



TREINAMENTO CONCORRENTE E MARCADORES INFLAMATÓRIOS CARDIOVASCULARES “hsCRP, Hcy e Cys-C” EM ADULTOS DE MEIA IDADE NORMOTENSOS E HIPERTENSOS

RESUMO

O objetivo deste estudo foi analisar os marcadores inflamatórios cardiovasculares, parâmetros hemodinâmicos e bioquímicos, após treinamento concorrente (TC) de 48 semanas, em indivíduos de meia idade, normotensos e hipertensos. Foram analisados os marcadores hsCRP, Hcy e Cys-C, parâmetros hemodinâmicos e bioquímicos, em repouso, antes e após as 48 semanas de TC. Ocorreram diferenças estatisticamente significativas no DP ($p=0,003$) e Hcy ($p=0,04$) no grupo GH. A hsCRP teve redução de ($p=0,30$) e, a Cys-C aumentou ($p=0,30$) no grupo GH.

PALAVRAS CHAVE: *Treinamento concorrente; hipertensão arterial; marcadores inflamatórios cardiovasculares;*

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCVs) relacionadas à hipertensão arterial sistêmica (HAS) resultam em aproximadamente 7 milhões de mortes por ano (CHOBANIAN, 2008). O controle da pressão arterial (PA) é fundamental na prevenção de eventos cardiovasculares importantes como infarto agudo do miocárdio (IAM), acidente vascular encefálico (AVE), insuficiência congestiva cardíaca entre outras mortes (CHIONG, 2008).

As DCVs apresentam em seus mecanismos fisiopatológicos, alterações na função endotelial, caracterizada principalmente por uma menor produção e/ou biodisponibilidade de óxido nítrico (NO), está diretamente relacionada com o estágio inicial da aterosclerose, que está associada a HAS e a evolução das DCVs (LUZ *et al.*, 2003; RUSH, FORD, 2007).

A aterosclerose caracteriza-se na sua fisiopatologia por uma disfunção vascular que compreende uma série de respostas inflamatórias celulares e moleculares, altamente específicas e dinâmicas (FERNANDES *et al.*, 2006). O endotélio vascular é importante para a homeostase cardiovascular, pois é ele que controla a contratilidade e distensibilidade de artérias, veias e capilares (LUZ *et al.*, 2003), além de sintetizar e liberar substâncias vasoativas que modulam o tônus, calibre vascular e fluxo sanguíneo (KINGWELL, 2000).

O presente trabalho não contou com apoio financeiro de nenhuma natureza para sua realização.

Geralmente são nesses territórios vasculares que se iniciam os processos inflamatórios (FERNANDES *et al.*, 2006). Nesse contexto, essa reação inflamatória na parede vascular, pode causar a formação de placas (ateromas), induzindo a oclusão parcial ou total do fluxo sanguíneo cardíaco e periférico (FERNANDES *et al.*, 2006).

Desse modo, algumas proteínas que são importantes no prognóstico de futuros eventos cardiovasculares como a proteína C reativa ultrasensível (hsCRP), que é utilizada como marcador de risco de evento coronariano como IAM e AVE (RADJESH *et al.*, 2010), cistatina C (Cys-C) que avalia a função renal (SEKIZUCA *et al.*, 2009; TAGLIERI, WOLFGANG, KASKI, 2009) e, a homocisteína (Hcy) que diagnostica possíveis comprometimentos cardiovasculares centrais e periféricos (BARBATO *et al.*, 2007; WELCH, LOSCALZO, 1998).

O treinamento com exercícios aeróbicos (TA) pode promover a liberação de substâncias vasoativas na circulação sistêmica, favorecendo a perfusão tecidual (SUDANO *et al.*, 2011). O TA também é indicado na reabilitação cardíaca, objetivando a estabilização da placa aterosclerótica, modulação do perfil lipídico e da pressão arterial (ACCF/AHA/ACP, 2009). O treinamento resistido (TR) aumenta a força e a resistência muscular, reduzindo possíveis morbimortalidades nas pessoas sem ou com DCVs (WILLIAMS *et al.*, 2007). Promove melhor perfusão sanguínea periférica mediante ao trabalho muscular durante o exercício (WILSON *et al.*, 1998).

Os estudos sobre treinamento concorrente (TC), caracterizado pela combinação do TA e TR, demonstram mais benefícios à saúde e condicionamento físico do que a execução isolada das modalidades (KARAVIRTA, 2011). As alterações metabólicas e neurais, decorrentes do TC promovem a melhora da perfusão sanguínea miocárdica e periférica, podendo ser decorrentes da maior biodisponibilidade de NO, que induz a vasodilatação vascular, atenuando possíveis efeitos do TR na tensão da parede arterial (LUZ *et al.*, 2003).

Ainda são poucas as investigações em torno dos benefícios do TC na redução dos valores plasmáticos desses marcadores. Em hipertensos, as adaptações do TC podem ser importantes, pois a redução da PA pode estar associada à melhora da função endotelial, evitando a sobrecarga cardiovascular e diminuindo a resposta inflamatória aterosclerótica (LUZ *et al.*, 2003).

