica e Aterosclerose

O envelhecimento é o ponto-chave de uma das maiores ambições da humanidade: a IMORTALIDADE. Talvez esse seja um dos temas mais explorados de todos os tempos; desde a antiguidade o homem busca soluções para prolongar a vida. A civilização egípcia já fazia uso de produtos, ou melhor dizendo, "elixires" com o intuito de promover o rejuvenescimento. Essa busca resistiu à passagem do tempo, ganhou importância com o aumento da longevidade da raça humana e principalmente melhores métodos e algum resultado com a ciência moderna.

Hoje, o envelhecimento é definido de diferentes formas, satisfazendo um incontável número de áreas. Este trabalho está inserido na atmosfera da saúde, desta forma propõe idéias e faz discussões sobre uma ótica biológica desse fenômeno, sendo assim duas definições são apresentadas a seguir:

"O envelhecimento é considerado o resultado de modificações químicas crônicas de todas as classes de biomoléculas [...], causando alterações na seqüência de DNA (mutações) e na estrutura das proteínas" (BAYNES; DOMINICZAK, 2007).

A definição acima trás, de maneira genérica, a sucessão de acontecimentos biológicos; já as autoras a seguir traduzem essas alterações moleculares em alterações fenotípicas que evidenciam as consequências do envelhecimento:

Sabe-se que, principalmente após os 40 anos de idade, há um declínio gradativo das funções metabólicas, sendo o envelhecimento um processo fisiológico desencadeador de alterações naturais inevitáveis, resultado de uma associação entre a perda de estruturas corporais e da capacidade funcional (FORTI; CHACON-MIKAHIL, 2004).

Essas definições são fruto de uma ciência cada vez mais preocupada com a saúde da população mundial, que está cada vez mais velha. Nosso país não é uma exceção: A população de meia idade (40 a 60 anos) e idosos (acima de 60 anos) no Brasil vem crescendo assustadoramente; hoje, os idosos correspondem a 8,6% dos brasileiros, o que significa,

aproximadamente, 15 milhões de pessoas com mais de 60 anos. Nos próximos 20 anos, o número de brasileiros idosos poderá ultrapassar 30 milhões e deverá representar quase 13% da população ao final deste período (IBGE, 2002).

Essa alteração na distribuição do perfil etário da população brasileira é facilmente entendida através das pirâmides etárias, que mostram a distribuição da população por idade e fazem uma comparação dessa distribuição entre a década de 80, os dias de hoje e as previsões para daquí 20 anos (figura 1).



Figura 1: Pirâmide etária da população brasileira. Fonte: adaptado de IBGE. Disponível em: (http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/25072002pidoso.shtm). Acesso em 04 de abril de 2007.

O aumento da expectativa de vida e, conseqüentemente, do número de pessoas na meia idade, chamam a atenção para o risco à saúde dessa população, uma vez que, segundo a ACSM (2002) o envelhecimento está associado a uma maior probabilidade do desenvolvimento de doenças. McArdle, Katch e Katch (2003) traduzem essa tendência em números, mostrando que indivíduos com idade entre 65 e 75 anos possuem uma probabilidade até 16 vezes maior de óbito devido à doença cardiovascular (DCV) do que indivíduos entre 15 e 25 anos.

As alterações desencadeadas pelo envelhecimento afetam diversos sistemas do organismo, causando diferentes tipos de comprometimentos, que vão desde alterações estéticas até debilidades funcionais, que podem levar à morte. Esse quadro é agravado pelo estilo de vida contemporâneo, que entre outros diversos fatores de risco, é caracterizado pela prevalência da inatividade física (HASKELL et al., 2007). Nos parágrafos a seguir, são destacadas algumas alterações fruto da combinação do envelhecimento com o sedentarismo.

A Organização Mundial de Saúde publicou, em 2006, dados alarmantes referentes às conseqüências do envelhecimento combinado ao sedentarismo sobre marcadores de risco, como o Colesterol Total, a Pressão Arterial Sistêmica e a Obesidade. Os dados indicam um aumento significativo nas concentrações de Colesterol Total a partir da meia idade, mostrando valores médios da população considerados dentro da faixa limítrofe para hipercolesterolêmia (WHO, 2008).

Além disso, trás dados sobre a prevalência da hipertensão arterial, que revelam um aumento de 6 vezes para homens e 8 vezes para mulheres com o avançar da idade. E dados sobre obesidade mostrando o aumento do percentual de obesos com o envelhecimento, saindo de aproximadamente 2% para os homens e 5% para mulheres e podendo chegar a 12% e 25%, respectivamente (WHO, 2008).

As alterações, fruto da combinação do envelhecimento com um estilo de vida não ativo, promovem perdas das capacidades funcionais, como a redução do Consumo Máximo de Oxigênio (VO2 máx.), que reflete o declínio da capacidade cardiorrespiratória com o avançar da idade (Figura 2). Essa redução se deve a uma série de perdas que vão desde déficit de força periférica, principalmente dos membros inferiores (WILMORE; COSTILL, 2004), até a queda do número de capilares, a redução da densidade mitocondrial e da função enzimática (COFFEY; HAWLEY, 2007).

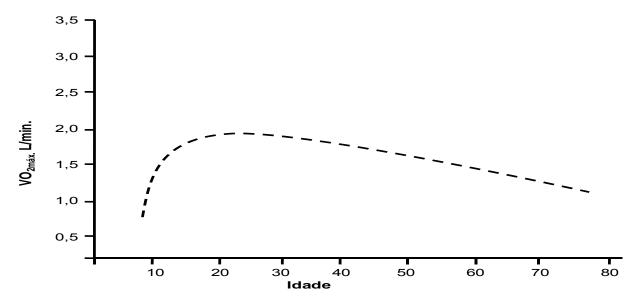


Figura 2: Declínio do Consumo Máximo de Oxigênio com o avançar da idade (Fonte: adaptado de MELLEROWICZ; MELLER, 1985).

Outro importante sintoma é a Sarcopenia, que se caracteriza pela redução da massa muscular magra (BISCUOLA et al., 2007; HUGES et al., 2001; DUTTA; HADLEY, 1995), com consequente diminuição da força, da potência e da resistência muscular. Essa redução da capacidade músculo esquelética resulta em uma série de complicações para a vida diária do indivíduo, que vão desde dificuldade em realizar tarefas e se exercitar até a maior propensão a quedas com consequências clínicas limitantes (TAAFFE, 2006; HUNTER; MCCARTHY; BAMMAN, 2004).

O resultado dessas diversas alterações, tanto estruturais quanto funcionais, é promotor do aumento da prevalência de um importante quadro clínico, conhecido como Síndrome Metabólica (Figura 3) (FORD; GILES; MOKDAD, 2004). Essa síndrome tem sido fortemente associada ao desenvolvimento de doenças crônico-degenerativas, em especial as doenças do Sistema Cardiovascular. Essas, por sua vez, estão relacionadas à presença de inflamação crônica sub-clínica, que é evidenciada pela mudança nos níveis séricos de diferentes marcadores inflamatórios como: proteína C-reativa (PCR), fator de necrose tumoral (TNF-α), Interleucina-6 (IL-6), Interleucina-1 Beta (IL-1β) e inibidor de ativação de plasminogênio (PAI-1) (BAHIA et al., 2006; WU; WU, 2006; HERMSDORFF; MONTEIRO, 2004; WILLERSON; RIDKER, 2004).

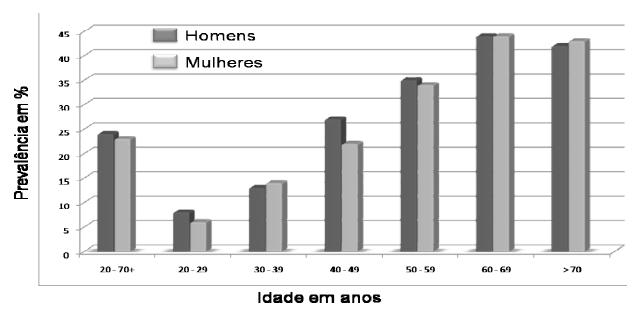


Figura 3: Prevalência da Síndrome Metabólica em relação à idade da população (Adaptado de FORD; GILES; MOKDAD, 2004).

A Síndrome Metabólica (SM) é caracterizada por um conjunto de alterações metabólicas como resistência à insulina (com ou sem intolerância a glicose), obesidade abdominal, dislipidemia (aumento LDL, e/ou redução de HDL, e/ou hipercolesterolêmia, e/ou hipertrigliceridemia), diabetes tipo 2 (GRUNDY et al., 2004), estado pré-trombótico e pró-arterosclerótico (ATP III, 2002), bem como hipertensão arterial (ROSMOND, 2005). Como os índices de mortalidade em pacientes com Síndrome Metabólica são altos, essa síndrome deve ser vista hoje como uma das principais metas do ponto de vista terapêutico e preventivo (LOPES, 2004).

O diagnóstico para SM se dá pelo aparecimento de três ou mais dos seguintes fatores: obesidade abdominal, hipertrigliceridemia, colesterol HDL baixo, pressão arterial elevada, glicose em jejum elevada, estado pró-trombótico e pró-inflamatório (Figura 4).

| National Cholesterol Education Expert Panel, Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III) (2002) | | | |
|--|-------------------|--|--|
| Caracterização | 3 ou + fatores: | | |
| | > 88 mulheres | | |
| Circunferência de Cintura (cm) | > 102 para homens | | |
| Triglicérides (mg/dl) | ≥ 150 | | |
| HDI (ma/dl) | < 50 (mulheres) | | |
| HDL (mg/dl) | < 40 (homens) | | |
| Pressão Arterial | ≥ 130/85 | | |
| Glicose em Jejum (mg/dl) | ≥ 110 | | |

Figura 4: Quadro diagnóstico da Síndrome Metabólica (ATP III, 2002).

