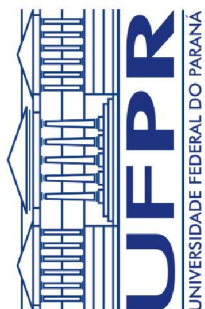


**SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA
CURSO DE MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA**

GREICIELY LOPES

**CORRELAÇÃO DA APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA, DA
OBESIDADE E DO PERFIL LIPÍDICO COM A CONCENTRAÇÃO
DE PROTEÍNA C-REATIVA EM MULHERES DE 40 A 45 ANOS**



**CURITIBA
2010**

GREICIELY LOPES

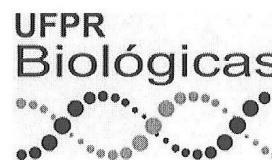
**CORRELAÇÃO DA APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA, DA
OBESIDADE E DO PERFIL LIPÍDICO COM A CONCENTRAÇÃO
DE PROTEÍNA C-REATIVA EM MULHERES DE 40 A 45 ANOS**

Dissertação de Mestrado defendida
como pré-requisito para a obtenção do
título de Mestre em Educação Física,
no Departamento de Educação Física,
Setor de Ciências Biológicas da
Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Sergio Gregorio da Silva



Ministério da Educação
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
Setor de Ciências Biológicas
Departamento de Educação Física
Programa de Pós Graduação
Mestrado/Doutorado em Educação Física



TERMO DE APROVAÇÃO

GREICIELY LOPES

“Correlação da Aptidão Cardiorrespiratória, da Obesidade e do Perfil Lipídico com a Concentração de Proteína C-Reativa em Mulheres Pré-Menopáusicas de 40 a 45 anos”

Dissertação aprovada como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Educação Física – Área de Concentração Exercício e Esporte, Linha de Pesquisa Fisiologia da Performance, do Departamento de Educação Física do Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná, pela seguinte Banca Examinadora:

Prof. Dr. Sergio Gregório da Silva (Orientador)
DEF / UFPR

Prof. Dr. Ciro Romelio Rodriguez Añez
Membro Externo

Prof. Dr. Wagner de Campos
Membro Interno

Curitiba, 31 de Março de 2010.

DEDICATÓRIA

Com muito carinho eu dedico este trabalho aos meus pais Sergio e Elaine pelo amor, apoio e paciência que tiveram em todos os momentos da minha vida e que nunca mediram esforços para me ensinarem a ser o que eu sou.

Ao meu namorado, Ricardo, que soube compreender a importância deste momento na minha vida.

AGRADECIMENTOS

Meus sinceros agradecimentos às pessoas essenciais na minha vida: meus heróis Sergio e Elaine, à minha irmã, Lorraine, pelo apoio e carinho que foi muito importante nessa fase da minha vida. Sem vocês, nada disto teria sido possível!

Aos meus avós maternos Vitális - que partiu assim que eu ingressei no mestrado e quem eu gostaria muito que pudesse estar presente para comemorar essa vitória - e Marili, que também foram responsáveis pelas minhas conquistas. Sem vocês eu nem teria feito meu curso de graduação em Educação Física. Meus eternos agradecimentos!

À minha avó paterna Neide, uma senhora muito doce, que sempre acreditou em mim. Sinto muito pelas raras visitas e por não estar mais próxima da senhora.

Ao Ricardo, o Economista e Turismólogo, mais Professor de Educação Física que eu conheço! Meu “anjo”, que quando não foi trocado por artigos e livros, participou das minhas leituras e dos meus estudos. Obrigada pelo seu carinho, pela sinceridade, pela sua compreensão, pelo incentivo e pela crença de um futuro de sucesso para nós.

À Prof. Dra. Maria Gisele dos Santos, minha primeira orientadora. A quem devo a grande oportunidade de desenvolver este estudo. Por toda sua dedicação, incentivo e ajuda inestimável, minha grande consideração e respeito.

Ao Prof. Dr. Sergio Gregorio da Silva, meu orientador que me acolheu no final desta caminhada, por compartilhar seu conhecimento durante a pesquisa, pelas orientações e apoio.

Aos Professores Dr. Tales de Carvalho, Cândido Simões Pires Neto, Raul Osiecki e Wagner de Campos pelas contribuições dadas a este trabalho.

À Prof. Dra. Neiva Leite, coordenadora do Curso de Pós Graduação em Educação Física e ao Daniel Dias, secretário do Curso de Pós Graduação em Educação Física, da UFPR, pelo apoio durante o mestrado.

A todas as mulheres que participaram e desta pesquisa.

Ao Dr. Jose Antônio Pantarolli e a Dra. Maria Tereza Pantarolli por ter acompanhado todo o estudo, dando todo o apoio necessário, e por ter cedido os

serviços e as instalações da Clínica Médica São Bento para que este estudo pudesse ser realizado.

A todos os amigos que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho, meus sinceros agradecimentos!

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Estatísticas descritivas das variáveis do estudo.....	44
TABELA 2 – Correlação de Pearson entre obesidade e demais variáveis....	45
TABELA 3 – Correlação de Pearson da PCR e $VO_{2máx}$ com o perfil lipídico.	46
TABELA 4 – Correlação de Pearson entre os componentes do lipidograma.	47
TABELA 5 – Diferenças de médias por níveis de obesidade (IMC).....	47
TABELA 6 – Diferenças de médias por níveis de colesterol total (CT).....	48
TABELA 7 – Diferenças de médias por níveis de adiposidade central estimada pela CC.....	49
TABELA 8 – Diferenças de médias por níveis de adiposidade central estimada pela RCQ.....	49
TABELA 9 – Diferenças de médias de adiposidade em grupos classificados de acordo com o quartil do $VO_{2máx}$.....	50
TABELA 10 – Diferenças de médias no perfil lipídico e PCR em grupos classificados de acordo com o quartil do $VO_{2máx}$.....	51

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 – Dispersão e Regressão Linear: PCR e HDL-C.....	52
GRÁFICO 2 – Dispersão e Regressão Linear: HDL-C e CC.....	52
GRÁFICO 3 – Dispersão e Regressão Linear: PCR e CC.....	53

LISTA DE ABREVIATURAS

AC	-	Aptidão cardiorrespiratória
ACSM	-	American College of Sports Medicine
CC	-	Circunferência de Cintura
CNS	-	Conselho Nacional de Saúde
CT	-	Colesterol total
DAC	-	Doença arterial coronariana
DCV	-	Doença cardiovascular
EST	-	Estatura total
FC	-	Frequência cardíaca
FCMáx	-	Frequência cardíaca máxima
%GORD	-	Percentual de gordura corporal
HLD-C	-	Lipoproteína de alta densidade
IC	-	Intervalo de confiança
IMC	-	Índice de massa corporal
MC	-	Massa corporal
LDL-C	-	Lipoproteína de baixa densidade
MET	-	Equivalente metabólico
OR	-	<i>Odds Ratio</i>
PAR-Q	-	Physical Activity Readiness Questionnaire
PA	-	Pressão arterial
PAS	-	Pressão arterial sistólica
PAD	-	Pressão arterial diastólica
PCR	-	Proteína C-Reativa
PCR-hs	-	Proteína C-Reativa de alta sensibilidade
pg/mL	-	Picograma por mililitro
RCQ	-	Relação Cintura-Quadril
RR	-	Risco relativo
TG	-	Triglicerídeos
VLDL-C	-	Lipoproteína de muito baixa densidade
VO _{2máx}	-	Consumo máximo de oxigênio

RESUMO

Introdução: O objetivo deste estudo foi verificar a associação entre o perfil lipídico, proteína c-reativa e os diferentes níveis de adiposidade e aptidão cardiorrespiratória em mulheres sedentárias. **Materiais e Métodos:** A amostra foi composta por 68 mulheres com idade entre 40 e 45 anos. Foi analisada a proteína C-reativa, e o perfil lipídico foi determinado usando níveis séricos de colesterol total (CT), lipoproteína de alta intensidade (HDL-C), lipoproteína de baixa densidade (LDL-C), lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL-C) e triglicerídeos (TG). A adiposidade global foi estimada pelo índice de massa corporal (IMC). A adiposidade abdominal foi estimada pela circunferência de cintura (CC) e pela relação cintura-quadril (RCQ). Correlação de Pearson e *ANOVA One-way* foram utilizadas para análise dos dados. **Resultados:** Foram encontradas correlações significativas entre TG e VLDL-C com as medidas de adiposidade IMC e CC. Também foi observada correlação significativa entre RCQ e HDL. A PCR não apresentou diferença de médias significativa entre os diferentes grupos de adiposidade. **Conclusão:** Os resultados mostraram uma tendência de alterações metabólicas com a obesidade, que estão relacionadas à elevação dos riscos de doenças cardiovasculares. **Palavras-chave:** adiposidade, colesterol, dislipidemia, proteína c-reativa.

ABSTRACT

Introduction: The aim of this study was to verify the association between cardiorespiratory fitness, adiposity, lipid profile and C-reactive protein in sedentary women. **Material and Methods:** The sample was comprised of 68 women aged between 40-45 years. C-reactive protein was analyzed and Lipid profile was determined using total cholesterol (TC), HDL cholesterol (HDL-C), LDL cholesterol (LDL-C) and triglyceride (TG) levels. Overall adiposity was determined using the body mass index (BMI). Central obesity was determined using the waist circumference (WC) and waist - hip ratio (WHR). Pearson's correlation and One-way ANOVA were performed to analyze data. **Results:** Significant correlation was found between HDL-C, TC, and VLDL-C to adiposity measurements. Significant correlation was also found between WHR and HDL-C. No mean differences was found between the different adiposity groups to CRP levels. **Conclusion:** Results showed a trend to metabolic changes associated with obesity that are related to increased cardiovascular disease risk.

Keywords: adiposity, cholesterol, dyslipidemia, women

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	vii
LISTA DE GRÁFICOS	viii
LISTA DE ABREVIATURAS	ix
RESUMO	x
ABSTRACT	xi
1. INTRODUÇÃO	01
1.1 Problema da Pesquisa	01
1.2 Objetivos	03
1.2.1 Objetivo Geral	03
1.2.2 Objetivos Específicos.....	03
1.3 Delimitação do Estudo	04
1.4 Limitações do Estudo	04
1.5 Justificativa	04
2. REVISÃO DE LITERATURA	06
2.1 Doenças Cardiovasculares	06
2.2 Atividade Física e Aptidão Cardiorrespiratória	07
2.3 Obesidade	09
2.4 Lipídeos Plasmáticos	11
2.4.1 Lipídeos Plasmáticos e Doenças Cardiovasculares.....	14
2.4.2 Lipídeos Plasmáticos, Atividade Física e Aptidão Cardiorrespiratória.....	16
2.4.3 Lipídeos Plasmáticos e Obesidade.....	21
2.6 Proteína C-Reativa	22
2.6.1 Proteína C-Reativa e Doenças Cardiovasculares.....	24
2.6.2 Proteína C-Reativa, Atividade Física e Aptidão Cardiorrespiratória.....	30
2.6.3 Proteína C-Reativa e Obesidade.....	32
3. METODOLOGIA	33
3.1 Tipo de Pesquisa	33
3.2 População e Amostra	33
3.2.1 Critérios de Seleção e Exclusão.....	35
3.3 Instrumentos e Procedimentos	35
3.4 Análises Bioquímicas	36
3.4.1 Procedimentos de Coleta.....	36
3.4.2 Parâmetros Bioquímicos.....	36
3.5 Variáveis Antropométricas	37
3.5.1 Massa Corporal (MC).....	37
3.5.2 Estatura (EST).....	37
3.5.3 Índice de Massa Corporal (IMC).....	38
3.5.4 Circunferência de Cintura (CC).....	38
3.5.5 Relação Cintura-Quadril (RCQ).....	38
3.6 Teste Ergométrico	38

3.7 Análise Estatística.....	39
4. RESULTADOS.....	41
5. DISCUSSÃO.....	45
6. CONCLUSÃO.....	50
REFERÊNCIAS.....	51
ANEXOS.....	72

1. INTRODUÇÃO

1.1 Problema de Pesquisa

De acordo com os dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), em 2003, 16,7 milhões de pessoas morreram de doenças cardiovasculares (DCV), o que corresponde a cerca de 30% das mortes ocorridas no mundo naquele ano. A OMS estima que antes de 2010 as DCV sejam as principais causas de mortes no mundo, tanto nos países desenvolvidos quanto nos países em desenvolvimento (SCHOCKEN *et al.*, 2008). O elevado índice de ocorrências tem levado a ciência a procurar formas de identificar fatores de risco de desenvolvimento de DCV. Vários fatores tem sido apontados como fatores de risco, destacam-se a idade (DRIVER *et al.*, 2008), a obesidade (MOLENAAR *et al.*, 2008), a dislipidemia (INGELSSON *et al.*, 2007), o *diabetes mellitus* (BIANCHI *et al.*, 2008), a hipertensão arterial (SWENSON *et al.*, 2002), o sedentarismo (O'DONOVAN *et al.*, 2005) e os marcadores inflamatórios (MILLER *et al.*, 2005; BANKIER *et al.*, 2009).

O papel das dislipidemias no desenvolvimento da aterosclerose tem sido amplamente estudado (BOYLE *et al.*, 1997; HAK *et al.*, 1999; FESTA, *et al.*, 2000; LIBBY *et al.*, 2002; ERBEL *et al.*, 2008, GELUK *et al.*, 2008). Dentre as alterações que ocorrem com a dislipidemia, a redução dos níveis de HDL-C é considerada o principal fator de risco. No entanto, este não é o único fator importante para o risco de eventos cardiovasculares. O aumento nos níveis de triglicerídeos também tem apresentado forte correlação com DCV (FRANSSEN *et al.*, 2008).

Além dessas alterações lipídicas, o estilo de vida sedentário é outro fator de risco que concorre para o desenvolvimento da placa aterosclerótica. A prática de exercícios físicos é estimulada como parte profilática e terapêutica de todos os fatores de risco da DAC pois os exercícios têm um grande impacto na então chamada dislipidemia aterogênica, caracterizada pelos baixos níveis de HLD-C, elevados níveis de TG e LDL-C (DURSTINE *et al.*, 2001). Segundo Blair *et al.* (2001) e Hunter *et al.* (2010), a aptidão aeróbica é positivamente e independentemente correlacionada a um melhor perfil lipídico. Essa mudança no estilo de vida pode modificar favoravelmente as concentrações lipídicas em mulheres, sendo eficaz

para o aumento nos níveis de HDL-C e redução dos níveis de LDL-C e TG (KELLEY *et al.*, 2004).

Outra variável que se correlaciona linearmente com o perfil lipídico é a adiposidade central, constituindo-se um bom indicador do risco de DCV (WU *et al.*, 2001). Em mulheres jovens e de meia-idade (pré-menopáusicas) o acúmulo de tecido adiposo visceral foi significativamente correlacionado com TG, com a razão CT/HDL-C e níveis de peptídeo-C e inversamente correlacionado com níveis plasmáticos de HDL-C ($-0,41 \leq r \leq 0,65$, $p < 0,05$) (PASCOT *et al.*, 1999).

Além disso, recentes pesquisas têm apontado a reação inflamatória como fator comum entre as DCV (HAK *et al.*, 1999, DAS, 2001). Dentre os marcadores inflamatórios, a Proteína C-Reativa (PCR) destaca-se pelo poder de predição de desenvolvimento de DCV (ANAND *et al.*, 2004; LAGRAND *et al.*, 1999; PEPSYS *et al.*, 2001; SCHULZE *et al.*, 2004). Koenig *et al.* (1999) verificaram que pequenas elevações da PCR são capazes de predizer significativamente os riscos de futuros eventos coronários.

Embora o principal componente aterogênico, o LDL-C, demonstre influenciar apenas 3-5% as elevações dos níveis de PCR (LIBBY; RIDKER, 2004). Por outro lado, o HDL-C tem apresentado melhor relação com os níveis de PCR, a baixa concentração de HDL-C em geral está relacionada com elevações nos níveis de PCR (STRANDBERG *et al.*, 2000; SAITO *et al.*, 2003).

Empiricamente, observa-se a existência de uma relação inversa entre a prática de exercícios físicos e a concentração de PCR no sangue, o que tem motivado vários estudos científicos sobre o tema. Alguns resultados obtidos até o momento sugerem o papel fundamental da atividade física como tratamento e prevenção de DCV, embora não esteja bem definido o mecanismo pelo qual a sua prática influencia os fatores de risco (ARONSON *et al.*, 2004, WOODS *et al.*, 2006).

Outra relação importante identificada com os níveis de PCR é a circunferência de cintura (CC), uma medida de adiposidade central (HAK *et al.*, 1999; LEMIEUX *et al.*, 2001). O índice de massa corporal (IMC), por sua vez, parece não estar tão relacionado com os níveis de PCR (HAK *et al.*, 1999). Essa diferença pode ser decorrente do fato de que a CC apresenta alta relação com a gordura visceral, enquanto o IMC não apresenta tal correlação. A gordura visceral demonstra estar altamente relacionada com a síndrome metabólica, um conjunto de distúrbios

que pode desencadear doenças de ordem crônica, como a diabetes, hipertensão, e a própria aterosclerose (FROHLICH, *et al.*, 2000)

Mesmo havendo um esclarecimento atual da relação da Proteína C-Reativa com o perfil lipoprotéico plasmático e as medidas de adiposidade, pouco se sabe sobre a relação desse marcador inflamatório com a aptidão cardiorrespiratória. Alguns estudos (LaMONTE *et al.*, 2002; CHURCH *et al.*, 2002) já reportaram relação inversa entre a Proteína C-Reativa e a aptidão cardiorrespiratória.

Contudo, estudos como de Christou *et al.* (2005), embora não tenham trabalhado com a PCR, apontam que a gordura corporal constituiu-se em um melhor preditor dos fatores de riscos cardiovasculares do que a aptidão aeróbia. Nesse contexto, o presente trabalho busca contribuir com os estudos encontrados na literatura, investigando a relação da aptidão cardiorrespiratória, da adiposidade com o perfil lipoprotéico plasmático e com os níveis de PCR.

1.2 Objetivos

1.2.1 Objetivo Geral

O objetivo da pesquisa foi investigar a relação entre nível de aptidão cardiorrespiratória, a adiposidade, o perfil lipídico e os níveis de proteína C-reativa em mulheres sedentárias na faixa etária de 40 a 45 anos.

1.2.2 Objetivos Específicos

- a) Determinar o nível de aptidão cardiorrespiratória, a adiposidade corporal e o perfil lipídico de mulheres com 40 a 45 anos de idade.
- b) Verificar a relação entre a aptidão cardiorrespiratória e a adiposidade.
- c) Verificar a relação entre aptidão cardiorrespiratória e o perfil lipídico.
- d) Verificar a relação entre a aptidão cardiorrespiratória e o nível de proteína C-reativa.

1.3 Delimitação do Estudo

Os resultados da pesquisas são restritos a mulheres brancas, com idade entre 40 e 45 anos, pré-menopáusicas, sedentárias, residentes na região metropolitana de Curitiba. Tratam-se de pacientes da Clínica Médica São Bento, em Curitiba, recrutadas para um estudo de caso. Portanto não é possível, a partir desses dados, realizar inferências para outras populações com distintas faixas etárias, para indivíduos do sexo masculino e para outras etnias.

1.4 Limitações do Estudo

Este estudo teve como limitações a ausência do controle e análise de variáveis que podem interferir nos resultados do estudo, que são: fase do ciclo menstrual, nível de stress e dieta alimentar. Além disso, a seleção da amostra por conveniência pode reduzir o poder de generalização dos resultados, embora no cálculo do tamanho da amostra tenha sido ajustado o efeito de *design* e a perda amostral, uma vez que características sociais, econômicas e regionais podem interferir na representatividade da amostra.

1.5 Justificativa

O papel da dislipidemia no desenvolvimento da aterosclerose tem sido vastamente reportado na literatura (BOYLE *et al.*, 1997; HAK *et al.*, 1999; FESTA, *et al.*, 2000; LIBBY *et al.*, 2002; ERBEL *et al.*, 2008, GELUK *et al.*, 2008). Recentes estudos mostram que a condição física, principalmente a capacidade cardiorrespiratória, é um importante preditor de morbidades e mortalidades por motivo de doença cardiovascular e por todas as demais causas, tanto em homens quanto mulheres (LaMONTE *et al.*, 2005, MORA *et al.*, 2006).

Em relação ao perfil lipídico, vários estudos têm examinado as suas respostas considerando a aptidão cardiorrespiratória, nível de atividade física e obesidade, porém os resultados existentes são controversos (HURLEY *et al.*, 1989; MANNING *et al.*, 1991; PRABHAKARAN *et al.*, 1999; BEMBEN *et al.*, 2000; KELLEY, *et al.*, 2004). Dentre os estudos sobre a influência do exercício físico nos níveis lipídicos, alguns foram realizados somente com mulheres pré-menopáusicas

(PRABHAKARAN *et al.*, 1999; LeMURA, 2000a; HEIM, *et al.*, 2000; KELLER *et al.*, 2001; HUNTER *et al.*, 2010) uma vez que a menopausa desencadeia diversas mudanças no metabolismo, acarretando diminuição dos níveis hormonais e elevação dos níveis lipídicos.

Em relação à PCR, trabalhos realizados anteriormente por Hamer (2007), LaMonte *et al.* (2005) e Aronson *et al.* (2004) constatam uma correlação inversa entre aptidão cardiorrespiratória e nível de Proteína C-Reativa (PCR). O trabalho realizado por LaMonte *et al.* (2005) sugere que a prática de atividade física contribui para a redução da concentração dos níveis circulantes de PCR, independentemente do nível de adiposidade (LaMONTE *et al.*, 2002; ARONSON *et al.*, 2004; LaMONTE *et al.*, 2005). Outro estudo mostra que tanto a obesidade quanto a aptidão cardiorrespiratória apresenta correlação com fatores inflamatórios, em especial a PCR (HAMMER, 2007).

Nesse sentido, o presente trabalho procurou verificar se há relação entre aptidão cardiorrespiratória e obesidade com o perfil lipídico e os níveis de PCR, com o objetivo de trazer novas contribuições nesta área.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Doenças Cardiovasculares

As doenças cardiovasculares (DCV) são responsáveis por mais de 30% das mortes do Brasil. As lesões vasculares que acompanham essas afecções estão associadas à aterosclerose. Dentro de sua multicausalidade, muitos dos fatores de risco para essa afecção tais como obesidade, sedentarismo, hipertensão arterial e tabagismo, têm raízes na infância e apresentam efeitos aditivos na vida adulta (BLAIR *et al.*, 1996; CARNETHON *et al.*, 2003; ISASI *et al.*, 2003; CHRISTOU *et al.*, 2005; O'DONOVAN *et al.*, 2005).

Apesar dos elevados investimentos para o controle das afecções cardiovasculares, as taxas de morbimortalidade têm sofrido poucas modificações nas últimas décadas. Os melhores resultados foram com programas direcionados às mudanças de hábitos maléficos à saúde das pessoas, tais como: combate às dietas ricas em colesterol, ao sedentarismo, à obesidade e ao tabagismo (CARLSSON *et al.*, 1999; HEILBRONN *et al.*, 2001; NIEMAN *et al.*, 2002, WHO 2003). Hábitos saudáveis podem ser a chave para o controle dessas afecções.

Gus *et al.* (2002) mostram a prevalência de fatores de risco na população acima de 20 anos no Rio Grande do Sul: sedentarismo, 71,3%; antecedentes familiares, 57,3%; sobrepeso/obesidade (índice de massa corporal >25), 54,7%; tabagismo, 33,9%; hipertensão arterial sistêmica (>140/90mmHg), 31,6% e pelo critério >160/95mmHg, 14,4%; glicemia elevada (>126mg/dl), 7%; colesterol elevado (>240mg/dl), 5,6%. Notadamente, destacam-se a inatividade física, antecedentes familiares e sobrepeso e obesidade com os fatores críticos na população.

Dados de 2007 registraram 4.854 mortes por doenças do aparelho circulatório na região metropolitana de Curitiba, sendo que 48% dos óbitos foram de mulheres e 52% de homens. No ano de 2009, foram registradas mais de 25 mil internações no Sistema Único de Saúde (SUS) referente a doenças do aparelho circulatório. Comparado com os dados de 2008, em que havia sido registrado pouco mais de 23 mil internações, o crescimento no número de internações foi de 6% em apenas um ano (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010).

2.2 Atividade Física e Aptidão Cardiorrespiratória

A regularidade na prática de atividade física e aptidão cardiorrespiratória têm um efeito protetor em relação ao risco de desenvolvimento de doenças coronarianas (BLAIR *et al.*, 1989; LaMONTE *et al.*, 2001; LaMONTE *et al.*, 2002; LaMONTE *et al.*, 2004), diabetes mellitus do tipo II (WEI *et al.*, 1999; ARONSON *et al.*, 2004), além de melhora na sensibilidade insulínica e menores níveis de gordura corporal e LDL-C oxidado (IRWIN *et al.*, 2000; LaMONTE *et al.*, 2000; LaMONTE *et al.*, 2001).