O objetivo desse estudo foi analisar o comportamento de marcadores inflamatórios cardiovasculares, parâmetros hemodinâmicos e bioquímicos antes e após treinamento concorrente de 48 semanas em homens e mulheres adultos de meia idade normotensos e hipertensos.

MÉTODOS

SUJEITOS

Fizeram parte do estudo 35 indivíduos, sendo que 18 indivíduos de ambos os sexos chegaram ao final do protocolo de treinamento, com idades entre 40 e 59 anos, divididos em dois grupos: grupo de indivíduos hipertensos clinicamente diagnosticados (GH) (n9) com 5 mulheres e 4 homens e grupo de indivíduos normotensos (GN) (n9), 4 mulheres e 5 homens. A perda amostral elevada ocorreu devido à desistência de vários participantes durante as 48 semanas do estudo, devido à distância do local de treinamento, problemas pessoais, transferência para outras cidades, entre outros motivos.

Foram incluídos no estudo indivíduos com diagnóstico clínico da HAS através de medidas repetidas de PA em diferentes visitas e, exames clínicos laboratoriais de rotina que confirmassem a doença. Encaminhamento e liberação médica para o programa de treinamento físico, doença estável e controlada por medicamento, beta-bloqueadores e inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA), sem alteração na medicação nas últimas 4 semanas). Normotensos com pressão arterial (PA) no limite de normalidade, clinicamente diagnosticada. Estarem na faixa etária dos 40 aos 59 anos, fossem sedentários ou estarem a pelo menos 6 meses sem praticar EF, assinassem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e, realizassem exames sanguíneos em um laboratório especializado para análise dos parâmetros bioquímicos.

Os critérios de exclusão foram ter presença inferior a 75%, diagnóstico de patologias como diabetes, insuficiência cardíaca congestiva, doença cardíaca isquêmica, presença de lesões musculares e articulares que pudessem interferir na realização dos exercícios e tabagismo.

PROCEDIMENTOS

Todos os participantes, antes de iniciarem o programa de exercícios foram informados de todos os procedimentos do estudo, após assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).

O estudo atendeu as normas para realização de pesquisas com seres humanos estabelecidas pela resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), mediante o parecer N.º 0121.0.243.000-09.

Inicialmente foram verificados os parâmetros bioquímicos, medidas antropométricas e parâmetros hemodinâmicos. A coleta de sangue foi realizada no ginásio didático II do CEFD, por uma equipe de alunos do Laboratório de Enzimologia do CCNE/UFSM.

O protocolo de TC aconteceu em três dias alternados, com intervalo de 24 horas entre as sessões, durante um período de 48 semanas. Os parâmetros antropométricos, hemodinâmicos e bioquímicos foram mensurados antes e ao final do protocolo de TC.

PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS

A massa corporal (MC) foi determinada através de uma balança (Cauduro) com precisão de 100 gramas. A estatura foi medida com um estadiômetro de madeira com resolução de 0,01 cm (Sanny). O IMC (índice de massa corporal) foi calculado a partir das medidas de estatura e massa corporal a partir da seguinte equação padrão: $IMC = \text{massa corporal} / \text{estatura}^2$. Para a verificação da circunferência da cintura (CC) fita métrica não extensível da marca Sanny[®] 2.

PARÂMETROS HEMODINÂMICOS

A monitoração FC foi realizada através do frequencímetro marca POLAR[®] modelo FS2 (Finlândia).

As medidas da PA (sistólica e diastólica) foram obtidas através do esfigmomanômetro aneróide marca BIC e estetoscópio TEEHLINE[®]. As medidas da pressão arterial (sistólica e diastólica) foram verificadas, em repouso (Sociedade Brasileira de Hipertensão, 2010).

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS

Análises de sangue foram realizadas por um laboratório especializado da cidade. As amostras de sangue foram coletadas em tubos vacutainer, de acordo com os protocolos experimentais estabelecidos; as alíquotas de sangue total citratado, sangue total com EDTA e soro foram destinados exclusivamente às análises previstas no presente projeto, ficando armazenadas em freezer a -80°C, até o processamento das mesmas.

A determinação da glicose e ácido úrico foi feita pelo método enzimático (automatizado) em soro. O colesterol total (CT) e triglicerídeos (TG) foi determinado pelo método enzimático de química seca. O colesterol HDL (HDL-c) foi separado por precipitação de colesterol LDL (LDL-c) e colesterol VLDL com sulfato de dextram e cloreto de magnésio⁵² LDL-c foi estimado pela equação de Friedewald, Levy e Fredrickson (1972).

A determinação da hsCRP foi determinada pelo método da turbimetria conforme o

proposto por MYERS e KIMBERLY (2004). A atividade da Hcy foi avaliada pelo método da quimioluminescência conforme o descrito FABRE et al (2001). A atividade da Cys-C foi determinada pelo método da nefelometria de acordo com ERLANDENSEN et al (1999).

PERCEPÇÃO SUBJETIVA DE ESFORÇO (PSE)

A PSE foi obtida através da escala de Borg (2000), numa escala de percepção alternando entre 11 a 15, correspondente a intensidade baixa e moderada, durante os testes de cargas referentes aos protocolos de treinamento.

