

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO HUMANO
DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

ALESSANDRA DALLA ROSA DA VEIGA

EFEITOS DO TREINAMENTO AERÓBIO, EM HIDROGINÁSTICA, NA
REATIVIDADE VASCULAR DE HOMENS OBESOS

Porto Alegre

2008

Alessandra Dalla Rosa da Veiga

**EFEITOS DO TREINAMENTO AERÓBIO, EM HIDROGINÁSTICA, NA
REATIVIDADE VASCULAR EM HOMENS OBESOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como quesito parcial à obtenção do grau acadêmico de Mestre em Ciências do Movimento Humano.

Orientador: Prof. Dr. Álvaro Reischak de Oliveira

Porto Alegre

2008

Alessandra Dalla Rosa da Veiga

**EFEITOS DO TREINAMENTO AERÓBIO, EM HIDROGINÁSTICA, NA
REATIVIDADE VASCULAR EM HOMENS OBESOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como quesito parcial à obtenção do grau acadêmico de Mestre em Ciências do Movimento Humano.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Luiz Fernando Martins Kruehl

Prof. Dr. Ricardo Stein

Prof. Dr. Jerri Ribeiro

Prof. Dr. Álvaro Reischak de Oliveira - Orientador

AGRADECIMENTOS

Gostaria primeiramente de agradecer, ao meu orientador Prof. Dr. Álvaro, por viabilizar a realização desta construção do conhecimento e crescimento acadêmico, pela atenção dedicada neste período, e por acreditar no meu trabalho.

Aos professores da banca examinadora, Prof. Dr. Krueel, Prof. Dr. Ricardo Stein, e Jerri Ribeiro, por todas as contribuições na construção e finalização deste trabalho.

Aos funcionários e coordenação do programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano, em especial, ao André e a Profa. Dra. Silvana, pela atenção, carinho e paciência durante toda a jornada acadêmica.

Aos médicos: César Assoni, Paulo Jaskulski e Fernando Savegnago pelo auxílio e paciência ao longo deste trabalho.

A empresa Unimed pela colaboração e parceria na realização deste trabalho.

Aos meus colegas e amigos, Flávio Zambonato e José Luis Dalla Costa, companheiros nessa incursão aos estudos e discussões, em especial, a colega, a amiga e companheira de todas as horas, Adriane Carla Vanni, sempre me auxiliando nos momentos difíceis.

Aos monitores, Rosane, Rafael, Susana, Patrícia, Jocielle e Rodrigo, pela disposição e auxílio na coleta dos dados e aplicação do treinamento.

Aos componentes da amostra, muito obrigada pela disponibilidade, dedicação e interesse em ajudar.

Gostaria de agradecer, a minha família, em especial, aos meus pais, Jorge e Guta, aos meus irmãos Giovana, André e Rodrigo, a minha tia Ruth, a minha avó Nida, e ao meu namorado Roberto, pela paciência, compreensão, apoio e pelo amor dedicado durante este período.

E, por fim, gostaria de agradecer a Deus, por toda essa realização.

RESUMO

O objetivo do presente estudo foi verificar o efeito de um treinamento aeróbio em hidroginástica na reatividade vascular de homens obesos. Vinte e sete homens, com IMC acima de 30, com média de idade = 42 anos, fizeram parte da amostra deste estudo, onde foram divididos aleatoriamente em dois grupos. Um grupo controle (GC), que não realizou treinamento (inativo) com N=14, e outro grupo intervenção (GI), que participou do treinamento, 3 vezes/semana, durante 12 semanas, com N=13. Todos os voluntários participaram de 4 sessões: 1) sessão de avaliação para caracterização da amostra (anamnese, massa corporal, estatura, % de gordura, IMC, pressão arterial, frequência cardíaca de repouso); 2) uma sessão para avaliar a capacidade cardiorrespiratória através de um teste de esforço progressivo até exaustão; 3) uma sessão de avaliação do perfil bioquímico (PCR, plaquetas, glicose, colesterol total, HDL-C, LDL-C e triglicerídeos) e, 4) uma sessão para avaliar a função vascular da artéria braquial em quatro protocolos (repouso, hiperemia reativa, handgrip e vasodilatador sublingual) através de Eco-doppler. O GI participou durante 12 semanas de um treinamento aeróbio em hidroginástica, com intensidade entre 50% à 80% da FC de reserva, este treinamento seguiu uma periodização linear. Para análise estatística foi utilizado o procedimento MIXED, do software estatístico SAS, usando a teoria de modelos mistos para medidas repetidas e as estruturas de matrizes de variância e covariâncias, tendo como o critério de informação o de Akaike. Foi encontrada diferença significativa entre os grupos (GC e GI), para as variáveis de PAS, % de gordura e LDL-C. Sendo que, o GI apresentou uma redução significativa, quando comparado com o GC, antes e depois do período de treinamento. Conclui-se a partir dos resultados obtidos no presente estudo, que, o treinamento aeróbio em hidroginástica: melhora o perfil lipídico; reduz a massa corporal; reduz o % de gordura; os níveis dos marcadores inflamatórios, bem como reduz a PAS em sujeitos obesos, auxiliando na prevenção de eventos cardiovasculares.

Palavras-Chave: Treinamento Aeróbio Hidroginástica, Obesidade, Reatividade Vascular.

ABSTRACT

The aim of this study was to verify the effect of a water hydrogymnasctics aerobic training in vascular reactivity in obese male. Twenty-seven men, with BMI over 30, were part of the sample, where they were randomly divided into two groups: a Control Group (CG), which did not trained (inactive) with N=14, and another intervention group (IG), which took part in the training for 12 weeks, with N=13. Data collection consisted in an evaluation protocol applied before and after the aerobic training. This protocol was structured into four sessions, in which all voluntaries took part: 1) an evaluation session to characterize the sample (anamnesis, body mass, height, percentage of fat, BMI, blood pressure, heart frequency in rest); 2) a session to evaluate cardio respiratory capacity through and effort test (exhausting time); 3) a session to evaluate the biochemical profile (PCR, plaquetelet, glucose, total cholesterol, HDL-C, LDL-C and triglycerides) and; 4) a session to evaluate the vascular function of the brachial artery in four protocols (rest, reactive hyperemia, handgrip and sublingual vasodilatation) through an Eco-Doppler. For 12 weeks the IG took part in a water hydrogymnasctics aerobic training, with intensity from 50% to 80% of FC de reserve, this training followed a linear periodization. For the statistic analysis of this study, the MIXED procedure was used, from SAS statistic software, using the mix model theory for repeated measures and the structure of variances and co-variances matrix, having Akaike's information criterion. Significant differences between the two groups (CG and IG) regarding SBP variables, percentage of fat and LDL-C were found. The IG group presented a significant reduction, compared to the CG, before and after the training. The vascular function variable did not present significant differences between the groups. It can be concluded, from the results obtained in this study, that water gym aerobic training improves lipid profile, reduces percentage of fat; and reduces SBP in obese subjects, helping in the prevention of cardiovascular events.

Key-Words: Water Hydrogymnasctics Aerobic Training, Obesity, Reactivity Vascular.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Eco-Doppler da artéria braquial	86
Figura 2 – Protocolo de avaliação da função vascular – Hiperemia Reativa	87
Figura 3 – Valores diâmetro arterial basal, antes e depois do treinamento, nos grupos controle e intervenção. GC= grupo controle, e GI= grupo intervenção	108
Figura 4- Parâmetros hemodinâmicos de velocidade da artéria braquial antes e depois treinamento aeróbio em hidroginástica. GC= grupo controle, e GI= grupo intervenção	109
Figura 5 – Parâmetros hemodinâmicos da artéria braquial. Diâmetro em mm, depois protocolo de Hiperemia Reativa, antes e depois treinamento. GC= grupo controle; e GI= grupo intervenção.	109
Figura 6- Parâmetros hemodinâmicos da artéria braquial com Eco-Doppler. Depois protocolo de Hiperemia Reativa, valores da velocidade em cm/s. Antes e depois treinamento aeróbio em hidroginástica. GC= grupo controle, e GI= grupo intervenção	110
Figura 7- Parâmetros hemodinâmicos da artéria braquial. % de Dilatação Mediada pelo Fluxo, depois protocolo de Hiperemia Reativa, antes e depois do treinamento. GC= grupo controle, e GI= grupo intervenção.....	110
Figura 8- Parâmetros hemodinâmicos da artéria braquial para protocolo de handgrip, antes e depois de treinamento. Diâmetro em mm. GC= grupo controle, e GI= grupo intervenção	111
Figura 9– Parâmetros hemodinâmicos da artéria braquial para velocidade em cm/s, depois protocolo de handgrip. Antes e depois treinamento. GC= grupo controle, e GI= grupo intervenção	112
Figura 10- Parâmetros hemodinâmicos para protocolo de nitrato sublingual, valores de diâmetro em mm. Antes e depois do treinamento. GC= grupo controle, e GI= grupo intervenção	113
Figura 11- Parâmetros hemodinâmicos da artéria braquial para velocidade em cm/s, depois protocolo de nitrato sublingual. Antes e depois treinamento. GC= grupo controle, e GI= grupo intervenção	113
Figura 12- Parâmetros hemodinâmicos em % de dilatação mediada pelo fluxo, depois protocolo de nitrato sublingual. GC= grupo controle, e GI= grupo intervenção	114
Figura 13– Interação entre período e grupo na variável LDL-C, no GC e GI	123
Figura 14– Efeitos do treinamento no % de Gordura	128
Figura 15 – Efeito do treinamento na PAS	129

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Periodização do treinamento	85
Quadro 2 - Classificação de adultos pelo Índice de Massa Corporal da OMS (2003)	96

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Caracterização da Amostra: médias (\bar{x}) e EP, das variáveis idade, massa corporal, estatura, IMC, % de gordura, ICQ, PA, FC _{rep} e VO ₂	106
Tabela 2 - Parâmetros hemodinâmicos da artéria braquial em repouso, depois hiperemia reativa, depois handgrip, e depois nitrato sublingual	167
Tabela 3 - Parâmetros bioquímicos	114
Tabela 4 - Parâmetros cardiorrespiratórios	116
Tabela 5 - Parâmetros Nutricionais	117
Tabela 6 - Dados antropométricos (% G) - Valores de média(\bar{x}) e EP do % de Gordura	118
Tabela 7 - Níveis descritivos de probabilidade do teste F da análise de modelos mistos para medidas repetidas	118

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

Ach - Acetilcolina
ACM - Associação Cristã de Moços
ACSM - American College of Sports Medicine
ADP - Adenosina difosfato
ATP - Adenosina trifosfato
BH₄ - Tetrahydrobiopterina
CC - Circunferência da Cintura
CO - Monóxido de carbono
CMVL - Células do músculo liso vascular
DAC - Doença arterial coronariana
DCV - Doença cardiovascular
DMF - Dilatação mediada pelo Fluxo
DP - Desvio padrão
ECG - Eletrocardiograma de Esforço
EDCFs - Fatores contráteis dependentes do endotélio
EDRFs - Fatores relaxantes dependentes do endotélio
EET - Ácido epoxieicosatrienóico
eNOS - Óxido nítrico sintase endotelial
EP - Erro Padrão da média
ET-1 - Endotelina-1
ETT - Epoxieicosatrienóico
FAD - Flavina adenina dinucleotídeo
FC_{rep} - Frequência cardíaca de repouso
FHDE - Fator hiperpolarizante derivado do endotélio
FRDE - Fator relaxante derivado do endotélio
FMN - Flavina mononucleotídeo
FSb - Fluxo sanguíneo do braço
FSp - Fluxo sanguíneo da perna

GC - Grupo controle
GMPc - Guanilato monofosfato cíclico
GI - Grupo Intervenção
H⁺ - Íons de hidrogênio
HDL - Lipoproteína de alta densidade
HR - Hiperemia reativa
HSL - Lipase sensível aos hormônios
I - Idade
ICAM - Molécula de adesão intracelular
ICQ - Índice Cintura-Quadril
IMC - Índice de Massa Corporal
iNOS - Óxido nítrico sintase induzível
kg/m² - Kilograma por metro quadrado
LDL - Lipoproteína de baixa densidade
L-NMMA - N^G-monometil-L-arginina
LLP - Lípase lipoprotéica
MI - Infarto do miocárdio
NADPH - Nicotinamida adenina difosfato
NANC - Sistema não-adrenérgico-não-colinérgico
NO - Óxido nítrico
NOS - Enzima óxido nítrico sintetase
nNOS - Óxido nítrico sintase neuronal
NO₂ - Nitrito
NO₃ - Nitrato
-NR₃⁺ - Sal quaternário de amônio (é a fase estacionária)
O₂ - Oxigênio
O⁻² - Anión superóxido
PA - Pressão arterial
PGH₂ - Prostaglandinas
PGI₂ - Prostaciclina
PCR - Proteína C-Reativa
1-RM - Uma repetição máxima
SNC - Sistema nervoso central

SNP - Sistema nervoso periférico

SPSS - Statistical Packet for Social Sciences

TXA₂ - Tromboxano

TG - Triacilgliceróis

VCAM-1 - Molécula de adesão à célula vascular

VSMC - Células musculares lisas vasculares

VO_{2 máx} - Consumo máximo de oxigênio

λ - Comprimento de onda

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	15
1.1 OBJETIVOS	21
1.1.1 Objetivo Geral	21
1.1.2 Objetivos Específicos.....	22
1.1.3 Hipóteses	22
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	24
2.1 OBESIDADE	24
2.1.2 Obesidade e Disfunção Endotelial	28
2.2 FUNÇÃO ENDOTELIAL	29
2.2.1 Disfunção Endotelial	32
2.2.2 Óxido Nítrico (No)	34
2.2.3 Efeitos do Exercício na Produção de NO e Fluxo Sanguíneo	37
2.2.4 Técnicas para Avaliar o Fluxo Sanguíneo	39
2.3 MARCADOR INFLAMATÓRIO: PROTEÍNA C-REATIVA E ENDOTÉLIO ...	42
2.3.1 Marcador Aterotrombótico: Plaqueta E Endotélio	46
2.3.2 Perfil Lipídico e Endotélio	48
2.4 TREINAMENTO AQUÁTICO	50
2.4.1 Densidade	52
2.4.2 Pressão Hidrostática	53
2.4.3 Temperatura	54
2.4.4 Viscosidade	55
2.4.5 Empuxo, Flutuação e Estabilidade	57
2.4.6 Atividades Físicas em Meio Líquido na Posição Vertical	59
2.5 EFEITOS FISIOLÓGICOS DO REPOUSO NO MEIO AQUÁTICO	61
2.5.1 Frequência Cardíaca (FC)	61
2.5.2 Pressão Arterial	66
2.5.3 Consumo de Oxigênio (VO ₂).....	68

2.6 RESPOSTAS FISIOLÓGICAS DO EXERCÍCIO EM MEIO LIQUIDO: FC E VO ₂	69
3 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS	76
3.1 CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO	76
3.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA	76
3.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	78
3.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	78
3.5 DEFINIÇÃO OPERACIONAL DAS VARIÁVEIS	78
3.5.1 Variável Independente	78
3.5.2 Variáveis Dependentes	79
3.5.3 Variáveis para Caracterização da Amostra	79
3.5.4 Variáveis de Controle	80
3.5.5 Variável Interveniente	80
3.6 TRATAMENTO DAS VARIÁVEIS	80
3.6.1 Variável Independente	80
3.6.1.1 Familiarização da amostra	85
3.6.2 Procedimentos para avaliar as variáveis dependentes	86
3.6.2.1 Fluxo Sanguíneo (Eco - Doppler)	86
3.6.2.2 Amostra sanguínea: Colesterol Total (CT); LDL-C e HDL-C; triglicerídeos (TG); plaquetas; glicemia (GLI) e PCR.	89
3.6.2.2.1 Colesterol (CT)	89
3.6.2.2.2 HDL-C	90
3.6.2.2.3 LDL-C	91
3.6.2.2.4 Triglicerídeos (TG)	91
3.6.2.2.5 Glicose (GLI)	91
3.6.2.2.6 Proteína C-Reativa (PCR)	92
3.6.2.2.7 Plaquetas	92
3.6.2.3 Ergometria	92
3.6.2.4 Pressão Arterial	94
3.6.3 Caracterização da Amostra	94
3.6.3.1 Percentual de gordura	94
3.6.3.2 IMC	95

3.6.3.3 Índice Cintura/Quadril	96
3.6.4 Determinação das Variáveis de Controle	97
3.6.5 Determinação da Variável Interveniente	97
3.7 INSTRUMENTOS DE MEDIDA	97
3.7.1 Percentual de Gordura	98
3.7.2 Perímetros	98
3.7.3 Massa Corporal	98
3.7.4 Estatura	98
3.7.5 Frequência Cardíaca	99
3.7.6 Termômetro	99
3.7.7 Pressão Arterial	99
3.7.8 Função Vascular	99
3.7.9 Amostra Sanguínea (Perfil Lipídico, Glicemia, PCR e Plaquetas)	100
3.7.10 Ergometria (ECG de Esforço)	100
3.7.11 Dinamômetro de Prensão Manual	101
3.7.12 Treinamento Aquático	101
3.8 DESENHO EXPERIMENTAL	102
3.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA	102
4 RESULTADOS	105
5 DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	120
6 CONCLUSÕES E SUGESTÕES	132
REFERÊNCIAS	133
ANEXO A – Anamnese	148
ANEXO B – Termo de Consentimento Livre Esclarecido.....	148
ANEXO C – Ficha de Dados Individuais	153
ANEXO D – Ficha de Coleta de Dados.....	155
ANEXO E – Planilha Recordatório Alimentar – Registro Alimentar.....	156
ANEXO F – Fotos dos Exercícios de Treinamento Aquático.....	158
APÊNDICE 1 – Médias e EP das variáveis avaliadas	164
APÊNDICE 2- Parâmetros hemodinâmicos da artéria braquial em repouso, depois da hiperemia reativa, depois do handgrip, e depois da administração do nitrato sublingual. Todas as variáveis, antes e depois, do treinamento aeróbio em hidroginástica.	167

1 INTRODUÇÃO

No mundo inteiro, as pessoas têm modificado seus hábitos alimentares, consumindo alimentos ricos em gordura saturada, ou excessivamente salgados, com altos teores de açúcares, aliando esses hábitos a um estilo de vida mais sedentário. Desta maneira, as doenças crônicas tornam-se cada dia mais comuns. Dentre os principais riscos à saúde, destacam-se a hipertensão, hipercolesterolemia, obesidade, inatividade física, baixo consumo de frutas e verduras, álcool e fumo (OMS, 2003).

A obesidade é uma epidemia que tem se tornado um problema de Saúde Pública para muitos países industrializados onde mais de um bilhão de adultos estão com excesso de peso, sendo que dentre eles, 300 milhões sofrem de obesidade clínica, e a tendência é aumentar gradativamente com passar dos anos (OMS, 2003). Alguns estudos (KELLY et al., 2004; THYFAULT et al., 2004) têm observado que a freqüência da obesidade já está atingindo não só a população adulta, como também crianças e adolescentes, sendo que, no mundo, 17,6 milhões são crianças obesas menores de 5 anos. E, em particular, é o impacto direto da obesidade que desenvolve outras doenças, incluindo diabetes tipo 2, hipertensão, desordens do sono e respiratórias, anormalidades ortopédicas, doença cardiovascular e micro vascular (OMS, 2003; GIDDING, 2004; THYFAULT et al., 2004).

A obesidade é um dos problemas de saúde mais negligenciados em todo o mundo. As projeções para uma epidemia global de obesidade, para próxima década,

são graves, e cerca de 2 % a 6% dos custos com a saúde estão voltados para a obesidade, sem considerar as doenças associadas. A prevalência do excesso de peso e a obesidade desencadeiam efeitos metabólicos adversos sobre a pressão arterial, os níveis de colesterol e triglicérides no sangue, além da resistência à insulina. Embora a obesidade deva ser considerada doença, por si só, esta representa um fator de risco para outras doenças crônicas, e dentre os casos mais graves estão às doenças cardiovasculares, certos tipos de câncer (especialmente hormônio-dependente, câncer de intestino grosso e vesícula biliar) (OMS, 2003).

Kelly et al. (2004), em seu estudo com adolescentes e crianças obesas, têm demonstrado que a obesidade está independentemente associada à doença arterial coronariana (DAC), uma vez que, em jovens adultos, o início do desenvolvimento da DAC ocorre na adolescência, e a obesidade acelera tal processo. A obesidade, a inflamação, e a resistência à insulina, freqüentemente aparecem unidas e, em alguns casos, com crianças há evidências de que a obesidade está relacionada com altos níveis de proteína C-reativa (PCR) e resistência à insulina. Tanto a inflamação quanto a resistência à insulina podem favorecer a disfunção endotelial. A disfunção endotelial aparece muito cedo na DAC e é considerada um marcador inicial de aterosclerose.

O excesso de peso e a obesidade causam a ativação e a inflamação endotelial que precede a aterosclerose, independentemente de outros fatores de risco (FERRI, 1999).

Devido à sua localização estratégica entre o sangue circulante e os tecidos, as células endoteliais percebem as alterações das forças hemodinâmicas, que, por sua vez, são modificadas pelos fatores de risco, já mencionados anteriormente. Tais estímulos diminuem a biodisponibilidade do óxido nítrico (NO) derivado do endotélio,

resultando em disfunção endotelial (WAJCHENBERG, 2002; MOYNA et al., 2004). Essa alteração na célula endotelial contribui, satisfatoriamente, para o início do processo inflamatório, ativação plaquetária, vasoconstrição, trombogênese e adesão leucocitária, apontando prematuramente um evento patogênico de doenças cardiovasculares, como a aterosclerose.

Pessoas que apresentam hipercolesterolemia são mais propensas à formação de placa (ateroma) e trombose. A formação de placa aterosclerótica ocorre quando há deposição e oxidação dessas moléculas (LDL) na artéria, sendo envolvidas pelos macrófagos, iniciando assim, o processo de respostas celulares e moleculares que constituem uma inflamação crônica. A placa aterosclerótica caracteriza-se pela presença de monócitos, macrófagos, e linfócitos T, bem como a proliferação das células da musculatura lisa (PÓVOA et al., 2001).

O endotélio tem sido objeto de inúmeros estudos (KELLY et al., 2004, MOYNA et al., 2004; HARRIS et al., 2006), pois seu papel é de fundamental importância em diferentes doenças que envolvem o sistema cardiovascular. Por muito tempo, foi considerado, meramente, como uma barreira entre o sangue e a parede dos tecidos (LIMA et al., 1998). No entanto, estudos (KELLY et al., 2004; MOYNA et al., 2004; HARRIS et al., 2006) indicam que o endotélio tem papel fundamental no relaxamento da musculatura arterial, agindo como um sintetizador e liberador de substâncias com ação vasoativas, não só atuando como uma membrana semipermeável, mas também permitindo o transporte de macromoléculas do sangue para o espaço intersticial (CINGOLANI e HUSSAY, 2004).

As células endoteliais produzem, no mínimo, três substâncias que atuam no relaxamento da musculatura lisa vascular, que são: (1) fator relaxante derivado do endotélio (FRDE), que é identificado como NO; (2) prostaciclina (PGI₂), um potente

vasodilatador e antigregante plaquetário; e (3) fator hiperpolarizante derivado do endotélio (FHDE) (LIMA et al., 1998, CINGOLANI et al., 2004 PYKE & TSCHAKOVSKY, 2005).

O NO é o principal FRDE, por exercer um papel essencial na manutenção do tônus vascular e reatividade (MONCADA et al., 1991, LAUGHLIN et al., 1995 apud MOYNA et al., 2004, PYKE & TSCHAKOVSKY, 2005). Por outro lado, as células endoteliais também podem produzir substâncias, com função vasoconstritora, e promotoras de crescimento, devido ao fato de estimularem a proliferação das células musculares lisas vasculares (VSMC). Essas substâncias são a angiotensina II, a endotelina 1 (ET-1), o tromboxano A₂ e prostaglandina A₂ (PGH₂) (WAJCHENBERG, 2002; PYKE & TSCHAKOVSKY, 2005).

Dados da OMS (2003) apontam á atividade física como um método efetivo para reduzir os riscos de doenças cardiovasculares, bem como a obesidade. A inatividade física eleva os custos médicos. Para exemplificar, nos Estados Unidos cerca de U\$75 bilhões foram gastos, apenas no ano 2000, pois 60% da população não praticam os 30 minutos diários de atividade física recomendados, aumentando, assim, o risco de adquirirem doença cardiovascular em 1,5% por ano.

Diferentes tipos de programas de exercícios descritos na literatura, desde treinamento de força, treinamento aeróbio e anaeróbio, tendem a provocar alterações no fluxo sanguíneo e, conseqüentemente, na resposta vasodilatadora do endotélio. Segundo Proctor et al. (2001), o treinamento aeróbio pode aumentar a capacidade do fluxo sanguíneo do músculo esquelético em humanos. A ativação do fluxo sanguíneo do braço, durante exercício aeróbio máximo, é maior após o período de treinamento, e a capacidade máxima de vasodilatação da musculatura treinada é aumentada (hiperemia reativa).

Nesse sentido Kelly (2004) mostrou que um programa de exercício regular, melhora a função vascular, os níveis de lipoproteína de alta densidade (HDL) e a aptidão física.

Lewis et al. (1999), em seu estudo com pacientes hipercolesterolêmicos, verificaram que um programa de exercício realizado 3 vezes na semana, com duração de 30 minutos em bicicleta ergométrica, aumenta a produção basal de NO.

Estudos relatam que a atividade física regular, para diferentes partes do corpo, melhora a intervenção sintomática, a tolerância ao exercício em pacientes com perfusão miocárdica, ou com estabilidade da DAC, retardando a progressão da DAC sobre tempo. Pelo fato de não apresentar regressão na constrição epicárdica coronária, que foi observada na maioria dos pacientes nesse estudo, a melhora da vasodilatação endotélio-dependente pode representar um importante mecanismo para explicar a marcante redução da isquemia miocárdica.

No importante estudo de Hambrecht et al. (2004), realizado com 101 homens com DAC, demonstrou que um programa de exercício aeróbio (em cicloergômetro, 20 minutos por dia, durante 12 meses), em comparação com um modelo de intervenção coronariana percutânea, aumentou a capacidade aeróbia máxima em 16%. Também houve uma redução nos custos com hospitalização e repetidas revascularizações.

Franzoni et al. (2005), ao observarem a dilatação mediada pelo fluxo (DMF) em 4 grupos de homens divididos em: (jovens e idosos atletas, ambos com $n=16$, sendo considerados atletas aqueles com um consumo de oxigênio (VO_2) > 50 ml/min/kg; e, jovens e idosos sedentários, também ambos com $n=16$, com $VO_2 < 45$ ml/min/kg), verificaram que, no grupo de homens idosos sedentários, a dilatação mediada pelo fluxo endotélio-dependente foi menor do que no grupo de idosos

atletas, bem como no grupo de atletas jovens sedentários. A capacidade antioxidante foi similar, tanto no grupo de idosos atletas, quanto nos outros subgrupos jovens. Esses resultados sugerem que a atividade física regular está associada à preservação das defesas antioxidantes e da função endotelial nos sujeitos idosos.

Lavrencic et al. (2000), ao examinarem a influência do treinamento físico, na dilatação mediada pelo fluxo (DMF), em homens (N=30, χ de idade= 40-60 anos, χ de IMC=31,9 \pm 3.2), com síndrome plurimetabólica, praticantes de atividade física em cicloergômetro, três vezes por semana, durante 30 minutos, por 12 semanas, constataram que a dilatação mediada pelo fluxo aumentou 7,3 \pm 2,7 % e a capacidade física em 18%, o que sugere, que 3 meses de um programa de atividade física melhoram a capacidade máxima do exercício, ocasionando mudanças na dilatação mediada pelo fluxo, em pacientes com síndrome plurimetabólica.

Clarkson et al. (1999), ao avaliarem se 10 semanas de treinamento combinado (aeróbio e anaeróbio) podem mudar a dilatação endotélio-dependente em homens saudáveis, constataram que o exercício aeróbio regular mudou a dilatação endotélio-dependente de 2,2 \pm 2,4 para 3.9 \pm 2.5%, em homens jovens (χ idade = 18 anos). Isso demonstra que o exercício regular contribui beneficemente na prevenção de doença cardiovascular.

Cabe destacar também, a importância da prática de exercício físico, no meio líquido, pois o exercício executado na água provoca diferentes respostas fisiológicas quando comparados com os realizados em terra. Ao imergir em água termoneutra, o indivíduo sofre ação da pressão hidrostática, fazendo com que ocorra uma redistribuição de fluidos, o sangue venoso é deslocado das extremidades para

região central conduzindo a diferentes ajustes cardiocirculatórios. E, a capacidade de intensificar a perda de calor comparada com o ar (KRUEL, 2000).

Segundo Cassady e Nielsen (1992), uma modalidade de exercício aquático (a hidroginástica), tem se destacado por ser uma atividade de fácil realização para indivíduos com artrites, dores lombares, algum tipo de disfunção ortopédica e aqueles que, estão com sobrepeso e obesos, devido à propriedade física da água, a flutuabilidade (KRUEL, 2000).

Sabendo da crescente aplicação de diferentes tipos de exercício e treinamentos para amenizar e prevenir as doenças cardiovasculares, bem como os fatores de risco associados, observa-se, na literatura, uma lacuna existente no que diz respeito a estudos com exercícios realizados na água e a função vascular. Dessa forma, surge a necessidade de analisar a reatividade vascular em relação ao exercício realizado no meio aquático.

Justifica-se assim, o seguinte problema: **O treinamento aeróbio de hidroginástica provoca um aumento na reatividade vascular em homens obesos?**

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 Objetivo geral

- Verificar o efeito do treinamento aeróbio, em hidroginástica, na reatividade vascular em homens obesos.

1.1.2 Objetivos Específicos

- Avaliar o efeito do treinamento aeróbio, em hidroginástica, sobre o fluxo sanguíneo do braço (artéria braquial), após protocolo de exercício isométrico (handgrip), hiperemia reativa (HR) e nitrato sublingual, com Eco - Doppler, antes e depois de 12 semanas de treinamento;
- Avaliar a inflamação endotelial dos voluntários, através da concentração plasmática da proteína C-reativa (PCR), antes e depois de 12 semanas de treinamento;
- Avaliar o processo aterotrombótico dos voluntários, através da concentração plasmática das plaquetas, antes e depois de 12 semanas de treinamento;
- Avaliar o perfil lipídico (HDL-C, LDL-C, triglicerídeos) e glicemia dos voluntários, antes e após as 12 semanas de treinamento aeróbio em hidroginástica.

1.1.3 Hipóteses

O treinamento aeróbio de hidroginástica provoca um aumento na reatividade vascular em homens obesos?

H₁ – Sujeitos obesos (grupo intervenção (GI)), submetidos a um treinamento aeróbio de hidroginástica, apresentam um aumento significativo na reatividade vascular, quando comparados ao grupo controle (inativo).

H₂ – O treinamento aeróbio de hidroginástica tem efeitos benéficos sobre a composição corporal (percentual de gordura, índice de massa corporal e relação cintura-quadril) no grupo intervenção.

H₃ – O treinamento aeróbio de hidroginástica diminui a PCR no grupo intervenção.

H₄ – O treinamento aeróbio de hidroginástica diminui a PA e FC_{rep}, no grupo intervenção.

H₅ – O treinamento aeróbio de hidroginástica aumenta a capacidade cardiovascular (tempo exaustão através de teste de esforço), no grupo intervenção.

H₆ – O treinamento aeróbio de hidroginástica diminui os níveis de triglicerídeos, LDL-C e glicemia, e aumenta o HDL-C no grupo intervenção.

H₇ – O treinamento aeróbio de hidroginástica melhora os níveis plaquetas no grupo intervenção.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 OBESIDADE

A prevalência do sobrepeso e da obesidade, nas últimas décadas, pode ser explicada nas três situações seguintes: (1) grande parte da população está consumindo mais calorias, sem mudança no gasto de energia diário; (2) a possível causa desse aumento pode ser encontrada na diminuição do gasto energético sem alteração na ingestão calórica; (3) e a terceira circunstância sugere que a ingestão calórica *per capita* tem declinado quando comparada com a de gerações anteriores, e o gasto energético tem diminuído em proporções ainda maiores (BOUCHARD, 2000).

De acordo com o relatório da OMS (2003), a obesidade é uma das doenças mais negligenciadas, sendo projetada uma epidemia global de obesidade grave. Para tanto, estratégias nacionais e internacionais de Saúde Pública devem ser elaboradas e direcionadas não só à população com sobrepeso. A obesidade, no Brasil, também aponta para um crescimento considerável nos últimos anos, e esse fato explica-se como resultado da interação de fatores genéticos com fatores ambientais (BRUM et al., 2004).

Alguns países apresentam diferenças, nessa prevalência do sobrepeso e obesidade, de uma região para outra. Em Toulouse, na França, 9% dos homens e 11% das mulheres são obesos, enquanto que, em Estrasburgo, também na França,

22% dos homens e 23% das mulheres são obesos. Comumente a obesidade é mais freqüente nos indivíduos de um poder socioeconômico relativamente menor, aumentando com o avançar da idade até cerca de 60-70 anos. Essa amplitude de aumento da obesidade varia entre os países também, sendo que, nos países desenvolvidos, parece ser maior nos homens do que nas mulheres (SEIDELL, 2000).

As mudanças nos hábitos alimentares da população ocidental, devido ao aumento na ingestão de altas concentrações de carboidratos e gorduras, induziram a um conseqüente aumento na incidência de obesidade, diabetes mellitus tipo 2, hipertensão e outras mudanças metabólicas, tal como dislipidemia. Sendo que, ambas as condições são importantes fatores de risco para doença cardiovascular. Além disso, alguns componentes específicos da refeição afetam intensamente a função vascular (KONING et al., 2002).

Segundo Bray (2000), estudos mostram que o sobrepeso desenvolve vários distúrbios físicos, sociais e psicológicos como: hipertensão, acidente vascular cerebral, doença cardíaca, hiperlipidemia, diabete mellitus não-insulino-dependente, osteoartrite, distúrbios de humor, distúrbios do sono, distúrbios alimentares, gota, doença da vesícula biliar, e alguns tipos de câncer que podem até levar à morte.

Conforme o autor citado anteriormente, um estilo de vida sedentário pode ser um dos fatores principais do excesso de peso e mortalidade, e os riscos associados à obesidade são diferentes entre os grupos étnicos e entre os gêneros. Esses riscos estão presentes em pessoas com índice de massa corporal (IMC) entre 30 e 40 kg/m² e evidenciados IMC > 40 kg/m².

