

O EXERCÍCIO FÍSICO MODERADO E SUA INFLUÊNCIA NO CONTROLE DA FERRITINA, HIPERGLICEMIA, HIPERTRIGLICERIDEMIA, DISLIPIDEMIA E HIPERTENSÃO ARTERIAL, EFEITOS DA SÍNDROME METABÓLICA

Jerusa Terezinha Fink¹

RESUMO

Introdução: A síndrome metabólica (SM) é um transtorno retratado por fatores como hipertrigliceridemia, dislipidemia, hiperglicemia, hipertensão arterial e obesidade, a união de fatores a altos níveis séricos de ferritina (NSF) pode indicar que o organismo sofre processo inflamatório, doença hepática ou neoplasia. Objetivo: melhorar funções cardíacas e hepáticas, do portador de SM, com um programa de exercício moderado (EM). Materiais e Métodos: um portador de SM e altos NSF, realiza 12 semanas de EM aeróbio, sendo 3 sessões semanais de 45 min. e aferição da pressão arterial (PA) pré e pós sessão. Resultados: no exame 2 (E2), redução dos níveis de triglicérides (NT) em 44%, colesterol total (CT) em 20%, HDL em 17,5% e a pressão arterial sistólica (PAS) em 20%, percebe-se aumento dos níveis de glicose (G) em 1,7%. No exame 3 (E3), redução dos níveis de G em 9,8%. Redução, inferior ao E2, do HDL em 2,5%, dos NT em 36%, do CT em 14% e PAS 13%. Apresenta-se no E3, os NSF aumentados em 17% e os níveis de LDL em 126,9mg/dl, que não constam no exame 1 (E1) devido altos NT. Conclusão: o EM tem efeito positivo sobre a SM mostra o E2, deduz-se descontrole alimentar nos dois últimos meses. O aumento da ferritina deve-se o fato do EM, reger efeito protetor ao organismo, multiplicando as hemácias e, assim, as ligações do ferro na proteína. Sugere-se então, trocar EM por exercício intenso.

Palavras-chave: Síndrome, Metabolismo, Ferritina, Exercício Físico.

1-Programa de Pós-Graduação Lato Sensu da Universidade Gama Filho - Fisiologia do Exercício: Prescrição do Exercício.

E-mail: jefisio.sports@gmail.com

ABSTRACT

Physical exercise and its influence on moderate control ferritin, hyperglyceridemia, hypertriglyceridemia, dyslipidemia and arterial hypertension, effects of metabolic syndrome

Introduction: Metabolic syndrome (MS) is a disorder portrayed by factors such as hypertriglyceridemia, dyslipidemia, hyperglycemia, hypertension and obesity, the union of factors to high levels of serum ferritin (NSF) may indicate that the body undergoes an inflammatory process, liver disease or neoplasia. Objective: improve heart function and liver, SM Carrier, with a moderate exercise program (EM). Materials and Methods: one with MS and high NSF performs 12 weeks of aerobic IN, 3 weekly sessions of 45 min. and measurement of blood pressure (BP) pre and post session. Results: exam 2 (E2), reduced levels of triglycerides (NT) in 44%, total cholesterol (TC) by 20%, 17.5% in HDL and systolic blood pressure (SBP) by 20%, it is perceived increased levels of glucose (G) at 1.7%. On examination 3 (E3), reduced levels of G at 9.8%. Reduction, lower than E2, HDL by 2.5% from NT in 36%, CT in 14% and 13% PAS. It is presented at E3, the NSF increased by 17% and LDL levels at 126.9 mg / dl, which do not appear in the examination 1 (E1) because senior NT. Conclusion: The AT has a positive effect on the SM shows the E2, it follows binge eating in the past two months. Increased ferritin is due to the fact that the MS govern protective effect to the body by multiplying the red blood cells and thus the connections of iron in the protein. It is suggested then replace AT by intense exercise.

Key words: Syndrome, Metabolism, Ferritin, Exercise.

Endereço para correspondência:

Rua Turquesa, nº 393

Ribeirão das Pedras - Indaial - Santa Catarina.

CEP: 89130-000

INTRODUÇÃO

A Síndrome Metabólica (SM) é um grupo de fatores de risco, com origem em um metabolismo anormal, acompanhado de um risco aumentado para o desenvolvimento de doença cardiovascular aterosclerótica (DCVA) e diabetes melito tipo 2 (Geloneze, 2006).

Penalva citado por Grundy e colaboradores, (2005) concorda: “São considerados como fatores de risco metabólicos: dislipidemia aterogênica (hipertrigliceridemia, níveis elevados de apolipoproteína B, partículas de LDL - colesterol pequenas e densas e níveis baixos de HDL - colesterol), hipertensão arterial, hiperglicemia e um estado pró-inflamatório e pró-trombótico”.

A Síndrome Metabólica é estabelecida quando o indivíduo apresenta três ou mais dos seguintes componentes: 1) intolerância à glicose com glicemia de jejum maior ou igual a 110 mg/dL; 2) obesidade abdominal ou maior quantidade de gordura visceral com circunferência da cintura maior que 102 cm para homens e maior que 88 cm para mulheres; 3) triacilglicerol maior ou igual a 150 mg/dL; 4) HDL-colesterol menor que 40 mg/dL para homens e menor que 50 mg/dL para mulheres; e 5) terapia anti-hipertensiva vigente ou pressão arterial maior ou igual a 130 x 85 mmHg (Grundy e colaboradores, 2005).

Segundo Krentz citado por Silva, (2007), “A Resistência à insulina, considerada como o principal defeito metabólico na SME no DM2, está associada a um aumento de risco para doença vascular coronariana”.

Dandona e colaboradores citado por Machado, Schaan e Seraphin (2006) afirmam que o: “Aumento da glicose circulante e liberação de AGL aumentam a secreção de insulina do pâncreas, resultando em hiperinsulinemia, a qual pode levar à retenção de sódio e aumento da atividade simpática, contribuintes da hipertensão”.