Um importante indicador dos níveis de severidade da SM é a proteína C-reativa (PCR), conforme estudo publicado em 2003, no qual cada componente da SM foi correlacionado com os níveis de PCR. Os resultados demonstraram um aumento linear da PCR quanto maior o número de componentes da SM que os indivíduos possuíam; sendo assim, a PCR pode ser classificada como uma importante ferramenta para o prognóstico clínico da SM (RIDKER et al., 2003).

A somatória de Envelhecimento e SM chama atenção para o desenvolvimento da aterosclerose. "Essa doença se caracteriza pela deposição na parede arterial de colesterol e colesteril éster provenientes das lipoproteínas plasmáticas" (MURRAY; GRANNER; RODWELL, 2007). A aterogênese é uma sucessão complexa de acontecimentos que recebem influência de diferentes origens, sinalizados por uma vasta rede de mecanismos. "Os seus principais componentes são: disfunção endotelial, depósito de lipídeos e reação inflamatória na parede vascular. Todos os três componentes, eventualmente, resultam não somente na formação de placas ateroscleróticas, mas no remodelamento total de parede arterial" (BAYNES; DOMINICZAK, 2007).

A evolução do estado de risco aumentado para o desenvolvimento da doença se deve à interação entre as moléculas típicas do processo inflamatório (citocinas, PCR, PAI-I) e a cascata de acontecimentos, acima citada, que dão origem a arteriosclerose. Configurando assim o processo inflamatório como o elo entre a SM e as DCV (VOLPE et al., 2008).

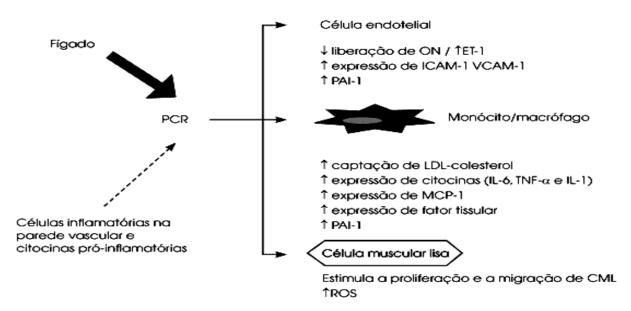
Proteína C-Reativa marcador e fator de risco

Os primeiros estudos sobre a Proteína C-Reativa (PCR) investigaram a relação entre o aumento de certas proteínas, desconhecidas na época, e casos de infecção. Esses estudos, entre outras descobertas, revelaram a existência de uma proteína composta por 5 unidades polipeptídicas, com peso molecular de aproximadamente 130 kDa. Ela recebe esse nome Proteína C-Reativa porque reage com o polissacarídeo C dos pneumococos (bactéria patogênica presente nos quadros de pneumonia) (MURRAY; GRANNER; RODWELL, 2007).

O avançar das investigações revelou a participação da PCR junto ao sistema imune, mas precisamente como integrante da Via do Complemento. Essa via é uma potente ferramenta no combate a diferentes antígenos e moléculas nocivas ao organismo, e através de uma cascata de reações, atua no combate aos agentes nocivos estimulando uma serie de ações como fagocitose de antígenos e formação de poros lipossolúveis na membrana com conseqüente lise osmótica da célula alvo. Essa cascata é acionada a curto prazo sendo chamada de Resposta de Fase Aguda e caracterizando a PCR como uma Proteína de Fase Aguda. (MURRAY; GRANNER; RODWELL, 2007; BAYNES; DOMINICZAK, 2007).

A literatura atribui à PCR três importantes funções diagnósticas como: marcador agudo de infecção, marcador agudo de inflamação e preditor de risco cardiovascular aumentado. Essa última caracteriza a PCR como importante marcador de risco cardiovascular tendo especial importância em indivíduos com risco moderado (AHA/NHLBI, 2005; ATP III, 2002).

Além disso, a ação direta da PCR sobre a aterogênese caracteriza-a como fator de risco. A PCR deixa de ser considerada somente um biomarcador por estar envolvida na patogênese da aterosclerose por meio de vários mecanismos (Figura 5). Essa dupla função aumenta a importância do nosso estudo, uma vez que, mecanismos eficazes na redução dos níveis da PCR podem influenciar negativamente a aterogênese.



ON= óxido nítrico: ET-1 = endotelina-1; ICAM-1 e VCAM-1 = moléculas de adesão: PAI-1 = inibidor do ativador de plasminogênio: IL-6 = interleucina-6; TNF = fator de necrose tumoral alfa; CML = células musculares lisas; MCP-1 = monocyte chemoattractant protein-1; ROS = radicais livres.

Adaptado de Francisco e cols. (14).

Figura 5. A PCR estimula as células endoteliais, as células mononucleares (monócitos e macrófagos) e as células lisas produzindo mediadores inflamatórios relacionados à Síndrome Metabólica e a Aterogênese (Fonte: VOLP et al., 2008).

Estando claras as alterações desencadeadas pelo envelhecimento e sabendo que a inatividade física configura um quadro favorável para o desenvolvimento da SM, com conseqüente estado de inflamação sub-clínica e possível evolução para doenças cardiovasculares (WANNAMETHEE; SHAPER; WHINCUPW, 2006; ACSM, 2002), decidimos, entre os diferentes marcadores inflamatórios, estudar a PCR que está diretamente relacionada ao risco do desenvolvimento desse tipo de doença. Outra importante característica da PCR que contribuiu para essa escolha é a facilidade de determinação da concentração sérica e boa correlação clínico-epidemiológica desse marcador (SANTOS et al., 2003).

A PCR é considerada um marcador inflamatório indicador e fator de risco para doenças cardiovasculares (VOLPE et al., 2008; LYON et al., 2003); é sinaliza por citocinas pró-inflamatórias como a IL-1β, IL-6, TNFα (ABDELLAOUI; AL-KHAFFAF, 2007). Sendo produzida nos tecidos que apresentam inflamação, no tecido adiposo visceral e subcutâneo, tecido arterial e no figado em populações brancas, negras e hispânicas (FRANCISCO; HERNANDEZ; SIMÓ, 2006; MISRA; VIKRAM, 2003; FESTA et al., 2000).

A mensuração da PCR pode contribuir tanto para a identificação de indivíduos assintomáticos, de indivíduos com risco de doenças cardiovasculares, como para o acompanhamento de pacientes que já tenham doença cardiovascular (RIDKER et al., 2003). Com essa finalidade, estudos mostraram que a PCR é útil tanto em homens como em mulheres a partir da meia idade (RIDKER et al., 2000; KOENIG et al., 1999; TRACY et al., 1997).

Treinamento físico e o envelhecimento

O treinamento físico é capaz de evitar ou amenizar muitas das alterações indesejáveis causadas pelo envelhecimento; abaixo serão comentadas algumas adaptações benéficas ao treinamento. As adaptações crônicas do perfil lipídico ao treinamento físico já são consagradas na literatura científica (CAMBRI et al., 2006), sendo esse tipo de recomendação recorrente para essa finalidade, segundo ACSM/AHA (HASKELL et al., 2007; NELSON et al., 2007). Esses resultados são mais expressivos em metodologias aeróbias de treino, nas quais podese observar reduções nas concentrações de Colesterol Total, LDL Colesterol e Triglicerídeos, assim como aumento do HDL Colesterol (THOMPSON, et al., 2008; ARAI; DUARTE; NATALE, 2006; DONOVAN et al., 2005)

Uma menor quantidade de gordura corporal em indivíduos ativos já foi mostrada por Wilmore e Costill em 1999, onde foram comparados indivíduos jovens, meia-idade sedentários e meia-idade atletas. Nesse estudo, os indivíduos de meia-idade não atletas apresentaram percentual de gordura corporal muito maior que os indivíduos jovens; no entanto, os indivíduos de meia-idade atletas mostraram percentuais semelhantes aos dos indivíduos jovens. Resultados semelhantes na redução de massa gorda e no tamanho da Circunferência de Quadril foram encontrados em outros trabalhos com treinamento físico, mostrando a eficácia desse tipo de ação sobre esse marcador de risco (GÁSPARI et al., 2008; THOMPSON, et al., 2008; MARCELL et al., 2005; BANZ et al., 2003)

Outra alteração clássica decorrente do treinamento, especialmente o aeróbio, é o aumento do consumo máximo de oxigênio, reflexo do ganho de condicionamento físico. O treinamento aeróbio é promotor de benefícios para o sistema cardiovascular, em geral, levando à redução da freqüência cardíaca tanto no exercício quanto no repouso (Figura 6), aumento do débito cardíaco e do volume sistólico (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003). Causa diminuição da pressão arterial sistêmica e melhora do sistema autonômico com redução da influência simpática e aumento da parassimpática (LEITE, 2008, LEITE et al., *in press*; NAKAMURA; AGUIAR, 2005; CATAI et al., 2002), além do aumento das dimensões, da elasticidade e da densidade capilar (SILVA; GELONESE-NETO; CHACON-MIKAHIL, 2005).