Os benefícios da prática de atividade física regular e riscos do sedentarismo são pontos distantes associados à saúde e ao bem-estar para todas as idades, e que são amplamente documentados na literatura (LaMONTE *et al.*, 2001; MANSON *et al.*, 2004; O'DONOVAN *et al.*, 2005)

Carvalho *et al.* (1996) elencam os principais quadros clínicos combatidos através da prática regular de atividade física: doença aterosclerótica coronariana, hipertensão arterial sistêmica, acidente vascular encefálico, doença vascular periférica, obesidade, diabetes *mellitus* tipo II, osteoporose, osteartrose, câncer de cólon, mama, próstata e pulmão, ansiedade e depressão.

Por meio de todos esses determinantes entrelaçados, Patê e Lonnet (1994) abordam que o condicionamento cardiovascular é fortemente relacionado com o nível de atividade física habitual, e que os aumentos sistemáticos das atividades resultam em melhoras na aptidão física.

Para a melhora e manutenção dos níveis desejados de aptidão cardiorrespiratória, há necessidade de fortalecer a musculatura cardíaca (coração), esquelética (fibras musculares), componentes do sistema cardiovascular (artérias e veias) e cardiorrespiratório (pulmões) são componentes de transportes dinâmicos importantes do produto da atividade física regular de cunho moderado e vigoroso (PATE *et al.*, 1995; BLAIR *et al.*, 2004; ACSM 2009).

Mas o ACSM (2009) coloca que as atividades aeróbias são efetivas para desenvolver a aptidão cardiorrespiratória, e citada como capacidade de realizar um exercício dinâmico, de intensidade moderada a alta, por longos períodos, dependente do estado funcional do sistema respiratório, cardiovascular, e musculoesquelético e pouco influenciada pelos segmentos superiores do corpo. Portanto, a captação ou consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$), definido como a taxa mais alta de oxigênio que um indivíduo consegue consumir durante um

exercício, é amplamente reconhecido como a melhor medida da aptidão aeróbica (ASTRAND *et al.*, 1986). Tal medida é amplamente difundida, para se avaliar a aptidão aeróbia ou cardiorrespiratória para qualquer idade, pois está diretamente correlacionado com estado de saúde, uma vez que baixos níveis estão associados a malefícios. Desta forma, pode-se mensurá-la de forma direta ou indireta, de forma máxima ou submáxima (ACSM, 2009).

Recentemente verificou-se que indivíduos considerados moderadamente ativos e muito ativos apresentam grandes associações com a melhoria da funcionalidade e capacidade das respostas imunológicas (PEDERSEN *et al.*, 2000).

A prática de exercício físico regular induz novas adaptações neuromusculares, assim como adaptações imunitárias; ele aumenta a proteção das estruturas corporais danificadas pelo estresse provocado durante o exercício (SHEPHARD *et al.*, 1999). Hoje, na literatura, se reconhecem as alterações fisiológicas funcionais, estruturais e metabólicas advindas de atividades físicas regulares de cunho moderado e intenso (BLAIR, *et al.*, 2004), como também de baixa intensidade para todas as idades (LeMURA, 2000b).

A teoria indica que a aptidão aeróbia é considerada elemento expressivo, marcador da capacidade do sistema cardiorrespiratório relacionada à saúde para indivíduos de todas as idades. Existem, no entanto, padrões mínimos recomendados de atividade física para a população, para satisfazer as necessidades diárias em obter fundamental adaptação cardiorrespiratória e neuromuscular, assim como na prevenção contra enfermidades (ACSM, 2009).

A ausência da atividade física é um hábito de aquisição relativamente recente na história da humanidade, sendo o sedentarismo um fator de risco independente para as DCV (MANSON *et al.*, 2004; O'DONOVAN *et al.*, 2005). Diante do exposto, pode-se caracterizar uma pessoa sedentária quando o estilo de vida relacionado à atividade física é mínimo, ou quando o indivíduo não pratica atividades físicas no lazer, equivalente ao gasto energético inferior a 500 Kcal por semana (BLAIR *et al.*, 2004).

Para a melhora e manutenção dos níveis desejados de aptidão cardiorrespiratória, há necessidade de fortalecer a musculatura cardíaca (coração), esquelética (fibras musculares), componentes do sistema cardiovascular (artérias e

veias) e cardiorrespiratório (pulmões), que são componentes de transportes dinâmicos importantes do produto da atividade física regular de cunho moderado e vigoroso (PATE *et al.*, 1995; BLAIR *et al.*, 2004).

2.3 Obesidade

A epidemia de obesidade é um dos principais problemas de saúde pública no mundo. A doença atinge adultos e crianças tanto em países desenvolvidos quanto nos países emergentes (ARONNE *et al.*, 2007). Estimativas de 2007 mostram que há mais de 1 bilhão de indivíduos com sobrepeso e 300 milhões de indivíduos obesos em todo o mundo (WHO, 2007). A tendência mundial de aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade se observa também no Brasil, especialmente nas regiões urbanas e entre as pessoas de baixa renda. Dados oficiais de 1974-75 mostram que a prevalência de obesidade era de 2% entre os homens e de 7% entre as mulheres. Em 1989, os números subiram para 5% e 12%, para homens e mulheres, respectivamente. Quando analisada apenas a população adulta, verifica-se que, em 1989, 8% da população apresentava estado de obesidade ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) e 32% apresentava excesso de peso ($IMC > 25 \text{ kg/m}^2$). Deste total, as mulheres com sobrepeso representavam 38% do total da população feminina adulta e, os homens com sobrepeso, 27% do total da população masculina adulta (acima de 18 anos). Indivíduos na faixa etária de 45 a 54 anos apresentaram uma situação mais crítica: 50% das mulheres e 37% dos homens com excesso de peso (FERREIRA *et al.*, 2006).

A Pesquisa de Orçamentos Familiares de 2002 e 2003 mostra que 8,9% dos homens com mais de 20 anos eram obesos naquele período, enquanto 13,1% das mulheres na mesma faixa etária. Se considerados também as pessoas com sobrepesos, a prevalência de excesso de peso sobe para 50% e 53%, para homens e mulheres, respectivamente (IBGE, 2009).

A obesidade é uma doença crônica cuja causa está no desequilíbrio entre a ingestão de energia pelos alimentos e o gasto energético. O excesso de peso causa modificações físicas em múltiplos processos biológicos. O principal risco à saúde imposto pelo excesso de massa gordurosa no corpo é atribuído a um estado inflamatório (ARONNE *et al.*, 2007). O excesso de energia ingerida é acumulado nas células de gordura, que aumentam de tamanho ou em número. As células adiposas

aumentadas geram os problemas associados à obesidade, seja pelo aumento de peso ou pelo aumento da secreção de ácidos graxos livres e de numerosos peptídeos. Ambos os mecanismos são responsáveis pelo desenvolvimento de outras enfermidades, como diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial sistêmica, osteoartrite, doenças do coração e certos tipos de câncer (BRAY, 2003; FERREIRA *et al.*, 2006).

Embora outros fatores, como a predisposição genética, possam explicar a obesidade, estudos mostram que a inatividade física e alimentação inadequada têm papel fundamental na determinação da adiposidade corporal (OKAY *et al.*, 2009). O declínio do gasto energético diário médio provavelmente é a principal causa da obesidade epidêmica, somado a um abundante e barato fornecimento de alimentos altamente calóricos, o que contribui para um balanço energético positivo entre os indivíduos (BLAIR *et al.*, 2004).

Além da inatividade física, a obesidade também é um fator de risco de DCV, e estes são reconhecidos como fatores de risco modificáveis (SANTOS *et al.*, 2002; MANSON *et al.*, 2004; MOSCA *et al.*, 2004). Alguns estudos mostram que, em homens saudáveis, a obesidade é melhor preditor para DCV que a aptidão cardiorrespiratória (CHRISTOU *et al.*, 2005; MORA *et al.*, 2006).

Contudo, dado que a inatividade física e a obesidade estão frequentemente relacionadas, há um debate contínuo sobre se os benefícios da saúde do estilo de vida fisicamente ativo são devidos ao exercício por si, ou se resultam de mudanças favoráveis na composição corporal. Esses são importantes aspectos da pesquisa em saúde pública que podem ajudar a definir uma melhor intervenção no estilo de vida para a prevenção primária.

Alguns estudos (STEVENS *et al.*, 2004; LEE *et al.*, 1999; WEI *et al.*, 1999; CHURCH *et al.*, 2005; HAAPANEN-NIEMI *et al.*, 2000; WESSEL *et al.*, 2004; KATZMARZYK *et al.*, 2005), sugerem que sendo o indivíduo obeso, mas fisicamente ativo, há uma associação com um menor fator risco relativo em comparação com indivíduos sedentários, independentemente dos níveis de obesidade. Contudo, em outros estudos, tanto aptidão cardiorrespiratória quanto nível de obesidade se apresentam como preditores independentes para taxas de mortalidade decorrentes de DCV (STEVENS *et al.*, 2002; HU *et al.*, 2005; LI *et al.*, 2006; FANG *et al.*, 2003).

Li *et al.* (2006) examinaram aproximadamente 88.000 mulheres durante 20 anos. Nesse estudo, até mesmo mulheres com modesto ganho de peso (4-10 kgs)

apresentaram com risco para doença coronariana elevado, o que foi persistente entre mulheres sedentárias e ativas. Em outro estudo de coorte de 15 anos, jovens adultos com baixa aptidão física no início do estudo se apresentam de 3 a 6 vezes mais propensos para o desenvolvimento de diabetes, hipertensão e síndrome metabólica na meia-idade, embora ajuste posterior para IMC diminua estas associações para 2 vezes o fator (CARNETHON *et al.*, 2003).

A obesidade contribui para a mortalidade prematura para todas as causas de morte, incluindo DCV ((WHO,1998), mas existem falhas na sua mensuração. O Índice de Massa Corporal (IMC) é um fraco preditor para mortalidade, com exceção de grandes populações (CALLE *et al.*, 1999). Mensurações de obesidade central, incluindo a Circunferência de Cintura (CC) e a Relação Cintura-Quadril (RCQ) são melhores preditores de DCV (SEIDELL *et al.*, 2001; YUSUF *et al.*, 2005; SEE *et al.*, 2007). Em particular, a RCQ é um risco convencional independente dos fatores de risco convencionais e da escala de risco de Framingham (DHALI WAL *et al.*, 2009).

Vários índices da obesidade (Índice de Massa Corporal, relação cintura-quadril, percentual de gordura) são usados para definir o risco cardiometabólico em avaliações clínicas e pesquisas. Inicialmente a relação cintura quadril foi o índice de gordura central mais utilizado devido aos benefícios no monitoramento e avaliação dos pacientes. A Organização Mundial de Saúde (WHO, 2006) recomenda o uso do Índice de Massa Corporal (IMC), e outras organizações utilizam a combinação do IMC e circunferência de cintura (NCEP, 2001), devido a estas organizações não padronizadas para a obesidade, a prevalência e a incidência de obesidade em estudos anteriores tem apresentado resultados diferenciados, no entanto em estudo recente (CHRISTIAN *et al.* 2009) a relação cintura-quadril foi tão forte quanto o circunferência de cintura como preditor independente de DCV entre um grupo de diversas etnias.

2.4 Lipídios Plasmáticos

Entre os fatores de risco que provocam o desenvolvimento da doença arterial coronariana, encontram-se as dislipidemias, que são o distúrbio no metabolismo lipídico, com repercussões sobre os níveis das lipoproteínas na circulação sanguínea, bem como sobre as concentrações dos seus diferentes componentes (GIANNINI, 1998). Mais especificamente, as dislipidemias com níveis

anormais de colesterol total, triglicerídeos, lipoproteínas de alta densidade ligadas ao colesterol (HDL-C) e lipoproteína (a) plasmática, estão diretamente associadas à gênese e evolução da aterosclerose, a elevada concentração de LDL-C, mudança no LDL-C para uma composição pró-aterogênica – pequenas e densas, assim como a baixa concentração de HDL-C plasmáticos, tem sido considerados fatores de risco independentes para o desenvolvimento da aterosclerose (GIANNINI, 1998).

O colesterol é encontrado entre os lipídeos da corrente sanguínea e em todas as células do corpo. Ele é necessário para a formação das membranas celulares e hormônios, bom como para outras funções do organismo. O Colesterol pode ser derivado da síntese endógena (produzido pelo fígado) e exógena (pela dieta) (LIMA & GLANER, 2006). Porém, o colesterol não é precisamente regulado, e níveis elevados aumentam o risco de doença cardiovascular. O colesterol é afetado tanto por fatores intra-individuais como inter-individuais e as medidas de colesterolemia são diretamente influenciadas por dieta, atividade física, idade sexo e raça (CHAMP *et al.*, 1996).

O colesterol é transportado no plasma por classe de substâncias. Dentre elas, as de maior relevância são: as lipoproteínas de alta densidade (HDL-C), as lipoproteínas de baixa densidade (LDL-C) e as lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL-C). As mesmas são muito importantes por sua função de transporte dos lipídeos ingeridos na dieta e aqueles sintetizados por via endógena (GIANNINI, 1998). As lipoproteínas são constituídas por um centro hidrofóbico de lipídeos rodeado por uma camada de proteínas e lipídeos rodeado por uma camada de proteínas e lipídeos polares. Essas partículas tem a propriedade de solubilizar os lipídeos hidrofóbicos e contém sinais que permitem regular a entrada e saída de certos lipídeos da célula (HOUSSAY *et al.*, 2004).

Os triglicerídeos podem ser definidos como uma gordura neutra, cujo núcleo é constituído por uma molécula de glicerol que une três moléculas de ácidos graxos. Cerca de 95% da gordura armazenada no organismo e 99% das gordura circulantes estão sob a forma de triglicérides (GUYTON & HALL, 2002).

Os LDL-C são formadas por fosfolipídios e triglicérides mais a apoproteína apo-B. Essas por sua vez tem a função de carrear o colesterol circulante para todos os tecidos, exceto para o tecido hepático, transportam aproximadamente 65% do colesterol, mas quando encontradas em níveis elevados podem fazer com que aumentem os riscos de DCV (LIMA & GLANER, 2006).

O LDL-C é o componente do perfil lipídico com maior poder aterogênico, mas parece não estar relacionado fortemente com os níveis de PCR. Em um estudo verificando esta relação, o LDL-C demonstrou explicar apenas 3-5% da variação nos níveis de PCR (RIDKER, 2003). Quanto aos demais componentes do perfil lipídico, um estudo com uma população idosa encontrou a relação inversa da PCR com o colesterol total (CT) ($r=-0,146$; $p=0,002$), e HDL-C ($r=-0,271$, $p<0,001$) (STRANBERG *et al.*, 2000). Corroborando com estes resultados, Saito *et al.*, (2003) também averiguou relação inversa entre PCR e HDL-C ($r=-,0217$; $p<0,001$) e positiva entre PCR e TG ($r=0,153$; $p<0,001$).

Para cada 1% de redução nos níveis de LDL-C, o risco para DCV reduz em 1% (NCEP, 2002). Em estudo realizado por KELLEY *et al.* (2004), com a diminuição de 3% nos níveis de LDL-C, foi esperado uma redução de 3% no risco relativo para DCV.

Os HDL-C são compostos formados pela união de fosfolipídios, triglicérides e apoproteínas apo-A, que transportam aproximadamente 20% do colesterol plasmático. São responsáveis por carrear o colesterol da parede arterial até o fígado, para ser excretado (LIMA & GLANER, 2006).

Tem se demonstrado que o HDL-C é um importante componente anti-aterogênico, pois participa do transporte reverso do colesterol, carreando o mesmo dos tecidos extra-hepáticos de volta ao fígado, para então ser excretado pela bile como colesterol livre ou ácido biliar. Além disso, também diminui a formação do LDL-C em sua forma oxidada, a qual é extremamente aterogênica (KWITEROVICH JR, 1998). Dessa forma, presume-se que o HDL-C atua como um agente lipídico anti-inflamatório, portanto, apresenta papel cardio-protetor.

Para melhor entendimento sobre o perfil lipídico, sobre os resultados encontrados, segue abaixo os valores que indicam níveis de referência do perfil lipídico de acordo com a IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SPOSITO *et al.*, 2007).

- *Colesterol total*: desejável ($CT<200\text{mg/dl}$), limítrofe ($200\leq CT<240\text{mg/dl}$) e superior ($CT\geq 240\text{mg/dl}$),
- *HDL-C*: baixo ($HDL<40\text{mg/dl}$) e desejável ($HDL>60\text{mg/dl}$).
- *LDL-C*: ótimo ($LDL<100\text{mg/dl}$), desejável ($100\leq LDL<129\text{mg/dl}$), limítrofe ($130\leq LDL<159\text{mg/dl}$), alto ($160\leq LDL<189\text{mg/dl}$), muito alto ($LDL\geq 190\text{mg/dl}$).
- *VLDL-C*: desejável ($VLDL<34\text{mg/dl}$).

- TG: normal ($TG < 150 \text{mg/dl}$), limite superior ($150 \leq TG < 199 \text{mg/dl}$), superior ($200 \leq TG < 499 \text{mg/dl}$), muito superior ($TG \geq 500 \text{mg/dl}$).
- PCR: Normal para valores fossem abaixo de 1,0 ($0,0 \leq PCR \leq 1,0 \text{mg/dl}$).

2.4.1 Lipídios Plasmáticos e Doenças Cardiovasculares

São vários os fatores que levam uma pessoa a desenvolver a doença arterial coronariana (DAC), geralmente resultante de um processo de aterosclerose, que é a formação das placas de gordura nas artérias (NIEMAN *et al.*, 2002). Entre eles estão: genética, tabagismo, hipertensão arterial, diabetes mellitus, obesidade, sedentarismo e hipercolesterolemia (MOLENAAR *et al.*, 2008).

O papel das dislipidemias no desenvolvimento da aterosclerose tem sido vastamente reportado na literatura (BOYLE *et al.*, 1997; HAK *et al.*, 1999; FESTA, *et al.*, 2000; LIBBY *et al.*, 2002; ERBEL *et al.*, 2008, GELUK *et al.*, 2008). Dentre as alterações que ocorrem com a dislipidemia, a redução dos níveis de HDL-C é considerada o principal fator de risco. No entanto, este não é o único fator importante para o risco de eventos cardiovasculares. O aumento nos níveis de triglicérides também tem apresentado forte correlação com DCV (FRANSSEN *et al.*, 2008).

O tratamento para dislipidemia aterogênica em pacientes com síndrome metabólica inclui a resistência insulínica e o tecido adiposo (BALLANTYNE, 2007). Seu tratamento leva a uma redução da incidência de isquemia cardíaca, que, por conseguinte, reduz a mortalidade por doença cardiovascular.

De acordo com as diretrizes do NCEP ATP III, a redução do LDL-C deve ser o primeiro objetivo da terapia, pois o risco cardiovascular aumenta na mesma proporção dos pontos de corte pelos níveis de LDL-C. Contudo, os níveis de colesterol diferentes de HDL-C (CT menos o HDL-C) devem ser o alvo secundário no tratamento de pacientes com níveis de TG $\geq 200 \text{mg/dl}$. O NCEP-ATP III (2001) identifica 3 categorias de risco que modificariam a metas de redução no LDL-C, onde a categoria de maior risco incluem a doença cardiovascular e seus fatores de risco equivalentes, como outras formas de doença aterosclerótica e diabetes. Além disso, identificam outros fatores de risco secundários, como obesidade, inatividade física e dieta aterogênica.

Uma das possíveis causas postuladas para a redução do evento cardiovascular é a melhora na severidade das lesões com a diminuição do perfil lipídico. Exames de angiografia demonstraram pequena relação entre a melhora do perfil lipídico e a melhora no grau de estenose, e conseqüente redução nos eventos isquêmicos. Uma possibilidade de redução da isquemia cardíaca por meio da melhora do perfil lipídico, sem alteração da severidade da lesão, é o conceito denominado de "ativação", processo pelo qual a placa aterosclerótica fica suscetível a ruptura e trombo levando ao infarto do miocárdio ou angina instável. Pela modificação no perfil lipídico há uma redução tanto na formação e progressão da placa, assim como reduz o colesterol das placas ricas em lípidos já formadas (LEVINE *et al.*, 1995). Outra possibilidade está relacionada a melhora da função endotelial vascular em virtude da redução no perfil lipídico. Entre as funções normais do endotélio estão a regulação do tônus vasomotor, inibição da atividade plaquetária, manutenção do equilíbrio entre trombólise e fibrinólise e regulação no recrutamento de células inflamatórias na parede vascular, que estão prejudicadas na presença de um perfil lipídico alterado (LEVINE *et al.*, 1995; LIBBY *et al.*, 2002). De qualquer forma, mais estudos devem ser realizados para um melhor entendimento destes e outros mecanismos na administração da doença cardíaca (LEVINE *et al.*, 1995).

Em 1999, Carlsson *et al.* publicaram um trabalho de revisão sobre os efeitos da dislipidemia nos fatores de risco de doença cardiovascular, além disso, postularam algumas recomendações sobre as intervenções de redução lipídica em idosos com respeito a dieta, medicação e exercício. Estes autores concluíram que níveis elevados de colesterol total e de LDL-C são fatores independentes para a doença cardiovascular em idosos, assim como, níveis elevados de HDL-C estão associados à redução do risco cardiovascular em idosos acima dos 85 anos. Dentre as recomendações para a redução dos lípidos plasmáticos recomenda-se a dieta e o exercício na prevenção primária da doença cardiovascular e possível adição da medicação para pacientes com a doença já diagnosticada ou múltiplos fatores de risco. Todas as intervenções mostraram-se seguras e efetivas no decréscimo dos eventos cardiovasculares, particularmente os benefícios do exercício não só no perfil lipídico, mas, também, em outros parâmetros de saúde (CARLSSON *et al.*, 1999).

Outro estudo relacionando causa de mortalidade com o perfil lipídico mostrou que mulheres de 65 a 98 anos apresentavam maiores níveis de colesterol

total, LDL-C, e HDL-C que homens da mesma faixa etária. Apesar disso, as mulheres não mostraram maior risco de morte que os homens (SCHUPF *et al.*, 2005).

Wildman *et al.* (2004) seguiram 187 homens e mulheres idosos normotensos (60 a 91 anos) com o objetivo de estabelecer a relação entre o desenvolvimento de hipertensão e o perfil lipídico. Em 8 anos, 31% dos idosos desenvolveram hipertensão. Níveis aumentados de triglicérides e apolipoproteína B e níveis reduzidos de HDL-C mostraram-se preditores. Estes autores concluíram que idosos com perfil lipídico alterado tem maior risco em desenvolver a hipertensão.

2.4.2 Lipídios Plasmáticos, Atividade Física e Aptidão Cardiorrespiratória

A prática de atividade física regular é considerada uma das estratégias mais eficazes para prevenir as principais causas de morbimortalidade nos países ocidentais (GARCÍA-ARTERO *et al.*, 2007). Os exercícios têm um grande impacto na então chamada dislipidemia aterogênica, caracterizada pelos baixos níveis de HDL-C, elevados níveis de TG e LDL-C (DURSTINE *et al.*, 2001). O aumento dos níveis de exercícios aeróbicos é uma recomendação do NCEP (2002), que além de ser uma intervenção não-farmacológica, e de baixo custo, é disponível para a maioria da população. Essa mudança no estilo de vida pode modificar favoravelmente as concentrações lipídicas em mulheres. Para os sujeitos que necessitam de grandes reduções nos níveis lipídicos, outros tipos de mudança no estilo de vida (ex. dieta) ou farmacológicas (ex. estatinas) são necessárias (NCEP, 2002).

Em relação ao perfil lipídico, poucos estudos tem examinado as suas respostas referentes ao treinamento e os resultados existentes são controversos. Enquanto alguns autores não encontraram alterações benéficas nesta relação (HURLEY *et al.*, 1989; MANNING *et al.*, 1991), outros (PRABHAKARAN *et al.*, 1999; BEMBEN *et al.*, 2000) encontraram efeitos positivos que um programa de treinamento de força pode ter sobre o perfil lipídico, como o aumento nas lipoproteínas de alta densidade (HDL-C), reduções do colesterol total (CT) e das lipoproteínas de baixa densidade (LDL-C) e melhora da relação CT/HDL-C.

Além dessas alterações lipídicas, o estilo de vida sedentário é outro fator de risco que concorre para o desenvolvimento da placa aterosclerótica. A prática de

exercícios físicos é estimulada atualmente como parte profilática e terapêutica de todos os fatores de risco da DAC. A prática de atividade física no combate à dislipidemia tem sido alvo de vários estudos e está sendo recomendada como parte do tratamento das dislipidemias (ACSM, 2009).

Segundo Blair *et al.* (2001) e Hunter *et al.* (2010), a aptidão aeróbica é positivamente e independentemente correlacionada a um melhor perfil lipídico. Exercício aeróbio é eficaz para o aumento nos níveis de HDL-C e redução dos níveis de LDL-C e TG em mulheres (KELLEY *et al.*, 2004). Em estudo de revisão realizado por Kelley *et al.*, (2004), com a prática de exercícios aeróbicos, há uma redução de aproximadamente 2%, 3% e 5%, nos níveis de CT, LDL-C e TG, respectivamente, enquanto aumento de 3% é observado para HDL-C.

O estudo HERITAGE realizado para avaliar o efeito de 20 semanas de treinamento aeróbico, encontrou que há uma heterogenicidade significativa na resposta lipídica para o exercício. A maior resposta do HDL-C (+4,9%) foi encontrada nos indivíduos que tinham baixos níveis de HDL-C e altos níveis de TG no início do estudo. Sendo que os indivíduos com maior tecido adiposo visceral tiveram a maior resposta no aumento do HDL-C (+4,9%) (COUILLARD *et al.*, 2001).