Saldanha, (2009) “A Ferritina é a principal proteína envolvida no armazenamento de ferro, sendo encontrada no meio intracelular e também como constituinte normal do plasma. Esta proteína representa um indicador, satisfatórios das reservas deste elemento no organismo humano”.

Zunquin e colaboradores citado por Saldanha, (2009) afirma: “O ferro é um metal

altamente tóxico quando em seu estado livre e por este motivo sua grande maioria, quando no organismo humano encontra-se ligada à hemoglobina, mioglobina e hemossiderina, formas nas quais se apresenta menos tóxico”.

Saldanha, (2009.) “Outra forma de proteger as células dos danos causados pelo ferro é a produção de ferritina, presente tanto nas células do organismo humano quanto nas plantas e bactérias, porém em proporções distintas em cada uma delas”.

A incapacidade de manter normal a concentração de ferro leva à deficiência na homeostase e a desordens clínicas cujas patologias mais freqüentes são a anemia, por deficiência de ferro e a deposição parenquimal dos tecidos, conhecida como Hemocromatose Hereditária (Andrews, 2000).

A perda de peso melhora o perfil lipídico, abaixa a pressão arterial e a glicemia, além de melhorar a sensibilidade à insulina, reduzindo o risco de doença aterosclerótica. Este tratamento deve ser baseado em modificações do estilo de vida: aumento da atividade física e modificação da alimentação, evitando uma dieta aterogênica (Penalva, 2008).

Brum e colaboradores (2004), “Em resposta ao aumento da atividade simpática, observa-se aumento da frequência cardíaca, do volume sistólico e do débito cardíaco. Além disso, a produção de metabólitos musculares promove vasodilatação na musculatura ativa, gerando redução da resistência vascular periférica”.

A obesidade é um fator que contribui para a hipertensão, hiperglicemia, hipertrigliceridemia e baixo nível de HDL, todos estes fatores estão relacionados ao aumento de doenças cardiovasculares, também há vários estudos que mostram que o exercício tem relação com a prevenção destas doenças, portanto é de suma importância que estas moléculas sejam comparadas com os efeitos do exercício para este paciente.

A ferritina é uma proteína que armazena ferro, por este motivo tem relação direta na eritropoiese. Também é sabido que a ferritina tem uma proteção contra o efeito tóxico do ferro no organismo, o ferro tóxico é o ferro livre não ligado a transferrina, entre eles o ferro plasmático lábil, que pela geração de radicais hidroxil, leva a fibrose e morte celular. Portanto o marcador ferritina sérico estando aumentando, relaciona-se diretamente ao

aumento do ferro, podendo acusar lesão de algum órgão.

Porém no caso da amostra, fora realizado o exame de biópsia do fígado, não aparentando lesão, realizou-se uma ressonância magnética onde apresentou uma camada de gordura sobre o órgão. Este motivo foi o grande precursor deste estudo, a fim de saber a relação entre as moléculas de perfil lipídico e ferritina com o exercício físico moderado.

Há poucos estudos e publicações no âmbito acadêmico brasileiro, sobre estas moléculas relacionadas.

Este estudo contribuirá, para comprovar os benefícios do exercício físico moderado, incentivando maiores campos de pesquisa nesta área, para utilizar no tratamento de outros pacientes com o mesmo quadro clínico.

Sabe-se também que ao induzir a amostra à prática do exercício físico, mesmo durante a pesquisa, contribuirá para a melhora da qualidade de vida do mesmo.

Então, de que modo a atividade física moderada pode influenciar no controle dos níveis do perfil lipídico, glicêmico, ferritina e pressão arterial, para melhorar a qualidade de vida do paciente portador de Síndrome Metabólica?

O objetivo desta pesquisa é melhorar as funções cardíacas e hepáticas do paciente I.G., através da proposta de execução de um programa de exercício físico moderado, para atingir o objetivo é necessário reduzir os níveis de LDL, triglicerídeos, glicose, ferritina e pressão arterial e aumentar o nível de HDL.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foi selecionado a participar do estudo de caso, a amostra I.G. 43 anos, diagnosticado com hipertrigliceridemia, dislipidemia, hiperglicemia, hipertensão e aumento considerável dos níveis de ferritina.

A amostra preencheu o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (T.C.L.E.), onde foi explicado à amostra sobre, quais seriam os procedimentos e como o mesmo deveria proceder, a amostra leu e concordou em participar do estudo.

O local utilizado foram as dependências do consultório de fisioterapia e pilates, Forma e Movimento em Indaial SC.

Os instrumentos e materiais utilizados foram um estetoscópio da marca Littmann®, modelo Classic II SE, um esfigmomanômetro Premium®, modelo ML177, uma bicicleta ergométrica marca Caloi®, modelo Classic CLB10, os exames laboratoriais realizados no Laboratório Centro de Análises Clínicas, os perfis lipídicos e glicêmicos foram feitos através do método de quimioluminescência BS 300 e a ferritina através do método quimioluminescência ADVIA CENTAUR.

A avaliação inicial foi feita através, de exames de sangue onde apresentou perfil lipídico 267,00mg/dl, colesterol HDL 40mg/dl, triglicerídeos 510,7 mg/dl, perfil glicêmico de 102,5mg/dl, ferritina 1056,6ng/ml, e pressão arterial de 160/80mmHg, devido a amostra possuir o valor de triglicerídeos maior que 400 mg/dl, o exame inicial, não apresenta o valor de LDL.

O programa de exercício aplicado foi aeróbico, onde foi optado pela modalidade de ciclismo, pelo fato de que a amostra possui sobrepeso e outro exercício poderia haver maior impacto, gerando desgaste articular.

A amostra pedalava 3 vezes na semana, por 45 minutos, mantendo a intensidade moderada, este treino foi realizado por 12 semanas, e a aplicação em dia determinados conforme tabela 1, em cada sessão foi aferida a pressão arterial da amostra, pré e pós sessão.

Para determinar se a intensidade estava sendo moderada para a amostra, foi observado durante o exercício, os sinais que a amostra referia como, frequência respiratória, coloração e pergunta subjetiva sobre esforço, onde a amostra classificou-se como esforço moderado, segundo escala subjetiva de Borg.