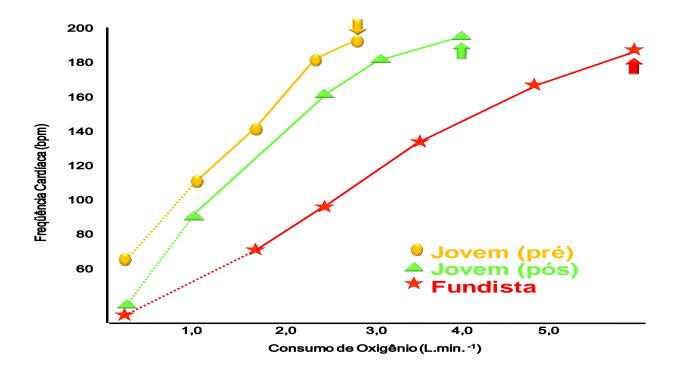


Figura 6: Frequência Cardíaca em função do Consumo de Oxigênio durante o esforço, comparação entre jovens destreinados, jovens treinados e atletas fundistas (Fonte: adaptado de MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003)

É importante ressaltar que o treinamento físico também é eficaz no combate a Sarcopenia que leva à perda de massa muscular e consequente declínio da força, potência e resistência musculoesquelética (BISCUOLA et al., 2007; TAAFFE, 2006). No entanto, os protocolos de treinamento que visam o ganho de massa muscular e força são elaborados sobre outra metodologia, assumindo características não mais predominantemente aeróbias, mas sim predominantemente anaeróbias e causadoras de grande tração mecânica, diminuindo assim seus efeitos cardiorrespiratórios e aumentando seu potencial modelador do aparelho locomotor (COFFEY; HAWLEY, 2007, BRAITH; STEWART, 2006).

A figura 7 resume as possíveis adaptações aos diferentes tipos de treinamento, sendo TA: Treinamento Aeróbio e TP: Treinamento com Pesos.

| VARIÁVEIS | TA | TP |
|--|-------------------|-------------------|
| DENSIDADE MINERAL ÓSSEA | 1 | 111 |
| COMPOSIÇÃO CORPORAL Massa Gorda | ## | |
| Massa Magra | \Leftrightarrow | ^ |
| FORÇA MUSCULAR | \Leftrightarrow | *** |
| METABOLISMO DE GLICOSE Resposta da Insulina para alteração da Glicose | ₩ ₩ | ₩ ₩ |
| Níveis de Insulina Basal | ₩ | ₩ |
| Sensibilidade a Insulina | ^ | ^ |
| LIPÍDIOS SÉRICOS Lipoproteína de alta densidade (HDL) | ☆ ↔ | ☆ ↔ |
| Lipoproteína de baixa densidade (LDL) | ↓ ⇔ | ↓ ←→ |
| FREQÜÊNCIA CARDÍACA DE REPOUSO | ₩. | \Leftrightarrow |
| PRESSÃO ARTERIAL EM REPOUSO Sistólica | ₩.₩ | |
| Diastólica | ₩.₩ | . |
| METABOLISMO DE REPOUSO | • | ^ |



Figura 7: Adaptações aos diferentes tipos de treinamento, aeróbio e de força (Adaptado de BRAITH; STEWART, 2006).

Os benefícios do treinamento físico são especialmente importantes para uma população envelhecendo, uma vez que se contrapõem a diversos fatores de risco de desenvolvimento de uma doença crônico degenerativa. Uma publicação recente trás evidencias que em indivíduos com melhor condicionamento físico, há uma relação inversa entre Síndrome Metabólica e aptidão Cardiorrespiratória (WIJNDAELE et al., 2007).

Essa relação também se aplica ao quadro de inflamação sub-clínica advindo da SM. A relação entre níveis considerados saudáveis de PCR e atividade física foi comprovada pela pesquisa "Physical Activityand Reduced Risk of Cardio vascular Events: Potential Mediating Mechanisms" (MORA et al., 2007) realizada a partir de dados de 27.055 adultos nos Estados Unidos, mostrando que quanto maior a inatividade física maior a PCR sérica e quanto mais intensa a atividade física, sem lesão muscular, maior é a contribuição antiinflamatória do exercício.

Devido à problemática da lesão muscular associada à prática de exercícios físicos, que pode ser responsável por aumentos importantes da PCR sérica, tornou-se necessária a investigação desse fato. Atendendo à essa necessidade, a literatura reconhece a análise dos níveis de Creatina Quinase (CK) como um bom método de investigação, uma vez que, o aumento da concentração da CK sérica está diretamente relacionado a danos musculares (COFFEY; HAWLEY, 2007; PAUL et al., 1989).

Tendo em vista a aplicabilidade da PCR nas cardiopatias, cujo acometimento maior está inserido na atmosfera do envelhecimento e na busca pela qualidade de vida através do exercício físico, diversos autores dedicaram-se a investigar e comprovar a eficácia de diferentes protocolos de treinamento físico como redutores dos níveis de PCR e conseqüente diminuição do risco de doenças cardiovasculares (THOMPSON et al., 2008; ALBERT; GLYNN; RIDKER, 2004; SANTOS et al., 2003; MATTUSCH et al.,2000). No entanto, observa-se que diferentes metodologias de treinamento foram utilizadas para compor os protocolos, sendo em sua grande maioria protocolos de treinamento aeróbios, que nem sempre atendiam às recomendações atuais do ACSM/AHA (HASKELL et al., 2007; NELSON et al., 2007), dificultando assim a comparação entre eles.

A interação entre os níveis de PCR e o treinamento físico foi estudada por autores como Thompson e colaboradores (2008), Albert e colaboradores (2004), Fallon, Fallon, e Boston (2001), Mattusch e colaboradores (2000), entre outros que relatam sobre a função do treinamento como agente inibidor da inflamação crônica sub-clínica. No entanto, são raras as publicações encontradas sobre o assunto, que se preocupam em estabelecer correlações entre os diferentes marcadores de risco e as alterações provenientes do treinamento físico.

Tendo em mente que a SM e as doenças do sistema cardiovascular têm acometido um número cada vez maior de indivíduos na meia idade e sabendo dos benefícios trazidos pelo treinamento físico, o estudo se propõe a investigar as alterações dos fatores de risco, e em especial da PCR, utilizando um protocolo de treinamento aeróbio baseado nas recomendações atuais e, além disso, estabelecer correlações que possam esclarecer as relações entre a diminuição do risco e a melhoria do condicionamento cardiorrespiratório.

Esse estudo deu continuidade a alguns trabalhos já desenvolvidos com indivíduos de ambos os sexos, com idades superiores a 40 anos (CHACON-MIKAHIL et al., 1998; CHACON-MIKAHIL, 1998; CATAI et al., 2002; FORTI, 2004) e mais recentemente ao projeto temático desenvolvido na Faculdade de Educação Física, intitulado: "TREINAMENTO FÍSICO: BENEFÍCIOS A SAÚDE DE HOMENS ADULTOS ENVELHECENDO" – apoio: CNPq.

<u> 2 OBJETIVOS</u>

Esse projeto teve como objetivo geral avaliar os níveis de Proteína C-Reativa (PCR) dos indivíduos de meia idade antes e depois de um programa de treinamento físico aeróbio.

Os objetivos específicos foram:

- Detectar se as concentrações da PCR sérica se enquadravam nos índice de normalidade;
- Comparar os níveis da PCR sérica dos indivíduos de meia idade pré e pós-programa de treinamento físico aeróbio;
- Correlacionar os níveis da PCR sérica com outros marcadores de risco cardiovascular e com Consumo Máximo de Oxigênio obtido durante o esforço (VO₂ máx.), nos momentos pré e pós-programa de treinamento.

<u> 3 MATERIAL E MÉTODOS</u>

3.1 Voluntários

Foram selecionados 20 homens clinicamente saudáveis aparentemente, na faixa etária de 40 a 60 anos (media: 47,1±4,3 anos), sedentários ou com hábitos de vida não ativos (prática de atividade não regular com freqüência menor que duas vezes por semana, nos últimos 6 meses). Foram excluídos do protocolo de pesquisa os indivíduos que apresentavam nos exames clínicos e/ou laboratoriais quaisquer alterações que indicassem patologias e/ou estivessem utilizando quaisquer medicamentos que pudessem intervir nas respostas fisiológicas aos testes que foram realizados.

3.2 Seleção da Amostra

A divulgação do projeto "Treinamento Físico: Benefícios a Saúde de Homens Adultos Envelhecendo", do qual o projeto em questão faz parte, ocorreu por meio do *site* da UNICAMP (www.unicamp.br) e também pela imprensa regional escrita e televisiva. Os voluntários se inscreveram por telefone e, a partir de uma triagem inicial, foram realizadas reuniões para informar os objetivos e detalhes do projeto, incluindo disponibilidade horária para testes e treinos e os pré-requisitos para a participação. Aqueles que apresentaram os pré-requisitos necessários e estavam de acordo com o termo de consentimento livre e esclarecido, passaram para a fase de avaliação clínica.

3.3 Aspectos Éticos da Pesquisa

Após serem esclarecidos e conscientizados sobre a proposta deste estudo e terem lido o termo de consentimento livre e esclarecido, que aborda as questões referentes à sua dignidade, respeito à autonomia, ponderação entre riscos e benefícios, tanto atuais como potenciais, individuais ou coletivos, onde os esclarecimentos e procedimentos relacionados ao projeto comprometeram-se com o máximo de benefícios e o mínimo de danos e riscos, os voluntários que concordaram em participar do mesmo, assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo A).