Para Pescatello e Vanheest (2000), as evidências científicas indicam que o risco de morte, em conseqüência de doença cardiovascular, aumentou

significativamente na faixa de sobrepeso ($\text{IMC} > 25 \text{ kg/m}^2$), bem como a obesidade ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$) conforme o tempo de vida. E um IMC menor está associado, com menor mortalidade podendo ser entre 22,0 e 23,4 kg/m^2 , para mulheres, e 23,5 e 24,9 kg/m^2 , para homens.

Segundo os referidos autores, pessoas com sobrepeso e obesas principalmente aquelas com excesso de adiposidade abdominal, são mais predispostas a diversas doenças cardiovasculares, doenças metabólicas e desordens, incluindo hiperinsulinemia, intolerância a glicose, dislipidemia e hipertensão, bem como diabetes mellitus tipo 2 e DAC. O termo doença cardiometabólica foi formulado para associar as desordens da síndrome metabólica (adiposidade abdominal, hipertensão, dislipidemia e intolerância a glicose), que predizem uma doença cardiovascular e diabetes mellitus, tipo 2. Para esse caso, uma mensuração clínica da adiposidade abdominal, conhecida como obesidade central, é a circunferência da cintura, em que uma medida de circunferência de cintura maior que 102 cm, para os homens, e 88 cm, para as mulheres, está associada com o aumento do risco de doença cardiometabólica em adultos com IMC entre 25 e 34,9 kg/m^2 .

A obesidade central, como um importante componente da síndrome plurimetabólica, é um forte indicador da DAC em homens.

Estudos (KREUTZENBERG et al., 2003; CARVALHO et al., 2006) mostraram que a obesidade está associada com a disfunção endotelial, em humanos; entretanto, o aumento do fluxo sanguíneo, em resposta à acetilcolina (ACh), é inversamente relacionado com o IMC e a relação cintura-quadril (ICQ). Uma importante relação entre a obesidade central e a função endotelial, oferece suporte

para a noção da sensibilidade à insulina, sendo parcialmente determinada pela habilidade do endotélio produzir NO (KREUTZENBERG et al., 2003).

O tecido adiposo representa o maior reservatório de energia do organismo. Essa energia é armazenada em forma de triacilgliceróis (TG). Para que ocorra o armazenamento, é necessário que haja a ingestão de alimentos, em que os nutrientes serão digeridos, absorvidos e processados, para serem utilizados pelo tecido adiposo. Muitas moléculas estão envolvidas nesse processo: a lipase lipoprotéica (LLP), a insulina e a proteína estimulante da acilação (ECKEL e POIRIER, 2003).

Duas lípases são envolvidas nesse processo: (1) a LLP, que se localiza nas paredes dos capilares do tecido adiposo, e controla a captação de TG circulante pelos adipócitos (armazenamento); e (2) a lipase sensível aos hormônios (HSL), que controla a hidrólise de TG dos adipócitos. A insulina e as catecolaminas têm efeitos metabólicos no tecido adiposo humano, sendo (a insulina) responsável pela estimulação da LLP e inibição da HSL. O contrário acontece com as catecolaminas. A regulação hormonal do *turnove* de TG dos adipócitos está alterada na obesidade e é acentuada na obesidade central. Há resistência à estimulação da insulina pela LLP, mas a atividade da LLP em indivíduos obesos, em jejum, está aumentada, permanecendo igual após a redução de peso (ECKEL e POIRIER, 2003).

Os fatores de risco de DAC incluem elevados níveis de colesterol (LDL), baixos níveis de lipoproteína de alta densidade (HDL), e predomínio de pequenas partículas densas LDL, e altos níveis de insulina, bem como um elevado nível de PCR. Pois, a aterosclerose permanece a principal causa de morbidade e mortalidade em países desenvolvidos (KREUTZENBERG et al., 2003).

2.1.2 Obesidade e Disfunção Endotelial

A obesidade está intimamente ligada a outros fatores de riscos como a hipertensão arterial, dislipidemia (hipertrigliceridemia/HDL-baixo) resistência à insulina, diabetes e sedentarismo (LUZ e UINT, 2005).

A formação de produtos metabólicos derivados de lipídeos, hormônios e citocinas causam disfunção endotelial e resistência à insulina, em virtude da obesidade central ou abdominal. O aumento da massa gordurosa provoca um conseqüente aumento da lipólise e das concentrações circulantes de ácidos graxos livres não-esterificados, como observado em cães e pacientes hipertensos (CARVALHO et al., 2003).

A aplicação de ácidos graxos como o ácido oléico, em cultura de células endoteliais inibiu o óxido nítrico sintase endotelial (e NOS), além de diminuir a resposta vasodilatadora, induzida por colinérgicos (Ach), em artérias femorais isoladas de coelhos e na vasculatura da perna em humanos (metacolina). Além dessa inibição da e NOS, os ácidos graxos estimulam a formação de superóxido por células endoteliais e vasculares, através da ativação de NADPH oxidase, que acaba contribuindo para diminuição da bioisponibilidade do NO, causando a disfunção endotelial (CARVALHO et al., 2006).

Tounian et al. (2001), ao estudarem a complacência de artéria carótida e a função endotelial, em crianças obesas com idade média de 9 anos, comparando-as com crianças com IMC normal, observaram que a complacência e a distensibilidade da parede arterial eram menores nas crianças obesas. A reatividade vascular da artéria braquial dependente e independente de endotélio, estava reduzida nas crianças obesas quando comparadas com as normais.

2.2 FUNÇÃO ENDOTELIAL

O endotélio vascular, íntegro e funcional, auxilia no suprimento adequado de sangue aos tecidos, para a distribuição de oxigênio, glicose, lipídios, aminoácidos, entre outros, para que o organismo possa funcionar normalmente.

O endotélio recobre todos os vasos do organismo, desde coração, grandes, médias e pequenas artérias, micro artérias e capilares, bem como toda a parte venosa que conduz o sangue de volta para o coração e aos vasos linfáticos. Estudos de Furchgott e Zawadzki apud Nascimento et al. (2005), mostraram que a célula endotelial modula o tônus vascular, controlando ativamente a coagulação, trombólise, remodelação vascular e a resposta inflamatória e imune.

O endotélio vascular é um simples depositador de células que formam a interface biológica entre elementos da circulação sanguínea e os vários sistemas do corpo. O endotélio tem um papel fisiológico fundamental na homeostase vascular pela síntese e liberação de fatores, biologicamente ativos, envolvendo a regulação do tônus vascular, agregação plaquetária e adesão de monócitos e leucócitos (MOYNA et al, 2004; PYKE e TSCHAKOVSKY, 2005).

A célula endotelial tem a forma alongada com o núcleo proeminente, com organelas intracelulares, onde sua estrutura orgânica é de uma célula com intensa atividade metabólica. É característica, de uma célula endotelial adulta, a presença de invaginações submicroscópicas na membrana citoplasmática, chamada cavéolas. Duas células endoteliais, no máximo, são responsáveis para recobrir toda a circunferência do vaso. Essas são denominadas células do músculo liso vascular (CMLV). Independentemente do tipo de vaso que o endotélio recobre, o mesmo exerce uma função de modulador ativo da coagulação sanguínea, do transporte de

substâncias, solutos e moléculas, através das junções intercelulares. O tônus vascular, a coagulação, a trombose, a inflamação e o estado oxidativo fisiológico são mantidos devido ao balanço entre as forças que atuam tanto contra como pró, no organismo (MICHEL, 1998 apud NASCIMENTO et al, 2005).

No músculo liso vascular, alguns fatores podem ativar os receptores que provocam a constrição, ou o relaxamento do músculo. A ativação do monofosfato guanilato ciclase (GMPc), diminui o cálcio intracelular e provoca o relaxamento da musculatura lisa vascular, devido ao fator de relaxamento produzido pelo endotélio: o NO. Por sua vez, a vasoconstrição é produzida pelo aumento do cálcio intracelular (NILIUS et al., 2001; NASCIMENTO et al., 2005).

O endotélio é uma célula que está intimamente relacionada e integrada ao ambiente, e essa ligação com todos os componentes do sangue aparece desde a fase embrionária de formação dos vasos sanguíneos, em que tanto as células sanguíneas quanto as células endoteliais originam-se do mesmo tecido, o hemangioblasto (NASCIMENTO et al., 2005).

A localização estratégica do endotélio permite defini-lo como maior órgão sensorial que monitora o funcionamento milimetricamente de cada parte do organismo, sendo capaz de detectar a mínima alteração em qualquer ponto do organismo e liberar uma resposta global para estabilizar a situação (PLANTE, 2002; HAMET e TREMBLAY, 2002).

O endotélio vascular tem sido alvo de vários estudos (JUNGERSTEN et al., 1997; BEEKVELT et al., 2001; MOYNA et al., 2004; EZGÜ et al., 2005) nas últimas décadas. Segundo Carvalho et al. (2005), esse órgão endócrino age por estímulos humorais, neurais e mecânicos, sintetizando e liberando determinadas substâncias vasoativas que regulam o tônus e o calibre vascular, bem como o fluxo sanguíneo.

As substâncias vasoativas, derivadas do endotélio, são divididas em fatores relaxantes derivados do endotélio (EDRFs), e fatores constritores derivados do endotélio (EDFCs). Como EDRFs destacam-se: o NO, as prostaciclina (PGI₂), monóxido de carbono (CO) e vários outros fatores hiperpolarizantes derivados do endotélio (EDFH) como o ácido epoxieicosatrienóico (EET), metabólito do ácido araquidônico via P 450, e endocabinóides.

As substâncias vasoconstritoras derivadas do endotélio são: ET-1, produtos ciclooxigenase (endoperóxidos (PGH₂)) e tromboxano (TXA₂); e algumas substâncias reativas de oxigênio, como o ânion superóxido (O²⁻). O endotélio libera, também, fatores de crescimento, interleucinas, inibidores plasminogênio e fator de Von Willenbrand (WAJCHENBERG, 2002; CARVALHO et al., 2005).

As células endoteliais também exercem um importante papel na resposta imune do endotélio, devido à polarização das formas destas células e seu potencial de modificação fenotípica. Segundo Goldeberg et al. (2005), o endotélio não pode ser considerado um elemento imutável, devido ao fato das células endoteliais exibirem características específicas e variadas em cada órgão, e estas variam conforme o diâmetro (micro ou macrocirculação), tipo (veia, artéria, capilar) e localização. O endotélio regula as funções trombolíticas e trombogênicas, controlando também as interações das células imunocompetentes com a parede do vaso.

O endotélio vascular, quando totalmente íntegro, compreende um complexo sensor biológico, o qual permite detectar as mínimas alterações (inflamação ou ativação) em resposta imune, ou de agressão sistêmica, devido aos estímulos mecânicos, metabólicos e físicos, como acontece no diabete, na hipertensão, na hipercolesterolemia, na aterosclerose, na dislipidemia e no tabagismo, processando

a informação de modo a preservar o vaso sanguíneo (LUM et al., 2001). Ao contrário, observa-se uma disfunção endotelial que será abordada a seguir.

2.2.1 Disfunção Endotelial

As células endoteliais exercem diferentes funções fisiológicas na manutenção da integridade da parede vascular e constituem barreira permeável pela qual ocorrem difusão e trocas, ou transporte ativo de diversas substâncias. Atuam na manutenção do tônus vascular, através liberação do NO, prostaciclina (PGI_2) e endotelina (ET). Produzem e secretam fatores de crescimento e citocinas. Mantêm íntegra a membrana basal, rica em colágenos e proteoglicanos. Outra função característica das células endoteliais é a de que as mesmas possuem receptores específicos e capacidade de reposta própria, importantes na regulação da circulação regional (LUZ e UINT, 2005).

Alteração em qualquer uma dessas funções, representa manifestação inicial de disfunção endotelial e pode desencadear interações celulares com monócitos, macrófagos, linfócitos, plaquetas e células musculares lisas, iniciando, assim, a formação de placa aterosclerótica (ROSS, 1993).

A redução na biodisponibilidade dos vasodilatadores, em específico o NO, acontece devido a uma disfunção endotelial que pode ser observada em alguns casos clínicos como hipertensão, diabetes, DAC e obesidade. Essa disfunção endotelial pode ser mensurada através da dilatação mediada pelo fluxo via ultrassonografia; esta, por sua vez, tem se mostrado uma técnica não invasiva para avaliar a função endotelial e plestimografia (HARRIS et al., 2006).

Vários fatores de risco, já citados anteriormente, podem levar à disfunção endotelial. O endotélio sadio apresenta uma estrutura que promove um constante balanço entre os fatores pró e antiaterogênicos. A disfunção endotelial, por sua vez, desencadeia uma série de eventos celulares que terminam com a formação de placa aterosclerótica (SERRANO JR et al., 2005). Sendo considerado, então, o evento inicial da formação do processo inflamatório, agindo precocemente como sinalizador de lesão e doenças como as vasculites e aterosclerose. Nos estados inflamatórios, as células endoteliais passam ao estado de ativadas, onde há perda de heparan-sulfatos na superfície celular, diminuição na produção de trombosmodulina e fator tecidual. Há, também, um aumento da expressão de moléculas de adesão plaquetária (E-selectina, ICAM-1 (moléculas de adesão intercelular), V-CAM-1 (moléculas de adesão da célula vascular)). Essas moléculas se ligam com as integrinas dos leucócitos, que facilitam a transferência (dessas células) para o interior do tecido, sendo esse fenômeno chamado de diapedese (GOLDBERG et al., 2005).

O estresse oxidativo, agudo e crônico, é um sério fator causador de disfunção endotelial e representa um papel importante na fisiopatologia da doença vascular severa, incluindo aterosclerose, diabetes, distúrbios neuronais e danos na isquemia reperusão. Dois aspectos da disfunção endotelial devem ser considerados na determinação da desordem vascular severa: (1) aumento da permeabilidade endotelial; e (2) aumento da adesão endotelial de leucócitos. Ambos governam fatores críticos de formação de edema nos tecidos e extravasamento de leucócitos (LUM et al., 2001).

Um dos principais elementos da disfunção endotelial é a hipercolesterolemia que, tanto em modelos animais experimentais como em humanos, vem a ser um

grande estimulador da formação de lesões ateroscleróticas no endotélio, em que vários mecanismos de adesão participam dessa associação entre a dislipidemia e aterosclerose (SERRANO JR et al, 2005).

Alguns fatores de risco, associados à obesidade, como o tabagismo, aumentam através da liberação das catecolaminas, da redução da produção de NO e aumento da oxidação de LDL, a adesão das moléculas. Nos pacientes diabéticos, o aumento das moléculas de adesão acontece pela lesão das células endoteliais e leucócitos, pela glicosilação de diversas proteínas, causando um aumento nas VCAM-1 e ICAM-1. A hipertensão arterial causa um aumento e ativação da E-selectina e ICAM-1, e aderência de monócitos (SERRANO JR et al., 2005).

Um outro fator importante na disfunção endotelial é o estresse oxidativo vascular que causa a inativação do NO de origem endotelial, evidenciando a aterosclerose. Segundo Laurindo e Leite (2005), na lesão vascular, o estresse oxidativo aparece como uma parte da resposta vascular à lesão, e está envolvido nas fases iniciais como mediador do programa gênico de reparação. Existe evidência de que a atividade enzimática da nicotinamida adenina difosfato (NADPH) oxidase vascular seja um dos mecanismos principais na produção de superóxido, na resposta de reparação vascular e aterosclerose (LAURINDO e LEITE, 2005).

2.2.2 Óxido Nítrico (NO)

Segundo Queiroz & Batista (1999), o NO está envolvido em muitos processos fisiológicos no homem; processos, esses, que incluem neurotransmissão, controle da pressão sanguínea, coagulação do sangue e participação na capacidade do

sistema imunológico de destruir células tumorais e parasitas intracelulares, indicando dessa forma, que baixos níveis de NO no organismo podem estar relacionados com uma grande variedade de estados patológicos (doenças cardiovasculares e cerebrais, doenças inflamatórias e infecciosas).

O NO é produzido por enzimas, denominadas óxido nítrico sintases (NOS), nas quais se apresentam diferentes isoformas, bem caracterizadas e codificadas por genes distintos, que são: a) a isoforma original identificada no cérebro e no sistema nervoso periférico (NOS neuronal ou nNOS) ; b) a NOS induzida pelo estímulo imunológico ou inflamatório/macrófagos (NOS induzível ou iNOS); e c) a NOS constitutiva que foi, inicialmente, encontrada no endotélio vascular (QUEIROZ e LEITE, 1999), células endoteliais (eNOS) (LAURINDO e LEITE, 2005).

A biossíntese do NO, no organismo, ocorre via oxidação da L-arginina e é catalisada pela enzima NO sintetase (NOS), com a participação da forma reduzida do fosfato de nicotinamida adenina dinucleotídeo (NADPH), como um doador de elétron (QUEIROZ e LEITE, 1999).

As NOS sintases estão presentes no citosol e são inibidas por análogos da L-arginina, e requerem NADPH, tetrahydrobiopterina (BH4), flavina adenina dinucleotídeo (FAD), flavina mononucleotídeo (FMN) e heme cofatores (CERQUEIRA e YOSHIDA, 2002).

Segundo Cerqueira e Yoshida (2002), a nNOS pode ser encontrada nos neurônios, células epiteliais, SNC e sistema nervoso periférico (SNP), sistema não-adrenérgicos – não-colinérgicos (NANC), mácula densa do rim, medula adrenal, músculo esquelético, órgão sexual masculino, células b pancreáticas, e outros. Essa nNOS é cálcio-calmodulina dependente e é responsável pela regulação da transmissão sináptica no SNC. Atua na regulação central da pressão sanguínea, no

relaxamento do músculo liso e na vasodilatação via nervos periféricos. Para esses autores, a iNOS é induzida por citocinas e lipopolissacarídeos, no endotélio e na musculatura lisa vascular, não tem regulação por cálcio e produz uma grande quantidade de NO citostático, por inibição de enzimas que contêm ferro, causando a fragmentação de DNA.

O eNOS produz NO no endotélio vascular, sob condições basais; porém, a força de cisalhamento que o fluxo sanguíneo ocasiona pode incrementar essa produção. O NO liberado no lúmen vascular é um inibidor em potencial de adesão e agregação plaquetária na parede do vaso, inibindo também, a adesão de leucócitos ao endotélio vascular, inibe a síntese de DNA, mitogênese e a proliferação das células da musculatura lisa vascular. Além de ser responsável também, pela regulação da pressão sanguínea e contratilidade do músculo cardíaco. A sua atuação está restrita às células endoteliais vasculares. Onde, nos vasos sanguíneos, o NO exerce função na modulação do diâmetro vascular e na resistência vascular, pelo fato de relaxar o músculo liso vascular. E, por conseqüência, uma deficiência de NO pode promover trombose vascular, reestenose e aterogênese (CERQUEIRA e YOSHIDA, 2002).

O NO é um gás produzido pela célula endotelial, que quando ativado pode, dentro da célula, atravessar a membrana basal da célula endotelial, o interstício, e alcançar o músculo vascular liso, e, quando entra em contato com a CMVL, o NO ativa a guanilato ciclase monofosfato (GMPc), que rouba o cálcio intracelular e provoca o relaxamento do vaso (CERQUEIRA e YOSHIDA, 2002).

Para Nascimento et al. (2005), o NO provoca a vasodilatação, inibição da agregação plaquetária e a proliferação das CMLVs, e modula a trombólise, coagulação, trombogênese e proliferação. O NO, ao encontrar-se com o oxigênio, é

oxidado para nitrito (NO_2) *in vitro*. E, quando na corrente sanguínea, devido à presença da hemoglobina, o mesmo é oxidado até nitrato (NO_3). O nitrato/nitrito, por sua vez, pode sofrer alterações pela ação de substâncias redutoras, existentes na membrana celular, e ser convertido novamente a NO.

2.2.3 Efeitos do Exercício na Produção de NO e Fluxo Sanguíneo

Muitos estudos (PESCATELLO et al., 2000; PROCTOR et al., 2001; AMBRING et al., 2004; PROCTOR et al., 2004) têm reconhecido a origem endotelial NO como um papel na regulação do fluxo sanguíneo durante exercício dinâmico agudo. Em especial, a vasodilatação, na atividade muscular, promove o gradiente de pressão e, dessa maneira, ocasiona o aumento do fluxo sanguíneo estimulado pela produção de NO para contra as artérias. O NO mediando a dilatação pela distribuição das artérias, pode por essa razão, permitir um aumento do fluxo microvascular, além da redução na pressão de perfusão.

Com exercício regular isso surge como adaptações no sistema, que podem ser particularmente responsáveis pela redução do risco cardiovascular, associado com o estado de treino.

O estudo de Lewis et al. (1999) mostraram que 4 semanas de treinamento em circuito aumentaram a produção basal de NO do antebraço. Neste estudo, o fluxo sanguíneo e a viscosidade sanguínea do antebraço foram elevados em 230% e 16%, respectivamente. Imediatamente depois de praticar 30 minutos de exercício e 60 minutos depois do término desse exercício, o fluxo sanguíneo do antebraço permaneceu elevado em até 75%. Os autores sugerem que esses efeitos,

combinados com frequência cardíaca (FC) e pressão de pulso (PP) elevadas, poderiam aumentar o ponto de estresse e, desse modo, prover um potente estímulo para produção do NO. O aumento da produção basal de NO pode, além disso, contribuir para redução da pressão sanguínea depois de 4 semanas de exercícios regulares (LEWIS et al., 1999).

Em outro estudo, Jungersten et al. (1997), observaram que tanto exercício agudo quanto exercício físico regular auxilia na formação de NO em sujeitos saudáveis. Duas horas de exercício físico em cicloergômetro elevaram a concentração plasmática de nitrato, em 18% e 16%, em atletas e não atletas, comparadas às concentrações de nitrato em repouso antes do exercício. Concluem que o exercício físico e a formação de NO de repouso estão positivamente associados. E uma sessão simples de exercício elucida uma elevação aguda na formação de NO. Essa relação, entre exercício físico e NO, ajuda a explicar os benefícios do exercício físico na saúde cardiovascular.

Ao estudarem o fluxo sanguíneo da perna, no repouso, e durante exercício na bicicleta, em pacientes com insuficiência cardíaca, Isnard et al. (1996), observaram que estes apresentaram um fluxo sanguíneo da perna mais baixo no repouso do que durante o exercício, comparado com o do grupo controle. A PA foi mantida pelo alto dispêndio da resistência vascular da perna no repouso e mesma força relativa; entretanto, a magnitude da diminuição da resistência vascular da perna, durante o exercício submáximo, foi maior nos pacientes do que no grupo controle.

Ao comparar o efeito protetor do exercício moderado, e de alta intensidade em ratos, imunes contra prejuízos de isquemia-reperfusão, os dados revelaram que, ambos (exercícios moderado e de alta intensidade) proporcionam proteção equivalente contra prejuízos da isquemia-reperfusão (LENNON et al., 2004).

Brump et al. (2004), em seu estudo sobre obesidade e exercício constataram que o exercício físico aumenta a biodisponibilidade de NO e, conseqüentemente, o fluxo sanguíneo muscular em indivíduos obesos. Paralelamente, esses estudos demonstraram que a perda de peso corporal leva à uma diminuição dos níveis plasmáticos de leptina e insulina, a diminuição da PA e da atividade nervosa simpática. Os mesmos autores sugerem que uma dieta hipocalórica, associada ao treinamento físico, deve ser uma estratégia para tratamento não-farmacológico de indivíduos obesos.

2.2.4 Técnicas para Avaliar o Fluxo Sanguíneo

A investigação sobre o endotélio pode focar os aspectos celulares e moleculares. Nas pesquisas realizadas com seres humanos, podem ser utilizados métodos tanto invasivos quanto não-invasivos de avaliação da vasodilatação endotelial, tais como: angiografia, ultra-som intravascular, ultra-sonografia bidimensional de alta resolução e plestimografia, bem como a determinação de substâncias no plasma, que indicam a ativação e lesão endotelial (moléculas de adesão ICAM-1 solúvel e VCAM), sendo, cada um desses métodos, adequado para elucidar possíveis questionamentos, desde a intimidade molecular até as implicações clínicas para diagnóstico e tratamento de determinada patologia (PEDRO et al., 2005).

Segundo Moyna et al. (2004), a função endotelial é comumente estimada como uma resposta vasodilatadora para vários agonistas farmacológicos ou estímulos mecânicos. Destaca-se a acetilcolina (Ach) como um agente vasodilatador

mediado pelo endotélio. Outros agonistas endotélio-dependente são: a bradicinina, substância P, serotonina e noradrenalina. As células musculares da parede vascular lisa podem ser diretamente estimuladas por agentes, tais como: nitroglicerina e nitroprussiato de sódio. Tais agentes são utilizados para estimar a dilatação endotélio-independente.

A função endotelial da artéria coronariana é estimada, usando-se angiografia quantitativa ou ultra-som intravascular, podendo ser aplicados em crianças, adolescentes e adultos. A plestimografia de oclusão venosa é um método minimamente invasivo, muito usado na avaliação da função vascular periférica. Recentemente, o ultra-som de alta resolução tem sido usado como uma técnica não-invasiva para estimar a função arterial periférica (MOYNA et al., 2004).

Como método invasivo, para as medidas do fluxo coronariano, utiliza-se de um probe de ultra-som Doppler intracoronariano (Flow Wire) que permite avaliar a vasodilatação coronariana, após injeção intracoronária de acetilcolina e bradicinina (vasodilatadores dependentes do endotélio) e a hiperemia reativa (aumento do fluxo após um período de isquemia). Essa abordagem invasiva contribui para o entendimento dos efeitos das drogas utilizadas no tratamento da aterosclerose, bem como demonstra que o grau de disfunção endotelial correlaciona-se com o risco de eventos coronários (PEDRO et al., 2005).

E, dentre os métodos não-invasivos, destaca-se a técnica de ultra-som de alta resolução (Doppler), que consiste em contrastar mudanças do diâmetro arterial, em resposta ao aumento de fluxo por hiperemia reativa e nitrato sublingual. A hiperemia reativa ocorre quando, em um período de (1-5 min) de isquemia por oclusão de uma artéria, existe a liberação de mediadores como a adenosina, íons de hidrogênio (H^+), EDHF, entre outros, no tecido após a desobstrução do fluxo arterial. Ao ocorrer essa

desobstrução, ocorre um aumento no fluxo de 100 a 300% superior ao fluxo basal e, conseqüentemente, o aumento do estresse de cisalhamento na parede da artéria (PEDRO et al., 2005).

As células endoteliais ao sentirem o estresse de cisalhamento ativam vários mecanismos; entre eles, os canais de potássio que levam à hiperpolarização do endotélio, com aumento da entrada de cálcio intracelular. Esse aumento de cálcio ativa a NOs endotelial que libera NO, ocasionando o relaxamento do músculo liso vascular subjacente. Tal mecanismo de dilatação mediada pelo fluxo (DMF), é dependente de NO e de um endotélio íntegro nas artérias de condutância, visando a restabelecer a homeostase (COOKE et al., 1991; MIURA, et al., 2001).

Segundo Pedro et al., (2005) a DMF pode ser expressa pela porcentagem de mudança do diâmetro da artéria braquial, depois do estímulo em relação ao diâmetro basal, de acordo com a seguinte fórmula:

$$\% DMF = \frac{(\text{diâmetro na hiperemia reativa} - \text{diâmetro basal}) \times 100}{\text{Diâmetro basal}}$$

Considera-se uma função endotelial íntegra, uma % DMF acima de 8%, para homens, e 10%, para mulheres (PEDRO et al., 2005).

Uma maneira de verificar se a diminuição da DMF acontece devido à disfunção endotelial, e não por uma disfunção do músculo liso vascular, é através do uso de vasodilatadores independentes de endotélio, como nitroglicerina, dinitrato de isossorbida, entre outros (PEDRO et al., 2005).

Os referidos autores sugerem que, para avaliarmos a vasodilatação endotélio-independente da artéria braquial, monitoram-se o diâmetro e o fluxo sanguíneo, após o uso de vasodilator sublingual (dinitrato de isossorbida 5 mg). É considerada

uma dilatação normal, acima de 10%, e aplica-se a seguinte fórmula para o cálculo da porcentagem de mudança no diâmetro e após o uso de nitrato, em que:

$$\% \text{ dilatação a. braquial após nitrato} = \frac{(\text{Diâmetro após nitrato} - \text{diâmetro basal}) \times 100}{\text{Diâmetro pré-nitrato}}$$

Para a realização desse exame, são necessários alguns cuidados como, por exemplo: evitar exercícios prévios; controle da temperatura da sala; fumantes devem evitar uso até 12 horas antes. E nas mulheres, deve-se cuidar a fase do ciclo menstrual. Quanto ao membro superior usado para a avaliação, não existe relato de qual deva ser usado.

2.3 MARCADOR INFLAMATÓRIO: PROTEÍNA C-REATIVA E ENDOTÉLIO

As doenças cardiovasculares tem sido enfoque de diversos estudos (GIELEN et al., 2003; RIDKER, et al., 2003; KON HOH et al., 2005) por estarem tornando-se uma das principais causas da mortalidade, no Ocidente e, principalmente, da população brasileira. A grande maioria dos distúrbios cardiovasculares tem origem na aterosclerose. Esta, por sua vez, é influenciada por fatores de risco como: obesidade, tabagismo, diabetes, hipertensão, hipercolesterolemia e sedentarismo (SASAKI et al., 2007).

Os níveis de PCR são elevados na presença de inflamação existente na parede arterial, do processo aterosclerótico, constituindo um fator de risco independente para doenças cardiovasculares e coronarianas. A PCR é uma proteína

da fase aguda, ou seja, a mesma sofre alteração nos estados inflamatórios e de infecção. Por esse motivo, pode servir como diagnóstico para os riscos cardíacos, tais como: infarto do miocárdio (MI) e derrame (LANGE, et al., 2006). Porém, é prudente que essa avaliação seja realizada na ausência de outras infecções e inflamações (SASAKI, et al., 2007).

A Proteína C-Reativa é um marcador inflamatório sistêmico e, recentemente, foi estabilizado como marcador de risco de doença cardiovascular (DCV). A atividade física e aptidão cardiorrespiratória ajudam a prevenir e melhorar o perfil do fator de risco e promover uma redução no risco de doenças, independentemente de outros fatores de risco (BORODULIN, et al., 2006).

Alguns estudos (KASAPIS et al., 2005; BORODULIN, et al., 2006) buscam relacionar os níveis de PCR e o papel da atividade física como minimizadores do processo inflamatório.

Para Kasapis et al. (2005), a atividade física regular ajuda a reduzir marcadores de inflamação periférica, associados com a disfunção endotelial, bem como melhora a função endotelial, preservando a biodisponibilidade de NO.

Borodulin et al. (2006) mostraram a associação da atividade física praticada em casa, no tempo livre, e estimaram a aptidão aeróbia associada com a PCR de adultos, 3803 finlandeses (homens e mulheres), aparentemente saudáveis, e de que maneira a relação cintura-quadril afeta a associação da avaliação da capacidade aeróbia e PCR. Esses autores concluíram que pessoas, fisicamente ativas, apresentam níveis de PCR menores que os de pessoas sedentárias, sob qualquer condição de níveis de obesidade abdominal, dando a entender que a atividade física, realizada no tempo livre, e a capacidade aeróbia têm efeito antiinflamatório.

Esse efeito pode ser explicado pelo fato de a atividade física reduzir os riscos cardiovasculares.

O desenvolvimento da formação de placa aterosclerótica está diretamente relacionado com aumentos nos níveis inflamatórios, e essas medidas inflamatórias são valores indicativos na determinação de futuros eventos trombóticos (GEFFTKEN et al., 2001).

Estudos (STRATTON et al., 1991; De SOUZA et al, 1998, apud GEFFTKEN et al., 2001) têm mostrado uma redução no fibrinogênio e PCR, quando grupos de indivíduos exercitados (intervenção) são comparados com grupos controle. Segundo esses autores, os mecanismos favoráveis da atividade física, que estão associados com os baixos níveis de marcadores inflamatórios, são desconhecidos. Para estes, os altos níveis de PCR estão associados com a obesidade, e resistência à insulina, assim como, a atividade física está associada com menores níveis de obesidade central, e resistência à insulina. Podendo, assim, a atividade física estar associada a menores níveis de inflamação.

Geffken et al. (2001), em seu estudo longitudinal sobre Saúde Cardiovascular, com 5201 idosos (χ idade \cong 65 anos, sendo 2239 homens e 2962 mulheres) encontrou uma forte associação da atividade física (relatada por eles) com baixos níveis de marcadores inflamatórios, de obesidade central e glicose. Para eles, tais dados sugerem que uma redução dos processos inflamatórios está relacionada com um aumento da atividade física.

Em outro estudo de Cao et al. (2007) sobre saúde cardiovascular, com 5888 voluntários idosos (χ idade \cong 65 anos), para o qual objetivo foi de verificar a relação entre aterosclerose da carótida, com níveis de PCR, e o seu papel no prognóstico nas doenças cardiovasculares (DCV), constataram que, em adultos idosos. Os

níveis elevados de PCR estão associados com o risco para DCV. E o aumento na mortalidade, somente para aqueles casos em que foi detectada a aterosclerose na carótida, pelo ultra-som.

Sasaki et al. (2007) afirmam que o excesso de adiposidade (corporal) principalmente na região visceral, é indicador de distúrbios metabólicos como: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, baixos níveis de colesterol de lipoproteína de alta densidade (HDL-C), maior resistência insulínica à glicose, considerando-se que tais fatores podem potencializar a aterosclerose.

Ao avaliarem a relação entre PCR e adiposidade abdominal, Hak et al. (1999) observaram que esta apresenta-se aumentada quando é avaliada a circunferência da cintura (CC). As circunferências da cintura e do quadril apresentam correlações de 0,62 e 0,65, respectivamente, com os níveis de PCR, quando ajustados para idade, enquanto o IMC mostrou menor correlação ($r=0,14$).

Em seu estudo, Sasaki et al. (2007) examinaram como a adiposidade global e a abdominal, expressas por IMC, somatório de dobras cutâneas ($\sum DC$) e pela CC, influenciam os níveis de PCR em mulheres idosas ($n=387$, χ idade= $68,9 \pm 5,9$ anos). Os indivíduos que apresentaram CC acima de 94 cm, demonstraram o dobro de risco de apresentar níveis de PCR superiores ao padrão normal ($PCR < 1,0$ mg/dl). Os referidos autores concluem que a adiposidade abdominal é um preditor de anormalidades nos níveis de PCR, independentemente das diferentes condições de morbidade, relatada pelas voluntárias, e da idade, nessa população de idosas. Outros indicadores de adiposidade global, como o IMC e o $\sum DC$, por sua vez, não exerceram influência nos níveis de PCR. Esse fato ressalta para um maior risco de doença cardiovascular em mulheres idosas, com uma circunferência abdominal acima dos padrões.