Conforme Powers e Howley citados por Assumpção e colaboradores (2008), "A predição de percepção subjetiva de esforço é uma forma quantitativa de acompanhar o indivíduo durante testes de esforço físico ou mesmo sessões de exercícios".

Após um mês de aplicação do programa de exercícios, foram feitos novos exames para comparar se havia algum efeito agudo do treino e após as 12 semanas de exercício a amostra foi reavaliada e apresentou novos exames para comparar se ocorreu alteração em relação aos objetivos pré-estabelecidos, para avaliar o resultado da amostra, foi utilizada estatística descritiva.

Tabela 1 - Calendário de acompanhamento de aplicação do programa de exercícios.

CALENDÁRIO PARA ACOMPANHAR APLICAÇÃO DO PROGRAMA DE EXERCÍCIOS		
	DATA	PROCEDIMENTOS
Avaliação	14/03/2012	Verificação dos exames de sangue, e aferição da PA
1ª semana à 12ª semana	09/05/2012 à 30/07/2012	Verificação da PA - Inicial. Bicicleta ergométrica. Intensidade: moderada, 45 min. Verificação da PA - Final
Reavaliação	24/08/2012	Verificação dos exames de sangue e aferição da PA

RESULTADOS

Tabela 2 - Análise dos valores antes, durante e depois da aplicação do programa de exercício aeróbico moderado.

	Antes 1º exame	Durante 2º exame	≠	≠%	Depois 3º exame	≠	≠%
Glicose	102,5mg/dl	103,9mg/dl	1,4mg/dl	1,7	92,8mg/dl	9,7mg/dl	9,8
HDL	40mg/dl	33mg/dl	7mg/dl	17,5	39mg/dl	1mg/dl	2,5
LDL	*	*	*	*	126,9mg/dl	-	-
Triglicer.	510,7mg/dl	286,6mg/dl	224,1mg/dl	44	324,2mg/dl	186,5mg/dl	36
Colesterol Total	267,5mg/dl	212,3mg/dl	55,2mg/dl	20	230,7mg/dl	36,8mg/dl	14
Ferritina	1056,6ng/ml	**	**	**	1238,0ng/ml	181,4ng/ml	17
P. A.	150/80mmHg	120/80mmHg	30mmHg	20	130/80mmHg	20mmHg	13

Legenda: *LDL não possui valores quando os triglicerídeos estão acima de 400mg/dl. **No segundo exame não há valores de ferritina.

Pode-se perceber que o nível sérico de glicose ao ser avaliada no segundo exame, primeiro mês de aplicação do programa, aumentou 1,4 mg/dl ou 1,7 %, já no terceiro exame, final da aplicação do programa de exercícios, comparando os resultados, houve a redução de 9,7 mg/dl ou 9,8% em relação aos valores obtidos no primeiro exame.

Quanto aos níveis de colesterol total, também é possível observar a redução de 55,2 mg/dl ou 20% no segundo exame em relação ao primeiro e redução de 36,8 ou 14% no terceiro em relação ao primeiro.

Percebe-se no segundo exame a redução do HDL de 7mg/dl ou 17,5% em relação ao exame anterior e no terceiro exame redução de 1mg/dl ou 2,5% em relação ao primeiro.

Os triglicerídeos reduziram 224,1mg/dl ou 44% no primeiro mês de aplicação do programa de exercício em relação ao primeiro exame, e no terceiro exame em relação ao primeiro exame reduziram 186,5 mg/dl ou 36%.

A PA também reduziu 30mmHg ou 20%, no primeiro mês de aplicação do programa e na última avaliação apresentou a redução de 20mmHg ou 13% em relação a primeira avaliação.

O LDL e a ferritina não haviam resultados no segundo exame, pois o LDL não é apresentado quando os triglicerídeos estão acima de 400 mg/dl. Porém no terceiro exame percebe-se que o LDL apresentou-se em 126,9 mg/dl, consta então como uma redução significativa.

DISCUSSÃO

Ao analisar os valores pode-se perceber que após a aplicação do exercício aeróbico moderado, obteve-se melhora de vários fatores que são considerados agravantes da síndrome metabólica, entre eles estão, a redução do nível sérico de glicose, LDL, HDL, triglicerídeos e redução da pressão arterial sistólica, e em contrapartida o aumento da ferritina.

Conforme Pampanini (2006) “Intervenções com exercícios físicos em populações com fatores de riscos para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares têm demonstrado eficácia na alteração dos parâmetros desses fatores para melhor”.

A literatura tem mostrado melhoras nos parâmetros associados à hipertensão (Monteiro e Sobral Filho, 2004) triglicérides elevados e colesterol HDL baixo (Durstine e colaboradores, 2002), glicose sanguínea elevada (Kelley Kelley e Tran, 2001).

Pode-se perceber que o nível sérico de glicose, comparado no terceiro exame, reduziu 9,7 mg/dl ou 9,8% em relação aos valores obtidos anteriormente a aplicação do programa de exercício, estes resultados mostram que a amostra aumentou a captação de glicose, reduzindo assim a resistência a insulina que indivíduo possuía.

Segundo Carvalheira, Pauli e Ropelle (2005), “A insulina e o exercício físico são os estimuladores fisiologicamente mais relevantes do transporte de glicose no músculo esquelético”.

Conforme Ciolac e Guimarães (2004), “Tem sido demonstrado que uma única sessão de exercício físico aumenta a disposição de glicose mediada pela insulina em sujeitos normais, em indivíduos com resistência à insulina parentes de primeiro grau de diabéticos do tipo 2, em obesos com resistência à insulina, bem como em diabéticos do tipo 2, e o exercício físico crônico melhora a sensibilidade à insulina em indivíduos saudáveis, em obesos não-diabéticos e em diabéticos dos tipos 1e 2”.