Em estudo realizado por García-Artero *et al.* (2007), com adolescentes espanhóis, a aptidão cardiorrespiratória teve correlação inversa significativa com o perfil lipídico em homens ($p=0,003$) após ajuste para atividade física e força muscular. Entre as mulheres, um perfil lipídico mais saudável se associou com maior força muscular ($p=0,048$) após ajuste para capacidade aeróbica. Os resultados deste estudo indicam que, uma baixa condição física se associa com um perfil lipídico menos saudável, independentemente do nível de atividade física realizada. Sendo assim, a melhora da condição física (capacidade cardiorrespiratória / força muscular) pode desempenhar um papel protetor sobre o risco cardiovascular.

Alguns estudos (LEE, 2005; LeMURA *et al.*, 2000a) que avaliaram o exercício resistido, não reportaram alterações significativas, enquanto outros estudos tem observado reduções significativas, principalmente nos níveis de CT e LDL-C (SPARZY *et al.*, 2003).

De modo geral, as concentrações de TG não são alteradas pelo treinamento de exercício resistido (PRABHAKARAN *et al.*, 1999; LeMURA *et al.*, 2000), até mesmo quando as concentrações iniciais de TG são elevadas (KOKKINOS *et al.*, 1991). O CT (KOKKINOS *et al.*, 1991; PRABHAKARAN *et al.*, 1999; LeMURA *et al.*,

2000) e LDL-C (SMUTOK et al., 1993) geralmente não é alterado após treinamento resistido quando a massa corporal total e o percentual de gordura não são alterados (KOKKINOS et al., 1991; SMUTOK et al., 1993; LeMURA et al., 2000). Na maioria dos estudos as concentrações de HDL-C não se modificam com o treinamento resistido (KOKKINOS et al., 1991; SMUTOK et al., 1993).

Manning *et al.* (1991) realizaram um estudo com 16 mulheres obesas. Estas mulheres participaram de um treinamento de força com intensidade entre 60 a 70% de 1 RM (repetição máxima), com 2 séries de 6 a 8 repetições, 3 vezes por semana, com duração de 12 semanas. Nesta pesquisa o grupo controle permaneceu totalmente inativo e não houve nenhuma mudança significativa para CT, HDL-C e LDL-C em nenhum dos grupos.

Em estudo realizado por Prabhakaran *et al.* (1999), 24 mulheres pré-menopáusicas (12 realizaram treinamento de força e 12 não realizaram treinamento), durante 14 semanas com 3 sessões semanais de 45 a 50 minutos, com 2 séries de 8 repetições e mais uma série até a exaustão. Verificou-se uma diminuição de 14% no LDL-C e 9% de CT sem modificações plasmáticas no grupo controle.

Outro estudo foi realizado com bandas elásticas em 18 mulheres pós-menopáusicas. O treinamento consistiu de 16 semanas com 3 sessões semanais, onde eram realizadas 1 a 2 séries de 10 a 15 repetições, com resistência progressiva das bandas elásticas (BEMBEN *et al.*, 2000).

Takeshima *et al.* (2002) analisaram os efeitos de um treinamento de força em hidroginástica antes e depois de 12 semanas de treinamento, com 3 sessões semanais. Fizeram parte da amostra 30 mulheres com idades entre 60 e 75 anos, divididas em um grupo controle e outro grupo que treinos na água. Neste estudo, foi encontrada uma diminuição significativa de 17% no LDL-C e de 11% no CT, indicando que esse programa de exercícios pode ser benéfico na melhora do perfil lipídico na população estudada.

Quando exercício resistido é combinado com exercício aeróbico, os resultados são conflitantes: O HDL-C é elevado (PRADO *et al.*, 2002) ou não modificado (HURLEY, 1989; LeMURA *et al.*, 2000). Com o objetivo de comparar os efeitos de um treinamento de força e aeróbio em indivíduos com risco para DCV, Hurley (1989) observou um grupo de treinamento de força que consistiu em 20 semanas de treino, com 3 sessões semanais e um grupo de treinamento aeróbio em

que os indivíduos andaram e correram por 30 minutos com intensidade entre 70 e 85% da FC de reserva por 20 semanas. Neste estudo não houve mudanças significativas no perfil lipídico com o treinamento de força, enquanto o treinamento aeróbio produziu alterações significativas somente nos TG, sem modificações nas HDL-C e LDL-C.

Prado *et al.* (2002) realizaram uma revisão de literatura sobre os efeitos do treinamento aeróbio e de força nas lipoproteínas HDL-C, LDL-C e lipoproteína (a). Em conclusão desta revisão a relação entre as alterações da HDL-C, LDL-C e o treinamento aeróbica parece estar bem definida. O efeito agudo ou crônico do exercício aeróbio, tanto de baixa como de alta intensidade, pode melhorar o perfil lipoprotéico, estimulando o melhor funcionamento dos processos enzimáticos envolvidos no metabolismo lipídico, favorecendo principalmente, aumentos nos níveis de HDL-C, assim como, modificando a composição química das LDL-C, tornando-as menos aterogênicas. Essas mudanças parecem ocorrer tanto em indivíduos normolipidêmicos como dislipidêmicos.

Volaklis *et al.* (2007) realizaram um estudo comparando os efeitos de treinamento combinado com exercícios aeróbico e de resistência em terra e água. A amostra foi composta por 34 pacientes do sexo masculino com DAC divididos aleatoriamente em três grupos: o grupo que realizou o exercício em terra (ET, n=12), o grupo que realizou exercício na água (EA, n=12) e o grupo controle (GC, n=10). O treinamento teve a duração de 4 meses, com 4 sessões semanais, sendo 2 sessões trabalho de resistência localizada e 2 sessões trabalho aeróbico. Em terra, o trabalho aeróbico foi caminhada / corrida em esteira e bicicleta a uma intensidade de 60 a 80% da FC_{máx} encontrada em testes prévios. O treinamento de resistência consistiu de estações de 8 exercícios, 2 a 3 séries de 12 a 15 repetições em 60% de 1 repetição máxima (RM), na água o trabalho aeróbico foi caminhadas, jogging e combinação com vários movimentos de braços, step, bicicleta e alguns jogos em uma intensidade de 50 a 70% da FC_{máx} conforme o pré-teste o trabalho de resistência na água também foi de 8 exercícios com o uso de equipamento resistivo e com o uso da resistência oferecida pela água. Entre outras variáveis, o perfil lipídico foi medido no pré e pós-teste e como resultados encontrados para o CT, no grupo EA houve uma diminuição de 4,4% e no grupo ET a diminuição foi de 3,3%. Não houve modificação no perfil lipídico do grupo controle. Os autores concluem que

ambos os treinamentos podem induzir adaptações favoráveis similares no CT e nos TG.

Em estudo realizado por Pitsavos et al. (2009), os homens que realizavam exercícios aeróbicos e resistidos tiveram em média, 23% ($p=0,04$) de redução da concentração plasmática de TG ($p=0,04$) quando comparado com grupo que realizava somente exercícios aeróbicos, e ~10% de redução de LDL-C ($p<0,01$) quando comparado com todos os outros grupos. Enquanto as mulheres que realizaram ambos os exercícios tiveram redução de 13% nos níveis de LDL-C ($p=0,051$) quando comparadas com mulheres que realizaram apenas exercícios aeróbicos (suficientemente ativas), redução de 11,9% quando comparadas com as sedentárias. Nos níveis de CT houveram reduções de 6,3% e 7,2% ($p=0,05$) quando comparadas com as mulheres sedentárias e suficientemente ativas, respectivamente. Estes resultados foram independentes do volume de atividades físicas realizadas pelos participantes, desde que não houve diferenças significativas entre os grupos altamente ativos e aqueles que realizavam exercícios combinados (aeróbicos e resistidos) (3718 ± 1326 MET.min/semana vs. 3897 ± 2348 MET.min/semana). Os autores concluem que há uma necessidade para uma intensidade elevada, e principalmente um volume elevado de atividade física (>2000-3000 Kcal/semana) para resultar em alterações favoráveis no perfil lipídico, sendo que quanto maior for o volume de atividade física, maiores as alterações no perfil lipídico.

Estes resultados foram independentes do volume de atividades físicas realizadas pelos participantes, desde que não houve diferenças significativas entre os grupos altamente ativos e aqueles que realizavam exercícios combinados (aeróbicos e resistidos) (3718 ± 1326 MET.min/semana vs. 3897 ± 2348 MET.min/semana). Os autores concluem que há uma necessidade para uma intensidade elevada, e principalmente um volume elevado de atividade física (>2000-3000 Kcal/semana) para resultar em alterações favoráveis no perfil lipídico, sendo que quanto maior for o volume de atividade física, maiores as alterações no perfil lipídico. Pitsavos *et al.* (2009) sugerem que a combinação de atividades aeróbias e exercícios resistidos podem oferecer um melhor efeito no perfil lipoprotéico em indivíduos saudáveis que somente atividades aeróbias.

2.4.3 Lipídios Plasmáticos e Obesidade

A adiposidade abdominal é o maior fator de risco modificável (WILLIAMS, 2008). A obesidade centralizada correlaciona-se linearmente com os índices glicêmicos, pressão arterial, perfil lipídico e índice aterogênico (colesterol total/HDL-colesterol), constituindo-se um melhor indicador do risco de DCV que a gordura total em homens e mulheres idosos (WU *et al.*, 2001).

Em mulheres jovens e de meia-idade (pré-menopáusicas) o acúmulo de tecido adiposo visceral foi significativamente correlacionado com TG, com a razão CT/HDL-C e níveis de peptídeo-C e inversamente correlacionado com níveis plasmáticos de HDL-C ($-0,41 \leq r \leq 0,65$, $p < 0,05$) (PASCOT *et al.*, 1999).

Weltman *et al.* (2003) demonstraram que homens e mulheres idosos com perfis desfavoráveis de lipídeos e lipoproteínas estavam associados a maiores níveis de gordura visceral abdominal, obtida via tomografia, e massa de gordura, similares aos resultados obtidos com uma população mais jovem. Esta gordura visceral abdominal é preditiva ao aumento do risco para complicações metabólicas e doença artério coronária, pelas várias alterações no perfil metabólico.

Pascot *et al.* (1999) sugerem que até mesmo antes do início da menopausa há uma deterioração relacionada à idade no perfil metabólico e um aumento no depósito de tecido adiposo visceral em mulheres de meia-idade comparada com mulheres jovens do grupo controle. Resultados deste estudo indicam que mulheres de meia-idade (pré-menopáusicas) tem maior tecido adiposo, CC e RCQ e área do tecido adiposo abdominal que mulheres jovens ($p < 0,05$). Os níveis plasmáticos de CT, LDL-C, apoB, LDL-apoB e HDL-C foram todos significativamente maior em mulheres de meia-idade que em mulheres jovens. Enquanto nenhuma diferença foi encontrada nos níveis de TG (PASCOT *et al.*, 1999).

Um estudo relacionando a gordura abdominal, a gordura do quadril, através de tomografia computadorizada, e a relação cintura-quadril, ao perfil lipídico de 52 mulheres ($35,7 \pm 5,5$ anos) obesas (IMC = $34,2 \pm 4,9$), demonstrou que as mulheres obesas apresentavam valores maiores de colesterol total ($208,7 \pm 37,0$ mg/dl), triglicérides ($161,3 \pm 110,3$ mg/dl), e valores menores de HDL-colesterol ($43,6 \pm 9,2$ mg/dl) que mulheres não obesas (IMC: $21,0 \pm 1,6$) ($177,5 \pm 33,9$; $70,2 \pm 30,8$; $52,8 \pm 9,4$; respectivamente). Quando foi realizada a relação entre a relação cintura-quadril com o perfil lipídico, esta se correlacionou positivamente com o VLDL-colesterol e

negativamente com o HDL-colesterol. A gordura abdominal obtida por meio de tomografia computadorizada apresentou correlação negativa com o HDL-colesterol. A gordura depositada na região do quadril não apresentou associação com o perfil lipídico. Estes autores concluíram que a obesidade é associada ao aumento dos lipídeos plasmáticos, principalmente quando a gordura localiza-se na região abdominal, levando ao aumento no risco cardíaco (DESPRÉS *et al.*, 1989).

2.5 Proteína C-Reativa

A Proteína C-Reativa (PCR) é uma proteína de fase aguda, que tem sido utilizada como um marcador de inflamação sistêmica, por ter seus níveis elevados em resposta a lesões, infecções e outros estímulos inflamatórios (HAMER, 2007). A produção hepática da PCR está diretamente relacionada ao estímulo da Interleucina-6 (IL-6) que desempenha papel primordial na resposta imunológica do ser humano (HIRSCHFIELD *et al.*, 2003; RIDKER, 2004; TSIMIKAS *et al.*, 2006) e, ao contrário de outros marcadores, seus níveis permanecem estáveis após longos períodos na ausência de novos estímulos (MACY *et al.*, 1997).

Vários marcadores inflamatórios já foram mensurados, incluindo fibrinogênio, citocinas, leucócitos (células sanguíneas brancas), moléculas de adesão intracelular, e vários fatores fibrinolíticos (ou trombolíticos), porém a PCR tem sido a mais estudada (PAFFEN *et al.*, 2006; HAMER, 2007) e tem mostrado maior eficiência preditiva do desenvolvimento de DCV quando comparada com os fatores de risco tradicionais (IVASHCHENKO *et al.*, 2005; SHLIPAK *et al.*, 2008). Pela facilidade de determinação da concentração sérica e melhor correlação clínico-epidemiológica, a PCR tem características de avaliação mais aplicável à prática clínica do que outros marcadores inflamatórios (PEARSON *et al.*, 2003).

Esta proteína foi descoberta em um estudo da resposta imunológica de pacientes com *Pneumococcal Pneumonia*, quando se verificou que o soro destes pacientes precipitava com um extrato solúvel de *Pneumococcus pneumoniae* (TILLET *et al.*, 1930). Esse extrato foi chamado Fração C e depois identificado como um polissacarídeo da parede celular. Após a cura da pneumonia, verificou-se que não ocorria mais reação de precipitação quando o soro dos pacientes recuperados era misturado com a Fração C, enquanto que em pacientes com resultado fatal, a reação da precipitação permanecia positiva. Welsh (1933, *apud* ABLIJ, 2002)

encontrou testes de precipitação fortemente positivos com microorganismos gram-negativos, sendo que seu paciente mais novo tinha apenas seis meses de idade. Dois argumentos apontaram na direção de uma reação físico-química não específica para a infecção bacteriana ao invés de uma reação antígeno-anticorpo específica: primeiro o desaparecimento de um teste positivo após a recuperação da infecção e, segundo, o teste positivo em um bebê de 6 meses de idade (GOTSCHLICH, 1982). Abernethy *et al.* (1941) verificaram que a substância reativa responsável pela precipitação com a fração C é uma proteína, dando origem assim ao nome “Proteína C-Reativa”.

A PCR foi a primeira da escala de proteínas encontrada na fase aguda de uma infecção. A concentração destas proteínas aumenta de 50% (ceruloplasmina, complemento) a 1000 vezes (PCR). A resposta na fase aguda é um mecanismo de defesa nato. Existem outras condições além das infecções bacterianas que levam a uma resposta de fase aguda: inflamação, necrose, neoplasia, queimadura, cirurgia, trauma, nascimento, exercício físico vigoroso, estresse e doença pediátrica. (KUSHNER *et al.*, 1982; GABAY *et al.*, 1999; PEPSYS *et al.*, 2003).

A PCR é sintetizada pelo fígado após um estímulo como lesão tecidual, inflamação e/ou infecção. Sua produção também ocorre nas lesões ateroscleróticas por células musculares lisas e macrófagos, rins, neurônios, alvéolos pulmonares e tecido adiposo (Gabay *et al.*, 1999; Ridker *et al.*, 2005). Sua síntese ocorre nos hepatócitos, sob estímulo primário da interleucina-6 (IL-6), apresenta traços normalmente detectados no sangue (YUDKIN *et al.*, 2000). Porém, em condição infamatória aguda, há elevação de seus níveis nas 6 a 8 horas iniciais, podendo atingir valores de até 300mg/dl dentro de 48 horas após o evento agudo. Essas características fazem da PCR um marcador clínico importante pelas suas características de boa estabilidade, alta sensibilidade, boa reprodutibilidade e precisão (KOENIG *et al.*, 2007). Elevados níveis podem persistir durante a presença do estímulo. Há uma forte correlação positiva entre a duração e a intensidade do estímulo (por exemplo, lesão tecidual) e o número de hepatócitos sintetizando a PCR. O fenômeno posterior é devido à ativação de hepatócitos na direção do fluxo sanguíneo: as citocinas primeiramente chegam aos hepatócitos e, após a ativação dos hepatócitos, vão em direção a veia central. Isto resulta em um elevado nível e também um aumento prolongado no soro de PCR sempre quando um novo estímulo é mais forte e mais longo. A maioria da PCR é produzida e degradada no mesmo

local de produção: o hepatócito (VIGUSHIN *et al.*, 1993). Uma das funções da PCR é controlar a produção de outras proteínas de fase aguda, incluindo fibrinogênio e soro aminolóide (GABAY *et al.*, 1999; UHLAR *et al.*, 1999).

A depuração plasmática desta proteína é mono-exponencial com meia-vida curta, de aproximadamente 19 horas, e a sua concentração plasmática é exclusivamente relacionada à síntese nesse período (KOENIG *et al.*, 1999).

A meia-vida é independente dos níveis de PCR e, portanto, independente das circunstâncias fisiológicas ou patológicas. Assim, o único determinante significativo dos níveis plasmáticos de PCR é a taxa de síntese, a qual justifica o uso clínico do soro de PCR para monitorar a atividade inflamatória ou outro processo de doença. Em 2002, a *American Heart Association* e o Centro Americano de Controle de Doenças recomendaram a solicitação de marcadores inflamatórios, especialmente a PCR, por possuir maior disponibilidade de métodos de dosagem, para melhorar a predição de eventos coronarianos entre pacientes com risco intermediário pelo Escore de Risco de Framingham (PEARSON *et al.*, 2003).

2.5.1 Proteína C-Reativa e Doenças Cardiovasculares

A Proteína C-Reativa tem várias características particularmente atrativas, sendo o marcador inflamatório mais estudado nas doenças cardiovasculares (DCV) (DENARDI *et al.*, 2008; ZAKYNTHINOS *et al.*, 2009), visto que elevados níveis de PCR são associados com aumento no risco de hipertensão, derrame (PEARSON *et al.*, 2003) e doenças coronarianas (LAGRAND *et al.*, 1999; LaMONTE, 2002; PEPSYS *et al.*, 2003; BLAKE, *et al.*, 2003; ANAND *et al.*, 2004; SCHULZE *et al.*, 2004; COTTONE, 2006; PIESTRZENIEWICZ *et al.*, 2009,) de duas a cinco vezes (MUHLESTEIN *et al.*, 2000; RIDKER *et al.*, 2000), independente de níveis lipídicos, tabagismo e índice de massa corporal (HEILBRONN *et al.*, 2001). Outros marcadores inflamatórios como o fibrinogênio também apresentam poder preditivo de DCV independente de níveis de PCR (HAMER, 2007).

Níveis circulantes de PCR estão relacionados a fatores de riscos cardiovasculares como a obesidade, tabagismo, pressão arterial, triglicerídeos, apolipoproteína B, glicose em jejum, frequência cardíaca, fibrinogênio, e estão inversamente relacionados com os níveis de colesterol HDL, tanto em crianças como em adultos (MENDALL *et al.*, 1996; COOK *et al.*, 2000). Alguns estudos

prospectivos em indivíduos aparentemente saudáveis têm mostrado que níveis de PCR de alta sensibilidade (PCR-hs) são correlacionados com maior risco de futura DCV e mortalidade (KOENIG *et al.*, 1999; RIDKER *et al.*, 2007; RIDKER *et al.*, 2008).

Indivíduos saudáveis que têm no mínimo um dos seus pais que sofreu infarto agudo do miocárdio (IAM) têm níveis de PCR mais elevados quando comparados com indivíduos sem a hereditariedade de IAM (MARGAGLIONE *et al.*, 2000). Em estudo recente conduzido com pacientes com vários fatores de risco (diabetes mellitus, hipertensão arterial, tabagismo e obesidade), mas sem DCV e com um grupo controle saudável, os níveis de PCR, idade, circunferência de cintura (CC), homocisteína e triglicerídeos foram preditores de espessura da camada interna da artéria carótida avaliada por Doppler, enquanto PCR, idade e triglicerídeos se apresentam como preditores da formação da placa aterosclerótica (EL-GENDI *et al.*, 2008).

Alguns estudos prospectivos indicam que níveis de PCR discretamente elevados estão presentes entre os indivíduos com angina estável e instável em risco para IAM, idosos em risco para DAC sintomática, fumantes e homens de meia-idade, aparentemente saudáveis com risco para IAM ou AVC. Além disso, o valor preditivo da PCR-hs como marcador bioquímico para risco de DAC foi superior aos dos tradicionais fatores de risco como CT, LDL-C ou a fatores de risco mais novos como lipoproteína (a), homocisteína e apoproteínas A e B8, F (KRONMAL *et al.*, 1993; LIBBY, 2002). Em mulheres, por exemplo, a PCR-hs foi o preditor mais forte de risco para futuros eventos cardiovasculares (RIDKER *et al.*, 1998; PAI *et al.*, 2004).

Além disso, muitos estudos também demonstraram que a dosagem da PCR-hs, tanto na internação quanto na alta hospitalar de pacientes com síndromes coronarianas agudas, possui valor prognóstico para complicações ou novos eventos, podendo ser um estratificador de risco isoladamente ou associada à troponina (MORROW *et al.*, 1998; KOENIG *et al.*, 1999; SAKKINEN *et al.*, 2002; VAN DER MEER *et al.*, 2003).

Ridker *et al.* (1997) avaliaram os níveis de PCR em uma amostra de 543 pacientes do Physician's Health Study (coorte que excedeu oito anos de seguimento com homens entre 40-84 anos aparentemente saudáveis). Os homens que possuíam PCR nos quartis mais elevados tiveram RR=2,9; p<0,001 para IAM e

RR=1,9; p=0,02 para AVC, comparados com os homens nos quartis mais baixos. Esses achados não foram modificados após o ajuste para tabagismo e outros fatores de risco (RIDKER *et al.*, 1997). Vários estudos examinaram a relação entre PCR e AVC isquêmico. Rost *et al.* (2001) acompanharam uma amostra de 591 homens e 871 mulheres da coorte de Framingham, com média de idade de 69,7 anos, que não haviam apresentado eventos vasculares prévios. Durante 12-14 anos de seguimento, ocorreram 196 eventos (AVC e episódios isquêmicos transitórios). Independentemente da idade, homens que possuíam PCR nos quartis mais elevados tiveram risco duas vezes maior de eventos (RR=2; p=0,027) e mulheres tiveram risco quase três vezes maior (RR=2,7; p=0,0003), comparados com aqueles que possuíam níveis de PCR nos quartis mais inferiores. Após o ajuste para tabagismo, relação CT/HDL, pressão arterial sistólica e diabetes, essa associação de risco permaneceu inalterada tanto para homens (p=0,0365) quanto para mulheres (p=0,0084) (ROST *et al.*, 2001).

Cao *et al.* (2003) estudaram a associação entre o espessamento da camada médio-intimal carotídea e PCR com AVC em uma amostra de 5.017 idosos sem doença cardiovascular. Durante 10,2 anos de seguimento, ocorreram 469 AVC isquêmicos. Após o ajuste para espessura da camada médio-intimal carotídea, houve modificação importante na associação de PCR e AVC. Tal associação se manteve presente apenas entre os indivíduos com espessura médio-intimal carotídea elevada (CAO *et al.*, 2003).

Curb *et al.* (2003) realizaram um estudo que oferece o mais longo e completo seguimento para avaliar a associação entre PCR e AVC. Foram identificados 259 homens japoneses-americanos aparentemente saudáveis que apresentaram AVC durante um seguimento de 20 anos e comparados com 1.348 controles. Nesses pacientes (48-70 anos) foram medidos os níveis de PCR. Após o ajuste para fatores de risco, os homens com 48-55 anos com PCR > 1,0 mg/L apresentaram OR=3,0; 95%, IC:1,4-6,4 para AVC tromboembólico, comparados com homens com níveis de PCR ≤ 1,0 mg/L (CURB *et al.*, 2003). Essa associação desapareceu entre os participantes de 56-70 anos (OR=1,3; 95% IC:0,8-2,0). A mesma aparente redução na força de associação relacionada à idade foi encontrada no Quebec Cardiovascular Study. Esse estudo avaliou 105 casos de síndromes isquêmicas agudas em homens sem doença cardíaca prévia, seguidos por cinco anos. Esse estudo demonstrou que a PCR-hs foi preditor independente de outros

fatores de risco para síndromes isquêmicas agudas apenas entre os indivíduos com ≤ 55 anos (PIRRO *et al.*, 2001).