2.3.1 Marcador Aterotrombótico: Plaqueta e Endotélio

Algumas moléculas de adesão, frente ao importante papel fisiopatológico no desenvolvimento da aterosclerose, podem servir também como marcadores diagnósticos e evolutivos da doença, em diferentes grupos de pacientes, através da estimativa de sua quantidade pela concentração liberada e dissolvida no plasma. Altas concentrações de fibrinogênio ou fator de Von Willebrand foram consideradas fatores de risco para DAC (BADIMON et al., 1993; e HAMSTEN et al., 1994).

Parte do processo de aterosclerose acontece a partir da infiltração de células da circulação sanguínea para locais específicos do endotélio. Devido ao avançar do conhecimento, na área epidemiológica, foi possível compreender como uma resposta inflamatória sistêmica pode trazer conseqüências locais sobre as placas ateroscleróticas (SERRANO JR. et al., 2005).

Participam ativamente, do processo aterosclerótico uma nova classe de moléculas que são denominadas de moléculas de adesão. Esta desempenha um papel de mediadora entre as diversas células envolvidas no processo inflamatório vascular participando de processos: como migração celular, sinalização e aderência, e estão presentes em células tão diversas como as plaquetas, monócitos, e células musculares lisas (SERRANO JR., et al., 2005).

O endotélio sadio promove o balanço entre fatores pró e antiaterogênicos. Através da sua constante atividade metabólica, consegue manter-se íntegro, impermeável a células e macromoléculas que estão presentes na circulação sanguínea. O mesmo não acontecendo em um endotélio disfuncional, tornando-se substrato para acúmulo de células inflamatórias (SERRANO JR., et al., 2005). Uma ruptura na estrutura do endotélio expõe o sangue a diferentes estímulos pró-

trombóticos, com a ativação inicial das plaquetas, sendo o evento principal desencadeador do processo.

Segundo Serrano et al. (2005) as plaquetas circulantes, normalmente, não aderem ao endotélio íntegro, devido à presença da prostaciclina, NO, e da expressão de ecto-ADPase endotelial. Mas, no endotélio disfuncional, a adesão das plaquetas ocorre de maneira similar aos leucócitos. A primeira forma de adesão das plaquetas acontece com a interação do complexo de glicoproteínas Ib-IX-V com moléculas Von Willerbrand ou fibrinogênio presente na célula endotelial. Uma vez próximas ao endotélio, as plaquetas, são estimuladas por fatores como ADP, epinefrina e colágeno. Subseqüente a isso, ocorre a ativação integrina $\alpha 2b\beta 3a$, a via final da ativação plaquetária. Essa integrina ativada liga-se ao fibrinogênio, a outras plaquetas, e à própria molécula Von Willenbrand, formando agregados plaquetários no local.

As plaquetas também se correlacionam com as células inflamatórias através da expressão de P-selectina. Essas são capazes de unirem-se aos monócitos, através dessa molécula, e podem ainda transferir ésteres de colesterol para os macrófagos, participando, assim, da formação das células espumosas (MAOR et al., 1991). As plaquetas promovem a liberação de mediadores como a IL-1 e a molécula CD40 ligante (CD40L) pelo endotélio. Assim, uma vez ativadas, as plaquetas aumentam a atividade inflamatória, recrutando e ativando novos leucócitos, mostrando, mais uma vez, a interligação entre a trombose e a inflamação na aterosclerose (SERRANO JR et al., 2005).

Furmann et al. (1998) também observaram que um maior número de agregados monócito-plaquetários, indicando uma maior interação entre essas duas

células, através de moléculas de adesão, com aumento da reatividade plaquetária, foram encontrados em pacientes com DAC estável.

2.3.2 Perfil Lipídico e Endotélio

A função vascular é medida pela resposta vasodilatadora por estímulos que determinam o aumento na produção endotelial de NO. A hipercolesterolemia e outras desordens lipídicas que ocasionam a aterosclerose estão associadas a uma redução da produção de NO (FONSECA et al., 2005).

Alguns fatores podem ser responsáveis pela disfunção endotelial na presença de hipercolesterolemia, tais como: os mecanismos pelos quais o NO diminui a expressão de moléculas de adesão celular que envolve a via do fator Nuclear Kappa B (NFkB). Outro mecanismo proposto é o aumento da degradação do NO na hipercolesterolemia, devido ao aumento da produção do ânion superóxido. Ou ainda, a deficiência de L-arginina e de tetrahydrobiopterina (BH₄), onde a menor biodisponibilidade de L-arginina reduziria a formação de NO, e a de BH₄ aumentaria a produção do ânion superóxido. Segundo Kugiyama et al. (1990) a atividade de NO dependente de receptor ficou comprometida após incubação com LDL oxidada, pois o acúmulo de lisolecitina, na LDL oxidada, ocasionou uma redução do relaxamento dependente do endotélio, pela interferência do sinal dependente das proteínas G.

Durante muitos anos, a disfunção endotelial, associada com a hipercolesterolemia, foi alvo de diferentes estudos; porém, outra lipoproteína tem sido alvo de estudos devido ao seu papel na regulação da função endotelial: a HDL (FONSECA et al., 2005).

Matsuda et al. (1993) sugerem que a HDL atua prevenindo a transferência de lisofosfatidilcolina (LPC), da LDL oxidada, para as células endoteliais, após a incubação de aorta de coelhos com HDL.

Em um outro estudo, Blair et al. (1999) mostraram que a incubação de células endoteliais, com LDL oxidada, depletam de colesterol a membrana plasmática da cavéola e permutam a eNOS da cavéola para compartimento interno da membrana, fazendo com que a eNOS fique insensível ao estímulo de agonistas como a acetilcolina.

O mecanismo da HDL que provoca uma melhora na função endotelial, deriva da sua ação antioxidante. A incubação de células endoteliais, com HDL, também produz benefícios por vias independentes do NO, através do aumento na síntese de prostaciclina (PG_2) e prolonga sua meia vida plasmática (COMINACI et al. 2001; O'CONNELL et al., 2001).

Os benefícios da HDL vão desde sua ação na homeostase, envolvendo a via do NO, como também seu papel antitrombótico, desempenhando papel na restauração das funções endoteliais antiateroscleróticas como: a menor atividade inflamatória, via inibição do NFkB, redução no estímulo apoptótico induzido pela LDL oxidada (SUC et al., 1997)

Da Luz e Uint (2005) documentaram uma significativa redução da vasodilatação endotélio-dependente, na artéria braquial de indivíduos em que a única alteração era uma redução nos níveis de HDL-c (abaixo de 35 mg/dL). Uma redução similar na dilatação foi observada em indivíduos com LDL-c acima de 160mg/dL, mostrando que um HDL baixo associa-se à disfunção endotelial.

O estudo de Kuvin et al. (2002), mostrou que um tratamento com niacina oral, durante 3 meses, em pacientes com HDL baixo, aumentou significativamente os níveis de HDL e, paralelamente, restaurou a função dilatadora endotelial.

Bae et al. (2001) investigaram o papel do estresse oxidativo pós-prandial, e a função endotelial correlacionou-se negativamente com os níveis plasmáticos e triglicérides, e, positivamente, com o aumento da produção de ânions superóxido pelos leucócitos. Sugerindo que a hipertrigliceridemia aguda, induzida pela dieta, causa disfunção endotelial pelo aumento do estresse oxidativo, constituindo, assim, um importante papel na aterogênese.

Em um outro estudo, Plotnik et al. (1997) também demonstraram que a hipertrigliceridemia pós-prandial (dieta rica em gordura), em sujeitos normais, era acompanhada de disfunção endotelial da artéria braquial. A disfunção ocorreu entre duas e quatro horas após a ingestão e correlacionou-se, significativamente, com a elevação dos níveis de triglicérides do plasma.

2.4 TREINAMENTO AQUÁTICO

Quando realizamos uma atividade aquática, devemos levar em consideração algumas propriedades específicas desse meio. Dessa maneira, serão abordados neste item da revisão de literatura, o estudo da mecânica dos fluidos; diferentes atividades realizadas no meio líquido, em posição vertical; os efeitos fisiológicos que ocorrem no organismo, durante imersão e em exercício.

Para Fox e McDonald (1995), a mecânica de fluidos lida com o comportamento dos fluidos em repouso, ou em movimento (estática e dinâmica dos

fluidos), respectivamente. Devido ao fato de este estudo ter sido realizado em uma piscina, focar-se-á o estudo da hidrostática dos fluidos, mais precisamente, serão definidas algumas propriedades que são de fundamental relevância para os resultados.

O estudo da mecânica dos fluidos despertava o interesse desde as Civilizações Antigas, quando alguns problemas que despertaram o interesse pelo desenvolvimento da mecânica de fluidos, foram a distribuição de água para o consumo humano e para a irrigação. Todos os procedimentos foram baseados na tentativa e erro, ou seja, o acúmulo do conhecimento empírico serviu de base para os primeiros escritos que surgiram depois da ascensão do Império Romano, através dos estudos de Arquimedes (287-212 AC). Nesses, são apresentados, pela primeira vez, os princípios da hidrostática e da flutuação (MUSON, et al., 2004). A evolução do estudo da mecânica de fluidos aconteceu, no séc. XX, pela necessidade de projetar aviões, pois, para isso é preciso um grande conhecimento de mecânica de fluidos.

A mecânica de fluidos não se aplica somente aos projetos de máquinas, bombas, ventiladores, etc., mas também, destaca-se que o corpo humano e seu sistema circulatório são basicamente, um sistema de fluidos (FOX e McDONALD, 1995).

Munson et al. (2004), definem fluido como a substância que, submetida a uma tensão de cisalhamento (tangencial), de qualquer valor, tende a se deformar. Considerando o fluido como um *continuum*, assim, cada propriedade do fluido tem um valor definido em cada ponto do espaço. Dessa forma, as propriedades dos fluidos, como massa específica, temperatura, velocidade, viscosidade, são

consideradas como funções contínuas da posição e tempo (FOX e McDONALD, 1995).

A massa específica (ρ) é definida como massa por unidade de volume, em kg/m^3 , podendo, os fluidos, apresentar massas específicas bem diferentes e pouco sensíveis às mudanças de temperatura e pressão.

O peso específico (γ) é definido como o peso de uma substância contida em uma unidade de volume, e está relacionado com a massa específica através da relação: $\gamma = \rho g$, em que ($g=9,807 \text{ m/s}^2$) é a aceleração da gravidade local (MUSON, et al., 2004). Segundo o referido autor, a unidade do peso específico é determinada por N/m^3 , e este, (o peso específico) é utilizado para caracterizar o peso do sistema de fluidos, enquanto a massa específica, a massa do sistema de fluidos.

2.4.1 Densidade

A densidade de um fluido é definida como a razão entre as massas específicas, em uma certa temperatura. Ou, melhor definindo, é a razão entre a massa e o volume de determinada substância ($d= m/V$) (KAZUHITO, et al., 1994).

Na maioria das substâncias, a densidade do líquido saturado varia, consideravelmente, com a temperatura (HANSEN, 1992). A variação na densidade do líquido é quase sempre pequena quando há um aumento na pressão a uma temperatura constante, ainda que essa variação seja maior na região do ponto crítico (HANSEN, 1992).

A água, ao expandir-se, tanto em temperaturas mais baixas quanto em temperaturas mais altas, altera a sua densidade, e essa propriedade, não comum,

de tornar-se menos densa abaixo do ponto de congelamento, é a razão pela qual o gelo flutua. No entanto, tais diferenças não foram encontradas por Giles (1975 apud MULLER, 2002), ao observar a densidade aquática na faixa térmica utilizada, geralmente, na prática de hidroginástica ou qualquer outra atividade aquática.

2.4.2 Pressão Hidrostática

A ausência de movimento relativo e, conseqüentemente, de deformação angular implica ausência de tensões de cisalhamento. Dois tipos de força podem ser aplicados a um fluido: a força de massa e a de superfície, considerando-se que a única força de massa é a gravidade. E, em um fluido estático, a única força de superfície é a pressão. A pressão varia conforme a posição do corpo dentro do fluido.

Segundo Fox e McDonald (1992), para determinar os valores de pressão, deve-se adotar níveis de referência, ou seja: se o nível de referência for o vácuo, as pressões são denominadas absolutas. Os níveis de pressão, medidos em relação à pressão atmosférica, são denominados pressão manométrica. Assim: $P_{\text{absoluta}} = P_{\text{manométrica}} + P_{\text{atmosférica}}$

A pressão (p) é uma grandeza escalar. A pressão hidrostática ou pressão efetiva (p_{ef}), é a pressão que o fluido exerce no ponto em questão. Esta depende somente da densidade do fluido, da altura do fluido acima do ponto e da aceleração gravitacional, independentemente do tamanho ou formato do meio (recipiente/ambiente). Referente à pressão efetiva, destaca-se, ainda, o “Teorema de Stevin”, em que: “a diferença entre as pressões de dois pontos de um fluido é

igual ao produto entre a densidade do fluido, a aceleração gravitacional e a diferença entre as profundidades dos pontos” ($\Delta p = d \cdot g \cdot \Delta h$). Assim, um corpo ou objeto quando está em uma mesma profundidade de um fluido homogêneo e em equilíbrio, está submetido a uma mesma pressão (KAZUHITO et al., 1994).

Segundo Skinner e Thompson (1985), a pressão do líquido aumenta proporcionalmente à profundidade e à densidade desse líquido. No organismo, provoca aumento no retorno venoso, pois se opõe à tendência do sangue de ficar nas porções inferiores do corpo.

A pressão hidrostática é um dos principais fatores que influenciam os parâmetros fisiológicos durante a imersão, conduzindo a ajustes cardiovasculares.

2.4.3 Temperatura

Outra propriedade que caracteriza um fluido é a temperatura, sendo definida de uma forma indireta. Fala-se da igualdade de temperatura entre duas substâncias, mais do que a temperatura de uma delas, intrinsecamente. Essa igualdade de temperatura só é alcançada, colocando-se em contato térmico uma das substâncias e observando-se as trocas de suas propriedades físicas (HANSEN, 1992). O ponto fixo da escala Celsius está definido pelos estados de equilíbrio de certas substâncias selecionadas com a pressão atmosférica. Dessa forma, a temperatura de equilíbrio entre o gelo e a água saturada de ar é conquistada a 0°C, e a do equilíbrio entre a água líquida e seu vapor é obtida a 100.000°C (HANSEN, 1992).

A manutenção da temperatura da água deve ser controlada durante a realização do exercício, para que não ocorram alterações fisiológicas não desejadas, uma vez que as condições térmicas são de extrema importância.

Quando o corpo é imerso em água fria (20°C), ocorre uma diminuição da temperatura central, subcutânea, de pele e muscular (STOCKS et al., 2004; COCHRANE, 2004). No entanto, mecanismos fisiológicos são induzidos a protegerem nosso organismo contra a hipotermia (WITTMERS, 1996), mas nem sempre são eficazes. Sendo assim, estudos (SHIMIZU et al., 1998; SRÁMEC et al., 2000; FUJISHIMA et al., 2001; TIKUISIS et al., 2002) têm demonstrado que a temperatura ideal, para que esses efeitos não ocorram durante imersão em repouso e em exercício, varia de 30 a 32,5 °C.

Durante o exercício, a produção de calor corpórea é aumentada, possibilitando uma maior permanência do indivíduo na água, sem que ocorra desconforto, ou danos ao organismo, em virtude da perda de calor do corpo para água.

2.4.4 Viscosidade

A massa específica e o peso específico, são propriedades que indicam o “peso” de um fluido, mas tais propriedades não são suficientes para caracterizar o comportamento de um fluido, uma vez que, se forem comparados fluidos, como a água e o petróleo, podem apresentar massas específicas muito semelhantes, mas comportamentos diferentes quando escoam (MUSON et al., 2004). Assim, fica clara a necessidade de descrever a “fluidez das substâncias”.

O valor da viscosidade dinâmica varia de fluido para fluido e, para um fluido em específico, esta viscosidade depende da temperatura. Os fluidos que apresentam relação linear com tensão de cisalhamento e taxa de deformidade por cisalhamento (ou taxa de deformação angular), são denominados de fluidos newtonianos, sendo que a maioria dos fluidos e gases são newtonianos (MUSON et al., 2004). Assim, aqueles fluidos que não apresentam relação linear, são denominados fluidos não newtonianos.

A viscosidade dinâmica varia pouco com a mudança na pressão, e esse efeito na variação da pressão é normalmente desprezado. Mas as alterações na viscosidade são observadas quando ocorrem mudanças na temperatura, ou seja, a viscosidade diminui com o aumento da temperatura. Esse comportamento é atribuído à diferença na estrutura molecular dos líquidos, pois os espaçamentos entre as moléculas dos líquidos são pequenos (quando comparados com os gases). As forças coesivas são fortes, e a resistência ao movimento relativo, entre as camadas, está relacionada às forças intermoleculares. Quando ocorre um aumento na temperatura, as forças coesivas são reduzidas, provocando uma redução na resistência ao movimento. E, como a viscosidade dinâmica é um índice dessa resistência, verifica-se uma redução da viscosidade com um aumento da temperatura (MUSON et al., 2004).

É freqüente, na mecânica de fluidos, a viscosidade dinâmica aparecer combinada com a massa específica: $(\nu = \mu/\rho)$.

A viscosidade varia conforme o líquido, sendo que a água possui viscosidade intermediária. Mesmo assim, pode apresentar uma grande resistência ao movimento. Quanto mais rápido for o movimento, maior a resistência. Desse modo,

como quanto maior a área que se move contra a resistência da água, maior é o esforço (MASSAUD, 2004).

A hidroginástica, devido a essa propriedade resistiva da água, mostra efeito sobre o sistema muscular.

2.4.5 Empuxo, flutuação e estabilidade

Neste subitem cabe destacar que as forças que atuam em um corpo, quando submerso ou flutuando, são decorrentes da pressão hidrostática do líquido em que estão imersos. Esta revisão faz-se necessária devido ao fato dessas forças influenciarem diretamente em algumas respostas fisiológicas, em imersão ou em exercício no meio líquido.

Um corpo, quando completamente submerso ou flutuando no meio líquido, recebe uma força que é aplicada pelos fluidos. A força resultante, gerada pelo fluido e que atua nos corpos, é denominada empuxo. Essa é uma força líquida vertical, com sentido para cima, e é o resultado do gradiente de pressão (considerando-se que a pressão aumenta com a profundidade) (MUNSON et al., 2004).

A expressão para a força de empuxo é a seguinte: $F_b = \gamma V$, em que, γ é o peso específico do fluido, e V é o volume do corpo. O sentido da força de empuxo é a força que age sobre o corpo. Assim, a força de empuxo apresenta módulo igual ao peso do fluido deslocado pelo corpo; sua direção é vertical, e seu sentido é para cima. Esse resultado é conhecido como o Princípio de Arquimedes. Esse físico e matemático grego foi o primeiro a enunciar as idéias básicas da hidrostática (MUNSON et al., 2004).

O ponto de aplicação da força de empuxo coincide com o centróide do volume deslocado, e é denominado de centro de empuxo (MUNSON et al., 2004).

Outro fator importante é o estado estável dos corpos submersos ou que flutuam em um fluido em repouso. Considera-se um corpo, em uma posição de equilíbrio estável, que, quando perturbado, retorna à posição de equilíbrio. O contrário representa uma condição de equilíbrio instável, ou seja, quando o mesmo se move para uma nova posição de equilíbrio, após ter sido perturbado, mesmo que seja uma pequena perturbação. Tais considerações sobre equilíbrio são necessárias porque o centro de empuxo e a gravidade, necessariamente, não coincidem. Dessa maneira, uma pequena rotação pode resultar em um emborcamento (MUSSON et al., 2004). Então, um corpo estará sempre em uma posição de equilíbrio estável quando o centro de gravidade estiver localizado abaixo do centro de empuxo. E, quando o centro de gravidade estiver acima do centro de empuxo, o binário formado pela força de empuxo e peso causará o emborcamento (rotação), caracterizando, assim, uma posição de equilíbrio instável.

Observa-se que a capacidade de flutuação de uma pessoa é determinada pelas forças presentes e, em último lugar, pela densidade relativa do meio e do indivíduo (CATTEAU e GAROFF, 1990).

Segundo Hay (1981), no momento em que um corpo encontra-se totalmente submerso, está experimentando o máximo de empuxo, e essa força máxima de empuxo possui o mesmo valor do peso de um volume de água igual ao volume do corpo imerso. Resumindo, pode-se dizer que um corpo flutuará somente se possuir um peso menor ou igual ao peso do volume de água, igual ao seu próprio corpo.

A seguir serão abordados alguns aspectos das atividades físicas realizadas no meio líquido, na posição vertical, como, por exemplo, hidroginástica, deep water

running, cicloergômetros e caminhadas em água rasa ou em esteira, onde o conhecimento das propriedades físicas dos fluidos é importante e, diferentes estudos (KRUEL et al., 2001; POYOHONEN et al., 2002) têm sido desenvolvidos nas áreas de fisiologia e biomecânica.

2.4.6 Atividades Físicas em Meio Líquido, na Posição Vertical

A água exerce certo fascínio no homem, desde a Antiguidade. Há indícios de que a origem da natação se confunde com a origem da Humanidade. Raramente por temeridade, freqüentemente por necessidade e, às vezes por prazer, o homem entrou em contato com a água. Há desenhos, descobertos numa caverna na Líbia, que arqueólogos calculam que seja de 9000 a. C., sendo a ilustração mais antiga da arte do nadar (CATTEAU e GAROFF, 1990).

Pode-se, facilmente, deduzir que, em quase todas as épocas, o homem primitivo deve ter feito grande uso da natação, não só como meio de defesa contra seus inúmeros inimigos naturais, mas, principalmente, como um dos únicos recursos de sobrevivência nessa época, a pesca (KRUEL, 1994).

Para Krueel (1994), a hidrogenástica desenvolveu-se, inicialmente, no início do século, nos *spas* da Inglaterra e, 30 anos atrás, foi levada para os Estados Unidos da América, através da Associação Cristã de Moços (ACM). É, hoje, uma atividade muito desenvolvida, principalmente nos Estados Unidos, Brasil, Japão e Alemanha. No Brasil, a mesma está bastante difundida na Região Sul e na Sudeste. É praticada, principalmente, por mulheres.

A hidroginástica é uma forma alternativa de condicionamento físico, que possui exercícios aquáticos específicos, baseados no correto aproveitamento da resistência oferecida pela água como sobrecarga, facilitando o treinamento de força sem o impacto articular, aumenta a resistência muscular localizada, a resistência aeróbia, a flexibilidade, a diminuição do percentual de gordura e da FC_{rep} , com menor risco de lesões articulares (KRUEL, 1994).

Outra modalidade aquática que foi introduzida no Brasil, segundo Krueel (1994), com intuito científico, pelo grupo de Pesquisa em Atividades Aquáticas da Escola Superior de Educação Física da UFRGS, é o jogging aquático, conhecido também como corrida/caminhada em água profunda. Esta atividade constitui-se de caminhadas, corridas e exercícios localizados, em uma piscina profunda, podendo o individuo utilizar-se de colete ou não.

Atualmente, a prática de atividades aquáticas tem sido alvo de diferentes estudos (KRUEL, 1994; FINKELSTEIN, 2005; VENDRUSCULO, 2005; GRAEF & KRUEL, 2006), sendo, essas, indicadas para diferentes populações, devido ao fato de seus benefícios estarem sendo comprovados. Entre tais benefícios, destacam-se a melhora no condicionamento cardiorrespiratório, na composição corporal (TAKESHIMA et al., 2002), e aumentos nos níveis de força (MULLER, 2002; POYOHONEN et al., 2002) e de flexibilidade (TAKESHIMA et al., 2002). Podem ser praticadas em clubes, academias, clínicas, universidades e escolas, abrangendo diferentes faixas etárias, com objetivos que se estendem desde o lazer ao treinamento.

As vantagens dos exercícios aquáticos devem sempre estar associadas às características físicas da água, que foram descritas no item 3. Apresentaremos, a

seguir, as alterações fisiológicas que ocorrem no organismo, quando imersos em meio líquido, em repouso, e em exercício.

2.5 EFEITOS FISIOLÓGICOS DO REPOUSO NO MEIO AQUÁTICO

Diferentes estudos (CHRISTIE et al., 1990; SHIMIZU et al., 1998) buscam elucidar algumas respostas cardiorrespiratória em humanos imersos em meio líquido; dentre elas, destacar-se-ão as alterações na FC, PA, e consumo de oxigênio (VO_2).

2.5.1 Freqüência Cardíaca (FC)

Uma destas respostas cardiorrespiratória que sofre influência com a imersão é a FC de repouso (FC_{rep}). Tal mudança na FC_{rep} , no meio líquido, depende de alguns fatores como: temperatura da água (PARK, et al., 1999; SRÁMEK et al., 2000; GRAEF et al., 2005); a posição corporal (SHELDAHL et al., 1984; KRUEL et al., 2004); a profundidade de imersão (KRUEL 1994; KRUEL et al., 2002; KRUEL et al., 2007).

Apesar de o mecanismo para avaliar a FC não estar bem elucidado (PARK et al., 1998) estudos, como o de Graef et al. (2005), com indivíduos imersos em temperatura de 27 a 33° C, observam que, à medida que diminui a temperatura da água, aumenta a bradicardia.

Christie et al. (1990), ao avaliarem a FC de 10 homens, imersos com a cabeça fora da água, em temperatura termoneutra (34° C), comparados com ambiente fora da água, não observaram diferenças significativas para essa variável (69 ± 3 bpm para imersão e 70 ± 3 fora da água).

No estudo de Watenpaugh et al. (2000), em que compararam as diferenças nas respostas cardiovasculares, entre os gêneros imersos até o pescoço, observaram uma diminuição significativa na FC, durante a imersão, em temperatura termoneutra ($34,6 \pm 0,1^{\circ}\text{C}$), tanto nos homens (16%) quanto nas mulheres (21%), contrariando os estudos citados anteriormente. Porém, entre os gêneros não houve diferença significativa.

Em outro estudo sobre respostas fisiológicas em imersão, de Nakanishi et al. (1999a), foram encontrados valores de FC_{rep} , na água, com temperatura de $32,5^{\circ}\text{C}$, em torno de 4,7 bpm mais baixas do que na terra. Esta FC_{rep} significativamente mais baixa na água do que na terra, pode ser explicada, pelo efeito da pressão hidrostática da água, aplicada contra os membros inferiores e do tronco.

Segundo o estudo de Park et al. (1999), em que analisaram a regulação cardiovascular de dez homens, durante imersão em diferentes temperaturas (30° e $34,5^{\circ}\text{C}$), não encontraram mudanças na FC, para a temperatura de $34,5^{\circ}\text{C}$ (73 bpm), comparados com o ar (74 bpm), mas a FC diminuiu levemente (15%) para a temperatura de 30°C (63 vs 74 bpm no ar).

Srámek et al. (1999) também verificaram os efeitos, na função cardiovascular, de homens imersos com a cabeça fora, durante 1 hora, em diferentes temperaturas de água (14° , 20° e 32°C). Encontraram uma diminuição da FC (15%) para a temperatura de 32°C , quando comparados com controle em terra à temperatura ambiente de 25°C . A FC, em imersão a 20°C apresentou uma pequena diminuição

($p=0,001$). Já, para a temperatura de 14°C , encontraram um aumento da FC de 3 bpm (5%), que pode ter sido ocasionado pelos tremores, induzido pelo frio.

A imersão em água, com temperatura termoneutra, estimula, principalmente barorreceptores, e a exposição ao frio estimula os termorreceptores, ativando diferentes sistemas de regulação e diferente mecanismo efetor. A imersão em água termoneutra induz à bradicardia e à diminuição da pressão sanguínea. A permanência de estímulo frio aumenta a FC e a pressão sanguínea (SHÁRAMEK et al., 1999).

Conforme os estudos supracitados, observa-se que as alterações na FC, em humanos imersos em meio líquido, podem variar de acordo com a temperatura da água, em que pode-se concluir que, em temperaturas de água maiores (35 e 36°C) não ocorrem mudanças significativas na FC, comparadas com o meio terrestre. Já, temperaturas (34°C) apresentam uma redução da FC, com exceção de temperaturas muito baixas (14°C), como no estudo de Srámek et al. (1990).

Outro fator que tem influência nas alterações da FC, e que deve ser considerado, segundo Sheldahl et al. (1984), é a posição corporal. Nesse estudo, foram observadas as mudanças da FC de 12 homens imersos até ombros, em posição vertical, e, em ambiente terrestre, nas posições de decúbito dorsal e em posição vertical. A temperatura permaneceu em 31°C , e não foram encontradas diferenças significativas nas três situações (70 ± 13 bpm; 61 ± 7 bpm e 72 ± 13 bpm), respectivamente.

No estudo de Connely et al. (1990 apud ALBERTON, 2007), verificaram-se diferentes posições corporais, durante 45 minutos de imersão, em temperatura de $34,5^{\circ}\text{C}$. Também não se observaram diferenças significativas, na FC de repouso,

para as posições de decúbito dorsal (60 ± 4 bpm), e sentado fora da água (65 ± 5 bpm), e sentado em imersão na água (62 ± 4 bpm), até profundidade de ombros.

Resultados diferentes foram obtidos nos estudos de Kruehl et al. (2004), ao analisarem 10 homens imersos em meio líquido, na profundidade de cicatriz umbilical, à temperatura de 30°C . Observaram-se valores de FC de $61,4 \pm 5,89$ bpm, para decúbito dorsal; $75,7 \pm 7,72$ bpm, em posição vertical, e para imersão em posição vertical, $60,6 \pm 7,68$ bpm. Foram encontradas diferenças significativas entre a posição vertical, fora da água, e as demais posições. De acordo com o referido autor, a redução da FC, durante imersão na posição vertical, ocorre pelo retorno venoso facilitado, semelhante com o da posição de decúbito dorsal.

Finkelstein et al. (2004), buscando identificar as respostas de FC em onze gestantes, imersas em diferentes pontos até apêndice xifóide, não encontraram diferença na FC para as posições de decúbito dorsal ($83,9 \pm 9,3$ bpm) com a posição em pé ($96 \pm 14,8$ bpm) fora da água. Quando comparada com imersão na água a $31,5^{\circ}\text{C}$, até apêndice xifóide ($79,1 \pm 5,1$ bpm) apresentou diferença significativa. E esse é outro fator que proporciona diferentes respostas da FC: a profundidade de imersão.

No referido estudo, os resultados obtidos de uma tendência à redução da FC, conforme o aumento da profundidade de imersão, vão ao encontro do estudo de Kruehl (1994).

Ao analisar as reduções percentuais, no peso hidrostático, e as alterações da FC, em diferentes profundidades de imersão, em 54 indivíduos, Kruehl (1994) encontrou uma redução média na FC em diferentes profundidades de imersão, variando de 2 bpm (água na altura do joelho) a 16 bpm (água na altura do ombro).

Observou também, que a bradicardia estava diretamente relacionada com a profundidade de imersão, devido à pressão hidrostática.

A pressão hidrostática ocasiona um imediato aumento do retorno venoso, pressão maior no átrio e, por essa razão, maior volume de ejeção. Esse aumento no volume de ejeção permite a manutenção do rendimento cardíaco com a diminuição da FC (CHRISTIE et al., 1990).

Destaca-se que, em imersão, o organismo responde, diferentemente, aos estímulos de pressão, viscosidade do meio, estímulos reflexos circulatórios, entre outros. Dessa forma, o sistema circulatório não responde da mesma forma que em situações semelhantes, fora da água, devido, tanto ao efeito hidrostático da água no sistema cardiorrespiratório, como a sua capacidade de intensificar a perda de calor quando comparada com o ar (KRUEL, 1994).

Gabrielsen et al. (1993), ao estudarem as respostas cardiovasculares em humanos, imersos em água à temperatura termoneutra (34,9°C), observaram que a PA de pulso e a pressão venosa central, à medida que eram imersos até apêndice xifóide, foram gradativamente aumentadas com uma conseqüente diminuição da FC.

Graef e Krueel (2006), concluem que ocorre redução nos batimentos cardíacos durante a imersão, influenciada pela temperatura da água, pela profundidade de imersão, pela ausência ou presença de esforço, pelo tipo e intensidade do exercício. Para esses autores, as alterações que ocorrem na FC, podem ser em função da temperatura da água ou pela hipervolemia central.

2.5.2 Pressão Arterial

Ao analisar a regulação cardiovascular, durante imersão na água, Park et al. (1999) observaram um significativo aumento na pressão arterial (sistólica, diastólica e média da pressão), sendo que esse aumento foi levemente maior, à temperatura de 30°C, do que à de 34,5°C. Isso pode subentender que a resistência cardíaca mudou um pouco com a imersão na água e não representa papel significativo no aumento do volume de ejeção.

Já, Watenpaugh et al. (2000), verificaram que não houve mudança significativa para as medidas de pressão arterial (PA) antes e depois de três horas de imersão, em ambos os grupos masculinos (controle e imersão) e femininos (controle e imersão). Porém, a média da PA dos homens foi maior do que a das mulheres, em todas as condições (basal, imersão na água e recuperação). E, após duas e três horas de imersão, houve um aumento (10-12 mmHg) significativo nos valores da pressão arterial sistólica (PAS) comparados com os de pré-imersão (basal), em todos os grupos. Mas, nas mulheres em imersão, os valores de PAS excederam as do grupo controle, para o referido tempo de imersão.

Srámek et al. (1999) também verificaram os efeitos na função cardiovascular, de homens imersos com a cabeça fora, durante uma hora, em diferentes temperaturas de água 14°, 20° e 32°C. A PAS apresentou uma redução (de 12 mmHg) e a PAD (8mmHg), para a temperatura de 32°C. Para a temperatura de 20°C, também observaram uma redução em ambas: PAS e PAD. Porém, os resultados para temperatura de 14°C apresentaram um aumento, tanto na PAS (de 113 para 121 mmHg) quanto da PAD (de 77 para 83 mmHg).