A melhora da captação de glicose no músculo e a diminuição da produção hepática de glicose após o exercício físico ocorrem através de diversas vias de sinalização intracelulares; dentre elas se destacam a via da fosfatidilinositol 3-quinase (PI-3K) e a via da proteína quinase ativada por AMP, a AMPK (Carvalheira e colaboradores, 2009)

Por via PI-3K segundo, Cintra e colaboradores. (2009), “A insulina é um hormônio polipeptídico anabólico produzido pelas células-beta do pâncreas, cuja síntese é ativada pelo aumento dos níveis circulantes de glicose e aminoácidos após as refeições. Sua ação ocorre em vários tecidos periféricos, incluindo fígado, músculo esquelético e tecido adiposo. Seus efeitos metabólicos imediatos incluem: aumento da captação de glicose,

principalmente em tecido muscular e adiposo, aumento da síntese de proteínas, ácidos graxos e glicogênio, bem como bloqueio da produção hepática de glicose, lipólise e proteólise, entre outros”.

Cintra e colaboradores (2009) “A sinalização intracelular da insulina começa com sua ligação a um receptor específico de membrana, uma proteína heterotetramérica com atividade quinase intrínseca, composta por duas subunidades alfa e duas subunidades beta, denominado receptor de insulina (IR)”.

Conforme Carvalheira, Saad e Zecchin, (2002) “Uma vez ativado, o receptor de insulina fosforila vários substratos protéicos em tirosina. Atualmente, dez substratos do receptor de insulina já foram identificados. Quatro desses pertencem à família dos substratos do receptor de insulina, as proteínas IRS”.

Cintra e colaboradores (2009), “A fosforilação das proteínas IRS cria sítios de ligação para outra proteína citosólica, denominada fosfatidilinositol 3-quinase (PI3q), promovendo sua ativação e A PI3q é importante na regulação da mitogênese, na diferenciação celular e no transporte de glicose estimulada pela insulina (Figura 1). A ativação da PI3q aumenta a fosforilação em serina da proteína quinase B (Akt) e isso permite o transporte de glicose no músculo e no tecido adiposo, através da translocação da proteína Glut-4 para a membrana celular”.

Portanto, a ativação da Akt resulta na translocação do Glut-4 para a membrana, permitindo a entrada de glicose por difusão facilitada. Os Glut-4 são os principais responsáveis pela captação da glicose circulante nos humanos. Atividades físicas praticadas regularmente estimulam a translocação dos Glut-4 e promovem captação de glicose e redução da sua concentração sanguínea. Além disso, o sinal transmitido pela PI3q ativa a síntese de glicogênio no fígado e no músculo, e da lipogênese no tecido adiposo (Cintra e colaboradores 2009).

E por via AMPK (figura 2) segundo Hayashi, Wojtaszewski e Goodyear, (1997, p. 1039 citado por Cintra e colaboradores, 2009) “O exercício físico aumenta a captação de glicose no músculo esquelético por diferentes mecanismos moleculares. Evidências experimentais demonstraram que a contração muscular não necessariamente estimula a

fosforilação do IR e dos seus substratos (IRS-1 e IRS-2) em resíduos de tirosina, ou da enzima chave da via a PI3q. Tal confirmação foi estabelecida por experimentos *in vitro*, nos quais o bloqueio farmacológico da PI3q

através do “wortmannin” não bloqueou o transporte de glicose estimulada por contração do músculo esquelético (Cintra e colaboradores, 2009).

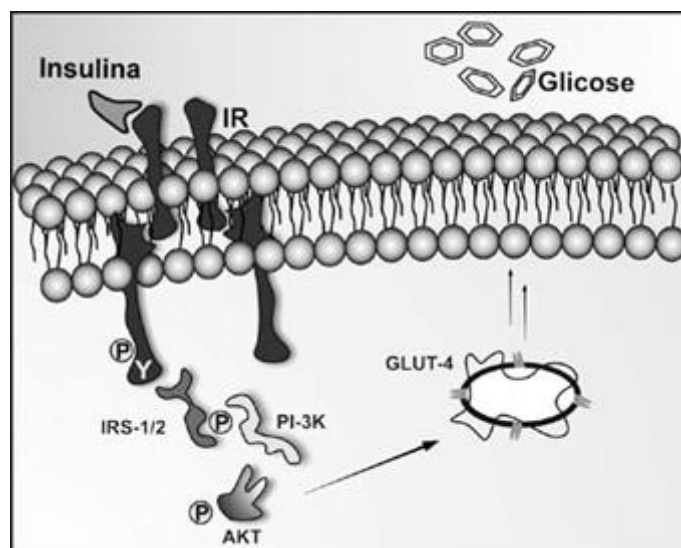


Figura 1 - Vias de sinalização Insulínica (Cintra e colaboradores, 2009).

Portanto, existem diferentes formas de condução do sinal para que ocorra o transporte de glicose mediada pela insulina ou pelo exercício no músculo esquelético. Foi então que houve a descoberta de uma enzima chave de resposta à contração muscular denominada AMPK (proteína quinase ativada por AMP), que também estimula o transporte de glicose no músculo esquelético, mas por meio de um mecanismo independente de insulina (Cintra e colaboradores, 2009).

Conforme Hardie e Carling (1997, p. 259, citado por Carvalheira, Pauli e Ropelle, 2005), “A AMPK é uma molécula heterotrimérica que contém uma subunidade catalítica (α), com duas isoformas ($\alpha 1$ e $\alpha 2$), e duas subunidades regulatórias (β e γ), com as seguintes isoformas ($\beta 1$, $\beta 2$, $\gamma 1$ $\gamma 2$ e $\gamma 3$)”.

A AMPK é ativada pela fosforilação do resíduo de treonina 172 da alça de ativação da subunidade α (Carvalheira, Pauli e Ropelle, 2005).

Hardie e colaboradores (2003, p. 113, citado por Carvalheira, Pauli e Ropelle, 2005), “A ativação é causada pelo decréscimo do status energético celular. Na situação em que a relação AMP: ATP é aumentada, ocorre mudança conformacional da molécula,

deixando-a suscetível a fosforilação e ativação pela AMPK quinase (AMPKK)”.

A AMPK fosforilada ativa vias que geram o aumento de ATP, tais como a oxidação de ácidos graxos ao mesmo tempo em que desativa as vias anabólicas que consomem o ATP, como a síntese de ácidos graxos (Carvalheira, Pauli e Ropelle, 2005).