Outro ponto importante a ser levantado, refere-se à relevância social da pesquisa com vantagens significativas para os voluntários envolvidos, o que garante a igual consideração dos interesses das duas partes, adequando-se aos princípios científicos que a justificam, fundamentada na experimentação prévia, obedecendo à metodologia adequada proposta. Fica garantida a confidencialidade dos dados coletados bem como a disponibilização dos mesmos aos voluntários em forma de relatórios individuais, cujo detalhamento faz parte do termo de consentimento livre e esclarecido.

O presente projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética da FCM/HC – Unicamp com os pareceres CEP 250/2003, 251/2003, 252/2003, 248/2004, 496/2005, adendos em 2004, 2005 e 2007 (Anexo A).

3.4 Protocolos de avaliação

3.4.1 Avaliação Clínica Inicial

Após a triagem inicial e serem esclarecidos dos riscos e benefícios que a participação no projeto poderia acarretar, os voluntários foram então submetidos a uma série de exames que foram realizados em parceria com o Depto. de Clínica Médica — Disciplina de Cardiologia da FCM-UNICAMP e o LIMED-UNICAMP (Laboratório de Pesquisa em Metabolismo e Diabetes) exames esses compostos por avaliação clínica geral, ergometria e avaliação bioquímica.

3.4.2 Avaliação Antropométrica

Foi avaliada a massa corporal total (MC) (kg) e a estatura (cm), nas quais os voluntários trouxeram roupa de banho e estavam descalços, foram posicionados em pé, de costas para a régua, com os braços ao longo do corpo, através de uma balança da marca "Filizola", modelo ID-1500, com precisão de 100 gramas, com uma toesa metálica acoplada a uma régua graduada. Todas as mensurações antropométricas, incluindo a circunferência de cintura, (Circ. Cint.) foram feitas de acordo com os procedimentos descritos por Heyward; Stolarczyk (2000). Para a estimativa da densidade corporal foi utilizada a equação de Jackson e Pollock (1978) e a partir dos valores da densidade corporal foi estimada a gordura corporal relativa (%G) a partir da equação de Siri (1961).

3.4.3 Avaliação da Capacidade Cardiorrespiratória durante o Exercício Dinâmico

A avaliação do Consumo Máximo de Oxigênio (VO₂máx.) foi realizada da seguinte forma: o protocolo consistiu em uma velocidade inicial de aquecimento de 4km/h por 2 minutos, seguidos de acréscimos de 0,3km/h a cada 30 s (LOURENÇO, *in press*), com uma inclinação constante de 1% (JONES; DOUST, 1996) até a exaustão física, seguido por um período de 4 minutos de recuperação sendo o primeiro minuto à 5 km/h, reduzindo-se 1km/h a cada minuto.

Durante a realização deste protocolo, foi utilizado o eletrocardiograma digital CardioControl (WelchAllyn, EUA) e/ou monitor cardiofrequencímetro modelo S810i (Polar, Finlandia) para a aquisição da freqüência cardíaca. Procedemos a medida da PA através do método auscultatório (manômetro de coluna de mercúrio), na posição em pé na esteira ergométrica, nas condições de controle pré, durante e pós-esforço máximo atingido e com um minuto de recuperação.

Durante o protocolo, o voluntário estava conectado ao analisador de gases da marca MedGrafics (modelo CPX-Ultima, USA), de onde foram obtidos os valores de respiração a respiração. A aptidão cardiorrespiratória foi determinada pelos valores picos de consumo máximo de oxigênio (VO₂máx), ventilação (VE), freqüência cardíaca (FC) e velocidade atingidos na

exaustão física, bem como os valores correspondentes ao limiar ventilatório anaeróbio 1 (LV1), detectado como o primeiro ponto de inflexão das curvas de produção de CO₂ (VCO₂) e da ventilação (VE), ou seja, onde ocorre a perda da linearidade destas variáveis em relação ao incremento linear do consumo de oxigênio (VO₂) (WASSERMAN et al., 1973). O limiar ventilatório 2 (LV2), ou ponto de compensação respiratória, foi identificado em duplicata mediante o uso do equivalente ventilatório de oxigênio (VE/VO₂), equivalente ventilatório de dióxido de carbono (VE/VCO₂), considerando o aumento abrupto do VE/VCO₂, de acordo com os critérios propostos por McLellan (1985).

A escala de Percepção Subjetiva do Esforço (Escala de Borg) foi aplicada a cada minuto durante o teste da capacidade cardiorrespiratória, para a obtenção de informações a respeito da sensação subjetiva do esforço executado à medida que a carga de trabalho aumenta (BORG, 1985).

3.4.4 Avaliações Bioquímicas

Para as análises foram coletados 20 ml de amostra de sangue da veia antecubital pela manhã (entre 7:00h e 9:00h da manhã), após período de jejum de 12 horas. Todos os indivíduos foram orientados a não realizar atividade física 5 dias antes da coleta, assim como não ingerir bebidas alcoólicas. As coletas pós-treinamento seguiram o mesmo padrão sendo realizadas em duas fases: parte dos voluntários fez a coleta na quarta-feira da semana seguinte ao término do treinamento, 5 dias após o término e a outra parte fez a coleta na sexta-feira dessa mesma semana, 7 dias após o término do treinamento.

Nas amostras sangüíneas coletadas pré e pós-treino foram analisados: Creatina Quinase (CK) — Método: Cinético - UV, kit: Marca Laborlab; Colesterol Total, HDL, Triglicérides e Glicose - Métodos: Enzimático-Colorimétrico, Kit: Marca Laborlab; Proteína C-Reativa ultra sensível (PCR) — Método: Nefelometria. A LDL foi calculada através da equação de Friedewald (CORDOVA et al., 2004).

3.5 Protocolo de Treinamento Físico

Os voluntários formaram um grupo, inicialmente, com 20 voluntários:

• Grupo Treinamento Aeróbio (GTA): somente exercícios aeróbios.

Para a aplicação do protocolo de treinamento foi utilizada a pista de atletismo e em caso de impossibilidade de seu uso a pista de corrida/caminhada ou ainda o ginásio coberto. O grupo GTA realizou o treinamento físico em 3 sessões semanais, por 16 semanas consecutivas (Figura 8). A assiduidade foi um importante fator para a permanência na pesquisa; indivíduos que tiveram uma freqüência menor que 75% das sessões de treinamento foram excluídos da amostra.

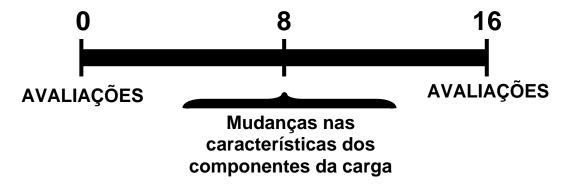


Figura 8: Desenho experimental representativo da ordem dos acontecimentos e diferentes intervenções dentro da fase experimental do projeto.

Treinamento Aeróbio

As atividades desenvolvidas no GTA seguiram uma periodização de treinamento na qual foi usado o método contínuo variativo; as seções de treinamento tiveram a duração de 45 minutos, aproximadamente, compostos por caminhadas e trotes, em uma intensidade de esforço que foi individualmente estabelecida na faixa de 60 a 80% da velocidade máxima obtida durante o teste de exaustão física em esteira rolante, que equivale a velocidade atingida no VO₂máx., seguindo as recomendações da ACSM/AHA (HASKELL, et al., 2007; NELSON et al., 2007).

Na oitava semana houve uma mudança nas características dos componentes da carga de treinamento, na qual a intensidade foi aumentada, somando mais uma intensidade de treino às duas intensidades trabalhadas nas oito primeiras semanas (Figura 9), conseqüentemente o volume de treino foi acrescido para que o tempo total de exercício continuasse a ser de aproximadamente 45 minutos.

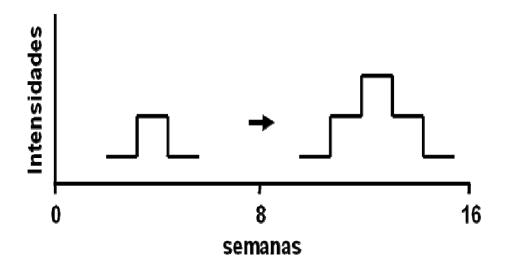


Figura 9: Desenho representativo da progressão da carga de treinamento, saindo das duas intensidades iniciais e passando a três intensidades após oito semanas.

3.6 Análise dos Dados

O Software utilizado para realizar a análise estatística foi o Statistica 6.0. Para verificação da normalidade dos dados foi utilizado o teste Shapiro-Wilk's. A comparação entre os momentos pré e pós-treinamento foi realizado utilizando o teste Wilcoxon para amostras dependentes. As correlações entre as variáveis de risco cardiovascular, o VO₂ máximo e a PCR foram feita por Spearman. O nível de significância adotado para todas as análises foi p<0,05.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fatores de Risco: respostas ao treinamento

Serão apresentados a seguir os resultados no pré e pós treinamento do Grupo Treinamento Aeróbio (GTA), que possui 8 indivíduos (n=8). Este *n* deve-se ao fato da exclusão de voluntários do projeto que, apesar de iniciarem o programa de treinamento (n=20), não cumpriram a exigência mínima de 75% de frequência nas sessões de treinamento.