PROTOCOLO DE TC

Os grupos GH e GN realizaram o programa de exercícios na seguinte ordem: alongamento inicial, treinamento resistido, treinamento aeróbico e alongamento final. O protocolo do TC foi realizado sala de musculação do ginásio didático II, do CEFD/UFSM, três vezes por semana, com duração de aproximadamente sessenta minutos, em dias alternados. O intervalo de descanso foi de quarenta e oito horas entre as sessões, por um período de 48 semanas.

PROTOCOLO DE TR

Os dois grupos (GH e GN) realizaram o programa de exercícios na seguinte ordem: alongamento inicial, treinamento resistido e alongamento final. O protocolo do TR foi realizado na sala de musculação do ginásio didático II do CEFD/UFSM três vezes por semana. A duração de cada sessão foi de aproximadamente sessenta minutos, em dias alternados, com intervalo de descanso de quarenta e oito horas entre as sessões. Esse protocolo de treinamento foi realizado durante 48 semanas, seguindo as recomendações do ACSM (2007)⁵⁴ para indivíduos com e sem doença cardiovascular.

O TR foi dividido em cinco fases, passando pela adaptação, desenvolvimento da resistência aeróbica e muscular e força muscular nos dois grupos (GH e GN). A determinação das cargas foi estimada antes do início do treinamento através do teste de repetições submáximas (10RM) (BAECHLE e EARLE, 2010) e a escala de Borg (2000), para sensação subjetiva de esforço.

Os exercícios eram executados de forma aleatória e alternado por segmento, dos grandes para os pequenos grupos musculares, sendo compostos inicialmente pelo voador, bíceps, tríceps polia, elevação lateral, puxada dorsal frente, leg press pedal baixo, cadeira abdução, cadeira adução, panturrilha bilateral e abdominal. No decorrer no treinamento, os

exercícios foram substituídos por exercícios que trabalhavam o mesmo grupo muscular, como supino reto modulado e crucifixo, tríceps testa e rosca francesa, remada baixa, leg press pedal alto e panturrilha unilateral. O intervalo entre as séries foi de trinta segundos à um minuto e trinta segundos. A cada duas semanas as cargas eram revisadas com o auxílio da Escala de Borg. A periodização do TR é descrita na Tabela 1.

Quadro 1. Intensidade, número de séries, repetições e duração do TR durante 48 semanas

	Fase 1	Fase 2	Fase 3	Fase 4	Fase 5
Intensidade do Treinamento	40%	40%-50%	60%	60%-70%	70%
Séries	2	3	3	3	3
Repetições	12-15	15	12	10-12	15
Duração semanas	4	11	11	11	11
				Total de	48
				semanas	

PROTOCOLO DE TA

O TA foi realizado após o TR, na pista de caminhada ao ar livre da UFSM, com duração aproximada de vinte minutos. A intensidade do treinamento foi baseada na fórmula de Tannaka (2001) com a FC estimada em 70% da FC máxima. O tempo foi cronometrado a cada volta que indivíduo completava na pista de um quilômetro. O tempo de TA foi aumentado gradativamente: nos três primeiros meses o tempo de treino aeróbico foi de vinte minutos e nos nove meses restantes foi de trinta minutos, preconizadas pelas diretrizes da ACSM (GARBER, 2011), na mesma intensidade.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Foi realizada análise de variância, através do teste de normalidade (Mann whitney). Foram aplicadas técnicas para comparação de dados para variáveis dependentes (paramétrico – teste t pareado; não paramétrico – teste de Wilcoxon). O nível de significância aceito foi de 0,05. Foi utilizado para as análises estatísticas o pacote SAS 9.0.

RESULTADOS

Participaram do estudo 18 indivíduos de ambos os sexos, com idades entre 40 e 59 anos, divididos em dois grupos. As características antropométricas e a idade dos grupos GH e

GN estão na Tabela 1. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas nas variáveis idade, estatura, peso e IMC. O IMC médio do grupo GH apresentou sobrepeso elevado (IMC = 30±6) e o grupo GN apresentou sobrepeso leve (IMC = 27±4) de acordo com os valores de referência (WHO, 2000).

Os parâmetros hemodinâmicos dos grupos GH e GN de repouso no pré-teste e pós-teste são apresentados na tabela 2. Não ocorreram alterações estatisticamente significativas da FC dos grupos GH e GN. A PAS apresentou redução estatisticamente significativa somente no grupo GH. Quando comparado com o grupo GN, o grupo GH também demonstrou diminuição estatisticamente significativa do pré para o pós-teste nas variáveis PAS e PAD de 2,7% e 2,3%, respectivamente. O DP teve uma redução estatisticamente significativa de 4,7% no grupo GH. Quando comparado ao grupo GN, que apresentou uma redução de 6,9%, houve diferença estatisticamente significativa no pré-teste.

Os parâmetros bioquímicos são apresentados na tabela 2. Ocorreu aumento estatisticamente significativo nas variáveis glicose e colesterol total no grupo GH quando comparado com o grupo GN no pré e pós-teste. Os parâmetros como HDL-c LDL-c, TG e ácido úrico não tiveram alterações estatisticamente significativas nos dois grupos do pré para o pós-teste.