Mcgee e colaboradores (2003, p. 926, citado por Carvalheira, Pauli e Ropelle, 2005), “Esse aumento da atividade da AMPK em resposta a uma necessidade em gerar ATP durante o exercício físico promove a translocação das vesículas contendo Glut-4, facilitando o transporte de glicose para o músculo de maneira semelhante à da insulina, embora isso ocorra por vias de sinalização diferentes e independentes” (Carvalheira, Pauli e Ropelle, 2005).

Simoneau e colaboradores (1999, p.2051, citado por Cintra e colaboradores 2009), “Nessa situação, a redução da malonil-CoA permite o aumento da ação da carnitina acil transferase 1, que aumenta a eficiência do transporte de ácidos graxos para as mitocôndrias e consequente oxidação” (Cintra e colaboradores, 2009).

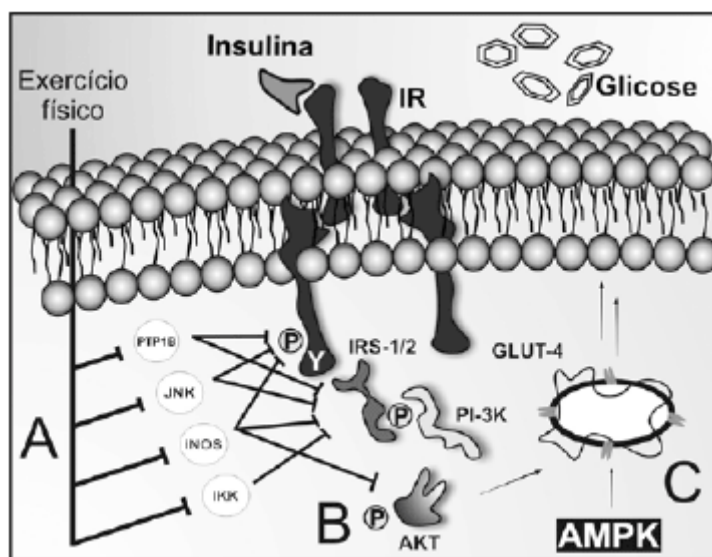


Figura 2 - O exercício físico reduz a expressão e/ou atividade de proteínas intracelulares de efeito negativo sobre a via de sinalização da insulina, por exemplo, PTP1B, JNK, IKK e iNOS, e com isso aumenta a sensibilidade à insulina e melhora a captação de glicose na obesidade (A). A melhora no metabolismo da glicose em indivíduos exercitados deve-se ainda ao efeito do exercício de aumentar a translocação do GLUT-4 por vias moleculares distintas, mediado por insulina (via IR/ IRSs/PI3q/Akt) (B) e/ou via AMPK (C) para a membrana do músculo esquelético (Cintra e colaboradores, 2009).

Conforme Santomauro Júnior e colaboradores, (2008) “Na musculatura esquelética, AMPK atua principalmente estimulando a captação de glicose. Sabe-se que mais de 70% da retirada de glicose do plasma é feita pelos músculos esqueléticos, logo esse fenômeno é essencial para a homeostasia da glicose”.

Portanto é possível afirmar que o plano exercício aplicado, contribuiu para que houvesse uma significativa redução nos valores séricos de glicose da amostra.

É muito provável que se a amostra mantivesse a prática dos exercícios, os níveis séricos do mesmo se estabilizariam, pois conforme Holloszy (2005, p. 338, citado por Carvalheira, Pauli e Ropelle, 2005), “O aumento na sensibilidade á insulina de músculos em humanos fisicamente treinados desaparece rapidamente (48 a 72 horas) uma vez cessado o exercício”.

Conforme Carvalheira, Pauli e Ropelle, 2005), “Por outro lado, o treinamento físico diminui a adiposidade, o tamanho da célula de gordura, os níveis de insulina no plasma e aumenta a expressão de GLUT-4 no músculo todos estes aspectos podem oferecer um suficiente estímulo ao transporte de glicose estimulado por insulina”.

Segundo Casella Filho, (2007), “A resistência à insulina encontra-se associada a um aumento da atividade da lipase hepática (HL) que é responsável pela hidrólise de triglicérides e fosfolípedes componentes das partículas lipoprotéicas de LDL e de HDL. Esta hidrólise resulta numa conversão das partículas grandes e leves da LDL para partícula menores e mais densas, provocando uma dislipidemia com características fortemente aterogênicas”.

Em relação aos resultados de colesterol total, percebe-se também que houve uma redução considerável de 36,8 mg/dl ou 14%, em relação aos valores anteriores, onde pode-se perceber juntamente a redução dos níveis de triglicérides de 186,5 mg/dl ou 36%, com estes resultados é possível observar que devido a redução dos triglicérides e colesterol total os níveis de LDL aparecem no último exame, pois como citado, o LDL não possui valores quando os triglicérides se apresentarem acima de 400 mg/dl, por este motivo deduz-se que houve redução e consequente melhora em relação aos níveis de LDL também.

Observa-se que houve a leve redução nos níveis de HDL de 1 mg/dl ou 2,5%, porém esperava-se que houvesse um aumento.

Pois Ciolac e Guimarães, (2004) afirmam que: “Indivíduos ativos fisicamente apresentam maiores níveis de HDL colesterol e menores níveis de triglicérides, LDL e VLDL colesterol, comparados a indivíduos sedentários. Estudos de intervenção demonstram que perfis desfavoráveis de lipídios e lipoproteínas melhoram com o treinamento físico”.

Conforme Silva, (2007), “As partículas de HDL possuem uma potente atividade biológica que estão envolvidas propriedades anti-aterogênicas e favorecimento de regressão da placa de ateroma que inclui a capacidade do efluxo do colesterol, atividade antioxidante, antiinflamatória, antiapoptótica, antitrombótica e atividade vasodilatadoras”.

Segundo Couto e Lima (2006, p. 169) “O efeito antiaterogênico da HDL se dá, sobretudo, devido à sua propriedade de transportar lipídios, principalmente ésteres de colesterol, dos tecidos periféricos para o fígado, o que é conhecido como transporte reverso do colesterol (TRC)”.