Tabela 1. Valores das medianas (primeiros e segundos quartis) do Consumo Máximo de Oxigênio (VO₂máx.) e dos indicadores de risco analisados nos momentos pré e pós treinamento, n=8.

| Variáveis | Pré | Pós | р |
|----------------------|---------------------------|--------------------------|--------|
| CK (U/L) | 135 (119,5 – 149) | 142,5 (127 – 157,25) | 0,7794 |
| CT (mg/dL) | 208 (173,5 – 219,5) | 195 (180,5 – 219,25) | 4,4838 |
| HDL (mg/dL) | 45,5 (41 – 54) | 47 (40,75 – 49,5) | 0,7263 |
| LDL (mg/dL) | 134,5 (103,25 – 144,5) | 124,5 (105 – 152,25) | 0,4469 |
| TG (mg/dL) | 146,5 (123,5 – 182,5) | 104* (81,75 – 138,5) | 0,0357 |
| PCR us (mg/dL) | 0,075 (0,04 – 0,14) | 0,06 (0,048 – 0,098) | 0,2049 |
| Glicose (MG/dL) | 90,5 (75,75 – 95,25) | 89 (86,5 – 94,75) | 0,2626 |
| C.C. (cm) | 93,3 (89,05 – 97,58) | 91,9* (86,38 – 94,5) | 0,0357 |
| PAS (mmHg) | 121 (114 – 126,5) | 119 (113,25 – 120) | 0,0935 |
| PAD (mmHg) | 84 (78,5 – 90) | 81 (77,5 – 84) | 0,3105 |
| VO₂máx. (mL/kg/min.) | 35,32 (31,74 – 36,25) | 38,5* (34,15 – 39,58) | 0,0117 |

^{*}Diferença significativa para o momento pré-treinamento (p<0,05).

CK: Creatina Quinase; CT: Colesterol Total; HDL: HDL Colesterol; LDL: LDL Colesterol; TG: Triglicérides; PCR us: Proteína C-Reativa ultra sensível; C.C.: Circunferência de Cintura; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; VO2máx.: Consumo Máximo de Oxigênio.

A análise dos dados iniciais (pré-treinamento) mostra que os indivíduos não apresentam Síndrome Metabólica (ATP III, 2002) e conseqüentemente têm menor propensão de desenvolvimento de uma doença crônico-degenerativa. Essa informação pode ser confirmada pela análise da concentração sérica da PCR, seguindo recomendações a respeito de populações com potencial de risco aumentado (AHA/NHLBI, 2005; ATP III, 2002). Essa verificação é feita pela classificação da concentração da PCR, na qual baixo risco < 0,1 mg/dL, médio risco > 0,1 mg/dL e < 0,3 dg/dL e alto risco > 0,3 mg/dL (PEARSON et al., 2003).

A observação dos dados finais (pós-treinamento) trás resultados interessantes sobre o perfil lipídico, com clara tendência à melhora de seus componentes. Essa tendência se verifica pela redução significante do Triglicerídeo (p=0,0357); além disso, podemos observar uma redução do Colesterol Total, do LDL Colesterol e o aumento do HDL Colesterol, embora estas não sejam significativas (p>0,05) (Figura 10).

Alterações significantes sobre o perfil lipídico são esperadas em indivíduos submetidos a treinamento aeróbio. No entanto, a literatura tem mostrado melhores resultados em programas de treinamento com um longo período de duração. Um bom exemplo é o artigo de Donovan e colaboradores (2005), que submeteu indivíduos a um protocolo de treinamento semelhante a este trabalho, utilizando intensidades de carga entre 50% e 80% do VO₂máx. com progressão de carda durante o programa de treinamento que teve duração de 24 semanas. A melhora do perfil lipídico com reduções significantes também no LDL Colesterol e Colesterol total no trabalho referido, provavelmente se deva ao maior período de treinamento.

Expandindo as reflexões sobre as alterações sofridas pelos componentes do perfil lipídico do GTA, podem-se identificar importantes mudanças relacionadas ao risco cardiovascular. Em recente publicação foi mencionada a seguinte relação: "2% a 3% de diminuição no risco para cada redução de 1% do Colesterol Total plasmático." (MURRAY; GRANNER; RODWELL, 2007). Aplicando essa relação ao percentual de redução (da mediana) do Colesterol Total do pré para o pós-treinamento, que foi de -6,25%, é possível inferir, para o grupo, uma redução do risco entre 12,5% e 18,75%.

O resultado do treinamento sobre a variável Circunferência de Cintura corresponde às informações da literatura a respeito da influência do treinamento sobre a quantidade de gordura corporal (BRAITH; STEWART, 2006; WILMORE; COSTILL, 2004), sofrendo redução significante do pré para o pós-treinamento (p=0,0357). Outro resultado foi encontrado no Consumo Máximo de Oxigênio que sofreu aumento significativo de 9% (p=0,0117) e passou a classificar o grupo como tendo um bom VO₂máx., segundo a ACSM (2002).

Em relação à PCR, resultados similares foram encontrados em outra publicação feita por MARCELL e colaboradores, 2005. Nesse trabalho os autores realizaram 16 semanas de treinamento aeróbio em indivíduos de mesma faixa etária que o presente projeto e não observaram alterações significativas na PCR us, levando-os a concluir que o treinamento utilizado não foi capaz de promover alterações significantes nesta variável freqüentemente utilizada como indicador de RCV. No entanto, é provável que a não alteração da PCR se deva ao protocolo de treinamento aplicado, que utilizou apenas 30 minutos de exercícios aeróbios moderados não monitorados e sem qualquer controle da intensidade.

Por outro lado, outra pesquisa publicada recentemente comprova a eficácia do treinamento aeróbio na redução dos níveis séricos da PCR. Thompson et al. (2008), em uma pesquisa intitulada "JUPITER", realizou 16 semanas de treinamento aeróbio supervisionado, com intensidade moderada-intensa (60-80% do consumo máximo de oxigênio), tanto com homens quanto com mulheres que possuíam PCR > 0,2 mg/dL e observou redução significativa na PCR, o que implica em uma redução do RCV.

Os dados de ambas as pesquisas nos levam a crer que mesmo não ocorrendo mudanças significativas da PCR sérica em nossa pesquisa, do pré para o pós-treinamento, as alterações sofridas pelo "Box Plot" representativo de PCR no momento pós treinamento indicam que o protocolo de treinamento aplicado foi capaz de reduzir o risco cardiovascular (Figura 10 - gráfico f).

Essa tendência à redução do risco cardiovascular fica ainda mais evidente quando analisamos conjuntamente o comportamento dos diferentes fatores da SM e a PCR póstreinamento, sendo as alterações sofridas significativas ou não estatisticamente (Figura 10).

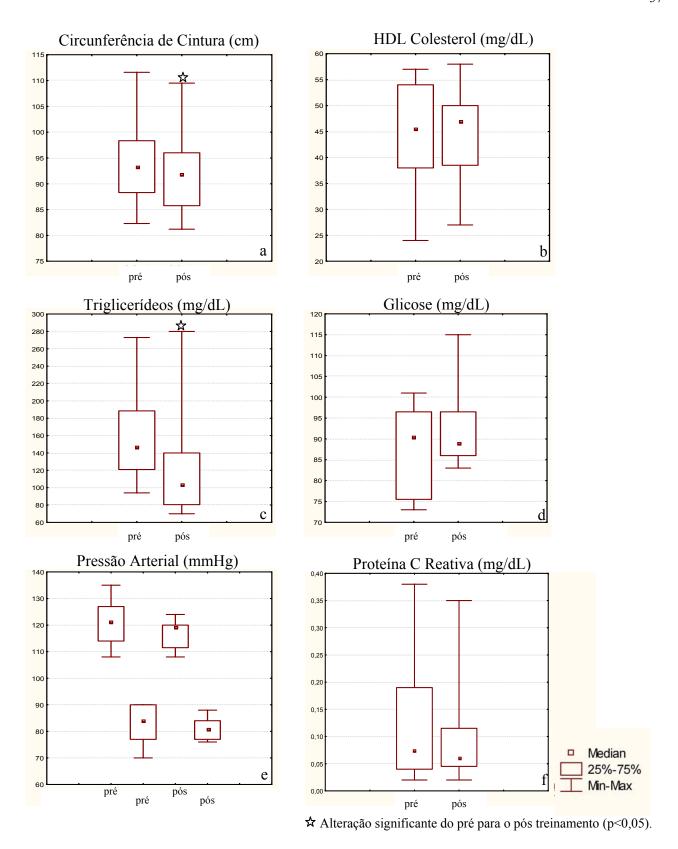


Figura 10: Alterações sofridas pelos diferentes fatores de risco do pré para o pós-treinamento. Gráfico a: Circunferência de Cintura (cm). Gráfico b: HDL Colesterol (mg/dL). Gráfico c: Triglicerídeos (mg/dL). Gráfico d: Glicose (mg/dL). Gráfico e: Pressão Arterial (mmHg). Gráfico f: Proteína C-Reativa (mg/dL).

Esses resultados mostram o potencial do protocolo proposto em combater e prevenir a SM, promovendo conseqüente redução do risco de desenvolvimento de doença crônico degenerativa, em especial as Doenças Cardiovasculares.

Fatores de Risco e suas Correlações

As alterações sofridas por variáveis como Glicose, Pressão Arterial Sistólica e Diastólica foram de menor magnitude, mas não por isso de menor importância. Essa discussão será feita conjuntamente com a análise dos dados a seguir, referentes às correlações entre os diferentes fatores de risco e o VO₂máx.

A "Correlação" é uma ferramenta estatística que permite verificar a existência de associação linear entre duas variáveis. Essa associação descreve a relação entre elas, sendo assim, pode-se predizer o valor de uma variável a partir de um valor conhecido da outra ou dada uma alteração específica sugerir a variação média da outra variável. Os resultados das correlações entre as diferentes variáveis analisadas no trabalho serão apresentados através de tabela em anexo (Anexo 1, tabela 2).