Nos gráficos 1, 2, 3, 4, 5 e 6 estão os valores individuais dos marcadores inflamatórios cardiovasculares (hsCRP, Hcy e Cys-C) nos grupos GH e GN do pré para o pós-teste. No grupo GH ocorreu uma diminuição média na hsCRP de 0,61mg/dL para 0,26mg/dL e, uma redução estatisticamente significativa nas concentrações séricas de Hcy de 11,7µmol/L para 9,9µmol/L no grupo GH. A Cys-C teve um aumento de 0,52mg/L para 0,83mg/L. Quando comparado ao grupo GN no pré-teste, apresentou diminuição estatisticamente significativa na variável Hcy. Não ocorreram alterações estatisticamente significativas no grupo GN nesses três marcadores inflamatórios cardiovasculares.

Os valores médios da hsCRP apresentam baixo risco cardiovascular segundo a classificação da AHA/CDC (PEARSON *et al.*, 2003), com a concentração sérica média abaixo de 1 mg/dl. Os valores da Hcy estão na faixa de normalidade, com os valores séricos médio dos grupos GH e GN abaixo de 14 µmol/L⁴⁰. A concentração sérica média da Cys-C também apresenta valores normais, abaixo de 0,95 mg/L em adultos normais (UHLMANN *et al.*, 2001).

Quadro 2. Idade, parâmetros antropométricos, parâmetros hemodinâmicos e parâmetros bioquímicos de repouso dos grupos GH e GN no pré-teste e pós- teste média±dp.

	Pré-Teste	Pós-Teste	Níveis recomendados
--	-----------	-----------	---------------------

	GH (n=9)	GN (n=9)	GH (n=9)	GN (n=9)	
Idade (anos)	55,8±7,6	53,2±6	55,8±7,6	53,2±6	-
Peso (Kg)	81±13,3	74,3±9,5	80±12,5	74±12	-
Estatura (cm)	162,5±7,6	164±9,7	162,5±7,6	164±12	-
IMC	30±5	27±3	30±4	27±4	<25
CC(cm)	95±13,7	83±10	98±15	86±10	Homens<94cm Mulheres≥80cm
FC (bpm)	77±16	72±10	76±17	70±7	entre 60 e 80 bpm
PAS(mmHg)	135±16	115±7	130±13* ^{###}	110±9	<120mmHg
PAD(mmHg)	90±15	75±9	87±14 ^{###}	72±6	<80mmHg
DP(bpm.mmHg)	10478±2706	8321±1018	9980±2716*	7743±681	-
Glicose(mg/dL)	102±18	87±10	105,7±17 ^{###}	87±8	<99mg/dL
CT (mg/dL)	192±28	214±27,7	207±32,3 ^{###}	219±27	<200mg/dL
HDL-c (mg/dL)	48,3±7	55±9	44±7,6	48±7	Homens>40mg/dL Mulheres>50mg/dL
LDL-c (mg/dL)	111±32	131±27	129±24	133±25	<160mg/dL
TG (mg/dL)	162±69	131±59	174±90	186±27	≥150mg/dL
Ácido.úrico(mg/dL)	5,1±2	4±1	5,6±1,8	4,7±1,3	entre 2 a 6 mg/dL

CC- Circunferência da Cintura; FC- Frequência cardíaca; PAS- Pressão Arterial Sistólica PAD- Pressão Arterial Diastólica; DP- Duplo Produto; CT- Colesterol Total; HDL-c- colesterol HDL; LDL-c- Colesterol LDL; TG- Triglicerídeos.

* p<0,05 usado para comparar o pré-teste e pós-teste intragrupos;

p<0,05 usado para comparar o pré-teste intergrupos;

p<0,05 usado para comparar o pós-teste intergrupos;

Gráfico 1. Valores individuais de hsCRP em repouso no pré-teste e pós-teste do grupo GH (n=9).

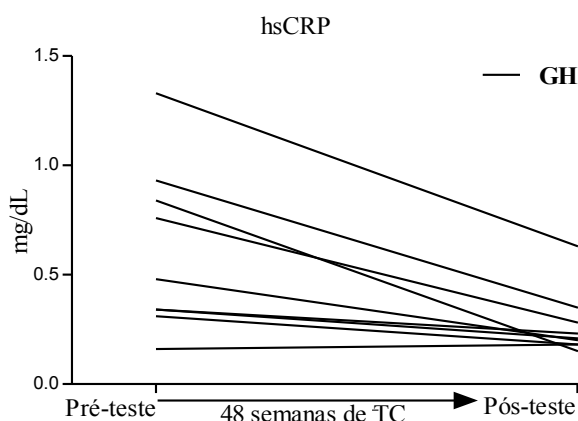


Gráfico 2. Valores individuais de hsCRP em repouso no pré-teste e pós-teste dos grupo GN (n=9).

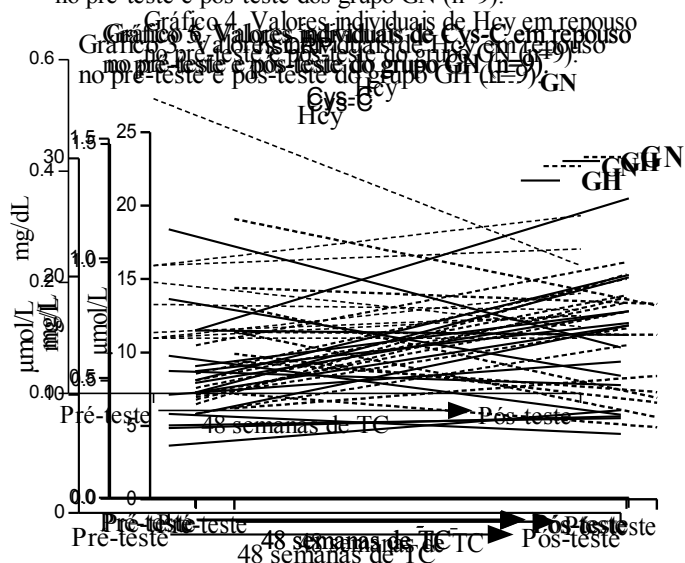
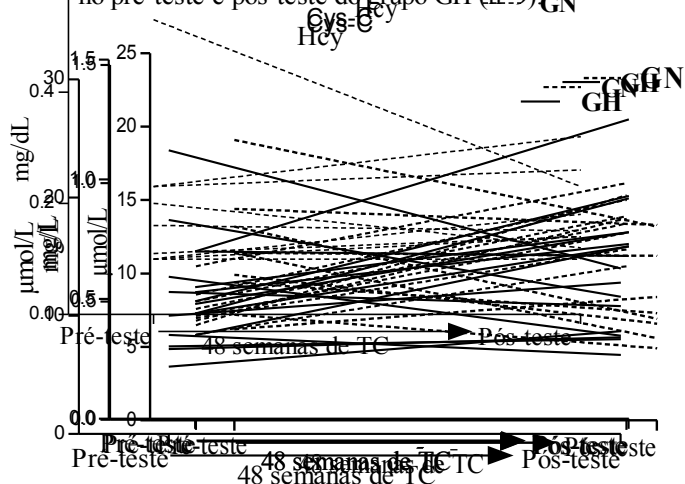


Gráfico 3. Valores individuais de Cys-C em repouso no pré-teste e pós-teste do grupo GH (n=9).



DISCUSSÃO

O objetivo desse estudo foi analisar o comportamento de marcadores inflamatórios cardiovasculares, parâmetros hemodinâmicos e bioquímicos antes e após treinamento concorrente de 48 semanas em homens e mulheres adultos de meia idade normotensos e hipertensos.

A maioria das investigações com adultos de meia idade priorizam o TA como metodologia de treinamento. Entretanto nos últimos anos sociedades médicas especializadas vem recomendando o TR como intervenção não medicamentosa em indivíduos hipertensos, reduzindo o débito cardíaco e volume sistólico, melhorando o sistema cardiovascular. Neste estudo optou-se por longos períodos adaptativos, pois as respostas decorrentes do TC nesses sujeitos, nessa faixa etária e com a HAS, são mais lentas quando comparados adultos mais jovens e normotensos. Somado a isso, esses estudos geralmente são realizados em curtos períodos de tempo (BATAGGIN *et al*, 2010; Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007; GONZALES *et al.*, 2009), não avaliando marcadores cardiovasculares inflamatórios sensíveis e importantes, como foi proposto pelo nosso grupo de pesquisa.

De acordo com os resultados não ocorreram diferenças significativas nas variáveis antropométricas como a estatura, peso, IMC, CC e idade dos grupos GH e GN.

O aumento estatisticamente significativo de parâmetros bioquímicos como o colesterol total e a glicose, em conjunto com a elevação dos níveis de triglicerídeos do pré-teste para o pós-teste, no grupo GH podem estar associados à dieta dos sujeitos deste estudo, visto que não ocorreram intervenções na dieta durante o período de treinamento. Entretanto, segundo as Diretrizes Brasileiras de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007), há uma margem biologicamente aceitável de variação desses parâmetros que varia 9% no CT, 13% no HDL-C e LDL-C e, 27% no TG quando a o teste laboratorial passa do intervalo de dois meses.

Embora o IMC e CC, CT, LDL-c e TG tenham apresentado aumento nos dois grupos, a hsCRP e Hcy, tiveram reduções expressivas e estatisticamente significativas. Os valores individuais de hsCRP e Hcy, encontrados nos dois grupos foram diferentes. Enquanto que no grupo GH 5 sujeitos apresentaram diminuição nos valores de hsCRP, 2 aumentaram e 2 mantiveram as concentrações desse marcador, no grupo GN 5 sujeitos aumentaram, 2 diminuíram e 2 mantiveram os valores de hsCRP (figuras 2 e 3). Em relação aos valores de Hcy no grupo GH, 5 sujeitos diminuíram e 4 aumentaram as concentrações dessa proteína,

enquanto que no grupo GN 8 diminuíram e 1 aumentou. A hsCRP, considerada o principal marcador de risco de futuros eventos coronarianos em pacientes com risco intermediário pela Escala de Framingham (MEHTA *et al.*, 2001), apresentou redução média expressiva no grupo GH (57%), valores inferiores ao que o grupo GN apresentava no pré e no pós-teste. Nesse contexto, algumas investigações sugerem que o exercício físico induz a produção de citocinas anti-inflamatórias como o receptor antagonista da interleucina 1 e interleucina 10 que, conseqüentemente estariam envolvidas na produção da hsCRP (PETERSEN e PEDERSEN, 2006; JUNG *et al.*, 2008). Esses resultados estão de consonância com outros estudos, que verificaram redução das concentrações hsCRP após a prática de exercícios físicos, porém por períodos menores que este estudo (MORA *et al.*, 2006; CHURCH *et al.*, 2002).

A Hcy teve redução média estatisticamente significativa no grupo GH. Essa diminuição é importante, pois o aumento das concentrações séricas de Hcy é considerado fator de risco independente para as DCVs, ocasionadas pela disfunção endotelial, estresse oxidativo e processos inflamatórios vasculares (MANGO, WOODMAN, 2011; MOAT, 2008; VEERANNA *et al.*, 2011). Adicionalmente, mesmo que o metabolismo da Hcy possa ser afetado pela dieta, incluso o consumo de proteína animal, café e álcool, nós podemos observar que ocorreu diminuição estatisticamente significativa no grupo GH e expressiva no grupo GN, mesmo sem intervenções na dieta desses sujeitos (SEKIZUCA *et al.*, 2009).

Os valores médios das concentrações de Cys-C nos grupos GH e GN tiveram um aumento, porém estão numa faixa de normalidade abaixo de 0,95 mg/L em adultos normais (UHLMANN *et al.*, 2001). Essa elevação pode estar associada ao processo degenerativo do envelhecimento, na queda do metabolismo protéico em decorrência da redução de massa muscular relacionado ao envelhecimento humano (KELLER *et al.*, 2007; SHLIPAK *et al.*, 2005).

O uso da medicação pode ter atenuado a redução de algumas variáveis hemodinâmicas durante o TC em indivíduos hipertensos, induzindo a respostas hemodinâmicas seguras durante o TR nessa população (BATAGGIN, *et al.*, 2010). No presente estudo todos os indivíduos, estavam com a HAS controlada por medicamentos, onde 4 deles usavam inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) e, 5 usavam betabloqueadores. Entretanto, os valores da PAS de repouso do grupo GH teve uma redução estatisticamente significativa do pré-teste para o pós-teste quando comparados ao grupo GN. Esses resultados são importantes, pois mesmo estando medicados, houve queda na PAS desses indivíduos e, estão de consonância com outros estudos que apontam uma redução da PAS decorrentes do EF.

A redução estatisticamente significativa do DP, no grupo GH em relação ao grupo GN foi importante, pois essa variável se correlaciona com o consumo de oxigênio pelo miocárdio (LEITE e FARINATTI, 2001). O DP é considerado o indicador mais fidedigno do trabalho cardíaco durante exercícios aeróbicos (GOBEL *et al.*, 1978), podendo ser usado também em exercícios resistidos (KINGWELL, 2000). Os resultados deste estudo sugerem que os valores de DP do grupo GH ficaram muito próximos do grupo GN após 48 semanas de TC, ao contrário do pré-teste, onde os valores do DP dos dois grupos eram diferentes. Isso pode indicar uma possível melhora na função cardíaca dos sujeitos hipertensos e normotensos.

Diante disso após 48 semanas de TC foram encontradas reduções estatisticamente significativas na PAS, no DP, na hsCRP e na Hcy em indivíduos hipertensos de meia idade controlados por medicamentos. Sendo assim, mesmo sem haver redução no peso, na CC, IMC e, parâmetros bioquímicos como o CT, TG, LDL-c, a diminuição da PA, do DP e desses marcadores inflamatórios cardiovasculares nesses sujeitos, sugerem que essa metodologia de treinamento pode ser eficaz na prevenção das DCVs.

O TC de 48 semanas priorizando processos adaptativos mais longos de aumento de volume (séries e repetições) deve ser encorajado em indivíduos hipertensos controlados por medicamentos como terapêutica adjunta no tratamento da HAS e prevenção das DCVs. Os achados deste estudo sugerem o TC parece não exercer uma sobrecarga hemodinâmica nesses sujeitos, principalmente em virtude da redução do DP e da PAS. Somado a isso, a diminuição de da hsCRP e da Hcy evidencia melhoras no sistema cardiovascular central e periférico importantes, diminuindo o risco de eventos importantes como o AVE e IAM que são prevalentes neste tipo população.

Neste contexto, este estudo demonstrou que houve redução do trabalho cardíaco e diminuição de marcadores inflamatórios cardiovasculares após 48 semanas de treinamento em indivíduos hipertensos de meia idade. Sugere-se o controle de dieta, uma maior frequência semanal e aumento de intensidade do TC, para resultados mais significativos.

CONCURRENT TRAINING AND CARDIOVASCULAR INFLAMMATORY MARKERS "hsCRP, Hcy and Cys-C" IN MIDDLE-AGED NORMOTENSIVE AND HYPERTENSIVE ADULTS

ABSTRACT

The aim of this study was to analyze cardiovascular inflammatory markers, biochemical and hemodynamic parameters after concurrent training (CT) 48 weeks in middle-aged

normotensive and hypertensive individuals. Were analyzed markers hsCRP, Hcy and Cys-C, hemodynamic and biochemical parameters, at rest, before and after 48 weeks of CT. There were statistically significant differences in PD ($\rho = 0.003$) and Hcy ($\rho = 0.04$) in GH. The hsCRP was reduced ($\rho = 0.30$), and the Cys-C increased ($\rho = 0.30$) in GH.

KEYWORDS: *concurrent training; hypertension; cardiovascular inflammatory markers;*

ENTRENAMIENTO CONCURRENTENTE Y CARDIOVASCULARES MARCADORES INFLAMATORIOS "hsCRP, Hcy y Cys C-" EN ADULTOS NORMOTENSOS E HIPERTENSOS DE EDAD MEDIANA

RESUMEN

El objetivo de este estudio fue analizar los marcadores de inflamación cardiovascular, parámetros bioquímicos y hemodinámicos después de un entrenamiento concurrente (EC) de 48 semanas en individuos normotensos e hipertensos de edad mediana. Se analizaron los marcadores de hsCRP, homocisteína y Cys C-, parámetros hemodinámicos y bioquímicos, en reposo, antes y después de las 48 semanas de EC. Hubo diferencias estadísticamente significativas en la EP ($\rho = 0,003$) y homocisteína ($\rho = 0,04$) en GH. La hsCRP se redujo ($\rho = 0,30$), y la Cys-C ($\rho = 0,30$) en GH.

PALABRAS CLAVE: *Entrenamiento concurrente; hipertensión; marcadores inflamatorios cardiovasculares;*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACCF/AHA/ACP 2009. Competence and training statement: a curriculum on prevention of cardiovascular disease. *Journal of the American College Cardiology* 54(14): 1336-63, 2009.

ALVAREZ, B.R; PAVAN, A.L. *Alturas e Comprimentos: Antropometria, técnicas e padronização*. Porto Alegre: Pallotti; 2003.

BARBATO, J.C. *et al.* Targeting of Metallothionein by L-Homocysteine: A Novel Mechanism for Disruption of Zinc and Redox Homeostasis. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. 27(1): 49-54 , 2007

BAECHLE, T.R. EARLE, R. W. *Fundamentos do treinamento de força e do condicionamento*. 3. ed. São Paulo: Manole, 2010.

BATAGGIN, A.M. *et al.* Resposta pressórica após exercício resistido de diferentes segmentos corporais em hipertensos. *Arquivos. Brasileiros de Cardiologia*. 95(3): 405-11,

2010.

BORG, G. *Escalas de Borg para a dor e o esforço percebido*. São Paulo: Manole, 2000.

CHIONG, J.R. Controlling hypertension from a public health perspective. *International Journal of Cardiology*. 127: 151–156, 2008

CHOBANIAN, A.V. *et al.* National High Blood Pressure Education Program Coordination Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood pressure. *Hypertension*. 42: 1206–1252, 2003

CHURCH, T.S, *et al.* Associations between cardiorespiratory fitness and C reactive protein in men. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology* 22: 1869-1876, 2002.

CORNELISSEN, V.A. *et al.* . Impact of Resistance Training on Blood Pressure and Other Cardiovascular Risk Factors. A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. *Hypertension*. 58(5): 950-58, 2011.

Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose. *Arquivos. Brasileiros de Cardiologia*, v. 88, suppl 1, 3-18, 2007.

ERLANDENSEN, E.J.; RANDERS, E.; KRISTENSEN, J.H. Evaluation of the Dade Behring N Latex Cystatin C assay on the Dade Behring Nephelometer II System, *Scandinavian Journal of and Clinical Laboratory Investigation*.v. 59, p. 1-8, 1999.

FABRE, E. *et al.* Effects of levofolnic acid on plasma homocysteine concentrations in healthy and young womem in preconceptional care. *Medical Clínica. Barcelona*, v. 6, n. 117, p. 211-215, 2001.

FERNANDES, J.L. *et al.* Síndromes coronárias agudas e inflamação. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo*. 3: 178-8, 2006.

FRIEDEWALD, W.T, LEVY, R.I, FREDRICKSON, D.S. Estimation of the concentration of Low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without the use of preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry* 18: 499-502, 1972.

GARBER, C.E. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently adults: guidance for prescribing exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. v. 43, n. 7, p. 1334-1359, 2011.

GARY, R.A. *et al.* Combined Aerobic and Resistance Exercise Program Improves Task Performance in Patients With Heart Failure. *Archives of Physical Medicine*

Rehabilitation. vol 92, 2011.

GOBEL, F.L. *et al.* The rate-pressure product as an index of myocardial oxygen consumption during exercise in patients with angina pectoris. *Circulation*. 57(3):549-56,1978.

GONZALES, J.U. *et al.* Muscle strength and pressor response. *International Journal of Sports Medicine*. 30: 320-324, 2009.

JOACHIM, H. *et al.* Association of cystatin C with mortality, cardiovascular events and Incident heart failure among persons with coronary heart disease. *Circulation*.16; 115(2): 173–179, 2007.

JUNG, S.H. *et al.* Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity: increase in IL-10 after weight loss. *The Journal of Nutritional Biochemistry*. 19:371-5, 2008.

KARAVIRTA, L. Individual Responses to Combined Endurance and Strength Training in Older Adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. vol. 43 (3): 484-490, 2011.

KELLER, C.R *et al.* Kidney function and markers of inflammation in elderly persons without chronic kidney disease: the health, aging, and body composition study. *Kidney International*. 71(3):239-44, 2007.

KINGWELL, B.A. Nitric oxide-mediated metabolic regulation during exercise: effects of training in health and cardiovascular disease. *FEDERATION OF AMERICAN SOCIETIES FOR EXPERIMENTAL BIOLOGY JOURNAL*. 14 (12): 1685-96, 2000.

LEITE, T.; FARINATTI, P. T.V. Estudo da frequência cardíaca, pressão arterial e duplo produto em exercícios resistidos diversos para grupamentos musculares semelhantes. *Revista Brasileira de Fisiologia do Exercício*. 2(1): 68-88, 2003.

LUZ, P.L. *et al.* *Endotélio e doenças cardiovasculares*. São Paulo: editora Atheneu, 2003.

MANGO, A.A.; WOODMAN, R.J. Homocysteine and cardiovascular risk an old foe creeps back. *Journal of the American College Cardiology* 58: 1034–1035, 2011.

MOAT, S.J. Plasma total homocysteine: instigator or indicator of cardiovascular disease? *Annals of Clinical Biochemistry* 45: 345–348, 2008.

MORA, S. *et.al.* Association of physical activity and body mass index with novel and traditional cardiovascular biomarkers in women. *The journal of the American Medical Association*. 295: 1412-1419, 2006.

MYERS, G.; KIMBERLY, M. C reactive protein. Progress toward standar dizing measurement for cardiovascular Disease Risk. *Clinical Lab. News*, October. Circle No. 122 2004.

PEARSON, T.A. *et al.* Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*. 107(3): 499-11, 2003.

PETERSEN, A.M ; PEDERSEN, B.K. The role of IL-6 in mediating the anti-inflammatory effects of exercise. *Journal of Physiology and Pharmacology* 57 suppl (10):43-51, 2006.

RADJESH, J. *et al.* C-reactive protein is a mediator of cardiovascular disease. *European Heart Journal*. 31(17): 2087-91, 2010.

REFSUM, H; UELAND, P.M; NYGARD. O; VOLLSET, S.E. Homocysteine and cardiovascular disease. *Annual Review of Medicine*. 49: 31–62, 1998.

ROBINSON, K. *et al.* Hyperhomocysteinemia and low pyridoxal phosphate. Common and independent reversible risk factors for coronary artery disease. *Circulation*. 92(10): 2825-30, 1995.

RUSH, J.W.; FORD, R.J. Nitric oxide, oxidative stress and vascular endothelium in health and hypertension. *Clinical Hemorheology and Microcirculation*. 37(1-2): 185-92, 2007.

SELHUB. J. Homocysteine metabolism. *Annual Review of Nutrition* 19: 217–246, 1999.

SEKIZUCA, H. *et al.* Cystatin C: A better marker to detect coronary artery sclerosis. *Journal of Cardiology*. 54: 359-367, 2009.

SHLIPAK, M.G, *et al.* Cystatin-C and mortality in elderly persons with heart failure. *Journal of the American College Cardiology*. 45(2): 268-71, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 95(1), 2010.

SUDANO, I. *et al.* Endothelial function and the effects of aldosterone blockade. *European Heart Journal Suppl* 13 (Supplement B), B21–B26, 2011.

TAGLIERI, N.; WOLFGANG, K.; KASKI, J.C. Cystatin C and Cardiovascular Risk. *Clinical Chemistry*, 55(11): 1932-43, 2009.

TANAKA, H.; MONAHAN, K. D.; SEALS, D. G. Age-predicted maximal heart rate revisited. *Journal of the American College Cardiology*. v. 37: 153-156, 2001.

UHLMANN, E. J. *et al.* Reference intervals for plasma cystatin C in healthy volunteers and renal patients, as measured by the Dade Behring BN II System, and correlation with creatinine. *Clinical Chemistry*. 47(11): 2031-3, 2001.

VEERANNA.V, *et al.* Homocysteine and reclassification of cardiovascular disease

risk. *Journal of the American College Cardiology*. 58: 1025–1033, 2011.

WARNICK, G.R; BENDERSON. J; ALBERS, J.J. Dextran Sulfate-Mg²⁺ Precipitation Procedure for Quantitation of High-Density Lipoprotein Cholesterol. *Clinical Chemistry* 10: 91-9, 1983.

WELCH, G.N.; LOSCALZO, J. Homocysteine and atherothrombosis. *The New England Journal of Medicine*. 338: 1042-50, 1998.

WILLIAMS, M.A. *et al.* Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update. *Circulation*. 116: 572–584, 2007.

WILSON, P.W. *et al.* Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 97 (18): 1837-47, 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. – Report of a WHO consultation on obesity. WHO Technical Report Series, n. 894, 2000.