Finkelstein et al. (2004), ao analisarem as respostas de PA em gestantes, não encontraram diferença para PAS do repouso ($103,5 \pm 8,1$ mmHg), para inicial em pé ($104,9 \pm 9,3$ mmHg) fora da água. À medida que a profundidade de imersão aumentou, a PAS diminuiu, apresentando diferenças entre a posição inicial para as profundidades de cicatriz umbilical e apêndice xifóide. A PAD começou a diminuir a partir da profundidade do tornozelo, apresentando diferenças significativas nas situações de repouso, inicial, e tornozelo, para profundidade de apêndice xifóide ($53,3 \pm 6,7$ mmHg).

Para Gabrielsen et al. (1993), em seu estudo com 12 indivíduos imersos sentados, em diferentes profundidades (do joelho até apêndice xifóide) com temperatura termoneutra (34°C), as mudanças que ocorreram na pressão venosa central (PVC) são decorrentes da mudança reflexa pela distensão cardíaca, durante a imersão. Eles observaram um aumento gradual na PAS, à medida, que aumentava a profundidade de imersão (de 116 ± 3 mmHg, para imersão nível joelho até 123 ± 2 mmHg, para imersão nível pescoço). A PAD permaneceu inalterada durante a imersão; porém, mostrou uma diminuição do nível de imersão de joelho (78 ± 2 mmHg) para apêndice xifóide, durante a retirada de dentro da água (73 ± 2 mmHg).

Park et al. (1999), consideram como um dos principais fatores que afetam o desempenho cardíaco, o aumento do início da contração do miocárdio, resultado da mudança da circulação sanguínea da cabeça, que é essencialmente responsável pelo aumento do volume de ejeção durante imersão em água termoneutra. Esse efeito é maior em imersão em água fria, devido à vasoconstrição periférica.

2.5.3 Consumo de Oxigênio (VO_2)

Das alterações que acontecem com indivíduos, imersos em meio líquido, destaca-se, também, o VO_2 , pois diferentes estudos (SHELDAHL et al., 1984; CRHISTIE et al., 1990; SRÁMEK et al. 1999) encontraram respostas divergentes a essa variável.

Nos estudos de Crhistie et al. (1990) e Park et al. (1999), em que analisaram o VO_2 em repouso, sentados em cicloergômetro, não encontraram diferenças significativas no VO_2 de indivíduos entre os meios aquático e terrestre, sendo que a temperatura, acima de 34°C , é considerada termoneutra para repouso.

Sháramek et al. (1999), ao verificarem as respostas cardiovasculares, de homens, imersos em diferentes temperaturas de água (32 , 20 e 14°C), não encontraram mudanças significativas para VO_2 , durante 1 hora de imersão, à temperatura de 32°C . Porém, quanto mais fria a temperatura da água maior, foi o consumo de O_2 , sendo observado um aumento de 93% (a 20°C) e 350% (14°C).

No estudo de Sheldahl et al. (1984) em que buscaram avaliar o VO_2 de indivíduos, em diferentes posições corporais em repouso, não encontraram diferença significativa para as posições: decúbito dorsal, fora da água ($0,27 \pm 0,04$ l/min); em pé, fora da água ($0,34 \pm 0,04$ L/min), e em imersão, em profundidade de ombro ($0,34 \pm 0,04$ L/min).

Como essa variável não foi analisada neste estudo, apenas a utilizamos, para caracterização da amostra, considerando o tempo de exaustão do teste realizado fora da água.

2.6 RESPOSTAS FISIOLÓGICAS DO EXERCÍCIO EM MEIO LIQUIDO: FC, VO_2 e Pressão Arterial (PA).

O exercício físico, realizado em meio aquático, produz respostas fisiológicas diferentes dos realizados fora desse meio, podendo afetar, principalmente, o sistema cardiorrespiratório em que, encontram-se as alterações na PA, no fluxo sanguíneo, na FC, no VO_2 , entre outros (KRUEL, 1994). Algumas dessas mudanças podem ocorrer devido ao efeito da pressão hidrostática da água, no sistema cardiorrespiratório, bem como às mudanças na qualidade de dissipação do calor da água para ar (AVELLINI, 1983).

Como foi visto anteriormente, as mudanças nas respostas fisiológicas, em imersão, diferenciam-se do meio terrestre, em função das propriedades físicas da água, e tais respostas são diferenciadas, também, de acordo com o tipo de exercício que é realizado. Avellini et al. (1983) verificaram as respostas cardiorrespiratórias máximas, $VO_{2máx}$ e FC, em homens divididos em três grupos (em terra (n=5), em imersão até pescoço em água a 32°C (n=5) e 20°C (n=5)), que realizaram exercício, durante um mês, em cicloergômetro. Constataram uma melhora no $VO_{2 máx}$, nos três grupos (terra=15,9%; água 32°C= 12,6% e água 20°C=15,0%), como um resultado do treinamento. E, entre os três grupos pós-treinamento, não foi encontrada diferença. Apesar de o VO_2 permanecer inalterado, a FC foi mais baixa, no grupo terra, em comparação aos grupos de exercício na água.

Resultado similar foi observado no estudo de Sheldahl et al. (1986): nove homens de meia idade treinaram em cicloergômetro na água; nove treinaram em terra, e quatro, no controle por 12 semanas. Houve um aumento similar do $VO_{2máx}$ em ambos os grupos: treinamento, terra (16%) e água (14%), mas esse aumento

não foi significativo entre os dois grupos. A $FC_{m\acute{a}x}$ permaneceu inalterada nos dois grupos, antes e depois do treinamento. O grupo controle não demonstrou diferença significativa nas respostas para exercício máximo e submáximo. O mesmo ocorreu nos grupos que realizaram treinamento com exercício submáximo, pois não foi encontrada diferença significativa entre as mudanças na FC, PA, com sujeitos treinando na água, comparados com os da terra.

Shimizu et al. (1998) investigaram as respostas termorregulatórias, de oito estudantes, durante caminhada na água (*flowmill*), em diferentes temperaturas, comparados com os de caminhada em esteira (terra). O VO_2 , para caminhada na água, em todas as temperaturas, não mostrou diferença significativa, apenas um aumento (20 ml/min/kg), nos 10 minutos iniciais. E a caminhada, fora da água, também não apresentou diferenças significativas nas mudanças de VO_2 e FC, quando comparada com as da caminhada na água (*flowmill*) à 25°C.

Costill et al. (1967) investigaram a resposta metabólica de exercício submáximo, em três temperaturas (17,4°, 26,8° e 33,1°C) de água. Nesse estudo oito sujeitos foram avaliados (FC e VO_2), durante 20 minutos de exercício de natação. O volume de O_2 , consumido por minuto (VO_2 /min), não foi significativamente diferente em nenhuma das temperaturas. Assim como a FC, que também não mudou nas três condições de imersão, mas na recuperação pós-exercício, em água fria (17,4°C), a mesma foi menor, enquanto na recuperação exercício água quente (33,1°C), foi maior. Esses resultados indicam um gasto energético similar em todas as condições ambientais e estão em concordância com estudos anteriores que envolvem imersão em repouso e a variabilidade da temperatura.

Em outro estudo, em que foram analisadas as respostas fisiológicas para deep-water running (DWR) água, temperatura de 28,5°C, corrida esteira e corrida na rua. Nesse estudo, Richie e Hopkins (1991) não encontraram diferenças entre os valores de VO_2 no DWR e corrida forte na esteira. A FC para o DWR foi semelhante à corrida fora da mesma, mas foi mais baixa significativamente, do que corrida forte na esteira.

Comparando as respostas fisiológicas, em testes submáximos e máximos, em esteira nos meios: aquático e terrestre, mas com oito mulheres. Hall et al. (1998) mantiveram a profundidade para o apêndice xifóide e analisaram em duas temperaturas de água a 28°C e 36°C. Observaram um aumento da FC, ventilação e VO_2 linear, com o aumento da velocidade, em ambos os meios. O VO_2 não foi afetado pelas diferenças na temperatura, mas foi, significativamente, maior na água do que fora, para as velocidades de 4,5 e 5,5 km/h. Já, na velocidade de 3,5 km/h, o VO_2 foi semelhante para as três condições testadas, insinuando que a força de arrasto, para essa velocidade de caminhada, é diminuída. Isso acontece porque a resistência de movimento da água é, em parte, determinada pela velocidade de movimento, e aumenta ao quadrado, conforme maiores velocidades. A FC foi, significativamente, maior em água à temperatura de 35,8°C, do que a 28,2°C, para todas as velocidades. E, quando compararam a FC em exercício, em meios, aquático e terrestre, observaram que a FC foi similar na água, para 28,2°C, para as velocidades em terra de 4,5 e 5,5 km/h. Tal diferença, segundo os referidos autores, pode ser devido à diferença entre o % G de homens e mulheres.

Nakanishi et al. (1999a) analisaram as respostas fisiológicas, em um teste máximo dentro da água, em *deep water running* (DWR) e outro em *treadmil running* (TWR), com dois grupos (um grupo com 14 homens de meia idade, e outro, com 14

jovens). Os valores de $FC_{m\acute{a}x}$ e $VO_{2m\acute{a}x}$ foram, significativamente, mais baixos em DWR do que aqueles em TWR, em ambos os grupos. Porém, o grupo de jovens apresentou valores maiores de $FC_{m\acute{a}x}$ e $VO_{2m\acute{a}x}$, tanto para DWR quanto em TWR. Observaram, também, que tais valores, obtidos das respostas para exercício máximo, foram, significativamente, mais baixos para o grupo DWR, quando comparados com TWR, independentemente da idade.

Em um outro estudo, de Nakanishi et al. (1999b), em que observaram as respostas de FC e VO_2 , em testes máximos, durante exercício de deep-water running (DWR), em temperatura (32,5°C) termoneutra, comparado com corrida em esteira (TWR), fora da água, foram encontrados, tanto para $FC_{m\acute{a}x}$ (19 bpm), quanto para VO_2 (20%), valores significativamente mais baixos, em DWR, do que TWR. Para esses autores, estas respostas são efeitos da pressão hidrostática.

Shimizu et al. (1998), ao estudarem as respostas termorregulatórias em humanos, durante exercício prolongado, em diferentes temperaturas de água (25, 30 e 35°C), verificaram um aumento na FC durante exercício em água, a 35°C.

Sheldhal et al. (1984) investigaram o efeito de diferentes posições (em pé, deitado e em imersão), no volume sanguíneo central e no desempenho cardíaco, através de três testes de exercício progressivo, submáximo até o máximo, em cicloergômetro dentro e fora da água. Para meio terrestre as posições supina e vertical e, em imersão até ombros, na posição vertical, com temperatura mantida a 31°C. As cargas iniciaram a 50 watts e incrementos de 25w, a cada 3 min. A FC máx. foi, em média, 10 bpm, mais baixa em imersão do que na posição vertical, mas tal diferença não foi estatisticamente significativa. A FC não teve diferença significativa entre as três condições do estudo (em pé, deitado e imersão). O $VO_{2m\acute{a}x}$

não apresentou diferença entre os ambientes aquático e terrestre, para as posições supina (3,03 l/min) e vertical (3,18 l/min).

Mais tarde, Crhistie et al. (1990) investigaram a regulação cardiovascular durante exercício máximo em cicloergômetro, em meios terrestre e aquático (34,5°C). Os 10 homens tiveram que realizar um teste progressivo até o máximo, sendo 40, 60, 80 e 100% do $VO_{2m\acute{a}x}$, com estágios de 6 minutos cada, controlando a frequência de execução entre os meios. As respostas em exercício para o VO_2 foram similares em todos os estágios, nas duas condições. A FC foi mais baixa na água para somente duas intensidades do exercício, 12 bpm para 60% do VO_2 , e 7 bpm (80% do VO_2).

Estudo de Shono et al. (2001) buscaram verificar se a intensidade do exercício, em meio líquido, poderia ser prescrita através dos dados da FC obtida de um teste realizado fora da água. Seis mulheres (χ idade=62,2 \pm 4,2 anos), executaram testes em caminhada em um *flowmill*, na água e em terra, com aumentos progressivos na velocidade do exercício. A relação entre o consumo de O_2 (VO_2) e FC foram similares, em ambas caminhadas (em terra e água). Desse modo, os autores sugerem que os aumentos progressivos, utilizados no teste de caminhada fora da água, podem ser usados para prescrever a intensidade de exercício na água, à temperatura termoneutra.

Mesmo, a FC, sendo um dos parâmetros circulatórios influenciados pela imersão na água, a mesma é bastante utilizada durante exercício, pela facilidade de mensuração e suas relações com o consumo de oxigênio e intensidade do trabalho (GRAEF et al., 2005). Estes consideram, também, a percepção subjetiva do esforço (escala de Borg), como uma opção adequada para o controle da intensidade de exercícios aquáticos, desde que siga as recomendações inerentes à sua aplicação.

Esses autores propõem que, ao se prescrever a intensidade dos exercícios aquáticos, com base nos valores de FC, deve-se levar em conta as condições a serem utilizadas, tais como: posicionamento corporal, temperatura da água, profundidade de imersão, FC de repouso, tipo e intensidade de exercício. Sugerem, também, que seja utilizado um fator de correção na FC máxima ($FC_{m\acute{a}x}$) a partir da redução na FC de imersão: $FC_{m\acute{a}x} \acute{a}gua = FC_{m\acute{a}x} \text{ em terra} - \Delta FC$; onde ΔFC = bradicardia decorrente da imersão (na profundidade, temperatura, posição corporal utilizada no exercício).

Outra resposta fisiológica, observada em alguns estudos que realizaram exercício em imersão, foi a pressão arterial (PA). No estudo de Christie et al. (1990) a PAS não teve diferença significativa durante exercício nas duas condições (em imersão e em terra).

Já, no estudo de Hall et al. (1997), a imersão não alterou a PAS e PAD, mas foi observado, depois do exercício realizado dentro da água (em ambas as temperaturas) e fora, um aumento da PAS. A PAS foi mais alta em imersão do que em terra, sendo observado um aumento maior para a imersão a 35,8°C. Para a PAD, foi observada uma diminuição significativa para imersão a 35,8°C, enquanto que não foi encontrada diferença para imersão a 28,2°C, comparada com fora da água.

No estudo de Sheldal et al. (1984), em que compararam as respostas de PA em diferentes posições de exercício em imersão, não foram encontradas diferenças significativas na PAS e PAD, para as três condições analisadas, após teste máximo em cicloergômetro.

Em outro estudo, Sheldal et al. (1986), ao compararem as respostas máximas e submáximas em cicloergômetro, entre dois grupos de exercício (imersão

e terra), também não foram encontradas diferenças significativas na PAS e PAD, para as condições pré e pós-treinamento.

A imersão, em meio líquido, induz a um aumento do volume sanguíneo central, pela redistribuição do sangue venoso e fluido extracelular para as outras partes mais baixas do corpo.

De acordo com estudos supracitados, pode-se constatar que as alterações, nas respostas de FC, VO₂ e PA em meio aquático, podem ser influenciadas por diferentes fatores e, o conhecimento destes é de fundamental importância para a correta prescrição de atividade nesse meio. Mas isso já está elucidado na literatura. Porém, torna-se indispensável o aprofundamento de estudos relacionados ao efeito de exercícios em imersão, na função endotelial, pois não existe na literatura nada a respeito.

3 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

3.1 CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO

Este estudo se caracteriza por ser de cunho quase-experimental e objetiva medir o efeito de uma variável independente sobre uma variável dependente, possuindo controle e randomicidade (CERVO e BERVIAN, 1983).

3.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA

A população deste estudo foi formada por homens obesos sedentários residentes na cidade de Erechim/ RS.

O cálculo amostral, para o presente estudo, foi realizado com base nos artigos referentes à função endotelial, obesidade e exercício. Para calcular o tamanho mínimo amostral, foi utilizada a expressão (1) proposta por COCHRAN (1965),

$$n = \frac{t^2 s^2}{e^2} \quad (1)$$

Em que: $e \Rightarrow$ é o erro máximo cometido em relação à média; no caso, será usado $e = 1,40$, representando 30% da média do fluxo sanguíneo.

$N \Rightarrow$ é o número de indivíduos de cada grupo;

t ⇒ é a estatística que define o nível de risco (α), sendo usado o valor de $t = 2$, para um nível de risco de 5%;

s ⇒ é o desvio padrão amostral; no caso, foi usado $s = 2,65$, sendo, esse valor, o desvio padrão médio obtido do fluxo sanguíneo dos estudos realizados por Lavrencic et al. (2000) e Clarkson et al. (1999).

Desse modo, foi encontrado um n amostral de 13 indivíduos por grupo.

A amostra foi composta por 29 homens obesos sedentários voluntários, indicados por médicos cardiologistas da cidade de Erechim e por convite via e-mail aos funcionários e familiares da URI - Campus de Erechim, para participarem neste estudo. Os voluntários interessados em participar do estudo foram convidados para uma palestra explicativa sobre o projeto, e responderam a uma anamnese (ANEXO A). Após a realização da anamnese, foi realizada a avaliação antropométrica, pela própria autora deste estudo, para verificar se os voluntários estavam de acordo com os critérios de inclusão nesse trabalho. Sendo assim, aqueles que preencheram os requisitos solicitados foram convidados a fazer parte do estudo. Eles foram divididos, aleatoriamente, em dois grupos. O primeiro grupo foi chamado de grupo intervenção (GI), e realizou um treinamento aquático três vezes por semana, durante 12 semanas; e o segundo foi chamado de grupo controle (GC), que permaneceu inativo durante as 12 semanas. Todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento (ANEXO B).

Neste foram informados sobre as características, riscos, benefícios e possíveis desconfortos do programa de treinamento, bem como, sobre os testes, avaliações e exames, que realizaram.

Neste estudo, o GI iniciou com 15 voluntários, havendo perda amostral de dois indivíduos, finalizando, assim com 13. Já, o GC iniciou com 14 e finalizou com 14.

Os voluntários do GI não poderiam faltar às sessões de treinamento. Quando isso ocorreu, eles tiveram que recuperar a sessão no dia seguinte.

3.3. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Os voluntários deste estudo não podiam ser fumantes, diabéticos; não podiam usar medicamentos (inibidores de apetite). Também não podiam estar praticando nenhum tipo de atividade física há pelo menos, 6 meses. Não deviam ter um IMC acima de 40.

3.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Homens obesos, com um IMC entre 30 e 39; faixa etária entre 34 e 53 anos, e sedentários.

3.5 DEFINIÇÃO OPERACIONAL DAS VARIÁVEIS

3.5.1 Variável Independente

- Treinamento aeróbio em hidroginástica

3.5.2 Variáveis Dependentes

- Fluxo Sangüíneo do antebraço (FSB)
- Proteína C-Reativa (PCR)
- Plaquetas
- Perfil Lipídico
- Glicemia

3.5.3 Variáveis para Caracterização da Amostra

- Estatura (EST)
- Idade (I)
- Percentual de Gordura (% GORD)
- Índice Massa Corporal (IMC)
- Relação Cintura-Quadril (ICQ)
- Massa Corporal (MC)
- Pressão Arterial (PA)
- Freqüência Cardíaca de Repouso (FC_{rep})
- Capacidade Cardiorrespiratória Máxima (CCM)

3.5.4 Variáveis de Controle

- Temperatura da água (30° C a 31° C)
- Profundidade da imersão (processo xifóide)

3.5.5 Variável Interveniente

- Dieta

3.6 TRATAMENTO DAS VARIÁVEIS

3.6.1 Variável Independente

O treinamento aeróbio de hidroginástica teve a duração total de 12 semanas, durante as quais os voluntários executaram três sessões de 55 minutos, cada, três vezes por semana. A intensidade do esforço foi controlada através da FC (frequencímetro), de acordo com o estudo de revisão realizado por Graef e Kruehl (2006).

A Escala de Esforço Percebido (RPE - *Rate of Perceived Exertion*) de Borg, foi utilizada como um parâmetro auxiliar, tendo sido mostrada para os voluntários como um parâmetro extra, sendo que, estes, deveriam apontar o índice, em que se encontravam.

Foi solicitado, aos voluntários do treinamento (GI), que realizassem os exercícios, mantendo a FC entre 50-60 % da FC_{res} , no primeiro mesociclo. Para o segundo mesociclo, os voluntários tiveram que manter a intensidade entre 60-70% da FC_{res} , e, no terceiro e último mesociclo, eles tiveram que manter entre 70-80% FC_{res} , caracterizando o treinamento como sendo moderado (ACSM, 1998).

Para o cálculo da intensidade do treinamento foi utilizada a FC_{res} , a qual corresponde à diferença entre a $FC_{máx}$ (obtida através da realização do teste de esforço) e a de FC de repouso. Essa equação é baseada em uma relação linear entre a FC e o VO_2 , desta maneira, para a determinação da zona alvo de treinamento, utilizou-se como limite inferior e limite superior, as porcentagens propostas para cada mesociclo de treinamento, como proposto por Guglielmo (2000). Fórmula:

Limite Inferior = % FC_{res} + FC de repouso

Limite Superior = % FC_{res} + FC de repouso

Exemplo: 1º mesociclo → Limite Inferior = 50% FC_{res} + FC de repouso, e

Limite Superior = 60% FC_{res} + FC de repouso.

O limite inferior e superior da FC de cada voluntário foi ajustada em seus respectivos frequencímetros, para que permanecessem na FC pré-determinada para aquele mesociclo. A mesma foi registrada e anotada, pela pesquisadora e/ou estagiários, a cada 10 minutos.

O tratamento experimental, realizado pelo grupo, consistiu de 36 sessões de hidroginástica, com uma periodização de 3 mesociclos, com 5 microciclos. Cada microciclo foi constituído por 3 sessões, em dias alternados. Nos primeiros 10 minutos da sessão de treino, foi realizado um aquecimento (alongamento/aquecimento articular); logo após, iniciaram-se 40 minutos de

exercícios aeróbios pelos quais a intensidade correspondeu aos índices da FC_{res} , já citados anteriormente. Ao final de cada sessão (5 min) foram realizados exercícios de alongamento e/ou relaxamento, como forma de volta á calma.

Os exercícios foram divididos em dois blocos de 20 minutos, sendo que cada bloco consistiu de 4 exercícios, com duração de 5 minutos cada. A cada minuto foi modificado o exercício de braço, permanecendo o movimento de pernas.

A seqüência dos exercícios que foram executados, durante todo o período de treinamento, foi estruturada no modelo de bloco. No bloco 1, foram executados os seguintes exercícios (ANEXO G/FOTOS):

1. **Corrida estacionária:** a movimentação das pernas foi alternada com a elevação dos joelhos a frente, apenas foi modificado a cada 1 minuto a movimentação dos braços, realizando movimento de extensão e flexão de ombro. 1-bater palma, a frente, na altura do peito; 2-adução e abdução ombros (abre e fecha), tocando com a palma das mãos na coxa; 3-movimento circular, imitando braçada do nado de peito; 4-braços paralelos ao tronco, realizando movimento de flexão e extensão do cotovelo (bíceps); 5- ombro em abdução na horizontal, realizando movimento de flexão e extensão do cotovelo.
2. **Deslize frontal:** (a posição inicial foi, em pé, as pernas com leve afastamento lateral, joelhos semi-flexionados, movimentação de pernas escorregando ântero-posterior, com braços, também, na posição ântero-posterior), 1-braços alternados, empurrando a água para frente; 2- com os dois braços juntos, empurrando a água para frente; 3- com os dois braços juntos, empurrando a água para baixo (flexão e extensão ombro plano frontal ântero-posterior); 4- braços alternados, cruzando-os na frente do tronco, empurrando a água; 5-

braços paralelos ao tronco, cotovelos levemente flexionados, empurrando a água para trás, no sentido ântero-posterior (tríceps).

3. **Deslize lateral:** a movimentação das pernas, no plano frontal, foi de adução e abdução de quadril (polichinelo), e os braços, realizando movimento de extensão e flexão de ombro. 1-bater palma a frente, na altura do peito; 2- adução e abdução ombros (abre e fecha) tocando com a palma das mãos na coxa; 3-movimento circular imitando braçada do nado de peito; 4-braços paralelos ao tronco, realizando movimento de flexão e extensão do cotovelo (bíceps); 5- ombro em abdução na horizontal, realizando movimento de flexão e extensão do cotovelo.
4. **Chute frontal:** a posição foi em pé, as pernas em afastamento lateral, joelhos semi-flexionados, chute frontal com movimento alternado de pernas, braços a frente, realizando movimento de empurrar a água. 1-braços alternados empurrando a água para frente; 2- com os dois braços juntos empurrando a água para frente; 3- com os dois braços juntos empurrando a água para baixo (flexão e extensão ombro plano frontal ântero-posterior); 4- braços alternados cruzando-os na frente do tronco empurrando a água; 5- braços paralelos ao tronco, cotovelos levemente flexionados, empurrando a água para trás, no sentido ântero-posterior (tríceps).

No bloco 2 foram executados os seguintes exercícios:

1. **Corrida estacionária:** a movimentação das pernas foi alternada com a elevação dos joelhos a frente, apenas foi modificado a cada 1 minuto a movimentação dos braços, realizando movimento de empurrar a água. 1- braços alternados, empurrando a água para frente; 2- com os dois braços juntos, empurrando a água para frente; 3- com os dois braços juntos,

empurrando a água para baixo (flexão e extensão ombro, plano frontal, ântero-posterior); 4- braços alternados, cruzando-os na frente do tronco, empurrando a água; 5- braços paralelos ao tronco, cotovelos levemente flexionados, empurrando a água para trás, no sentido antero-posterior (tríceps).

- 2. Deslize frontal:** (a posição inicial foi, em pé, pernas com leve afastamento lateral, joelhos semi-flexionados, movimentação de pernas escorregando ântero-posterior, e os braços com movimento de extensão e flexão de ombro). 1-bater palma a frente, na altura do peito; 2-adução e abdução ombros (abre e fecha), tocando com a palma das mãos na coxa; 3-movimento circular, imitando braçada do nado de peito; 4-braços paralelos ao tronco, realizando movimento de flexão e extensão do cotovelo (bíceps); 5- ombro em abdução na horizontal, realizando movimento de flexão e extensão do cotovelo.
- 3. Deslize lateral:** a movimentação das pernas, no plano frontal, foi de adução e abdução de quadril (polichinelo), movimento de afastamento lateral das pernas, e os braços, realizando movimento de empurrar a água. 1-braços alternados, empurrando a água para frente; 2- com os dois braços juntos, empurrando a água para frente; 3- com os dois braços juntos, empurrando a água para baixo (flexão e extensão ombro, plano frontal, ântero-posterior); 4- braços alternados, cruzando-os na frente do tronco empurrando a água; 5- braços paralelos ao tronco, cotovelos levemente flexionados, empurrando a água para trás, no sentido ântero-posterior (tríceps).
- 4. Chute frontal:** a posição foi em pé, as pernas em afastamento lateral, joelhos semi-flexionados, chute frontal com movimento alternado de pernas, braços realizando movimento de extensão e flexão do ombro. 1-bater palma a

frente, na altura do peito; 2- adução e abdução ombros (abre e fecha), tocando com a palma das mãos na coxa; 3- movimento circular, imitando braçada do nado de peito; 4- braços paralelos ao tronco, realizando movimento de flexão e extensão do cotovelo (bíceps); 5- ombro em abdução na horizontal, realizando movimento de flexão e extensão do cotovelo.

Tais exercícios foram realizados, mantendo a FC na zona de treinamento determinada, e a intensidade foi modificada conforme a mudança de mesociclo, para caracterizar o treinamento (50-80% FC_{res}) proposto, que seguiu uma periodização linear, ou seja, aumento de intensidade ao longo do período de treinamento. Esse treinamento teve um macrociclo de 12 semanas, dividido em 3 mesociclos, conforme descrição do Quadro 1.

MESOCICLOS	SEMANAS	INTENSIDADE
1° mesociclo	1-4	50 a 60% FC_{res}
2° mesociclo	5-6 7-8	60 a 70% FC_{res}
3° mesociclo	9-10 11-12	70 a 80% FC_{res}

Quadro 1 - Periodização do treinamento

3.6.1.1 Familiarização da amostra

A aula para familiarização da amostra foi marcada na piscina da Academia Fisioágua. Nessa aula, foram demonstrados os exercícios que foram selecionados para este estudo. Foi explicada a forma correta de execução dos movimentos, posturas, e um primeiro contato para aqueles que, eventualmente, nunca praticaram atividade na água.

3.6 2 Procedimentos para Avaliar as Variáveis Dependentes

3.6.2.1 Fluxo Sanguíneo (Eco - Doppler)

A realização desse exame foi agendada, com antecedência, com os voluntários, e também com o respectivo médico da Clínica Vascor. Para a mensuração do fluxo sanguíneo, o voluntário permaneceu deitado, em decúbito dorsal, expondo completamente o membro que foi avaliado (braço/antebraço) devendo, o mesmo, estar alongado junto ao tronco, conforme figura abaixo.



Figura 1 – Eco - Doppler da artéria braquial

O avaliador aplicou o gel sobre a superfície interna do braço/antebraço e deslizou o transdutor, na fossa cúbita, da artéria braquial (6 cm acima da fossa cubital), conforme descrito na literatura (MOYNA, et al. 2001; PEDRO, et al. 2005) e definida para esse estudo, sempre medindo a velocidade do fluxo sanguíneo e o diâmetro da artéria. Estes, mensurados em quatro momentos:

1) Repouso (basal): a primeira medida de diâmetro e velocidade do fluxo sanguíneo da artéria braquial foi realizada após um repouso de 15 minutos, sendo que, os voluntários permaneceram deitados em decúbito dorsal (RAITAKARI e CELERMAJER, 2000).

2) Hiperemia Reativa (HR): um dos protocolos que foram realizados nesse estudo, consistiu na avaliação do aumento do fluxo sanguíneo durante a hiperemia reativa que revela, estritamente, uma resposta vasodilatadora endotélio-dependente, conforme figura 2. Para essa mensuração, foi realizada a oclusão do antebraço com esfigmomanômetro (torniquete pneumático), inflado para a pressão de 250 mmHg, por 5 minutos, seguido pela liberação. A velocidade do fluxo sanguíneo foi mensurada entre 20 e 40 segundos, depois da diminuição da oclusão, e o diâmetro arterial foi mensurado 45 a 60 segundos depois da deflação (LAVRENCIC et al., 2000; RAITAKARI e CELERMAJER, 2000). Após a realização deste protocolo de HR, o indivíduo permaneceu em repouso durante 15 minutos.



Figura 2 - Protocolo de avaliação função vascular - Hiperemia Reativa

3) Handgrip (exercício isométrico com dinamômetro de preensão manual): para realização deste protocolo, foram realizadas contrações isométricas, com duração

de 1 minuto, com carga máxima, seguidas de 30 segundos de descanso e de intervalo entre elas. Ao término da última contração (minuto 4), esperaram-se 30 segundos, e foram medidas a velocidade de fluxo sanguíneo e diâmetro da artéria braquial (SHOEMAKER et al., 1997).

4) Nitrato sublingual/Isordil (endotélio-independente): para a avaliação da resposta vasodilatadora endotélio-independente, foi administrado ao voluntário um vasodilatador sublingual (Isordil 5 mg). Essa avaliação foi realizada após 5 minutos de permanência com o medicamento, para posterior análise de velocidade e diâmetro (RAITAKARI e CELERMAJER, 2000).

Entre um protocolo e outro, o voluntário permaneceu em repouso, por 15 minutos. Para a realização dessa avaliação do fluxo sanguíneo, foi realizado um sorteio *aleatorioentre* no Excel (um programa que seleciona aleatoriamente a seqüência de execução dos protocolos), para que a, seqüência de mensurações não interferisse nos resultados finais. Assim todos os voluntários tiveram a mesma probabilidade de execução. Ressalta-se que o re-teste seguiu a mesma seqüência de protocolos anteriormente descritos, bem como foram mantidos os mesmos horários, em que foram realizadas as avaliações pré e pós-testagem, para que não ocorresse interferência do ritmo circadiano. O avaliador permaneceu cego em relação aos grupos.

A temperatura da sala, onde foram realizadas as medidas do fluxo sanguíneo, permaneceu entre 20° a 22° C, e o ângulo para medir a velocidade do fluxo foi de 70°. A duração deste exame foi, em média, 50 minutos.

3.6.2.2 Amostra sanguínea: Colesterol Total (CT); LDL-C e HDL-C; triglicerídeos (TG); plaquetas; glicemia (GLI) e PCR.

As amostras sanguíneas foram coletadas por sistema a vácuo, utilizando-se tubos siliconizados para as dosagens bioquímicas (glicose, perfil lipídico e PCR) e tubo de EDTA K3, para contagem de plaquetas. As amostras foram obtidas por punção venosa (10 ml), e realizadas por Técnicas em Enfermagem, supervisionadas por uma bioquímica responsável. Os voluntários foram até o laboratório, com horário previamente agendado, e foram orientados a permanecerem em jejum de 12 a 14 h, e a evitarem exercícios antes da coleta, agendada para todos pela parte da manhã, logo após despertarem, sem terem feito atividades cotidianas. O sangue não foi transferido para outro recipiente, e as dosagens foram realizadas no próprio tubo da coleta.

Os equipamentos, utilizados nesse estudo, foram calibrados todas as manhãs, conforme orientação do fabricante, aceitando os desvios-padrão para cada teste, preconizados na literatura e nas boas práticas de laboratório.

3.6.2.2.1 Colesterol (CT)

Neste estudo, o procedimento adotado para avaliar o colesterol foi o de Lâmina VITROS CHOL, sendo utilizados, as Lâminas Vitros Chol e Kit calibrador 2 Vitros Chemistry Products, nos sistemas Químicos VITROS. O colesterol foi realizado com extração direta, e a metodologia utilizada foi a enzimática colorimétrica, usando-se slides de química seca, fornecidos pelo fabricante do

equipamento. A garantia da qualidade dos ensaios foi obtida através do uso de calibradores e dois níveis de controle, conforme orientação do fabricante do equipamento, e kits.

Os valores de referência (200 mg/dl - 240 mg/dl) obedecem ao Consenso Brasileiro de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Diabetes.

O aparelho utilizado para essas análises foi o Vitros 250 e Sysmex XT-180, Johnson e Johnson Company.

3.6.2.2.2 HDL-C

Para a análise do HDL-C foi utilizado o método de Lâmina dHDL VITROS, sendo efetuado com Lâmina dHDL VITROS Chemistry Products e o Kit calibrador 25 VITROS Chemistry Products. Este método baseia-se em um método enzimático colorimétrico, usando-se slides de química seca, fornecidos pelo fabricante do equipamento.

Os valores de referência (valor alto: > 60 mg/dl; valor baixo:< 40 mg/dl) obedecem ao Consenso Brasileiro de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Diabetes.