O resultado das correlações, nos diferentes momentos (pré e pós-treinamento) entre os diferentes fatores da Síndrome Metabólica: TG, HDL, Glicose, C.C. e PAS e PAD, mostra a existência de correlações positivas e significantes entre os diferentes fatores nos dois momentos, no entanto, não necessariamente com todos simultaneamente e nem sempre presentes em ambos os momentos. Essas correlações comprovam a íntima relação entre os fatores da SM, chamando a atenção para a importância de uma análise global que permita identificar pequenas alterações que possam influenciar e até mesmo representar mudanças negativas nos demais fatores.

Vejamos as correlações entre TG e PAS (r = 0,89, p = 0,0033) e C.C. e PAS (r = 0,75, p = 0,0305) ambos no momento pré-treinamento. Essas correlações evidenciam a influência exercida tanto pelo perfil lipídico quanto pelo grau de obesidade sobre o comportamento da pressão arterial. A partir dessas correlações pode-se esperar um aumento da PAS quanto maior for a concentração de TG e o tamanho da C.C. Essa interação dos fatores ganha especial importância no meio clínico oferecendo alternativas, por vezes, mais baratas ou práticas, para o combate e/ou prevenção da SM ou um dos seus componentes.

A forte correlação da PCR pré com TG pré (r = 0,81, p =0,0134) e PCR pré com C.C. pré (r = 0,97, p =0,00006) (Figura 11), fortalecem a ligação entre alterações na concentração sérica da Proteína C-Reativa e a presença da Síndrome Metabólica, corroborando com outros trabalhos (VOLP et al., 2008; MORA et al., 2007; RIDKER, et. al. 2003). Essa ligação, embora esperada e explicada pela presença de inflamação, a qual a PCR é um importante marcador, chama atenção para o uso da PCR como previsor de risco, função essa já descrita pela literatura, mas ainda pouco utilizada pelos profissionais da área (AHA/NHLBI, 2005; ATP III, 2002).

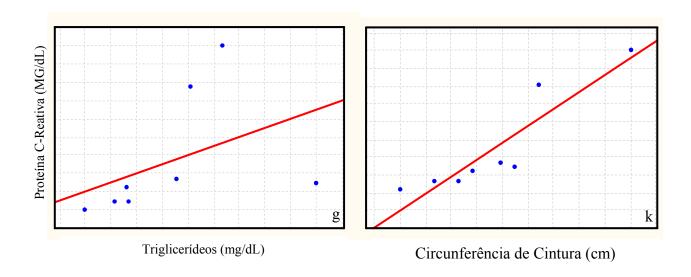


Figura 11. Correlações entre variáveis de risco no pré treinamento. Gráfico g: Proteína C-Reativa (mg/dL) - Triglicerídeos (mg/dL) valores: r = 0.81 / p = 0.0134. Gráfico h: Proteína C-Reativa (mg/dL) - Circunferência de Cintura (cm) valores: r = 0.75 / p = 0.0305.

A análise das correlações dos diferentes fatores de risco com o Consumo Máximo de Oxigênio no momento pré-treinamento trás resultados inversos e significativos entre o VO₂máx. e os fatores: TG (r = -0,83 / p = 0,0114), Glicose (r =-0,78 /p = 0,0228), C.C. (r = -0,83/p = 0,0114) e PCR (r = -0,75/ p = 0,0310) (Figura 12). Esses dados evidenciam a relação inversa entre o grau de condicionamento físico e o risco à saúde (MORA et al., 2007; WIJNDAELE et al., 2007).

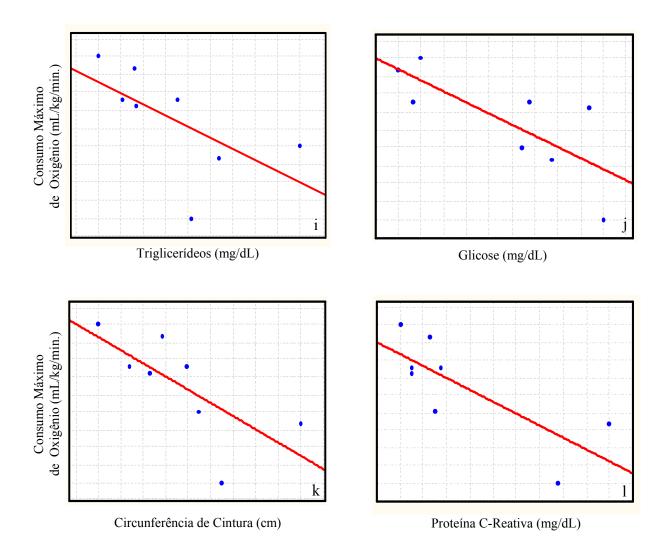


Figura 12. Correlações entre variáveis de risco e o VO_2 máx. no pré treinamento. Gráfico i: VO_2 máx. - Triglicerídeos (mg/dL) valores: r = -0.83 / p = 0.0114. Gráfico j: Glicose (mgt/dL) valores: r = -0.78/p = 0.0228. Gráfico k: VO_2 máx. - Circunferência de Cintura (cm) valores: r = -0.83 / p = 0.0114. Gráfico l: VO_2 máx. - Proteína C-Reativa (mg/dL) valores: r = -0.75/p = 0.0310.

A correlação acima mostra que indivíduos com maior VO₂máx. possuem melhor perfil lipídico, com menores concentrações de TG. Além de poderem apresentar menores concentrações de CT, LDL e maiores concentrações de HDL, segundo a literatura (CAMBRI et al., 2006). Revela que o pior grau de condicionamento é determinante para o desenvolvimento da diabetes tipo II (HASKELL et al., 2007, KIRWAN; AGUILA, 2003).

O resultado da correlação entre o VO₂máx. pré e a PCR pré mostra a relação da boa condição cardiorrespiratória sobre a presença de inflamação subclinica. Já as correlações

inversas e significativas entre as mesmas variáveis no momento pós-treinamento sugerindo a ação antiinflamatória do exercício físico, uma vez que, mostram a potencial influencia da melhora do VO₂máx. sobre a redução da PCR sérica (NIELSEN; PEDERSEN, 2008; WIJNDAELE et al., 2007; ZALDIVAR et al., 2006; PETERSEN; PEDERSEN, 2005). As correlações significativas e inversas entre o VO₂máx. – PCR e entre VO₂máx. – PAS no momento pós-treinamento sugerem efeitos inibidores do treinamento físico sobre o processo da aterogênese, destacando seu uso na prevenção e até mesmo como tratamento para a aterosclerose (Figura 13).

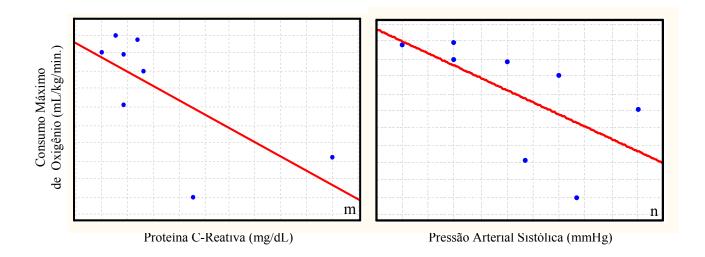


Figura 13. Correlações entre variáveis de risco e o VO_2 máx. no pós-treinamento. Gráfico m: VO_2 máx. - Proteína C-Reativa (mg/dL) valores: r = -0.72/p = 0.0446. Gráfico n: VO_2 máx. - Pressão Arterial Sistólica (mmHg) valores: r = -0.87/p = 0.0047.

<u>5 CONSIDERAÇÕES FINAIS</u>

Observamos que o tipo de treinamento proposto não foi capaz de modificar significativamente o nível da PCR do grupo estudado neste período de treino proposto. No entanto, na análise dos dados obtidos e das alterações demonstradas pelo "Box Plot" representativo das concentrações da PCR do pré para o pós-treinamento, foi possível observar uma tendência à redução dos níveis da PCR após o treinamento.

Esse efeito do treinamento como potencial redutor do risco cardiovascular é representado pelas diminuições significativas dos fatores de risco Triglicerídeos e Circunferência de Cintura; e as correlações inversas e significativas entre os diferentes fatores de risco e o VO₂máx., especialmente no momento pós treinamento

Esses resultados reafirmam a importância do protocolo de treinamento proposto em prevenir o desenvolvimento da Síndrome Metabólica, promovendo consequente redução do risco de desenvolvimento de doenças crônico degenerativas, em especial as Doenças Cardiovasculares.

<u> 6 REFERÊNCIAS</u>

ABDELLAOUI, A; AL-KHAFFAF, H. C-reactive protein (CRP) as a marker in peripheral vascular disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, v. 20, p. 1-5, 2007.

ALBERT, M.A; GLYNN, R.J; RIDKER, P.M. Effect of physical activity on serum C-reactive protein. *J Clin Endocrinol Metab*, v.89, n.2, p.688-694, 2004.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE; Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.34, n. 2, p.364–380, 2002.

ARAI, M.H.; DUARTE, A.J.S.; NATALE, V.M. The effects of long-term endurance training on the immune and endocrine systems of elderly men: the role of cytokines and anabolic hormones. *Immun Ageing*, v. 3, n. 9, p. 1-7, 2006.

ATP III. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*, v.285, n.19, p.2486-97, 2002.

BAHIA L. et al. Relationship between adipokines, inflammation, and vascular reactivity in lean controls and obese subjects with metabolic syndrome. *Clin Sci*, v.61, n.5, p.433-40, 2006.