Conforme Silva (2007) “O transporte reverso do colesterol é considerado a principal

função da HDL contra a aterosclerose. O transporte reverso é um processo complexo, que envolve enzimas que hidrolisam a ligação éster do colesterol e o sistema ABCA1 possibilitando a captação do colesterol, livre das células periféricas pela HDL”.

Após a captação do colesterol este é esterificado pela enzima lecitina colesterol aciltransferase (LCAT) localizada na superfície da HDL, convertido em éster de colesterol, e continuamente vai preenchendo o núcleo de HDL nascente que começa então a tomar o formato esférico transformando-se na partícula HDL3.

À continuação do processo, pela ação da proteína de transferência de colesterol esterificado (CETP), existe uma captação de triglicérides, advindos das lipoproteínas que contêm apolipoproteínas B como as QM, VLDL e LDL, transformando as HDL ainda maiores e globulares, sendo então designadas de HDL2. A CETP, portanto é a grande responsável pelas trocas de colesterol ester por triglicérides entre HDL e VLDL-LDL (Casella Filho, 2007).

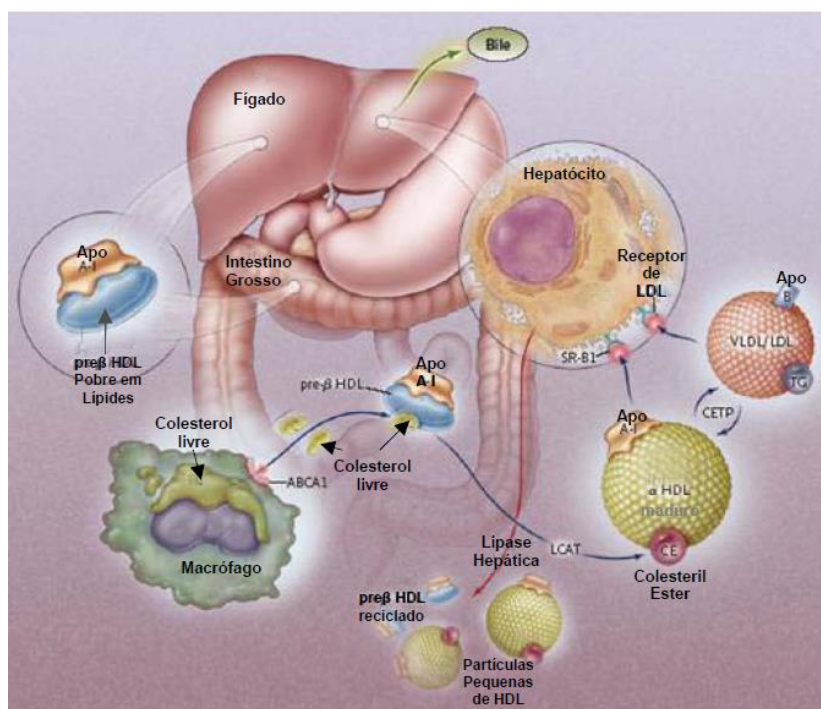


Figura 3 -Transporte reverso de colesterol – as pré-(beta) HDL, ricas em apolipoproteínas A-I (apoA-I), são sintetizadas pelo fígado ou mucosa intestinal e liberadas para a circulação onde, promovendo a transferência do excesso de colesterol livre dos macrófagos, vão aumentando de tamanho e se transformando nas HDL-3 e 2. Estas são transportadas ao fígado onde são processadas (Casella Filho, 2007 - Adaptado de Ashen M.D.e Blumenthal R.S. – N Engl J Med 2005. Vol. 353. p.1252-60).

Tomas e colaboradores (2004, p. citado por Silva, 2007) “A HDL inibe o feito aterogênico da LDL por meio da remoção do colesterol presente nas células da íntima arterial, via receptor ABCA1. Além disso, inibe também as modificações oxidativas da LDL e por consequência inibe a captação da LDL pelos macrófagos. Neste circuito o colesterol é transportado dos tecidos periféricos até o fígado, de onde é excretado. Dessa forma o transporte reverso evita que o colesterol se acumule nas células, o que seria um grave transtorno a homeostase (Figura 1).

Segundo Ciolac e Guimarães (2004) “Essas melhoras são independentes do sexo, do peso corporal e da adoção de dieta, porém, há possibilidade de ser dependentes do grau de tolerância à glicose. A atividade física tem demonstrado ser eficiente em diminuir o nível de VLDL colesterol em indivíduos com diabetes do tipo 2; entretanto, com algumas exceções, a maioria dos estudos não tem demonstrado significativa melhora nos níveis de HDL e LDL colesterol nessa população, talvez devido à baixa intensidade de exercício utilizada”.

Presume-se que se a amostra permanecer realizando exercícios aeróbios com frequência e gradativamente aumentando a intensidade, este terá um aumento considerável nos valores de HDL, sendo este um dos precursores para redução do LDL e triglicerídeos.

Considerando que redução dos valores de triglicerídeos foi positivamente compensatória, se comparada com a redução dos níveis de HDL em relação aos benefícios que a redução dos triglicerídeos pode causar ao indivíduo, nas devidas proporções citadas anteriormente, portanto a amostra obteve bons resultados.

Em relação aos níveis séricos de ferritina, houve um aumento considerável de 181,4 ng/ml ou 17%, não atingindo um dos objetivos do estudo.

Segundo Fertrin (2011), “A ferritina é uma proteína heterodimérica que estoca ferro na forma de hidroxifosfato férrico. Cada molécula pode agregar até 4500 átomos de Fe³⁺ e liberá-los em situações de carência desse elemento. Ela está presente no fígado, baço, medula óssea, e em quantidade muito menor no plasma como ferritina sérica. Seus valores se correlacionaram aos níveis totais de ferro corporal em estudo através de sangrias

sucessivas. Seus valores se correlacionaram aos níveis totais de ferro corporal em estudo através de sangrias sucessivas [...].