3.6.2.2.3 LDL-C

Nesse estudo o método utilizado, para avaliar o LDL-C, foi a Fórmula de Friedewald. Essa fórmula consiste na diminuição do colesterol total pelo valor do

HDL-C ($LDL-C = CT - HDL-C - (TRIG/5)$), para amostras que tiveram resultado de triglicerídeos < 400 mg/dl).

Os valores de referência (desejáveis: 100 mg/dl – $129,0$ mg/dl; ótimo: < 100 mg/dl; muito alto: 190 mg/dl) obedecem ao Consenso Brasileiro de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Diabetes.

3.6.2.2.4 Triglicerídeos (TG)

Para a mensuração do TG, foi utilizado o método de Lâmina TRIG VITROS, usando-se as lâminas TG VITROS, e o kit calibrador 2 VITROS Chemistry Products, nos Sistemas Químicos VITROS. O método baseia-se num método enzimático colorimétrico, usando-se slides de química seca, fornecidos pelo fabricante do equipamento.

Os valores de referência (valor muito alto: > 500 mg/dl; valor ótimo: < 150 mg/dl; valor limítrofe: de 150 a 200 mg/dl;) obedecem ao Consenso Brasileiro de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Diabetes.

3.6.2.2.5 Glicose (GLI)

A concentração de glicose no plasma foi analisada através do método Lâmina VITROS GLU, usando-se lâminas VITROS GLU e o kit calibrador 1 VITROS GLU Chemistry Products. A metodologia aplicada foi a enzimática Colorimétrica direta, usando-se slides de química seca, fornecidos pelo fabricante do equipamento.

Os valores de referência (100 mg/dl) são preconizados pelo Consenso Brasileiro de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Diabetes.

3.6.2.2.6 Proteína C-Reativa (PCR)

Para a análise do PCR utilizou-se a metodologia baseada na alta sensibilidade com bombardeamento de partículas de infravermelho. O teste baseia-se na aglutinação das partículas látex recobertas com anticorpos, anti-PCR humana, quando misturadas com soro de pacientes usando a PCR. A proporção de aglutinação é diretamente proporcional à concentração de PCR, da amostra. Foram utilizadas amostras de plasma, com anticoagulante EDTA.

Valores de referência: Para risco cardiovascular: (Baixo < 1,0 mg/l; Médio: 1 a 3,0 mg/l; e Alto risco: > 3,0 mg/l).

3.6.2.2.7 Plaquetas

Para a análise das plaquetas, a metodologia utilizada para contagem de plaquetas, foram a citometria de fluxo e foco hidrodinâmico. A garantia da qualidade foi obtida através do uso de três níveis de controle.

3.6.2.3 Ergometria

O médico cardiologista conduziu o teste em esteira rolante, seguindo o Protocolo de Rampa de carga máxima. Esse protocolo considera as seguintes variáveis para sua elaboração: $VO_{2máx}$ previsto para o paciente; tempo proposto de esforço; velocidade inicial e final; inclinação inicial e final.

O teste teve duração média de 8 a 12 minutos, iniciando com a preparação que variou de 1 a 3 minutos, caminhando, confortavelmente, e, em seguida, incrementaram-se, progressiva e continuamente, a velocidade e a inclinação da esteira. O teste iniciou com o voluntário em pé na esteira (1 minuto para medidas de PA e FC). A velocidade inicial do teste foi de 4,3 km/h, com inclinação de 3%, e os incrementos aconteceram de 2 em 2 minutos. Para a velocidade (0,5 km/h) e inclinação (1%), para, assim, atingir o consumo máximo de oxigênio em um período de tempo pré-determinado entre os 8 e 12 minutos, mais precisamente, no 10º minuto de teste. O período de recuperação foi de 6 minutos.

O cálculo do consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$), realizado nesse estudo, foi feito de forma indireta, para protocolo de rampa em esteira, como proposto por Costa e Carreira (2007), em que:

Vel= m/min; incl= % 100;

$$VO_{2máx} \text{ (mL/kg/min)} = (\text{vel} \times 0,1) + (\text{vel} \times \text{incl} \times 1,8) + 3,5$$

Para mensuração da capacidade cardiorrespiratória, desse estudo, o horário do teste de esforço foi agendado anteriormente com os voluntários, sendo mantidos os mesmos, antes e depois do treinamento.

3.6.2.4 Pressão Arterial

As medidas da PA de repouso foram realizadas antes e depois das 12 semanas de treinamento, no Laboratório de Avaliação Antropométrica e Postural da URI-Campus de Erechim, pela própria autora desse estudo. O voluntário permaneceu sentado, em repouso, durante 30 minutos. O braço esquerdo foi posicionado na altura do coração, com cotovelo flexionado, para que as medidas fossem realizadas e anotadas pela pesquisadora.

3.6.3 Caracterização da Amostra

Os voluntários foram até o Laboratório de Cineantropometria e Avaliação Postural da URI-Campus de Erechim, sala 14.302, horário previamente marcado com a pesquisadora, para que fossem avaliados seu peso, estatura, perimetria e pressão arterial (PA), frequência cardíaca de repouso (FC_{rep}), dobras cutâneas, para, assim se obterem os valores de percentual de gordura (%G), IMC, ICQ. Esse horário foi mantido pré e pós-treinamento. Os dados foram realizados pela própria pesquisadora e registrados na ficha de avaliação individual (ANEXO D).

3.6.3.1 Percentual de gordura

Para mensurar o percentual de gordura dos voluntários, utilizou-se o protocolo proposto por JACKSON e POLLOCK (1985 apud POLLOCK e WILMORE, 1993) e BOTTARO et al. (2002) para homens. Utiliza-se o somatório de 3 dobras cutâneas

(peitoral, abdômen e coxa), e idade. Já correlacionados à equação de Siri, que foi utilizado para obter diretamente o % de Gordura (% G). Conforme recomendação de Bottaro et al. (2002), as dobras cutâneas, relacionadas anteriormente, foram marcadas com lápis dermatográfico, sempre do lado direito do corpo, sendo realizadas 3 medidas de cada dobra em ordem alternada. A média dessas medidas foi utilizada para o cálculo do % de G.

3.6.3.2 IMC

Uma proposta simples, direcionada à composição corporal com a utilização das dimensões antropométricas, é a elaboração de índices que envolvam determinadas medidas do peso corporal e estatura (GUEDES e GUEDES, 2006). Tais índices são definidos pela medida do peso corporal dividido pela estatura na potência 2. O índice mais utilizado é o de Quetelet (peso corporal expresso em kg dividido pela estatura em m²):

$$\text{IMC} = \frac{\text{peso corporal (kg)}}{\text{Estatura (m}^2\text{)}}$$

A OMS (2003) propôs uma tabela para classificação de adultos, baseada no IMC, como uma escala-padrão de obesidade, conforme descrita no Quadro 2.

Classificação	IMC (kg/m ²)	Riscos associados à saúde
Abaixo do peso	< 18,5	Baixo
Faixa normal	18,5 -24,9	Médio
Sobrepeso	25 ou maior	
Pré-obeso	25-29,5	Aumentado
Obeso classe I	30-34,9	Moderamente aumentado
Obeso classe II	35-39,9	Severamente aumentado
Obeso classe III	≥ 40	Muito severo aumentado

Quadro 2 - Classificação de adultos pelo Índice de Massa Corporal da OMS (2003).

3.6.3.3 Índice Cintura/Quadril

A razão entre perímetro da cintura e do quadril, ultimamente, tem sido utilizada para avaliar se há uma concentração maior de gordura corporal na região central do corpo, ou extremidades. Quando a circunferência for superior a 102 cm para homens, há maior probabilidade de riscos coronarianos (GUEDES e GUEDES, 2006). Os valores para a razão cintura/quadril (ICQ) para a população masculina, deve ser de ICQ < 1,0. O contrário representa um excesso de gordura central.

Para Seideel (2000), a obesidade abdominal tem sido mostrada na relação entre a cintura e o quadril, sugerindo que essa relação pode substituir o IMC.

3.6.4 Determinação das Variáveis de Controle

As aulas de hidroginástica foram realizadas em piscina com profundidade de 1,65 m, pois os indivíduos deviam manter-se na posição vertical, em profundidade do apêndice xifóide.

A temperatura da água foi mantida em torno de 30° a 31°C, medida antes do início de cada aula. A temperatura do ambiente permaneceu entre 25°C e 27°C.

3.6.5 Variável Interveniente

Nesse estudo foi realizado um recordatório alimentar de 3 dias. Esse registro foi realizado pelo próprio voluntário, através da anotação em uma planilha (ANEXO H), dos alimentos ingeridos durante três dias antes e depois do treinamento, servindo como um controle da quantidade de Kcal ingeridas. Os dados foram exportados para o programa de avaliação nutricional (NUTWIN), versão 1.5.

3.7 INSTRUMENTOS DE MEDIDA

A coleta dos dados antropométricos foi realizada no Laboratório de Avaliação Cineantropometria e Postural, da URI-Campus de Erechim, bem como alguns dos instrumentos de medida que foram utilizados para a coleta dos dados. O Laboratório

de Análises Clínicas da UNIMED/Erechim e a Clínica Vascor, também serviram para que os dados fossem coletados para esse estudo.

3.7.1 Percentual de Gordura

Para determinação do percentual de gordura, foi utilizado um adipômetro científico, da marca SANNY, com resolução de 0,5mm.

3.7.2 Perímetros

Para determinação dos perímetros da cintura e quadril, foi utilizada uma fita métrica metálica flexível, da marca SANNY (2 metros), com resolução de 1 mm.

3.7.3 Massa Corporal

Para determinar a massa corporal, foi utilizada uma balança da marca ARJA, com resolução de 0,1 kg.

3.7.4 Estatura

Para determinar a estatura, foi utilizado um estadiômetro, da marca ARJA, constituído por uma escala métrica com resolução de 1 mm.

3.7.5 Freqüência Cardíaca

Para mensuração da FC, foram utilizados Monitores de Freqüência Cardíaca, da marca Polar, modelo S 810 *i*, com as seguintes funções: cálculo pessoal de calorias, cronômetros, cálculo de recuperação, valor de freqüência cardíaca máxima prevista, comunicação bidirecional com computador, hora, alarme.

3.7.6 Termômetro

Para verificar a temperatura da água e do ambiente, foi utilizado um termômetro químico, de líquido vermelho, com resolução de 1° C.

3.7.7 Pressão Arterial

Para verificar a Pressão Arterial dos voluntários, foi utilizado um Esfigmomanômetro e estetoscópio, da marca Pressure.

3.7.8 Função Vascular

Para a avaliação da função vascular, foi utilizado um ultra-som de alta resolução (Eco-Doppler) colorido, da marca GE Medical System, modelo VIVID 3/Expert, com transdutor de 7,0 MHz, para medir as alterações do diâmetro arterial.

3.7.9 Amostra Sanguínea (Perfil Lipídico, Glicemia, PCR e Plaquetas)

As amostras foram analisadas e processadas no Laboratório de Análise Clínicas da Unimed de Erechim.

O equipamento utilizado para análise do perfil lipídico e glicose, neste estudo, é automatizado: VITROS 250 e Sysmex XT-180 da Johnson e Johnson. Todas as dosagens foram realizadas com acompanhamento de pelo menos 2 níveis de controle.

Para dosagem e contagem de plaquetas, foi utilizado o equipamento Sysmex XT- 250, da Roche.

Para a análise da PCR, foi utilizado o equipamento da marca Immage Immunochemistry Systems, CPPH - Alta sensibilidade-PCR, Kit Reorder # 474630 (300 testes) e Kit Calibrador 5 Plus.

3.7.10 Ergometria (ECG de Esforço)

Para esse exame, foi utilizada uma esteira rolante da marca INBRAMED, modelo 10100, resolução de velocidade e inclinação de 1 Km.h⁻¹ e 1%, respectivamente, controlado por um microcomputador com um software de ECG (ERGO PC 13 W versão 2.1.500.0 com eletrocardiógrafo de 13 canais – MICROMED).

Esse exame foi monitorado e realizado por médico cardiologista da Clínica Vascor.

3.7.11 Dinamômetro de Preensão Manual

Para analisar o fluxo sanguíneo do braço, após a realização de um protocolo, que consistiu na realização de um exercício isométrico (handgrip), utilizou-se um dinamômetro com resolução 1 KGF, da marca Kratus.

3.7.12 Treinamento Aquático

O treinamento aquático foi realizado em uma piscina térmica, com (12m X 20m), e profundidade de 1,35 m. A temperatura da água foi mantida entre 30° C e 31°C.

3.8 DESENHO EXPERIMENTAL

GRUPOS	PRÉ-TESTE	TRATAMENTO	PÓS-TESTE
GI	O₁	X	O₂
GC	O₁	-	O₂

GI= grupo intervenção, que foi submetido ao tratamento experimental;

GC= grupo controle, que não foi submetido ao tratamento experimental (inativo);

O₁= pré-teste, que consistiu na realização da avaliação do Perfil lipídico, glicemia, PCR, ECG de esforço, Eco - Doppler, % de gordura, PA, FC, antes do tratamento experimental;

O₂= pós-teste, que consistiu na realização da avaliação do Perfil lipídico, glicemia, PCR, ECG de esforço, Eco - Doppler, % de gordura, PA, FC, após o tratamento experimental;

X= tratamento experimental, que consistiu em um programa de treinamento aeróbio de hidroginástica, durante 12 semanas.

3.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Inicialmente foram realizadas análises exploratórias de todas as variáveis avaliadas, por meio da construção de diagramas de ramos e folhas e Box-plots, no intuito de observar a normalidade dos dados, a distribuição de cada variável e a ocorrência de “outliers” (dados discrepantes).

Para a análise dos dados, foi posta em prática a teoria de modelos mistos para medidas repetidas, por se tratar de medidas realizadas, no mesmo indivíduo, no decorrer do tempo (12 semanas). Nessa análise, consideraram-se os efeitos de grupo, de período, e a interação entre grupo e período. Foi utilizada também, 4 estruturas de matriz de variância e covariância, através do procedimento MIXED do software estatístico SAS (1999)¹, conforme Xavier (2000)².

As estruturas de matrizes de variâncias e covariâncias usadas foram a componente de variâncias, a sem estrutura, a diagonal principal e a auto-regressiva de primeira ordem, considerando-se a igualdade e a desigualdade nas estimativas dos parâmetros para cada grupo. O método de estimação usado foi o da máxima verossimilhança restrita, e a escolha da estrutura de variância e covariância, para análise dos dados, foi critério de informação de Akaike (AIC).

As matrizes utilizadas nesta análise são as seguintes:

1. Matriz componente de variância (CV): variâncias iguais e covariâncias nulas (pré e pós-teste)

$$\Sigma = \begin{bmatrix} \sigma^2 & 0 \\ 0 & \sigma^2 \end{bmatrix}$$

2. Matriz sem estrutura: todas as variâncias e covariâncias podem ser desiguais.

$$\Sigma = \begin{bmatrix} \sigma_{11} & \sigma_{12} \\ \sigma_{12} & \sigma_{22} \end{bmatrix}$$

3. Diagonal principal: variâncias desiguais e covariâncias nulas.

$$\Sigma = \begin{bmatrix} \sigma_1^2 & 0 \\ 0 & \sigma_2^2 \end{bmatrix}$$

¹ SAS Institute. **SAS/STAT User's Guide 8.0**. Cary: SAS Institute Inc., 1999. (compact disc).

² XAVIER, L.H. Modelos univariado e multivariado para análise de medidas repetidas e verificação da acurácia do modelo univariado por meio de simulação. Piracicaba, 2000. 91 p. Dissertação (mestrado) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, 2000.

4. Auto-regressiva de 1ª ordem: a covariância entre as duas observações decresce, à medida em que, aumenta o intervalo de tempo entre elas, onde o parâmetro auto-regressivo, é ρ .

$$\Sigma = \sigma^2 \begin{bmatrix} 1 & \rho \\ \rho & 1 \end{bmatrix}$$

4 RESULTADOS

O objetivo geral desse estudo foi verificar o efeito de um treinamento aeróbio de hidroginástica na reatividade vascular de homens obesos. Os resultados serão apresentados de acordo com os parâmetros analisados antes e depois de 12 semanas de treinamento para: caracterização da amostra (Tabela 1); parâmetros hemodinâmicos (Tabela 2 - Apêndice 2); parâmetros bioquímicos (Tabela 3); parâmetros cardiorrespiratórios (Tabela 4); parâmetros nutricionais (Tabela 5); na Tabela 6, os dados antropométricos e % de gordura; na Tabela 7, os níveis descritivos de probabilidade do teste F da análise de modelos mistos para medidas repetidas.

A avaliação inicial dos dados, através dos diagramas de ramos e folhas e dos Box-plots, mostrou a ocorrência de poucos “outliers”, e uma distribuição simétrica para as variáveis avaliadas, sugerindo normalidade nos dados avaliados.

A amostra foi composta por 27 homens sedentários. Na Tabela 1, são apresentados os valores médios e de variabilidade (erro-padrão da média (EP), das variáveis de caracterização da amostra (idade, massa corporal, estatura, IMC, % de GORD, ICQ, PA, FC_{rep} e VO_2) em ambos os grupos intervenção (GI; n=13) e controle (GC; n=14).

Tabela 1 - Caracterização da Amostra: médias (\bar{X}) e EP, das variáveis idade, massa corporal, estatura, IMC, % de gordura, ICQ, PA, FC_{rep} e VO₂

<i>Parâmetros</i>	GI Média (\bar{X}) e EP	GC Média (\bar{X}) e EP	P Grupo
Idade (anos)	40,23 ± 1,67	42,00 ± 1,78	0,623
Massa Corporal (Kg)	101,00 ± 3,42	100,89 ± 3,08	0,612
Estatura (m)	1,731 ± 0,018	1,748 ± 0,018	0,348
IMC (kg/m ²)	33,70 ± 0,90	32,98 ± 0,72	0,876
Gordura Corporal (%)	30,30 ± 0,89	31,84 ± 0,59	0,008
ICQ (cm)	0,978 ± 0,013	0,979 ± 0,014	0,552
PAS (mmHg)	123,85 ± 2,41	127,14 ± 3,54	0,021
PAD (mmHg)	80,00 ± 1,60	81,43 ± 2,54	0,418
FC _{rep} (bpm)	68,92 ± 2,30	73,21 ± 2,12	0,003
VO _{2máx} (ml/kg/min ⁻¹)	46,73 ± 2,93	52,16 ± 2,83	0,723

GC indica grupo controle, e GI grupo intervenção. ICQ (índice cintura-quadril), PAS (pressão arterial sistólica), PAD (Pressão arterial diastólica), FC_{rep} (frequência cardíaca repouso). P = nível de significância para o efeito de grupo, p>0,05

A média da idade no GI foi de 40,23 ± 1,67 anos e GC foi de 42,00 ± 1,78 anos. Os valores médios de massa corporal para o GI foram de 101,00 ± 3,42 kg e GC de 100,89 ± 3,08 kg. Em relação à estatura, os valores médios encontrados para GI foram de 1,731 ± 0,018 m, e GC de 1,748 ± 0,018 m. Em relação à gordura corporal, o GI 30,30 ± 0,89 %, e GC de 31,84 ± 0,59 %. A média de PAS para o GI

foi de $123,85 \pm 2,41$ mmHg e GC de $127,14 \pm 3,54$ mmHg. A média da PAD do GI foi de $80,00 \pm 1,60$ mmHg, e GC foi de $73,21 \pm 2,12$ mmHg. A FC_{rep} do GI foi de $68,92 \pm 2,20$ bpm, e o GC $73,21 \pm 2,12$ bpm. O VO_{2max} indireto, obtido através do teste de esforço, para o GI, foi de $46,73 \pm 2,93$ ml/kg/min, e GC $52,16 \pm 2,83$ ml/kg/min.

Em relação ao IMC, os valores médios observados para os grupos foram GI $33,70 \pm 0,90$ e GC $32,98 \pm 0,72$. Esses valores de IMC mostram que não houve diferença entre GI e GC ($p > 0,05$). Os mesmos incluíram-se no critério de obesidade, proposto para esse estudo, estando de acordo com a classificação sugerida pela OMS (2000).

Na Tabela 2 (Apêndice 2), são apresentados os valores médios e EP dos parâmetros hemodinâmicos da artéria braquial (variável dependente fluxo sanguíneo braço (FSB)), avaliada em função do grupo (GI e GC) e do período. Nas condições testadas, basal, hiperemia reativa (endotélio-dependente), handgrip, e nitrato sublingual (endotélio-independente), para as medidas de diâmetro arterial (mm) e velocidade fluxo sanguíneo (cm/s).

Um dos objetivos específicos do presente estudo consistiu em avaliar o efeito do treinamento aeróbio, em hidroginástica, sobre o fluxo sanguíneo, após protocolos de avaliação (basal, hiperemia, handgrip e nitrato sublingual), pré e pós-treinamento. Conforme pode-se, observar na Tabela 2 (APÊNDICE 2), somente para os valores de diâmetro arterial foram encontradas diferenças estatisticamente significativas. As demais variáveis (velocidade de fluxo e % DMF) não demonstraram diferença significativa, em ambos os grupos, e nas condições experimentais examinadas.

Na Figura 3, observa-se que o GC ($4,514 \pm 0,130$ mm) e GI ($3,862 \pm 0,135$ mm) apresentam diferença estatística antes do treinamento, para o diâmetro arterial basal. Essa diferença é observada, também, após o treinamento GC ($4,050 \pm 0,137$ mm) e GI ($3,900 \pm 0,143$ mm). Os resultados mostram que o GI apresentou um aumento no diâmetro basal após o treinamento. E, quando comparado como GC, observa-se uma diminuição desse valor, mas não significativo ($p > 0,05$).

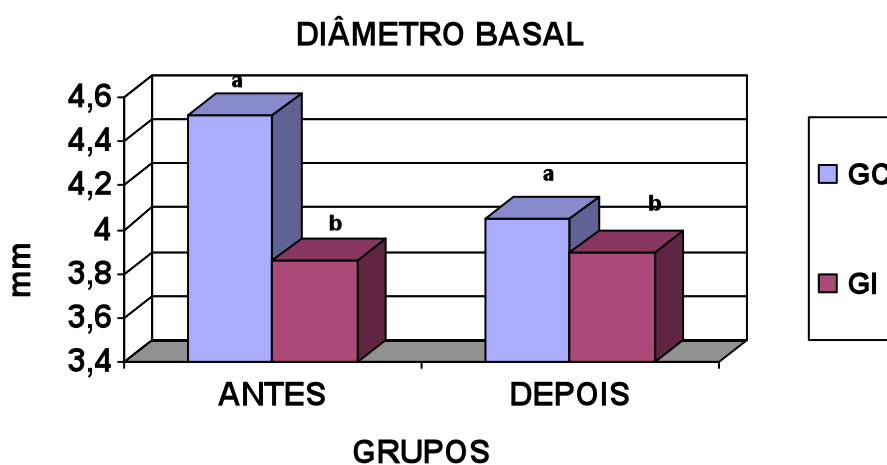


Figura 3 – Valores diâmetro arterial basal, antes e depois do treinamento, nos grupos controle e intervenção. GC= grupo controle, e GI= grupo intervenção. Médias de antes e depois seguidas de letras minúsculas distintas diferem significativamente pelo teste F, $p < 0,05$.

Na Figura 4, pode-se observar que os valores referentes à velocidade de fluxo basal da artéria braquial, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas.

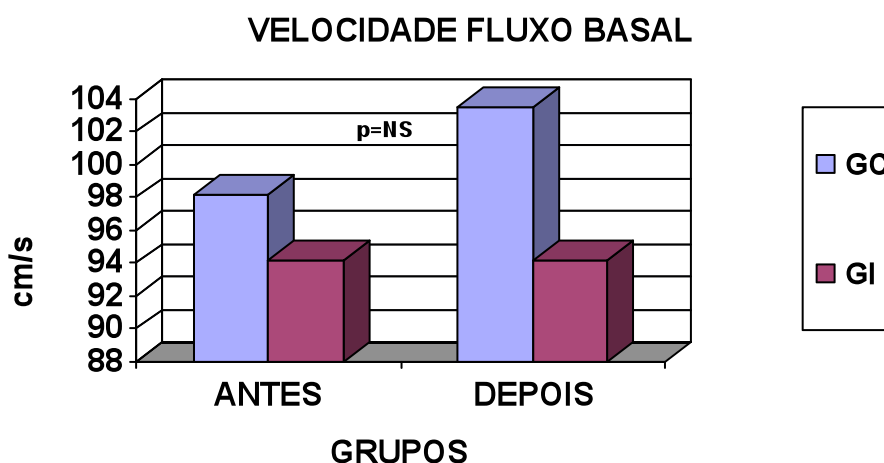


Figura 4 - Parâmetros hemodinâmicos de velocidade da artéria braquial antes e depois treinamento aeróbio em hidroginástica. GC= grupo controle, e GI= grupo intervenção. NS= não significativo, $p > 0,05$.

Os valores de diâmetro, após protocolo de hiperemia reativa, entre o GC ($4,800 \pm 0,141$ mm) e GI ($4,300 \pm ,089$ mm) antes do treinamento, apresentaram diferença significativa ($p < 0,05$). O GC apresentou valores médios maiores, em relação ao GI. Após o treinamento, foi observada uma diminuição desses valores para o GI ($4,231 \pm 0,137$ mm), que não foi significativa. Mas, em relação ao GC ($4,371 \pm 0,125$ mm), essa redução foi significativa ($p < 0,05$), conforme figura 5 abaixo.

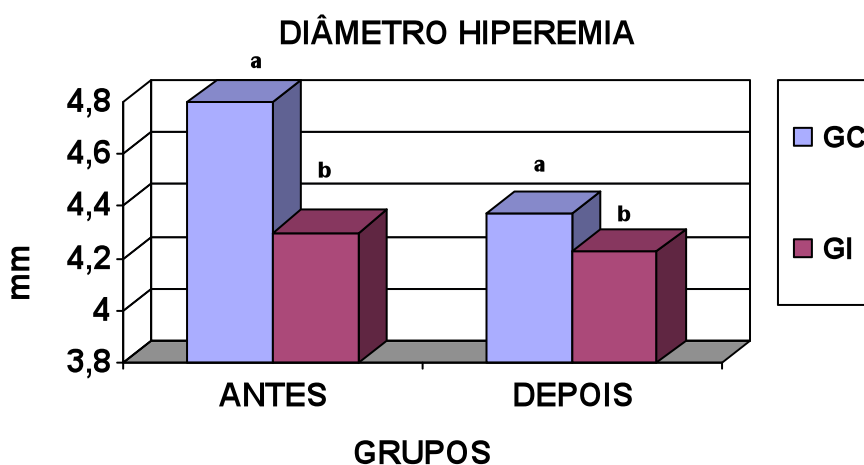


Figura 5 – Parâmetros hemodinâmicos da artéria braquial. Diâmetro em mm, depois protocolo de Hiperemia Reativa, antes e depois treinamento. GC= grupo controle; e GI= grupo intervenção. Médias de antes e depois seguidas de letras minúsculas distintas diferem significativamente pelo teste F, $p < 0,05$.

Na Figura 6, pode-se observar que a velocidade de fluxo, no protocolo de hiperemia reativa, não apresenta diferença significativa entre os grupos.

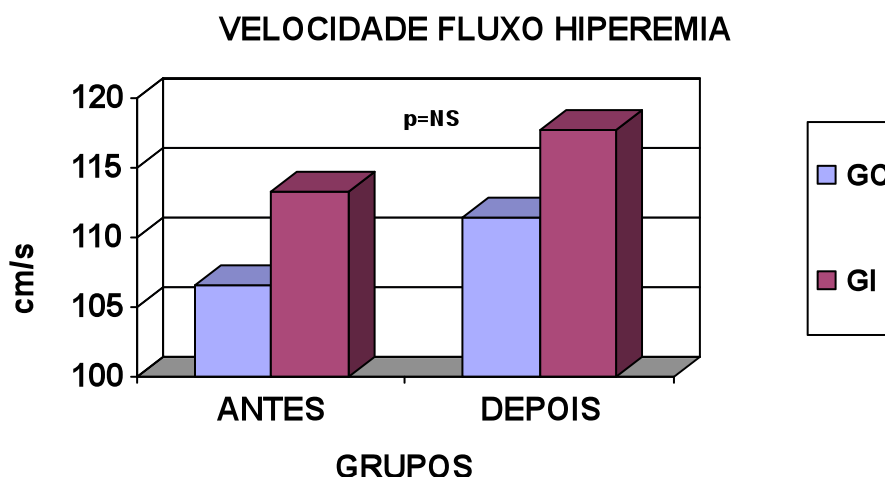


Figura 6 - Parâmetros hemodinâmicos da artéria braquial com Eco-Doppler. Depois protocolo de Hiperemia Reativa, valores da velocidade em cm/s. Antes e depois treinamento aeróbio em hidroginástica. GC= grupo controle, e GI= grupo intervenção. NS= não significativo, $p>0,05$.

O mesmo pode ser observado, na Figura 7, para os valores de DMF, após protocolo de HR, onde não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos.

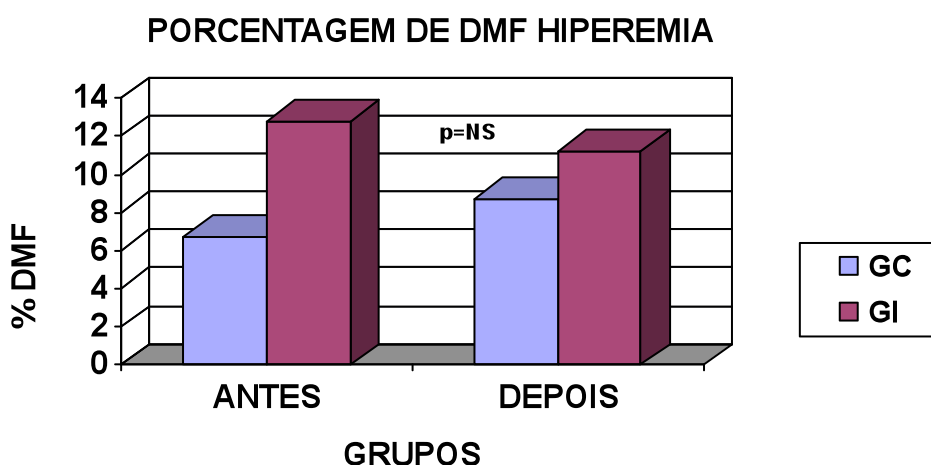


Figura 7 - Parâmetros hemodinâmicos da artéria braquial. % de Dilatação Mediada pelo Fluxo, depois protocolo de Hiperemia Reativa, antes e depois do treinamento. GC= grupo controle, e GI= grupo intervenção. NS= não significativo, $p>0,05$.

O diâmetro da artéria braquial, após protocolo de handgrip (exercício isométrico), apresentou uma redução em ambos os GC e GI, após o período de treinamento, sendo o GC (de $4,721 \pm 0,117$ mm, para $4,400 \pm 0,094$ mm), enquanto que, no GI, foi de $4,292 \pm 0,109$ mm, para $4,154 \pm 0,153$ mm. Mas tal diferença não foi significativa ($p=0,45$). Diferença significativa ($p<0,05$) pode ser observada para os valores de diâmetro hiperemia, pós-treinamento, entre o GC ($4,400 \pm 0,094$ mm) e GI ($4,154 \pm 0,153$ mm) demonstrando que o GI apresentou valores menores. Figura 8.

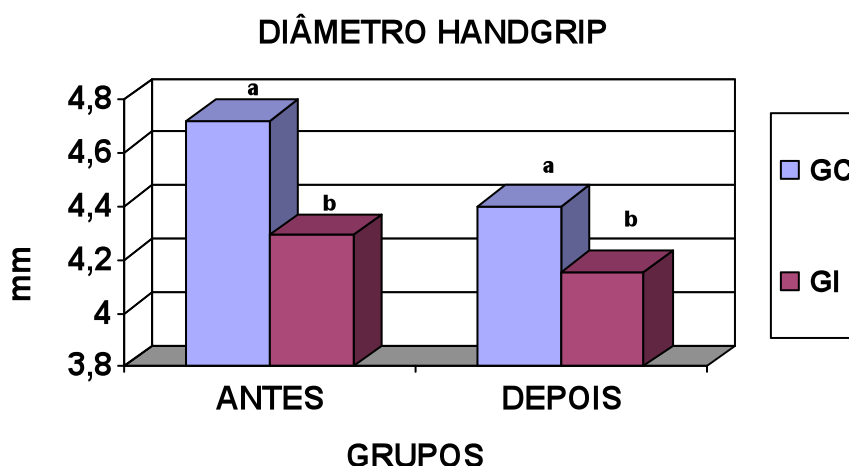


Figura 8 - Parâmetros hemodinâmicos da artéria braquial para protocolo de handgrip, antes e depois de treinamento. Diâmetro em mm. GC= grupo controle, e GI= grupo intervenção. Médias de antes e depois seguidas de letras minúsculas distintas diferem significativamente pelo teste F, $p<0,05$.

Observa-se na Figura 9, para os valores de velocidade do fluxo, após protocolo de exercício isométrico de preensão manual (handgrip), que não apresentam diferenças estatisticamente significativa entre os grupos, após o período de treinamento.

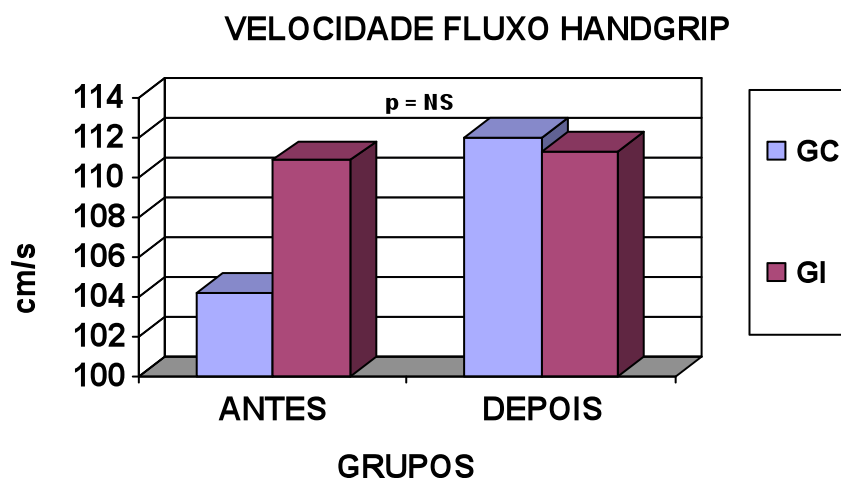


Figura 9 – Parâmetros hemodinâmicos da artéria braquial para velocidade em cm/s, depois protocolo de handgrip. Antes e depois treinamento. GC= grupo controle, e GI= grupo intervenção. NS= não significativo, $p > 0,05$.

O diâmetro artéria braquial, após protocolo de nitrato sublingual, para avaliar a vasodilatação endotélio-independente, no GI, apresentou valores médios de $4,339 \pm 0,126$ mm, para $4,508 \pm 0,124$ mm, antes e depois do treinamento, respectivamente. Esse aumento, por sua vez, não foi significativo. Porém, ambos os grupos GI ($4,339 \pm 0,126$ mm, para $4,508 \pm 0,124$ mm) e GC (de $4,943 \pm 0,121$ para $4,800 \pm 0,120$ m) apresentaram valores médios diferentes para o diâmetro, após nitrato sublingual, tanto antes, quanto depois do treinamento, sendo que, o GI mostrou uma redução em relação ao GC, $p=0,002$. Figura 10.

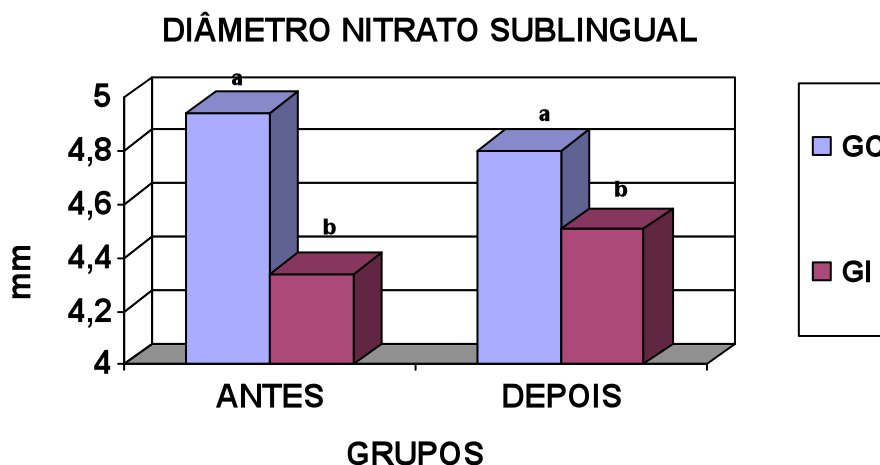


Figura 10 - Parâmetros hemodinâmicos para protocolo de nitrato sublingual, valores de diâmetro em mm. Antes e depois do treinamento. GC= grupo controle, e GI= grupo intervenção. Médias de antes e depois seguidas de letras minúsculas distintas diferem significativamente pelo teste F, $p < 0,05$.

Para os valores de velocidade de fluxo, após administração de nitrato sublingual, não foi encontrada diferença estatística significativa entre os grupos.

Figura 11.

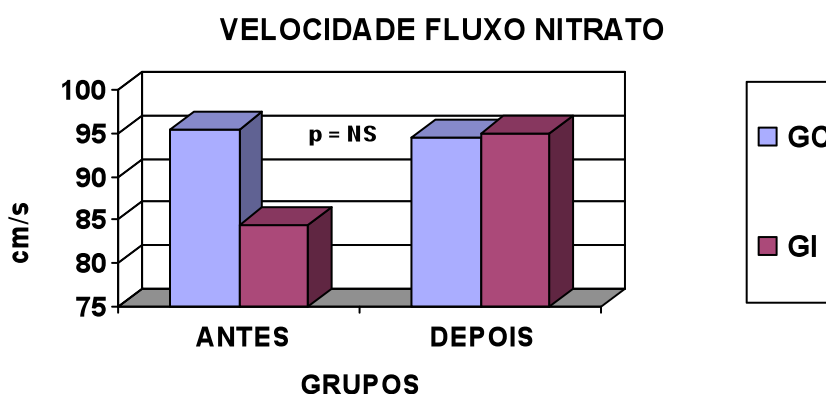


Figura 11 - Parâmetros hemodinâmicos da artéria braquial para velocidade em cm/s, depois protocolo de nitrato sublingual. Antes e depois treinamento. GC= grupo controle, e GI= grupo intervenção. NS= não significativo, $p > 0,05$.

A % de DMF, conforme a Figura 12, pode-se observar que não apresenta diferença estatisticamente significativa entre os grupos antes e depois do treinamento.

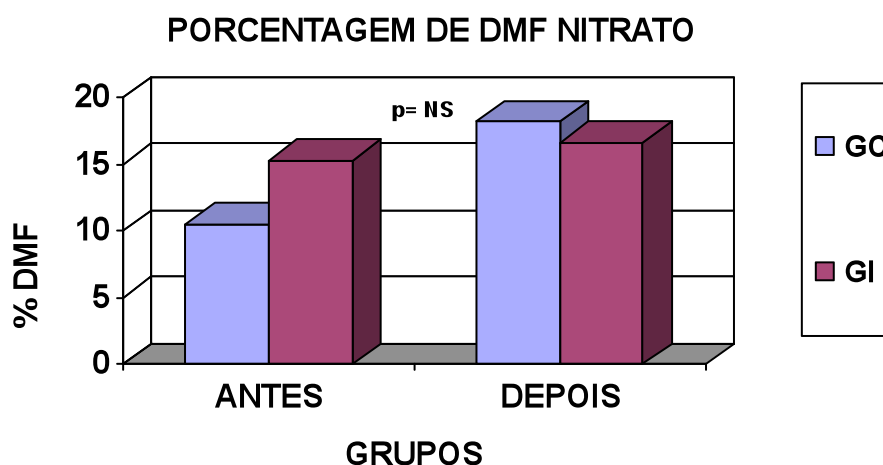


Figura 12 - Parâmetros hemodinâmicos em % de dilatação mediada pelo fluxo, depois protocolo de nitrato sublingual. GC= grupo controle, e GI= grupo intervenção. NS= não significativo, $p > 0,05$.

Na Tabela 3, são apresentados os valores médios e EP, para os parâmetros bioquímicos antes e depois do treinamento (variável dependente), para GC e GI, analisados nesse estudo.

Tabela 3-Parâmetros Bioquímicos

Parâmetros	Grupo	Antes	Depois
CT (mg/dL)	GC	219,21 ± 7,27	228,43 ± 8,85
	GI	231,00 ± 6,80	212,69 ± 5,78
HDL-C (mg/dL)	GC	35,93 ± 1,96	39,57 ± 2,08
	GI	40,46 ± 3,06	42,08 ± 2,87
LDL-C (mg/dL)	GC	137,38 ± 6,44 ^{bA}	144,92 ± 6,90 ^{aA}
	GI	157,56 ± 5,11 ^{aA}	138,58 ± 8,45 ^{Ab}
CT /HDL	GC	6,275 ± 0,328	5,965 ± 0,354
	GI	6,035 ± 0,416	5,296 ± 0,320
Glicose (mg/dL)	GC	94,86 ± 4,01	89,86 ± 4,01
	GI	102,31 ± 4,16	90,92 ± 4,16
TG (mg/dL)	GC	231,79 ± 31,33	226,57 ± 31,29
	GI	195,00 ± 35,46	183,54 ± 30,23
PCR (mg/dL)	GC	4,543 ± 0,906	2,893 ± 0,906
	GI	2,646 ± 0,940	1,946 ± 0,940
Plaquetas (mm ³)	GC	204929 ± 13150	227857 ± 12239
	GI	203385 ± 11610	200077 ± 13691

GC indica grupo controle e GI grupo intervenção. Resultados são apresentados em valores médios e EP. HDL (lipoproteína de alta densidade); LDL (lipoproteína de baixa densidade); PCR (proteína C-reativa), e Col/HDL (relação entre colesterol total e HDL).

Médias seguidas por letras minúsculas distintas nas colunas diferem significativamente pelo teste de F ($p < 0,05$);

Médias seguidas por letras maiúsculas distintas nas linhas diferem significativamente pelo teste de F ($p < 0,05$).

Outro objetivo específico desse estudo foi o de avaliar o perfil bioquímico (perfil lipídico, PCR, Glicemia e plaquetas) antes e depois do treinamento aeróbio em hidroginástica. Na Tabela 3, são apresentados os valores desses parâmetros para o GC e GI, antes e depois do treinamento.

Observa-se que a interação, entre período e grupo, foi significativa somente para a variável LDL-C, mas, o desdobramento dessa interação mostrou que o GI ($157,56 \pm 5,11$ mg/dL) apresentou uma média maior para essa variável, antes do treinamento, quando comparado ao GC ($137,38 \pm 6,44$ mg/dL), ($p < 0,05$). Observou-se, também, que, para essa mesma variável, o GI ($138,58 \pm 8,45$ mg/dL) apresentou uma redução significativa na média do LDL-C depois do treinamento ($p < 0,05$), enquanto o GC ($144,92 \pm 6,90$ mg/dL) manteve-se praticamente inalterado (Tabela 3).

Pode-se observar, na Tabela 3, que não foi encontrada diferença significativa ($p > 0,05$) para os parâmetros bioquímicos (CT, TG, HDL-C, PCR, plaquetas, e glicose) antes e depois do treinamento em ambos os grupos. Embora o GI tenha apresentado uma média menor do que o GC, depois do treinamento para variável CT, essa redução não foi significativa. Tal redução foi observada, também, no PCR, GLI, TG, e plaquetas. O HDL-C apresentou um pequeno aumento em ambos os grupos. Foi observado, apenas, um pequeno aumento nos níveis de CT no GC, após treinamento, em relação ao GI.

Na Tabela 4, são apresentados os parâmetros cardiorrespiratórios analisados nesse estudo (PA sistólica e diastólica, FC_{rep} , $VO_{2m\acute{a}x}$, e tempo de exaustão do teste de esforço em esteira rolante) antes e depois do treinamento, em ambos os grupos (GC e GI).

Tabela 4- Parâmetros cardiorrespiratórios

<i>Parâmetros</i>	<i>Grupo</i>	<i>Antes</i>	<i>Depois</i>
PAS (mmHg)	GC	127,14 ± 3,54 ^{aA}	124,29 ± 3,09 ^{aB}
	GI	123,85 ± 2,41 ^{bA}	113,08 ± 2,63 ^{bB}
PAD (mmHg)	GC	81,43 ± 2,54 ^A	77,86 ± 3,00 ^B
	GI	80,00 ± 1,60 ^A	74,62 ± 2,68 ^B
FC_{rep} (bpm)	GC	73,21 ± 2,12 ^a	71,57 ± 1,99 ^a
	GI	68,92 ± 2,30 ^b	62,46 ± 1,90 ^b
$VO_{2\ m\acute{a}x}$ (ml/kg/min)	GC	52,16 ± 2,83	51,47 ± 2,83
	GI	46,73 ± 2,93	54,84 ± 2,93
Tempo Exaustão (minutos)	GC	674,07 ± 34,16	678,57 ± 32,76
	GI	605,54 ± 49,18	725,38 ± 36,16

PAS (pressão arterial sistólica), PAD (pressão arterial diastólica), FC_{rep} (frequência cardíaca de repouso)

Médias seguidas por letras minúsculas distintas nas colunas diferem, significativamente, pelo teste de F ($p < 0,05$);

Médias seguidas por letras maiúsculas distintas nas linhas diferem, significativamente, pelo teste de F ($p < 0,05$);

Na variável PA Sistólica, o GI (123,85 ± 2,41 e 113,08 ± 2,63 mmHg) apresentou uma média inferior ao GC (127,14 ± 3,54 e 124,29 ± 3,09 mmHg), em ambas as avaliações, e os mesmos apresentaram uma redução significativa ($p < 0,05$) nas médias após as 12 semanas de treinamento aeróbio em hidroginástica. Já, a PA diastólica apresentou valores de média superiores antes do período de treinamento, em ambos os grupos, GC (81,43 ± 2,54 mmHg) e GI (80,00 ± 1,60 mmHg), demonstrando uma redução no final de 12 semanas de treinamento, GC (77,86 ± 3,00 mmHg) e GI (74,62 ± 2,68 mmHg), $p = 0,05$.

A FC de repouso também apresenta uma média inferior no GI, quando comparado com o GC, ($p=0,004$), independentemente do período de treinamento. A FC de repouso para GI ($68,92 \pm 2,30$ e $62,46 \pm 1,90$ bpm) e GC ($73,21 \pm 2,12$ e $71,57 \pm 1,99$ bpm) antes do treinamento e depois, respectivamente.

Na Tabela 5, são apresentados os valores de média e EP dos parâmetros nutricionais (variável interveniente), realizados antes e depois do período de treinamento, em ambos os grupos.

Tabela 5 – Parâmetros Nutricionais

<i>Parâmetros</i>	<i>Grupo</i>	<i>Antes</i>	<i>Depois</i>
Ingestão Calórica total	GC	2201 \pm 304	1942 \pm 398
(Kcal)	GI	1602 \pm 178	1955 \pm 258
Carboidrato (g)	GC	46,71 \pm 2,54	54,59 \pm 3,99
	GI	48,93 \pm 3,11	45,56 \pm 2,16
Proteína (g)	GC	21,90 \pm 2,07	17,95 \pm 2,07
	GI	22,85 \pm 1,45	20,79 \pm 1,45
Lipídeos (g)	GC	31,29 \pm 2,97	27,46 \pm 3,00
	GI	28,24 \pm 2,18	33,64 \pm 2,20

Os parâmetros nutricionais foram avaliados através de um inquérito de três dias de ingestão alimentar, antes e depois do período de treinamento, servindo como controle do hábito alimentar, dos voluntários, em ambos os grupos. Pode-se observar, na Tabela 5, que a ingestão calórica no GC foi de 2201 ± 304 para 1942 ± 398 Kcal ($\downarrow 11\%$), enquanto no GI foi de 1602 ± 178 para 1955 ± 258 Kcal ($\uparrow 22\%$). Tais resultados não foram significativos ($p>0,05$). Resultado similar também foi observado para a ingestão de lipídios, em que no GC a ingestão foi de $31,29 \pm 2,97$ para $27,46 \pm 3,00$ g ($\downarrow 12\%$), enquanto o GI foi de $28,24 \pm 2,18$ para $33,64 \pm 2,20$ g, depois do treinamento, ($\uparrow 19\%$).

Na Tabela 6, são apresentados os valores do % de gordura de ambos os grupos, antes e depois do treinamento.

Tabela 6 – Dados antropométricos – Valores de média(\bar{X}) e EP do % de Gordura

Variável	Grupos	Antes	Depois
% de gordura	GC	31,84 ± 0,59 ^{aA}	30,01 ± 0,75 ^{aB}
	GI	30,30 ± 0,89 ^{bA}	26,59 ± 1,12 ^{bB}

GC indica grupo controle e GI, o grupo intervenção

Médias seguidas por letras minúsculas distintas nas colunas diferem, significativamente, pelo teste de F ($p < 0,05$);

Médias seguidas por letras maiúsculas distintas nas linhas diferem, significativamente, pelo teste de F ($p < 0,05$);

Na variável % Gordura, o GI (30,30 ± 0,89 e 26,59 ± 1,12 %) apresentou uma média inferior ao GC (31,84 ± 0,59 e 30,01 ± 0,75%) em ambas as avaliações, e os mesmos apresentaram uma redução significativa ($p < 0,05$) nas médias após as 12 semanas de treinamento aeróbio em hidroginástica.

Na Tabela 7, são apresentados os níveis descritivos de probabilidade do teste F da análise de modelos mistos para medidas repetidas.

Tabela 7 - Níveis descritivos de probabilidade do teste F da análise de modelos mistos para medidas repetidas.

Variáveis	Grupo	Período	Período × Grupo
Peso ¹	0,6177	0,4631	0,5948
Estatura ¹	0,3489	1,0000	1,0000
Imc ¹	0,8762	0,3629	0,4695
Icq ¹	0,5529	0,9039	0,5979
Por_Gordura ¹	0,0082*	0,0036*	0,2857
Plaquetas ¹	0,2591	0,4470	0,3115
Colesterol ¹	0,7878	0,5369	0,0697*
Hdl ¹	0,1777	0,3101	0,6929
Ldl ²	0,3905	0,3136	0,0258 *
Col_Hdl ¹	0,2159	0,1550	0,5553

... continua

Variáveis	Grupo	Período	Período × Grupo
Glicose ³	0,2967	0,0606	0,4510
Triglicerídeos ¹	0,2259	0,7974	0,9234
Pcr ⁴	0,1361	0,2148	0,6114
Vo2_Max ⁴	0,7232	0,2091	0,1392
Tempo_Total ¹	0,7809	0,1200	0,1479
Fcmax_Bpm ⁴	0,6491	0,9504	0,2360
Velocidade_Fluxo_Basal ⁵	0,2662	0,6468	0,6495
Diâmetro_Basal ¹	0,0069*	0,1305	0,0768*
Velocidade_Fluxo_Hiperemia ⁶	0,5383	0,5529	0,9792
Diâmetro_Hiperemia ¹	0,0166*	0,0571*	0,1623
Por_Dmf_Hiperemia ¹	0,1552	0,9377	0,5491
Velocidade_Fluxo_Handgrip ⁵	0,7064	0,6017	0,6406
Diâmetro_Handgrip ¹	0,0096	0,0676	0,4543
Por_Dmf_Handgrip ¹	0,4809	0,9903	0,1648
Velocidade_Fluxo_Isordil ¹	0,3454	0,3912	0,3100
Diâmetro_Isordil ⁷	0,0012	0,9178	0,2167
Por_Dmf_Isordil ⁸	0,5425	0,0986	0,2398
Fc_Repouso_Bpm ¹	0,0036	0,0630	0,2582
Pa_Diastólica ¹	0,0213	0,0296	0,1923
Pa_Sistólica ²	0,4186	0,0456	0,6738
Consumo Total (Kcal) ¹	0,3339	0,8746	0,3137
Carboidrato ¹	0,2758	0,4659	0,0801
Proteína ⁶	0,3434	0,0766	0,5605
Proteína_Avb ²	0,4501	0,2157	0,1588
Lipides ⁷	0,5566	0,7667	0,0949

Foi usada a estrutura de matriz de variâncias e covariâncias do tipo: ¹ Diagonal principal com estimativas dos parâmetros diferentes para cada grupo; ² Sem estrutura com estimativas dos parâmetros diferentes para cada grupo; ³ Auto-regressiva de primeira ordem; ⁴ Componente de variância; ⁵ Componente de variância com estimativas dos parâmetros diferentes para cada grupo; ⁶ Auto-regressiva de primeira ordem com estimativas dos parâmetros diferentes para cada grupo; ⁷ Diagonal principal; ⁸ Sem estrutura.

5 DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Esse estudo é pioneiro em avaliar a função vascular em homens obesos, antes e depois de um treinamento aeróbio em hidroginástica. Porém, diferentes estudos verificaram as respostas fisiológicas, em imersão e exercício (CRHISTIE et al., 1990; HALL, et al., 1997; KRUEL, et al., 2001; FINKELSTEN, et al., 2004; GRAEF, et al., 2005) de FC, VO_2 , PA, $FC_{máx}$ e $VO_{2máx}$, em diferentes populações, temperaturas, profundidade de imersão e posições. Além dos estudos que relatam o papel da função endotelial (ISNARD, et al., 1996; LEWIS, et al., 1999; PESCATELLO, et al., 2000; LAVRENCIC et al., 2000; MOYNA, et al., 2001; HOSOKAWA, et al., 2003; ANDRADE, et al., 2005, UMPIERRE e STEIN, 2007) após diferentes tipos de exercício, em que se demonstra que a atividade física regular melhora a função endotelial, sendo que, tal fato pode contribuir com o efeito protetor do sistema cardiovascular.

O presente estudo mostrou que as respostas, endotélio-dependente e independente, da artéria braquial de homens obesos, depois de 12 semanas de treinamento aeróbio de hidroginástica, em intensidade moderada, não foram modificadas. Porém, chama-se a atenção nessa discussão, para as respostas do diâmetro arterial, nos diferentes protocolos avaliados. Referente á resposta vasodilatadora endotélio-independente, observou-se que o diâmetro da artéria braquial, após protocolo de nitrato-sublingual, no GI mostrou um discreto aumento, no final do período de treinamento, sugerindo uma manutenção da sensibilidade ao NO, enquanto que no GC, essa sensibilidade está diminuindo. O GI apresentou um

discreto aumento ($1,33 \pm 0,42\%$) na DMF endotélio-independente (nitrito sublingual), mas não foi significativo ($p > 0,05$).

Pode-se observar que os valores médios para o diâmetro arterial basal do GI não apresentaram diferença significativa antes e depois do treinamento ($\uparrow 1\%$). Porém, pode-se observar que o GC ($\downarrow 10,29\%$), mostrou uma diferença significativa em relação ao GI, $p=0,006$. Essa diferença sugere que o treinamento aeróbico, em hidroginástica, manteve a integridade arterial, ou seja, manteve a biodisponibilidade de NO. Enquanto, que no GC, houve uma diminuição do diâmetro arterial, conseqüentemente, uma redução da produção de NO. Possivelmente, o treinamento aeróbico não alterou significativamente, a função endotelial, devido ao período de treinamento ter sido pequeno para afetar essa variável.

Os resultados, obtidos nesse estudo, diferem dos obtidos no estudo de Clarkson et al. (1999), para a função endotelial. Os referidos autores investigaram se um treinamento regular combinado (aeróbico e anaeróbico) pode mudar a dilatação dependente do endotélio em 25 militares jovens (20 anos), comparados com 20 indivíduos civis, antes e depois de 10 semanas de treinamento (corrida). Para a DMF e dilatação mediada-GTN (endotélio-independente), antes do treinamento, Clarkson et al., (1999) obtiveram valores similares em ambos os grupos (GC e GI); porém, no grupo treinamento, a DMF apresentou uma melhora de ($2,2 \pm 2,4\%$ para $3,9 \pm 2,5\%$) depois do treinamento. Entretanto, a dilatação-mediada-GNT (endotélio-independente) não apresentou diferença ($p=0,31$) depois do treinamento.

Hosokawa et al. (2003), ao avaliarem o efeito de exercício regular, durante 6 meses de caminhada (3 x por semana, durante 45 minutos) na função endotelial coronária de pacientes, com quadro recente de infarto do miocárdio, encontraram uma melhora significativa na função endotelial das artérias coronárias ($p=0,01$).

O estudo de Kelly et al. (2004) analisaram o papel do exercício na função endotelial, inflamação e insulina em adolescentes e crianças obesas (GC=10 e GEx=10). Após 8 semanas de exercício aeróbio, durante 30 minutos, em cicloergômetro, 4 x por semana, a % de DMF apresentou um aumento depois do treinamento, comparado com GC, mostrando que a atividade física auxilia e melhora a função endotelial e o HDL. Mas, não encontraram diferença significativa entre os grupos (GC e GEx), para as variáveis analisadas (PAS, PAD, COL, LDL, TGL, PCR e diâmetro arterial), antes e depois do treinamento. Os autores acreditam que os indivíduos desse estudo apresentavam uma pequena disfunção endotelial e que 8 semanas não foram suficientes para modificar este quadro. Um detalhe importante desse estudo de Kelly et al. (2004), foi que o diâmetro arterial foi medido continuamente durante 3 minutos, depois da liberação (HR) para determinar o pico de dilatação (DMF_{pico}), baseado nos diâmetros (basal e hiperemia), e a área DMF sobre a curva (AUC).

No estudo de Lavrencic et al. (2000), ao avaliarem a influência de treinamento aeróbio, durante 12 semanas, na resposta dilatadora mediada pelo fluxo (DMF), em 29 voluntários com síndrome plurimetabólica, também observaram um aumento de 2% no DMF ($p < 0,05$), após o treinamento, bem como no condicionamento físico (18%). Mas não observaram mudanças na massa corporal, PA, LDL e CT.

Em todos os estudos supracitados, observa-se uma melhora na DMF após o período de treinamento, o que não foi observado nesse estudo. Mesmo que a DMF endotélio-independente tenha apresentado uma melhora de 1%, depois das 12 semanas de treinamento aeróbio em hidroginástica, este aumento não foi significativo ($p > 0,05$), sugerindo que tal período de treinamento é insuficiente para apresentar uma melhora significativa na resposta vasodilatadora (função endotelial).

Tal constatação corrobora com os resultados encontrados nos estudos de Green et al. (1994) e Kingwell et al. (1997). Segundo Green et al. (1994), o exercício físico parece ter pouco ou nenhum impacto quando a função endotelial apresenta-se normal. A dilatação vascular, para doses graduadas de infusão de acetilcolina (ACh) e nitroprussiato de sódio, na circulação do antebraço, em jovens saudáveis, sem fatores de risco cardiovascular, não mudou depois de 4 semanas de treinamento com handgrip (GREEN, et al., 1994) ou cicloergômetro (KINGWELL et al., 1997). Resultados similares foram encontrados em estudo com homens e mulheres saudáveis de meia idade, em resposta a 8 semanas de treinamento combinado de resistência aeróbia (MAIORAMA et al., 2001).

Outro parâmetro analisado, nesse estudo, foi o perfil bioquímico. Conforme a Tabela 6, pode-se observar que, dentre as variáveis analisadas, apresentaram diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$), apenas o LDL-C, entre os grupos em função do período de treinamento ($p < 0,05$). Figura 13.

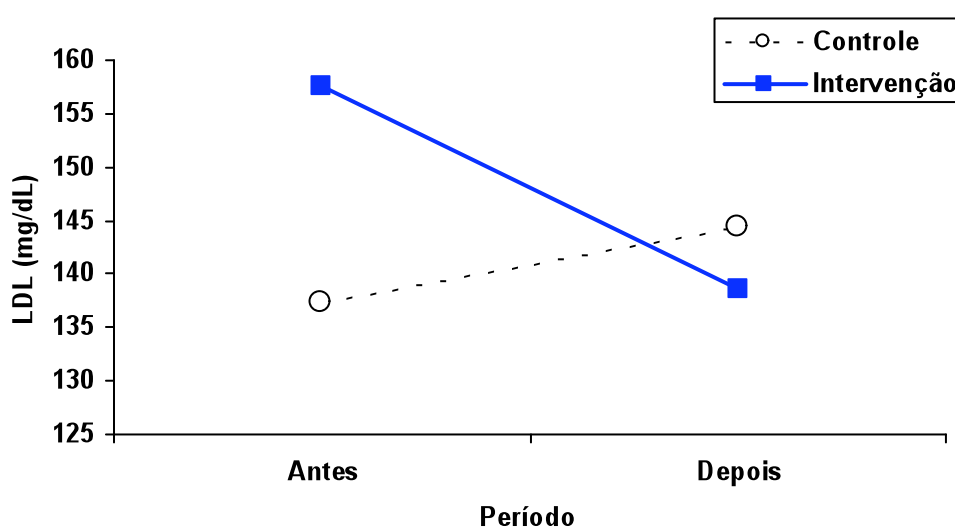


Figura 13 – Interação entre período e grupo na variável LDL-C, no GC e GI.

O efeito benéfico do treinamento não modificou os níveis de CT, HDL-C, TG, GLI, PCR, e plaquetas. Embora no GI os valores médios de CT, CT/HDL, GLI e PCR, encontrados após o treinamento, tenham sido menores do que o GC, e o HDL-C do GI ter apresentado valores médios maiores que o GC, conforme Tabela 3, estes não foram significativos ($p > 0,05$).

Resultados semelhantes foram observados nos estudos que avaliaram a função endotelial, após exercícios fora da água. Lavrencic et al. (2000), em pacientes com síndrome plurimetabólica, após 12 semanas de treinamento em cicloergômetro; e Lewis et al. (1999), com pacientes hipercolesterolemicos, após 4 semanas de treinamento aeróbio em cicloergômetro. Em ambos os estudos citados, não foram encontradas diferenças significativas para HDL-C, TG, CT e GLI.

Em outro estudo, Kelly et al. (2004) investigaram o papel do exercício na função endotelial, insulina e inflamação, com crianças e adolescentes, com sobrepeso, que realizaram treinamento aeróbio em cicloergômetro, e não encontraram diferença significativa no CT, TG, LDL-C, glicose e PCR, após 8 semanas de treinamento.

Hamdy et al. (2003), ao avaliarem a função endotelial em sujeitos obesos, com síndrome de resistência a insulina, após 6 meses de treinamento e restrição calórica, também não encontraram diferença no CT, TG e LDL-C, para o grupo intervenção.

Os resultados encontrados para as variáveis do perfil lipídico (CT, HDL-C, TG), nos estudos supracitados, para treinamento fora da água, divergem dos resultados obtidos em estudos no meio líquido.

Existem, na literatura, poucos estudos referentes à análise do perfil lipídico e treinamento aquático; porém, destacam-se três estudos. Takeshima et al. (2002)

avaliaram as respostas fisiológicas em mulheres idosas (n=30) em um programa de treinamento de força em hidroginástica, antes e depois de 12 semanas. Foram analisados os níveis de CT, TG, LDL-C, HDL-C, e encontraram uma redução significativa nos níveis de CT (11%), LDL-C (17%) e TG (8,5%). Tais resultados apontam para uma resposta benéfica desse treinamento, de exercícios na água, no perfil lipídico de mulheres idosas. E em um estudo mais recente, Volaklis et al. (2007) compararam dois grupos de exercício: um em meio líquido (n=12) e outro em terra (n=12), combinando treinamento de resistência e aeróbio; e um terceiro grupo de controle (n=10). Participaram da amostra 34 sujeitos do sexo masculino com DAC. O treinamento teve a duração de 4 meses, com 4 sessões semanais (2 sessões de resistência localizada e 2 sessões de trabalho aeróbio). Para o treinamento em terra, o trabalho aeróbio consistiu de caminhada/corrída em esteira e bicicleta, com intensidade de 60 a 80 % da $FC_{máx}$ obtida em testes anteriores. Já, para o treinamento de resistência, foram elaborados 8 exercícios, de 2 a 3 series de 12 a 15 repetições (60% de 1-RM). Para o treinamento aeróbio, no meio líquido, foram realizadas caminhadas, jogging e combinação de vários movimentos de braço, step, bicicleta, e jogos com intensidade de 50 a 70 % da $FC_{máx}$ (conforme teste prévio). O trabalho de resistência, para meio líquido, também foi de 8 exercícios, mas com o uso de equipamento resistivo e a resistência do meio. Para as variáveis de perfil lipídico, medidos antes e depois do treinamento, foram encontrados resultados significativos para o CT (\downarrow de 4,4%) do grupo de exercício na água e no grupo de exercício em terra (\downarrow de 3,3%), enquanto, no grupo controle, nenhuma diferença foi constatada. Os referidos autores concluem que ambos os treinamentos, em terra e na água, induzem a adaptações favoráveis, semelhantes, no CT e TG.

Tormen (2007, IMPRESS) em seu estudo, na qual, avaliou os efeitos do treinamento e destreinamento em hidroginástica, nos parâmetros de qualidade de vida em mulheres pré-menopáusicas, encontrou diferenças significativas no perfil lipídico (CT, HDL-C, LDL-C, TG) desses indivíduos.

Os resultados encontrados, nos estudos supracitados, para o LDL-C, corroboram com os obtidos nesse estudo, pois encontramos uma redução estatisticamente significativa nos níveis de LDL-C, após 12 semanas de treinamento aeróbio em hidroginástica. Nesse estudo, observou-se também, uma redução de 8% no CT, não significativa, desses indivíduos. Esses dados sugerem que o treinamento, mantendo intensidades moderadas (50-80% FC_{res}), melhora o perfil lipídico de homens obesos, reduzindo, assim, os riscos associados à obesidade, como aterosclerose e DAC.

Essa diminuição dos níveis de LDL-C no plasma pode indicar um efeito protetor do exercício aeróbio em hidroginástica, no processo inflamatório e aterosclerótico.

Segundo Libby et al. (2002), a modificação que ocorre nas partículas de LDL, pela oxidação, pode induzir à adesão de macromoléculas, citocinas próinflamatórias e outros mediadores de inflamação, em células da parede vascular. Considerando-se que a obesidade, por si só, contribui para a formação aterogênica, em que altos níveis de ácidos graxos livres, originados da gordura visceral, alcançam o fígado, pela circulação, e estimulam a síntese de TG, rico em lipoproteínas de VLDL, pelos hepatócitos. O aumento de VLDL diminui o HDL-C. Em função da diminuição de HDL-C, podem ocorrer um aumento de moléculas de adesão, apoptose, fator de ativação plaquetária, PAI-1, sinalizando, assim, o início do processo inflamatório e aterosclerótico (O'CONNELL et al., 2001).

Associados a essas alterações bioquímicas, nesse estudo, analisaram-se os níveis de PCR, e não foi encontrada diferença significativa, ($p=0,61$), para antes e depois do treinamento. Mas houve uma redução nos níveis plasmáticos desse marcador, no GI foi de $2,646 \pm 0,940$ para $1,946 \pm 0,940$ mg/dL ($\downarrow 26\%$), sugerindo, assim, que o exercício aeróbio, dentro da água, pode induzir à redução do risco de evento cardiovascular nessa amostra. Uma vez que o aumento do nível de PCR plasmático está associado aos fatores de risco de eventos cardiovasculares, como: os altos níveis de LDL-C, TG, glicose e obesidade avaliados nesse estudo. Kasapis et al. (2005), em seu estudo de revisão sobre o efeito da atividade física nos níveis de PCR e marcadores inflamatórios, encontraram apenas três estudos que relatam uma redução dos níveis de PCR, após início de exercício físico regular. Para esses autores, o exercício físico regular reduz os níveis de PCR basais, por diferentes mecanismos, incluindo a diminuição da produção de citocinas pelo tecido adiposo, músculo esquelético, células endoteliais e mononucleares, melhorando a função endotelial e a sensibilidade à insulina.

Observou-se também, que o GI apresentou uma redução do % de gordura, Figura 14. A obesidade está relacionada com altos níveis de % de gordura corporal. A redução significativa apresentada no GI, antes ($30,30 \pm 0,89\%$) e depois ($26,59 \pm 1,12\%$) do treinamento, e em relação ao GC, depois do treinamento ($GC=30,01 \pm 0,75$, e $GI= 26,59 \pm 1,12$), ($p<0,05$).

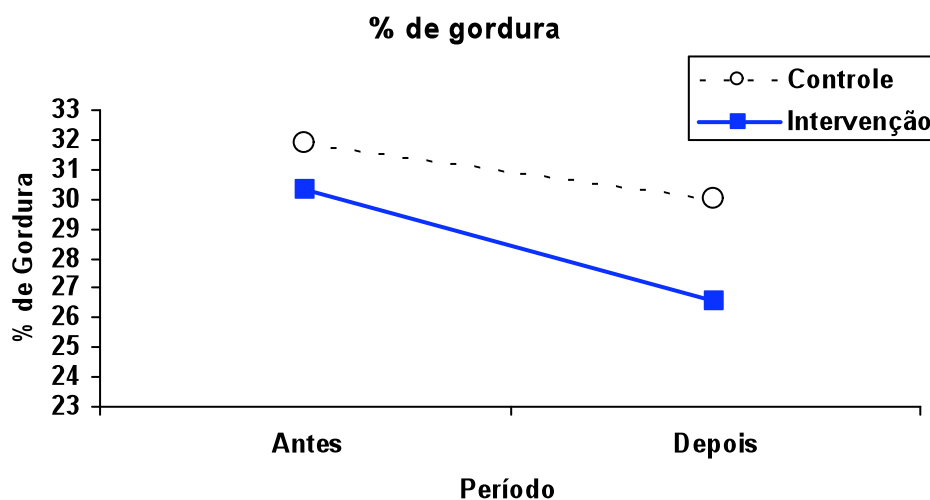


Figura 14 – Efeitos do treinamento no % de Gordura

Essa redução mostra o efeito benéfico do treinamento aeróbio em hidroginástica em homens obesos, reforçando os resultados obtidos nos estudos de Takeshima et al. (2002) e Krueger (1994).

Outro ponto importante que foi observado no presente estudo, conforme Figura 15, foi a redução significativa ($p < 0,05$) da PAS no GI, antes e depois do treinamento aeróbio em hidroginástica. Esse resultado encontrado difere dos obtidos nos estudos de Christie et al. (1990); Sheldal et al. (1984); Sheldal et al. (1986) e Hall et al. (1997) em que estes não encontraram diferença significativa na PAS e PAD, em exercícios executados durante imersão (apêndice xifóide), em cicloergômetro e esteira, respectivamente.

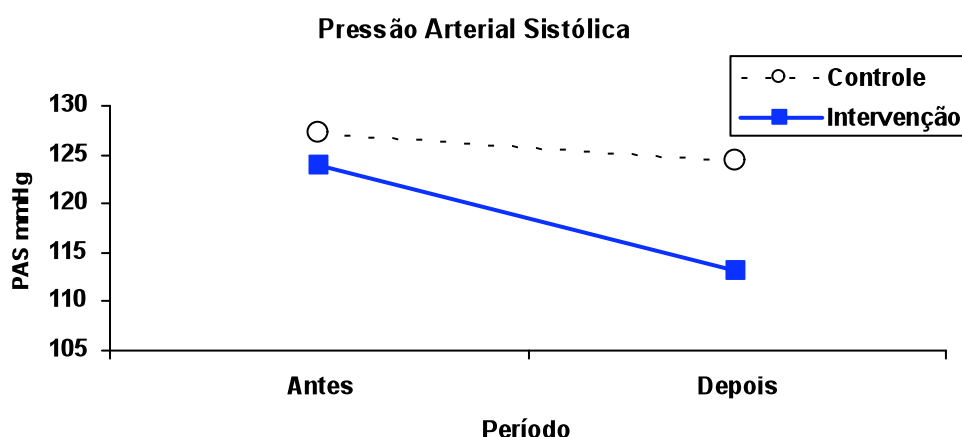


Figura 15 – Efeito do treinamento na PAS

Considerando que nos referidos estudos, os exercícios realizados são testes máximos e submáximos, mostrando assim, uma resposta fisiológica aguda de PAS e PAD. Observa-se na literatura, que a redução de PAS e PAD, é uma resposta do efeito do treinamento aeróbio realizado em meio líquido, pois, a imersão em água com temperatura termoneutra, estimula principalmente, barorreceptores. E a exposição ao frio estimula os termorreceptores, ativando diferentes sistemas de regulação e diferente mecanismo efetor. A imersão em água termoneutra induz à bradicardia e à diminuição da PA. A permanência de estímulo frio aumenta a FC e a PA (SHÁRAMEK et al., 1999).

Durante a imersão, com a cabeça fora da água, ocorre aumento do volume intratorácico, devido ao deslocamento do fluxo sanguíneo das extremidades do corpo para a região central, aumentando a pré-carga cardíaca (PARK et al., 1999).

No estudo de Christie et al. (1990) a dilatação vascular, via ativação de barorreceptor arterial e/ou cardiopulmonar, provavelmente explica uma resposta similar da PAS na água e em terra, além de um maior trabalho cardíaco na água.

A redução encontrada na PAS, nesse estudo, reflete uma resposta ao treinamento aeróbio em hidroginástica, sugerindo que, tal treinamento induz a uma redução nos riscos de doenças cardiovasculares, uma vez que a hipertensão está associada à obesidade, elevando o risco de infarto e DAC.

No presente estudo foi realizado um recordatório alimentar de três dias, para verificar se os voluntários não modificariam seus hábitos alimentares antes e depois do treinamento. Não foi observada nenhuma diferença significativa nas variáveis analisadas desse recordatório ($p=0,31$). Porém, pode-se verificar, na TABELA 6, que os valores médios de ingestão calórica (kcal) do GI aumentaram ($\uparrow 22\%$) de 1602 ± 17 , para 1955 ± 258 Kcal, em relação ao GC (2201 ± 304 para 1942 ± 398), que diminuiu ($\downarrow 11\%$) depois do período de treinamento. O GI aumentou ($\uparrow 19\%$) também o consumo de gordura (lipídios), enquanto o GC diminuiu ($\downarrow 12\%$).

Padilla et al. (2006a) avaliaram se uma sessão de exercício aeróbio poderia neutralizar a DMF pós-prandial, associando a uma refeição rica em gordura. A amostra desse estudo foi composta por 8 indivíduos saudáveis, divididos em três grupos: somente refeição com pouca gordura (LFM); outro, somente, refeição rica em gordura (HFM), e o terceiro grupo, com refeição rica em gordura mais exercício (HFM-EX). O exercício consistiu em um teste máximo em esteira; a intensidade foi gradativa para aumentos de 2,5%, a cada 2 minutos, até a exaustão. Concluíram que uma sessão de exercício aeróbio pode não somente neutralizar a disfunção endotelial pós-prandial, induzida por uma refeição rica em gordura, como também, aumentaram a dilatação mediada pelo fluxo (DMF) em adultos saudáveis.

Uma intervenção de 6 meses, em sujeitos obesos com síndrome de resistência à insulina, com exercício e redução calórica, Hamdy et al. (2003)

concluíram que a intervenção melhora a função endotelial macrovascular e reduz os níveis dos marcadores inflamatórios e ativação endotelial.

Em outro estudo, Padilla et al. (2006b) compararam a resposta vasodilatadora da artéria braquial, após hiperemia reativa e ativa, com perturbação (ingestão calórica) da função endotelial. Fizeram parte, desse estudo, 8 sujeitos saudáveis, divididos em 4 condições: estímulo hiperemia ativa, com uma refeição de pouca gordura (LFM-A); estímulo hiperemia ativa, com uma refeição rica em gordura (HFM-A); estímulo de hiperemia reativa, com uma refeição de pouca gordura (LFM-R); estímulo hiperemia reativa, com refeição rica em gordura (HFM-R). A vasodilatação foi avaliada após 4 horas de ingestão de cada refeição. O estímulo de hiperemia ativa foi induzido por 5 minutos de exercício em handgrip; e a hiperemia reativa foi induzida pela oclusão do antebraço. Estes autores não encontraram diferença, na DMF, entre LFM-A ($5,75 \pm 1,64\%$) e HFM-A ($6,39 \pm 1,45\%$), mas observaram uma redução significativa entre HFM-R ($4,29 \pm 1,64\%$) para LFM-R ($7,18 \pm 1,13\%$). Concluíram que a resposta vasodilatadora da artéria braquial para estímulo de hiperemia ativa, não mudou a função endotelial após uma simples perturbação na refeição, enquanto a hiperemia reativa mostrou-se alterada após refeição.

Tais resultados mostram que a resposta vasodilatadora endotélio-dependente sofre alteração por tipo de refeição. No presente estudo, não foi avaliada, a função endotelial, pós-prandial, mas de acordo com esses estudos pode-se observar que uma refeição ou hábito alimentar, quanto mais rica em gordura for, menor será a resposta vasodilatadora, comprometendo, assim, a função endotelial.

6 CONCLUSÕES, SUGESTÕES e APLICAÇÃO PRÁTICA

A partir dos resultados obtidos no presente estudo, conclui-se que, o treinamento aeróbio em hidroginástica: melhora o perfil lipídico; reduz a massa corporal; reduz o % de gordura; bem como reduz a PAS em sujeitos obesos, auxiliando na prevenção de eventos cardiovasculares.

O treinamento aeróbio em hidroginástica pode ser indicado a pacientes, obesos, com níveis de marcadores inflamatórios elevados, como meio não farmacológico na redução dos fatores de riscos associados a doenças cardiovasculares. Dessa maneira, tais resultados fornecem suporte para a incorporação do exercício aeróbio regular na água, com o intuito de prevenir a doença cardiovascular.

Conclui-se que, o treinamento aeróbio em hidroginástica, periodizado, é um meio seguro e confiável para indivíduos com obesos e hipertensos, para a prevenção de DAC.

Sugere-se que novos estudos sejam realizados com treinamento aeróbio em hidroginástica, e a relação com a função vascular, aumentando o período de treinamento.

6.1 Aplicações Práticas

Na prescrição de exercício para indivíduos obesos, que procuram reduzir percentual de gordura e reduzir os níveis de LDL-c, pode ser indicada a hidroginástica, com intensidade moderada, seguindo uma adequada periodização e controle do treinamento.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, Z.M., CARVALHES, J. T.A., TADDEI, J. A. A.C., CHRISTOFALO, D. M. J. , e AZJEN, S.A. Função endotelial de adolescentes normotensos sem fatores de risco para hipertensão arterial. **J. Pediatr**, 81(5): 395-399, 2005.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (ACSM). Position stand: The Recommended Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory and Muscular Fitness, and Flexibility in Healthy Adults. **Med. Sci. Sports Exerc.**; 30(6):975-991, 1998.

AMBRING, A., FRIBERG, P., AXELSEN, M., LAFFRENZEN, M., TASKINEN, M., BASU, S. & JOHANSSON, M. Effects of a Mediterranean-inspired diet on blood lipids, vascular function and oxidative stress in healthy subjects. **Clinical Science** (106): 519–525, 2004.

AVELLINI, B. A., SHAPIRO, Y., e PANDOLF, K. B. Cardio-Respiratory Physical Training in Water and on Land. **Eur. J. Appl. Physiol.** (50): 255-263, 1983.

BAECHLE, T. R. & GROVES, B. R. **Treinamento de força: passos para o sucesso**. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2000.

BAE, J.H., BASSENGE, E., KIM, K. B., KIM, Y.N., KIM, K. S., LEE, H.J, MOON, K.C., LEE, M.S., PARK, K.Y., e SCHEWEMMER, M. Postprandial hypertriglyceridemia impairs endothelial function by enhanced oxidant stress. **Atherosclerosis**; 155 (2):517-523, 2001.

BEEKVELT , M. C. P. V., SHOEMAKER, J. K., TSCHAKOVSKY, M. E. HOPMAN, M.T. E. & HUGHSON, R. L. Blood flow and muscle oxygen uptake at the onset and end of moderate and heavy dynamic forearm exercise. **Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol**, (280):1741–1747, 2001.

BLAIR, A., SHAUL, P. W., YUHANNA, I. S., CONRAD, P., e SMART, E. J. Oxidized Low Density Lipoprotein Displaces Endothelial Nitric-Oxide Synthase (eNOS) from Plasmalemmal Caveolae and Impairs eNOS Activation. **J. Biol Chem.** (274):32512-32519, 1999.

BORODULIN, K.; LAATIKAIEN, T., SALOMAA, V., JOUSILAHTI, P. Associations of leisure time physical activity, self-rated physical fitness, and estimated aerobic fitness

with serum C-reactive protein among 3803 adults. **Atherosclerosis**, (185): 381-387, 2006.

BOTTARO, M. F.; HEYWARD, V. H.; BEZERRA, R. F. A.; WAGNER, D. R. Skinfold method vs. dual-energy x-ray absorptiometry to assess body composition in normal and obese women. **JEP online**, 5(2): 11-18, 2002.

BOUCHARD, C. **Atividade Física e Obesidade**. 1 ed. São Paulo: Manole, 2000.

BRAY, George. O sobrepeso, mortalidade e morbidade. In: BOUCHARD, Claude; **Atividade Física e Obesidade**. São Paulo: Manole, p. 35-62, 2000.

BRUM, P. C; FORJAZ, C. L. M; TINUCCI, T. & NEGRÃO, C. E. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. **Rev. Paul. Educ. Fís.** (18): 21-31, 2004.

CAO, J. J., ARNOLD, A. M.; MANOLIO, T. A., POLAK, J. F., PSATY, B. M. HIRSCH, C. H. KULER, L. H. ; CUSHMAN, M. Association of Carotid Artery Intima-Media Thickness, Plaques, and C-Reactive Protein With Future Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality The Cardiovascular Health Study. **Circulation**; (116):32-38, 2007.

CASSADY, S. L., e NIELSEN, D.H. Cardiorespiratory Responses of healthy subjects to calisthenics performed on land versus in water. **Phys. Ther.** (72): 532-538, 1992.

CARVALHO, M. H. C., COLAÇO, A.L. & FORTES, Z. B. Citocinas, Disfunção Endotelial e Resistência à Insulina. **Arq Bras Endocrinol Metab**; 50(2):304-312, 2006.

CARVALHO, M.H., FORTES, Z.B., PASSAGLIA, R.C.A.T., NIGRO, D. **Funções normais do endotélio - Uma visão geral**. IN: LUZ, P., LAURINDO, F., CHAGAS, A. C. P. Endotélio: Doenças cardiovasculares. São Paulo: Atheneu, 2005.

CATTEAU, R. & GAROFF, C. **O ensino da natação**. 3^o ed. Editora Manole, 1990.

CERQUEIRA, N. F. & YOSHIDA, W.  xido nítrico: revisão. **Acta Cirúrgica Brasileira**; 17 (6): 417- 422; 2002.

CERVO, A. L. e BERVIAN, P. A. **Metodologia Científica**. 3^o ed. São Paulo: Editora McGraw-Hill, 1983.

CHRISTIE, J. L., SHELDAHL, L.M., TRISTANI, F.E., WANN, L.S., SAGAR, K. B., LEVANDOSKI, S.G., PTACIN, M.J., SOBOCINSKI, K.A., e MORRIS, R.D. Cardiovascular regulation during head-out water immersion exercise. **J. Appl. Physiol.** 69 (2):657-664, 1990.

CINGOLANI, H. E., & HOUSSAY, A. B. **Fisiologia Humana de Houssay**. 7 ed. Porto Alegre: Artmed, 2004.

CLARKSON, P., MONTGOMERY, H. E. , MULLEN, M. J., DONALD, A. E., POWE, A. J., BULL, T. , JUBB, M., WORLD, M. & DEANFIELD, J. E. Exercise Training Enhances Endothelial Function in Young Men. **Journal of the American College of Cardiology**, 33(5): 1379- 1385, 1999.

COCHRANE, D. Alternating hot and cold water immersion for athlete recovery: a review. **Physical Therapy in Sport**, 5: 26-32, 2004.

COCHRAN, W.G. **Técnicas de Amostragem**. Rio de Janeiro: John Wiley & Sons, Inc., 1965.

COMINACINI, L., RIGONI, A., PASINI, A.F., GARBIN, U., DAVIOLI, A., CAMPAGNOLA, M., PASTORINO, A.M., LO CASCIO, V., e SAWAMURA, T. The binding of Oxidized Low density Lipoprotein (ox-LDL) to ox-LDL receptor-1 reduces the Intracellular Concentration of Nitric Oxide in Endothelial Cells through an Increased Production of Superoxide. **The Journal of Biological Chemistry**, V 276(n 17):13750-13755, 2001.

COOKE, J. P., ROSSITCH, E., ANDON, N.A., LOSCALZO, J. e DZAU, V. Flow activates an Endothelial Potassium Channel to release an Endogenous Nitrovasodilator. **J. Clin. Invest**, (88): 1663-1671, 1991.

COSTA, R. V. e CARREIRA, M. A. M. Q. **Ergometria: Ergoespirometria, Cintilografia e Ecocardiografia de Esforço**. São Paulo: Atheneu, 2007.

COSTILL, D. L., CAHILL, P. J., e EDDY, D. Metabolic response to submaximal exercise in three water temperatures. **J. Appl. Physiol.** 22 (4): 628-632, 1967.

DIAS, R. M. R.; CYRINO, E. S.; SALVADOR, E. P.; CALDEIRA, L. F. S.; NAKAMURA, F. Y.; PAPST, R. R.; BRUNA, N.; GURJÃO, A. L. D. Influência do processo de familiarização da força muscular em testes de 1-RM. **Rev. Bras Med.**

Esporte, 11(1): 34-38, 2005.

ECKEL, R. H. & POIRIER, P. **Metabolismo do tecido adiposo e Obesidade**. In: BOUCHARD, C. Atividade Física e Obesidade. 1º ed. São Paulo: Manole, 2003.

EZGU, F. S., HASANOĞLU, A.; TUMER, L., OZBAY, F., AYBAY, C. & GÜNDÜZ, M. Endothelial activation and inflammation in prepubertal obese Turkish children. **Metabolism Clinical and Experimental** (54): 1384–1389, 2005.

FINKELSTEIN, I. **Comportamento de variáveis cardiorrespiratórias durante e após exercício, nos meios terra e água, em gestantes e não gestantes**. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2005.

FINKELSTEIN, I., ALBERTON, C. L., FIGUEIREDO, P. A. P., GARCIA, D. R., TARTARUGA, L. A. P. & KRUEL, L. F. M. Comportamento da Frequência Cardíaca, Pressão Arterial e Peso Hidrostático de Gestantes em Diferentes Profundidades de Imersão. **RBGO**, 26 (90): 685-690, 2004.

FONSECA, F. A. H., KUYMJIAN, V., IZAR, M. C. O. **Lípidos e Endotélio**. In: LUZ, P., LAURINDO, F., CHAGAS, A. Endotélio e doenças cardiovasculares. São Paulo: Editora Atheneu, 2005.

FOX, R. W e McDONALD, A. T. **Introdução a Mecânica dos Fluidos**. 4 ed. Rio de Janeiro: LTC, 1995.

FRANZONI, F., GHIADONI, L.; GALETTA, F., PLANTINGA, Y., LUBRANO, V., HUANG, Y., SALVETTI, G., REGOLI, F., TADDEI, S.; SANTORO, G. & SALVETTI, A. Physical Activity, Plasma Antioxidant Capacity, and Endothelium-Dependent Vasodilation in Young and Older Men. **Am J Hypertens**; 18:510–516, 2005.

FUJISHIMA, K. & SHIMIZU, T. Body Temperature, Oxygen Uptake and Heart Rate during Walking in Water and on Land at an Exercise Intensity Based on RPE in Elderly Men. **J Physiol Anthropol**, 22 (2): 83–88, 2003.

FUJISHIMA, K.; SHIMIZU, T.; OGAKI, T.; HOTTA, N.; KANAYA, S.; SHONO, T.; UEDA, T. Thermoregulatory Responses at Various Temperatures and Treadmill Walking on Land. **J Physiol Anthropol**; 20(3): 199-206, 2000.

FURMAN, M. I., BENOIT, S. E., BARNARD, M.R., VALERI, C.R., BORBONE, M.L., BECKER, R.C., HECHTMAN, H.B., e MICHELSON, A.D. Increased platelet

reactivity and circulating monocyte-platelet aggregates in patients with coronary artery disease. **J. Am. Coll Cardiol**, (2): 352-358, 1998.

GABRIELSEN, A., JOHANSEN, L.B & NORSK, P. Central cardiovascular pressures during graded water immersion in humans. **J. Appl. Physiol.** 75(2): 581-585,1993.

GEFFKEN, D. F.; CUSHAMN, M.; BURKE, G. L.; POLAK, F.; SAKKIEN, P. A. and TRACY, R. P. Association between Physical Activity and markers of Inflammation in a Healthy Elderly Population. **Am J Epidemiol**, 153: 242-50, 2001.

GIDDING, S. S. ONE SMALL STEP FOR MAN ?, **The Journal of Pediatrics** __, December, p-719, 2004.

GOLDBERG, A. C., GLOTZ, D. & KALIL, J. **Endotélio Sistema Imune**. In: LUZ, P., LAURINDO, F., CHAGAS, A. Endotélio e doenças cardiovasculares. São Paulo: Editora Atheneu, 2005.

GRAEF, F. I. & KRUEL, L. F. M. Frequência cardíaca e percepção subjetiva do esforço no meio aquático: diferenças em relação ao meio terrestre e aplicações na prescrição do exercício – uma revisão. **Rev Bras Med Esporte**, Vol. 12, (4): 221-228, 2006.

GRAEF, F., TARTARUGA, L. ALBERTON, C., KRUEL, L. Frequência cardíaca em homens imersos em diferentes temperaturas de água. **Rev. Port. Cien. Desp.** 3(V) 266–273, 2005.

GREEN, D.J., CABLE, N.T., FOX, C., RANKIN, J.M., e TAYLOR, R.R. Modification of forearm resistance vessels by exercise training in young men. **J. Appl. Physiol**, (77): 1829-1833, 1994.

GUEDES, D. P. e GUEDES, J. E. R. P. G. Manual prático para a avaliação em Educação Física. Barueuri, SP: Manole, 2006.

GUGLIELMO, L. G. A. **Limiar de Conconi e Percentual da Frequência Cardíaca Máxima**. IN: DENADAI, B. S. e COL. Avaliação Aeróbia: Determinação indireta da resposta do lactato sanguíneo. Rio Claro: Motrix, 2000.

HAK, A. E., STEHOUWER, C. D. A., BOTS, M. L. POLDERMAN, K. H., SCHALKWIJK, C. G., WESTENDORP, I.C.D., HOFMAN, A., WITTERMAN, J. C.M. Associations of C-Reactive Protein With Measures of Obesity, Insulin Resistance,

and Subclinical Atherosclerosis in Healthy, Middle-aged Women. **Atherosclerosis Thromb Vasc Biol**, (19): 1986-1991, 1999.

HALL, J., MACDONALD, I.A., MADDISON, P.J. O'HARE, J.P Cardiorespiratory responses to underwater treadmill walking in healthy females. **Eur. J. Appl. Physiol.** (77): 278-284, 1998.

HAMBRECHT, R.; WALTHER, C.; MöBIUS-WINKLER, S. & GIELEN, S.; Axel LINKE, A.; CONRADI, K.; ERBS, S.; KLUGE, R.; KENDZOIRA, K.; SABRI, O.; SICK,P. & SCHULER, G. Percutaneous Coronary Angioplasty Compared With Exercise Training in Patients With Stable Coronary Artery Disease-A Randomized Trial. **Circulation**; 109:1371-1378, 2004.

HAMET, P.; TREMBLAY, J. A genetic determinants of the stress response in cardiovascular disease. **Metabolism**, (51):15-24, 2002.

HAMDY, O., LEDBURY, S., MULLOOLY, C. JAREMA, C., PORTER, S., e OVALLE, K. Lifestyle Modification Improves Endothelial Function in Obese Subjects With the Insuline Resistance Syndrome. **Diabetes Care**, (26):2119-2125, 2003.

HANSEN, A. G. **Mecânica de Fluidos**. 5 ed. México: Editora Limusa, 1992.

HARRIS, R. A.; PADILLA, J; RINK, L. D & WALLACE, J. P. Variability of flow-mediated dilation measurements with repetitive reactive hyperemia. **Vascular Medicine**. 11: 1–6. 2006.

IGNARRO, L. J., BUGA, G. M., WOOD, K. S., BYRNS, R. E. & CHAUDHURI, G. Endothelium-derived relaxing factor produced and release from artery and vein is nitric oxide. **Proc. Natl. Acad. Sci.**, (84):9265-9269, 1987.

ISNARD, R.; LECHAT, F.; KALOTKA, H.; CHIKR, H.; FITOUSSI, S.; SALLOUM, J.; GOLMARD, J.; THOMAS, D.; & KOMAJDA, M. Muscular blood flow response to submaximal leg exercise in normal subjects and in patients with heart failure. **J. Appl. Physiol**; 81(6): 2571–2579, 1996.

JUNGERSTEN, L., AMBRING, A., WALL, B. , & WENNMALM, A. K. Both physical fitness and acute exercise regulate nitric oxide formation in healthy humans. **J. Appl. Physiol.** 82(3): 760–764, 1997.

KASAPIS, C. e THOMPSON, P. D. The Effects of Physical Activity on Serum C-Reactive Protein and Inflammatory Markers: A Systematic Review. **J. Am. Coll. Cardiol**, (45): 1563-1590, 2005.

KAZUHITO, Y., FUKE, L.F., SHIGEKIYO, C.T. **Os Alicerces da Física**. 7 ed. São Paulo: Editora Saraiva, 1994.

KELLY, A. S., WETZSTEON, R. J., KAISER, D. R., STEINBERGER, J. BANK, A. & DENGEL, D. R. Inflammation, Insulin, and Endothelial Function in Overweight Children and Adolescents: The role exercise. **J Pediatr.** ;145:731-6, 2004.

KINGWELL, B.A., SHERRARD, B., JENNINGS, G.L., e DART, A.M. Four weeks of cycle training increases basal production of nitric oxide from the forearm. **J. Appl. Physiol.**, (272): 1070-1077, 1997.

KONING, E. J. P & RABELINK, T. J. Endothelial function in the post-prandial state. **Atherosclerosis Supplements** (3) 11–16, 2002.

KON KOH, K., HAN, S. H., e QUON, M. J. Inflammatory Markers and the Metabolic Syndrome-Insights from therapeutic Interventions. **J. Am. Coll. Cardiol.** (46): 1978-1985, 2005.

KREUTZENBERG, S. V., KIWANUKA, E., TIENGO, A., AVOGARRO, A. Visceral obesity is characterized by impaired nitric oxide-independent Vasodilation. **European Heart Journal** (24), 1210–1215, 2003.

KRUEL, L. F. M. **Alterações fisiológicas e biomecânicas em indivíduos praticando hidroginástica dentro e fora da água**. Dissertação de Mestrado, Santa Maria, UFSM, 1994.

KRUEL, L. F. M. **Peso Hidrostático e frequência cardíaca em pessoas submetidas a diferentes profundidades de água**. Tese de Doutorado, Santa Maria, UFSM, 2000.

KRUEL, L. F. M., TARTARUGA, L.A.P., DIAS, A.C., SILVA, R.C., PICANÇO, P.S.P., e RANGEL, A.B. Frequência Cardíaca durante imersão no meio aquático. **Fit. Perform. J.** 1(6):46-51, 2002.

KRUEL, L.F.M., TARTARUGA, L.A.P., ALBERTON, C.L., TURRA, N.A., PETKOWICZ, R. Effects of hydrostatic weight on heart rate during immersion in water. **Aquatic Fitness Research Journal.** 1(1): 4; 2004.

KRUEL, L.F.M., COERTJENS, M., PINTO, S.S., ALBERTON, C.L., BRENTANO, M.A. Efeito da imersão sobre o comportamento do consumo de oxigênio em repouso. **Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde**. 11(2): 25-31, 2006.

KUGIYAMA, K., KERNS, S.A., MORRISETT, J.D., ROBERTS, R., e HENRY, P.D. Impairment of endothelium-dependent arterial relaxation by lysolecithin in modified low-density lipoproteins. **Nature**; (344):160-162,1990.

KUVIN, J.T., RAMET, M.E., PATEL, A.R., PANDIAN, N.G., MENDELSON, M.E., KARAS, R.H. A novel mechanism for the beneficial vascular effects of high-density lipoprotein cholesterol: enhanced vasorelaxation and increased endothelial nitric oxide synthase expression. **Am. Heart J.**, 144(1): 165-172, 2002.

LANGE, L. A., CARLSON, C.S., HINDORFF, L.A., LANGE, E.M., WALSTON, J., DURDA, J. P., CUSHMAN, M., BIS, J. C., ZEN, D., LIN, D., KULLER, L.H., NICKHERSON, D.A., PSATY, B.M., TRACY, R.P., REINER, A. P. Association of Polymorphisms in the *CRP* Gene With Circulating C-Reactive Protein Levels and Cardiovascular Events. **JAMA**; (296):2703-2711, 2006.

LAVRENCIC, A.; SALOBIR, B, G.; & KEBER, I. Physical Training Improves Flow-Mediated Dilation in Patients With the Polymetabolic Syndrome. **Arterioscler Thromb Vasc Biol.**; 20:551-555, 2000.

LAURINDO, F. R. M.; LEITE, P. F. **Mecanismos de Síntese do Óxido Nítrico**. In: LUZ, P., LAURINDO, F., CHAGAS, A. Endotélio e doenças cardiovasculares. São Paulo: Editora Atheneu, 2005.

LENNON, S. L., QUINDRY, J. C., FRENCH, J. P., KIM, S., MEHTA, J. L.; POWERS, S. K. Exercise and myocardial tolerance to ischaemia-reperfusion. **Acta Physiol Scand**, 182, 161–169, 2004.

LEWIS, T. V.; DART, A. M., CHIN-DUSTING, J. P.F. & KINGWELL, B. A. Exercise Training Increases Basal Nitric Oxide Production From the Forearm in Hypercholesterolemic Patients. **Arterioscler Thromb Vasc Biol.** 19:2782-2787, 1999.

LIBBY, P., RIDKER, P.M., MASERI, A. Inflammation and Atherosclerosis. **Circulation**, (105): 1135-1143, 2002.

LIMA, D. S.; MIRANDA JR, F.; HATTA, F.; LIMA, W. & SATO, E. Função Endotelial: considerações metodológicas. **Re. Brás. Reumatol.** (38) 229-253, 1998.

LUM, H. & ROEBUCK, K. A. Oxidant stress and endothelial cell dysfunction. **Am J Physiol Cell Physiol**, 280: 719–741, 2001.

LUZ, P. L., e UINT, L. **O endotélio na Aterosclerose: Interações celulares e vasomotricidade.** IN: LUZ, P., LAURINDO, F., CHAGAS, A. C. P. Endotélio: Doenças cardiovasculares. São Paulo: Atheneu, 2005.

MAIORANA, A., O'DRISCOLL, G., CHEETHAM, C., DEMBO, L., STANTON, K., GOODMAN, C., TAYLOR, R., e GREEN, D. The effect of combined aerobic and resistance training on vascular function in type 2 diabetes. **Journal of the American College of Cardiology.** (38):860-866, 2001.

MAOR, I., BROOK, G.J., AVIRAM, M. Platelet secreted lipoprotein-like particle is taken up by macrophage scavenger receptor and enhances cellular cholesterol accumulation. **Atherosclerosis**, 88: 164-174, 1991.

MASSAUD, M. G. **Natação 4 nados: aprendizagem e aprimoramento.** 2 ed. Sprint, 2004.

MIURA, H., WACHTEL, R. E., LIU, Y., LOBORIZA, F. R., SAITO, T., MIURA, M., e GUTTERMAN, D. D. Flow-Induced dilation of Human Coronary Arterioles: Important Role of Ca⁺² activated K⁺¹ Channels. **Circulation**, (103): 1992-1998, 2001.

MIYACHI, M., TANAKA, H., YAMAMOTO, K., YOSHIOKA, A., TAKAHASHI, K. & ONODERA, S. Effects of one-legged endurance training on femoral arterial and venous size in healthy humans. **J Appl Physiol**, 90: 2439–2444, 2001.

MEILHAC, O; RAMACHANDRAN, S.; CHIANG, K.; SANTANA, N. & PARTHASATHY, S. Role of Arterial Wall Antioxidant Defense in Beneficial Effects of Exercise on Atherosclerosis in Mice. **Arterioscler Thromb Vasc Biol.**; 21:1681-1688, 2001.

MOYNA, N. M; & THOMPSON, P.D. The effect of physical activity on endothelial function in man. **Acta Physiol. Scand.**, 180, 113-123, 2004.

MULLER, F. I. G. **A treinabilidade da força muscular em idosos praticantes de hidroginástica**. Dissertação de Mestrado. Florianópolis, UFSC, 2002.

MUSON, B. R., YOUNG, D. F., OKIISHI, T. H. **Fundamentos da Mecânica dos Fluidos**. 4 ed. São Paulo: Edgard Bluncher, 2004.

NASCIMENTO, C. A; PATRIARCA, G.; & HEIMANN, J.C. **Estrutura Orgânica do Endotélio Vascular**. In: LUZ, P., LAURINDO, F., CHAGAS, A. Endotélio e doenças cardiovasculares (1-2). São Paulo: Atheneu, 2005.

NAKANISHI, Y., KIMURA, T., e YOKOO, Y. Maximal Physiological Responses to deep Running at Thermoneutral Temperature. **Applied Human Science**, 18(2):31-35, 1999a.

NAKANISHI, Y., KIMURA, T., e YOKOO, Y. Physiological Responses to Maximal Treadmill and Deep Water Running in the Young and the Middle Aged Males. **Applied Human Science**, 18(3):81-86, 1999b.

NAVARRO-GONSALVEZ, J. A.; BENAYAS, C. G. & ARENAS, J. Semiautomated Measurement of Nitrate in Biological Fluids. **Clinical Chemistry** (44), No. 3.1998.

NILIIUS, B & DROOGMANS, G. Ion Channels and Their Functional Role in Vascular Endothelium. **Physiological Reviews**. 81(4): 1415–1459, 2001.

O'CONNELL, B. J. e GENESTE JR., J. High-Density Lipoprotein and Endothelial Function. **Circulation**, (104): 1978-1983, 2001.

OMS. **Doenças crônico-degenerativas e obesidade; estratégia mundial sobre alimentação saudável, atividade física e saúde**. Organização Mundial da Saúde. Brasília, 2003.

PADILLA, J., HARRIS, R.A., FLY, A.D., RINK, L.D., WALLACE, J.P. The effect of acute exercise on endothelial function following a high-fat meal. **Eur. J. Appl. Physiol.** (98): 256-262, 2006.

PADILLA, J., HARRIS, R.A., FLY, A.D., RINK, L.D., e WALLACE, J.P. A comparasion between active-and reactive-hyperaemia-induced brachial artery vasodilation. **Clinical Science**, (110): 387-392, 2006.

