
EXERCÍCIO FÍSICO: PREVENÇÃO DA SÍNDROME METABÓLICA

PHYSICAL EXERCISE: PREVENTION OF THE METABOLIC SYNDROME

**FABRICIO FELIPE QUADROS
JERRI LUIZ RIBEIRO**

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
fabricioquadros2004@yahoo.com.br
(Brasil)

Resumo

A síndrome metabólica é caracterizada pelo agrupamento de fatores de risco cardiovascular, tais como hipertensão arterial, obesidade, dislipidemia (LDL - colesterol alto, triglicérides altos e HDL - colesterol baixo), alteração do metabolismo da glicose (intolerância à glicose ou hiperinsulinemia e resistência à insulina ou diabetes) e microalbuminúrica. Essa síndrome foi descrita, pela primeira vez, em 1922. Em 1988, Reaven descreveu a síndrome e caracterizando a resistência à insulina como um de seus principais mecanismos. A etiologia está associada a componentes genéticos e ambientais. A prevalência é relativamente alta na população adulta e a mortalidade cardiovascular nos pacientes portadores da síndrome é significativamente mais alta se comparada com os fatores de risco cardiovascular que compõem a síndrome separadamente. Do ponto de vista mecanicista, a obesidade visceral parece ter importante papel e contribuir com várias alterações bioquímicas e hormonais encontradas nos portadores da síndrome. A principal recomendação para pacientes portadores da síndrome metabólica é a modificação no estilo de vida, visando primordialmente à redução do peso através de uma dieta controlada e a realização de exercícios físicos.

Palavras Chaves: síndrome metabólica, obesidade, resistência à insulina, exercício físico.

Abstract

The metabolic syndrome is characterized by the combination of cardiovascular risk factors such as high blood pressure, obesity, dislipidemia (high LDL cholesterol level, high triglycerides, and low HDL cholesterol level), alteration in the metabolism of glucose (intolerance to glucose or hyperinsulinemia and resistance to insulin or diabetes) and microalbuminuria. This syndrome was described for the first time in 1922. In 1988, Reaven described the syndrome and characterized the resistance to insulin as one of its principal mechanisms. The etiology is associated to genetic and environmental components. The prevalence is relatively high in the adult population and the cardiovascular mortality rate of the patients who have this syndrome is significantly higher when you compare it to the cardiovascular risk factors that compose the syndrome separately. From the mechanistic point of view, the visceral obesity seems to play an important role and contribute to several biochemical and hormonal alterations found in the people who have this syndrome. The principal recommendation to patients who have the metabolic syndrome is the change in their life style, aiming firstly at the weight reduction through a controlled diet and regular physical exercises.

Keywords: metabolic syndrome, obesity, insulin resistance, physical exercise

Recebido em: 25/12/2007

Aceito: 24/08/2008

INTRODUÇÃO

Os mecanismos de adaptação associados à sobrevivência humana, na onda evolutiva, parecem predispor a um quadro de doenças cardiovasculares, obesidade, dislipidemias, diabetes mellitus, resistência à insulina, hipertensão e outras doenças (Prabhakaran e Anand, 2004; Spies et al., 2005; Lopes, 2003). No Brasil, estas morbidades são responsáveis por grande número de mortes prematuras entre adultos. Contudo, estudos demonstram que na etiologia dessas doenças encontram-se fatores que podem ter origem tanto na genética quanto no estilo de vida de cada pessoa, ou em ambos os casos.

O aumento da pressão arterial, os distúrbios do metabolismo dos glicídios e lipídios e o excesso de peso, estão de forma definitiva associados ao aumento da morbimortalidade cardiovascular, fato observado não só nos países desenvolvidos, mas também, e de uma forma preocupante, nos países em desenvolvimento e subdesenvolvidos (Melo, Giannella e Sousa, 2003).

Portanto, o exercício físico tem destaque fundamental tanto na prevenção quanto no tratamento da síndrome, visando à manutenção da saúde.

SÍNDROME METABÓLICA

DEFINIÇÃO

A síndrome metabólica também é conhecida como X, síndrome da resistência à insulina, quarteto mortal ou síndrome plurimetabólica (Martin, watkins e Rawsey, 2004) Ela é caracterizada pelo agrupamento de vários fatores de risco cardiovascular como hipertensão arterial, resistência à insulina, hiperinsulinemia, diabetes do tipo 2, obesidade e dislipidemia (Grundy et al., 2004).