BANZ, W.J. et al. Effects of Resistance versus Aerobic Training on Coronary Artery Disease Risk Factors. *Society for Experimental Biology and Medicine*, p.434-440, 2003.

BAYNES, J.W.; DOMINICZAK, M.H. *Bioquímica Médica*. 2ª Ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, 716p, 2007.

BRAITH, R.W.; STEWART, K.J. Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation*, v.113, n. 22, p. 2642-50, 2006.

BISCUOLA, G.L. et al. Efeito de 16 semanas de treinamento com pesos sobre o índice relativo de músculo esquelético em idosos. *Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde*, v.12, n.2, p.113, 2007. Trabalho apresentado no 6º Congresso em Atividade Física e Saúde, Florianópolis, SC. Resumo 4882.

BORG, G. An Introduction to Borg's RPE-Scale. Movement Publications, Ithaca, NY, 1985.

CATAI, A. M. et al. Effects of Aerobic Exercise Training on the Heart Rate Variability in Awake and Sleep Conditions and Cardioreespiratory Responses of Young and Middle-Aged Healthy Men. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, v.35, n.6, p.741-752, 2002.

CAMBRI, L.T. et al. Perfil lipídico, dislipidemias e exercícios físicos. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum*, v.8, n.3, p.100-106, 2006.

CHACON-MIKAHIL, M.P.T. et al. Cardiorespiratory adaptations induced by aerobic training in middle-aged men, the importance of a decrease in sympathetic stimulation for the contribution of dynamic exercise tachycardia. *Braz J Med Bio Res*, v.31, n.5, p.705-712, 1998.

CHACON-MIKAHIL, M.P.T. Estudo da Variabilidade da Freqüência Cardíaca nos domínios do Tempo e da Freqüência Antes e Após o Treinamento Físico Aeróbio em Homens de Meia-Idade. Campinas, Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas, 1998. 196 p. Tese de Doutorado.

CLARKE, D.H. Adaptations in strength and muscular endurance resulting from exercise. In: WILMORE, J.H. (Ed.) *Exercise and Sports Sciences Reviews*. New York, Academic Press, 1973.

COFFEY, V.G.; HAWLEY, J.A. The Molecular Bases of Training Adaptation. *Sports Med*, v.37, n.9, p.737-763, 2007.

CORDOVA, C.M.M. et al. Avaliação da dosagem direta do colesterol-LDL em amostras de sangue de 10664 pacientes em comparação com o uso da fórmula de Friedewald. *Arq Bras de Cardiologia*, v.83, n.6, p.476-81, 2004.

DONOVAN, G. et al. Changes Cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate or high intensity exercise of equal energy coast. *J Appl Physiol*, v.98, n.6, p.1619–1625, 2005.

DUTTA, C.; HADLEY, E.C. The significance of sarcopenia in old age. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, v.50, p.1–4, 1995.

FALLON, K.E.; FALLON, S. K.; BOSTON, T. The acute phase response and exercise: court and field sports. *Br J Sports Med*, v.35, p.170-3, 2001.

FESTA, A. et al. The relation of body fat mass and distribution to marker of chronic inflammation. *Int J Obes*, v.25, p.1407-15, 2000.

FORD, E.S.; GILES, W.H.; MOKDAD, A.H. Increasing Prevalence of the Metabolic Syndrome Among U.S. *Adults. Diabetes Care*, v.27, p.10,2004

FORTI, V.A.M.; CHACON-MIKAHIL, M.P.T. Qualidade de vida e atividade física na terceira idade. In: GONÇALVES, A.; VILARTA, R. *Qualidade de vida e atividade física- explorando teorias e práticas*, Barueri: Manole, p.227-256, 2004.

FRANCISCO, G.; HERNÁNDEZ, C.; SIMÓ, R. Serum markers of vascular inflammation in dyslipidemia. *Clin Chim Acta*, n.369, p.1-16, 2006.

GÁSPARI, A.F. et al. Influência de diferentes protocolos de treinamento físico sobre os níveis da PCR sérica em indivíduos de meia idade. Trabalho apresentado no 1º Congresso de Iniciação Cientifica EEFE-USP e FEF-UNICAMP, São Paulo, SP 2008.

GRUNDY, S.M. et al. Definition of metabolic syndrome. *Circulation*, v.109, n.3, p.433-438, 2004.

GRUNDY, S.M. et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute (AHA/NHLBI). *Scientific statement Circulation*, v.112, p.2735-52, 2005.

GUEDES, D.P. Controle do Peso Corporal: composição corporal, atividade física e nutrição. 2.ed. – Rio de Janeiro, Shape, 2003.

HASS, C.J.; FEIGENBAUM, M.S.; FRANKLIN, B.A. Prescription of Resistance Training for Healthy Populations. *Sports Medicine*, v.31, n.14, p. 954-964, 2001.

HASKELL, W.L. et al. Physical Activity and Public Health: Updated Recommendation for Adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc*, v.39, n.8, p.1425-34, 2007.

HERMSDORFF, H.H.M.; MONTEIRO, J.B.R. Gordura visceral, subcutânea ou intramuscular: onde está o problema? *Arq Bras Endocrinol Metabol*, v.48, n.6, p.80311, 2004.

HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L.M. Avaliação da composição corporal aplicada. São Paulo: Manole, 2000.

HUGES, V.A. et al. Longitudinal Muscles Strength Changes in Older Adults: Influence of Muscle Mass, Physical Activity and Heart. *Journal Gerontol*, v.56, p.B206-217, 2001.

HUNTER, G.R; MCCARTHY, J.P.; BAMMAN, M.M. Effects of Resistance Training on Older Adults. *Sports Méd*, v.34, n.5, p.329-348, 2004.

IBGE-Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/25072002pidoso.shtm. Acesso em: 04 de abril de 2007.

JACKSON, A.S.; POLLOCK, M.L. Generalized equations for predicting body density of men. *British Journal of Nutrition*, v.40, p.497-504, 1978.

JONES, A.M.; DOUST, J.H. A 1% treadmill grade most accurately reflects the energetic cost of outdoor running. *J Sports Sci*, v.14, p.321-27, 1996.

KIRWAN, J.P.; Del AGUILA, L.F. Insulin signalling, exercise and cellular integrity. *Biochem Soc Trans*, v.31, n.6, p.1281-5, 2003.

KOENIG, W. et al. C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men. *Circulation*, v.99, p.237-42, 1999.

LEITE, S.T. et al. Cardiovascular Responses to Tilt Test and Aerobic Capacity in Middle-Aged Men and Women Before and After Aerobic Physical Training. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, in press.

LEITE, S.T. Comparação das respostas autonomicas e cardiorrespiratorias de homens e mulheres de meia-idade antes e apos treinamento físico aerobio . Dissertação de Mestrado, 2008.

LOPES H.F. Síndrome Metabólica: aspectos históricos, prevalência, morbidade e mortalidade. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*, v.4, p.539-43, 2004.

LYON, C.J.; LAW, R.E.; HSUEH,W. Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis. *Endocrinology*, v.144, n.6, p.2195-200, 2003.

McLELLAN, T.M. Ventilatory and plasma lactate response with different exercise protocols: a comparison of methods. Int J of Sports Med, v.6, n.1, p.30-35, 1985.

MARCELL, T.J. et al. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism Clinical and Experimental*, v.54, p.533–541, 2005.

MATTUSCH, F. et al. Reduction of the plasma concentration of C-reactive protein following nine months of endurance training. *Int J Sports Med*, v.21, p.21-4, 2000.

MCARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempenho Humano. 5^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

MELLEROWICZ, H.; MELLER, W. Bases Fisiológicas do Treinamento Físico. São Paulo: E.P.U., 1985.

MISRA, A.; VIKRAM, N.K. Clinical and pathophysiological consequences of abdominal adiposity and abdominal adipose tissue depots. *Nutr*, v.19, p.457-66, 2003.

MORA, S. et al. Physical Activityand Reduced Risk of Cardio vascular Events: Potential Mediating Mechanisms. *Circulation*, v.116, p.2110-2118, 2007.

MURRAY, R.K.; GRANNER, D.K.; RODWELL, V.W. *Harper: Bioquímica Ilustrada*. 27^a Ed. Rio de Janeiro: McGraw Hill, 2007. 620p.

NAHAS, M.V. Atividade Física, Saúde e Qualidade de Vida: conceitos e sugestões para um estilo de vida mais ativo; Markus Vinicius Nahas – 3ed. Rev. e atual – Londrina: Midiograf, 2000.

NAKAMURA, F.Y.; AGUIAR, C.A. Change in heart rate variability threshold after short term aerobic training. *Motriz, Rio Claro*, v.11, n.1, p.01-09, 2005.

NIELSEN, S.; PEDERSEN, B.K. Skeletal muscle as an immunogenic organ. *Current Opinion in Pharmacology*, v.8, p.346–351, 2008.

NELSON, M.E. et al. Physical Activity and Public Health in Older Adults: Recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc*, v.39, n.8, p.1435-1445, 2007.

PAUL G.L. et al. Serum and urinary markers of skeletal muscle tissue damage after weight lifting exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physio*, v.58, p.786-90, 1989.

PEARSON, T.A. et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: Application to clinical and public health practice. *Circulation*, v.107, p.499-511, 2003.

PETERSEN, A.M.W.; PEDERSEN, B.K. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol*, v.98, p.1154–1162, 2005.

RIDKER, P.M. et al. Comparison of C-Reactive Protein and Low-Density Lipoprotein Cholesterol Levels in the Prediction of First Cardiovascular Events. *Obstetrical & Gynecological Survey*, v.58, n.4, p.261-262, 2003.