E por isso, ela ainda é um dos meios mais simples de se avaliar a presença ou não de sobrecarga de ferro, muito embora seus níveis possam se elevar na vigência de processos inflamatórios, doenças hepáticas, neoplasias, síndrome hemofagocítica etc. (Fertrin, 2011).

Segundo Fertrin, (2011) “Quando há excesso de ferro, a transferrina circulante não é suficiente para ligar todo o ferro livre, ocorrendo não apenas o acúmulo de ferritina (especialmente no fígado), mas também a saturação da capacidade da transferrina”. Isso leva à formação de ferro não ligado à transferrina (NTBI, do inglês non-transferrin-bound iron).

O NTBI é captado pelos hepatócitos através do mesmo transportador DMT1 presente no intestino, e também por um receptor específico Zip14. Esse tipo de ferro é tóxico para o organismo porque gera espécies reativas de oxigênio (radicais hidroxila de superóxido ou de peróxido de hidrogênio), capazes de reagir com carboidratos, proteínas e ácidos nucleicos, levando a morte celular, fibrose e carcinogênese nos tecidos em que ele se acumula. Dessa forma, o equilíbrio dessas reações precisa ser cuidadosamente regulado para evitar danos irreversíveis aos órgãos.

Segundo Costa e Ribeiro (2003), “Especula-se que a própria atividade física não pode ser responsável pelas mudanças hematológicas, mas, sim o tipo específico de exercício, tal como o treinamento de resistência”. Com relação a esse tipo de treinamento em atletas, tem sido observada uma influência das variáveis hematológicas, como a redução do hematócrito, concentração de hemoglobina e contagem das células sanguíneas vermelhas (eritrócitos), especialmente pela expansão do volume plasmático induzido pelo exercício, bem como pela redução nos estoques de ferro”.

Num estudo realizado por, Schumacher e colaboradores (2000, p. 380 citado por Costa e Ribeiro, 2003), “Que avaliou 523 amostras de sangue de 92 ciclistas masculinos de elite, constatou-se que os níveis séricos de hemoglobina, hematócrito e eritrometria apresentaram uma diminuição

significante com o aumento das cargas de treinamento”.

Wilkinson e colaboradores (2002, p. 544 citado por Costa e Ribeiro, 2003), “Examinaram os efeitos de seis semanas de treinamento de alta intensidade intervalado, seguidos de duas semanas de recuperação nos níveis de ferro sérico”. Para tal, utilizaram onze ciclistas masculinos universitários, num programa de cinco dias por semana de treinamento intervalado de alta intensidade e de resistência, no qual avaliaram as variáveis como hematócrito, hemoglobina, eritrometria, ferro sérico, ferritina sérica e a capacidade total de ligação do ferro. A análise dos resultados mostrou que o treinamento intervalado de alta intensidade pode reduzir os estoques de ferro num espaço de seis semanas.

Segundo Costa e Ribeiro (2003), “Um exercício moderado pode induzir a uma hemólise bem como a uma adaptação fisiológica a ela”. Essa adaptação se dá com um aumento nos níveis de eritropoietina alguns dias depois do exercício, o que oferece uma ascensão na contagem de células vermelhas jovens no sentido de repor as perdas pela hemólise. O aumento abrupto na reposição hemoglobínica pode provocar o desenvolvimento de hemácias de maior volume, acarretando a elevação do volume corpuscular médio das mesmas.

Ao analisar os resultados em relação a PA, pode ser percebido que houve melhora em relação a PA Sistólica, reduziu em 20mmHg ou cerca de 13%, isto comprova a influencia dos níveis dos perfis lipídicos e glicêmicos, sobre a PA, citados em estudos anteriores, devido a hiperinsulinemia, ao aumento da retenção de sódio e aumento da atividade simpática.

Conforme Pampanini (2006) “Uma redução de apenas 2mmHg na pressão arterial diastólica (PAD) tem se mostrado eficiente na diminuição substancial dos riscos de morbidade e mortalidade associadas a hipertensão”.

O efeito anti-hipertensivo da atividade física ocorre tanto após uma única sessão de exercício físico, denominado efeito agudo, como após um período de treinamento, chamado de efeito crônico, sendo este efeito mais acentuado em indivíduos hipertensos, praticantes de atividades físicas aeróbias,

onde as reduções médias estão entre 5 a 7 mmHg (ACSM, 2004).

Ishikawa e colaboradores (1999, p. 192, citado por Pampanini, 2006) “Demonstraram que uma intervenção de 8 semanas com treinamento aeróbio de baixa intensidade em população hipertensa foi suficiente para reduzir significativamente a pressão arterial dos indivíduos, independente do sexo dos mesmos”.

Conforme Forjaz e colaboradores (2000a, p.16 citado por Brum e colaboradores, 2004), “Um aspecto importante diz respeito às características do exercício (tipo, intensidade e duração) que promovem maior queda pressórica após sua execução em relação ao tipo, a hipotensão pós-exercício está bastante demonstrada em resposta aos exercícios aeróbios (dinâmicos, cíclicos, com intensidade leve a moderada e longa duração), porém, tem crescido o interesse sobre o efeito do exercício resistido sobre a pressão arterial pós-exercício”.

De acordo com Forjaz e colaboradores (1998a, p.1247, citado por Brum e colaboradores 2004), “Em resposta ao aumento da atividade simpática, observa-se aumento da frequência cardíaca, do volume sistólico e do débito cardíaco. Além disso, a produção de metabólitos musculares promove vasodilatação na musculatura ativa, gerando redução da resistência vascular periférica. Dessa forma, durante os exercícios dinâmicos observa-se aumento da pressão arterial sistólica e manutenção ou redução da diastólica”.

CONCLUSÃO

Conclui-se que o EM, tem efeito positivo sobre a SM, mas deduz-se que houve descontrole alimentar nos dois últimos meses. Em relação à ferritina, supõe-se que seu aumento tenha ocorrido devido ao fato do EM, reger efeito protetor ao organismo, multiplicando as hemácias e, assim, as ligações do ferro ligações na proteína. Sugere-se então, substituir EM por intenso, para degradar hemácias.