A estimativa do impacto exercido pela síndrome metabólica sobre as diversas comunidades do planeta padece ainda de falta de uniformidade nos critérios empregados para sua definição. Porém, os participantes do Terceiro Painel de Tratamento em Adultos do Programa Nacional de Educação em Colesterol (NCEP-ATP III) optaram por um diagnóstico mais facilmente aplicável à prática diária, listando-se apenas características fenotípicas, onde um indivíduo deve apresentar a combinação de pelo menos três componentes como obesidade central por meio da circunferência abdominal maior ou igual a 102 centímetros para os homens e 88 centímetros para as mulheres, pressão arterial maior ou igual a 130/85 mmHg, glicemia de jejum maior ou igual a 110 mg/dl, triglicerídeos maior ou igual a 150 mg/dl, e lipoproteína de alta densidade (HDL - colesterol) menor que 40 mg/dl para os homens e 50 mg/dl para as mulheres. Estudos epidemiológicos e clínicos têm demonstrado que a prática de atividade física é um importante fator para a prevenção da síndrome metabólica (Rennie et al., 2003; ACSM, n.3, p.2145-2156, 2001).

OBESIDADE E DISLIPIDEMIAS NA SÍNDROME METABÓLICA

Entre os riscos específicos da obesidade podemos citar cardiopatias, hipertensão, acidente vascular, diabetes, doença renal, doença pulmonar, osteoartrite, altos níveis lipídicos e lipoprotéicos, ciclo menstrual alterado, entre outros.

A obesidade pode ser classificada pela dimensão dos adipócitos (hipertrofia celular) e pela quantidade de adipócitos (hiperplasia celular). Convém salientar que a obesidade do tipo andróide apresenta maior risco para a saúde comparada com a ginóide. O número de adipócitos torna-se estável em uma determinada fase da vida. Após esta fase o aumento de peso estará relacionado à hipertrofia das células adiposas.

A fisiopatologia da obesidade é descrita através da secreção, pelas células adipócitas, da proteína, chamada leptina, que ativa o gene “ob” emitindo sinais referentes à gordura corporal que é secretada para dentro da corrente sanguínea, esse hormônio é transportado para corrente sanguínea até o hipotálamo, o centro de controle do apetite, normalmente a leptina reduz a ânsia de comer quando a ingestão é suficiente para manter as reservas de gordura.

Existe uma teoria do gene defeituoso “ob”, que produz quantidades insuficientes de leptina, o cérebro deixa de receber orientação sobre o estado das gorduras aumentando a ansiedade de comer (Sandoval e Davis, 2003; Adami et al, 2002).

Um estudo recente utilizou a leptina para tratamento da obesidade, mas os resultados foram conflitantes, já que essa medicação não foi eficaz nos obesos com hiperleptinemia (resistentes a leptina), sendo necessárias mais pesquisas para averiguar sua eficácia (Griffen et al, 2006; Vierhapper et al, 2003).

O comportamento metabólico da gordura visceral está sujeito à lipólise, expressando maior número de receptores glicocorticóides e mais sensível às catecolaminas. O estresse causado pela obesidade visceral estimula o hipotálamo a liberar o fator de liberação de corticotropina, com a conseqüente secreção de corticotropina pela hipófise anterior estimulando a secreção do cortisol pelo córtex da glândula supra-renal. Além disso, aumento da atividade simpática estimula liberação das catecolaminas, que mobilizam as gorduras do tecido adiposo aumentando os ácidos graxos livres na corrente sanguínea. Acredita-se que ácidos graxos livres provenientes da lipólise da gordura intravisceral tenham papel importante na resistência à insulina pelos tecidos tanto periféricos como hepáticos.

No plasma, ocorre transferência de lipídios entre lipoproteínas, a proteína de transferência do éster de colesterol (PTEC) é uma glicoproteína plasmática determinante na composição das lipoproteínas, pois tem capacidade de mediar transferências do éster do colesterol e triglicerídeos entre diversas lipoproteínas, nos indivíduos obesos, a atividade da PTEC está aumentada. As partículas de HDL ricas em triglicerídeos, após ação da PTEC, sofrem hidrólise pela lipase hepática, tornando-se menores e com depuração plasmática mais rápida, observando-se redução dos níveis de HDL - colesterol. (Kalra et al, 2003).

Partículas de LDL - colesterol ricas em triglicerídeos também sofrem lipólise pela lipase hepática, tornando-se pequenas e densas. Existem evidências, de que partículas de LDL pequenas e densas são aterogênicas, por penetrarem facilmente na artéria, e sofrerem mais oxidação (Duncan e Schmidt, 2001). A LDL é responsável pelo transporte de aproximadamente 65% do colesterol plasmático, por isso, está vinculado um risco elevado de desenvolvimento de doença coronariana.