Em razão da complexidade do processo inflamatório, das inter-relações com as citocinas e da resposta de proteínas de fase aguda, provavelmente nenhum simples biomarcador possa capturar todas as informações importantes de risco (VAN *et al.*, 2003). Cesari *et al.* (2003) avaliaram os níveis de PCR, IL-6 e TNF- α em 2.225 idosos (70 a 79 anos), sem doença cardiovascular prévia que foram selecionados do Health, Aging, and Body Composition (coorte com sete anos de seguimento que avaliou o impacto funcional e psicológico de modificações na composição corporal e estado de saúde relacionados à idade). Os desfechos avaliados foram novos episódios de doença cardíaca, AVC e insuficiência cardíaca congestiva. O período médio de seguimento foi de 3,6 anos. Após o ajuste para fatores de confusão, a IL-6 foi associada com todos os desfechos, o TNF- α com DAC e insuficiência cardíaca e a PCR apenas com insuficiência cardíaca. A combinação dos três marcadores obteve a mais forte predição de risco para DAC (RR=2,13; 95%, IC 1,27-3,55), comparado com apenas um marcador elevado (RR=1,17;95%,IC:0,79-1,73) (CESARI *et al.*, 2003).

Harris *et al.* (1999) acompanharam durante 4,6 anos uma amostra de 1.293 idosos saudáveis do Rural Health Study. A IL-6 foi melhor preditor de mortalidade do que a PCR entre os idosos. Níveis de IL-6 $\geq 3,19$ pg/dL foram associados com risco duas vezes maior de morte (RR=1,9 95% IC: 1,2-3,1) e PCR $\geq 2,78$ mg/L também foi associada com maior risco de morte (RR=1,6, 95% IC:1,0-2,6). Os idosos que possuíam níveis elevados de PCR e de IL-6 tiveram risco 2,6 vezes maior de mortalidade durante o seguimento, quando comparados com aqueles com níveis mais baixos dos dois marcadores. Os resultados foram semelhantes para mortalidade cardiovascular ou total e independentes da idade, sexo, índice de massa corporal, tabagismo, diabetes, doença cardiovascular, níveis de fibrinogênio, albumina e leucócitos. Esses autores encontraram uma sinergia entre IL-6 e PCR na predição de mortalidade em idosos saudáveis que possuíam ambos marcadores elevados (HARRIS *et al.*, 1999).

Heeschen *et al.* (2003) avaliaram 547 pacientes do estudo CAPTURE (ensaio clínico com 1.265 pacientes que apresentavam síndrome isquêmica aguda). Os desfechos avaliados foram morte e IAM não-fatal durante seis meses de seguimento. A IL-10 não foi associada com os níveis de troponina, mas apresentou

relação inversa com os níveis de PCR ($p < 0,001$). Pacientes com níveis mais elevados de IL-10 ($> 3,5$ pg/mL) tiveram menor risco de apresentarem os desfechos avaliados, comparados com os que possuíam níveis mais baixos desse marcador (RR=0,33, 95% IC:0,25-0,76; $p=0,002$). O valor preditivo da IL-10 foi independente da necrose miocárdica, mas interagiu de forma significativa com os níveis de PCR. Pacientes com PCR aumentada e IL-10 $> 3,5$ pg/mL foram protegidos do maior risco cardíaco, quando comparados àqueles com PCR elevada e níveis baixos de IL-10 (RR de 0,25; 95% IC:0,10-0,63; $p=0,003$) (HEESCHEN *et al.*, 2003) .

Em uma metanálise, Danesh *et al.* (1998) após avaliarem 18 estudos com 4.018 casos de DAC, estimaram que o RR para DAC, entre aqueles com fibrinogênio no tercil superior de distribuição (> 350 mg/dl), foi 80% mais elevado comparado com aqueles nos tercís mais baixos (< 250 mg/dl). Essa foi uma associação mais forte do que a encontrada para PCR (razão de risco de 1,7; 95% IC:1,4-2,1) (DANESH *et al.*, 1998).

Existem no mínimo dois estudos que demonstraram uma diminuição da associação de PCR com eventos cardiovasculares, quando se incluíram ambos PCR e fibrinogênio no mesmo modelo de análise multivariada, indicando que o fibrinogênio poderia ser um melhor preditor para risco cardiovascular (DANESH *et al.*, 1998; MENDALL *et al.*, 2000).

Jenny *et al.* (2007) avaliaram a associação entre a combinação de PCR e fibrinogênio com mortalidade precoce (três anos) e tardia (quatro a oito anos) em 5.828 idosos. Para os homens que possuíam ambos os marcadores nos quartis mais elevados, a razão de risco para mortalidade precoce foi de 9,6 (95% IC:4,3-21,1) e para morte cardiovascular precoce foi de 13,5 (95% IC:3,2-56,5). Essas associações foram atenuadas nos anos seguintes. Para as mulheres, houve associação apenas entre PCR e mortalidade geral ou cardiovascular precoces com razão de risco de 2,3 (95% IC:1,4-3,9) (JENNY *et al.*, 2007) .

Penninx *et al.* (2004), após avaliarem 2.979 idosos de ambos os sexos (70-79 anos) por 30 meses, mostraram a associação de marcadores inflamatórios com o início da limitação para mobilidade. O RR do aparecimento de imobilidade foi de 1,19 (95% IC:1,10-1,28) para IL-6, de 1,2 (95% IC: 1,12-1,29) para TNF- α e de 1,4 (95% IC:1,18-1,68) para PCR (PENNINX *et al.*, 2004).

Os níveis de PCR podem ser úteis para prognósticos de curto prazo e avaliação de risco de longo prazo após um evento cardiovascular

(PIESTRZENIEWICZ *et al.*, 2009). Estudos mostram a associação entre níveis de PCR e o risco de morte prematura ou eventos cardíacos recorrentes logo após uma síndrome coronária aguda (SAKKINEN *et al.*, 2002; PIESTRZENIEWICZ *et al.*, 2009).

Em estudo recente (GELUK, *et al.*, 2008), 8.139 indivíduos sem doença arterial coronariana foram acompanhados para a incidência de angiografia coronariana e eventos coronarianos de 1997 a 2003. Níveis de PCR-hs encontrados estão associados com características angiográficas e conseqüências clínicas de instabilidade da placa durante o estudo.

Um estudo de caso-controle com mulheres pós-menopáusicas mostra que PCR-hs é o mais poderoso preditor de risco cardiovascular comparado com outros marcadores inflamatórios, níveis lipídicos e homocisteína (HAMER, 2007). Mulheres que desenvolveram eventos cardiovasculares tiveram maiores níveis iniciais de PCR que os indivíduos do grupo controle, além disso, aqueles no maior quartil de PCR tiveram risco relativo de 4,4 vezes maior para algum evento cardiovascular comparado com aqueles que se enquadravam no menor quartil. Uma análise em um subgrupo de mulheres com níveis de colesterol LDL \leq 100 mg/dl, um grupo considerado como sendo de baixo risco, apresentou que aqueles que estavam no maior quartil para PCR tinham um maior risco para futuros eventos cardiovasculares. Ao estudar a amostra total, verifica-se que níveis de PCR são melhores preditores de eventos cardiovasculares que o LDL-C (RIDKER *et al.*, 2000; RIDKER *et al.*, 2002, HAMER, 2007).

Em mulheres e homens saudáveis, níveis elevados de PCR predizem o risco de primeiro evento cardiovascular independentemente de outros fatores. Baseado nos estudos de Ridker *et al.* (1997) e Ridker *et al.* (2000), verificou-se que o risco relativo ajustado para um futuro evento aumenta 26% para homens e 33% para mulheres no total por cada aumento quartil nos níveis de PCR-hs (RIDKER *et al.*, 2001).

Um estudo recente (GURAN *et al.*, 2007) mostra que a PCR-hs pode ser um marcador útil no monitoramento da criança que tem o risco para DCV na vida adulta. Os níveis de PCR-hs foram mensurados em 51 crianças (11,79 \pm 3,14 anos) com fatores de risco para DCV (hipercolesterolemia, hipertensão arterial, obesidade, baixo níveis de colesterol-HDL, e histórico familiar de DCV. Estes dados foram comparados com 26 crianças (12,98 \pm 2,59 anos) sem nenhum fator de risco. As

crianças com baixos fatores de risco tiveram níveis mais elevados de PCR comparada ao grupo controle ($p < 0,001$). As concentrações de PCR foram significativamente elevadas nas crianças com três ou mais fatores de risco (GURAN *et al.*, 2007). A identificação precoce das crianças com fatores de risco e intervenções em obesidade e maus hábitos e estilo de vida na infância devem diminuir a incidência de DCV na vida adulta.

Os estudos disponíveis sugerem maior importância da adiposidade em relação à aptidão cardiorrespiratória e marcadores inflamatórios nas mulheres. Diferenças significativas entre gêneros na PCR são previamente observadas até mesmo após ajuste para idade e IMC (ROGOWSKI *et al.*, 2004), o qual sugere que hormônios sexuais podem contribuir para esta diferença. Contudo, Manns *et al.* (2003) demonstram que a associação entre níveis elevados de atividade física e menores níveis de PCR são mediados pela adiposidade e independentes de terapia de reposição hormonal.

Vários estudos apontam ainda diferenças entre raças e gêneros nos níveis de PCR (PATEL *et al.*, 2006; MENG *et al.*, 2007; WEE *et al.*, 2008; ERBEL *et al.*, 2008). Pessoas de outras raças apresentam níveis de PCR maiores que pessoas brancas (PATEL *et al.*, 2006; MENG *et al.*, 2007; WEE *et al.*, 2008). Chandalia *et al.* (2003) confirmam essa diferença ao verificar que os níveis de PCR em indianos são maiores que em brancos caucasianos. As maiores concentrações de PCR encontradas em mulheres podem ser devido ao maior acúmulo de gordura subcutânea que o observado em homens (CARTIER *et al.*, 2009). Em estudo de Thorand *et al.* (2006), a associação entre adiposidade e baixos níveis de inflamação sistêmica mostra-se mais evidente em mulheres que em homens. Além disso, um estudo recente demonstra que homens mostram maior melhora induzida pelo exercício em marcadores fibrinolíticos que mulheres (KULAPUTANA *et al.*, 2005).

2.5.2 Proteína C-Reativa, Atividade Física e Aptidão Cardiorrespiratória

A atividade física tem sido indicada para redução da incidência de doenças, como apontam alguns estudos, que realizaram intervenção em modalidades de ciclismo, corridas, natação e exercícios resistidos, mostrando que esta prática pode reduzir os marcadores de inflamação (MATTUSCH *et al.*, 2000; GOLDHAMMER *et al.*, 2005; FAIREY *et al.*, 2005; KOHUT *et al.*, 2006;), embora outros pesquisadores

não tenham encontrado mudança nos marcadores inflamatórios após intervenções similares (MARCELL *et al.*, 2005; HAMMETT *et al.*, 2006). Os resultados diferentes para tais estudos podem depender da forma, duração e intensidade na qual os exercícios são realizados, se mudanças alimentares concomitantes também ocorrem, ou a população estudada (se eles tem diabetes, obesidade, DCV, indivíduos com níveis elevados de inflamação versus indivíduos saudáveis).

Mesmo sendo uma medida de aptidão menos precisa do que a avaliação realizada com teste ergométrico, atividade física auto-reportada também se apresenta correlacionada a níveis menores de PCR (ONAT *et al.*, 2001; GEFFKEN *et al.*, 2001).

Em estudo com 27.000 mulheres saudáveis, Mora *et al.* (2006) relatam que a PCR é melhor preditor do que a aptidão cardiorrespiratória para as doenças/eventos cardiovasculares. Pesquisas mostram a existência de uma relação inversa entre marcadores inflamatórios e aptidão cardiorrespiratória (CHURCH *et al.*, 2002; McLAUGHLIN *et al.*, 2002), até mesmo independentemente da adiposidade corporal (ARONSON *et al.*, 2004).

Outros estudos mostram uma relação inversa entre aptidão cardiorrespiratória e PCR em homens, mas não em mulheres após ajuste para adiposidade (ELOSUA *et al.*, 2005; ALBERT *et al.*, 2004; ISASI *et al.*, 2003), e em mulheres fumantes, os marcadores inflamatórios e a aptidão cardiorrespiratória se apresentam relacionados à adiposidade corporal (HAMMETT *et al.*, 2006).

Hamer (2007) confirma a hipótese de que a associação entre aptidão cardiorrespiratória e marcadores inflamatórios é independente da adiposidade corporal. Em sua revisão sistemática, foram examinados 40 estudos observacionais sobre a associação entre aptidão cardiorrespiratória e atividade física e fatores inflamatórios após fazer ajuste estatístico para medidas de adiposidade corporal; e 12 estudos (testes de hipótese controlados aleatoriamente) que consideraram o impacto da melhora da aptidão e da perda de peso. Dois terços dos estudos observacionais reportaram uma relação inversa entre fatores inflamatórios e aptidão após ajuste para gordura corporal.

Elevados níveis de aptidão cardiorrespiratória podem ter efeito anti-inflamatório que pode ser o mecanismo para diminuição do risco de DCV e de DM tipo 2 (LaMONTE *et al.*, 2002; HAMER, 2007). Porém, fatores inflamatórios estão relacionados como fatores de risco de DCV associados à obesidade (HAMER,

2007). A aptidão cardiorrespiratória tem um forte componente genético e assim, a relação inversa entre exercício e inflamação pode em parte ser mediada pela genética. Além disso, a genética parece influenciar nas concentrações plasmáticas de HDL-C na presença de diferenças extremas nos hábitos de exercício para gêmeos idênticos (WILLIAMS *et al.*, 2005), embora em um estudo, as reduções nos níveis de PCR induzidas pelo treinamento parecem ser independentes do genótipo (OBISESAN *et al.*, 2004).

2.5.3 Proteína C-Reativa e Obesidade

Em estudo com 27.000 mulheres saudáveis, o IMC mostrou maior associação com fibrinogênio e PCR do que a prática de atividade física (MORA *et al.*, 2006). Resultado semelhante é apresentado por Misra (2004), que aponta a obesidade com o principal determinante dos níveis de PCR. Níveis circulantes de PCR são elevados em sujeitos com gordura corporal excessiva (FESTA *et al.*, 2000; PRADHAN *et al.*, 2001; BARINAS-MITCHELL, *et al.*, 2001), com elevado IMC (BLAUTH *et al.*, 2008) e com adiposidade abdominal (MAHADIK *et al.*, 2008). Além da gordura corporal, a diabetes mellitus, a resistência insulínica, e o processo inflamatório, podem ser a causa de elevados níveis de PCR (MUHLESTEIN *et al.*, 2000; FESTA *et al.*, 2000; PRADHAN *et al.*, 2001; BARINAS-MITCHELL, *et al.*, 2001; MAHADIK *et al.*, 2008).

A ausência de resultados conclusivos parece estar relacionada ao tipo de adiposidade (central ou periférica) ou a medida de aptidão cardiorrespiratória (testes ergométricos ou questionários auto-reportados). Existem algumas relações possíveis entre aptidão cardiorrespiratória, adiposidade e inflamação. Primeiramente a associação entre aptidão cardiorrespiratória e inflamação pode ser confundida pela adiposidade. Em segundo lugar, a adiposidade pode mediar a associação entre aptidão cardiorrespiratória e inflamação, e em terceiro lugar, ambas aptidão cardiorrespiratória e adiposidade podem ter o mesmo mecanismo (HAMER, 2007). Inconsistências na literatura podem ser relatadas a vários fatores como idade, gênero e nível de doença. Como divulgado por Hamer, *et al.*, (2007), tanto aptidão cardiorrespiratória quanto gordura corporal parecem contribuir para fatores inflamatórios.

3. METODOLOGIA

3.1 Tipo de Pesquisa

O delineamento deste estudo é caracterizado como estudo descritivo e transversal (THOMAS et. al, 2007).

3.2 População e Amostra

A população objeto deste estudo foi formada por mulheres com idade entre 40 e 45 anos residentes na cidade de Curitiba/PR e região metropolitana, pacientes da Clínica Média São Bento. Segundo dados do último censo do IBGE (2000), a cidade possui pouco mais de 60 mil mulheres que se enquadram nessa faixa etária, o que representa aproximadamente 4% do total da população do município, cerca de 1,6 milhão de pessoas.

A amostra foi composta por 68 mulheres, sedentárias, porém de baixo risco cardíaco, com idade entre 40 e 45 anos (média $43,3 \pm 1,9$ anos).

O número de pacientes para o estudo foi calculado com base em um nível de significância 0,05, poder estatístico de 0,8 e magnitude de efeito de 1,1, conforme classificação estabelecida por Cohen (1988). O cálculo de tamanho amostral baseia-se nas médias do nível de proteína C-reativa de indivíduos obesos e não-obesos, principal variável dependente objeto deste estudo, ($M_1=6,3$ e $M_2=1,9$, respectivamente) e desvio-padrão do grupo controle ($\sigma=4,0$) de um estudo semelhante realizado anteriormente (McGAVOCK et al., 2004). Os sujeitos foram subdivididos em dois grupos: grupo 1 – obesos, $n = 21$; grupo 2 – não obesos, $n = 21$. O cálculo do tamanho da amostra está baseado na fórmula apresentada por Luiz e Magnanini (2000), como segue:

a) Cálculo de Magnitude de Efeito:

$$ME = (M1-M2)/\sigma$$

$$ME = (6,3-1,9)/4 = 1,1$$

b) Cálculo Amostral:

$$n = \frac{2 (Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 \sigma^2}{d^2}$$

$$n = \frac{2(1,96+0,84)^2 * (4,0^2)}{4,4}$$

$$n = 13$$

Para correção da amostragem por conveniência, ajusta-se o efeito de desenho (*deff – design effect*), pelo aumento de 50%:

$$n' = n * deff$$

$$n' = 13 * 1,50$$

$$n' = 19$$

A partir dessa correção, aumenta-se o tamanho da amostra em mais 10% para correção da perda amostral:

$$n'' = n' * 1,10$$

$$n'' = 19 * 1,10$$

$$n'' = 21$$

A partir deste cálculo tem-se que cada grupo deve conter 21 pacientes. Após o recrutamento de voluntárias, a amostra foi composta por três grupos de obesidade divididos de acordo com o IMC: normal (n=25), sobrepeso (n=23), obesas (n=20), totalizando 68 voluntárias.

Foi empregado um método de recrutamento por conveniência das possíveis participantes, sendo convidadas a participar do estudo as pacientes cadastradas no banco de dados da Clínica Médica São Bento, em Curitiba/PR.

Todas as voluntárias receberam esclarecimentos individuais a respeito dos objetivos, procedimentos utilizados, possíveis benefícios e riscos atrelados à execução do presente estudo. Após os esclarecimentos, elas leram e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, no qual estavam explicitados com detalhes os benefícios e possíveis riscos à saúde associados ao experimento. Foi facultada, para cada voluntária, a possibilidade de desistência de participação das avaliações realizadas, sendo então excluídos da amostra do estudo. Este trabalho seguiu as normas para experimentação em humanos de acordo com a lei 196/96, do Conselho Nacional de Saúde, sobre pesquisas envolvendo seres humanos (Registro CEP/SD: 865.200.09.12 UFPR).

3.2.1 Critérios de seleção e exclusão

Os seguintes critérios de inclusão foram estabelecidos: (a) ser do sexo feminino; (b) pré-menopáusicas, condição identificada por auto-relato do indivíduo; (c) ter idade entre 40 e 45 anos; (d) auto-relato de nenhuma modificação de hábitos relativos ao exercício físico nos seis meses antecedentes ao início das avaliações; (e) nenhum histórico de distúrbio cardiovascular, respiratório e/ou músculo-esquelético; (f) presença de respostas negativas em todos os itens do Questionário de Prontidão para Atividade Física (PAR-Q, sigla do inglês Physical Activity Readiness Questionnaire); (g) auto-relato de nenhum histórico de tabagismo; (h) ausência de gravidez; (i) não apresentar nenhuma contra-indicação ao exercício físico de alta intensidade; (j) ter feito o exame Eletrocardiograma e, a critério do médico cardiologista, estar apta a realizar o teste ergométrico.

3.3 Instrumentos e procedimentos

As pacientes foram submetidas a três sessões experimentais, realizadas em dois dias distintos de acordo com a disponibilidade de agenda do avaliado, porém sendo realizadas com um intervalo mínimo de 24 horas e máximo de 96 horas entre cada sessão.

1ª Sessão:

As voluntárias foram encaminhadas para avaliação médica, que avaliou se elas estavam aptas a realizar o teste de esforço. Uma vez que estivessem aptas para realização de esforço físico, elas foram encaminhadas para a 2ª sessão.

2ª Sessão:

Foram realizadas as coletas de amostra sanguínea para análise dos parâmetros bioquímicos.

3ª Sessão:

Foram realizadas as aferições dos parâmetros antropométricos, logo após aferição destes foi realizado o teste ergométrico, conforme os protocolos descritos abaixo.

3.4 Análises Bioquímicas

3.4.1 Procedimentos de coleta

As pacientes foram submetidas a uma coleta de aproximadamente 15 ml de sangue, após jejum de oito horas e 24 horas de abstinência de exercícios físicos. A coleta sanguínea foi realizada no Laboratório Bom Jesus. Os indivíduos deveriam relatar ausência de qualquer dano muscular e de processos inflamatórios ou infecciosos

As amostras de sangue foram coletadas por meio de punção da veia basilica mediana, com auxílio de torniquete e com o local previamente esterilizado com álcool 70%, de acordo com as recomendações da Sociedade Brasileira de Patologia Clínica e Medicina Laboratorial para coleta de sangue venoso (2005). Foi utilizada a metodologia de coleta a vácuo e todo material para coleta foi descartado de acordo com as normas do Conselho Nacional de Saúde. Todas as amostras foram armazenadas de acordo com os protocolos de análise podendo, estas serem armazenadas em freezer, nitrogênio líquido ou refrigeradas ou serem mantidas a temperatura ambiente para posteriores análises.

3.4.2 Parâmetros bioquímicos

Foram avaliados os seguintes parâmetros bioquímicos: colesterol total (CT), lipoproteínas de baixa densidade (LDL-C), lipoproteínas de alta densidade (HDL-C), lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL-C), triglicérides (TG), proteína C-reativa (PCR) e glicose.

Os níveis séricos de CT, HDL-C, LDL-C, VLDL-C e TG foram determinados por método enzimático, *kit Architect System*.

A PCR foi determinada através do soro pela medida da reação Antígeno-Anticorpo por método do ponto final.

Para comparar as diferenças de médias entre os grupos, estes foram classificados de acordo com os critérios propostos pela IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SPOSITO *et al.*, 2007).

- **CT:** as pacientes foram classificadas, de acordo com o colesterol total, por faixas (mg/dl) em: desejável ($CT < 200$ mg/dl), limítrofe ($200 \leq CT < 240$ mg/dl) e superior ($CT \geq 240$ mg/dl),
- **HDL:** os grupos foram classificados em baixo ($HDL < 40$ mg/dl) e desejável ($HDL > 60$ mg/dl).
- **LDL:** os grupos foram classificados em ótimo ($LDL < 100$ mg/dl), desejável ($100 \leq LDL < 129$ mg/dl), limítrofe ($130 \leq LDL < 159$ mg/dl), alto ($160 \leq LDL < 189$ mg/dl), muito alto ($LDL \geq 190$ mg/dl).
- **VLDL:** o VLDL-C foi classificado em desejável ($VLDL < 34$ mg/dl).
- **TG:** Os triglicérides foram classificados em: normal ($TG < 150$ mg/dl), limite superior ($150 \leq TG < 199$ mg/dl), superior ($200 \leq TG < 499$ mg/dl), muito superior ($TG \geq 500$ mg/dl).
- **PCR:** a proteína C-reativa foi classificada como normal, se os seus valores fossem abaixo de 1,0 ($0,0 \leq PCR \leq 1,0$ mg/dl).

3.5 Variáveis Antropométricas

3.5.1 Massa Corporal (MC)

A massa corporal (MC, quilogramas) foi mensurada com o indivíduo avaliado permanecendo em posição ortostática, descalço, e trajando o mínimo possível de roupas. O peso corporal foi igualmente distribuído entre os membros inferiores durante a permanência na plataforma da balança (marca TOLEDO, modelo 2096 PP; precisão de 0,1 kg).

3.5.2 Estatura (EST)

Para a determinação da estatura corporal (EST, centímetros), o avaliado permaneceu descalço, usando roupas leves, colocado na posição ortostática com os pés unidos, procurando colocar em contato as superfícies posteriores do calcanhar, cintura pélvica, cintura escapular, e região occipital, com o instrumento de medida – antropometro, marca Sanny, modelo Standard, (precisão de 0,1cm), fixado a parede. A medida foi realizada com o indivíduo em apnéia inspiratória e com a cabeça orientada no plano de Frankfurt, paralela ao solo, isto é, o cursor permanecia em ângulo de 90° em relação à escala (GORDON *et al.*, 1988).

3.5.3 Índice de Massa Corporal (IMC)

Originalmente denominado índice de Quetelet, o IMC foi calculado mediante a utilização do quociente massa corporal/estatura², onde o valor da MC foi expresso em kg e o de EST em m² (HEYWARD *et al.*, 1996). O IMC foi utilizado como estimativa de obesidade. Para o IMC, não foram selecionadas voluntárias de baixo peso para este estudo. Assim, a amostra foi classificada de acordo com a classificação proposta pelo *World Health Organization*: normalidade ($18,5 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2} \leq \text{IMC} < 25 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$); sobrepeso ($25,0 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2} \leq \text{IMC} < 29,9 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$) e obeso ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$) (WHO, 2006; POIRIER, 2008).