PARK, K.S., CHOI, J.K. & PARK, Y.S Cardiovascular regulation during water immersion. **Appl. Hum. Sci.**; 18 (6):233-241. 1998.

PEDRO, M. A., COIMBRA, S. R., COLOMBO, F. M. C. **Métodos de investigação do Endotélio**. IN: LUZ, P., LAURINDO, F., CHAGAS, A. C. P. Endotélio: Doenças cardiovasculares. São Paulo: Atheneu, 2005.

PESCATELLO, L. S. & VANHEEST, J.L. Physical activity mediates a healthier body weight in the presence of obesity. **Br J Sports Med**, (34):86–93, 2000.

PYKE, K. E. & TSCHAKOSKY, M. E. The relationship between shear stress and flow-mediated dilatation: implications for the assessment of endothelial function. **J Physiol.**, (568): 357–369, 2005.

PLANTE, G. E. Vascular response to stress in health and disease. **Metabolism** (51): 25-30, 2002.

PLOTNIK, G. D., CORRETTI, M. C., VOGEL, R. A. Effect of antioxidant vitamins on the transient impairment of endothelium-dependent brachial artery vasoactivity following a single high-fat meal. **JAMA**, 278(20): 1682-1686, 1997.

POLLOCK, M.L.; WILMORE, J.H. **Exercícios na Saúde e na Doença: avaliação e prescrição para prevenção e reabilitação**. 2. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1993.

PÓVOA, L.C., BAHIA, L., AGUIAR, L.G.K. Dislipidemias e Aterogênese-Considerações Terapêuticas. **Revista de Angiol. E Cirurg. Vasc.**, vol (10) nº 01, 27-31. 2001.

PROCTOR, D. N, MILLER, J. D, DIETZ, N. M, MINSON, C.T., & JOYNER, M. J. Reduced submaximal leg blood flow after high-intensity aerobic training. **J Appl Physiol**, 91: 2619–2627, 2001.

PROCTOR, D. N., KOCH, D.W., NEWCOMER, S. C., LE, K.U., SMITHMUR, S. L., e LEUENBERGER, U. A. Leg Blood Flow and VO₂ during Peak Cycle Exercise in Younger and older Women. **Med. Sci. Sports Exerc.** (36):4, 623-631, 2004.

QUEIROZ, S. L. & BATISTA, A. A. Funções biológicas do Óxido Nítrico. **Quim. Nova**, 22(4), 1999.

RAITAKARI, O.T., & CELERMAJER, D.S. Flow-mediated dilatation. **J Clin Pharmacol.** 50:397-404, 2000.

RICHIE, S. E. e HOPKINS, W. G. The Intensity of Exercise in Deep-Water Running. **Int. J. Sports Med.** 12(1): 27-29, 1991.

RIDKER, P. M., BURING, J. E., COOK, N. R., e RIFAI, N. C-Reactive Protein, in the Metabolic syndrome, and Risk of Incident Cardiovascular Events-An 8-years Follow-Up of 14 719 Initially Healthy American Women. **Circulation**, (107): 391-397, 2003.

ROSS, R. The pathogenesis of atherosclerosis: perspective for the 1990. **Nature**, 362:801-809, 1993.

SASAKI, J. E., KRAUSE, M. P., GAMA, M.P. R, HALLAGE, T., BUZZACHERA, C.F., SANTOS, M. G., SILVA, S.G. Influência da Adiposidade Global e da Adiposidade Abdominal nos Níveis de Proteína C-reativa em Mulheres Idosas. **Arq. Bras. Cardiol.** 89(4):210-214, 2007.

SAS INSTITUTE. SAS/STAT User's Guide 8.0 Cary: SAS Institute Inc., 1999 (compact disc).

SEIDELL, J. C. **A atual epidemia de obesidade.** In: BOUCHARD, C. Atividade Física e Obesidade. 1º ed. São Paulo: Manole, 2003.

SERRANO JR. C. V., FERNANDES, J.L. & LUZ, P.L. **Moléculas de adesão, Inflamação e Endotélio.** IN: LUZ, P., LAURINDO, F., CHAGAS, A. Endotélio e doenças cardiovasculares. São Paulo: Editora Atheneu, 2005.

SHELDAHL, L.M, WANN, L.S., CLIFFORD, P.S., TRISTANI, F.E., WOLF, L.G., e KALBFLEISCH, J.H. Effect of central hypervolemia o cardiac performance during exercise. **J. Appl. Physiol.** 57 (6): 1662-1667, 1984.

SHIMIZU, T.; KOSAKA, M.; FUJISHIMA, K. Human thermoregulatory responses during prolonged walking in water at 25, 30 and 35°C. **Eur J Appl Physiol** ,78: 473-478, 1998.

SHOEMAKER, J. K., MacDONALD, M. J., e HUGHSON, R. L. Time course of brachial artery diameter responses to rhythmic handgrip exercise in humans. **Cardiovasc. Res.** 35:125-131, 1997.

SHONO, T., FUJISHIMA, K., HOTTA, N., OGAKI, T., e MASUMOTO, K. Cardiorespiratory Response to Low-Intensity Walking Water and on Land in Ederly Woman. **J. Physiol. Anthropol.** 20(5):269-274, 2001.

SRÁMEC, P.; SIMECKOVÁ, M.; JANSKÝ, L.; SAVLÍKOVÁ, J.; VYBIRALI, S. Human physiological responses to immersion into water of different temperatures. **Eur J Appl Physiol**; 81: 436-442, 2000.

STOCKS, M.; PATTERSON, M. J.; HYDE, D. E.; JENKINS, A. B.; MITTLEMAN, K. D.; TAYLOR, N. A. S. Effects of immersion water temperature on whole-body fluid distribution in humans. **Acta Physiol Scand**, 182: 3-10, 2004.

STORTI, A.T., ZANIN, E.M., CONFORTIN, H., AGRONIONI, N.T., ZAKRZEWSKI, S. B. **Trabalhos Acadêmicos: da concepção à apresentação**. 2° ed. Erechim: EdIFAPES, 2006.

SUC, I., ESCARGUEIL-BLANS, I., TROLY, M., SALVAYRE, R., NEGRE-SALVAYRE, A. HDL and ApoA prevent Cell death of Endothelial Cells Induced by Oxidized LDL. **Arterioscl Thromb Vasc Biol**, (17):1149-1156, 1997.

TAKESHIMA, N., ROGERS, M. E., WATANABE, W.F., BRECHUE, W.F., OKADA, A., YAMADA, T., ISLAM, M.M., e HAYANO, J., Water-based exercise improves health-related aspects of fitness in older women. **Med. Sci. Sports Exerc.** 33 (3): 544-551, 2002.

TIKUISIS, P.; EYOLFSON, D. A.; XU, X.; GIESBRECHT, G. G. Shivering endurance and fatigue during cold water immersion in humans. **Eur J Appl Physiol** ; 87(1): 50-58, 2002.

THYFAULT, J.P.; KRAUS, R.M.; HICKNER, R.C.; HOWELL, A.W.; WOLFE, R.R.; & DOHM, G.L. Impaired plasma fatty acid oxidation in extremely obese women. **Am J Physiol Endocrinol Metab** 287: 1076–1081, 2004.

TORMEN, M. L. S. **Efeitos do treinamento e destreinamento em hidroginástica nos parâmetros de qualidade de vida em mulheres pré-menopáusicas**. Dissertação de Mestrado. Porto Alegre, UFRGS, 2007.

TOUNIAN P., AGGOUN, Y., DUBERN, B., VARILLE, V., GUY-GRAND, B., SIDI, D., GIRARDET, J., e BONNET, D. Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. **The Lancet**, (358): 1400-1404, 2001.

UMPIERRE, D. e STEIN, R. Hemodynamic and Vascular Effects of Resistance Training: Implications for Cardiovascular Disease. **Arq. Bras. Cardiol.** 89 (4):233-239, 2007.

VENDRUSCULO, A. P. **Análise da lesão muscular e comportamento do VO₂ máx entre um programa de treinamento de corrida em piscina funda e corrida em terra.** Dissertação de Mestrado, Porto Alegre, UFRGS, 2005.

VOLAKLIS, K.A.; SPASSIS, A.T., TOKMAKIDIS, S.P., GREECE, K. Land versus water exercise in patients with coronary artery disease: effects on body composition, blood lipids, and physical fitness. **Am. Heart J.** (154): 560-563, 2007.

XAVIER, L. M **Modelos univariado e multivariado para análise de medidas repetidas e verificação da acurácia do modelo univariado por meio de simulação.** Piracicaba, SP, 2000. Dissertação de Mestrado – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz” Universidade de São Paulo, 2000.

WAJCHENBERG, B. L. Disfunção Endotelial no Diabetes do Tipo 2. **Arq. Brás. Endocrinol. Metab.** Vol. 46/5: 514-519, 2002.

WATENPAUGH, D.E, PUMP, B., BIE, P., e NORSK, P. Does gender influence human cardiovascular and renal responses to water immersion? **J. Appl. Physiol.** (89):621-628, 2000.

WITTERMS, L. E; SAVAGE, M. V. Cold water immersion. **Medical Aspects of Harsh Environments**, Vol.1, 1996.

ANEXOS

ANEXO A / ANAMNESE

- 1) Um médico já lhe disse que sua pressão arterial é muito baixa ou alta?
- 2) Você sente dor no peito?
- 3) Seu coração bate muitas vezes acelerado?
- 4) Alguma vez você já sentiu seu coração falhar?
- 5) Seus tornozelos ficam frequentemente inchados?
- 6) Seus pés e mãos ficam gelados e trêmulos, mesmo quando está calor?
- 7) Você tem algum comprometimento cardíaco ou alguma alteração no ECG?
- 8) Você sofre de câimbras frequentemente em suas pernas?
- 9) Você ficou com falta de ar muito tempo sem qualquer razão?
- 10) Você está tomando algum tipo de medicamento? Qual?
- 11) Você está fazendo algum tipo de dieta?
- 12) Lembra da data do último ECG?
- 13) Tens alguma restrição médica que impossibilite a prática de atividade física?
- 14) Alguma vez você já foi internado em hospital? Qual o motivo?
- 15) Você é alérgico a algum medicamento?
- 16) Você pratica alguma atividade física regularmente?
- 17) Participa frequentemente de esportes com características de lazer?
- 18) Você é fumante?
- 19) Você é diabético?
- 20) Você é hipertenso? Qual medicamento que você toma ?
- 21) Algum parente co-sanguíneo tem ou teve algum tipo das seguintes doenças?
 - () ataque cardíaco abaixo dos 50 anos
 - () acidente cerebral abaixo dos 50 anos
 - () pressão alta
 - () doença cardíaca
 - () diabetes
 - () asma
 - () glaucoma
 - () obesidade
- 22) Observações:

ANEXO B**TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO**

Eu, _____,
portador do documento de identidade número
_____, concordo voluntariamente em participar
do estudo “Efeito de Treinamento Aeróbio em Hidroginástica na Reatividade
Vascular em Homens Obesos”.

Declaro estar ciente de que o estudo será desenvolvido pela mestranda Alessandra Dalla Rosa da Veiga, aluna do Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano da Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, com o objetivo de verificar o efeito do treinamento aeróbio em hidroginástica na reatividade vascular em homens obesos.

Estou ciente de que as informações obtidas no decorrer deste trabalho serão utilizadas para elaboração da dissertação da referida autora e pelo Programa, e que todas as informações utilizadas deverão manter o sigilo dos indivíduos avaliados.

▪ Compreendo que serei solicitado a:

1. Realizar medidas corporais, (IMC, dobras cutâneas);
2. Realizar exames para avaliar a função vascular com Doppler e Eco - Doppler, com médico especialista e em clínica especializada;
3. Realizar exames de Eletrocardiograma de Esforço em esteira rolante com médico cardiologista;
4. Fazer-me exercitar em uma piscina aquecida em temperatura termoneutra;
5. Fazer-me controle de dieta, no mínimo 12h antes das coletas sangue;
7. Fazer-me coleta de amostra sanguínea.

■ Eu entendo que o Eletrocardiograma de Esforço:

1) Poderão envolver dor e cansaço muscular temporário;

2) Poderão ocorrer mudanças da minha frequência cardíaca e pressão sanguínea ou mesmo um ataque cardíaco durante os testes. No entanto, eu entendo que a minha frequência cardíaca e eletrocardiograma serão monitorados durante todos os testes, e que eu posso terminar o teste em qualquer momento sob meu critério.

■ Eu entendo que serei orientado, que minha participação nesse estudo e conseqüentemente um conhecimento maior a respeito da atividade vascular através de um treinamento aquático não me darão qualquer vantagem educacional;

■ Eu entendo que Alessandra Dalla Rosa da Veiga e/ou estagiários irão responder qualquer dúvida que eu tenha em qualquer momento relativo a estes procedimentos;

■ Eu entendo que os dados relativos à minha pessoa irão ficar confidenciais e disponíveis apenas sob minha solicitação escrita. Além disso, eu entendo que no momento da publicação não irá ser feita associação entre os dados publicados e a minha pessoa;

■ Eu entendo que não há compensação monetária pela minha participação nesse estudo, e também, que os gastos referentes aos exames e testes serão por conta da pesquisadora;

■ Eu entendo que no surgimento de uma lesão física resultante diretamente de minha participação no estudo, será providenciado pela pesquisadora todo atendimento necessário;

- Eu entendo que a coleta de sanguínea poderá causar algum desconforto ou dor;
- Eu entendo que durante a realização do teste em hiperemia poderá causar algum desconforto e dor;
- Eu entendo que a administração de Isordil sublingual poderá ocasionar um pouco de dor de cabeça;
- Eu entendo que posso fazer contato com a autora do estudo Alessandra Dalla Rosa da Veiga, qualquer estagiário ou assistente para quaisquer problemas referentes à minha participação no estudo, ou se eu sentir que há uma violação dos meus direitos.
- Eu entendo que posso me recusar a realizar ou a continuar participando do estudo, sem que isso cause dano ou prejuízo a minha pessoa.
- Eu entendo que posso fazer contato com a pesquisadora Alessandra Dalla Rosa da Veiga, (pelo telefone 54/9975-1644) ou, e-mail: alle_dalla@yahoo.com.br. E/ou com o seu orientador, prof. Dr. Álvaro R. de Oliveira pelo telefone (51-3308-5817) ou e-mail: alvaro.oliveira@ufrgs.br.

Erechim, _____ de _____ de _____.

Participante:

Nome completo: _____

Assinatura do sujeito (participante): _____

Assinatura do pesquisador: _____

CONSENTIMENTO PARA FOTOGRAFIAS

Eu, _____

permito que os pesquisadores obtenham fotografias de minha pessoa para fins de pesquisa. Eu concordo que o material obtido possa ser publicado em aulas, congressos, palestras ou periódicos científicos. Porém, a minha pessoa não deve ser identificada por nome em qualquer uma das vias de publicação ou uso.

As fotografias ficarão sob propriedade e guarda da autora do estudo Alessandra Dalla Rosa da Veiga.

Assinatura: _____ Data: _____

ANEXO C

FICHA DE DADOS INDIVIDUAIS

NOME: _____

END: _____ TEL: _____

DATA DE NASCIMENTO: _____ IDADE: _____

MASSA CORPORAL: _____ ESTATURA: _____

FC_{máx}: _____ VO₂: _____

IMC: _____ ICQ: _____

Dobras	Antes	Depois
Peitoral		
Abdômen		
Coxa		
% de gordura		

FREQUÊNCIA CARDÍACA

FC	Antes treinamento	Depois treinamento
FC repouso fora		
FC repouso imer vertical		
FC _{máx}		

PRESSÃO ARTERIAL

PA	Antes treinamento	Depois treinamento
PA fora sentado		
PA imer vertical		
PA		

ECG de esforço

	Antes	Depois
VO₂máx		

Eco - Doppler

	Antes	Depois
FSP		
Diâmetro arterial		
Velocidade fluxo		
% de fluxo		

ANEXO E

PLANILHA RECORDATÓRIO ALIMENTAR

REGISTRO ALIMENTAR

NOME:

Por Favor, mantenha este registro diário com você durante o tempo e utilize-o para registrar todos os alimentos e bebidas que você consumir durante todo o dia e à noite.

Pedimos que você forneça o máximo possível de informações, pois isso possibilitará maior precisão na avaliação de sua alimentação.

Sempre que possível utilize pesos, medidas e marcas que constam nas embalagens dos alimentos ou bebidas para indicar a quantidade de alimento/bebida que você consumiu.

No caso de alimentos ou bebidas preparados em casa, use medidas como colher de sopa, colher de chá, concha, xícara, copo, prato, etc..

Por favor, não altere seu consumo usual de alimentos ou bebidas a fim de que o registro represente a sua dieta habitual.

Caso você tenha alguma dúvida ou necessite de ajuda para o preenchimento do registro diário, por favor, ligue para nós: 54 99751644 ou 99783080. Estamos a sua inteira disposição.

EXEMPLO

DIA DA SEMANA: segunda-feira

DATA: 20/09/2005

HORA LUGAR

Descrição do alimento ou da bebida consumida

7:15 casa

½ tigela se sucrilhos com ½ xícara de chá de leite

desnatado

1 pão cacetinho com 1 fatia de queijo mussarela

1 xícara de leite integral com 2 colheres de chá cheias

açúcar e 1 colher de chá de nescafé.

10:30 casa

1 maça grande

12:00 restaurante

1 ½ colher de servir cheia de arroz

1 concha média de feijão (20% caldo, 50% grão)

1 bife grande

1 prato de sobremesa

1 tomate

2 colheres de sopa de cenoura crua ralada

1 copo de requeijão de suco de laranja puro com 1 colher

de chá de açúcar

1 copo de requeijão de salada de frutas.

16:00 serviço

1 pastel médio de frango

1 xícara de café com 3 colheres de chá de açúcar

19:00	casa	porção grande de lasanha ao molho branco 2 colheres de sopa cheia de brócolis 1 fatia de pão de centeio 1 copo de requeijão de refrigerante normal
22:00	casa	1 copo de requeijão de leite integral

REGISTRO ALIMENTAR

DIA DA SEMANA:

DATA:

HORA: Lugar

Descrição do alimento ou da bebida consumida.

DIA DA SEMANA:

DATA:

Hora Lugar

Descrição do alimento ou da bebida consumida.

DIA DA SEMANA:

DATA:

Hora Lugar

Descrição do alimento ou da bebida consumida.

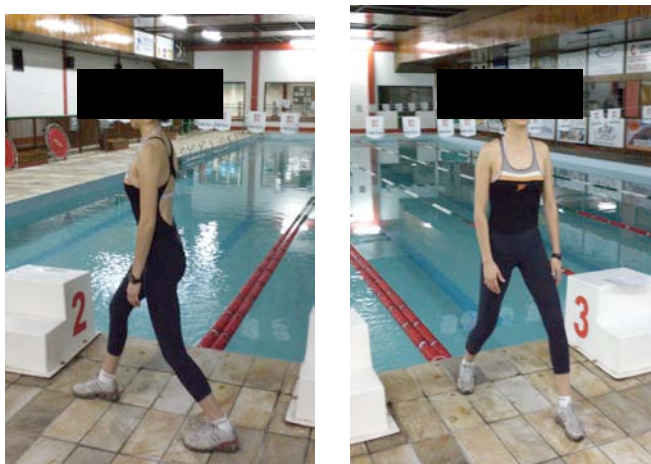
ANEXO F/ FOTOS DO TREINAMENTO

O MOVIMENTO DE PERNAS PERMANECEU O MESMO PARA OS DOIS BLOCOS:

1) CORRIDA ESTACIONÁRIA

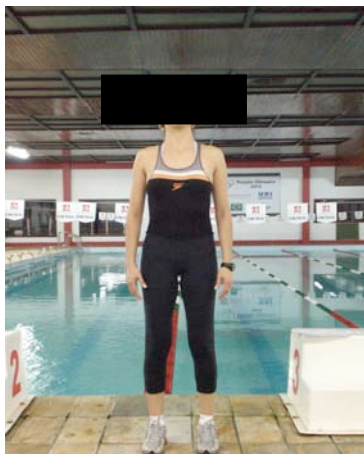


2) DESLIZE FRONTAL:

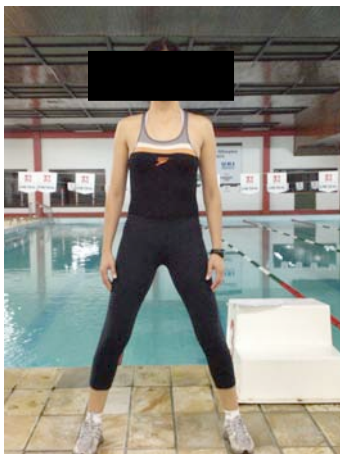


3) DESLIZE LATERAL: abdução e adução de quadril (polichinelo)

Fase 1

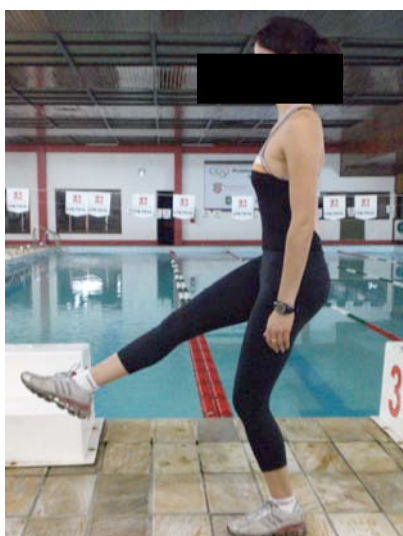


Fase 2

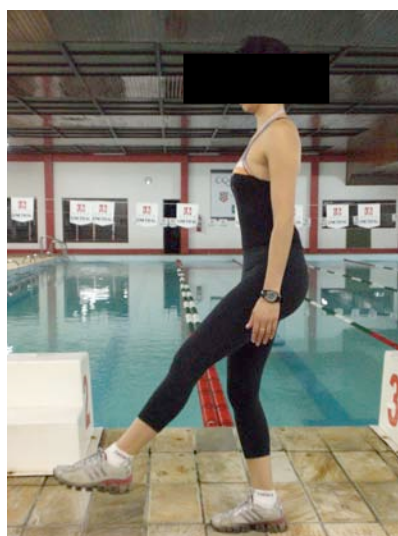


4) CHUTE FRONTAL:

Fase 1



Fase 2



MOVIMENTO DE BRAÇO

1) Movimento de extensão e flexão de ombro (Bater palmas á frente do tronco)

Fase 1



Fase 2



2) Abdução e adução de ombro

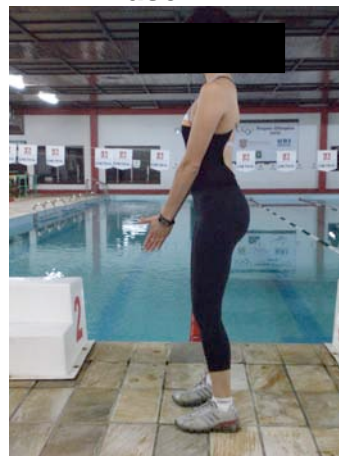
Fase 1



Fase 1



Fase 2



3) Movimento circular (braçada de peito)

Fase 1

Fase 2

Fase 3



Fase 4

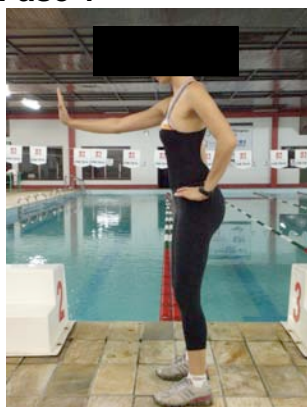
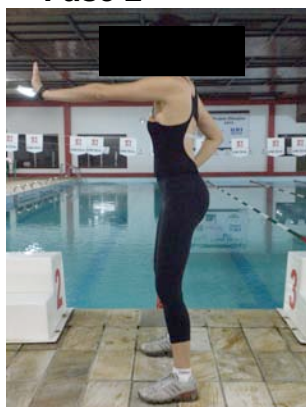
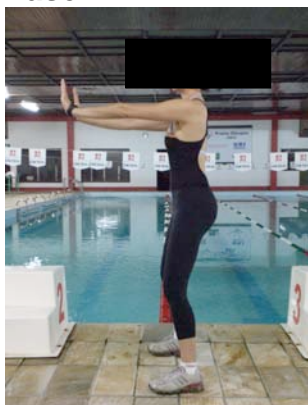


4) Flexão e extensão cotovelo (rosca bíceps) plano

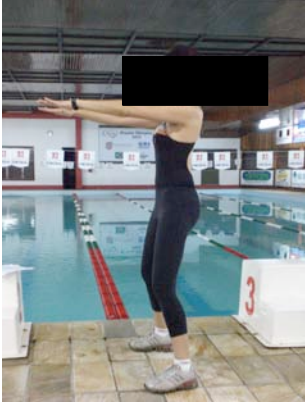
Fase 1

Fase 2

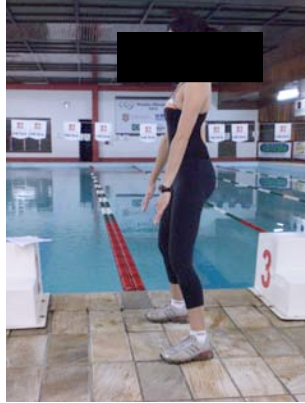


5) Flexão e extensão cotovelo - plano horizontal**Fase 1****Fase 2****BLOCO 2:****1) Empurrar braços alternados a frente****Fase 1****Fase 2****2) Empurrar braços para frente (dois braços juntos)****Fase 1****Fase 2**

3) Flexão ombro
Fase 1



Fase 2



Fase 3



4) Cruzada de braço a frente tronco
Fase 1



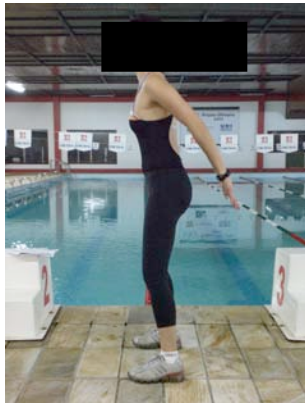
Fase 2



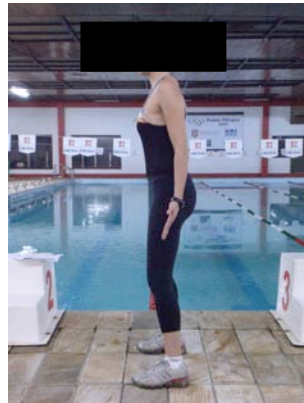
5) Tríceps
Fase 1



Fase 2



Fase 3



APÊNDICE 1 - Médias e EP das variáveis avaliadas em função do grupo e do período.

Tabela 1. Médias e erros padrões das variáveis avaliadas em função do grupo de do período.

Grupo	Período	
	Antes	Depois
		Peso
Controle	100,89±3,08	100,23±2,98
Tratado	101,00±3,42	96,87±3,37
		Estatura
Controle	1,748±0,018	1,748±0,018
Tratado	1,731±0,018	1,731±0,018
		Imc
Controle	32,98±0,72	32,83±0,70
Tratado	33,70±0,90	32,36±0,88
		Icq
Controle	0,979±0,014	0,987±0,013
Tratado	0,978±0,013	0,972±0,013
		Por_Gordura
Controle	31,84±0,59 ^{aA}	30,01±0,75 ^{aB}
Tratado	30,30±0,89 ^{bA}	26,59±1,12 ^{bB}
		Plaquetas
Controle	204929±13150	227857±12239
Tratado	203385±11610	200077±13691
		Colesterol
Controle	219,21±7,27	228,43±8,85
Tratado	231,00±6,80	212,69±5,78
		Hdl
Controle	35,93±1,96	39,57±2,08
Tratado	40,46±3,06	42,08±2,87
		Ldl
Controle	137,38±6,44 ^{bA}	144,92±6,90 ^{aA}
Tratado	157,56±5,11 ^{aA}	138,58±8,45 ^{aB}
		Col_Hdl
Controle	6,275±0,328	5,965±0,354
Tratado	6,035±0,421	5,296±0,320
		Glicose
Controle	94,86±4,01	89,86±4,01
Tratado	102,31±4,16	90,92±4,16
		Triglicerideos
Controle	231,79±31,33	226,57±31,29
Tratado	195,00±35,46	183,54±30,23
		Pcr
Controle	4,543±0,906	2,893±0,906
Tratado	2,646±0,940	1,946±0,940
		Vo2_Max
Controle	52,16±2,83	51,47±2,83
Tratado	46,73±2,93	54,84±2,93
		Tempo_Total
Controle	674,07±34,16	678,57±32,76
Tratado	605,54±49,18	725,38±36,16
		Fcmx_Bpm

Tabela 1. Médias e erros padrões das variáveis avaliadas em função do grupo de do período.

Grupo	Período	
	Antes	Depois
Controle	170,21±6,09	163,07±6,09
Tratado	165,54±6,32	173,46±6,32
	Velocidade_Fluxo_Basal	
Controle	98,15±6,05	103,52±6,05
Tratado	94,21±5,57	94,23±5,57
	Diametro_Basal	
Controle	4,514±0,130 ^a	4,050±0,137 ^a
Tratado	3,862±0,135 ^b	3,900±0,143 ^b
	Velocidade_Fluxo_Hiperamia	
Controle	106,61±8,42	111,45±8,42
Tratado	113,29±9,82	117,73±9,82
	Diametro_Hiperemia	
Controle	4,800±0,141 ^a	4,371±0,125 ^a
Tratado	4,300±0,089 ^b	4,231±0,137 ^b
	Por_Dmf_Hiperemia	
Controle	6,738±3,616	8,734±2,789
Tratado	12,77±2,52	11,23±2,58
	Velocidade_Fluxo_Handgrip	
Controle	104,19±6,80	112,01±6,80
Tratado	110,85±8,70	111,29±8,70
	Diametro_Handgrip	
Controle	4,721±0,117 ^a	4,400±0,094 ^a
Tratado	4,292±0,109 ^b	4,154±0,153 ^b
	Por_Dmf_Handgrip	
Controle	5,656±2,785	10,01±3,60
Tratado	12,13±2,95	7,852±2,642
	Velocidade_Fluxo_Isordil	
Controle	95,39±7,00	94,49±5,32
Tratado	84,33±5,43	94,90±3,97
	Diametro_Isordil	
Controle	4,943±0,121 ^a	4,800±0,120 ^a
Tratado	4,339±0,126 ^b	4,508±0,124 ^b
	Por_Dmf_Isordil	
Controle	10,57±2,34	18,20±2,75
Tratado	15,32±2,43	16,65±2,85
	Fc_Repouso_Bpm	
Controle	73,21±2,12 ^a	71,57±1,99 ^a
Tratado	68,92±2,30 ^b	62,46±1,90 ^b
	Pa_Sistólica	
Controle	127,14±3,54 ^{aA}	124,29±3,09 ^{aB}
Tratado	123,85±2,41 ^{ba}	113,08±2,63 ^{bb}
	Pa_Diastolica	
Controle	81,43±2,54 ^A	77,86±3,00 ^B
Tratado	80,00±1,60 ^A	74,62±2,68 ^B
	Energia Kcal (Recordatorio)	
Controle	2201±304	1942±398
Tratado	1602±178	1955±258
	Carboidrato	
Controle	46,71±2,54	54,59±3,99
Tratado	48,93±3,11	45,56±2,16

Tabela 1. Médias e erros padrões das variáveis avaliadas em função do grupo de do período.

Grupo	Período	
	Antes	Depois
		Proteína
Controle	21,90±2,07	17,95±2,07
Tratado	22,85±1,45	20,79±1,45
		Proteína_Avb
Controle	63,64±6,93	47,83±7,61
Tratado	60,01±4,78	61,09±3,87
		Lípides
Controle	31,29±2,97	27,46±3,00
Tratado	28,24±2,18	33,64±2,20

Médias seguidas por letras minúsculas distintas nas colunas diferem significativamente pelo teste de F ($p < 0,05$);

Médias seguidas por letras maiúsculas distintas nas linhas diferem significativamente pelo teste de F ($p < 0,05$);

APÊNDICE 2

TABELA 2 - Parâmetros hemodinâmicos da artéria braquial em repouso, depois da hiperemia reativa, depois do handgrip, e depois da administração do nitrato sublingual. Todas as variáveis, antes e depois, do treinamento aeróbio em hidroginástica.

<i>Variáveis</i>	<i>Grupo</i>	<i>Antes</i>	<i>Depois</i>
Diâmetro Basal (mm)	GC	4,514 ± 0,130 ^a	4,050 ± 0,137 ^a
	GI	3,862 ± 0,135 ^b	3,900 ± 0,143 ^b
Velocidade fluxo basal (cm/s)	GC	98,15 ± 6,05	103,52 ± 6,05
	GI	94,21 ± 5,57	94,23 ± 5,57
Diâmetro Hiperemia (mm)	GC	4,800 ± 0,141 ^a	4,371 ± 0,125 ^a
	GI	4,300 ± 0,089 ^b	4,231 ± 0,137 ^b
Velocidade fluxo hiperemia (cm/s)	GC	106,61 ± 8,42	111,45 ± 8,42
	GI	113,29 ± 9,82	117,73 ± 9,82
Porcentagem DMF Hiperemia (%)	GC	6,738 ± 3,616	8,734 ± 2,789
	GI	12,77 ± 2,52	11,23 ± 2,58
Diâmetro Handgrip (mm)	GC	4,721 ± 0,117 ^a	4,400 ± 0,094 ^a
	GI	4,292 ± 0,109 ^b	4,154 ± 0,153 ^b
Velocidade fluxo handgrip (cm/s)	GC	104,19 ± 6,80	112,01 ± 6,80
	GI	110,85 ± 8,70	111,29 ± 8,70
Diâmetro após nitrato sublingual (mm)	GC	4,943 ± 0,121 ^a	4,800 ± 0,120 ^a
	GI	4,339 ± 0,126 ^b	4,508 ± 0,124 ^b
Velocidade fluxo nitrato sublingual (cm/s)	GC	95,39 ± 7,00	94,49 ± 5,32
	GI	84,33 ± 5,43	94,90 ± 3,97
Porcentagem DMF Nitrato sublingual (%)	GC	10,57 ± 2,34	18,20 ± 2,75
	GI	15,31 ± 2,43	16,65 ± 2,85

GC indica grupo controle; GI grupo intervenção. Resultados são apresentados em médias e EP.

Médias seguidas por letras minúsculas distintas nas colunas diferem, significativamente, pelo teste de F ($p < 0,05$);

Médias seguidas por letras maiúsculas distintas nas linhas diferem, significativamente, pelo teste de F ($p < 0,05$);