REFERENCIAS

1-American College of Sports Medicine. ACSM Stand Position on Exercise and Hipertension. Med Sci Sports Exerc. Vol. 36. 2004. p.533-33.

2-Andrews, N. C. Iron metabolism: Iron deficiency and iron overload. Annual Review of Genomics and Human Genetics. Vol. 1. 2000. p.75-98.

3-Assmann, G.; Goto A. M. Jr. HDL cholesterol and protective factors in atherosclerosis. Circulation. Vol.109. 2004. p. III8-III14.

4-Assumpção, C.O.; Pellegrinotti, I.; Neto, J.B.; Montebelo, M.I.L. Controle da intensidade progressiva de exercícios localizados em mulheres idosas por meio da percepção subjetiva de esforço (BORG). Revista da Educação Física. Universidade Estadual de Maringá. Vol. 19. Núm1. 2008. p.33-39.

5-Brum, P.C.; Forjaz, C.L.M.; Tinucci, T.; Negrão, C.E. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. Revista Paulista de Educação Física. Vol.18. 2004. p.21-31.

6-Carvalho, J.B.C.; Saad, M.J.A.; Zecchin, H.G. Vias de utilização de insulina. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo. 2002. Vol. 46. Núm. 4.

7-Carvalho, J.B.C.; Pauli, J.R.; Ropelle, E.R. Efeitos moleculares do exercício físico sobre as vias de sinalização insulínica. Departamento de Clínica Médica. Faculdade de Ciências Médicas UNICAMP. Motriz. 2005. Vol.11. Núm.1. p. 49-55.

8-Carvalho, J.B.C.; Cintra, D. E.; Pádua, M.F. Pádua, T.F.; Pauli, J.R.; Ropelle, E.C.C. Ropelle, E R.; Silva, A.S.R.; Souza, C.T. Exercício físico reduz a hiperglicemia de jejum em camundongos diabéticos através da ativação do AMPK. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. 2009. Vol. 15. Núm. 3.

9-Casella Filho, A. Influência do exercício físico nas lipoproteínas e no endotélio de pacientes com síndrome metabólica. Tese (doutorado) Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Dep. Cardio-Pneumologia. São Paulo. 2007.

10-Cintra, D.E.; Pauli, J.R.; Ropelle, E.R.; Souza, C.T. Novos mecanismos pelos quais o exercício físico melhora a resistência à insulina no músculo esquelético. Arquivo Brasileiro de

Endocrinologia e Metabolismo. São Paulo. Vol. 53. Núm.4. p.399. 2009.

11-Ciolac, E. G.; Guimarães, G. V. Exercício físico e síndrome metabólica. Revista Brasileira da Medicina do Esporte. São Paulo. 2004. Vol. 10. Núm. 4. p. 321.

12-Costa, I.; Ribeiro, L.S.P. Anemia relacionada ao exercício físico intenso. Ver. Med. Hospital São Vicente de Paula. Ed. Científica. 2003. Vol.15, nº3, p. 25-32.

13-Couto, R. D.; Lima, E. S. Estrutura, metabolismo e funções fisiológicas da lipoproteína de alta densidade. J Bras. Patol. Med. Lab. 2006. Vol. 42. Núm. 3. p. 169-178.

14-Durstine, J. L.; e colaboradores. Lipids, lipoproteins, and exercise. J. Cardiopulm. Rehabil. 2002. Vol. 22. p.385-98.

15-Fertrin, K.Y. Aspectos da regulação do metabolismo do ferro nas hemoglobinopatias. Tese de Doutorado. Unicamp. Faculdade de Ciências Médicas. Campinas. 2011. p.50.

16-Geloneze, B. Síndrome Metabólica: Mito ou Realidade? Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo. São Paulo. Vol. 50. Núm. 3. 2006. p.409.

17-Grundy, S.M.; Cleeman, J.I.; Daniels, S.R.; Donato, K.A.; Eckert, R.H.; Franklin, B.A. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. an American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation. 2005. Vol. 112. Núm. 17. p. 2735-52. erratum in 2005. Vol. 112. Núm. 17. p.e285-e290.

18-Kelley, G. A.; Kelley, K. A.; Tran, Z. V. Aerobic exercise and resting blood pressure: a meta-analytic review of randomized, controlled trials. Prev. Cardiol. 2001.Vol .4. p.73-80.

19-Machado, U. F.; Shaan, B. D.; Seraphim, P. M. Transportes de glicose na síndrome metabólica. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo. 2006. Vol. 50. Núm. 2. p.177.

20-Monteiro, M. F.; Sobral Filho, D.C. Exercício físico e o controle da pressão arterial. Rev. Bras. Med. Esporte. 2004. Vol. 10. p.513-516.

21-Pampanini, L. Análise comparativa dos efeitos dos treinamentos aeróbio e com pesos sobre os componentes da síndrome metabólica em idosos: um revisão bibliográfica. TCC Graduação. Faculdade de Educação Física. Universidade Estadual de Campinas. 2006.

22-Penalva, D. Q. Síndrome Metabólica: Diagnóstico e Tratamento. Rev. Med. São Paulo. Vol. 87. Núm. 4. 2008. p.245-50.

23-Saldanha, V. Ferritina: intervalos de referência para adultos no estado do Rio Grande do Norte. Dissertação Mestrado em Ciências Farmacêuticas. Programa de Pós Graduação em Ciências Farmacêuticas. Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Natal. RN. 2009. p.18.

24-Santomauro Júnior, A.C.; Ugolini, M.R.; Santomauro, A.T.; Souto, R.P. Metformina e AMPK: Um Antigo Fármaco e Uma Nova Enzima no Contexto da Síndrome Metabólica. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo. 2008. Vol.52 Núm. 1. p. 120.

25-Silva, V.M. Metabolismo dos quilomícrons e capacidade da lipoproteína de alta densidade (HDL) de receber lípidos na síndrome metabólica e no biabetes mellitus tipo 2. Tese Doutorado. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. 2007. p.22.

Recebido para publicação em 13/03/2013
Aceito em 20/04/2013