3.5.4 Circunferência de Cintura (CC)

A Circunferência de Cintura (CC) (em centímetros) foi mensurada no ponto médio entre a crista ilíaca e a face externa da última costela. Como instrumento de medida foi utilizada fita métrica inelástica (precisão de 0,1 cm) (HEYWARD *et al.*, 1996). Os grupos de acordo com a CC foram divididos em CC<88 e CC≥88cm.

3.5.5 Relação Cintura-Quadril (RCQ)

A aferição do perímetro da cintura foi realizada através de uma fita métrica inelástica, posicionada na menor curvatura localizada entre as costelas e a crista ilíaca. A circunferência do quadril foi realizada com a fita métrica posicionada na área de maior protuberância glútea. Essas duas medidas originaram o indicador RCQ, cujos pontos de corte utilizados são de 0,80, por ser amostra de mulheres (HEYWARD *et al.*, 1996; PEREIRA, 1998).

3.6 Teste Ergométrico

Após aferição das medidas para o cálculo do índice de massa corporal (IMC), o indivíduo foi submetido ao teste ergométrico. O teste ergométrico foi conduzido por um médico cardiologista, utilizando o protocolo de Bruce *et al.* (1973).

Todos os participantes foram instruídos a não realizar exercício físico no dia anterior às sessões experimentais, como também a não ingerir alimentos com alto

teor energético e/ou bebida contendo cafeína (AHRENS, *et al.*, 2007) por um período anterior a três horas de seu início. Além disso, os avaliados foram orientados a comparecer às sessões experimentais trajando roupas confortáveis e adequadas para a prática de exercício físico (camiseta, calção/shorts, meia e tênis). Para evitar quaisquer variações circadianas intraindividuais (CALLARD, *et al.*, 2000), todas as avaliações foram realizadas em um mesmo horário (exames bioquímicos: entre 07:00 e 09:00 horas; Teste Ergométrico: entre 14 e 16 horas.) e local (exames bioquímicos: Laboratório Bom Jesus; eletrocardiograma e teste ergométrico: Clínica Médica São Bento). As avaliações foram realizadas de segunda a sexta-feira, iniciando-se assim que o projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa de Universidade Federal do Paraná.

A Aptidão Cardiorrespiratória (AC) foi avaliada através do teste ergométrico máximo em esteira usando o protocolo de Bruce *et al.* (1973).

Todos os testes ergométricos foram realizados em uma clínica médica especializada, com todos os equipamentos de segurança necessários (medicamentos, máscara de oxigênio, desfibrilador), com o acompanhamento de um médico cardiologista. O esforço máximo foi determinado se o voluntário atingir a frequência cardíaca $\geq 85\%$ da frequência cardíaca predita pela idade ou quando o cardiologista terminou o teste por razões médicas. Durante o teste ergométrico, o monitoramento cardíaco foi realizado com eletrocardiograma de 13 derivações pelo software ErgoPC 13 para Windows.

O tempo do teste ergométrico foi usado para estimar o consumo máximo de oxigênio usando a fórmula já validada (LaMONTE *et al.*, 2002) e com alta correlação entre o $VO_{2m\acute{a}x}$ predito e o mensurado ($R= 0,92$) (BRUCE, 1973):

$VO_{2m\acute{a}x} = 6,7 - 2,82$ (fator por sexo) + $0,056$ (duração do teste em segundos)
onde o fator por sexo = 1 para os homens e 2 para as mulheres.

Este cálculo foi realizado automaticamente pelo software ErgoPC 13 para Windows.

3.7 Análise Estatística

Os dados foram inicialmente analisados por estatística descritiva. O teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov foi aplicado para determinar a técnica estatística a ser utilizada: paramétrica ou não-paramétrica. O resultado do teste

apresentou distribuição normal para a maioria das variáveis incluídas no estudo e, por esse motivo, optou-se por utilizar técnicas paramétricas para análise dos dados.

A correlação entre as variáveis foi calculada pelo coeficiente de correlação de Pearson. As seguintes variáveis foram correlacionadas: aptidão cardiorrespiratória, medida pelo $VO_{2máx}$, com as variáveis do perfil lipídico (CT, LDL, HDL, VLDL e TG), proteína C-reativa e variáveis de adiposidade (IMC, CC e RCQ). A diferença de médias entre os grupos de pacientes, classificados de acordo com seu enquadramento nos quartis de $VO_{2máx}$, foi testada por análise de variância (ANOVA *One-way*) com *post hoc* de Bonferroni.

Por fim, foi calculado o risco relativo e as *odds ratios* das pacientes apresentaram alterações no perfil lipídico a partir da aptidão cardiorrespiratória ($VO_{2máx}$) e do nível de adiposidade (considerando cada uma das variáveis antropométricas: IMC, CC, RCQ). O nível de significância adotado para o teste de hipótese foi de 5%. Os dados foram analisados com o auxílio do programa estatístico informatizado *Statistical Package for the Social Science* (SPSS), para sistema operacional Windows, versão 13.0.

4. RESULTADOS

Neste capítulo são apresentados os resultados da coleta de dados e da análise estatística. A Tabela 1 apresenta as estatísticas descritivas das variáveis consideradas no estudo. Como se pode observar, a massa corporal média dos indivíduos foi de 70,4kg, enquanto a estatura média apresentada foi de praticamente 160cm. Na média, os indivíduos apresentaram IMC de 27,5kg/m², configurando que mais da metade da amostra apresenta sobrepeso ou obesidade. Analisando a obesidade pela CC, verifica-se que amostra apresenta, na média, uma medida dentro do limite desejável (CC<88 cm). No entanto, ao analisar a RCQ, o que se observa é que em média as mulheres estão acima do limite desejado (RCQ<0,8).

Tabela 1 – Estatísticas descritivas das variáveis do estudo

Variáveis (N=68)	Média	Desvio-padrão	Mínimo	Máximo
Peso (kg)	70,4	13,9	46,6	109,7
Estatura (cm)	159,7	6,7	144,0	175,0
Idade (anos)	43,2	1,9	40,0	45,0
IMC (kg/m ²)	27,5	4,7	19,4	43,1
CT (mg/dl)	200,9	41,8	109,0	291,0
HDL-C (mg/dl)	48,9	11,2	27,0	80,0
LDL-C (mg/dl)	124,8	35,7	32,4	194,6
VLDL-C (mg/dl)	27,6	13,3	7,6	68,0
TG (mg/dl)	136,8	66,4	38,0	340,0
PCR (mg/dl)	0,34	0,14	0,04	1,04
VO _{2máx} (ml/kg/min)	28,6	7,2	12,3	54,9
CC (cm)	85,6	10,5	59,5	108,0
RCQ	0,82	0,06	0,53	0,95

O perfil lipídico, de maneira geral, apresentou valores médios dentro dos limites desejáveis (LDL-C<150mg/dl, VLDL-C<34mg/dl e TG<150mg/dl), à exceção do CT e do HDL-C, que se enquadraram na faixa limítrofe (200mg/dl<CT<240mg/dl e 40mg/dl≤HDL-C<60mg/dl). Praticamente 100% da amostra apresentou níveis de PCR dentro da faixa de valores de referência (PCR<1,0mg/dl) à exceção de uma paciente que apresentou concentração de 1,04 mg/dl. O VO_{2máx} médio entre os indivíduos foi de 28,4ml/kg/min, valor que se enquadra no percentil 20 do estudo da ACMS (2009), o que revela uma baixa aptidão cardiorrespiratória.

As pacientes foram classificadas de acordo com a aptidão cardiorrespiratória em quatro grupos, calculados a partir dos quartis da amostra para a variável $VO_{2\text{máx}}$. ANOVA *One-way* com teste de *post hoc* de Bonferroni foi aplicada para verificar a significância das diferenças de médias das variáveis consideradas no estudo, conforme demonstrado na Tabela 2.

O IMC apresentou-se significativamente diferente entre os indivíduos de todos os quartis. Assim, pode-se observar que as pacientes com melhor aptidão cardiorrespiratória são aqueles que apresentam a melhor média para o IMC (média de $23,7\text{kg/m}^2$, sendo classificados, portanto, como indivíduos com massa corporal normal). Diferença significativa também foi observada entre Q4 e Q1 para a CC. Nota-se claramente que as pacientes com maior capacidade cardiorrespiratória são também os que apresentam a menor média para a medida de adiposidade central, determinada pela CC. No entanto, quando medida pela RCQ, a adiposidade central não apresenta diferença de médias significativas entre os diferentes grupos de aptidão cardiorrespiratória.

Tabela 2 – Diferença de médias, grupos de aptidão cardiorrespiratória

Variáveis	Q1 (n=17)	Q2 (n=17)	Q3 (n=17)	Q4 (n=17)
IMC (kg/m^2)	31,4($\pm 5,3$)	27,4($\pm 3,8$)	27,1($\pm 3,2$)	23,7($\pm 2,5$)*
CT (mg/dl)	205,9($\pm 8,7$)	217,9($\pm 36,0$)	186,6($\pm 24,0$)	194,1($\pm 50,7$)
HDL-C (mg/dl)	44,6($\pm 8,9$)	50,2($\pm 13,3$)	47,5($\pm 7,9$)	53,6($\pm 12,9$)
LDL-C (mg/dl)	127,8($\pm 33,9$)	136,0($\pm 31,7$)	118,4($\pm 20,8$)	117,4($\pm 49,9$)
VLDL-C (mg/dl)	34,8($\pm 15,7$)	31,6($\pm 13,8$)	20,7($\pm 8,5$)**	23,0($\pm 8,7$)**
TG (mg/dl)	170,0($\pm 80,6$)	158,1($\pm 68,9$)	103,4($\pm 42,6$)**	115,1($\pm 43,6$)
PCR (mg/dl)	0,38($\pm 0,22$)	0,31($\pm 0,09$)	0,36($\pm 0,11$)	0,32($\pm 0,11$)
CC (cm)	90,7($\pm 12,2$)	86,3($\pm 9,3$)	86,2($\pm 10,6$)	79,1($\pm 5,6$)**
RCQ	0,82($\pm 0,08$)	0,82($\pm 0,07$)	0,83($\pm 0,06$)	0,81($\pm 0,05$)

* Diferença de média é significativa ao nível de 0,05 entre todos os demais grupos.

** Diferença de média é significativa ao nível de 0,05 com o grupo Q1.

A diferença de médias para o perfil lipídico e concentração de proteína C-reativa também foi comparada entre pacientes com diferentes níveis de aptidão cardiorrespiratória. O VLDL-C apresentou diferença de média significativa entre Q4 e Q1 e entre Q3 e Q1. Assim, verifica-se que as pacientes com melhor aptidão cardiorrespiratória são as que apresentam as menores concentrações séricas de VLDL. As pacientes que se encontram no Q3 do $Vo_{2\text{máx}}$ apresentaram diferença de média significativa com as pacientes que se encontram no Q1 em relação aos níveis

de TG. Verifica-se uma tendência de que pacientes com melhor aptidão cardiorrespiratória apresentam menor concentração de triglicerídeos, embora a menor média seja observada no Q3.

A Tabela 3 apresenta os coeficientes de correlação de Pearson e a sua significância, calculados entre as medidas de aptidão cardiorrespiratória e as demais variáveis do estudo. Em relação às medidas de adiposidade, verifica-se uma correlação significativa e inversa com a aptidão cardiorrespiratória. Em relação ao perfil lipídico, apenas VLDL-C e TG apresentaram correlação significativa e negativa. Assim, as pacientes com melhor aptidão são as que apresentam as menores medidas de adiposidade e concentração sanguínea de VLDL-C e TG. A correlação entre $VO_{2máx}$ e proteína C-reativa não foi significativa.

Tabela 3 – Correlação de Pearson: $VO_{2máx}$, perfil lipídico e adiposidade

Variáveis correlacionadas	Coefficiente de correlação	Significância (p-valor)
$VO_{2máx}$ vs IMC	-0,579	0,000*
$VO_{2máx}$ vs CT	-0,190	0,120
$VO_{2máx}$ vs HDL-C	0,197	0,108
$VO_{2máx}$ vs LDL-C	-0,144	0,240
$VO_{2máx}$ vs VLDL-C	-0,407	0,001*
$VO_{2máx}$ vs TG	-0,397	0,001*
$VO_{2máx}$ vs PCR	-0,170	0,166
$VO_{2máx}$ vs CC	-0,434	0,000*
$VO_{2máx}$ vs RCQ	-0,094	0,447

* Correlação é significativa ao nível de 0,05.

A Tabela 4 apresenta o risco relativo e a *odds ratio* para relações estatisticamente significativas entre adiposidade e perfil lipídico e entre aptidão cardiorrespiratória e perfil lipídico. Levando em conta a divisão da amostra de acordo com a CC, verifica-se que as pacientes com $CC \geq 88$ cm apresentam risco relativo 2,2 de apresentar o VLDL-C acima do limite desejável, e 2 vezes mais chances de apresentar TG alterado (acima de 200 mg/dl). Considerando a divisão da amostra entre pacientes com IMC normal (abaixo de 25kg/m^2) e sobrepeso-obeso (igual ou maior a 25kg/m^2), verifica-se que as pacientes com IMC elevado apresentam 7 vezes mais chances de apresentar VLDL-C acima do limite desejável. Uma terceira classificação foi efetuada considerando a RCQ. Nela verifica-se que as pacientes com RCQ elevado (acima de 0,8) apresentam risco de 11 vezes maior do que as

pacientes com RCQ normal (abaixo de 0,8) de ter níveis de HDL-C baixo (abaixo de 40 mg/dl), e 15 vezes mais chances de apresentar o VLDL-C alterado. Por fim, classificando as pacientes em dois grupos, de acordo com a aptidão cardiorrespiratória (com base na mediana da amostra), observa-se que aquelas com baixa capacidade cardiorrespiratória apresentam 81% (0,81) a mais de chances de apresentar níveis baixos de HDL-C, 4,33 mais chances de apresentar VLDL-C acima do limite desejável e 11 vezes de apresentar TG elevado.

**Tabela 4 – Risco Relativo e Odds Ratio:
Grupos de obesidade e aptidão cardiorrespiratória**

	CC<88cm	CC≥88cm	Risco Relativo	Odds Ratio
VLDL<34mg/dl	35	17	2,2	4,53
VLDL≥34mg/dl	5	11		
	CC<88cm	CC≥88cm	Risco Relativo	Odds Ratio
TG<200mg/dl	20	8	2	3,6
TG≥200mg/dl	36	4		
	IMC<25 kg/m ²	IMC≥25 kg/m ²	Risco Relativo	Odds Ratio
VLDL<34mg/dl	22	30	7	5,13
VLDL≥34mg/dl	2	14		
	RCQ<0,8	RCQ≥0,8	Risco Relativo	Odds Ratio
HDL<40mg/dl	21	11	11	6,6
HDL≥40mg/dl	1	35		
	RCQ<0,8	RCQ≥0,8	Risco Relativo	Odds Ratio
VLDL<34mg/dl	21	31	15	10,16
VLDL≥34mg/dl	1	15		
	VO _{2máx} < 29,11	VO _{2máx} ≥ 29,11*	Risco Relativo	Odds Ratio
HDL<40mg/dl	9	3	0,81	0,27
HDL≥40mg/dl	25	31		
	VO _{2máx} < 29,11	VO _{2máx} ≥ 29,11*	Risco Relativo	Odds Ratio
VLDL<34mg/dl	21	31	4,33	6,40
VLDL≥34mg/dl	13	3		
	VO _{2máx} < 29,11	VO _{2máx} ≥ 29,11*	Risco Relativo	Odds Ratio
TG<200mg/dl	23	33	11	15,78
TG≥200mg/dl	11	1		

* Mediana da amostra.

5. DISCUSSÃO

O objetivo deste estudo foi verificar a associação entre a aptidão cardiorrespiratória, a adiposidade, o perfil lipídico e proteína c-reativa e os diferentes em mulheres sedentárias de 40 a 45 anos. A seguir, discutem-se os resultados encontrados nesta pesquisa, comparando-se com os achados em trabalhos anteriores sobre o tema. Um ponto central nos resultados é o fato de que a aptidão cardiorrespiratória apresentou-se relacionada inversamente com a adiposidade (central ou global). As pacientes com maior capacidade cardiorrespiratória foram as que apresentaram as menores medidas de adiposidade (IMC e CC).

Essa consideração inicial é importante, uma vez que a obesidade está associada com a diminuição do HDL-C. Como demonstrado na tabela 4, as pacientes com baixa capacidade cardiorrespiratória apresentaram risco relativo 81% de apresentar baixos níveis de HDL-C, enquanto as mulheres com RCQ acima de 0,8 apresentaram risco relativo 11 vezes maior do que as com RCQ normal de apresentar níveis reduzidos de HDL-C (ambos significativos estatisticamente). Dados de pesquisas anteriores realizadas com mulheres e homens caucasianos mostraram diminuição no HDL-C com o aumento do IMC para os indivíduos de todas as idades (DENKE *et al.*, 1993; DENKE *et al.*, 1994). A concentração de HDL-C tem sido mostrada ser menor em negros (BURKE *et al.*, 1996), hispânicos (HAFFNER *et al.*, 1987) e americanos nativos (HOWARD *et al.*, 1983). Portanto, a obesidade está associada com diminuição nos níveis de HDL-C em pessoas de vários grupos étnicos. A correlação inversa entre níveis de HDL-C e o risco de DCV, observadas em vários estudos, é frequentemente explicada pela importante função que o HDL-C exerce ao levar colesterol endógeno para o fígado que o excreta na bile – processo denominado de transporte reverso do colesterol (TALL, 1998). Elevados níveis de HDL-C são geralmente acompanhados por altos níveis de TG (HEIM, *et al.*, 2000). Tais concentrações elevadas de TG e baixas concentrações de HDL-C têm sido mostradas também em mulheres negras com adiposidade central, embora as mudanças não sejam tão acentuadas como em mulheres brancas (DOWLING *et al.*, 1993).

O colesterol LDL-C não apresentou alterações estatisticamente significativas nas pacientes com baixa aptidão cardiorrespiratória ou obesas. Em contraste com alterações consistentes na concentração de HDL-C e TG, estudos mostram menor

consistência na associação entre os níveis de LDL-C e obesidade. Observa-se elevação na concentração de LDL-C em homens e mulheres jovens obesos, mas não em homens de meia-idade ou idosos. Em mulheres, a relação apresenta-se ainda consistente na meia-idade, mas não em pessoas idosas – acima de 60 anos (DENKE *et al.*, 1993; DENKE *et al.*, 1994; HOWARD *et al.*, 2003). Apesar de não haver consenso entre os estudos sobre a mudança na concentração do LDL-C com a obesidade, a mudança em sua composição é comumente verificada, sendo que indivíduos obesos apresentam partículas LDL-C menores e mais densas, consistente com a menor concentração. A concentração de LDL-C não se apresentou correlacionada com a distribuição da gordura corporal na maioria dos estudos, no entanto, a gordura central está associada ao aumento nas pequenas e densas partículas de LDL-C (WILLIAMS *et al.*, 1997; HOWARD *et al.*, 2003).

O VLDL-C apresentou correlação significativa com o $VO_{2máx}$, conforme demonstrado na Tabela 3. Além disso, verificou-se um elevado risco relativo de pacientes com sobrepeso ou obesas de apresentar alteração na concentração (Tabela 4). Esses resultados são consistentes com pesquisas anteriores. Geralmente, o aumento nos níveis de triglicerídeos e redução dos níveis de HDL-C são acompanhados por elevação nos níveis de VLDL-C. No presente estudo, verificou-se que tanto a maior obesidade quanto o menor nível de aptidão cardiorrespiratória estão relacionados com concentrações mais elevadas de VLDL-C. O resultado é coerente, uma vez que os indivíduos que apresentaram melhor aptidão cardiorrespiratória foram também aqueles com menores medidas de adiposidade global e central, mensuradas pelo IMC e pela CC.

De maneira semelhante, foi observada correlação significativa entre TG e aptidão cardiorrespiratória (Tabelas 2 e 3). Novamente, ressalta-se a consistência dos resultados com estudos anteriores. Indivíduos obesos, principalmente aqueles com maior adiposidade central, são os que apresentam maior concentração de TG. Conforme se destacou, as pacientes com baixa aptidão cardiorrespiratória foram as que apresentaram maiores medidas de adiposidade central.

Praticamente 100% da amostra apresentou níveis de PCR dentro da faixa de valores de referência ($PCR < 1,0 \text{ mg/dl}$) à exceção de uma voluntária que apresentou concentração de 1,04 mg/dl. Nenhuma relação entre a PCR e as demais variáveis foi encontrada no presente estudo.

Os riscos relativos e *odds ratio* significativas encontradas entre adiposidade (IMC, CC e RCQ) e HDL-C, VLDL-C e TG são consistentes com os achados em pesquisas anteriores (DESPRES *et al.*, 1990; HU *et al.*, 2000; KRAUSE *et al.*, 2007). Em estudo anterior, com mulheres pré-menopáusicas, VLDL-C, HDL-C e TG apresentaram correlação significativa tanto com massa de gordura como com RCQ (DESPRES *et al.*, 1990).

Embora a RCQ não tenha apresentado correlação significativa com a aptidão cardiorrespiratória, verificou-se o aumento do risco de apresentar níveis reduzidos de HDL-C e níveis aumentados de VLDL-C e TG entre as pacientes com $RCQ \geq 0,80$ (Tabela 4). Como mencionado anteriormente, o IMC e a CC estão inversamente correlacionados com a aptidão cardiorrespiratória, medida pelo $VO_{2m\acute{a}x}$. Assim, com relação aos riscos de saúde relacionados à obesidade, devem ser levadas em conta não somente a magnitude da obesidade, mas, talvez o mais importante, a distribuição da gordura corporal. Há dois principais tipos de obesidade em relação ao padrão de distribuição: andróide ou central – em que a maioria dos depósitos de gordura está localizada na região abdominal, tanto subcutânea quanto visceral; e ginóide ou obesidade periférica – em que os depósitos de gordura estão localizados na região subcutânea dos quadris e membros inferiores. A diferença entre ambos os tipos é fundamental, pois as complicações cardíacas e metabólicas estão relacionadas quase que exclusivamente à adiposidade visceral (FORMIGUERA *et al.*, 2004).

Como o impacto do excesso de gordura no metabolismo geralmente está relacionado à distribuição corporal da gordura, indivíduos com adiposidade central, que apresentam maior circunferência de cintura ou maior relação cintura-quadril, parecem ser mais propensos à resistência insulínica, uma anormalidade sistêmica generalizada que está associada com várias mudanças metabólicas. A combinação de alta concentração de triglicérides, baixo nível de HDL-C e partículas densas e pequenas de LDL-C é uma dislipidemia metabólica que tem sido associada com a resistência insulínica. Assim, o padrão de dislipidemia em obesos provavelmente esteja relacionado à resistência insulínica, principalmente em pessoas que apresentam maior adiposidade central (HOWARD *et al.*, 2003).

A adiposidade central, medida pela CC, apresentou, neste estudo, uma tendência de aumento nos níveis médios de VLDL-C e TG nas pacientes como CC mais elevados. O IMC e a CC contribuem independentemente para a predição de

gordura abdominal, não-abdominal, subcutânea e visceral em mulheres e homens brancos, porém estudos mostram que a CC apresenta correlação mais forte com gordura visceral que IMC (HU *et al.*, 2000; JANSSEN *et al.*, 2002). De acordo com esses achados, o Colégio Americano de Medicina do Esporte defende que a CC é melhor preditor para DCV que a RCQ (ACSM, 2009). Esse resultado é relevante uma vez que a dislipidemia, combinada com a obesidade, apresenta forte relação com o aumento do risco de desenvolvimento de DCV em indivíduos obesos (FRANSSEN *et al.*, 2008).

A aptidão cardiorrespiratória, no presente estudo, apresentou correlação significativa com VLDL-C e TG, conforme tabela 3. Estes resultados estão em conformidade com estudo anterior, realizado por Hunter *et al.* (2010), com mulheres pré-menopáusicas e com sobrepeso (IMC entre 27 e 30kg/m²), em que a aptidão cardiorrespiratória apresentou-se como um preditor independente para TG, além de HDL-C e razão CT/HDL-C. Os efeitos benéficos da atividade física e aptidão aeróbica nos níveis lipídicos podem ser parcialmente relacionados a uma menor adiposidade em homens e mulheres mais ativos (BOUCHARD *et al.*, 1994). Conforme observado nesta pesquisa, a aptidão cardiorrespiratória apresentou-se fortemente correlacionada com a CC ($p < 0,01$) e o IMC ($p < 0,01$), corroborando com a hipótese de Bouchard.

Em um estudo anterior, as mudanças no HDL-C tiveram correlação significativa com mudanças na massa corporal de gordura (-3,3%), enquanto nenhuma correlação foi encontrada no consumo máximo de oxigênio (KATZMARZYK *et al.*, 2001). Esta observação levanta a questão se as mudanças no HDL-C induzidas pelo exercício são dependentes da perda de peso, particularmente do tecido adiposo. No presente estudo, foi observada correlação significativa do HDL-C com a medida de adiposidade central (CC), sem correlação significativa com a aptidão cardiorrespiratória, corroborando com os resultados de estudos anteriores (KATZMARZYK *et al.*, 2001).

Em conclusão estes resultados mostram que as pacientes com melhor aptidão cardiorrespiratória são as que apresentam menores medidas de adiposidade e menores concentrações de VLDL-C e TG. Assim, é possível observar uma correlação direta entre as medidas de obesidade global e central com os níveis de triglicerídeos e colesterol VLDL. Em relação ao HDL-C, verificou-se maior incidência de níveis desejáveis nas pacientes que se enquadraram acima da mediana no $VO_{2máx}$.

A redução dos níveis de HDL-C e aumento nos TG promovidos pela baixa capacidade cardiorrespiratória e pelo aumento de peso contribuem para o aumento do VLDL-C e para as mudanças na composição do LDL-C, o que caracteriza a dislipidemia da obesidade.

Os resultados encontrados nesta pesquisa são relevantes uma vez que reafirmam a tendência de alterações metabólicas com o aumento de peso e, conseqüentemente, contribuem para a elevação dos riscos de DCV. Terapia farmacológica e dieta continuam sendo a estratégia padrão no tratamento de dislipidemias. Contudo evidência considerável apóia que a prática de atividades físicas tem um impacto positivo na dislipidemia. Sendo assim, é prudente incorporar exercícios aeróbicos como intervenção adjunta, e este é um importante componente para um estilo de vida saudável (TREJO-GUTIERREZ et al., 2007). A manutenção de uma distribuição de gordura saudável e aptidão aeróbica podem ser estratégias importantes para o envelhecimento saudável em mulheres pré-menopáusicas (HUNTER *et al.*, 2010).

6. CONCLUSÃO

Os resultados obtidos nesse estudo são de grande importância para a determinação de fatores de risco de desenvolvimento de DCV. Em geral, tanto a obesidade global quanto a obesidade central apresentaram-se significativamente correlacionadas com a aptidão cardiorrespiratória. Além disso, foi observada correlação significativa entre a aptidão cardiorrespiratória e os níveis aumentados de TG e VLDL-C.

Também verificou-se relação entre obesidade central e os níveis reduzidos de HDL-C. Essas relações sugerem que o acúmulo de gordura abdominal é um fator determinante para a redução dos níveis de HDL-C. Os níveis aumentados de TG e VLDL-C foram observados para valores elevados para duas das medidas de adiposidade consideradas no estudo (IMC, CC), corroborando para a importância da obesidade na dislipidemia. A redução dos níveis de HDL-C e aumento nos TG promovidos pelo aumento de peso e pela baixa capacidade cardiorrespiratória contribuem para o aumento do VLDL-C e para as mudanças na composição do LDL-C, caracterizando a dislipidemia da obesidade. Os resultados encontrados nesta pesquisa são relevantes uma vez que reafirmam a tendência de alterações metabólicas com o aumento de peso e, conseqüentemente, contribuem para a elevação dos riscos de DCV.

Outros resultados esperados foram encontrados. As pacientes com maior níveis de obesidade foram aqueles que apresentaram os menores níveis de aptidão cardiorrespiratória, determinada pelo $VO_{2m\acute{a}x}$. Isso revela a importância (e corrobora com os achados em estudos anteriores) da atividade física na determinação da massa corporal e da gordura corporal. Foi observada ainda a relação entre o IMC e CC, mostrando que em população com as mesmas características da amostra estudada, o IMC é também uma boa medida de obesidade central.

REFERÊNCIAS

ABERNETHY, T. J.; AVERY, O. T. The Occurrence during Acute Infections of a Protein Not Normally Present in the Blood : I. Distribution of the Reactive Protein in Patients' Sera and the Effect of Calcium on the Flocculation Reaction with C Polysaccharide of Pneumococcus. **J Exp Med**, v.73, n.2, Jan 31, p.173-182. 1941.

ABLIJ, H. e MEINDERS, A. C-reactive protein: history and revival. **Eur J Intern Med**, v.13, n.7, Oct, p.412. 2002.

American College of Sports Medicine. **ACMS's guidelines for exercise testing and prescription**. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2009.

AHRENS, J. N.; CRIXELL, S. H.; LLOYD, L. K. e WALKER, J. L. The physiological effects of caffeine in women during treadmill walking. **J Strength Cond Res**, v.21, n.1, Feb, p.164-168. 2007.

ALBERT, M. A.; GLYNN, R. J. e RIDKER, P. M. Effect of physical activity on serum C-reactive protein. **Am J Cardiol**, v.93, n.2, Jan 15, p.221-225. 2004.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **ACSM'S Guidelines for Exercise Testing and Prescription**, 8 ed.. Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia, 2009.

ANAND, S. S.; RAZAK, F.; YI, Q.; DAVIS, B.; JACOBS, R.; VUKSAN, V.; LONN, E.; TEO, K.; MCQUEEN, M. e YUSUF, S. C-reactive protein as a screening test for cardiovascular risk in a multiethnic population. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v.24, n.8, Aug, p.1509-1515. 2004.

ANDREI, A. M.; FRAGUAS, R., JR.; TELLES, R. M.; ALVES, T. C.; STRUNZ, C. M.; NUSSBACHER, A.; RAYS, J.; IOSIFESCU, D. V. e WAJNGARTEN, M. Major depressive disorder and inflammatory markers in elderly patients with heart failure. **Psychosomatics**, v.48, n.4, Jul-Aug, p.319-324. 2007.

ARONNE, L. J.; ISOLDI, K. K. Overweight and obesity: key components of cardiometabolic risk. **Clin Cornerstone**, v.8, n.3, p.29-37. 2007.

ARONSON, D.; SHEIKH-AHMAD, M.; AVIZOHAR, O.; KERNER, A.; SELLA, R.; BARTHA, P.; MARKIEWICZ, W.; LEVY, Y. e BROOK, G. J. C-Reactive protein is inversely related to physical fitness in middle-aged subjects. **Atherosclerosis**, v.176, n.1, Sep, p.173-179. 2004.

ASTRAND, P.O.; RODAHL, K. **Textbook of work physiology**. 2.ed. New York : McGraw Hill, 1986.

BALLANTYNE, C. M. Treatment of dyslipidemia to reduce cardiovascular risk in patients with multiple risk factors. **Clin Cornerstone**, v.8 Suppl 6, p.S6-13. 2007.

BANKIER, B.; BARAJAS, J.; MARTINEZ-RUMAYOR, A. e JANUZZI, J. L. Association between major depressive disorder and C-reactive protein levels in stable coronary heart disease patients. **J Psychosom Res**, v.66, n.3, Mar, p.189-194. 2009.

BARINAS-MITCHELL, E.; CUSHMAN, M.; MEILAHN, E. N.; TRACY, R. P. e KULLER, L. H. Serum levels of C-reactive protein are associated with obesity, weight gain, and hormone replacement therapy in healthy postmenopausal women. **Am J Epidemiol**, v.153, n.11, Jun 1, p.1094-1101. 2001.

BEMBEN, D. A.; BEMBEN, M. G. Effects of resistance exercise and body mass index on lipoprotein-lipid patterns of postmenopausal women. **J Strength Cond Res**, v.14, p.80-86. 2000.

BIANCHI, G.; ROSSI, V.; MUSCARI, A.; MAGALOTTI, D. e ZOLI, M. Physical activity is negatively associated with the metabolic syndrome in the elderly. **QJM**, v.101, n.9, Sep, p.713-721. 2008.

BLAIR, S. N.; CHENG, Y.; HOLDER, J. S. Is physical activity or physical fitness more important in defining health benefits? **Med Sci Sports Exerc**, v.33, n.6 Suppl, Jun, p.S379-399; discussion S419-320. 2001.

BLAIR, S. N.; CHURCH, T. S. The fitness, obesity, and health equation: is physical activity the common denominator? **JAMA**, v.292, n.10, Sep 8, p.1232-1234. 2004.

BLAIR, S. N.; KAMPERT, J. B.; KOHL, H. W., 3RD; BARLOW, C. E.; MACERA, C. A.; PAFFENBARGER, R. S., JR.; GIBBONS, L. W. Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. **JAMA**, v.276, n.3, Jul 17, p.205-210. 1996.

BLAIR, S. N.; KOHL, H. W., 3RD; PAFFENBARGER, R. S., JR.; CLARK, D. G.; COOPER, K. H. e GIBBONS, L. W. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. **JAMA**, v.262, n.17, Nov 3, p.2395-2401. 1989.

BLAKE, G. J.; RIDKER, P. M. C-reactive protein and other inflammatory risk markers in acute coronary syndromes. **J Am Coll Cardiol**, v.41, n.4 Suppl S, Feb 19, p.37S-42S. 2003.

BOUCHARD, C.; DEPRES, J. P.; TREMBLAY, A. Exercise and obesity. **Obes Res**, v.1, n.2, Mar, p.133-147. 1993.

BLAUTH, F.; LARA, G. M.; WAGNER, S. G.; REICHERT, C. L. Associação entre fatores de risco cardiovascular e proteína C-reativa em mulheres idosas. **J Bras Patol Med Lab**, v.44, n. 2, p.83-88. 2008.

BOYLE, E. M.; LILLE S. T.; ALLAIRE, E. CLOWES, A. W.; VERRIER, E. D. Atherosclerosis. **Ann Thorac Surg**, v.64, p.47-56. 1997.

BRAY, G. A. Risks of obesity. **Prim Care**, v.30, n.2, Jun, p.281-299, v-vi. 2003.

BRUCE, R. A.; KUSUMI, F.; HOSMER, D. Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. **Am Heart J**, v.85, n.4, Apr, p.546-562. 1973.

BURKE, G. L.; BILD, D. E.; HILNER, J. E.; FOLSOM, A. R.; WAGENKNECHT, L. E.; SIDNEY, S. Differences in weight gain in relation to race, gender, age and education in young adults: the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in Young Adults. **Ethn Health**, v.1, n.4, Dec, p.327-335. 1996.

CALLARD, D.; DAVENNE, D.; GAUTHIER, A.; LAGARDE, D.; VAN HOECKE, J. Circadian rhythms in human muscular efficiency: continuous physical exercise versus continuous rest. A crossover study. **Chronobiol Int**, v.17, n.5, Sep, p.693-704. 2000.

CALLE, E. E.; THUN, M. J.; PETRELLI, J. M.; RODRIGUEZ, C.; HEATH, C. W., JR. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. **N Engl J Med**, v.341, n.15, Oct 7, p.1097-1105. 1999.

CAO, J. J.; THACH, C.; MANOLIO, T. A.; PSATY, B. M.; KULLER, L. H.; CHAVES, P. H.; POLAK, J. F.; SUTTON-TYRRELL, K.; HERRINGTON, D. M.; PRICE, T. R.; CUSHMAN, M. C-reactive protein, carotid intima-media thickness, and incidence of ischemic stroke in the elderly: the Cardiovascular Health Study. **Circulation**, v.108, n.2, Jul 15, p.166-170. 2003.

CARNETHON, M. R.; GIDDING, S. S.; NEHGME, R.; SIDNEY, S.; JACOBS, D. R., JR.; LIU, K. Cardiorespiratory fitness in young adulthood and the development of cardiovascular disease risk factors. **JAMA**, v.290, n.23, Dec 17, p.3092-3100. 2003.

CARTIER, A.; COTE, M.; LEMIEUX, I.; PERUSSE, L.; TREMBLAY, A.; BOUCHARD, C.; DESPRÉS, J. P. Sex differences in inflammatory markers: what is the contribution of visceral adiposity? **Am J Clin Nutr**, v.89, n.5, May, p.1307-1314. 2009.

CESARI, M.; PENNINX, B. W.; NEWMAN, A. B.; KRITCHEVSKY, S. B.; NICKLAS, B. J.; SUTTON-TYRRELL, K.; RUBIN, S. M.; DING, J.; SIMONSICK, E. M.; HARRIS, T. B.; PAHOR, M. Inflammatory markers and onset of cardiovascular events: results from the Health ABC study. **Circulation**, v.108, n.19, Nov 11, p.2317-2322. 2003.

CHANDALIA, M.; CABO-CHAN, A. V., JR.; DEVARAJ, S.; JIALAL, I.; GRUNDY, S. M.; ABATE, N. Elevated plasma high-sensitivity C-reactive protein concentrations in Asian Indians living in the United States. **J Clin Endocrinol Metab**, v.88, n.8, Aug, p.3773-3776. 2003.

CHRISTOU, D. D.; GENTILE, C. L.; DESOUZA, C. A.; SEALS, D. R.; GATES, P. E. Fatness is a better predictor of cardiovascular disease risk factor profile than aerobic fitness in healthy men. **Circulation**, v.111, n.15, Apr 19, p.1904-1914. 2005.

CHURCH, T. S.; BARLOW, C. E.; EARNEST, C. P.; KAMPERT, J. B.; PRIEST, E. L.; BLAIR, S. N. Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v.22, p.1869-1876. 2002.

CHURCH, T. S.; LaMONTE, M. J.; BARLOW, C. E.; BLAIR, S. N. Cardiorespiratory fitness and body mass index as predictors of cardiovascular disease mortality among men with diabetes. **Arch Intern Med**, v.165, p.2114–2120. 2005.

COHEN, J. *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Hillsdale: **Lawrence Erlbaum Associates**, 1988.

COOK, D. G.; MENDALL, M. A.; WHINCUP, P. H.; CAREY, I. M.; BALLAM, L.; MORRIS, J. E.; MILLER, G. J.; STRACHAN, D. P. C-reactive protein concentration in children: relationship to adiposity and other cardiovascular risk factors. **Atherosclerosis**, v.149, n.1, Mar, p.139-150. 2000.

COTTONE, S.; MULE, G.; NARDI, E.; VADALA, A.; GUARNERI, M.; BRILOTTA, C.; ARSENA, R.; PALERMO, A.; RICCOBENE, R.; CERASOLA, G. Relation of C-reactive protein to oxidative stress and to endothelial activation in essential hypertension. **Am J Hypertens**, v.19, n.3, Mar, p.313-318. 2006.

CURB, J. D.; ABBOTT, R. D.; RODRIGUEZ, B. L.; SAKKINEN, P.; POPPER, J. S.; YANO, K.; TRACY, R. P. C-reactive protein and the future risk of thromboembolic stroke in healthy men. **Circulation**, v.107, n.15, Apr 22, p.2016-2020. 2003.

DANESH, J.; COLLINS, R.; APPLEBY, P.; PETO, R. Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease: meta-analyses of prospective studies. **JAMA**, v.279, n.18, May 13, p.1477-1482. 1998.

DAS, U. N. Is obesity an inflammatory condition? **Nutrition**, v.17, n.11-12, Nov-Dec, p.953-966. 2001.

DELIARGYRIS, E. N.; MADIANOS, P. N.; KADOMA, W.; MARRON, I.; SMITH, S. C., JR.; BECK, J. D.; OFFENBACHER, S. Periodontal disease in patients with acute myocardial infarction: prevalence and contribution to elevated C-reactive protein levels. **Am Heart J**, v.147, n.6, Jun, p.1005-1009. 2004.

DENARDI, C. A. S.; CASELA FILHO, A.; CHAGAS, A. C. P. A proteína C-reativa na atualidade. **Rev SOCERJ**, v.21, n.5, p.329-334. 2008.

DENKE, M. A.; SEMPOS, C. T.; GRUNDY, S. M. Excess body weight. An underrecognized contributor to high blood cholesterol levels in white American men. **Arch Intern Med**, v.153, n.9, May 10, p.1093-1103. 1993.

DENKE, M. A.; SEMPOS, C. T.; GRUNDY, S. M. Excess body weight. An under-recognized contributor to dyslipidemia in white American women. **Arch Intern Med**, v.154, n.4, Feb 28, p.401-410. 1994.

DESPRÉS, J. P. Abdominal obesity as important component of insulin-resistance syndrome. **Nutrition**, v.9, n.5, Sep-Oct, p.452-459. 1993.

DESPRÉS, J. P.; MOORJANI, S.; LUPIEN, P. J.; TREMBLAY, A.; NADEAU, A.; BOUCHARD, C. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. **Arteriosclerosis**, v.10, n.4, Jul-Aug, p.497-511. 1990.

DHALIWAL, S. S.; WELBORN, T. A. Measurement error and ethnic comparisons of measures of abdominal obesity. **Prev Med**, v.49, n.2-3, Aug-Sep, p.148-152. 2009.

DOWLING, H. J.; PI-SUNYER, F. X. Race-dependent health risks of upper body obesity. **Diabetes**, v.42, n.4, Apr, p.537-543. 1993.

DRIVER, J. A.; DJOUSSE, L.; LOGROSCINO, G.; GAZIANO, J. M.; KURTH, T. Incidence of cardiovascular disease and cancer in advanced age: prospective cohort study. **BMJ**, v.337, p.a2467. 2008.

DURSTINE, J. L.; GRANDJEAN, P. W.; DAVIS, P. G.; FERGUSON, M. A.; ALDERSON, N. L.; DUBOSE, K. D. Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. **Sports Med**, v.31, n.15, p.1033-1062. 2001.

EL-GENDI, S. S.; BAKEET, M. Y.; EL-HAMED, E. A.; IBRAHIM, F. K.; AHMED, R. The value of lipoprotein (a), homocysteine, and Doppler of carotid and femoral arteries in assessment of atherosclerosis in asymptomatic cardiovascular risk patients. **J Cardiol**, v.52, n.3, Dec, p.202-211. 2008.

ERBEL, R.; MOHLENKAMP, S.; LEHMANN, N.; SCHMERMUND, A.; MOEBUS, S.; STANG, A.; GRONEMEYER, D.; SEIBEL, R.; MANN, K.; VOLBRACHT, L.; DRAGANO, N.; SIEGRIST, J.; JOCKEL, K. H. Sex related cardiovascular risk stratification based on quantification of atherosclerosis and inflammation. **Atherosclerosis**, v.197, n.2, Apr, p.662-672. 2008.

Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). **JAMA**, v.285, n.19, May 16, p.2486-2497. 2001.

FAIREY, A. S.; COURNEYA, K. S.; FIELD, C. J.; BELL, G. J.; JONES, L. W.; MARTIN, B. S.; MACKEY, J. R. Effect of exercise training on C-reactive protein in postmenopausal breast cancer survivors: a randomized controlled trial. **Brain Behav Immun**, v.19, n.5, Sep, p.381-388. 2005.

FANG, J.; WYLIE-ROSETT, J.; COHEN, H. W.; KAPLAN, R. C.; ALDERMAN, M. H. Exercise, body mass index, caloric intake, and cardiovascular mortality. **Am J Prev Med**, v.25, n.4, Nov, p.283-289. 2003.

FERREIRA, V. A.; MAGALHÃES, R. Obesidade no Brasil: tendências atuais. **Revista Portuguesa de Saúde Pública**, v.24, n.2, p.71-81. 2006.

FESTA, A.; D'AGOSTINO, R., JR.; HOWARD, G.; MYKKANEN, L.; TRACY, R. P.; HAFFNER, S. M. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). **Circulation**, v.102, n.1, Jul 4, p.42-47. 2000.

FORMIGUERA, X.; CANTON, A. Obesity: epidemiology and clinical aspects. **Best Pract Res Clin Gastroenterol**, v.18, n.6, Dec, p.1125-1146. 2004.

FRANSSEN, R.; MONAJEMI, H.; STROES, E. S.; KASTELEIN, J. J. Obesity and dyslipidemia. **Endocrinol Metab Clin North Am**, v.37, n.3, Sep, p.623-633, viii. 2008.

FROHLICH, M.; IMHOF, A.; BERG, G.; HUTCHINSON, W. L.; PEPYS, M. B.; BOEING, H.; MUCHE, R.; BRENNER, H.; KOENIG, W. Association between C-reactive protein and features of the metabolic syndrome: a population-based study. **Diabetes Care**, v.23, n.12, Dec, p.1835-1839. 2000.

GABAY, C.; KUSHNER, I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. **N Engl J Med**, v.340, n.6, Feb 11, p.448-454. 1999.

GEFFKEN, D. F.; CUSHMAN, M.; BURKE, G. L.; POLAK, J. F.; SAKKINEN, P. A.; TRACY, R. P. Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population. **Am J Epidemiol**, v.153, n.3, Feb 1, p.242-250. 2001.

GELUK, C. A.; POST, W. J.; HILLEGE, H. L.; TIO, R. A.; TIJSSEN, J. G.; VAN DIJK, R. B.; DIJK, W. A.; BAKKER, S. J.; DE JONG, P. E.; VAN GILST, W. H.; ZIJLSTRA, F. C-reactive protein and angiographic characteristics of stable and unstable coronary artery disease: data from the prospective PREVEND cohort. **Atherosclerosis**, v.196, n.1, Jan, p.372-382. 2008.

GIANNINI, S. D. **Aterosclerose / Dislipidemias, Clínica e Terapêutica**, São Paulo: BG Cultural, 1998.

GOLDHAMMER, E.; TANCHILEVITCH, A.; MAOR, I.; BENIAMINI, Y.; ROSENSCHEIN, U.; SAGIV, M. Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. **Int J Cardiol**, v.100, n.1, Apr 8, p.93-99. 2005.

GORDON, C. C. CHUMLEA, W. C.; ROCHE, A. F. Stature, recumbent length and weight. In: Lohman, T. G.; Roche, A. F., Martorell, R. **Anthropometric standardization reference manual**, Champaign: Human Kinetics Books, 1988.

GOTSCHLICH, E. C. C-Reactive protein. A historical overview. **Ann NY Acad Sci**, v. 389, n.1, 1982.

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

GURAN, O.; AKALIN, F.; AYABAKAN, C.; DERELI, F. Y.; HAKLAR, G. High-sensitivity C-reactive protein in children at risk for coronary artery disease. **Acta Paediatr**, v.96, n.8, Aug, p.1214-1219. 2007.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**, 10.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

HAAPANEN-NIEMI, N.; MIILUNPALO, S.; PASANEN, M.; VUORI, I.; OJA, P.; MALMBERG, J. Body mass index, physical inactivity and low level of physical fitness as determinants of all-cause and cardiovascular disease mortality--16 y follow-up of middle-aged and elderly men and women. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v.24, n.11, Nov, p.1465-1474. 2000.

HAFFNER, S. M.; STERN, M. P.; HAZUDA, H. P.; PUGH, J.; PATTERSON, J. K. Do upper-body and centralized adiposity measure different aspects of regional body-fat distribution? Relationship to non-insulin-dependent diabetes mellitus, lipids, and lipoproteins. **Diabetes**, v.36, n.1, Jan, p.43-51. 1987.

HAK, A. E.; STEHOUWER, C. D.; BOTS, M. L.; POLDERMAN, K. H.; SCHALKWIJK, C. G.; WESTENDORP, I. C.; HOFMAN, A.; WITTEMAN, J. C. Associations of C-reactive protein with measures of obesity, insulin resistance, and subclinical atherosclerosis in healthy, middle-aged women. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v.19, n.8, Aug, p.1986-1991. 1999.

HAMMER, M. The relative influences of fitness and fatness on inflammatory factors. **Preventive Medicine**, v.44, p.3-11. 2007.

HAMMETT, C. J.; PRAPAVESSIS, H.; BALDI, J. C.; VARO, N.; SCHOENBECK, U.; AMERATUNGA, R.; FRENCH, J. K.; WHITE, H. D.; STEWART, R. A. Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk. **Am Heart J**, v.151, n.2, Feb, p.367 e367-367 e316. 2006.

HARRIS, T. B.; FERRUCCI, L.; TRACY, R. P.; CORTI, M. C.; WACHOLDER, S.; ETTINGER, W. H., JR.; HEIMOVITZ, H.; COHEN, H. J.; WALLACE, R. Associations of elevated interleukin-6 and C-reactive protein levels with mortality in the elderly. **Am J Med**, v.106, n.5, May, p.506-512. 1999.

HEESCHEN, C.; DIMMELER, S.; HAMM, C. W.; FICHTLSCHERER, S.; BOERSMA, E.; SIMOONS, M. L.; ZEIHNER, A. M. Serum level of the antiinflammatory cytokine interleukin-10 is an important prognostic determinant in patients with acute coronary syndromes. **Circulation**, v.107, n.16, Apr 29, p.2109-2114. 2003.

HEILBRONN, L. K.; NOAKES, M.; CLIFTON, P. M. Energy restriction and weight loss on very-low-fat diets reduce C-reactive protein concentrations in obese, healthy women. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v.21, n.6, Jun, p.968-970. 2001.

HEIM, D. L.; HOLCOMB, C. A.; LOUGHIN, T. M. Exercise mitigates the association of abdominal obesity with high-density lipoprotein cholesterol in premenopausal women: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey. **J Am Diet Assoc**, v.100, n.11, Nov, p.1347-1353. 2000.

HEYWARD, V. H.; STOLARCZYK, L. M. **Anthropometric Method Applied Body composition Assessment**, Champaign: Human Kinetics, 1996.

HIRSCHFIELD, G. M.; PEPYS, M. B. C-reactive protein and cardiovascular disease: new insights from an old molecule. **QJM**, v.96, n.11, Nov, p.793-807. 2003.

HOWARD, B. V.; DAVIS, M. P.; PETTITT, D. J.; KNOWLER, W. C.; BENNETT, P. H. Plasma and lipoprotein cholesterol and triglyceride concentrations in the Pima Indians: distributions differing from those of Caucasians. **Circulation**, v.68, n.4, Oct, p.714-724. 1983.

HOWARD, B. V.; RUOTOLO, G.; ROBBINS, D. C. Obesity and dyslipidemia. **Endocrinol Metab Clin North Am**, v.32, n.4, Dec, p.855-867. 2003.

HU, D.; HANNAH, J.; GRAY, R. S.; JABLONSKI, K. A.; HENDERSON, J. A.; ROBBINS, D. C.; LEE, E. T.; WELTY, T. K.; HOWARD, B. V. Effects of obesity and body fat distribution on lipids and lipoproteins in nondiabetic American Indians: The Strong Heart Study. **Obes Res**, v.8, n.6, Sep, p.411-421. 2000.

HU, G.; TUOMILEHTO, J.; SILVENTOINEN, K.; BARENGO, N. C.; PELTONEN, M.; JOUSILAHTI, P. The effects of physical activity and body mass index on cardiovascular, cancer and all-cause mortality among 47 212 middle-aged Finnish men and women. **Int J Obes (Lond)**, v.29, n.8, Aug, p.894-902. 2005.

HUNTER, G. R.; CHANDLER-LANEY, P. C.; BROCK, D. W.; LARA-CASTRO, C.; FERNANDEZ, J. R.; GOWER, B. A. Fat distribution, aerobic fitness, blood lipids, and insulin sensitivity in African-American and European-American women. **Obesity (Silver Spring)**, v.18, n.2, Feb, p.274-281. 2010.

HURLEY, B. F. Effects of resistive training on lipoprotein-lipid profiles: a comparison to aerobic exercise training. **Med Sci Sports Exerc**, v.21, n.6, Dec, p.689-693. 1989.

INGELSSON, E.; SULLIVAN, L. M.; MURABITO, J. M.; FOX, C. S.; BENJAMIN, E. J.; POLAK, J. F.; MEIGS, J. B.; KEYES, M. J.; O'DONNELL, C. J.; WANG, T. J.; D'AGOSTINO, R. B., SR.; WOLF, P. A.; VASAN, R. S. Prevalence and prognostic impact of subclinical cardiovascular disease in individuals with the metabolic syndrome and diabetes. **Diabetes**, v.56, n.6, Jun, p.1718-1726. 2007.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (Brasil). **Censo Demográfico, 2000**. Disponível em: <www.ibge.gov.br> Acesso em 27 dez. 2009.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (Brasil). Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Índice de preços, Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003. Tabela 1 - **Prevalência de déficit de peso, excesso de peso e obesidade na população com 20 ou mais anos de idade, por sexo, segundo Unidades da Federação, áreas urbanas dos Municípios das Capitais e Regiões Metropolitanas** - período 2002-2003. Disponível em: <www.ibge.gov.br> Acesso em 27 dez. 2009.

IRWIN, M. L.; MAYER-DAVIS, E. J.; ADDY, C. L.; PATE, R. R.; DURSTINE, J. L.; STOLARCZYK, L. M.; AINSWORTH, B. E. Moderate-intensity physical activity and fasting insulin levels in women: the Cross-Cultural Activity Participation Study. **Diabetes Care**, v.23, n.4, Apr, p.449-454. 2000.

ISASI, C. R.; DECKELBAUM, R. J.; TRACY, R. P.; STARC, T. J.; BERGLUND, L.; SHEA, S. Physical fitness and C-reactive protein level in children and young adults:

the Columbia University BioMarkers Study. **Pediatrics**, v.111, n.2, Feb, p.332-338. 2003.

IVASHCHENKO, Y.; KRAMER, F.; SCHAFER, S.; BUCHER, A.; VEIT, K.; HOMBACH, V.; BUSCH, A.; RITZELER, O.; DEDIO, J.; TORZEWSKI, J. Protein kinase C pathway is involved in transcriptional regulation of C-reactive protein synthesis in human hepatocytes. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v.25, n.1, Jan, p.186-192. 2005.

JANSSEN, I.; HEYMSFIELD, S. B.; ALLISON, D. B.; KOTLER, D. P.; ROSS, R. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. **Am J Clin Nutr**, v.75, p.683-688. 2002.

JENKINS, A. J.; ROTHEN, M.; KLEIN, R. L.; MOLLER, K.; ELDRIDGE, L.; ZHENG, D.; DURAZO-ARVIZU, R.; MCGEE, D.; LACKLAND, D.; THORPE, S. R.; GARVEY, W. T.; LYONS, T. J. Cross-sectional associations of C-reactive protein with vascular risk factors and vascular complications in the DCCT/EDIC cohort. **J Diabetes Complications**, v.22, n.3, May-Jun, p.153-163. 2008.

JENNY, N. S.; YANEZ, N. D.; PSATY, B. M.; KULLER, L. H.; HIRSCH, C. H.; TRACY, R. P. Inflammation biomarkers and near-term death in older men. **Am J Epidemiol**, v.165, n.6, Mar 15, p.684-695. 2007.

KATZMARZYK, P. T.; CHURCH, T. S.; JANSSEN, I.; ROSS, R.; BLAIR, S. N. Metabolic syndrome, obesity, and mortality: impact of cardiorespiratory fitness. **Diabetes Care**, v.28, p.391-397. 2005.

KELLER, C.; TREVINO, R. P. Effects of two frequencies of walking on cardiovascular risk factor reduction in Mexican American women. **Res Nurs Health**, v.24, n.5, Oct, p.390-401. 2001.

KELLEY, G. A.; KELLEY, K. S.; TRAN, Z. V. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in women: a meta-analysis of randomized controlled trials. **J Womens Health (Larchmt)**, v.13, n.10, Dec, p.1148-1164. 2004.

KOENIG, W. C-reactive protein and cardiovascular risk: an update on what is going on in cardiology. **Nephrol Dial Transplant**, v.18, n.6, Jun, p.1039-1041. 2003.

KOENIG, W.; SUND, M.; FROHLICH, M.; FISCHER, H. G.; LOWEL, H.; DORING, A.; HUTCHINSON, W. L.; PEPYS, M. B. C-Reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. **Circulation**, v.99, n.2, Jan 19, p.237-242. 1999.

KOHUT, M. L.; MCCANN, D. A.; RUSSELL, D. W.; KONOPKA, D. N.; CUNNICK, J. E.; FRANKE, W. D.; CASTILLO, M. C.; REIGHARD, A. E.; VANDERAH, E. Aerobic exercise, but not flexibility/resistance exercise, reduces serum IL-18, CRP, and IL-6 independent of beta-blockers, BMI, and psychosocial factors in older adults. **Brain Behav Immun**, v.20, n.3, May, p.201-209. 2006.

KOKKINOS, P. F.; HURLEY, B. F.; SMUTOK, M. A.; FARMER, C.; REECE, C.; SHULMAN, R.; CHARABOGOS, C.; PATTERSON, J.; WILL, S.; DEVANE-BELL, J.; ET AL. Strength training does not improve lipoprotein-lipid profiles in men at risk for CHD. **Med Sci Sports Exerc**, v.23, n.10, Oct, p.1134-1139. 1991.

KRAUSE, M. P.; HALLAGE, T.; GAMA, M. P.; SASAKI, J. E.; MICULIS, C. P.; BUZZACHERA, C. F.; SILVA, S. G. Association between lipid profile and adiposity in women over age 60. **Arq Bras Cardiol**, v.89, n.3, Sep, p.147-153, 163-149. 2007.

KRUMMEL, D.; ETHERTON, T. D.; PETERSON, S.; KRIS-ETHERTON, P. M. Effects of exercise on plasma lipids and lipoproteins of women. **Proc Soc Exp Biol Med**, v.204, n.2, Nov, p.123-137. 1993.

KULAPUTANA, O.; MACKO, R. F.; GHIU, I.; PHARES, D. A.; GOLDBERG, A. P.; HAGBERG, J. M. Human gender differences in fibrinolytic responses to exercise training and their determinants. **Exp Physiol**, v.90, n.6, Nov, p.881-887. 2005.

KUSHNER, I.; VOLANAKIS, J. E.; GEWURZ, H. C-reactive protein and the plasma protein response to tissue injury. **Ann NY Acad Sci**, p.389. 1982.

KWITEROVICH, P. O., JR. The antiatherogenic role of high-density lipoprotein cholesterol. **Am J Cardiol**, v.82, n.9A, Nov 5, p.13Q-21Q. 1998.

LAGRAND, W. K.; VISSER, C. A.; HERMENS, W. T.; NIESSEN, H. W.; VERHEUGT, F. W.; WOLBINK, G. J.; HACK, C. E. C-reactive protein as a cardiovascular risk factor: more than an epiphenomenon? **Circulation**, v.100, n.1, Jul 6, p.96-102. 1999.

LaMONTE, M. J.; AINSWORTH, B. E.; DURSTINE, J. L. Influence of cardiorespiratory fitness on the association between C-reactive protein and metabolic syndrome prevalence in racially diverse women. **J Womens Health (Larchmt)**, v.14, n.3, Apr, p.233-239. 2005.

LaMONTE, M. J.; DURSTINE, J. L.; ADDY, C. L.; IRWIN, M. L.; AINSWORTH, B. E. Physical activity, physical fitness, and Framingham 10-year risk score: the cross-cultural activity participation study. **J Cardiopulm Rehabil**, v.21, n.2, Mar-Apr, p.63-70. 2001.

LaMONTE, M. J.; DURSTINE, J. L.; YANOWITZ, F. G.; LIM, T.; DUBOSE, K. D.; DAVIS, P.; AINSWORTH, B. E. Cardiorespiratory fitness and C-reactive protein among a tri-ethnic sample of women. **Circulation**, v.106, n.4, Jul 23, p.403-406. 2002.

LEE, C. D.; BLAIR, S. N.; JACKSON, A. S. Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. **Am J Clin Nutr**, v.69, n.3, Mar, p.373-380. 1999.

LEE, K. J. [Effects of a exercise program on body composition, physical fitness and lipid metabolism for middle-aged obese women]. **Taehan Kanho Hakhoe Chi**, v.35, n.7, Dec, p.1248-1257. 2005.

LEMIEUX, I.; PASCOT, A.; PRUD'HOMME, D.; ALMERAS, N.; BOGATY, P.; NADEAU, A.; BERGERON, J.; DESPRÉS, J. P. Elevated C-reactive protein: another component of the atherothrombotic profile of abdominal obesity. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v.21, n.6, Jun, p.961-967. 2001.

LeMURA, L. M.; VON DUVILLARD, S. P.; ANDREACCI, J.; KLEBEZ, J. M.; CHELLAND, S. A.; RUSSO, J. Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young women. **Eur J Appl Physiol**, v.82, n.5-6, Aug, p.451-458. 2000a.

LeMURA, L. M.; VON DUVILLARD, S. P.; MOOKERJEE, S. The effects of physical training of functional capacity in adults. Ages 46 to 90: a meta-analysis. **J Sports Med Phys Fitness**, v.40, n.1, Mar, p.1-10. 2000b.

LI, T. Y.; RANA, J. S.; MANSON, J. E.; WILLETT, W. C.; STAMPFER, M. J.; COLDITZ, G. A.; REXRODE, K. M.; HU, F. B. Obesity as compared with physical activity in predicting risk of coronary heart disease in women. **Circulation**, v.113, n.4, Jan 31, p.499-506. 2006.

LIBBY, P.; RIDKER, P. M. Inflammation and atherosclerosis: role of C-reactive protein in risk assessment. **Am J Med**, v.116 Suppl 6A, Mar 22, p.9S-16S. 2004.

LIBBY, P.; RIDKER, P. M.; MASERI, A. Inflammation and atherosclerosis. **Circulation**, v.105, n.9, Mar 5, p.1135-1143. 2002.

LUIZ, R. R.; MAGNANINI, M. M. F. A lógica da determinação do tamanho da amostra em investigações epidemiológicas. **Caderno de saúde coletiva**. v.8, n.2, p.9-28. 2000.

MACY, E. M.; HAYES, T. E.; TRACY, R. P. Variability in the measurement of C-reactive protein in healthy subjects: implications for reference intervals and epidemiological applications. **Clin Chem**, v.43, n.1, Jan, p.52-58. 1997.

MAHADIK, S. R.; DEO, S. S., MEHTALIA, S. D. Relation of C-reactive protein with the component of metabolic syndrome in Asian Indian subjects. **Diabetes Met Syndrome: Clin Res Rev**, v.2. p.29-35. 2008.

MANNING, J. M.; DOOLY-MANNING, C. R.; WHITE, K.; KAMPA, I.; SILAS, S.; KESSELHAUT, M.; RUOFF, M. Effects of a resistive training program on lipoprotein--lipid levels in obese women. **Med Sci Sports Exerc**, v.23, n.11, Nov, p.1222-1226. 1991.

MANNS, P. J.; WILLIAMS, D. P.; SNOW, C. M.; WANDER, R. C. Physical activity, body fat, and serum C-reactive protein in postmenopausal women with and without hormone replacement. **Am J Hum Biol**, v.15, n.1, Jan-Feb, p.91-100. 2003.

MANSON, J. E.; SKERRETT, P. J.; GREENLAND, P.; VANITALLIE, T. B. The escalating pandemics of obesity and sedentary lifestyle. A call to action for clinicians. **Arch Intern Med**, v.164, n.3, Feb 9, p.249-258. 2004.

MARCELL, T. J.; MCAULEY, K. A.; TRAUSTADOTTIR, T.; REAVEN, P. D. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. **Metabolism**, v.54, n.4, Apr, p.533-541. 2005.

MARGAGLIONE, M.; CAPPUCCI, G.; COLAIZZO, D.; VECCHIONE, G.; GRANDONE, E.; DI MINNO, G. C-reactive protein in offspring is associated with the occurrence of myocardial infarction in first-degree relatives. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v.20, n.1, Jan, p.198-203. 2000.

MATTUSCH, F.; DUFAUX, B.; HEINE, O.; MERTENS, I.; ROST, R. Reduction of the plasma concentration of C-reactive protein following nine months of endurance training. **Int J Sports Med**, v.21, n.1, Jan, p.21-24. 2000.

MCLAUGHLIN, T.; ABBASI, F.; LAMENDOLA, C.; LIANG, L.; REAVEN, G.; SCHAAF, P.; REAVEN, P. Differentiation between obesity and insulin resistance in the association with C-reactive protein. **Circulation**, v.106, n.23, Dec 3, p.2908-2912. 2002.

MCMURRAY, R. G.; AINSWORTH, B. E.; HARRELL, J. S.; GRIGGS, T. R.; WILLIAMS, O. D. Is physical activity or aerobic power more influential on reducing cardiovascular disease risk factors? **Med Sci Sports Exerc**, v.30, n.10, Oct, p.1521-1529. 1998.

MCGAVOCK, J. M., S. MANDIC, et al. (2004). "Low cardiorespiratory fitness is associated with elevated C-reactive protein levels in women with type 2 diabetes." **Diabetes Care** 27(2): 320-5.

MENDALL, M. A.; PATEL, P.; BALLAM, L.; STRACHAN, D.; NORTHFIELD, T. C. C reactive protein and its relation to cardiovascular risk factors: a population based cross sectional study. **BMJ**, v.312, n.7038, Apr 27, p.1061-1065. 1996.

MENDALL, M. A.; STRACHAN, D. P.; BUTLAND, B. K.; BALLAM, L.; MORRIS, J.; SWEETNAM, P. M.; ELWOOD, P. C. C-reactive protein: relation to total mortality, cardiovascular mortality and cardiovascular risk factors in men. **Eur Heart J**, v.21, n.19, Oct, p.1584-1590. 2000.

MENG, Y. X.; FORD, E. S.; LI, C.; QUARSHIE, A.; AL-MAHMOUD, A. M.; GILES, W.; GIBBONS, G. H.; STRAYHORN, G. Association of C-reactive protein with surrogate measures of insulin resistance among nondiabetic US from National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002. **Clin Chem**, v.53, n.12, Dec, p.2152-2159. 2007.

MILLER, G. E.; FREEDLAND, K. E.; DUNTLEY, S.; CARNEY, R. M. Relation of depressive symptoms to C-reactive protein and pathogen burden (cytomegalovirus, herpes simplex virus, Epstein-Barr virus) in patients with earlier acute coronary syndromes. **Am J Cardiol**, v.95, n.3, Feb 1, p.317-321. 2005.

MINISTÉRIO DA SAÚDE (Brasil). **Sistema de informações hospitalares do SUS**. Disponível em: <www.datasus.gov.br> Acesso em 15 mar. 2010.

MOLENAAR, E. A.; HWANG, S. J.; VASAN, R. S.; GROBBEE, D. E.; MEIGS, J. B.; D'AGOSTINO, R. B., SR.; LEVY, D.; FOX, C. S. Burden and rates of treatment and control of cardiovascular disease risk factors in obesity: the Framingham Heart Study. **Diabetes Care**, v.31, n.7, Jul, p.1367-1372. 2008.

MORA, S.; LEE, I. M.; BURING, J. E.; RIDKER, P. M. Association of physical activity and body mass index with novel and traditional cardiovascular biomarkers in women. **JAMA**, v.295, n.12, Mar 22, p.1412-1419. 2006.

MORROW, D. A.; RIFAI, N.; ANTMAN, E. M.; WEINER, D. L.; MCCABE, C. H.; CANNON, C. P.; BRAUNWALD, E. C-reactive protein is a potent predictor of mortality independently of and in combination with troponin T in acute coronary syndromes: a TIMI 11A substudy. Thrombolysis in Myocardial Infarction. **J Am Coll Cardiol**, v.31, n.7, Jun, p.1460-1465. 1998.

MOSCA, L.; APPEL, L. J.; BENJAMIN, E. J.; BERRA, K.; CHANDRA-STROBOS, N.; FABUNMI, R. P.; GRADY, D.; HAAN, C. K.; HAYES, S. N.; JUDELSON, D. R.; KEENAN, N. L.; MCBRIDE, P.; OPARIL, S.; OUYANG, P.; OZ, M. C.; MENDELSON, M. E.; PASTERNAK, R. C.; PINN, V. W.; ROBERTSON, R. M.; SCHENCK-GUSTAFSSON, K.; SILA, C. A.; SMITH, S. C., JR.; SOPKO, G.; TAYLOR, A. L.; WALSH, B. W.; WENGER, N. K.; WILLIAMS, C. L. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women. **Circulation**, v.109, n.5, Feb 10, p.672-693. 2004.

MUHLESTEIN, J. B.; HORNE, B. D.; CARLQUIST, J. F.; MADSEN, T. E.; BAIR, T. L.; PEARSON, R. R.; ANDERSON, J. L. Cytomegalovirus seropositivity and C-reactive protein have independent and combined predictive value for mortality in patients with angiographically demonstrated coronary artery disease. **Circulation**, v.102, n.16, Oct 17, p.1917-1923. 2000.

NCEP. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. **Circulation**, v.106, n.25, Dec 17, p.3143-3421. 2002.

NIEMAN, D. C.; BROCK, D. W.; BUTTERWORTH, D.; UTTER, A. C.; NIEMAN, C. C. Reducing diet and/or exercise training decreases the lipid and lipoprotein risk factors of moderately obese women. **J Am Coll Nutr**, v.21, n.4, Aug, p.344-350. 2002.

NORTON, K.; OLDS, T. **Antropométrica**: um livro sobre medidas corporais para o esporte e cursos da área da saúde, Tradução Nilda Maria Farias de Albernaz. Porto Alegre: ARTMED. 398 p. 2005.

OBISESAN, T. O.; LEEUWENBURGH, C.; PHILLIPS, T.; FERRELL, R. E.; PHARES, D. A.; PRIOR, S. J.; HAGBERG, J. M. C-reactive protein genotypes affect baseline, but not exercise training-induced changes, in C-reactive protein levels. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v.24, n.10, Oct, p.1874-1879. 2004.

O'DONOVAN, G.; OWEN, A.; KEARNEY, E. M.; JONES, D. W.; NEVILL, A. M.; WOOLF-MAY, K.; BIRD, S. R. Cardiovascular disease risk factors in habitual

exercisers, lean sedentary men and abdominally obese sedentary men. **Int J Obes (Lond)**, v.29, n.9, Sep, p.1063-1069. 2005.

OKAY, D. M.; JACKSON, P. V.; MARCINKIEWICZ, M.; PAPINO, M. N. Exercise and obesity. **Prim Care**, v.36, n.2, Jun, p.379-393. 2009

ONAT, A.; SANSOY, V.; YILDIRIM, B.; KELES, I.; UYSAL, O.; HERGENC, G. C-reactive protein and coronary heart disease in western Turkey. **Am J Cardiol**, v.88, n.6, Sep 15, p.601-607. 2001.

PAFFEN, E.; DEMAAT, M. P. C-reactive protein in atherosclerosis: A causal factor? **Cardiovasc Res**, v.71, n.1, Jul 1, p.30-39. 2006.

PAI, J. K.; PISCHON, T.; MA, J.; MANSON, J. E.; HANKINSON, S. E.; JOSHIPURA, K.; CURHAN, G. C.; RIFAI, N.; CANNUSCIO, C. C.; STAMPFER, M. J.; RIMM, E. B. Inflammatory markers and the risk of coronary heart disease in men and women. **N Engl J Med**, v.351, n.25, Dec 16, p.2599-2610. 2004.

PARK, S. K.; PARK, J. H.; KWON, Y. C.; KIM, H. S.; YOON, M. S.; PARK, H. T. The effect of combined aerobic and resistance exercise training on abdominal fat in obese middle-aged women. **J Physiol Anthropol Appl Human Sci**, v.22, n.3, May, p.129-135. 2003.

PASCOT, A.; LEMIEUX, S.; LEMIEUX, I.; PRUD'HOMME, D.; TREMBLAY, A.; BOUCHARD, C.; NADEAU, A.; COUILLARD, C.; TCHERNOF, A.; BERGERON, J.; DESPRÉS, J. P. Age-related increase in visceral adipose tissue and body fat and the metabolic risk profile of premenopausal women. **Diabetes Care**, v.22, n.9, Sep, p.1471-1478. 1999.

PATE, R.R.; PRATT, M.; BLAIR, S.; et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. **JAMA**. v.273, p.402-407, 1995.

PATEL, D. A.; SRINIVASAN, S. R.; XU, J. H.; LI, S.; CHEN, W.; BERENSON, G. S. Distribution and metabolic syndrome correlates of plasma C-reactive protein in biracial (black-white) younger adults: the Bogalusa Heart Study. **Metabolism**, v.55, n.6, Jun, p.699-705. 2006.

PEARSON, T. A.; MENSAH, G. A.; ALEXANDER, R. W.; ANDERSON, J. L.; CANNON, R. O., 3RD; CRIQUI, M.; FADL, Y. Y.; FORTMANN, S. P.; HONG, Y.; MYERS, G. L.; RIFAI, N.; SMITH, S. C., JR.; TAUBERT, K.; TRACY, R. P.; VINICOR, F. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. **Circulation**, v.107, n.3, Jan 28, p.499-511. 2003.

PEDERSEN, B. K.; HOFFMAN-GOETZ, L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. **Physiol Rev**, v.80, n.3, Jul, p.1055-1081. 2000.

PENNINX, B. W.; KRITCHEVSKY, S. B.; NEWMAN, A. B.; NICKLAS, B. J.; SIMONSICK, E. M.; RUBIN, S.; NEVITT, M.; VISSER, M.; HARRIS, T.; PAHOR, M. Inflammatory markers and incident mobility limitation in the elderly. **J Am Geriatr Soc**, v.52, n.7, Jul, p.1105-1113. 2004.

PENNINX, B. W.; KRITCHEVSKY, S. B.; YAFFE, K.; NEWMAN, A. B.; SIMONSICK, E. M.; RUBIN, S.; FERRUCCI, L.; HARRIS, T.; PAHOR, M. Inflammatory markers and depressed mood in older persons: results from the Health, Aging and Body Composition study. **Biol Psychiatry**, v.54, n.5, Sep 1, p.566-572. 2003.

PEPYS, M. B.; ROWE, I. F.; BALTZ, M. L. C-reactive protein: binding to lipids and lipoproteins. **Int Rev Exp Pathol**, v.27, p.83-111. 1985.

PEPSYS, M.B., HIRSCHFIELD, G.M. C-reactive protein: a critical update. **J Clin Invest**, v.111, p.1805-1812. 2003.

PEREIRA, R. A. **Avaliação Antropométrica do Estado Nutricional**, In: Sichieri R. Epidemiologia da Obesidade. Rio de Janeiro: Ed. UERJ, p.43-64. 1998.

PIESTRZENIEWICZ, K.; LUCZAK, K.; GOCH, J. H. Factors associated with C-reactive protein at the early stage of acute myocardial infarction in men. **Cardiol J**, v.16, n.1, p.36-42. 2009.

PIRRO, M.; BERGERON, J.; DAGENAIS, G. R.; BERNARD, P. M.; CANTIN, B.; DESPRÉS, J. P.; LAMARCHE, B. Age and duration of follow-up as modulators of the risk for ischemic heart disease associated with high plasma C-reactive protein levels in men. **Arch Intern Med**, v.161, n.20, Nov 12, p.2474-2480. 2001.

PITSAVOS, C.; PANAGIOTAKOS, D. B.; TAMBALIS, K. D.; CHRYSOHOOU, C.; SIDOSSIS, L. S.; SKOUMAS, J.; STEFANADIS, C. Resistance exercise plus to aerobic activities is associated with better lipids' profile among healthy individuals: the ATTICA study. **QJM**, v.102, n.9, Sep, p.609-616. 2009.

PRABHAKARAN, B.; DOWLING, E. A.; BRANCH, J. D.; SWAIN, D. P.; LEUTHOLTZ, B. C. Effect of 14 weeks of resistance training on lipid profile and body fat percentage in premenopausal women. **Br J Sports Med**, v.33, n.3, Jun, p.190-195. 1999.

PRADHAN, A. D.; MANSON, J. E.; RIFAI, N.; BURING, J. E.; RIDKER, P. M. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. **JAMA**, v.286, n.3, Jul 18, p.327-334. 2001.

PRADO, S. P.; DANTAS, E. H. M. Efeitos dos exercícios físicos aeróbio e de força nas lipoproteínas HDL, LDL e Lipoproteínas (a). **Arq Bras Cardiol**, v.79, n.4, 429-433, 2002.

RAMOS, R. G.; OLDEN, K. The prevalence of metabolic syndrome among US women of childbearing age. **Am J Public Health**, v.98, n.6, Jun, p.1122-1127. 2008.

RAMOS, A. M.; PELLANDA, L. C.; GUS, I.; PORTAL, V. L. Marcadores inflamatórios da doença cardiovascular em idosos. **Arq Bras Cardiol**, v.92, n.3, p.233-240. 2009.

RIDKER, P. M. High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease. **Circulation**, v.103, n.13, Apr 3, p.1813-1818. 2001.

RIDKER, P. M. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. **Circulation**, v.107, n.3, Jan 28, p.363-369. 2003.

RIDKER, P. M. C-reactive protein, inflammation, and cardiovascular disease: clinical update. **Tex Heart Inst J**, v.32, n.3, p.384-386. 2005.

RIDKER, P. M.; RIFAI, N.; ROSE, L.; BURING, J. E.; COOK, N. R. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. **N Engl J Med**, v.347, n.20, Nov 14, p.1557-1565. 2002.

RIDKER, P. M. C-reactive protein and the prediction of cardiovascular events among those at intermediate risk: moving an inflammatory hypothesis toward consensus. **J Am Coll Cardiol**, v.49, n.21, May 29, p.2129-2138. 2007.

RIDKER, P. M.; BROWN, N. J.; VAUGHAN, D. E.; HARRISON, D. G.; MEHTA, J. L. Established and emerging plasma biomarkers in the prediction of first atherothrombotic events. **Circulation**, v.109, n.25 Suppl 1, Jun 29, p.IV6-19. 2004.

RIDKER, P. M.; BURING, J. E.; SHIH, J.; MATIAS, M.; HENNEKENS, C. H. Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women. **Circulation**, v.98, n.8, Aug 25, p.731-733. 1998.

RIDKER, P. M.; CUSHMAN, M.; STAMPFER, M. J.; TRACY, R. P.; HENNEKENS, C. H. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. **N Engl J Med**, v.336, n.14, Apr 3, p.973-979. 1997.

RIDKER, P. M.; HENNEKENS, C. H.; BURING, J. E.; RIFAI, N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. **N Engl J Med**, v.342, n.12, Mar 23, p.836-843. 2000.

RIDKER, P. M.; PAYNTER, N. P.; RIFAI, N.; GAZIANO, J. M.; COOK, N. R. C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds Risk Score for men. **Circulation**, v.118, n.22, Nov 25, p.2243-2251. 2008.

RIDKER, P. M.; RIFAI, N.; ROSE, L.; BURING, J. E.; COOK, N. R. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. **N Engl J Med**, v.347, n.20, Nov 14, p.1557-1565. 2002.

ROBERTO ELOSUA, R.; BARTALI, B.; ORDOVAS, J. M.; CORSI, A. M.; LAURETANI, F.; FERRUCCI, L.; on Behalf of the InCHIANTI Investigators Association Between Physical Activity, Physical Performance, and Inflammatory Biomarkers in an Elderly Population: The InCHIANTI Study. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci**, v.60, Jun. p.760-767. 2005.

ROGOWSKI, O.; TOKER, S.; SHAPIRA, I.; MELAMED, S.; SHIROM, A.; ZELTNER, D.; BERLINER, S. Values of high-sensitivity C-reactive protein in each month of the year in apparently healthy individuals. **Am J Cardiol**, v.95, n.1, Jan 1, p.152-155. 2005.

ROST, N. S.; WOLF, P. A.; KASE, C. S.; KELLY-HAYES, M.; SILBERSHATZ, H.; MASSARO, J. M.; D'AGOSTINO, R. B.; FRANZBLAU, C.; WILSON, P. W. Plasma concentration of C-reactive protein and risk of ischemic stroke and transient ischemic attack: the Framingham study. **Stroke**, v.32, n.11, Nov, p.2575-2579. 2001.

SAITO, M.; ISHIMITSU, T.; MINAMI, J.; ONO, H.; OHRUI, M.; MATSUOKA, H. Relations of plasma high-sensitivity C-reactive protein to traditional cardiovascular risk factors. **Atherosclerosis**, v.167, n.1, Mar, p.73-79. 2003.

SAKKINEN, P.; ABBOTT, R. D.; CURB, J. D.; RODRIGUEZ, B. L.; YANO, K.; TRACY, R. P. C-reactive protein and myocardial infarction. **J Clin Epidemiol**, v.55, n.5, May, p.445-451. 2002.

SALTEVO, J.; VANHALA, M.; KAUTIAINEN, H.; KUMPUSALO, E.; LAAKSO, M. Gender differences in C-reactive protein, interleukin-1 receptor antagonist and adiponectin levels in the metabolic syndrome: a population-based study. **Diabet Med**, v.25, n.6, Jun, p.747-750. 2008.

SANTOS FILHO RD, MARTINEZ TLR. Fatores de risco para doença cardiovascular: Velhos e novos fatores de risco, velhos problemas. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v.46, p.212-214. 2002

SCHOCKEN, D. D.; BENJAMIN, E. J.; FONAROW, G. C.; KRUMHOLZ, H. M.; LEVY, D.; MENSAH, G. A.; NARULA, J.; SHOR, E. S.; YOUNG, J. B.; HONG, Y. Prevention of heart failure: a scientific statement from the American Heart Association Councils on Epidemiology and Prevention, Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, and High Blood Pressure Research; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Group. **Circulation**, v.117, n.19, May 13, p.2544-2565. 2008.

SCHRAM, M. T.; EUSER, S. M.; DE CRAEN, A. J.; WITTEMAN, J. C.; FROLICH, M.; HOFMAN, A.; JOLLES, J.; BRETELER, M. M.; WESTENDORP, R. G. Systemic markers of inflammation and cognitive decline in old age. **J Am Geriatr Soc**, v.55, n.5, May, p.708-716. 2007.

SCHULZE, M. B.; RIMM, E. B.; LI, T.; RIFAI, N.; STAMPFER, M. J.; HU, F. B. C-reactive protein and incident cardiovascular events among men with diabetes. **Diabetes Care**, v.27, n.4, Apr, p.889-894. 2004.

SEE, R.; ABDULLAH, S. M.; MCGUIRE, D. K.; KHERA, A.; PATEL, M. J.; LINDSEY, J. B.; GRUNDY, S. M.; DE LEMOS, J. A. The association of differing measures of overweight and obesity with prevalent atherosclerosis: the Dallas Heart Study. **J Am Coll Cardiol**, v.50, n.8, Aug 21, p.752-759. 2007.

SEIDELL, J. C.; PERUSSE, L.; DESPRES, J. P.; BOUCHARD, C. Waist and hip circumferences have independent and opposite effects on cardiovascular disease risk factors: the Quebec Family Study. **Am J Clin Nutr**, v.74, n.3, Sep, p.315-321. 2001.

SHEPHARD, R. J.; SHEK, P. N. Exercise, immunity, and susceptibility to infection: a j-shaped relationship? **Phys Sportsmed**, v.27, n.6, Jun, p.47-71. 1999.

SHLIPAK, M. G.; IX, J. H.; BIBBINS-DOMINGO, K.; LIN, F.; WHOOLEY, M. A. Biomarkers to predict recurrent cardiovascular disease: the Heart and Soul Study. **Am J Med**, v.121, n.1, Jan, p.50-57. 2008.

SIRI, W. E. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. **Nutrition**, v.9, n.5, Sep-Oct, p.480-491; discussion 480, 492. 1993.

SMUTOK, M. A.; REECE, C.; KOKKINOS, P. F.; FARMER, C.; DAWSON, P.; SHULMAN, R.; DEVANE-BELL, J.; PATTERSON, J.; CHARABOGOS, C.; GOLDBERG, A. P.; ET AL. Aerobic versus strength training for risk factor intervention in middle-aged men at high risk for coronary heart disease. **Metabolism**, v.42, n.2, Feb, p.177-184. 1993.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PATOLOGIA CLINICA / MEDICINA LABORATORIAL. **Recomendações da Sociedade Brasileira de Patologia Clínica / Medicina Laboratorial para Coleta de Sangue Venoso**, 1ª Ed. / elaborado pelo Comitê de Coleta de Sangue da SBPC/ML e BD Diagnostics - Preanalytical Systems. São Paulo, 2005.

SPOSITO, A. C. et al. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq Bras Cardiol** [online], São Paulo, Abr, v.88, supl 1. 2007.

STEVENS, J.; CAI, J.; EVENSON, K. R.; THOMAS, R. Fitness and fatness as predictors of mortality from all causes and from cardiovascular disease in men and women in the lipid research clinics study. **Am J Epidemiol**, v.156, n.9, Nov 1, p.832-841. 2002.

STEVENS, J.; EVENSON, K. R.; THOMAS, O.; CAI, J.; THOMAS, R. Associations of fitness and fatness with mortality in Russian and American men in the lipids research clinics study. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v.28, n.11, Nov, p.1463-1470. 2004.

STRANDBERG, T. E.; TILVIS, R. S. C-reactive protein, cardiovascular risk factors, and mortality in a prospective study in the elderly. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v.20, n.4, Apr, p.1057-1060. 2000.

SWENSON, C. J.; TREPKA, M. J.; REWERS, M. J.; SCARBRO, S.; HIATT, W. R.; HAMMAN, R. F. Cardiovascular disease mortality in Hispanics and non-Hispanic whites. **Am J Epidemiol**, v.156, n.10, Nov 15, p.919-928. 2002.

SZAPARY, P. O.; BLOEDON, L. T.; FOSTER, G. D. Physical activity and its effects on lipids. **Curr Cardiol Rep**, v.5, n.6, Nov, p.488-492. 2003.

THOMAS, J. R.; NELSON, J. K.; SILVERMAN, S. J. **Métodos de Pesquisa em Atividade Física**, 5.ed. Porto Alegre: Artmed, 400 p. 2007.

TAKESHIMA, N.; ROGERS, M. E.; WATANABE, E.; BRECHUE, W. F.; OKADA, A.; YAMADA, T.; ISLAM, M. M.; HAYANO, J. Water-based exercise improves health-related aspects of fitness in older women. **Med Sci Sports Exerc**, v.34, n.3, Mar, p.544-551. 2002.

TALL, A. R. An overview of reverse cholesterol transport. **Eur Heart J**, v.19 Suppl A, Feb, p.A31-35. 1998.

TAYLOR, R. S.; BROWN, A.; EBRAHIM, S.; JOLLIFFE, J.; NOORANI, H.; REES, K.; SKIDMORE, B.; STONE, J. A.; THOMPSON, D. R.; OLDRIDGE, N. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. **Am J Med**, v.116, n.10, May 15, p.682-692. 2004.

THORAND, B.; BAUMERT, J.; CHAMBLESS, L.; MEISINGER, C.; KOLB, H.; DORING, A.; LOWEL, H.; KOENIG, W. Elevated markers of endothelial dysfunction predict type 2 diabetes mellitus in middle-aged men and women from the general population. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v.26, n.2, Feb, p.398-405. 2006.

TILLET, W. S.; FRANCIS, T. Serological Reactions in Pneumonia with a Non-Protein Somatic Fraction of Pneumococcus. **J Exp Med**, v.52, n.4, Sep 30, p.561-571. 1930.

TONSTAD, S.; SANDVIK, E.; LARSEN, P. G.; THELLE, D. Gender differences in the prevalence and determinants of the metabolic syndrome in screened subjects at risk for coronary heart disease. **Metab Syndr Relat Disord**, v.5, n.2, Jun, p.174-182. 2007.

TSIMIKAS, S.; WILLERSON, J. T.; RIDKER, P. M. C-reactive protein and other emerging blood biomarkers to optimize risk stratification of vulnerable patients. **J Am Coll Cardiol**, v.47, n.8 Suppl, Apr 18, p.C19-31. 2006.

UHLAR, C. M.; WHITEHEAD, A. S. Serum amyloid A, the major vertebrate acute-phase reactant. **Eur J Biochem**, v.265, n.2, Oct, p.501-523. 1999.

VAN DER MEER, I. M.; DE MAAT, M. P.; KILIAAN, A. J.; VAN DER KUIP, D. A.; HOFMAN, A.; WITTEMAN, J. C. The value of C-reactive protein in cardiovascular risk prediction: the Rotterdam Study. **Arch Intern Med**, v.163, n.11, Jun 9, p.1323-1328. 2003.

VAN HYLCKAMA Vlieg, A.; ROSENDAAL, F. R. High levels of fibrinogen are associated with the risk of deep venous thrombosis mainly in the elderly. **J Thromb Haemost**, v.1, n.12, Dec, p.2677-2678. 2003.

VIGUSHIN, D. M.; PEPYS, M. B.; HAWKINS, P. N. Metabolic and scintigraphic studies of radioiodinated human C-reactive protein in health and disease. **J Clin Invest**, v.91, n.4, Apr, p.1351-1357. 1993.

VOLAKLIS, K. A.; SPASSIS, A. T.; TOKMAKIDIS, S. P. Land versus water exercise in patients with coronary artery disease: effects on body composition, blood lipids, and physical fitness. **Am Heart J**, v.154, n.3, Sep, p.560 e561-566. 2007.

WEE, C. C.; MUKAMAL, K. J.; HUANG, A.; DAVIS, R. B.; MCCARTHY, E. P.; MITTLEMAN, M. A. Obesity and C-reactive protein levels among white, black, and hispanic US adults. **Obesity (Silver Spring)**, v.16, n.4, Apr, p.875-880. 2008.

WESSEL, T. R.; ARANT, C. B.; OLSON, M. B.; JOHNSON, B. D.; REIS, S. E.; SHARAF, B. L.; SHAW, L. J.; HANDBERG, E.; SOPKO, G.; KELSEY, S. F.; PEPINE, C. J.; MERZ, N. B. Relationship of physical fitness vs body mass index with coronary artery disease and cardiovascular events in women. **JAMA**, v.292, n.10, Sep 8, p.1179-1187. 2004.

WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. **World Health Organ Tech Rep Ser**, H. Organization. 894: i-xii, 1-253 p. 2000.

WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. W. H. Organization: **World Health Organ Tech Rep Ser**,916: 1–149 p. 2003.

WILLIAMS, K.; TCHERNOF, A.; HUNT, K. J.; WAGENKNECHT, L. E.; HAFFNER, S. M.; SNIDERMAN, A. D. Diabetes, abdominal adiposity, and atherogenic dyslipoproteinemia in women compared with men. **Diabetes**, v.57, n.12, Dec, p.3289-3296. 2008.

WILLIAMS, M. J.; MILNE, B. J.; HANCOX, R. J.; POULTON, R. C-reactive protein and cardiorespiratory fitness in young adults. **Eur J Cardiovasc Prev Rehabil**, v.12, n.3, Jun, p.216-220. 2005.

WILLIAMS, P. T.; KRAUSS, R. M. Associations of age, adiposity, menopause, and alcohol intake with low-density lipoprotein subclasses. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v.17, n.6, Jun, p.1082-1090. 1997.

WONG, P. C.; CHIA, M. Y.; TSOU, I. Y.; WANSAICHEONG, G. K.; TAN, B.; WANG, J. C.; TAN, J.; KIM, C. G.; BOH, G.; LIM, D. Effects of a 12-week exercise training programme on aerobic fitness, body composition, blood lipids and C-reactive protein in adolescents with obesity. **Ann Acad Med Singapore**, v.37, n.4, Apr, p.286-293. 2008.

WOODS, J. A.; VIEIRA, V. J.; KEYLOCK, K. T. Exercise, inflammation, and innate immunity. **Neurol Clin**, v.24, n.3, Aug, p.585-599. 2006.

WORLD HEALTH ORGANIZATION EXPERT COMMITTEE. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. **WHO Tech Rep Ser**, Geneva: World Health Organization, n.854, 1995.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Defining the problem of overweight and obesity. In: WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity: preventing and managing the**

global epidemic: report of a WHO consultation. Geneva: Technical Report Series, 2000.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Fact sheet: **Obesity and overweight**, <http://www.who.int/dietphysical-activity/publications/facts/obesity/en/>. Acessado em 8 de Junho de 2007.

YAFFE, K.; LINDQUIST, K.; PENNINX, B. W.; SIMONSICK, E. M.; PAHOR, M.; KRITCHEVSKY, S.; LAUNER, L.; KULLER, L.; RUBIN, S.; HARRIS, T. Inflammatory markers and cognition in well-functioning African-American and white elders. **Neurology**, v.61, n.1, Jul 8, p.76-80. 2003.

YUDKIN, J. S.; KUMARI, M.; HUMPHRIES, S. E.; MOHAMED-ALI, V. Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link? **Atherosclerosis**, v.148, n.2, Feb, p.209-214. 2000.

YUSUF, S.; HAWKEN, S.; OUNPUU, S.; BAUTISTA, L.; FRANZOSI, M. G.; COMMERFORD, P.; LANG, C. C.; RUMBOLDT, Z.; ONEN, C. L.; LISHENG, L.; TANOMSUP, S.; WANGAI, P., JR.; RAZAK, F.; SHARMA, A. M.; ANAND, S. S. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. **Lancet**, v.366, n.9497, Nov 5, p.1640-1649. 2005.

ZAKYNTHINOS, E.; PAPPA, N. Inflammatory biomarkers in coronary artery disease. **J Cardiol**, v.53, n.3, Jun, p.317-333. 2009.

ANEXOS

ANEXO 1 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Por favor, leia com atenção as informações contidas abaixo antes de dar o seu consentimento para participar desse estudo.

Você está sendo convidado a participar de um estudo intitulado "CORRELAÇÃO DA APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA, DA ADIPOSIDADE E DO PERFIL LIPÍDICO COM A CONCENTRAÇÃO DE PROTEÍNA C-REATIVA EM MULHERES DE 40 A 45 ANOS"

a) É através das pesquisas clínicas que ocorrem os avanços importantes em todas as áreas, e sua participação é fundamental.

b) O objetivo desta pesquisa é avaliar o nível de aptidão cardiorrespiratória, a composição corporal (obesidade) e os níveis circulantes de PCR e lipídios em mulheres na faixa etária entre 40 e 45 anos..

c) Caso você participe da pesquisa: Você deverá ser submetida a três sessões experimentais, marcadas em dois dias distintos de acordo com a sua disponibilidade, porém sendo realizadas com um intervalo mínimo de 24 horas e máximo de 96 horas entre cada sessão. Na primeira sessão experimental, será realizado um exame eletrocardiograma e você passará por uma consulta com um médico cardiologista que irá avaliar se você está apta a realizar o teste de esforço. Uma vez que esteja apto para realização de esforço físico, será realizado o teste ergométrico. Na segunda sessão, ocorrerá a coleta de amostra sanguínea para análise bioquímica, no período da manhã. Na última sessão, serão aferidas as medidas para o cálculo do índice de massa corporal (IMC), circunferências de abdome, cintura e quadril, logo após, o indivíduo será submetido ao teste ergométrico. O teste ergométrico será conduzido por um médico cardiologista. Você deverá evitar realizar exercício físico no dia anterior às sessões experimentais, como também a não ingerir alimentos com alto teor energético e/ou bebida contendo cafeína por um período anterior a três horas de seu início. Além disso, deverá comparecer à sessões experimental trajando roupas confortáveis e adequadas para a prática de exercício físico (camiseta, calção/shorts, meia e tênis). Para evitar quaisquer variações circadianas intraindividuais, todas as avaliações serão realizadas em um mesmo horário (exames bioquímicos: entre 07:00 e 09:00 horas; Teste Ergométrico: entre 14 e 16 horas.) e local (exames bioquímicos: Laboratório Bom Jesus; eletrocardiograma e teste ergométrico: Clínica Médica São Bento).

d) Como em qualquer tratamento, você poderá experimentar algum tipo de desconforto, principalmente relacionado à sensação de "garganta seca", dor muscular localizada das suas pernas ou dor à perfuração do braço para as coletas de sangue. No entanto, esses desconfortos não duram por muito tempo, desaparecendo após poucos minutos da realização das coletas, com exceção da dor muscular que poderá ser forte nas 24 e 48 seguintes ao exercício.

e) Os riscos que envolvem o seu tratamento são: fadiga em decorrência do testes de esforço máximo ou na realização do exercício; dor muscular tardia pela intensidade de esforço nas atividades; tonturas; rápido ou baixo ritmo do coração; mal súbito em função da realização de esforço máximo; leve incômodo no braço em decorrência das coletas de sangue intravenosas. Caso você sinta algum desses problemas durante as etapas de coleta, você deverá informar imediatamente algum membro da comissão avaliadora, que a atenção imediata será prestada pela médica Dr^a Maria Tereza Pantarolli CRM: 7791PR.

f) Para tanto você deverá comparecer na Clínica Médica São Bento para a realização das avaliações antropométricas e de esforço máximo na esteira, por aproximadamente uma hora. Para a coleta sanguínea você deverá comparecer no

laboratório Bom Jesus de segunda a sábado das 7h às 10h na Rua Mateus Leme, 2610, Centro Cívico.

g) Contudo os benefícios esperados são: verificar a sua condição cardiorrespiratória atual, bem como normalidades ou irregularidades de acordo com a sua condição de saúde.

h) Os pesquisadores, Prof. Dr. Sergio Gregorio da Silva, professor adjunto do Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Paraná, e sua aluna de mestrado Greiciely Lopes são os responsáveis pelo seu tratamento e poderão esclarecer eventuais dúvidas a respeito desta pesquisa. Eles poderão ser encontrados pessoalmente de segunda à sexta-feira das 8:00 às 18:00h no Centro de Estudos da Performance Física, Departamento de Educação Física da UFPR, Rua Coração de Maria, 92, BR 116, km 95, Jardim Botânico, ou nos telefones 3360-4331 (Sergio Gregorio) ou 9633-5299 (Greiciely), além de contatos via e-mail para: sergiogregorio@ufpr.br e greicielylopes@hotmail.com.

i) Estão garantidas todas as informações que você queira, antes durante e depois do estudo.

j) A sua participação neste estudo é voluntária. Contudo, se você não quiser mais fazer parte da pesquisa poderá solicitar de volta o termo de consentimento livre esclarecido assinado.

k) As informações relacionadas ao estudo poderão ser inspecionadas pelos médicos que executam a pesquisa e pelas autoridades legais. No entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação, isto será feito sob forma codificada, para que a confidencialidade seja mantida.

l) Todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa (exames, medicamentos etc.) não são da sua responsabilidade.

m) Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro.

n) Quando os resultados forem publicados, não aparecerá seu nome, e sim um código.

Eu, _____ li o texto acima e compreendi a natureza e objetivo do estudo do qual fui convidado a participar. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios do estudo. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação no estudo a qualquer momento sem justificar minha decisão e sem que esta decisão afete meu tratamento. Eu entendi o que não posso fazer durante o tratamento e sei que qualquer problema relacionado ao tratamento será tratado sem custos para mim.

Eu concordo voluntariamente em participar deste estudo.

Assinatura do Avaliado

RG: _____

Assinatura do Pesquisador Responsável
Msd. Greiciely Lopes (CREF 10.134-G PR)
RG: 8.236.803-5

Curitiba, ____ de _____ de 2010.

ANEXO 2 – PAR-Q

DATA:	CÓDIGO DE IDENTIFICAÇÃO:
NOME:	IDADE:
Peso:	IMC:
Estatura:	RCQ:
Circunferência de Cintura:	
Circunferência de Quadril:	
HISTÓRICO PESSOAL E MÉDICO	
<p>Por favor, indique sim (S) ou não (N) se você participa ou participou nos últimos seis meses de exercício físico regular em três ou mais dias da semana?</p>	
<p>Por favor, indique sim (S) ou não (N) se você apresenta alguma contra-indicação médica para a participação em exercício físico?</p>	
<p>Por favor, indique sim (S) ou não (N) se você faz a ingestão de medicamentos para distúrbios cardiovasculares, respiratórios, metabólicos e/ou músculo-esqueléticos?</p>	
<p>Por favor, indique sim (S) ou não (N) se você tem ou já teve qualquer tipo de distúrbio cardiovascular, respiratório, metabólico e/ou músculo-esquelético?</p>	
QUESTIONÁRIO DE PRONTIDÃO PARA ATIVIDADE FÍSICA (PAR-Q) (Canadian Society for Exercise Physiology, 1994, adaptado por Carvalho <i>et al.</i> , 1996)	
<p>Por favor, indique sim (S) ou não (N) para as seguintes questões:</p>	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Algum médico já disse que você possui algum problema de coração e que só deveria realizar atividade física com a supervisão de um profissional de saúde? 2. Você sente dores no peito quando realiza atividade física? 3. No último mês, você sentiu dores no peito quando praticava atividade física? 4. Você apresenta desequilíbrio devido a tontura e/ou perda de consciência? 5. Você apresenta algum problema ósseo ou articular que poderia ser piorado pela atividade física? 6. Você toma atualmente algum medicamento para pressão arterial e/ou problema de coração? 7. Sabe de alguma outra razão pela qual você não deve realizar atividade física? 	