RIDKER, P.M. et al. C-reactive protein and other markers of inflammation in the predction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med*, v.342, n.12, p.836-43, 2000.

RODRIGUES, C.C.; ROCHA, P.P. Musculação:teoria e prática. Rio de Janeiro: Sprint, 1985.

ROSMOND R. Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Psychoneuroendocrinology*, v.30, p.1-10, 2005.

SANTOS, W.B. et al. A Proteína-C-Reativa e doença cardiovascular. As bases da evidência científica. *Arq Bras Cardiol*, v.80, n.4, p.452-6, 2003.

SILVA, A.M.O; GELONESE-NETO, B.; CHACON-MIKAHIL, M.P.T. Avaliação Física Cardiorrespiratória em Indivíduos com síndrome "X" e obesidade: análise da adiponectina. Projeto de Pesquisa em desenvolvimento junto ao Depto. De Endocrinologia – FCM e Faculdade de Educação Física- UNICAMP, 2005.

SIRI, W.E. Body composition from fluid space and density. *Techniques for measuring body composition*. p.223-244, 1961.

TAAFFE, D.R. Sarcopenia: Exercise as a treatment strategy. *Reprinted from Australian Family Physician*, v.35, n.3, p.130-131, 2006.

THOMPSON, A.M. et al. Inflammation and exercise (INFLAME): study rationale, design, and methods. *Contemp Clin Trials*, v.29, n.3, p.418-27, 2008.

TRACY, R. et al. Relationship of C-reactive protein to risk of cardiovascular disease in the elderly. Results from the Cardiovascular Health Study and the Rural Health Promotion. *Project Arterioscler Thromb Vasc Biol*, v.17, n.6, p.1121-7, 1997.

TRISTSCHLER, K.A. *Medida e Avaliação em Educação Física e Esportes*: Barrow & McGee. São Paulo: Manole, 2003.

UFPr – Universidade Federal do Paraná. Disponível em: http://leg.ufpr.br/~silvia/CE003/node73.html. Acesso em: dezembro de 2008.

VOLP, A.C.P. et al. Capacidade dos Biomarcadores Inflamatórios em Predizer a Síndrome Metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab*, v.52, n.3, p.537-549, 2008.

WANNAMETHEE, S.G.; SHAPER, A.G.; WHINCUPW, P.H. Modifiable Lifestyle Factors and the Metabolic Syndrome in Older Men: Effects of Lifestyle Changes. *JAGS*, v.12, n.54, p.1909–1914, 2006.

WASSERMAN, K. et al. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *Journal of Applied Physiology*, v.35, p.236-43, 1973.

WILLERSON, J.T.; RIDKER, P.M. Inflammation as a cardiovascular risk factor. *Circulation*, v.109, p.02–10, 2004.

WILMORE, J.H.; COSTILL, D.L. *Physiology of Sport and Exercise*. 3. ed. Champaign: Human Kinetics, 2004.

WIJNDAELE, K. et al. Muscular Strength, Aerobic Fitness, and Metabolic Syndrome Risk in Flemish Adults. *Med Sci Sports Exerc*, v.39, n.2, p.233-240, 2007.

WHO Health Report, 2005. Disponível em: www.who.org. Acesso em: maio de 2008

WHO Global Infobase. Disponível em: www.who.int/infbase/report.aspx. Acesso em: maio de 2008.

WU, J.T.; WU, L.L. Linking inflamation and atherogenesis: Soluble markers identified for the detection of risk factors and for early risk assessment. *Clin Chim Acta*, v.366, p.74-80, 2006.

ZALDIVAR, F. et al. Constitutive pro- and anti-inflammatory cytokine and growth factor response to exercise in leukocytes. *J Appl Physiol*, v.100, p.1124–1133, 2006.

<u>APÊNDICE A</u>

Tabela 2. Correlação entre os diferentes fatores da Síndrome Metabólica, a Proteína C-Reativa e o Consumo Máximo de Oxigênio analisados no GTA nos momentos pré e pós-treinamento (n=8).

| | HDL | HDL | T G | T G | PCR | PCR | C.C. | C.C. | GLICOSE | GLICOSE | P S | P S | P D | P D | V O | V O |
|----------------|-----|-------------------------------------|-------------------|-------------------|------------------|------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------|-------------------|--------------------|--------------------|
| | pré | pós | pré | pós | pré | pós | pré | pós | pré | pós | pré | pós | pré | pós | pré | Pós |
| HDL pré | | 0,897590 0,002483 | | -0,4670 0,2432 | 0,0903 0,8314 | 0,3012 0,4684 | -0,0119 0,9775 | 0,1197 0,7775 | -0,1077 0,7994 | | -0,4879 0,2199 | | | | | |
| HDL pós | | | -0,3353 0,4167 | -0,4431 0,2715 | 0,0903 0,8314 | 0,0843 0,8426 | 0,0119 0,9775 | 0,1437 0,7342 | -0,2155 0,6081 | -0,0361 0,9322 | -0,4698 0,2499 | -0,1790 0,6713 | 0,0736 0,8624 | | 0,2108 0,6162 | |
| T G pré | | | | | | | | | 0,5476 0,1600 | | | | | | | -0,8095 0,0149 |
| T G pós | | | | | 0,5030 0,2038 | 0,2155 0,6081 | 0,5476 0,1600 | | | | | | | | -0,4191 0,3012 | |
| P C R pré | | | | | | | | | 0,5149 0,1915 | | | | | | | -0,7664 0,0265 |
| P C R pós | | | | | | | | | 0,6107 0,1077 | | | | | | | -0,7185* 0,0446 |
| C.C. pré | | | | | | | | 0,9523* 0,0002 | 0,5476 0,1600 | | | | | | -0,8263* 0,0114 | |
| C.C. pós | | | | | | | | | 0,3333 0,4197 | 0,1197 0,7775 | 0,5988 0,1167 | 0,4419 0,2729 | 0,5123 0,1942 | 0,3735 0,3620 | -0,7545* 0,0305 | -0,6666 0,0709 |
| GLICOSE pré | | | | | | | | | | | 0,6227 0,0991 | | | | -0,7784* 0,0228 | -0,8333 0,0101 |
| GLICOSE pós | | | | | | | | | | | | 0,4198 0,3003 | | | -0,2831 0,4968 | -0,2155 0,6181 |
| P S pré | | | | | | | | | | | | | | 0,3757 0,3589 | -0,6987 0,0538 | -0,8383* 0,0093 |
| P S pós | | | | | | r | 7 | | | | | | 0,6289 0,0948 | 0,3975 0,3293 | -0,8088* 0,0150 | -0,8715* 0,0047 |
| P D pré | | | | | | p | | | | | | | | 0,8272* 0,0112 | -0,6258 0,0969 | -0,5367 0,1701 |
| P D pós | | *Correlação significativa (p<0,05). | | | | | | | | | | | | | -0,4303 0,2872 | -0,3132 0,4499 |
| V O pré | | | | | | | | | | | | | | | | 0,8742* 0,0045 |
| V O pós | | | | | | | | | | | | | | | | |

<u>ANEXO A</u>



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html

CEP, 23/01/07. (PARECER PROJETO: N° 251/2003)

PARECER

I-IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: "ESTUDO DAS ADAPTAÇÕES MORFOFUNCIONAIS EM HOMENS SAUDÁVEIS DE MEIA IDADE UTILIZANDO-SE UMA SEQUÊNCIA FIXA DE EXECUÇÃO DO TIPO DE EXERCÍCIO DURANTE A SESSÃO DE TREINO: EXERCÍCIOS DE RESISTÊNCIA MUSCULAR LOCALIZADA E EXERCÍCIOS AERÓBIOS"

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Mara Patrícia Traina Chacon-Mikahil

II - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP tomou ciência e aprovou o Adendo que inclui o projeto intitulado "TREINAMENTO FÍSICO: BENEFÍCIOS A SAÚDE DE HOMENS ADULTOS ENVELHECENDO", referente ao protocolo de pesquisa supracitado.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem.

Homologado na I Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 23 de janeiro de 2007.

Profa. Dra. Carmen Silvia Bertuzzo PRESIDENTE DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA FCM / UNICAMP

Comitê de Ética em Pesquisa - UNICAMP Rua: Tessália Vieira de Camargo, 126 Caixa Postal 6111 13084-971 Campinas – SP

FONE (019) 3521-8936 FAX (019) 3521-7187 cep@fcm.unicamp.br

ANEXO B



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html

CEP, 23/01/07. (PARECER PROJETO: N° 250/2003)

PARECER

I-IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: "ANÁLISE DAS ADAPTAÇÕES ORGÂNICAS AO TREINAMENTO FÍSICO EM HOM,ENS SAUDÁVEIS DE MEIA IDADE EM RESPOSTA A UMA SEQU~ENCIA FIXA DE EXECUÇÃO DURANTE A SESSÃO DE TREINO: EXERCÍCIOS AERÓBIOS E EXERCÍCIOS DE RESISTÊNCIA MUSCULAR LOCALIZADA"

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Mara Patrícia Traina Chacon-Mikahil

II - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP tomou ciência e aprovou o Adendo que inclui o projeto intitulado "TREINAMENTO FÍSICO: BENEFÍCIOS A SAÚDE DE HOMENS ADULTOS ENVELHECENDO", referente ao protocolo de pesquisa supracitado.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem.

Homologado na I Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 23 de janeiro de 2007.

Profa. Dra. Carmen Silvia Bertuzzo
PRESIDENTE DO COMITÉ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP