

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA  
CENTRO DE EDUCAÇÃO FÍSICA E DESPORTOS  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM EDUCAÇÃO FÍSICA**

**EFEITOS DO TREINAMENTO COM EXERCÍCIOS  
RESISTIDOS NOS FATORES DE RISCO PARA A  
SÍNDROME METABÓLICA**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

**Liziane da Silva de Vargas**

**Santa Maria, RS, Brasil**

**2015**

**EFEITOS DO TREINAMENTO COM EXERCÍCIOS  
RESISTIDOS NOS FATORES DE RISCO PARA A SÍNDROME  
METABÓLICA**

**Liziane da Silva de Vargas**

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado em Educação Física do Programa de Pós-Graduação em Educação Física da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), como requisito parcial para obtenção do grau de **Mestre em Educação Física.**

**Orientadora: Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Daniela Lopes dos Santos**

**Santa Maria, RS, Brasil**

**2015**

Ficha catalográfica elaborada através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Central da UFSM, com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

Vargas, Liziane da Silva de  
Efeitos do treinamento com exercícios resistidos nos  
fatores de risco para a síndrome metabólica / Liziane da  
Silva de Vargas.-2015.  
72 f.; 30cm

Orientadora: Daniela Lopes dos Santos  
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Santa  
Maria, Centro de Educação Física e desportos, Programa de  
Pós-Graduação em Educação Física, RS, 2015

1. Treinamento resistido 2. Síndrome X metabólica 3.  
Marcadores inflamatórios I. Santos, Daniela Lopes dos II.  
Título.

---

© 2015

Todos os direitos autorais reservados a Liziane da Silva de Vargas. A reprodução de partes ou do todo deste trabalho só poderá ser feita mediante a citação da fonte.

E-mail: lizianevargas@yahoo.com.br

---

**Universidade Federal de Santa Maria  
Centro de Educação Física e Desportos  
Programa de Pós-Graduação em Educação Física**

A comissão organizadora, abaixo assinada,  
Aprova a Dissertação de Mestrado

**EFEITOS DO TREINAMENTO COM EXERCÍCIOS RESISTIDOS NOS  
FATORES DE RISCO PARA A SÍNDROME METABÓLICA**

elaborada por  
**Liziane da Silva de Vargas**

Como requisito parcial para a obtenção do grau de  
**Mestre em Educação Física**

**COMISSÃO EXAMINADORA:**

---

**Daniela Lopes dos Santos, Dr<sup>a</sup>.** (UFSM)  
(Presidente/Orientadora)

---

**Cristina Machado Bragança de Moraes, Dr<sup>a</sup>.** (UNIFRA)

---

**Leandro Rodrigo Ribeiro, Dr.** (UFSM)

---

**Sara Teresinha Corazza, Dr<sup>a</sup>.** (UFSM)

Santa Maria, 1º de junho 2015.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente à **Deus**, pela fé constante, por me dar força interior para superar as dificuldades, por me reger, guardar e iluminar mostrando o caminho nas horas incertas.

A minha família, a qual amo muito, pelo incentivo, apoio e paciência.

À prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Daniela Lopes dos Santos, pelo conhecimento e paciência na orientação deste trabalho, mas em especial por ter acreditado que mesmo longe eu conseguiria. “Tudo o que um sonho precisa para ser realizado é alguém que acredite que ele possa ser realizado” (Roberto Shinyashiki).

Aos membros da banca de defesa do mestrado prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Cristina Machado Bragança de Moraes, prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Sara Teresinha Corazza e prof. Dr. Leandro Rodrigo Ribeiro, pela disponibilidade e pelo conhecimento dividido desde a qualificação.

Aos funcionários da pós-graduação Laércio e Terezinha, pela atenção, dispostos sempre a ajudar e solucionar problemas.

À colega e amiga Chane Basso Benetti, pelas experiências e momentos vividos, pelos conselhos e grande ajuda no desenvolvimento deste trabalho. Muito obrigada pela parceria e amizade verdadeira.

Às colegas e monitoras do projeto Mariane, Emanuelly e Taciane pelo comprometimento e seriedade com que fizeram parte do projeto de pesquisa.

A todos os participantes do projeto de síndrome metabólica, por acreditarem que o nosso estudo apresentaria benefícios à saúde, sem vocês esse trabalho não teria sido realizado. Além disso, tornaram-se grandes amigos.

Aos amigos Daniela, Sirlei e Gilberto, pela acolhida, força e incentivo nos momentos difíceis.

Às pessoas especiais que apareceram este ano em minha vida, Vania, Amancio e Mateus, sem o imenso apoio de vocês eu não teria conseguido. Muito obrigada!

A todos, que de alguma forma, contribuíram para a realização deste trabalho.

## RESUMO

Dissertação de Mestrado  
Programa de Pós-Graduação em Educação Física  
Universidade Federal de Santa Maria

### **EFEITOS DO TREINAMENTO COM EXERCÍCIOS RESISTIDOS NOS FATORES DE RISCO PARA A SÍNDROME METABÓLICA**

AUTORA: LIZIANE DA SILVA DE VARGAS

ORIENTADORA: Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup>. DANIELA LOPES DOS SANTOS

Data e Local da Defesa: Santa Maria, 1<sup>o</sup> de junho de 2015.

A Síndrome Metabólica (SM) é caracterizada pelo agrupamento de fatores de riscos metabólicos, que podem levar ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diabetes mellitus tipo 2. Atualmente, as associações de saúde no mundo, têm indicado a prática regular de exercícios físicos na prevenção e na terapêutica dessa síndrome. Porém, poucos são os estudos que investigam os efeitos isolados do exercício de resistência muscular na síndrome metabólica. Desta maneira, no manuscrito 1, objetivou-se verificar os efeitos de 15 semanas de treinamento de força sobre o perfil inflamatório e hormonal de homens com fatores de riscos para a SM. No manuscrito 2, o objetivo foi analisar os efeitos do treinamento de força nos componentes da síndrome metabólica. Para ambos os artigos, o grupo de estudo foi composto por 21 adultos voluntários, do sexo masculino, com idade entre 40 e 64 anos, apresentando dois ou mais fatores de risco para a SM. Houve uma coleta de dados inicial e outra após 15 semanas de treinamento com exercícios resistidos. Foram coletados dados antropométricos, pressão arterial, amostras sanguíneas e informações sobre o consumo alimentar. O protocolo de exercícios físicos foi realizado três vezes na semana, durante 15 semanas, com sessões de aproximadamente uma hora de duração. Estas foram constituídas de aquecimento, atividades de resistência muscular localizada de intensidade moderada a alta (55% a 80% de uma Repetição Máxima) e alongamento final. Os dados obtidos foram analisados por meio de estatística descritiva. Foi realizado o teste de *Shapiro-Wilk* para identificar a normalidade dos dados, após utilizou-se o teste *t* de *Student* ou *Wilcoxon Rank Test* para determinar as diferenças entre os resultados obtidos pré e pós-treinamento. A significância estatística foi estabelecida em 5%. No manuscrito 1, observou-se que o TF de 15 semanas foi efetivo na diminuição de IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-18, TNF alfa, INF gama, resistina, leptina, grelina e glicose e no aumento da IL-10 e Adiponectina. Caracterizaram-se mudanças positivas no perfil inflamatório, hormonal e do metabolismo da glicose sem simultânea perda de massa corporal total dos participantes. No manuscrito 2, pode-se observar que o TF foi capaz de reduzir significativamente a CQ, PAS, % CG e glicemia de jejum. Esses resultados demonstraram melhora dos fatores de risco PAS e glicemia, os quais foram normalizados após o TF. Concluiu-se que, o TF foi benéfico para o perfil inflamatório, hormonal, glicemia e PAS de homens com fatores de risco para a síndrome metabólica, mesmo sem perda de peso ponderal. Assim, esse protocolo pode ser utilizado como estratégia de tratamento da SM.

**Palavras-chave:** Treinamento resistido. Síndrome X metabólica. Marcadores inflamatórios.

## **ABSTRACT**

Master`s Degree Thesis on Physical Education  
Graduation Program in Physical Education  
Federal University of Santa Maria

### **EFFECTS OF EXERCISE RESISTANCE TRAINING UPON METABOLIC SYNDROME RISK FACTORS**

**AUTHOR: LIZIANE DA SILVA DE VARGAS**

**ADVISER: DANIELA LOPES DOS SANTOS**

**Date and Place of Presentation: Santa Maria, June 1<sup>st</sup>, 2015.**

The metabolic syndrome (MS) is characterized by the clustering of metabolic risk factors that can lead to cardiovascular diseases and Type 2 diabetes mellitus. Nowadays, health associations around the world indicate regular physical exercise in the prevention and in the treatment of this syndrome. However, only a few studies have investigated the isolated effects of resistance exercise training on metabolic syndrome. Thus, in Article 1, the purpose was to check the effects of 15 weeks of strength training (ST) on the inflammatory and hormonal profile of men with MS risk factors. In Article 2, the objective was to analyze the effects of strength training on the improvement of the MS components. For both articles, the study group consisted of 21 adult volunteers, male, aged between 40 and 64 years, with two or more risk factors for MS. There was an initial data collection and another one after 15 weeks of resistance exercise training. Anthropometric data, blood pressure, blood samples and food intake information were collected. The exercise protocol was performed three times a week for 15 weeks, with sessions of approximately one hour. These were composed of warm up, moderate to high intensity (55% to 80% of a Maximum Repetition) muscular resistance exercises and stretching. Data were analyzed using descriptive statistics. The Shapiro-Wilk test was performed to identify the data distribution and Student t test or Wilcoxon Rank test were used to verify the differences between pre and post-training results. Statistical significance was set at 5%. In Article 1, it was observed that the 15 weeks ST was effective in reducing IL-1, IL-6, IL-18, TNF alpha, IFN gamma, resistin, leptin, ghrelin and glucose levels, as well as increasing IL-10 and adiponectin levels. That meant positive changes in the inflammatory profile, hormonal and glucose metabolism without simultaneous loss of total body mass of the participants. In Article 2, it could be seen that ST was able to significantly reduce hip circumference, arterial blood pressure, body fat percentage and fasting glucose. These results demonstrate the improvement of the risk factors such as arterial blood pressure and glucose, which were normalized after ST. It was concluded that the ST was beneficial for the inflammatory and hormonal profiles, blood glucose and blood pressure of men with MS risk factors, even without total body weight loss. Thus, this protocol can be used as SM treatment strategy.

**Key words:** Resistance training. Metabolic syndrome X. Inflammatory markers.

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>9</b>
<b>1.1</b>	<b>Síndrome Metabólica</b> .....	<b>9</b>
<b>1.2</b>	<b>Obesidade e tecido adiposo</b> .....	<b>11</b>
<b>1.3</b>	<b>Inflamação e Parâmetros Inflamatórios</b> .....	<b>12</b>
<b>1.4</b>	<b>Treinamento Físico</b> .....	<b>14</b>
<b>2</b>	<b>OBJETIVOS</b> .....	<b>18</b>
<b>2.1</b>	<b>Objetivo geral</b> .....	<b>18</b>
<b>2.2</b>	<b>Objetivos específicos</b> .....	<b>18</b>
<b>3</b>	<b>RESULTADOS</b> .....	<b>19</b>
<b>3.1</b>	<b>Manuscrito 1: Efeito do treinamento de força sobre o perfil inflamatório e hormonal de homens com fatores de risco para a Síndrome Metabólica</b> .....	<b>20</b>
	RESUMO .....	21
	1 INTRODUÇÃO .....	22
	2 MÉTODOS .....	23
	3 RESULTADOS .....	27
	4 DISCUSSÃO .....	31
	5 CONCLUSÃO .....	35
	REFERÊNCIAS .....	36
<b>3.2</b>	<b>Manuscrito 2: Efeito do treinamento de força na melhora de componentes da síndrome metabólica</b> .....	<b>40</b>
	Resumo.....	41
	Abstract .....	41
	1 INTRODUÇÃO .....	42
	2 MÉTODOS .....	42
	3 RESULTADOS .....	45
	4 DISCUSSÃO .....	48
	5 CONCLUSÃO .....	52
	REFERÊNCIAS .....	52
<b>4</b>	<b>DISCUSSÃO</b> .....	<b>57</b>
<b>5</b>	<b>CONCLUSÃO</b> .....	<b>64</b>
	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	<b>65</b>
	<b>APÊNDICES</b> .....	<b>69</b>



## APRESENTAÇÃO

Na **introdução** foi descrita uma breve revisão bibliográfica referente aos temas abordados nesta dissertação.

Os **resultados** estão apresentados na forma de dois manuscritos. As seções Materiais e métodos, resultados, discussão, conclusão e referências, encontram-se nos respectivos artigos científicos.

A **discussão** e **conclusão** desta dissertação trazem os comentários dos dois manuscritos apresentados.

Quanto às **referências**, estas se reportam apenas aos autores utilizados na elaboração dos ítem introdução e discussão desta dissertação.

## **1 INTRODUÇÃO**

A Síndrome Metabólica (SM) é caracterizada por um conjunto de fatores de riscos metabólicos e estado pró-inflamatório que usualmente estão relacionados à deposição central de gordura e resistência à insulina (GRUNDY et al., 2005). Alguns estudos mostram que a prevalência de SM é de 23% na população americana e de 15% na europeia (FAPPA et al., 2008). Dados epidemiológicos sobre a SM na população brasileira são escassos, pois não há um consenso no critério padrão a ser utilizado para a classificação da SM (I-DBSM, 2005).

O estilo de vida ativo e a alimentação adequada são os principais determinantes modificáveis de hipertensão arterial, dislipidemias, inflamação, do metabolismo da glicose e obesidade central, devendo ser orientada para a prevenção e tratamento da SM (BULLÓ et al., 2013). Ainda, estes autores, discutem o efeito isolado da alimentação na inflamação e no controle da homeostase da glicose, independentemente do efeito do exercício e da perda de peso. Outros estudos mostram os efeitos do exercício aeróbio de intensidade moderada para indivíduos com SM (DRAGO; JUNIOR, 2010; TRØSEID et al., 2004; COLOMBO et al., 2013), mas poucos estudos demonstram os benefícios do treinamento de força sobre os fatores de risco da SM. O que se sabe é que a prática de exercícios físicos aparece na literatura científica como uma importante ferramenta não farmacológica para o tratamento e prevenção da SM (OTANI, 2011).

### **1.1 Síndrome Metabólica**

Em 1988, G. Reaven chamou a atenção para o fato de que alguns fatores de risco aparecem frequentemente agrupados em determinados indivíduos. A essa condição ele deu o nome de síndrome da resistência à insulina ou síndrome X, pois esses indivíduos tinham pequena sensibilidade à insulina (REAVEN, 1988). Atualmente, essa condição é chamada de Síndrome Metabólica (SM) (OMS, 1998).

Existem várias definições para a SM, porém há um consenso de que o aumento da pressão arterial, os distúrbios do metabolismo dos glicídios e lipídios e o excesso de peso estão associados ao aumento da morbimortalidade cardiovascular, fato observado não só nos países desenvolvidos, mas também nos países em desenvolvimento (I-DBSM, 2005).

No estudo brasileiro de Salaroli et al. (2007), foi verificado que 48% da população na faixa etária de 55 a 64 anos apresentam SM. Ainda, estudos demonstram que mais de 300 milhões de indivíduos são obesos, e que ainda está ocorrendo um aumento na prevalência de

doença cardiovascular e de diabetes tipo 2 na população, assim a incidência de SM deve aumentar de forma preocupante nos próximos anos (FORD; MOKDAD, 2004).

Em 2005, foi publicada a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (I-DBSM), com o apoio da Sociedade Brasileira de Cardiologia. A definição da SM segundo essa diretriz, é a proposta pelo National Cholesterol Education Program / Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III, 2001), devido a sua praticidade. Desta maneira, o NCEP-ATP III define a SM em adultos pelo agrupamento, em um indivíduo, de no mínimo três fatores de risco para doenças cardiovasculares, sendo eles obesidade abdominal, medida pela circunferência da cintura (CC) maior que 102 cm para homens e maior que 88 cm para mulheres, triglicérides maior ou igual a 150 mg/dL, *High Density Lipoprotein* (HDL-c) menor que 40 mg/dL para homens e menor que 50 mg/dL para mulheres, pressão arterial sistólica maior ou igual a 130 mm/Hg ou a diastólica maior ou igual a 85mm/Hg e glicemia de jejum maior ou igual a 100 mg/dL. Exames laboratoriais adicionais podem ser realizados para melhor avaliação do risco cardiovascular global, tais como: colesterol total, *Low Density Lipoprotein* (LDL-c), creatinina, proteína C reativa, entre outros. A presença de LDL-c aumentado não faz parte dos critérios diagnósticos da SM, porém, frequentemente, os indivíduos portadores desta síndrome apresentam aumento nessa fração, a qual tem um grande potencial aterosclerótico (I-DBSM, 2005).

Adicionalmente aos fatores de risco supra mencionados, a SM também apresenta um estado pró-inflamatório, que pode ser atribuído à hipertrofia do tecido adiposo, resultando em um desequilíbrio na secreção de adipocinas pró e anti-inflamatórias incluindo o fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), a interleucina-6 (IL-6) e adiponectina, determinando assim, um estado de inflamação crônica de baixo grau que possui importante papel no desenvolvimento de doenças metabólicas (VOLP et al., 2008). A compreensão da fisiopatologia da SM e a influência do processo de inflamação nas alterações metabólicas podem minimizar o desenvolvimento de comorbidades relacionadas à essa síndrome.

Embora a patogênese da SM não esteja completamente elucidada, o tratamento da SM é imprescindível. Por apresentar fatores etiológicos múltiplos, a SM requer tratamentos que incluam alterações nos hábitos de vida, como alimentação saudável e balanceada e exercícios físicos e, quando necessário, o uso de medicamentos (YOUNIS; SORAN, 2004).

## 1.2 Obesidade e tecido adiposo

A obesidade é considerada um dos principais problemas de saúde pública do mundo (VAN DE SANDE-LEE; VELLOSO, 2012). É definida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como o acúmulo excessivo ou anormal de gordura corporal, podendo resultar em danos à saúde do indivíduo (OMS, 2008). Nas últimas décadas a população brasileira passou por intensas transformações em suas condições de vida, saúde e alimentação. Essas mudanças levaram ao aumento da obesidade na população brasileira (KOPELMAN, 2008). De acordo com a OMS, em 2008, cerca de 1,5 bilhão de adultos apresentavam sobrepeso ou obesidade. No Brasil, cerca de metade da população adulta apresenta excesso de peso, enquanto 12,5% dos homens e 16,9% das mulheres apresentam obesidade (IBGE, 2010).

Desta maneira, o excesso de gordura corporal se apresenta como um importante fator de risco para várias doenças como hipertensão arterial sistêmica, aterosclerose, diabetes melitus tipo 2, dislipidemias, osteoartroses e alguns tipos de câncer, afetando assim a qualidade de vida e conseqüentemente a longevidade da população obesa (KOPELMAN, 2000; BARBARATO et al., 2006; GONZALEZ et al., 2010).

Esse acúmulo de gordura corporal é resultante de uma complexa interação entre fatores ambientais e genéticos (ADA, 2002). Pode-se dizer que a obesidade resulta de um desequilíbrio entre a ingestão alimentar e o gasto energético corporal. Esse desequilíbrio parece ser de fácil resolução, porém o controle desse balanço energético é realizado pelo sistema nervoso central. Falhas neste sistema podem levar ao desenvolvimento da obesidade bem como ao agravamento desta condição (VAN DE SANDE-LEE; VELLOSO, 2012).

Os adipócitos tem sido descritos como importante tecido endócrino, pois mantém intensa comunicação com os demais órgãos e sistemas orgânicos. As células de gordura, por desempenharem várias funções, apresentam-se como um importante foco de estudo na obesidade e SM. Os adipócitos produzem e secretam inúmeros peptídeos e proteínas bioativas, denominadas adipocitocinas (HAUNER, 2004; GUIMARÃES et al., 2007).

As adipocitocinas influenciam vários processos fisiológicos, como o controle do consumo alimentar, a homeostase energética, a sensibilidade à insulina, a angiogênese, a proteção vascular, a regulação da pressão e a coagulação sanguínea. Alterações na secreção de adipocitocinas, conseqüentes ao aumento ou redução das células adiposas, podem estar relacionados à gênese do processo fisiopatológico da obesidade e suas complicações (HAVEL, 2004; GUIMARÃES et al., 2007).

### 1.3 Inflamação e Parâmetros Inflamatórios

A SM é caracterizada por inflamação crônica de baixo grau, identificada por meio de marcadores inflamatórios sistêmicos, e é considerada subclínica, pois não há a manifestação de sintomas (ODA, 2008). Por sua vez, quando as concentrações circulantes de citocinas aumentam de duas a três vezes, origina-se o estado de inflamação crônica de baixo grau (WILUND, 2007). Esse estado está diretamente relacionado com diversas doenças como aterosclerose e diabetes (PETERSEN e PEDERSEN, 2005; YO et al., 2013).

Algumas citocinas caracterizam a inflamação. Pode-se dizer que as citocinas são importantes mediadores da resposta imune, atuando como substâncias comunicadoras. Durante a fase aguda, células inflamatórias que se acumulam no sítio inflamatório produzem uma série destes mediadores que são capazes de induzir inúmeras respostas celulares contribuindo com a regulação sistêmica e local (ABBAS; LICHTMAN, 1998). De maneira geral, as citocinas são pequenas proteínas ou peptídeos, que desempenham várias funções no metabolismo e no sistema endócrino. Ainda, participam dos processos de inflamação e na resposta imune (CARVALHO; COLAÇO; FORTES, 2006).

A resposta inflamatória celular pode ser descrita como um mecanismo pelo qual o organismo se defende contra infecções e repara danos teciduais. Porém, se a inflamação persistir, esta pode causar prejuízos ao indivíduo (GOLDSBY et al., 2000). Estudos têm demonstrado que as doenças crônicas são acompanhadas pelos processos inflamatórios e que a presença de inflamação pode sinalizar o aparecimento destas doenças (PETERSEN et al., 2005; FRANCISCO; HERNÁNDEZ, 2006).

As citocinas podem ser classificadas de acordo com sua função, ou seja, pró-inflamatórias ou anti-inflamatórias. Assim, as citocinas pró-inflamatórias são aquelas que induzem e/ou aumentam o processo inflamatório e compreendem a interleucina-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), interleucina-6 (IL-6), interleucina-8 (IL-8) fator de necrose tumoral (TNF- $\alpha$ ), interferons (IFN), interleucina-2 (IL-2) e quimiocinas (SMITH, 2000; MOLDOVEANU et al., 2001). Já as citocinas anti-inflamatórias são caracterizadas por sinalizar a diminuição do processo agudo inflamatório, sendo a interleucina-4 (IL-4), interleucina-10 (IL-10), interleucina-13 (IL-13), assim como o receptor antagonista da IL-1 (IL-1ra) (SMITH, 2000). Estas são responsáveis por regularem a inflamação por meio da restrição na produção de citocinas pró-inflamatórias e aumento da expressão das citocinas anti-inflamatórias (SMITH, 2000; MOLDOVEANU et al., 2001).

As citocinas pró-inflamatórias a IL-1, IL-6 e o TNF- $\alpha$  estão fortemente associadas ao aumento de risco para doenças cardiovasculares, resistência à insulina e processos ateroscleróticos (LEVINGER et al., 2009), enquanto que a IL-10 além de ter ação anti-inflamatória, inibe a formação de citocinas pró-inflamatórias (FERNANDES et al., 2001). A maior produção de citocinas pró-inflamatórias se dá pelo tecido adiposo (adipocitocina), logo indivíduos obesos apresentam níveis altos de citocinas, em consequência dessa maior secreção. As citocinas pró-inflamatórias de maior relevância são: a interleucina-6 (IL-6), o fator de necrose tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), a interleucina-8 (IL-8), a interleucina-1b (IL-1b) entre outras (WU; WU, 2006).

A IL-1 compreende várias citocinas pró-inflamatórias envolvidas no processo de aterogênese e SM. A IL-1b, juntamente com o fator de necrose tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), estimula a produção de IL-6, este processo está associado com a progressão do processo inflamatório da aterosclerose (FRANCISCO et al., 2006).

A interleucina-6 (IL-6) é produzida e secretada por células endoteliais, musculares lisas, monócitos e macrófagos (FRANCISCO et al., 2006). Um estudo demonstrou que quanto mais fatores de risco para a SM um indivíduo saudável apresentava, maiores eram os valores de IL-6 encontrados (HUNG et al., 2005). Ainda, os níveis séricos dessa interleucina indicam que pessoas com obesidade central tem maior chance de desenvolver a SM devido a forte associação da IL-6 com a circunferência da cintura (REXRODE et al., 2003). Em contrapartida, o aumento transitório da IL-6 muscular pós-exercício, promove a produção de IL-1ra e IL-10, contribuindo no controle e prevenção das doenças crônicas desencadeadas pela inflamação de baixo grau (PEDERSEN; FEBBRAIO, 2008). Então, quando a IL-6 é produzida por macrófagos, induz a uma resposta inflamatória, enquanto que quando é produzida pelas células musculares, a secreção e liberação de IL-6 ocorre sem ativar as vias pró-inflamatórias clássicas. Dessa maneira, a IL-6 pode atuar como pró-inflamatória e, por vezes, como anti-inflamatória (PEDERSEN; FEBBRAIO, 2008).

A IL-10 é uma citocina produzida com propriedades anti-inflamatórias. Sua principal função é regular o sistema imune, pois tem ação na inibição da expressão e/ou a produção de citocinas pró-inflamatórias, por meio de feedback negativo. Sua relação com a SM é interessante, pois no estudo de Choi et al. (2007), os indivíduos que não apresentavam SM tiveram maiores valores de IL-10, quando comparados com indivíduos com SM.

A adiponectina é um hormônio secretado pelos adipócitos, possui propriedades antilipolíticas e anti-inflamatórias (SAVAGE et al., 2001) e demonstra importantes efeitos sobre o metabolismo. Sua expressão diminui a medida que o tecido adiposo aumenta

(OUCHI, 1999). Seus níveis séricos apresentam-se reduzidos em indivíduos obesos quando comparados a indivíduos magros (SAVAGE et al., 2001). Ainda, as concentrações séricas de adiponectina estão inversamente associados com a obesidade, resistência à insulina e diabetes tipo 2 (HOTTA et al., 2000; WEYER et al., 2001 ) e estão associados positivamente com a melhoria da sensibilidade à insulina (YAMAUCHI et al., 2001; BLUHER et al., 2002).

Um estudo demonstrou que indivíduos sem SM apresentaram maiores valores de adiponectina, quando comparados com indivíduos com SM. Quando correlacionados os valores de adiponectina com os componentes da SM, foram encontradas associações inversas entre adiponectina e circunferência da cintura, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, triacilglicerol e glicemia, e associação direta entre adiponectina e HDL-colesterol (WU; WU, 2006).

O TNF- $\alpha$  parece ter papel importante na fisiopatologia da resistência à insulina através da diminuição da expressão dos transportadores de glicose (GLUT-4), fosforilação do substrato 1 dos receptores de insulina (IRS-1) e fosforilação específica do receptor da insulina (ARSLAN; ERDUR; AYDIN, 2010). Ainda, é capaz de reduzir a oxidação de ácidos graxos nos hepatócitos e músculos esqueléticos (GALIC et al., 2010).

#### **1.4 Treinamento Físico**

O exercício físico regular exerce um papel modulador no organismo, pois sua prática tanto crônica como aguda, acarreta alterações metabólicas e hormonais no organismo. A prática de forma aguda faz com que aumente o gasto de energia, necessário para a realização do exercício e mobiliza substratos energéticos específicos. De forma crônica, considerando a adaptação do organismo ao treinamento, destaca-se a modificação na composição corporal e a capacidade aumentada de armazenar carboidratos e triacilgliceróis no músculo esquelético. Todas essas modificações estão relacionadas a fatores como idade, sexo, grau de treinamento, além do tipo e da intensidade do exercício (MAUGHAN; GLEESON; GREENHAFF, 2000).

O treinamento físico oferece proteção a todas as causas de mortalidade, principalmente contra doenças cardiovasculares e diabetes mellitus tipo 2 (PETERSEN & PETERSEN, 2005). Estudos têm demonstrado a relação da inatividade física, ou sedentarismo, e a presença de múltiplos fatores de risco, como os presentes na SM. Em vista disso, a prática regular de exercícios físicos tem sido recomendada, como prevenção e tratamento para doenças cardiovasculares e seus fatores de risco (CIOLAC & GUIMARÃES, 2004).

Os exercícios aeróbicos são atualmente os mais incentivados às populações portadoras da SM, uma vez que esta modalidade de exercício é aquela que mobiliza uma maior quantidade de gordura, sendo que seu acúmulo, principalmente na região abdominal (tecido adiposo visceral), está intimamente associado a fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (SILVA, 1999). A prática de exercício aeróbico, segundo Ciolac e Guimarães (2004), é responsável pelo aumento do gasto calórico diário, levando a maior oscilação de substratos e posterior redução dos adipócitos corporais, fazendo com que os mesmos tenham menor influência nas relações endócrinas e metabólicas. Além disso, os exercícios aeróbicos têm demonstrado melhoras na sensibilidade à insulina, na tolerância à glicose, controle e redução do índice glicêmico e redução dos índices lipídicos, como aumento da concentração de HDL-c plasmático, e diminuição das concentrações de LDL-c e triglicérides circulantes. Estudos destes mesmos autores mostram, ainda, reduções nos níveis de pressão arterial de hipertensos submetidos a um programa adequado de exercício físico.

Já os exercícios resistidos também têm sido incentivados na população com SM, por apresentarem resultados benéficos adicionais aos exercícios aeróbicos. Segundo Campos et al. (2001), treinamento de força (TF) deve ser realizado, pois auxilia na manutenção da massa corporal magra, podendo aumentá-la ou mantê-la, elevando a taxa metabólica de repouso, forte responsável pela queima de substratos e consequente perda de peso. O autor relata ainda benefícios do treinamento resistido a diabéticos, ajudando no controle glicêmico e no aumento da sensibilidade à insulina.

Alguns autores, em revisões de literatura também apontam para as vantagens do treinamento resistido para a saúde, melhorando os níveis da pressão arterial de forma aguda ou crônica, além de sinalizar o efeito do treinamento de força sobre adequação metabólica do perfil lipídico (CIOLAC; GUIMARÃES, 2004; GUTTIERRES; MARTINS, 2008). Segundo Prado e Dantas (2002), o TF parece proporcionar benefícios sobre os níveis de colesterol. Jurca et al. (2004) evidenciaram que altos níveis de força muscular podem estar associados à diminuição da prevalência de SM. Na revisão de Gleeson et al. (2011), foi verificado que o treinamento físico reduz o risco de doenças metabólicas e respiratórias crônicas, em parte devido ao exercício exercer efeitos anti-inflamatórios. Esses efeitos podem ser mediados por meio da redução da massa de gordura visceral (com uma diminuição da liberação subsequente de adipocinas) e a indução de um ambiente anti-inflamatório durante as sessões de exercícios.

O estilo de vida sedentário leva ao acúmulo de gordura visceral, e isto é acompanhado por infiltração de tecido adiposo por células imunes pró-inflamatórias, aumento da liberação de adipocinas e desenvolvimento de um estado de inflamação de baixo grau (OUCHI, 2011).



Assim, o exercício físico de intensidade moderada contribui na produção de citocina anti-inflamatória IL-10 e na diminuição das citocinas pró-inflamatória IL-1beta, IL-6 e TNF- $\alpha$  (FERNANDES et al., 2011). Benefícios adicionais são atribuídos ao exercício regular, tais como redução na circunferência da cintura, redução na gordura abdominal e visceral, mesmo na ausência de qualquer perda de peso corporal, em homens e mulheres, independentemente da idade (ROSS et al., 2009).

No entanto, para que tais benefícios sejam atingidos, é necessário que o programa de exercícios seja adequado as possibilidades de cada indivíduo, para que os mesmos possam ser praticados de forma contínua (CIOLAC E GUIMARÃES, 2004). Segundo o Colégio Americano de Medicina do Esporte (ACSM) (2002), a progressão do treinamento de força ou contra-resistência deve ser gradual. Para indivíduos iniciantes, as cargas de treinamento devem corresponder a uma intensidade de 8-12 repetições máximas, com velocidades moderada de contração (1-2 segundos na fase concêntrica e 1-2 segundos na fase excêntrica da contração muscular). A frequência de treinamento deve ser de 2-3 vezes semanais com um dia de descanso no meio da semana (KRAMER et al., 2002).

A intensidade é um importante fator a ser considerado na prescrição do treinamento. A carga de treinamento afeta as respostas metabólica, hormonal, neural e cardiovascular no TF. A evolução adequada da sobrecarga no TF deve envolver o aumento na carga absoluta e o aumento das repetições com uma dada carga. No mínimo 80% de 1 RM é necessário para produzir adaptação neural e aumento de força em levantadores de peso experientes. A recomendação é que seja aplicado um aumento de carga de 2 a 10% de acordo com o tamanho e envolvimento do grupo muscular. Esse aumento deve ocorrer sempre que a pessoa puder realizar com a mesma carga uma ou duas repetições acima da faixa planejada em duas sessões consecutivas de treinamento (KRAMER et al., 2002).

O treinamento físico é capaz de promover modificações agudas e crônicas no gasto energético total (GET). As modificações agudas são aquelas do próprio custo energético para a realização de atividade e na fase de recuperação. O GET é calculado com base em três componentes: metabolismo de repouso, termogênese induzida pela dieta e atividade física (AF). O metabolismo de repouso é afetado pelo sexo, idade, estado nutricional, endócrino e pela composição corporal. A atividade física é o componente mais variável do GET, podendo ser aumentada em dez vezes em relação à taxa metabólica de repouso (KRAEMER, et al., 1997). Os efeitos crônicos são proporcionados por aumento na taxa metabólica de repouso (TMR). O fator altamente responsável pela modificação da TMR é o ganho de massa magra (MM). Hunter et al. (2002), em um estudo com idosos acima de 60 anos, com duração de 25

semanas, verificaram que o treinamento físico (10 exercícios e duas séries de 10 repetições a 65-80% de 1 RM) foi capaz de promover uma perda de peso corporal correspondente a 1,7 kg nas mulheres e 1,8 kg nos homens.

Os mecanismos através dos quais a força muscular contribui para a diminuição da obesidade e de seus fatores de risco incluem a redução na gordura abdominal, melhoria da concentração de triglicérides no plasma, aumento do HDL-c e controle glicêmico (JURCA et al., 2004).

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo geral**

Verificar as alterações promovidas pelo treinamento com exercícios resistidos no perfil inflamatório, hormonal e metabólico de homens com fatores de risco para a síndrome metabólica.

### **2.2 Objetivos específicos**

- Descrever o perfil metabólico através do Colesterol Total, HDL-c, LDL-c, TG, Pressão Arterial e glicemia de homens com fatores de risco para a síndrome metabólica.

- Verificar os níveis das citocinas IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-10, IL-18, TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , adiponectina, leptina, resistina, grelina e insulina em homens com fatores de risco para a síndrome metabólica.

- Analisar os efeitos de 15 semanas de treinamento com exercícios resistidos no perfil inflamatório, hormonal e metabólico de homens com fatores de risco para a síndrome metabólica.

### **3 RESULTADOS**

Os resultados referentes a essa dissertação serão apresentados sob a forma de dois manuscritos. O **manuscrito 1** será submetido ao periódico *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* e o **manuscrito 2** foi submetido ao periódico **Revista da Educação Física – UEM**.

### **3.1 Manuscrito 1**

#### **Efeito do treinamento de força sobre o perfil inflamatório e hormonal de homens com fatores de risco para a Síndrome Metabólica**

Vargas LS<sup>1</sup>, Benetti CB<sup>1</sup>, Farinha JB<sup>1</sup>, Dos Santos DL<sup>1</sup>.

1 Departamento de Métodos e Técnicas Desportivas, Centro de Educação Física e Desportos,  
Universidade Federal de Santa Maria, Brasil.

## RESUMO

**Introdução:** A prática regular de exercícios físicos tem sido indicada na prevenção e tratamento da síndrome metabólica. Entretanto, poucos estudos têm explorado o treinamento de força de alta intensidade como intervenção nesta síndrome. Assim, o objetivo do presente estudo foi verificar os efeitos de 15 semanas de treinamento de força sobre o perfil hormonal e inflamatório de indivíduos com fatores de riscos para a síndrome metabólica. **Metodologia:** O grupo em estudo foi composto por 21 homens com idade entre 40 e 64 anos, com dois ou mais fatores de risco para a síndrome metabólica. As coletas de dados foram realizadas antes e após 15 semanas de intervenção, período no qual os voluntários foram instruídos a manter seus hábitos alimentares convencionais. Foram analisados parâmetros antropométricos e sanguíneos, compreendendo o perfil inflamatório. O protocolo de exercícios físicos foi realizado três vezes na semana, com sessões de aproximadamente uma hora de duração. Estas foram constituídas de aquecimento, exercícios de força em intensidade moderada a alta (55% a 80% de uma repetição máxima) e finalizadas com alongamentos. Para a análise estatística foram aplicados os testes de Shapiro-Wilk, teste *t* de *Student* e *Wilcoxon Rank Test*. **Resultados:** Observou-se que o treinamento de força de 15 semanas provocou reduções dos níveis de IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-18, TNF- $\alpha$ , INF-  $\gamma$ , resistina, leptina, grelina e glicose, bem como redução da gordura corporal. Além disso, foram observados aumentos nos níveis de IL-10 e adiponectina, e na massa corporal magra após a intervenção, independentemente da perda ponderal. **Conclusão:** Mesmo na ausência de perda ponderal, 15 semanas de treinamento de força intenso provocaram adaptações positivas no perfil inflamatório e hormonal de homens com fatores de risco para a síndrome metabólica.

**Palavras-chave:** Treinamento de resistência, síndrome X metabólica, citocinas.

## 1 INTRODUÇÃO

A síndrome metabólica (SM) é caracterizada por um conjunto de fatores de riscos metabólicos que estão usualmente relacionados à deposição central de gordura e resistência à insulina [1]. Estudos têm demonstrado que a SM e as doenças cardiovasculares são influenciadas pelo perfil inflamatório [2, 3], pois uma das principais características dessa síndrome é o aumento da atividade pró-inflamatória, que pode ser percebida no aumento dos marcadores inflamatórios séricos [4]. Ainda, esse aumento está diretamente relacionado ao número de componentes da SM [2].

As citocinas secretadas pelo tecido adiposo têm um papel importante nas complicações metabólicas associadas à obesidade e SM. Desta maneira, o tecido adiposo, por secretar uma variedade de peptídeos que participam da homeostase energética e de funções fisiológicas, torna-se um importante precursor dos processos inflamatórios. Alterações na secreção de adipocinas, por excesso ou redução da adiposidade corporal podem contribuir na gênese da obesidade e conseqüentemente na SM [5]. Algumas adipocinas, como a adiponectina, exercem efeitos benéficos sobre o balanço energético, a ação insulínica e a proteção vascular. Em contrapartida, a produção excessiva de outras citocinas pode tornar-se deletéria ao organismo, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), interleucina-6 (IL-6) e resistina por deteriorar a ação da insulina [5].

O estilo de vida ativo e a alimentação adequada são os principais determinantes modificáveis de fatores de risco como inflamação crônica, hipertensão arterial, dislipidemias, metabolismo da glicose e obesidade central, devendo ser planejados para a prevenção e tratamento da SM [6]. O efeito isolado da alimentação balanceada sobre a inflamação e o controle da homeostase da glicose já foram relatados, independentemente do efeito do treinamento físico e da perda ponderal [6]. Outros estudos mostram os efeitos do exercício

aeróbio de intensidade moderada para indivíduos com SM [2, 7, 8]. No estudo randomizado de Trøseid et al. [2], três meses de exercícios aeróbicos e exercícios para fortalecimento muscular reduziram os níveis de IL-8 nos grupos que praticavam exercício físico quando comparados ao grupo controle. Corroborando com tais achados, Colombo et al. [8], após 12 semanas de exercícios aeróbicos verificaram melhora significativa nos parâmetros metabólicos de pessoas com fatores de risco para a SM.

Percebe-se que os benefícios da alimentação adequada e do treinamento de baixa intensidade para indivíduos com SM estão largamente divulgados na literatura, porém pouco se sabe sobre os efeitos do treinamento de resistência de alta intensidade sobre o perfil metabólico e níveis de citocinas em indivíduos com SM. Considerando que o treinamento de força (TF) pode provocar efeitos positivos no tratamento da SM, devido à preservação da musculatura esquelética, aumento da massa magra, da força e potência muscular e redução de gordura corporal [9], objetivou-se verificar as alterações promovidas pelo exercício de força de alta intensidade sobre o perfil inflamatório e hormonal de homens com fatores de risco para a SM.

## **2 MÉTODOS**

### **2.1 Participantes**

Após a divulgação das informações sobre o protocolo de pesquisa, vinte e um homens foram recrutados para participarem do estudo. Foram considerados os seguintes critérios de inclusão: homens com idade entre 40 e 64 anos, fisicamente inativos [10] e com a presença de pelo menos dois fatores de classificação da SM, sendo estes: triglicédeos  $\geq 150$  mg/dL ou tratamento medicamentoso específico, níveis de colesterol de alta densidade (HDL)  $\leq 40$



mg/dL, níveis de glicose de jejum  $\geq 110$  mg / dL ou tratamento medicamentoso específico, pressão arterial sistólica  $\geq 130$  e/ou diastólica  $\geq 85$  mmHg ou tratamento medicamentoso específico e circunferência abdominal  $\geq 102$  cm [11].

Durante a realização do protocolo, os voluntários foram orientados a manter sua ingestão alimentar habitual, não devendo haver nenhuma modificação significativa na dieta. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) (número de autorização: 0032.0.243.000-07), sendo seguidas as diretrizes da Declaração de Helsinki. Além disso, todos os participantes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).

## 2.2 Treinamento de força

O TF foi realizado com uma frequência semanal de três vezes, durante 15 semanas, com 48 a 72 horas de recuperação entre as sessões. O protocolo de TF foi adaptado a partir de um estudo com uma população semelhante [12]. As sessões iniciavam com um aquecimento realizado em uma baixa intensidade durante 10 minutos, seguidos de exercícios de força realizados alternando-se membros superiores e inferiores em aparelhos de musculação. Os voluntários realizaram nove exercícios: supino, *leg press*, remada baixa, flexão dos joelhos, extensão do tríceps, extensão dos joelhos, rosca bíceps, extensão do tronco e abdominais [12]. As duas primeiras semanas de TF foram compostas por duas séries de 15 repetições em uma intensidade correspondente à 55% de uma repetição máxima (1RM). Da 3<sup>a</sup> a 4<sup>a</sup> semana, os indivíduos realizaram três séries de 12 repetições a 65% de 1RM. Durante as semanas 5 a 8, a intensidade variou entre 70-75% de 1RM, sendo realizadas três séries de 10 repetições. Durante as últimas sete semanas, os indivíduos realizaram três séries de oito repetições a 80% de 1RM, a fim de trabalhar na zona máxima de hipertrofia muscular [13].

### 2.3 Avaliação funcional

Todos os ensaios descritos abaixo foram realizados antes e após 15 semanas do TF. O teste submáximo de 1 RM foi realizado no supino, remada baixa, *leg press* e flexão de joelhos para estimativa da maior carga que um indivíduo pode mover em um único esforço e com boa técnica de execução, sendo utilizado para prescrição da carga de treinamento [14]. A aptidão cardiorrespiratória foi avaliada pelo protocolo modificado de *Bruce* em uma esteira rolante [15] e o consumo máximo de oxigênio ( $VO_2\text{max}$ ) foi estimado. Além disso, a flexibilidade dos músculos lombares e isquiotibiais foram avaliadas pelo teste de sentar e alcançar [16], sendo registrada a maior distância alcançada na placa de medição em três tentativas.

### 2.4 Medidas Antropométricas

Os indivíduos foram pesados em uma balança digital (Plenna, São Paulo, Brasil) e a estatura foi verificada em um estadiômetro (Cardiomed, Curitiba, Brasil). A circunferência abdominal foi medida com uma fita inelástica (Cardiomed, Curitiba, Brasil) e a composição corporal foi determinada por meio da técnica de absorciometria com raios X de dupla energia (DEXA) em um densitômetro (Hologic QDR Descoberta, Waltham, EUA). Resumidamente, após 12 horas de jejum, 24 horas sem exercícios físicos e vestindo apenas um avental leve, os sujeitos foram posicionados em decúbito dorsal na mesa de DEXA e foram instruídos a permanecer imóveis durante todo o processo de avaliação.

## 2.5 Ensaio bioquímicos

Amostras de sangue foram coletadas de uma veia da região antecubital após 12 horas de jejum e 72 horas sem a prática de exercícios físicos. As amostras foram recolhidas em tubos com soro separador (BD Diagnostics, Plymouth, UK), centrifugados em uma velocidade de 1500 g durante 15 min. Posteriormente, as amostras de soro foram congeladas em -80 °C até a realização das análises. Os níveis séricos de glicose foram determinados utilizando kits comerciais (Bio Técnica, Varginha, Brasil) e analisados em um analisador automático (Cobas MIRA<sup>®</sup>, Roche Diagnostics, Basel, Suíça).

Os níveis séricos das citocinas interleucina 1 beta (IL-1 $\beta$ ), interleucina 6 (IL-6), interleucina 10 (IL-10), interleucina 18 (IL-18), fator de necrose tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) e interferon-gama (IFN- $\gamma$ ) foram determinados por ensaio imunoadsorvente ligado à enzima (ELISA) usando-se kits comercialmente disponíveis (eBioscience, San Diego, EUA), de acordo com as instruções do fabricante. As citocinas IL-1 $\beta$ , IL-6 e IL-10 foram sensíveis a 2 pg/ml. TNF- $\alpha$  e IFN- $\gamma$  foram sensíveis a 4 pg/ml e 4 ng/ml, respectivamente, enquanto que IL-18 foi sensível a 37 pg/mL. Os níveis plasmáticos de adiponectina (R & D Systems, Minneapolis, EUA) e resistina (R & D Systems, Minneapolis, EUA) foram mensurados por ELISA, bem como os níveis séricos de leptina (Diagnostic System Laboratories, Leawood, EUA) e grelina (Diagnostic System Laboratories, Leawood, EUA).

## 2.6 Dados Nutricionais

Para minimizar um possível viés nos resultados, os participantes foram orientados a manter sua ingestão dietética habitual durante a intervenção e a preencher um registro alimentar de 3 dias antes e após o protocolo de treinamento. Para determinação da ingestão

calórica total e da quantidade de macronutrientes ingeridos, foi utilizado um software específico (DietWin profissional versão 2008, São Paulo, Brasil).

## 2.7 Análise Estatística

O teste de *Shapiro-Wilk* foi realizado para verificação da normalidade dos dados. Posteriormente, foram utilizados o teste *t* de *Student* e *Wilcoxon Rank Test* para determinação das diferenças entre os períodos pré e pós-treinamento. O *software Statistical Package for Social Sciences* (SPSS 21.0, Chicago, EUA) foi utilizado, adotando-se um nível de significância de 5%.

## 3 RESULTADOS

Vinte e um homens ( $57,8 \pm 7,74$  anos de idade) concluíram o protocolo de TF e foram considerados na análise estatística. Destes, três eram fumantes e 18 não fumantes. Além disso, 39% dos homens faziam uso de medicamentos anti-hipertensivos, enquanto 19% utilizavam antilipidêmicos e 4,75% faziam uso de hipoglicemiantes orais. Não houve qualquer alteração no uso dos medicamentos durante o estudo.

A tabela 1 demonstra que o TF reduziu significativamente a circunferência do quadril ( $p = 0,028$ ), o percentual de gordura corporal ( $p = 0,011$ ) e os níveis de glicose ( $p < 0,001$ ). Além disso, foi observado um aumento da massa magra ( $p = 0,018$ ) e dos níveis de flexibilidade ( $p = 0,001$ ) após a intervenção. Em contrapartida, a massa corporal, o índice de massa corporal (IMC) e o  $VO_2\text{max}$ , mantiveram-se inalterados.

**Tabela 1.** Efeitos do treinamento de força sobre parâmetros antropométricos, funcionais e bioquímicos de homens com síndrome metabólica.

Parâmetros	Antes (média ± DP)	Depois (média ± DP)
Massa corporal (kg)	86,69 ± 13,82	86,32 ± 12,90
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	28,98 ± 4,43	28,86 ± 4,17
Glicose (mg/dL)	121,61 ± 34,28	96,09 ± 29,82**
Circunferência abdominal (cm)	105,60 ± 13,60	104,53 ± 13,10
Circunferência da cintura (cm)	101,30 ± 12,07	100,30 ± 12,18
Circunferência do quadril (cm)	107,07 ± 10,33	105,31 ± 9,45*
Gordura corporal (%)	32,51 ± 5,02	31,90 ± 5,15*
Massa magra (%)	64,12 ± 4,73	64,68 ± 4,87*
Flexibilidade (cm)	17,73 ± 11,56	21,08 ± 10,97*
VO <sub>2</sub> max (mL.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	37,61 ± 7,66	38,41 ± 9,48

DP: desvio padrão; IMC: índice de massa corporal; VO<sub>2</sub>max: consumo máximo de oxigênio. \* P <0,05 e \*\*p <0,001.

Na tabela 2 são apresentados os resultados do teste de repetições máximas antes e após 15 semanas de TF. Foram observados aumentos na carga movimentada nos exercícios de supino (p <0,001), *leg press* (p <0,001), remada baixa (p <0,001) e flexão de joelhos (p <0,001).

**Tabela 2.** Carga movimentada no teste submáximo de repetições máximas ao longo da intervenção.

Exercícios	Antes	Depois
Supino (kg)	65,12 ± 16,79	74,11 ± 10,05**
Remada baixa (kg)	49,93 ± 6,51	63,38 ± 8,36**
Leg Press (kg)	100,50 ± 14,57	119,03 ± 21,25**
Flexão de joelho (kg)	18,46 ± 2,83	22,98 ± 3,42**

Valores expressos em média ± DP; \*\* p <0,001.

Não foram encontradas diferenças significativas no consumo total de calorias e de macronutrientes em relação ao início da intervenção, conforme a Tabela 3, demonstrando a

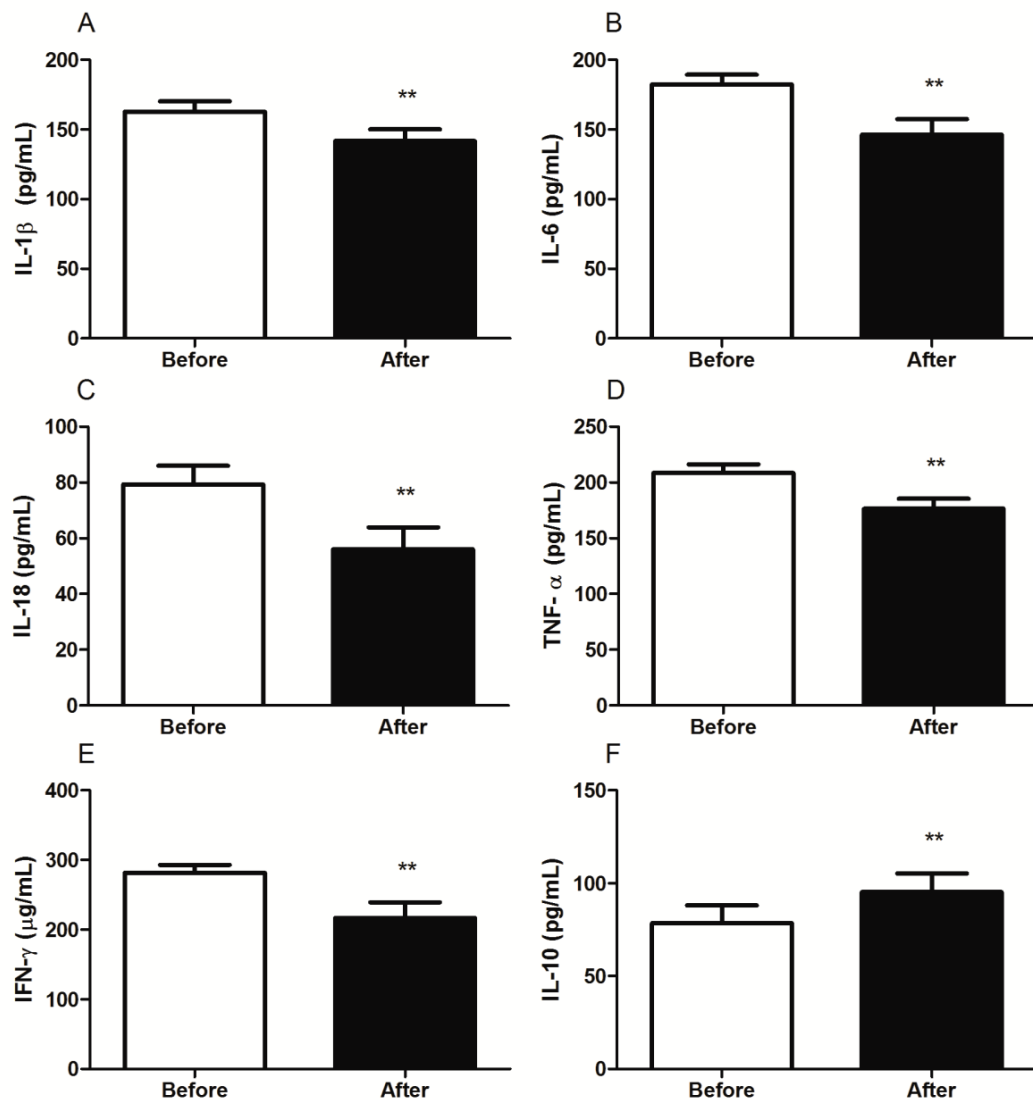
manutenção da ingestão habitual de energia e macronutrientes durante o protocolo de intervenção.

**Tabela 3.** Total de quilocalorias e macronutrientes ingeridos antes e após o protocolo de treinamento.

Variáveis	Antes	Depois
Total de quilocalorias (kcal)	2.731,19 ± 262,07	2.719,37 ± 220,97
Carboidratos (g)	317,84 ± 29,57	314,83 ± 26,25
Proteínas (g)	109,81 ± 15,22	113,04 ± 12,92
Lipídeos (g)	113,63 ± 17,85	111,98 ± 14,79

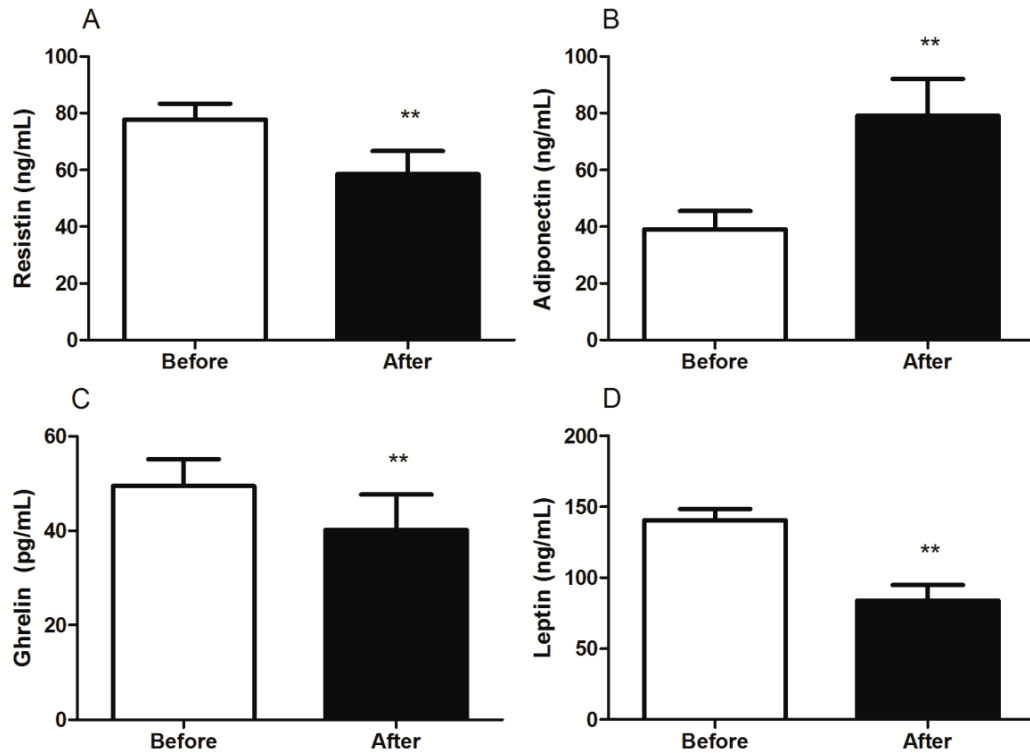
Valores expressos em média ± SD.

Mudanças na citocinas estão demonstradas na Figura 1. Os níveis séricos de IL-1 $\beta$  (162,9 ± 7,27 vs 141,71 ± 8,39 pg / mL, p <0,001), IL-6 (182,38 ± 6,9 vs 146,19 ± 11,28 pg / mL; p <0,001), de IL-18 (79,33 ± 6,65 vs 56 ± 7,9 pg / ml, p <0,001), o TNF- $\alpha$  (208,71 ± 7,69 vs 9,01 ± 176,28 pg / mL, p <0,001) e de IFN- $\gamma$  (281,95 ± 10,79 vs 216,71 ± 22,45 mg / mL, p <0,001) diminuíram após o TF. Além disso, os participantes apresentaram maiores níveis de IL-10 (78,52 ± 9,49 vs 95,23 ± 9,99 pg / mL; p<0,001) após a intervenção.



**Figura 1:** Efeitos do treinamento resistido sobre os níveis de interleucina-1 beta (IL-1β) (A), interleucina-6 (IL-6) (B), interleucina-18 (IL-18) (C), fator de necrose tumoral alfa (TNF-α) (D), interferon-gama (INF- γ) (E) e interleucina-10 (IL-10) (F). Dados expressos como média ± SD. \* p < 0.05 e \*\*p < 0.001 antes e após o treinamento.

A Figura 2 demonstra que o TF diminuiu os níveis de resistina ( $77,8 \pm 5,56$  vs  $58,57 \pm 8,11$  ng / mL, p < 0,001), grelina ( $49,47 \pm 5,7$  vs  $7,45 \pm 40,23$  pg / mL, p < 0,001) e leptina ( $140,57 \pm 7,76$  vs  $83,9 \pm 10,94$  ng / mL, p < 0,001), ao mesmo tempo em que resultou no aumento dos níveis de adiponectina ( $39,09 \pm 6,41$  vs  $79,14 \pm 12,98$  ng / mL, p < 0,001).



**Figura 2:** Efeitos do exercício de resistência sobre os níveis de resistina (A), adiponectina (B), grelina (C) e leptina (D). Os dados são expressos como média  $\pm$  SD. \* $p < 0,05$  e \*\*  $p < 0,001$  antes e após o protocolo de treinamento.

## 4 DISCUSSÃO

Este estudo objetivou investigar os efeitos de um TF supervisionado sobre o perfil inflamatório e hormonal de homens com fatores de risco para SM. Quinze semanas de TF foram capazes de alterar benéficamente o perfil inflamatório e hormonal do grupo em estudo, o que pode ser observado pela redução dos níveis de citocinas pró-inflamatórias (IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-18, TNF- $\alpha$ , INF- $\gamma$ ), diminuição na concentração de resistina, grelina e leptina e aumento nos níveis de adiponectina e IL-10. Além disso, observou-se diminuição da glicemia, do percentual de gordura corporal e da circunferência do quadril, seguida de aumento na massa corporal magra e melhora da flexibilidade (Tabela 1), mesmo sem alterações na ingestão calórica (Tabela 3).



Os fatores de risco para a SM induzem um estado de inflamação crônica de baixo grau, devido ao aumento nos marcadores pró-inflamatórios [17]. Uma das explicações para esse fato é atribuído à hipertrofia do tecido adiposo visceral, que é um dos fatores chave no desenvolvimento dessa síndrome [18]. Sabe-se que quanto maior é o percentual de gordura corporal, maior tende a ser a liberação de citocinas inflamatórias, visto que o tecido adiposo é o maior secretor dessas interleucinas [19]. Assim, o exercício físico regular aumenta o gasto energético, diminuindo o tecido adiposo visceral e a consequente liberação das adipocinas inflamatórias [20].

Outro meio pelo qual o exercício regular reduz o risco de doenças metabólicas é através de seu efeito anti-inflamatório. Esse efeito resulta de cada sessão de exercício físico, que induz um ambiente anti-inflamatório [20, 21]. Desta maneira, o músculo esquelético quando estimulado adequadamente por meio das contrações musculares, libera citocinas denominadas miocinas, capazes de provocar um ambiente anti-inflamatório, inibindo a inflamação crônica [23]. De maneira geral, a resposta inflamatória, induzida pela atividade física, dá-se por meio de aumentos nos níveis séricos de IL-1 $\beta$ , IL-6 e TNF- $\alpha$ , seguido pela liberação de citocinas anti-inflamatórias, como IL-10, e de IL-1ra as quais são inibidoras das citocinas pró-inflamatórias [23].

No presente estudo, foi observada redução dos níveis de citocinas IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-18, TNF- $\alpha$  e do INF- $\gamma$ , seguida do aumento nos níveis de IL-10, demonstrando o efeito positivo do TF no perfil inflamatório de homens com fatores de risco para a SM (Figura 1). Adicionalmente, pode-se observar aumentos significativos de força após o período de intervenção. Outro estudo também apresentou resultados semelhantes [24], demonstrando que o protocolo foi efetivo para a melhora da força muscular.

Possíveis mecanismos que explicam os achados deste estudo compreendem o aumento da produção e liberação de miocinas anti-inflamatórias em resposta à contração muscular e a

redução na expressão dos receptores do tipo toll em monócitos e macrófagos (com consequente inibição da produção de citocinas pró-inflamatórias) [20]. Embora a produção crônica de IL-6 seja caracterizada como pró-inflamatória, quando a mesma é sintetizada no músculo ativo, produz efeitos anti-inflamatórios, pois durante e logo após o exercício, os maiores níveis de IL-6 (provocados pela contração muscular via AMPK) resultam na supressão dos níveis de IL-1 e TNF $\alpha$ , e aumentos da IL-10. Dessa forma, a produção da IL-6 em resposta ao exercício agudo induz um ambiente anti-inflamatório, por impedir a elevação do TNF- $\alpha$  e da IL-1 $\beta$  [22].

O exercício provoca alterações funcionais no sistema imune, porém a resposta gerada vai depender do volume e intensidade do treinamento [25]. Alguns estudos demonstram que exercícios de baixa intensidade não ocasionam alterações nas citocinas [3, 26]. Em contrapartida, após a realização de exercício máximo e exercício de resistência intenso ocorre o aumento nas concentrações de citocinas anti-inflamatórias, indicando que a intensidade do exercício exerce influência na modulação das citocinas [27].

A redução das citocinas IL-1, IL-6, IL-18 e do TNF $\alpha$ , resultante do TF, torna-se relevante pela relação destes marcadores com um maior risco cardiovascular [28] e por serem preditoras da SM [29]. Nesse sentido, já foi demonstrado que altos níveis de IL-6 circulantes estão associados com a SM, independente do grau de obesidade. Em pessoas saudáveis, foi encontrada correlação entre os níveis de IL-6 e anormalidades que caracterizam a SM (alterações de triglicérides, circunferência da cintura, glicose de jejum, HDL), além do IMC e níveis de insulina [30]. Em contrapartida, reduções nas concentrações de IL-6 e TNF $\alpha$  estão relacionadas à melhora do metabolismo da glicose [31].

Diversos pesquisadores relatam que níveis elevados de TNF- $\alpha$  estão relacionados com a formação de placa aterosclerótica [32] e resistência insulínica, sendo que esta colabora para o desenvolvimento do diabetes mellitus [19, 33-25]. Nesse sentido, a literatura mostra que

valores elevados dessas citocinas são capazes de diminuir a expressão do transportador GLUT-4, resultando em uma menor captação da glicose [31]. Além disso, Brunsgaard et al. [36], evidenciaram a existência de uma correlação inversa entre força muscular e os níveis de TNF $\alpha$ , sugerindo que o aumento da força resultaria em redução dos valores de TNF $\alpha$ .

No que diz respeito às citocinas anti-inflamatórias, pode-se observar aumento nos níveis de adiponectina, resultantes do TF aplicado. Tal achado é de fundamental importância, visto que a mesma possui propriedades antilipolíticas e anti-inflamatórias [35]. Ainda assim, sabe-se que a adiponectina aumenta a expressão da IL-10 em macrófagos humanos e que indivíduos saudáveis apresentam maiores valores de IL-10 e adiponectina quando comparados com indivíduos com SM [37]. O aumento dessas citocinas se dá em resposta ao dano muscular causado pelo exercício, a fim de restringir reações pró-inflamatórias [38], podendo ainda inibir a produção de citocinas pró-inflamatórias associadas ao desenvolvimento de diabetes do tipo 2, doenças cardiovasculares e SM [33].

Dentre as diversas substâncias secretadas pelos adipócitos, tem-se além da adiponectina, a resistina e leptina [40]. Essas proteínas estão envolvidas na homeostase energética [41]. A grelina também participa do balanço energético, pois é considerada estimuladora do apetite [42]. Os resultados do presente estudo indicam uma melhora no perfil hormonal em decorrência do TF, pois houve redução da leptina, resistina e grelina, seguida do aumento na adiponectina, mesmo sem alterações significativas na ingestão alimentar. De maneira semelhante, foi investigado o efeito do treinamento de *endurance* sobre algumas citocinas no plasma de homens adultos obesos e eutróficos e os autores verificaram reduções nos níveis de leptina, IL-6 e aumento da concentração de adiponectina no grupo obeso após o exercício [43]. Maiores níveis de adiponectina (55%) também foram observados em um estudo prévio com uma intervenção constituída de 12 semanas de treinamento aeróbico e de resistência de alta intensidade, apesar da ausência de perda ponderal. Os autores defendem

que esses resultados possam ser atribuídos à intensidade do protocolo de TF utilizado, o qual causou aumento significativo na massa livre de gordura [24].

Corroborando com o presente estudo, alguns estudos também demonstram redução na leptina sérica após o treinamento físico [44, 45]. A leptina por ser secretada pelo tecido adiposo, possui relação direta com a quantidade de gordura corporal [47]. Nesta perspectiva, os resultados do presente estudo vão ao encontro dessa premissa, visto que houve redução na leptinemia acompanhada da redução no percentual de gordura corporal. Por outro lado, alguns autores sugerem que existam outros meios, além do conteúdo de adipócitos, que modulam a redução da leptina sérica após o treinamento físico [45].

Estudos em modelos animais indicam que a grelina desempenha importante papel na sinalização dos centros hipotalâmicos que regulam a ingestão alimentar [47]. O presente estudo mostra redução significativa da grelina após o a realização do protocolo de TF mesmo sem alterações na ingestão alimentar.

## **5 CONCLUSÃO**

Conclui-se que quinze semanas de treinamento de força foram capazes de melhorar o perfil inflamatório e hormonal de homens adultos com fatores de risco para a síndrome metabólica, independentemente da perda ponderal. Estes achados demonstram que o treinamento de força bem controlado, realizado em intensidades elevadas também pode ser empregado como uma ferramenta útil no tratamento de doenças crônicas, melhorando o perfil inflamatório em populações com risco cardiovascular. Ainda, destaca-se a importância da musculatura esquelética na regulação da inflamação, sendo necessários mais estudos para elucidar os mecanismos exatos de modulação da inflamação pela hipertrofia muscular.

## Declaração de interesses

Os autores declaram que inexistem conflitos de interesses referentes a este artigo.

## Agradecimentos

Os autores agradecem ao Laboratório de Análises Clínicas (LABIMED) e a Clínica Osteolab (Instituto de densitometria Óssea) pelo apoio e incentivo a pesquisa técnica.

## REFERÊNCIAS

1. Grundy SM. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2004; 89:2595-2600.
2. Troseid M, Lappegard KT, Claudi T, et al. Exercise reduces plasma levels of the chemokines mcp-1 and il-8 in subjects with the metabolic syndrome. *Eur Heart J*. 2004;25:349-55.
3. Levinger I, Goodman, C; Peake J. et al. Metabolism inflammation, hepatic enzymes and resistance training in individuals with metabolic risk factors. *Diabetic Medicine*. 2009;26:220-227.
4. You T, Nicklas BJ. Effects of exercise on adipokines and the metabolic syndrome. *Curr Diab Rep*. 2008;8(1):7-11.
5. Havel PJ. Update on adipocyte hormones: regulation of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism. *Diabetes*. 2004;53:143-51.
6. Bulló M, García-Lorda P, Megias I, Salas-Salvadó J. Systemic Inflammation, Adipose Tissue Tumor Necrosis Factor, and Leptin Expression. *Obesity*. 2003;4: 525-531.
7. Drago M, Junior LCC. Comparação entre as diferentes intensidades de treinamento no controle dos fatores de risco associados à síndrome metabólica. *Ensaio e Ciência: Ciências Biológicas, Agrárias e da Saúde*. 2010;14.
8. Colombo CM, et al. Efeitos de curto prazo de um programa de atividade física moderada em pacientes com síndrome metabólica. *Einstein*. 2013;11.
9. Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, Chaitman BL, Fleg JL, Fletcher B, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: an advisory from the committee on exercise, rehabilitation, and prevention, council on clinical cardiology, American Heart Association. *Circulation*. 2000;101:828-33.

10. Fischer-Wellman K, Bloomer RJ. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. *Dynamic Med.* 2009;8:1.
11. Alberti, KG., Zimmet, P., Shaw, J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet. Med.* 2006;23:469-480.
12. Ramalho AC, et al. The effect of resistance versus aerobic training on metabolic control in patients with type-1 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract.* 2006;72:271-6.
13. Fry, AC. The role of resistance exercise intensity on muscle adaptations. *Sport Med.* 2004;34:663-679.
14. Guedes DP; Guedes JERP. Manual prático para avaliação em educação física. Manole, 2006.
15. Bruce RA, Kusumi F, Hosmer D: Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *Am Heart J* 1973;85:546-562.
16. American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for Exercise testing and prescription. Lippincott Williams & Wilkins. 2006;7:1-366.
17. Willerson JT, Ridker PM. Inflammation as a cardiovascular risk factor. *Circulation.* 2004; 109: 2-10.
18. Ouchi N, Parker JL, Lugus J J, Walsk, K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nature Rev. Immunol.* 2011;11:85-97.
19. Volp ACP, Alfnas RCG, Costa NMB, Minim VPR, Stringueta PC, Bressan J. Capacidade dos biomarcadores inflamatórios em Predizer a Síndrome Metabólica. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.* 2008;11:24-30.
20. Gleeson M, Bishop NC, Stensel DJ, Lindley MR; Mastana SS, Nimmo MA. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nat Rev Immunol.* 2011;11:607-615.
21. You T, Arsenis NC, Disanzo BL, Lamonte MJ. Effects of exercise training on chronic inflammation in obesity: current evidence and potential mechanisms. *Sports Med.* 2013 43(4):243-56.
22. Pedersen BK. Muscles and their myokines. *J Exp Biol.* 2011;214:337-46.
23. Ferreira FC, de Medeiros AI, Nicioli C, Nunes JE, Shiguemoto GE, Prestes J, Verzola RM, Baldissera V, Perez SE. Circuit resistance training in sedentary women: body composition and serum cytokine levels. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 2009;35:23-29.
24. Conceição MS, Bonganha V, Vechin FC, et al. Sixteen weeks of resistance training can decrease the risk of metabolic syndrome in healthy postmenopausal women. *Clinical Interventions in Aging.* 2013;8:1221-1228.

25. Belotto MF. Efeito do exercício físico sobre o estado inflamatório de diabéticos. Disponível em: <<http://www.efdeportes.com/efd159/efeito-do-exercicio-fisico-sobre-diabeticos.htm>>>. Acesso em: 2 out 2014.
26. Neves PRS, Tenório TRS, Muniz MTC et al. Efeitos de diferentes intensidades de exercício sobre a concentração sérica de interleucinas. *Rev Bras Educ Fís Esporte*, 2014;28(4):545-52.
27. Nieman DC, Davis JM, Brown VA, Henson DA, Dumke CL, Utter AC, Vinci DM, Downs MF, Smith JC, Carson J, Brown A, McAnulty SR, McAnulty LS. Influence of carbohydrate ingestion on immune changes after 2 h of intensive resistance training. *J Appl Physiol*. 2004;96:1292-1298.
28. Francisco G, Hernández C, Simó R. Serum markers of vascular inflammation in dyslipidemia. *Clin Chim Acta*. 2006;369:1-16.
29. Greenberg AS, Obin MS. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. *Am J Clin Nutr*. 2006;83(2):461S-5S.
30. Hung J, Mcquillan BM, Chapman C M L, et al. Elevated interleukin-18 levels are associated with the metabolic syndrome independent of obesity and insulin resistance. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25:1268-73.
31. Winkler G, Kiss S, Ketszhelyi L, Sapi Z, Ory I, Salamon F, et al. Expression of tumor necrosis factor (TNF-alfa) protein in the subcutaneous and visceral adipose tissue in correlation with adipocyte cell volume, serum TNF-alfa, soluble serum TNF-receptor-2 concentrations and C-peptide level. *Eur J Endocrinol*. 2003;149:129-35.
32. Lyon CJ, Law RE, Hsueh W. Minireview: adiposity, inflammation and atherogenesis. *Endocrinology*. 2003;144:2195-200.
33. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. *Physiol Rev*. 2008;88(4):1379-406.
34. Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol*. 2010;316(2):129-39.
35. Gregor MF, Hotamisligil GS. Inflammatory Mechanisms in Obesity. *Annu Rev Immunol*. 2011;29:415-45.
36. Bruunsgaard H. Physical activity modulation of systemic low-level inflammation. *Journal of Leucocyte Biology*. 2005;78:819-835.
37. Choi KM, Ryu OH, Lee KW, et al. Serum adiponectin, interleukin-10 levels and inflammatory markers in the metabolic syndrome. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007;75:235-40.
38. Toft AD, Jensen LB, Bruunsgaard H, Ibfelt T, Halkjaer-Kristensen J, Febbraio M, et al. Cytokine response to eccentric exercise in young and elderly humans. *Am J Physiol*. 2002;283:C289-95.

39. Petersen AM, Pedersen BK: The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol.* 2005;98:1154-1162.
40. Costa J V; Duarte J S. Tecido adiposo e adipocinas. *Acta Médica Portuguesa,* 2006;19:251-256.
41. Guimarães D E D, Sardinha F L C, Mizurini D M, Tavares M G. Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo. *Rev. Nutr.* 2007;20:549-559.
42. Markofski MM, Carrillo AE, Timmerman KL et al. Exercise Training Modifies Ghrelin and Adiponectin Concentrations and Is Related to Inflammation in Older Adults. *Journals of Gerontology,* 2013;70:1946-1994.
43. Samjoo IA, Safdar A, Hamadeh MJ, Raha S, Tarnopolsky MA. The effect of endurance exercise on both skeletal muscle and systemic oxidative stress in previously sedentary obese men. *Nutrition & Diabetes* 2013;3(9):e88-. 2013.30.
44. Dâmaso AR, Tock L, Tufik S, Prado WL, Stella SG, Fisberg M, et al. Tratamento multidisciplinar reduz o tecido adiposo visceral, leptina, grelina e a prevalência de esteatose hepática não alcoólica (NAFLD) em adolescentes obesos. *Rev Bras Med Esporte.* 2006; 12(5):263-7.
45. Vargas LS; Santos DL. Efeito do exercício físico sobre a leptinemia e percentual de gordura de adultos. *Rev Bras Med Esporte.* 2014;20:142-145.
46. Eguchi R, Cheik N C, Oyama L M, Nascimento C M O., Mello M T, Tufik S, et al. Efeitos do exercício crônico sobre a concentração circulante da leptina e grelina em ratos com obesidade induzida por dieta. *Rev Bras Med Esporte.* 2008;14(3):182-187.
47. Leidy HJ, Gardner JK, Frye BR, Snook ML, Schuchert MK, Richard EL. Circulating ghrelin is sensitive to changes in body weight during a diet and exercise program in normal weight young women. *J Clin Endocrinol Metabol,* 2004; 89:2659-64.



### 3.2 Manuscrito 2

## **EFEITO DO TREINAMENTO DE FORÇA NA MELHORA DE COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA**

Liziane da Silva de Vargas; Chane Basso Benetti; Daniela Lopes dos Santos.

Departamento de Métodos e Técnicas Desportivas, Centro de Educação Física e Desportos,  
Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil.

**Resumo**

A síndrome metabólica (SM) pode ser definida pela presença de três ou mais fatores metabólicos, os quais aumentam o risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diabetes. O objetivo do presente estudo foi investigar os efeitos do treinamento de força na melhora dos componentes da SM em homens adultos de meia-idade. Foram selecionados 21 voluntários, do sexo masculino, que apresentassem, no mínimo, dois dos fatores de risco para a SM. As coletas dos dados foram realizadas antes e após as 15 semanas de intervenção. Foram analisados parâmetros antropométricos, pressóricos e sanguíneos. O protocolo de exercícios físicos teve duração de quinze semanas e frequência de três sessões semanais com duração de uma hora cada sessão. O protocolo de treino aplicado foi eficaz na melhora de componentes da SM, principalmente no que se refere a normalização da pressão arterial sistólica, melhor utilização da glicose e diminuição da resistência à insulina.

**Palavras-chave:** Treinamento, Fatores de Risco, Síndrome X metabólica.

**Abstract**

Metabolic Syndrome (MS) can be defined as the presence of three or more metabolic factors, which increase the risk in developing cardiovascular diseases and diabetes. The aim of this study was to investigate the effects of strength training on the improvement of MS components in middle-aged adult men. Twenty-one men, who had at least two risk factors for MS were selected. Data collection was performed before and after 15 weeks of intervention. Anthropometric and biochemical parameters, as well as blood pressure, were analyzed. The exercise protocol lasted fifteen weeks, having a frequency of three weekly sessions, lasting one hour each session. The training protocol was effective in the improvement of MS components, particularly the normalization of systolic blood pressure, better glucose utilization and decreased insulin resistance..

**Key-words:** Training, Risk Factors, metabolic syndrome X.

## 1 INTRODUÇÃO

A síndrome metabólica (SM) é descrita pela combinação de fatores metabólicos que aumentam a probabilidade do indivíduo desenvolver problemas cardiovasculares e diabetes (GRUNDY, 2004; ECKEL; GRUNDY; ZIMMENT, 2005). Condições como obesidade central, hipertensão arterial, resistência à insulina e dislipidemias compõe os fatores de risco para SM. Segundo a I-DBSM (2005), a ocorrência simultânea de pelo menos três desses fatores caracterizam a SM.

A prevalência dessa síndrome tem aumentado mundialmente. Segundo Fappa et al. (2008), a prevalência de SM na população americana é de 23%, enquanto que na européia é de 15%. Já na população brasileira, mais de 30% de adultos de meia idade são classificados como tendo a SM. Entretanto, não há um consenso, pois a prevalência de SM pode variar de acordo com sexo, idade, e os critérios de diagnóstico adotado (DUNSTAN et al., 2002).

O sedentarismo tem sido considerado já há um bom tempo, como um fator de risco para morte prematura (BLAIR et al., 1996), talvez por apresentar forte relação com componentes de risco cardiovascular, como hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia, resistência à insulina e obesidade (LAKKA et al., 2003; RENNIE et al., 2003). Em contrapartida, a prática regular de exercícios físicos é recomendada como uma estratégia eficaz na prevenção e tratamento desses fatores de risco e consequentemente da SM (GURRUCHAGA, 1997; GUTTIERRES; MARTINS, 2008).

Os efeitos benéficos do treinamento aeróbico (TA) sobre os fatores de risco para a SM já foram amplamente descritos na literatura (DRAGO; JUNIOR, 2010; TRØSEID et al., 2004; COLOMBO et al., 2013). No entanto, não se sabe se os benefícios à saúde são limitados ao TA ou se outros exercícios, como o de resistência, são também ou até mais eficazes sobre os componentes da SM. Sabe-se que o treinamento de resistência (TR) proporciona benefícios diferenciais ao TA como aumento de massa muscular e óssea, desenvolvimento de força e melhoria na capacidade funcional (CAMPOS et al., 2001; ACSM, 2003). Portanto, o objetivo do presente estudo foi investigar os efeitos do TF na melhora dos componentes da SM em homens adultos de meia-idade.

## 2 MÉTODOS

### 2.1 Participantes

Fizeram parte do estudo vinte e um homens, com idade entre 40 e 64 anos, fisicamente inativos (FISHER-WELLMAN; BLOOMER, 2009), com a presença de pelo menos dois fatores de risco para a SM: triglicerídeos  $\geq 150$  mg/dL, níveis de colesterol de alta densidade (HDL)  $\leq 40$  mg/dL, níveis de glicose de jejum  $\geq 110$  mg / dL, pressão arterial sistólica  $\geq 130$  e/ou diastólica  $\geq 85$  mmHg, ou tratamento medicamentoso específico para cada um desses fatores de risco e circunferência abdominal  $\geq 102$  cm (para homens) (ALBERTI; ZIMMET; SHAW, 2009). Além disso, os voluntários foram orientados a manter sua ingestão alimentar habitual durante a realização do protocolo. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) (número de autorização: 0032.0.243.000-07), seguindo as diretrizes da Declaração de Helsinki. Além disso, todos os participantes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).

## 2.2 Protocolo de Treinamento de Força

O protocolo de treinamento de força foi realizado com uma frequência semanal de três vezes, durante 15 semanas, com 48 a 72 horas de recuperação entre as sessões. O protocolo de TF foi adaptado a partir de um estudo com uma população semelhante (RAMALHO et al., 2006). As sessões eram iniciadas com um aquecimento realizado em uma baixa intensidade durante 10 minutos, seguido de exercícios de força realizados alternando-se membros superiores e inferiores em aparelhos de musculação, sendo realizado ao final um alongamento. Os voluntários realizaram nove exercícios: supino, *leg press*, remada baixa, flexão dos joelhos, extensão do tríceps, extensão dos joelhos, rosca bíceps, extensão do tronco e abdominais (RAMALHO et al., 2006). As duas primeiras semanas de TF foram compostas por duas séries de 15 repetições em uma intensidade correspondente à 55% de uma repetição máxima (1RM). Da 3ª a 4ª semana, os indivíduos realizaram três séries de 12 repetições a 65% 1RM. Durante as semanas 5 a 8, a intensidade variou entre 70-75% de 1RM, sendo realizadas três séries de 10 repetições. Durante as últimas sete semanas, os indivíduos realizaram três séries de oito repetições a 80% de 1RM, a fim de trabalhar na zona máxima de hipertrofia muscular (FRY, 2004).

## 2.3 Avaliação funcional

Todos os ensaios descritos abaixo foram realizados antes e após 15 semanas do TF. O teste submáximo de 1 RM (GUEDES; GUEDES, 2006) foi realizado no supino, remada

baixa, *leg press* e flexão de joelhos para estimativa da maior carga que um indivíduo pode mover em um único esforço e com boa técnica de execução, sendo utilizado para prescrição da carga de treinamento (GUEDES, GUEDES, 2006; ACSM, 2006). A aptidão cardiorrespiratória foi avaliada pelo protocolo modificado de *Bruce* em uma esteira rolante (BRUCE, KUSUMI, HOSMER, 1973) e o consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2max}$ ) foi estimado. Além disso, a flexibilidade dos músculos lombares e isquiotibiais foram avaliadas pelo teste de sentar e alcançar (ACSM, 2006), sendo registrada a maior distância alcançada na placa de medição após três tentativas.

#### 2.4 Medidas antropométricas

Os indivíduos foram pesados em uma balança digital (Plenna, São Paulo, Brasil) e a estatura foi verificada em um estadiômetro (Cardiomed, Curitiba, Brasil). A circunferência abdominal foi medida com uma fita inelástica (Cardiomed, Curitiba, Brasil). A composição corporal foi determinada por meio da técnica de absorciometria com raios X de dupla energia (DEXA) em um densitômetro (Hologic QDR Descoberta, Waltham, EUA). Resumidamente, após 12 horas de jejum, 24 horas sem exercícios físicos e vestindo apenas um avental leve, os sujeitos foram posicionados na posição de decúbito dorsal na mesa de DEXA foram instruídos a permanecer imóveis durante todo o processo de avaliação.

#### 2.5 Ensaio bioquímicos

Amostras de sangue foram retiradas de uma veia da região antecubital após 12 horas de jejum e 72 horas sem a prática de exercícios físicos. As amostras foram recolhidas em tubos separadores de soro (BD Diagnostics, Plymouth, UK), centrifugado a 1500 g durante 15 min e o soro foi congelado a  $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$  até análise. O colesterol total e HDL-c foram determinados utilizando kits de ensaio disponíveis comercialmente (Bioclin, Belo Horizonte, Brasil) e analisados automaticamente em um Cobas MIRA® (Roche Diagnostics, Basel, Suíça). Os níveis séricos de triglicérides (TG) e glicose foram determinados no mesmo analisador, utilizando kits comerciais (Bio Técnica, Varginha, Brasil). Foram estimados os níveis de colesterol de baixa densidade (LDL) (FRIEDEWALD, LEVY, FREDRICKSON, 1972).

Os níveis de insulina foram medidos por ELISA utilizando kits comerciais (eBioscience, San Diego, EUA). A resistência à insulina (RI) e o índice de função das células

beta (BF) foram calculados utilizando modelo de avaliação da homeostase (HOMA), onde HOMA-BF: (insulina de jejum [mU / L] x 20) / (glicemia de jejum [mmol / L] - 3.5 ) e HOMA-IR: (insulina de jejum [mU / L] x glicemia de jejum [mmol / L]) / 22,5 (MATTHEWS et al., 1985).

## 2.6 Consumo Alimentar

Para minimizar um possível viés, excluiu-se a modificação significativa na ingestão calórica. Para isso, os participantes foram rigidamente orientados a manter sua ingestão dietética habitual durante o protocolo de treinamento. Para o controle os indivíduos foram orientados a preencherem um registro alimentar de 3 dias, antes e depois do protocolo de treinamento. Para determinar a ingestão calórica total e da quantidade de macronutrientes ingeridos, foi utilizado um software específico (DietWin profissional versão 2008, São Paulo, Brasil).

## 2.7 Análise Estatística

O teste de *Shapiro-Wilk* foi realizado para verificar a normalidade dos dados. Posteriormente, foram utilizados o teste *t* de *Student* e *Wilcoxon Rank Test* para determinar as diferenças significativas entre o pré e pós-treinamento. O *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS 14.0, Chicago, EUA) foi utilizado e a significância estatística foi estabelecida em  $p < 0,05$ . Os dados foram expressos como média  $\pm$  desvio padrão da média (DP).

## 3 RESULTADOS

O grupo em estudo foi composto por vinte e um indivíduos adultos, do sexo masculino, fisicamente inativos e residentes no município de Santa Maria/RS. Todos concluíram o protocolo de 15 semanas de exercícios físicos. Observou-se que a média de idade do grupo foi de  $57,8 \pm 7,74$  anos e que 14% (n=3) eram fumantes, 39% (n=8) faziam uso de medicamentos anti-hipertensivos, enquanto 19% (n=4) utilizavam antilipídêmicos e 4,75% (n=1) fazia uso de hipoglicemiante oral. Não foram verificadas alterações significantes ( $p > 0,05$ ) na massa corporal, circunferência da cintura (CC), índice de massa corporal (IMC), pressão arterial diastólica (PAD), nem no perfil lipídico do grupo estudado. Após 15 semanas de TF houve melhora significativa ( $p < 0,05$ ) na circunferência do quadril (-1,76cm), no % de

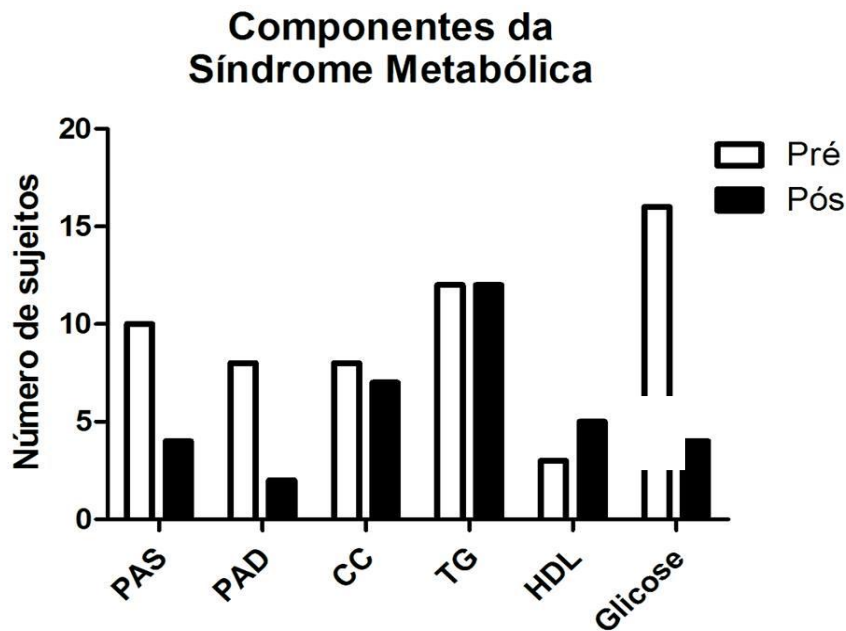
gordura corporal (-0,62%), na pressão arterial sistólica (-7,73mmHg) e na glicemia de jejum (-25,52mmol/L;  $p < 0,001$ ) e aumento na massa corporal magra (+ 0,56%), demonstrando os benefícios do TF no grupo em estudo (Tabela 1).

**Tabela 1.** Efeitos do treinamento de força sobre parâmetros antropométricos, hemodinâmicos e bioquímicos dos homens com fatores de risco para a síndrome metabólica.

<b>Parâmetros</b>	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>
Massa corporal (kg)	86,69 ± 13,82	86,32 ± 12,90
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	28,98 ± 4,43	28,86 ± 4,17
Circunferência abdominal (cm)	105,60 ± 13,60	104,53 ± 13,10
Circunferência da cintura (cm)	101,30 ± 12,07	100,30 ± 12,18
Circunferência do quadril (cm)	107,07 ± 10,33	105,31 ± 9,45*
Gordura corporal (%)	32,51 ± 5,02	31,90 ± 5,15*
Massa Corporal Magra (%)	64,12 ± 4,73	64,68 ± 4,87*
Pressão arterial sistólica (mmHg)	131,95 ± 16,29	124,23 ± 17,67*
Pressão arterial diastólica (mmHg)	78,76 ± 9,66	75,52 ± 9,28
Flexibilidade (cm)	17,73 ± 11,56	21,08 ± 10,97*
VO <sub>2</sub> max (mL·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	37,61 ± 7,66	38,41 ± 9,48
Colesterol total (mg/dL)	206,61 ± 46,95	208,85 ± 40,96
Triglicerídeos (mg/dL)	174,87 ± 82,62	176,71 ± 58,62
HDL (mg/dL)	52,04 ± 14,17	43,47 ± 8,78**
LDL (mg/ dL)	119,59 ± 43,21	130,03 ± 39,85

IMC: índice de massa corporal. VO<sub>2</sub>max: consumo máximo de oxigênio. HDL: colesterol de alta densidade. LDL: colesterol de baixa densidade. \* P < 0,05 e \*\* p < 0,001 após vs. antes do treino de resistência.

No início do estudo, dos 21 participantes, 10 apresentavam hipertensão arterial sistólica, 8 tinham hipertensão arterial diastólica, 12 estavam com TG elevados, 8 apresentavam CC aumentada, 3 tinham baixos níveis de HDL-c e 16, hiperglicemia de jejum. A figura 1 mostra o efeito do TF nos componentes da síndrome metabólica. Considerando os participantes que se apresentavam dentro dos critérios diagnósticos para SM, 60% (n=6) normalizaram a PAS após 15 semanas de TF, assim como 75% (n= 6) normalizaram a PAD e 75% (n=12) deixaram de ser hiperglicêmicos. Quanto ao perfil lipídico, não houve redução benéfica.



**Figura 1** – Efeitos de 15 semanas de treinamento de força nos componentes da síndrome metabólica.

Observa-se na Tabela 2, que os níveis de insulina, não foram alterados significativamente em relação ao início da intervenção, enquanto que houve diminuição significativa da glicose ( $p < 0,001$ ) e HOMA-IR ( $p = 0,003$ ) e aumento nos níveis de HOMA-BF ( $p < 0,001$ ).

**Tabela 2.** Efeitos do TF sobre os parâmetros de resistência à insulina.

Exercícios	Antes	Depois
Glicose (mmol/L)	121,61 ± 34,28	96,09 ± 29,82**
Insulina (mU/L)	11,47 ± 5,96	10,42 ± 5,62
HOMA-BF	87,48 ± 53,03	189,91 ± 173,3**
HOMA-IR	3,54 ± 2,65	2,42 ± 1,36*

\*  $p < 0,05$  e \*\*  $p < 0,001$  após vs. antes do treinamento de resistência. HOMA-BF: homeostase modelo de avaliação da resistência à insulina β função celular. HOMA-IR: modelo de homeostase da resistência à insulina avaliação.

Variáveis da ingestão calórica e de macronutrientes foram avaliadas para controle. Após 15 semanas de TF não foram encontradas diferenças significativas no consumo total de calorias e macronutrientes ingeridos em relação ao início da intervenção, demonstrando a manutenção da ingestão habitual de energia e macronutrientes durante o estudo. Houve



aumento da carga levantada no supino ( $p < 0,001$ ), *leg press* ( $p < 0,001$ ), remada baixa ( $p < 0,001$ ) e flexão do joelho ( $p < 0,001$ ).

#### 4 DISCUSSÃO

Este estudo teve como objetivo investigar os efeitos de um TF na melhora dos fatores de risco para a SM em homens adultos de meia-idade. Quinze semanas de TF foram capazes de alterar benéficamente a antropometria, o perfil hemodinâmico e a glicemia de jejum do grupo em estudo. Observou-se diminuição no percentual de gordura corporal, na circunferência do quadril e aumento na massa corporal magra. Ainda, houve melhora na pressão arterial sistólica, na glicose de jejum e na resistência à insulina.

Os resultados não demonstraram redução na CC, MC e IMC em decorrência do TF. Resultados semelhantes foram encontrados por outros autores como Souza et al. (2012), que em um estudo com homens de meia-idade, após 16 semanas de diferentes protocolos de exercícios, verificaram que o TF (60 a 80% 1 RM) não foi capaz de reduzir a CC significativamente. Viana et al. (2014) não verificaram redução do IMC. Nessa mesma perspectiva, Hallsworth et al. (2011), evidenciaram que o exercício de resistência não teve nenhum efeito sobre a massa corporal total ou tecido adiposo visceral ( $p > 0,05$ ). Por outro lado, o presente estudo evidenciou redução no % GC e aumento na MCM, dados que podem explicar a ausência de perda ponderal total.

Sabe-se que o tecido adiposo tem funções endócrinas e metabólicas importantes e que o excesso de tecido adiposo acarreta malefícios à saúde. Sugere-se que a redução no %GC verificada neste estudo é um resultado relevante, visto que excesso de gordura corporal tem sido correlacionado com os níveis mais elevados de pressão arterial, colesterol total e triglicerídeos, e níveis mais baixos de HDL-c (GUEDES & GUEDES, 2003). O mecanismo pelo qual o exercício de força exerce benefícios na redução da gordura corporal se dá pelo aumento no gasto energético, atribuído ao dispêndio adicional de energia para a realização do exercício e ao aumento na taxa metabólica basal, sendo o fator responsável, a massa muscular (MEIRELLES; GOMES, 2004). No presente estudo houve aumento da MCM, seguido de aumento na força muscular. Esses resultados asseguram a eficácia do TF aplicado. Além disso, já foi descrita a relação inversa entre força e a SM, ou seja, a medida que a força muscular aumenta, a prevalência de SM diminui (JURCA et al., 2004).

A medida da CC é considerada um importante preditor de alterações metabólicas e tem forte correlação com a gordura visceral (LEMIEUX et al., 2000). O aumento na

quantidade de gordura visceral estimula a lipólise e, em consequência, ocorre o aumento a liberação de ácidos graxos livres (AGL), ocasionando a redução dos transportadores de glicose (GLUT-4), resultando em um quadro de resistência a insulina (MATTISON; JENSEN, 2003). Neste estudo, a ausência de redução significativa da CC, foi acompanhada da melhora da glicemia de jejum e da resistência a insulina verificada pelo HOMA-IR.

Um importante componente da SM é a pressão arterial, principalmente levando em consideração a faixa-etária dos homens do presente estudo, pois o acréscimo de 20 mmHg na PAS e de 10 mmHg na PAD aumenta em duas vezes o risco de morte na faixa etária da meia-idade (LEWINGTON et al., 2002). Os resultados do presente estudos são relevantes, pois houve redução de 7,73 mmHg na PAS. De igual forma, Souza et al. (2012) evidenciaram, após 16 semanas de treinamento concorrente, redução significativa na PAS, enquanto que a PAD não foi reduzida. Segundo esses mesmos autores, os benefícios do exercício físico regular para reduzir a PAS é mais evidente entre pessoas obesas com síndrome metabólica. Ainda, a redução da PAS e PAD de repouso, em decorrência do exercício físico, parece mais pronunciada em hipertensos (6,9/4,9 mmHg) em relação a normotensos (1,9/1,6 mmHg) (KEESE et al., 2012). Com base no exposto, infere-se que o exercício é uma importante intervenção não-farmacológica que exerce efeito em populações de risco, principalmente em hipertensos e/ou obesos (HALLIWILL, 2001).

Houve ausência de melhora no perfil lipídico após o TF (tabela 1). Resultados semelhantes em relação aos níveis de colesterol total e as frações de LDL-c já foram relatados (BARTLETT et al. 2011; SOUZA et al., 2012). Em contraste, esses autores demonstraram aumento nos níveis de HDL-c entre a população estudada com SM e redução nos níveis de TG. Corroborando com os achados no presente estudo, Elliot et al. (2002) não verificaram alterações benéficas no perfil lipídico após 8 semanas de TF de baixa intensidade. Semelhantemente, Colombo et al. (2013) não encontraram mudanças no perfil de CT, LDL-c e TG após 12 semanas de exercícios aeróbicos de intensidade moderada. HÁ et al. (2014) também não verificaram efeito significativo sobre os lípides sanguíneos em uma amostra de coreanas obesas universitárias após treinamento combinado.

O exercício físico regular tem sido relatado como um eficiente aliado na prevenção e terapêutica da SM (CORREA et al., 2014). Tanto o exercício aeróbico quanto o exercício resistido apresentam benefícios para a saúde (DRAGO; JUNIOR, 2010; TRØSEID et al., 2004; COLOMBO et al., 2013; MENDHAM et al. 2014), porém pouco se sabe quais os benefícios do TF isolado na melhora dos componentes da SM.

Na figura 1 podemos observar o efeito do TF sobre cada componente da SM, mostrando os benefícios do treinamento sobre a pressão arterial sistólica e glicemia de jejum. Pode-se perceber que 60% dos indivíduos antes classificados com PAS elevada, passaram a ter a PAS normal após 15 semanas de TF. De igual modo, 75% dos sujeitos normalizaram a PAD, assim como 75% dos indivíduos com hiperglicemia de jejum passaram a ter uma glicemia menor que 100mg/dL. Essa diminuição dos fatores de risco para a síndrome metabólica em decorrência do TF é de suma importância na terapêutica da SM.

A tabela 2 nos mostra as alterações promovidas pelo exercício sobre os parâmetros de glicemia e resistência à insulina. Percebe-se que houve alterações significativas na glicose de jejum, no HOMA-IR e HOMA-BF, demonstrando o papel benéfico do protocolo de exercícios utilizado na melhora do aproveitamento da glicose sanguínea. Quanto a insulina de jejum, houve redução porém, não significativa. Corroborando com os achados do presente estudo, Conceição et al. (2013), observaram resultados semelhantes de diminuição na glicemia de jejum para o grupo que realizou o treinamento de resistência quando comparado ao grupo controle. O estudo de Jorge et al. (2011), verificou os efeitos de diferentes modalidades de exercícios (aeróbio, resistência e combinado aeróbia e resistência e sedentário) sobre o controle metabólico. Após 12 semanas de treinamento em pessoas com diabetes mellitus tipo 2, os autores evidenciaram redução, nos quatro grupos, da glicemia de jejum, glicemia pós-prandial, hemoglobina glicada e no perfil lipídico ( $P < 0,05$ ) e não houve diferença entre os grupos. Estudos semelhantes verificaram o efeito do TF de alta intensidade em homens sedentários e verificaram melhora na homeostase da glicose (AIELLO; CAHILL; WONG, 2001) e sensibilidade à insulina (AIELLO; CAHILL; IBANEZ et al., 2005), redução da glicose de jejum (DUNSTAN et al., 2002; IBANEZ et al., 2005), hemoglobina glicada e aumento na insulina de jejum (DUNSTAN et al., 2002). Com base nessas evidências é possível demonstrar a efetividade do TF sobre os parâmetros metabólicos da glicose, sendo o TF um importante componente no controle e na prevenção do DM tipo 2.

Os resultados do presente estudo podem ser explicados segundo evidências já descritas na literatura científica que o exercício promove mudança na composição corporal, e que essa mudança é capaz de aumentar a sensibilidade a insulina ou melhorar a homeostase da glicose (AIELLO; CAHILL; WONG, 2001; LEMIEUX et al., 2000; MATTISON; JENSEN, 2003; HALLSWORTH et al., 2011). Os exercícios físicos resultam, preferencialmente, em perda de gordura da região central, e parece que a perda de gordura visceral está intimamente correlacionada com o aumento da sensibilidade à insulina (BOULE et al., 2001). Em contrapartida, verificou-se melhora na sensibilidade à insulina mesmo sem redução da CC.

A resistência insulínica pode acontecer por alguns fatores, como defeitos na secreção e/ou ação da insulina por menor número de receptores ou menor afinidade desses, redução na quantidade de GLUT-4 ou na translocação de GLUT-4 para a membrana (MILLER et al., 1994). Este estudo evidenciou diminuição no HOMA-IR, indicando assim, a melhoria da sensibilidade à insulina. Tais resultados corroboram com estudos anteriores nos quais foi demonstrada redução na resistência à insulina após 12 semanas de treinamento de resistência em homens (AHMADIZAD; HAGHIGHI; HAMEDINIA, 2007; NIKSERESHT et al., 2014). A melhora da resistência à insulina observada no presente estudo é consistente com o encontrado em populações semelhantes.

No estudo de Hallsworth et al. (2011), o grupo que fez exercício físico mostrou uma melhora significativa na sensibilidade à insulina após 8 semanas de treinamento, tal como demonstrado pela diminuição do HOMA-IR. Os níveis de insulina em jejum permaneceram relativamente inalterados, dados que corroboram com o do presente estudo (Tabela 2). Embora a resistência à insulina tenha melhorado com a diminuição do %GC e ausência de redução da CC, alterações na resistência à insulina são independentes de alterações na composição corporal, como descrito por outros autores (DUNCAN et al., 2003; POEHLMAN et al., 2000). Indivíduos obesos e com resistência à insulina têm como característica prejuízo na sinalização da insulina, resultando em uma menor captação de glicose muscular. O exercício ocasiona aumento da expressão de proteínas intracelulares da via de sinalização da insulina, em particular dos transportadores de glicose no músculo esquelético (MARINHO et al., 2012). Desta maneira, os resultados deste estudo foram, provavelmente, decorrentes de melhora nos mecanismos adaptativos em nível tecidual, indicando, assim, a melhora da sensibilidade à insulina.

O TF (60 e 100% de 1 RM) acarreta mudanças estruturais e metabólicas nos músculos, e quanto maior a intensidade, maiores são as adaptações (BOULE et al., 2001). Segundo Miller et al. (1994), o TF progressivo melhora a utilização da glicose, aumenta a capacidade dos estoques de glicogênio, aumenta os receptores GLUT-4 no músculo, normaliza a tolerância à glicose e aumenta a sensibilidade à insulina. Alguns mecanismos têm sido sugeridos como responsáveis pelas diminuições nos níveis de resistência à insulina: o aumento dos receptores de sinalização da insulina, aumento da proteína transportadora de glicose e a síntese de RNA mensageiro (DELA; HANDBERG, 1993) e aumento da atividade glicogênio-sintase e hexoquinase (EBELING et al., 1993).

## 5 CONCLUSÃO

Pode-se concluir que o treinamento de força, mesmo sem perda significativa de massa corporal, contribuiu de forma efetiva na melhora dos fatores de risco relacionados à síndrome metabólica, principalmente no que diz respeito à pressão arterial sistólica e glicemia de jejum em homens de meia-idade.

As evidências do presente estudo indicam que o treinamento de força constitui uma intervenção válida na terapêutica de adultos com síndrome metabólica, diminuindo assim, seus fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diabetes. A limitação do presente estudo está na falta de um grupo controle, que não realizasse exercício físico.

### Divulgação de conflito de interesse

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesses referente a este artigo.

## REFERÊNCIAS

- AIELLO L. P.; CAHILL M. T.; WONG J. S. Systemic considerations in the management of diabetic retinopathy. **American journal of ophthalmology**. v. 132, p. 760-76, 2001.
- AHMADIZAD, S.; HAGHIGHI, A.H.; HAMEDINIA, M.R. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. **Eur J Endocrinol**. 157: 625–631, 2007.
- ALBERTI, K. G.; ZIMMET, P.; SHAW, J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. **Diabet. Med**. 23:469-480. 2006.
- American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for Exercise testing and prescription. Lippincott Williams & Wilkins.7:1-366. 2006
- BARTLETT, J.D.; CLOSE G.L.; MACLAREN D.P., et al. High-intensity interval running is perceived to be more enjoyable than moderate-intensity continuous exercise: implications for exercise adherence. **J Sports Sci**. 29(6):547-53. 2011.
- BLAIR S. N.; KAMPERT, J. B.; KOHL III, H. W. et al. Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. **JAMA**. 276:205-10. 1996.
- BRUCE, R. A.; KUSUMI, F; HOSMER, D. Maximal oxygen intake and normographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular. **Am Heart J**, 85: 546-562, 1973.

BOULE N. G.; HADDAD E.; KENNY G.P.; WELLS G.A.; SIGAL R.J. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus. **American Medical Association**; v. 286, p. 1218-27, 2001.

CAMPOS, W. et al. Atividade física, consumo de lipídios e fatores de risco para aterosclerose em adolescentes. **Arquivos Brasileiro de Cardiologia**, São Paulo, v. 94, n. 5, mai. 2010.

CARDOSO, G. A.; SILVA, A. S.; DE SOUZA, A. A., et al. Influence of Resistance Training on Blood Pressure in Patients with Metabolic Syndrome and Menopause. **Journal of Human Kinetics**. 43:87-95. 2014.

COLOMBO, C. M. et al. Efeitos de curto prazo de um programa de atividade física moderada em pacientes com síndrome metabólica. **Einstein**, São Paulo, v. 11, n. 3, Sept. 2013.

CONCEIÇÃO, M. S.; BONGANHA, V.; VECHIN, F. C. et al. Sixteen weeks of resistance training can decrease the risk of metabolic syndrome in healthy postmenopausal women. **Clinical Interventions in Aging**. v.8, p. 1221-1228. 2013.

CORREA, C. S. et al. Postprandial lipemia and cardiovascular diseases: the beneficial role of strength exercise. **J. vasc. bras.**, Porto Alegre, v. 13, n. 2, June. 2014.

DELA, F.; HANDBERG, A.; MIKINES, K. J. et al. GLUT4 and insulin receptor binding and kinase activity in trained human muscle. **J Physiol**. 469: 615–624, 1993.

DUNCAN, G. E.; PERRI, M. G.; THERIAQUE, D. W., et al. Exercise training, without weight loss, increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults. **Diabetes Care**. 26: 557–562, 2003.

DRAGO, M.; JUNIOR, L. C. C. Comparação entre as diferentes intensidades de treinamento no controle dos fatores de risco associados à síndrome metabólica. **Ensaio e Ciência: Ciências Biológicas, Agrárias e da Saúde**, v. 14, n. 2, 2010.

DUNSTAN, D. W.; DALY, R. M.; OWEN, N., et al. High-Intensity Resistance Training Improves Glycemic Control in Older Patients With Type 2 Diabetes. **Diabetes Care**. v. 25, p. 1729-36, 2002.

EBELING, P.; BOUREY, R.; KORANYI, L. et al. Mechanisms of enhanced insulin sensitivity in athletes: increased blood flow, muscle glucose transport protein (GLUT-4) concentration and glycogen synthase activity. **J Clin Invest**. 92:1623-31. 1993.

ECKEL, R. H.; GRUNDY, S. M.; ZIMMET, P. Z. The metabolic syndrome. **Lancet.**, v. 365, n. 9468, p. 1415-28, 2005.

ELLIOTT, K. J.; SALE, C.; CABLE, N. T. Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. **Br J Sports Med**.36; 340-4. 2002

FAPPA E.; YANNAKOULIA M.; PITSAVOS C. et al. Lifestyle intervention in the management of metabolic syndrome: could we improve adherence issues? **Nutrition**. v. 24, n. 3, p. 286-91; 2008.

FISCHER-WELLMAN, K.; BLOOMER, R. J. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. **Dynamic Med.** 8:1. 2009.

FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R. I.; FREDRICKSON, D. S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clinical Chemistry.** v.18, n.6, p 499-502, 1972.

FRY, A. C. The role of resistance exercise intensity on muscle fibre adaptations. **Sport Med** 34: 663–679, 2004.

GRUNDY, S. M. et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. **Circulation**, Dallas, v. 112, n. 17, p. 2735-2752, oct. 2004.

GUEDES, D. P.; GUEDES, J. E. R. P. Manual prático para avaliação em educação física. Barueri, SP: **Manole**, 2006.

GURRUCHAGA, A. M. Consecuencias Patologicas de la Obesidad: Hipertension Arterial, Diabetes Mellitus y Dislipidemia. *Boletín Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile* 1997; 26: 18-21. Disponível em: <http://escuela.med.puc.cl/publicaciones/boletin/html/obesidad/obesidad05.html>.

GUTTIERRES, A. P. M.; MARINS, J. C. B. Os efeitos do treinamento de força sobre os fatores de risco da síndrome metabólica. **Revista brasileira de epidemiologia**, São Paulo, v. 11, n. 1, p. 147-158, Mar. 2008.

HA, C. H. et al. Effects of combined exercise on HOMA-IR, HOMA  $\beta$ -cell and atherogenic index in Korean obese female. **Sport Sciences for Health.** October, 2014.

HALLSWORTH, K.; FATTAKHOVA. G.; HOLLINGSWORTH. K. G. et al. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss. *Gut.* v. 60, n. 9. p. 1278-1283, 2011.

HALLIWILL, J. R. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, v. 29(2), p.65-70. 2002.

IBANEZ, J. et al. Twice-weekly progressive resistance training decreases abdominal fat and improves insulin sensitivity in older men with type 2. **Diabetes Care.** 28: 662-7. 2005

I-DBSM. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo , v. 84, supl. 1, Apr. 2005.

JORGE, M. L. et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. **Metabolism.** v. 60, n. 9, p.1244-52, sep. 2011.

JURCA, R.; LAMONTE, M. J.; BARLOW, C. E. et al. Association of muscular strength with incidence of metabolic syndrome in men. **Med Sci Sport Exerc.** v. 37, p. 1849-1855, 2005.

KEESE F. et al. Aerobic exercise intensity influences hypotension following concurrent exercise sessions. **Int J Sports Med.** v. 33, n. 2, p. 148-53. 2012.

LAKKA, T. A. et al. Sedentary life style, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. **Med Sci Sports Exerc.** v. 35, p. 1279-86, 2003.

LEWINGTON, S. et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. **Lancet Publishing Group.** London, v. 360, n. 9349, p.1903-13, 2002.

LEMIEUX, I.; PASCOT, A.; COUILLARD, C. et al. Hypertriglyceridemic waist: a marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men? **American Heart Association, Council on Arteriosclerosis,** Hagerstown, v. 102, n. 2, p. 179-84, 2000.

MARINHO, R. et al. Efeitos de diferentes intensidades de exercício físico sobre a sensibilidade à insulina e atividade da proteína quinase B/Akt no músculo esquelético de camundongos obesos. **Einstein,** São Paulo, v. 12, n. 1, p. 82-89, Mar. 2014.

MATTISON, R., JENSEN, M. The adipocyte as an endocrine cell. **Current opinion in endocrinology & diabetes,** Philadelphia, v. 10, n. 5, p. 317-21, 2003.

MEIRELLES, C. M.; GOMES, P. S. C. Efeitos agudos da atividade contra-resistência sobre o gasto energético: revisitando o impacto das principais variáveis. **Rev Bras Med Esporte,** Niterói , v. 10, n. 2, p. 122-130, Apr. 2004 .

MENDHAM, A. E. et al. Small-sided games training reduces CRP, IL-6 and leptin in sedentary, middle-aged men. **European Journal of Applied Physiology,** Verlag Berlin Heidelberg, July. 2014.

MILLER, J.; PRATLEY, R. E.; GOLDBERG A. P. et al. Strength training increases insulin action in healthy 50- to 65-yr-old men. **Journal Applied Physiology.** v. 77, p.1122-27, 1994.

POEHLMAN, E. T. et al. Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in non obese, young women. A controlled randomized trail. **J Clin Endocrinol Metab.** 85: 2463–2468, 2000.

RAMALHO, A. C. et al. The effect of resistance versus aerobic training on metabolic control in patients with type-1 diabetes mellitus. **Diabetes Res Clin Pract,** Jun;72(3):271-6. Epub Jan 6, 2006.

RENNIE, K.L. et al. Association of metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity. **Int J Epidemiol.** 32:600-6, 2003.

SOUZA, G. V., et al . Efeito do treinamento concorrente nos componentes da síndrome metabólica de homens de meia-idade. **Fisioterapia em movimento,** Curitiba, v. 25, n. 3, p. 649-658, Sept. 2012.

TRØSEID M. et al. Exercise reduces plasma levels of the chemokines mcp-1 and il-8 in subjects with the metabolic syndrome. **Eur Heart J.** 25(4):349-55; 2004.



VIANA, A. D. C.; PETTOS, S.; SANTOS, A. C. N. Efeito de um Programa Regular de Exercício Físico sobre a Proteína C-Reativa de Indivíduos com Risco de Doenças Cardiovasculares. **Revista Brasileira de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 27, n. 3, p. 172-179, mai/jun. 2014.

## 4 DISCUSSÃO

Esta dissertação teve como objetivo investigar os benefícios do treinamento de força sobre os fatores de risco para a síndrome metabólica (SM). Com o propósito de elucidar essas questões, analisou-se, inicialmente, o impacto de um treinamento de força com duração de quinze semanas sobre variáveis sanguíneas referentes aos parâmetros inflamatórios e hormonais de homens com fatores de risco para a SM. Conforme relatado no **manuscrito 1**, quinze semanas de TF foram capazes de alterar benéficamente o perfil inflamatório e hormonal do grupo em estudo, o que pode ser observado pela redução dos níveis de citocinas pró-inflamatórias (IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-18, TNF- $\alpha$ , INF- $\gamma$ ), diminuição na concentração de resistina, grelina e leptina e aumento nos níveis de adiponectina e IL-10. Além disso, observou-se diminuição da glicemia, do percentual de gordura corporal e da circunferência do quadril, seguida de aumento na massa corporal magra e melhora da flexibilidade, mesmo sem alterações na ingestão calórica.

Os fatores de risco para a SM induzem um estado de inflamação crônica de baixo grau, devido ao aumento nos marcadores pró-inflamatórios (WILLERSON; RIDKER, 2004). Uma das explicações para esse fato é a hipertrofia do tecido adiposo visceral, que é um dos fatores chave no desenvolvimento dessa síndrome (OUCHI et al., 2001). Sabe-se que quanto maior é o percentual de gordura corporal, maior tende a ser a liberação de citocinas inflamatórias, visto que o tecido adiposo é o maior secretor dessas interleucinas (VOLP et al., 2008). Assim, o exercício físico regular aumenta o gasto energético, diminuindo o tecido adiposo visceral e a consequente liberação das adipocinas inflamatórias (GLEESON et al., 2011).

Outro meio pelo qual o exercício regular reduz o risco de doenças metabólicas é através de seus efeitos anti-inflamatórios. Esse efeito resulta de cada sessão de exercício físico, a qual induz um ambiente anti-inflamatório (GLEESON et al., 2011; YOU et al., 2013). Desta maneira, o músculo esquelético quando estimulado adequadamente através das contrações musculares, é capaz de liberar citocinas denominadas miocinas, capazes de provocar um ambiente anti-inflamatório, inibindo a inflamação crônica (PEDERSEN, 2011). De maneira geral, a resposta inflamatória, induzida pela atividade física, dá-se por meio de aumentos nos níveis séricos de IL-1, IL-6 e TNF- $\alpha$ , seguidos pela liberação de citocinas anti-inflamatórias, como IL-10 e IL-1ra, que são inibidoras das citocinas pró-inflamatórias (FERREIRA, 2009).

No presente estudo, foi observada redução dos níveis de citocinas IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-18, TNF- $\alpha$ , INF- $\gamma$  e aumento dos níveis de IL-10, demonstrando o efeito positivo do TF no perfil inflamatório de homens com fatores de risco para a SM. Adicionalmente, pode-se observar aumentos significativos de força após o período de intervenção. Outros estudos também demonstraram resultados semelhantes (ORSATTI et al., 2008; CONCEIÇÃO et al., 2013), demonstrando que o protocolo foi efetivo para a melhora da força muscular.

Possíveis mecanismos para explicação dos achados do presente estudo compreendem o aumento da produção e liberação de miocinas anti-inflamatórias em resposta à contração muscular e a redução na expressão dos receptores do tipo *toll* em monócitos e macrófagos (com consequente inibição da produção de citocinas pró-inflamatórias) (GLEESON, 2011). Embora a produção crônica de IL-6 seja caracterizada como pró-inflamatória, quando a mesma é sintetizada no músculo, produz efeitos anti-inflamatórios. Dessa forma, a produção da IL-6 em resposta ao exercício agudo induz um ambiente anti-inflamatório, por impedir a elevação do TNF- $\alpha$  e da IL-1 $\beta$  (PEDERSEN, 2011). Nesse contexto, a secreção de IL-6 pelas células musculares é uma reguladora essencial da hipertrofia muscular, objetivo da intervenção com exercício físico (SERRANO et al., 2008).

A redução da IL-1, IL-6, IL-18 e do TNF $\alpha$ , resultante do TR, torna-se relevante pela relação destes marcadores com um maior risco cardiovascular (RAUCHHAUS et al., 2000; FRANCISCO; HERNÁNDEZ; SIMÓ, 2006) e por serem preditoras da SM (GREENBERG; OBIN, 2006). Nesse sentido, já foi demonstrado que altos níveis de IL-6 circulantes estão associados com a SM, independente do grau de obesidade (REXRODE et al., 2003). Em pessoas saudáveis, foi encontrada correlação entre os níveis de IL-6 e anormalidades que caracterizam a SM (triglicerídeos, circunferência da cintura, glicose de jejum, HDL-c), além do IMC e níveis de insulina (HUNG et al., 2005). Em contrapartida, reduções nas concentrações de IL-6 e TNF $\alpha$  estão relacionadas à melhora do metabolismo da glicose (HSUEH; LAW, 2003; WINKLER et al., 2003).

Diversos pesquisadores relatam que níveis elevados de TNF- $\alpha$  estão relacionados com a formação de placa aterosclerótica (LYON et al., 2003) e a resistência insulínica, sendo que esta colabora para o desenvolvimento do diabetes mellitus (PEDERSEN et al., 2006; VOLP et al., 2008; GALIC et al., 2010; GREGOR et al., 2011). Nesse sentido, foi evidenciado que valores elevados dessas citocinas são capazes de diminuir a expressão do GLUT-4, resultando em uma menor captação da glicose (WINKLER et al., 2003). Além disso, Brunsgaard et al. (2005), demonstraram a existência de uma correlação inversa entre força muscular e os níveis de TNF $\alpha$ , sugerindo que o aumento da força resultaria em redução dos valores de TNF $\alpha$ .

O TF do presente estudo ocasionou aumentos nos níveis de IL-10, efeito benéfico, visto que a mesma inibe a IL-1, e o receptor solúvel do fator de necrose tumoral (sTNF-R). Ainda no que diz respeito as citocinas anti-inflamatórias, pode-se observar aumento nos níveis de adiponectina, resultantes do TF aplicado. Tal achado é de fundamental importância, visto que a mesma possui propriedades antilipolíticas e anti-inflamatórias (SUZUKI et al., 2005). Ainda assim, sabe-se que a adiponectina aumenta a expressão da IL-10 em macrófagos humanos (CHOI et al., 2007) e que indivíduos saudáveis apresentam maiores valores de IL-10 e adiponectina quando comparados com indivíduos com SM (CHOI et al. 2007). O aumento dessas citocinas se dá em resposta ao dano muscular causado pelo exercício, a fim de restringir reações pró-inflamatórias (TOFT et al., 2002) podendo ainda inibir a produção de citocinas pró-inflamatórias associadas ao desenvolvimento de diabetes do tipo 2, doenças cardiovasculares e SM (PETERSEN; PEDERSEN, 2005).

Dentre as diversas substâncias secretadas pelos adipócitos, tem-se a adiponectina, resistina e leptina (COSTA; DUARTE, 2006). Essas proteínas estão envolvidas na homeostase energética (GUIMARÃES et al., 2007). A grelina também participa do balanço energético, pois é considerada estimuladora do apetite (MARKOFSKI et al., 2015). Os resultados deste estudo indicam uma melhora no perfil hormonal em decorrência do TF, pois houve redução da leptina, resistina e grelina, seguida do aumento na adiponectina, mesmo sem alterações significativas na ingestão alimentar. De maneira semelhante, Samhoo et al. (2013) investigaram o efeito do treinamento de endurance sobre algumas citocinas no plasma de homens adultos obesos e eutróficos e verificaram reduções nos níveis de leptina, IL-6 e aumento da concentração de adiponectina no grupo obeso após o exercício. Maiores níveis de adiponectina (55%) também foram observados em um estudo prévio com uma intervenção constituída de 12 semanas de treinamento aeróbico e de resistência de alta intensidade durante 12 semanas, apesar da ausência de perda ponderal. Os autores defendem que esses resultados podem ser atribuídos à intensidade do protocolo de TF utilizado, o qual causou aumento significativo na massa livre de gordura (SAMHOO et al., 2013).

Alguns estudos demonstram redução na leptina sérica após o treinamento físico (GUTIN et al.1999; NOLAND et al. 2001, DAMASO et AC. 2006; VARGAS et al. 2014). A leptina, por ser secretada pelo tecido adiposo, possui relação direta com a quantidade de gordura corporal (EGUCHI et al. 2008). Nesta perspectiva, os resultados do presente estudo vão ao encontro dessa premissa, visto que houve redução na leptinemia acompanhada da redução no percentual de gordura corporal.

Estudos em modelos animais indicam que a grelina desempenha importante papel na sinalização dos centros hipotalâmicos que regulam a ingestão alimentar (LEIDY et al., 2004). O presente estudo mostra redução significativa da grelina após a realização do protocolo de TR mesmo sem alterações na ingestão alimentar. Ainda, a exposição de macrófagos à resistina mostrou induzir a expressão do TNF- $\alpha$ , da IL-6 e da IL-12, o que sugere que a resistina é mais do que um simples marcador de inflamação. Em contrapartida, Markovisk et al. (2013) encontraram aumentos significativos em grelina circulante após 12 semanas de treinamento sem alterações significativas em peso ou percentual de gordura corporal.

Após a realização do manuscrito 1, procurou-se focar os resultados do trabalho nos efeitos do TF sobre a melhora nos fatores de risco para a SM em homens adultos de meia-idade, originando o **manuscrito 2**. Quinze semanas de TF foram capazes de alterar beneficemente os perfis antropométrico e hemodinâmico e a glicemia de jejum do grupo em estudo. Observou-se diminuição no percentual de gordura corporal, na circunferência do quadril e aumento na massa corporal magra. Ainda, houve melhora na pressão arterial sistólica, na glicose de jejum e na resistência à insulina.

Não se constatou redução na CC, MC e IMC em decorrência do TF. Resultados semelhantes foram encontrados por outros autores como Souza et al. (2012), que em um estudo com homens de meia-idade, após 16 semanas de diferentes protocolos de exercícios, verificaram que o TF (60 a 80% 1 RM) não foi capaz de reduzir a CC significativamente. Viana et al. (2014) não verificaram redução do IMC. Nessa mesma perspectiva, Hallsworth et al. (2011) evidenciaram que o exercício de resistência não teve nenhum efeito sobre a massa corporal total ou tecido adiposo visceral. Por outro lado, o atual estudo evidenciou redução no % GC e aumento na MCM, dados que podem explicar a ausência de perda ponderal total.

Sabe-se que o tecido adiposo tem funções endócrinas e metabólicas importantes e que o excesso de tecido adiposo acarreta malefícios à saúde. Sugere-se que a redução no %GC verificada neste estudo é um resultado relevante, visto que o excesso de gordura corporal tem sido correlacionado com os níveis mais elevados de pressão arterial, colesterol total e triglicérides, e níveis mais baixos de HDL-c (GUEDES & GUEDES, 2003). O mecanismo pelo qual o exercício de força exerce benefícios na redução da gordura corporal se dá pelo aumento no gasto energético, atribuído ao dispêndio adicional de energia para a realização do exercício e ao aumento na taxa metabólica basal, em que o fator responsável é a massa muscular (MEIRELLES; GOMES, 2004). No presente estudo houve aumento da MCM, seguido de aumento na força muscular. Esses resultados, asseguram a eficácia do TF aplicado.

Além disso, já foi descrita relação inversa entre força e a SM, ou seja, a medida que força muscular aumenta, a prevalência de SM diminui (JURCA et al., 2004).

A medida da CC é considerada um importante preditor de alterações metabólicas e tem forte correlação com a gordura visceral (LEMIEUX et al., 2000). O aumento na quantidade de gordura visceral estimula a lipólise e, em consequência, ocorre o aumento da liberação de ácidos graxos livres (AGL), ocasionando a redução dos transportadores de glicose (GLUT-4), resultando em um quadro de resistência a insulina (MATTISON; JENSEN, 2003). Neste estudo a ausência de redução significativa da CC, foi acompanhada da melhora da glicemia de jejum e da resistência a insulina verificada pelo HOMA-IR.

Um importante componente da SM é a pressão arterial (PA), principalmente levando em consideração a faixa etária dos homens do presente estudo, pois o acréscimo de 20 mmHg na PAS e de 10 mmHg na PAD aumenta em duas vezes o risco de morte na faixa etária da meia-idade (LEWINGTON et al., 2002). Os resultados do presente estudos são relevantes, pois houve redução de 7,73 mmHg na PAS. De igual forma, Souza et al. (2012) evidenciaram, após 16 semanas de treinamento concorrente, redução significativa na PAS, enquanto que a PAD não foi reduzida. Segundo os mesmos autores, os benefícios do exercício físico regular para reduzir a PAS é mais evidente entre pessoas obesas com síndrome metabólica. Ainda, a redução da PAS e da PAD de repouso, em decorrência do exercício físico, parece mais pronunciada em hipertensos (6,9/4,9 mmHg) em relação a normotensos (1,9/1,6 mmHg) (KEESE et al., 2012). Com base no exposto, infere-se que o exercício é uma importante intervenção não-farmacológica que exerce efeito em populações de risco, principalmente em hipertensos e/ou obesos (HALLIWILL, 2001).

Houve ausência de melhora no perfil lipídico após o TF. Resultados semelhantes em relação aos níveis de colesterol total e as frações de LDL-c já foram relatados (BARTLETT et al., 2011; SOUZA et al., 2012). Em contraste, esses autores demonstram aumento nos níveis de HDL-c na população estudada com SM e redução nos níveis de TG. Corroborando com os achados no presente estudo, Elliot et al. (2002) não verificaram alterações benéficas no perfil lipídico após 8 semanas de TF de baixa intensidade. Semelhantemente, Colombo et al. (2013), não encontraram mudanças no perfil de CT, LDL-c e TG após 12 semanas de exercícios aeróbicos de intensidade moderada. HÁ et al. (2014) não verificaram efeito significativo sobre os lípides sanguíneos em uma amostra de coreanas obesas universitárias após treinamento combinado.

Na figura 1 do **manuscrito 2**, podemos observar o efeito do TF sobre cada componente da SM, mostrando os benefícios do treinamento sobre a pressão arterial e

glicemia de jejum. Pode-se perceber que 60% dos indivíduos antes classificados com PAS elevada, passaram a ter a PAS normal após 15 semanas de TF. De igual modo, 75% dos sujeitos normalizaram a PAD, assim como 75% dos indivíduos com hiperglicemia de jejum passaram a ter uma glicemia menor que 100mg/dL. Essa diminuição dos fatores de risco para a SM em decorrência do TF é de suma importância na terapêutica desta.

A tabela 2 do **manuscrito 2** nos mostra as alterações promovidas pelo exercício físico sobre os parâmetros de glicemia e resistência à insulina. Percebe-se que houve alterações significativas na glicose de jejum, no HOMA-IR e HOMA-BF, demonstrando o papel benéfico do protocolo de exercícios utilizado na melhora do aproveitamento da glicose sanguínea. Quanto a insulina de jejum, houve redução, porém não significativa. Corroborando com os achados do presente estudo, Conceição et al. (2013), observaram resultados semelhantes de diminuição na glicemia de jejum para o grupo que realizou o treinamento de resistência quando comparado ao grupo controle. O estudo de Jorge et al. (2011), demonstrou os efeitos de diferentes modalidades de exercícios (aeróbio, resistência e combinado aeróbio e resistência e sedentário) sobre o controle metabólico. Após 12 semanas de treinamento em pessoas com diabetes mellitus tipo 2, os autores evidenciaram redução, nos quatro grupos, da glicemia de jejum, glicemia pós-prandial, hemoglobina glicada e no perfil lipídico e não houve diferença entre os grupos. Estudos semelhantes verificaram o efeito do TF de alta intensidade em homens sedentários e verificaram melhora na homeostase da glicose (AIELLO; CAHILL; WONG, 2001) e sensibilidade à insulina (AIELLO; CAHILL; IBANEZ et al., 2005), redução da glicose de jejum (DUNSTAN et al., 2002; IBANEZ et al., 2005), redução da hemoglobina glicada e aumento na insulina de jejum (DUNSTAN et al., 2002). Com base nessas evidências é possível demonstrar a efetividade do TF sobre os parâmetros metabólicos da glicose, sendo o TF um importante componente no controle e na prevenção do diabetes mellitus tipo 2.

Os resultados do presente estudo podem ser explicados segundo evidências já descritas na literatura científica que o exercício promove mudança na composição corporal, e que essa mudança é capaz de aumentar a sensibilidade ou melhorar a homeostase da glicose (AIELLO; CAHILL; WONG, 2001; LEMIEUX et al., 2000; MATTISON; JENSEN, 2003; HALLSWORTH et al., 2011). Os exercícios físicos resultam, preferencialmente, em perda de gordura da região central, e parece que a perda de gordura visceral está intimamente correlacionada com o aumento da sensibilidade à insulina (BOULE et al., 2001). Em contrapartida, verificou-se melhora na sensibilidade à insulina mesmo sem redução da CC.

Este estudo evidenciou diminuição no HOMA-IR, indicando assim, a melhoria da sensibilidade à insulina. Tais resultados corroboram com estudos anteriores nos quais foi demonstrada redução na resistência à insulina após 12 semanas de treinamento de resistência em homens (AHMADIZAD; HAGHIGHI; HAMEDINIA, 2007; NIKSERESHT et al., 2014). A melhora da resistência à insulina observada neste estudo é consistente com a encontrada em populações semelhantes. No estudo de Hallsworth et al. (2011), o grupo que realizou exercício mostrou uma melhora significativa na sensibilidade à insulina após 8 semanas de treinamento, demonstrado pela diminuição do HOMA-IR. Os níveis de insulina em jejum permaneceram relativamente inalterados, dados que corroboram com o do presente estudo. Embora a resistência à insulina tenha melhorado com a diminuição do %GC e ausência de redução da CC, alterações na resistência à insulina são independentes de alterações na composição corporal, como descrito por outros autores (DUNCAN et al., 2003; POEHLMAN et al., 2000). Isto sugere que o TF ocasiona queda na resistência à insulina independente das alterações da composição corporal.

O TF (60 e 100% de 1 RM) acarreta mudanças estruturais e metabólicas nos músculos, e quanto maior a intensidade, maiores são as adaptações (BOULE et al., 2001). Segundo Miller et al. (1994), o TF progressivo melhora a utilização da glicose, aumenta a capacidade dos estoques de glicogênio, aumenta os receptores GLUT-4 no músculo, normaliza a tolerância à glicose e aumenta a sensibilidade à insulina. Alguns mecanismos têm sido sugeridos como responsáveis pelas diminuições nos níveis de resistência à insulina: o aumento dos receptores de sinalização da insulina (DELA; HANDBERG, 1993), aumento da proteína transportadora de glicose e a síntese de RNA mensageiro (DELA et al., 1994) e aumento da atividade glicogênio-sintase e hexoquinase (EBELING et al., 1993).



## 5 CONCLUSÃO

De acordo com os resultados apresentados nesta dissertação, conclui-se que:

- O treinamento de força de intensidade moderada a alta induz efeitos positivos sobre parâmetros inflamatórios e hormonais de homens com síndrome metabólica, mesmo na ausência de perda ponderal e/ou alterações na ingestão alimentar;

- O treinamento de força, mesmo sem perda significativa de massa corporal, contribuiu de forma efetiva na melhora de fatores de riscos relacionados à síndrome metabólica, principalmente no que diz respeito à pressão arterial sistólica e glicemia de jejum em homens de meia-idade.

- As evidências do presente estudo indicam que apenas quinze semanas de treinamento de força constituíram uma intervenção válida na terapêutica de adultos com síndrome metabólica, diminuindo a inflamação e os fatores de risco clássicos para a síndrome metabólica, independente da perda ponderal.

## REFERÊNCIAS

- ADA. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Weight Management. **J. Am. Diet. Assoc.**, v. 102, p. 1145-1155, 2002.
- AIELLO, L. P.; CAHILL, M. T.; WONG, J. S. Systemic considerations in the management of diabetic retinopathy. **Am J Ophthalmol**, v. 132, p. 760-76, 2001.
- American College Sports Medicine. Progression models in resistance training for healthy adults. **Med Sci Sports Exerc.** v. 34, n. 2, p. 364-80; 2002.
- BARBATO, K. B. G. et al. Efeito da redução de peso superior a 5% nos perfis hemodinâmico, metabólico e neuroendócrino de obesos Grau I. **Arq. Bras. Cardiol.**, v.87, p. 12-21, 2006.
- BEAVERS, K. M.; BRINKLEY, T. E.; NICKLAS, B. J. Effect of exercise training on chronic inflammation. **Clinica Chimica Acta**, v. 411, p. 785-793, 2010.
- BLUHER, M. et al. Adipose tissue selective insulin receptor knockout protects against obesity and obesity-related glucose intolerance. **Dev Cell**, v. 3, p. 25-38; 2002.
- BOULE N, G. et al. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus. **JAMA**, v. 286, p. 1218-27, 2001.
- CAMPOS, W. et al. Atividade física, consumo de lipídios e fatores de risco para aterosclerose em adolescentes. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 94, n. 5, maio 2010.
- CARVALHO, M. H. C.; COLAÇO, A. L.; FORTES, Z. B. Citocinas, disfunção endotelial e resistência à insulina. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 50, n. 2, abr. 2006.
- CHOI, K. M. et al. Serum adiponectin, interleukin-10 levels and inflammatory markers in the metabolic syndrome. **Diabetes Res Clin Pract.**,75:235-40, 2007.
- CIOLAC, E. G.; GUIMARAES, G. V. Exercício físico e síndrome metabólica. **Rev Bras Med Esporte**, Niterói, v. 10, n. 4, Aug. 2004.
- COLOMBO, C. M. et al. Efeitos de curto prazo de um programa de atividade física moderada em pacientes com síndrome metabólica. **Einstein**, São Paulo, v. 11, n. 3, Sept. 2013.
- CONCEIÇÃO M. S. et al. Sixteen weeks of resistance training can decrease the risk of metabolic syndrome in healthy postmenopausal women. **Clinical Interventions in Aging**, v. 8, p. 1221-1228, 2013. doi:10.2147/CIA.S44245.
- CORREA, C. S. et al. Postprandial lipemia and cardiovascular diseases: the beneficial role of strength exercise. **J. vasc. bras.**, Porto Alegre, v. 13, n. 2, June. 2014.
- DUNSTAN, D. W. et al. High-Intensity Resistance Training Improves Glycemic Control in Older Patients With Type 2 Diabetes. **Diabetes Care**. v. 25, p. 1729-36, 2002.

- FAPPA, E. et al. Lifestyle intervention in the management of metabolic syndrome: could we improve adherence issues? **Nutrition**. v. 24, n. 3, p. 286-91, 2008.
- FERNANDES, S. A. T. et al. Efeitos do exercício físico no processo inflamatório da aterogênese. **Brasília Med**, v. 48, n. 2, p. 163-174, 2011.
- FERREIRA, F. C. et al. Circuit resistance training in sedentary women: body composition and serum cytokine levels. **Appl. Physiol. Nutr. Metab.** v. 35, n. 2, p. 23-29, 2009.
- FORD, E. S.; GILES, W. H.; MOKDAD, A. H. Increasing prevalence of the metabolic syndrome among US adults. **Diabetes Care**, n. 27, p. 2444-9, 2004.
- FRANCISCO, G.; HERNÁNDEZ, C.; SIMÓ, R. Serum markers of vascular inflammation in dyslipidemia. **Clin Chim Acta.**, v. 369, p. 1-16, 2006.
- GALIC, S.; OAKHILL, J. S.; STEINBERG, G. R. Adipose tissue as an endocrine organ. **Mol Cell Endocrinol**. v. 316, n. 2, p. 129-39, mar. 2010.
- GLEESON, M. et al. The anti-inflammatory effects of exercise mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. **Nature Reviews**, v. 11, 2011.
- GONZALEZ, A. et al. Body-Mass index and mortality among 1.46 million white adults. **The New England Journal of Medicine**, v. 363, n. 23, p. 2211-2219, 2010.
- GRUNDY, S. M. et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. **Circulation, Dallas**, v. 112, n. 17, p. 2735-2752, oct. 2005.
- HALLSWORTH, K. et al. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss. **Gut**. v. 60, n. 9, p. 1278-1283, 2011. doi:10.1136/gut.2011.242073.
- HAUNER, H. The new concept of adipose tissue function. **Physiol Behav**. v. 83, n. 4, p. 653-8, 2004.
- HAVEL, P. J. Update on adipocyte hormones: regulation of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism. **Diabetes**, v. 53 n. 1, p. 143-51, 2004.
- HOTTA, K. et al. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v. 20, p. 1595-1599, 2000.
- HSUEH, W. A.; LAW, R. The central role of fat and effect of peroxisome proliferator-activated and cardiovascular disease. **Am J Cardiol**. v. 92, p. 3-9, 2003.
- HUNG, J. et al. Elevated interleukin-18 levels are associated with the metabolic syndrome independent of obesity and insulin resistance. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**. v. 25, p. 1268-73, 2005.
- I-DBSM. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 84, supl. 1, Apr. 2005.

JURCA, R. et al. Association of muscular strength with incidence of metabolic syndrome in men. **Med Sci Sport Exerc.** v. 37, p. 1849-1855, 2005.

KOPELMAN, P. G. Obesity as a medical problem. **Nature.**, v. 404, n. 6778, p. 635-43, 2000.

KRAMER, W. J. et al. Physiological adaptations to a weight-loss dietary regimen and exercise programs in women. **J Appl Physiol**, v. 83, p. 270-9, 1997.

KRAMER, W. J. et al. Posicionamento do Colégio Americano de Medicina do Esporte sobre treinamento resistido para adultos saudáveis. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 34, n. 2, pp. 364-380, 2002.

LEMIEUX, I. et al. Hypertriglyceridemic waist: a marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men? *Circulation*, v. 102, n. 2, p. 179-84, 2000.

LEVINGER, I. et al. Metabolism inflammation, hepatic enzymes and resistance training in individuals with metabolic risk factors. **Diabetic Medicine**, v. 26, p. 220-227, 2009.

LEWINGTON, S. et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. **Lancet**, v. 360, n. 9349, p. 1903-13, 2002.

MARKOFSKI, M. M.; CARRILLO, A. E. TIMMERMAN, K. L. et al. Exercise Training Modifies Ghrelin and Adiponectin Concentrations and Is Related to Inflammation in Older Adults. **Journals of Gerontology**, v. 70, p. 1946-1994, fev. 2013.

MATTISON, R.; JENSEN, M. The adipocyte as an endocrine cell. **Curr Opin Endocrinol Diabetes**, v. 10, n. 5, p. 317-21, 2003.

MAUGHAN, R.; GLEESON, M.; GREENHAFF, P. L. **Bioquímica do exercício e do treinamento**. São Paulo: Manole, 2000.

MILLER, J. et al. Strength training increases insulin action in healthy 50- to 65-yr-old men. **Journal Applied Physiology**, n. 77, p. 1122-27, 1994.

NCEP-ATP III. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Cholesterol. *JAMA*, v. 285, p. 2486-2497, 2001.

ODA, E. The metabolic syndrome as a concept of adipose tissue disease. **Hypertens Res**, v. 31, n. 7, p. 1283-91, jun. 2008.

ORSATTI, F. L. et al. Plasma hormones, muscle mass and strength in resistance-trained postmenopausal women. **Maturitas**, v. 59, p. 394-404, 2008.

OUCHI, N. et al. Novel modulator for endothelial adhesion molecules: adipocyte-derived plasma protein adiponectin. **Circulation**, v. 100, n. 25, p. 2473-6, 1999.

- PETERSEN, B. K. Muscles and their myokines. **J Exp Biol**, v. 214, n. 2, p. 337-46, 2011.
- PETERSEN, B. K.; FEBBRAIO, M. A. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. **Physiol Rev**, v. 88, n. 4, p. 1379-406, 2008.
- PETERSEN, A. M. W.; PETERSEN, B. K. The anti-inflammatory effect of exercise. **J Appl Physiol**, v. 98, p. 1154-1162, 2005.
- RAUCHHAUS, M. et al. Plasma cytokine parameters and mortality in patients with chronic heart failure. **Circulation**, v. 102, p. 3060-7, 2000.
- REAVEN, G. M. Banting Lecture. Role of Insuline Resistance in Human Disease. **Diabetes**, v. 37, 1988.
- REXRODE, K. M. et al. Relationship of total and abdominal adiposity with CRP and IL-6 in women. **Ann Epidemiol**. 13:1-9; 2003.
- SERRANO, A. L. et al. Interleukin-6 is an essential regulator of satellite cell-mediated skeletal muscle hypertrophy. **Cell Metab**, 7:33-44, 2008.
- VAN DE SANDE-LEE, S.; VELLOSO, L. A. Disfunção hipotalâmica na obesidade. **Arq Bras Endoc e Metab**, São Paulo, v. 56, n. 6, agosto, 2012.
- VARGAS, L. S.; SANTOS, D. L. Efeito do exercício físico sobre a leptinemia e percentual de gordura de adultos. **Rev Bras Med Esporte**, São Paulo, v. 20, n. 2, Apr. 2014.
- WINKLER, G. et al. Expression of tumor necrosis factor (TNF-alfa) protein in the subcutaneous and visceral adipose tissue in correlation with adipocyte cell volume, serum TNF-alfa, soluble serum TNF-receptor-2 concentrations and C-peptide level. **Eur J Endocrinol**, v. 149, n. 2, p. 129-35, 2003.
- WU, J. T.; WU, L. L. Linking inflammation and atherogenesis: Soluble markers identified for the detection of risk factors and for early risk assessment. **Clin Chim Acta**. 366:74-80, 2006.
- YOU, T.; ARSENIS, N. C.; DISANZO, B. L.; LAMONTE, M. J. Effects of exercise training on chronic inflammation in obesity: current evidence and potential mechanisms. **Sports Med**, v.43, n. 4, p. 243-56, apr. 2013.

## **APÊNDICES**

## APÊNDICE A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA  
CENTRO DE EDUCAÇÃO FÍSICA E DESPORTOS  
NÚCLEO DE ESTUDOS EM EXERCÍCIO FÍSICO E SAÚDE – NESEFIS**



Este estudo, denominado “**EFEITOS DO TREINAMENTO COM EXERCÍCIOS RESISTIDOS NOS FATORES DE RISCO PARA A SÍNDROME METABÓLICA**” tem como objetivo verificar quais os efeitos de um programa de exercícios físicos orientado com exercícios resistidos de musculação, sobre o perfil metabólico, níveis de citocinas e consumo alimentar de homens com fatores de risco para a síndrome metabólica. Serão avaliados: glicemia, lipídios plasmáticos, citocinas composição corporal e hipertensão arterial.

A importância deste tipo de trabalho está na idéia que, quanto mais se tiver conhecimento dos benefícios da prática regular de diferentes tipos de exercícios na prevenção e tratamento de diferentes tipos de doenças, mais se poderá evitar o desenvolvimento destas, evitando-se mais mortes e gasto de dinheiro público com doenças que podem facilmente ser prevenidas.

Os participantes realizarão exercícios resistidos, três vezes por semana, durante 15 semanas. No início e no final deste período, todos os participantes serão avaliados com a medida da cintura, exame de sangue para verificar os níveis de colesterol, triglicérides, glicose, DEXA e da pressão arterial.

Serão considerados critérios de inclusão: ter ao menos dois fatores de risco para a Síndrome Metabólica e ter idade entre 40 e 64 anos. Serão critérios de exclusão: alterar a medicação e/ou a alimentação durante o período do estudo e faltar mais que 20% das sessões.

Os participantes não terão nenhum tipo de gasto, não correm nenhum tipo de risco e terão os benefícios gerais da prática de exercícios físicos sob orientação especializada. A participação neste estudo é livre e voluntária, podendo o participante desistir de participar em qualquer momento da pesquisa, sem ônus ou penalização. A identidade de todos os participantes permanecerá em sigilo.

Eu, \_\_\_\_\_ após ler as informações acima, concordo em participar deste estudo.

\_\_\_\_\_  
Assinatura do participante

\_\_\_\_\_  
Assinatura do Prof. Responsável

Santa Maria, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

**ESCLARECIMENTO:** Caso exista dúvida quanto a sua participação entrar em contato com Daniela L dos Santos pelo telefone 99614803 ou Liziane da Silva de Vargas 99771442. Qualquer outra dúvida ou denúncia, entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da UFSM: Pró-Reitoria de Pós-Graduação, Sala 736 - Fone: 55 - 3220 9362.

## APÊNDICE B – Anamnese



## PROJETO SÍNDROME METABÓLICA



**NOME:** \_\_\_\_\_

**DATA NASC:** \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ **IDADE:** \_\_\_ ANOS

**ENDEREÇO:** \_\_\_\_\_

**FONES:** \_\_\_\_\_

**E-MAIL:** \_\_\_\_\_

**PROFISSÃO:** \_\_\_\_\_

**CONVÊNIO MÉDICO:** ( ) NÃO ( ) SIM, Qual? \_\_\_\_\_

**EM CASO DE EMERGÊNCIA AVISAR:** \_\_\_\_\_ **FONE:** \_\_\_\_\_

**TIPO SANGUÍNEO:** \_\_\_\_\_ **ALERGIAS:** ( ) NÃO ( ) SIM, Quais? \_\_\_\_\_

**FUMANTE:** ( ) NÃO ( ) EX-FUMANTE ( ) SIM, \_\_\_ Cigarros/dia

**PATOLOGIAS:** 1 HIPERTENSÃO ARTERIAL/ 2 DIABETES MELLITUS/ 3 COLESTEROL ALTO/ 4 OBESIDADE/ 5 TRIGLICÉRIDES ELEVADOS/ 6 DEPRESSÃO/ANSIEDADE/ 7 ASMA/ 8 ANGINA OU ALGUMA DOENÇA CARDIOVASCULAR (DERRAME, INFARTO/ AVC/ TROMBOSE, etc/ 9 CÂNCER/ 10 DISFUNÇÃO HEPÁTICA/ 11 DISFUNÇÃO RENAL.

**DIAGNOSTICADAS EM VOCÊ:** \_\_\_\_\_ **OUTRAS:** \_\_\_\_\_

**NO SEU PAI:** \_\_\_\_\_ **OUTRAS:** \_\_\_\_\_

**NA SUA MÃE:** \_\_\_\_\_ **OUTRAS:** \_\_\_\_\_

**NOS SEUS (SUAS) AVÔS (AVÓS) E TIOS (AS):** \_\_\_\_\_ **OUTRAS:** \_\_\_\_\_

**MEDICAÇÕES EM USO: (NOME E DOSE)**

( ) ANTIHIPERTENSIVO \_\_\_\_\_

( ) HIPOGLICEMIANTE \_\_\_\_\_

( ) DIURÉTICO \_\_\_\_\_

( ) ANTIDEPRESSIVO/ ANSIOLÍTICO \_\_\_\_\_

( ) ANTIDISLIPIDÊMICO \_\_\_\_\_

( ) BETABLOQUEADOR \_\_\_\_\_

**CIRURGIAS:** \_\_\_\_\_

**LESÕES:**

( ) ARTICULARES \_\_\_\_\_

( ) MUSCULARES \_\_\_\_\_

( ) ÓSSEAS: \_\_\_\_\_