A HDL - colesterol contém maior proporção de proteína e transporta aproximadamente 20% do colesterol plasmático, sendo responsável pelo carreamento do colesterol da parede arterial para o fígado, onde seria metabolizado e excretado. A presença de níveis elevados de HDL - colesterol associado a um baixo risco de desenvolvimento de coronariopatias.

Um estudo realizado, com 19223 homens entre 20 e 83 anos durante 1979 e 1995 mostrou que homens ativos bem condicionados, 80% não apresentavam síndrome metabólica apenas 19% apresentaram, sendo minimizado o número de mortes súbitas, através do exercício (Katzmarzyk, Church e Blair, 2004).

Outro estudo mostrou que exercícios, prolongados de intensidade baixa a moderada, mobiliza os ácidos graxos como fonte energética, sendo formados por triglicerídeos hidrolisados e carreados até o músculo (Horowitz, 2003; Millen et al, 2006).

Uma pesquisa realizada em 2002 (Kraus et al, 2002), utilizou sedentários, homens e mulheres com excesso de peso e dislipidemia de grau leve a moderado, foram separados em quatro grupos: grupo controle manteve-se sedentário por seis meses, e outros três grupos submetidos à cerca de oito meses de exercícios aeróbios em intensidades distintas. Neste estudo ficou evidente, quanto maior o volume e a intensidade dos exercícios aeróbios realizados melhores os resultados sobre o tamanho e a concentração das partículas de LDL e IDL colesterol, tabela 1 (Kraus et al, 2002). Esses resultados foram encontrados nos gráficos de HDL colesterol, quanto maior o volume e a intensidade do exercício maior a mudança crônica na concentração de HDL colesterol. Evidenciando a eficiência dos exercícios aeróbios na mudança da concentração de colesterol comparando com sedentários que tiveram resultados opostos (Kraus et al, 2002).

RESISTÊNCIA À INSULINA E DIABETES MELLITUS NA SÍNDROME METABÓLICA

A insulina é caracterizada como o hormônio mais importante durante o estado de absorção, quando os nutrientes passam do intestino para o sangue (Federico et al, 2006). A insulina estimula tecidos a captar moléculas de nutrientes, como glicose e aminoácidos, e estocá-las sob forma de glicogênio, proteínas e gorduras. O papel mais conhecido da insulina é facilitar a difusão da glicose através das membranas celulares. A falta de insulina provoca acúmulo de glicose plasmática, já que os tecidos não conseguem captá-la. A concentração plasmática de glicose pode se tornar elevada a ponto de mecanismos renais de absorção serem superados, e a glicose ser perdida na urina, levando consigo grandes volumes de água, ocasionando à diabetes.

A resistência à insulina é um mecanismo complexo que, no obeso, deve-se a anormalidades nos receptores de insulina, principalmente de pós-receptores, nos quais há diminuição do GLUT4, que é um transportador de glicose estimulado pela insulina. O aumento dos ácidos graxos circulantes colabora para desenvolver resistência à insulina, visto que músculos expostos a níveis elevados de ácidos graxos têm menor assimilação de glicose, diminuindo a captação da glicose pelos músculos periféricos.

O tecido adiposo deixou de ser reservatório de energia para ser reconhecido como órgão secretor de substâncias, o adipócito recebe sinais como a insulina, catecolaminas e o cortisol, secretando substâncias e participando da regulação de processos endoteliais, aterogênese, sensibilidade à insulina e regulação do balanço energético; substâncias como leptina, adiponectina, TNF-alfa entre outras, são importantes na sensibilidade tecidual a insulina (Ribeiro Filho et al, 2006).

A Diabetes tipo 2 é decorrente de uma combinação de condições que leva a uma deficiência na produção de insulina e também a resistência insulínica, ou, a dificuldade da ação da insulina, principalmente nos músculos e fígado, dificultando a entrada da glicose nas células do corpo, resultando em aumento da taxa de glicose no sangue e, conseqüentemente, hiperinsulinemia persistente (Corss et al, 2002).

Pacientes diabéticos são caracterizados por distúrbios do metabolismo dos carboidratos, lipídios e proteínas, esses distúrbios estão relacionados a várias complicações crônicas e falência de órgãos especialmente olhos, rins, nervos e vasos sanguíneos.

Síndrome metabólica é intensificada pela presença de resistência à insulina, mas está associada à baixa sensibilidade insulínica (de célula, tecido ou organismo) dependendo de uma concentração maior de insulina para desencadear uma resposta metabólica normal (Lee et al, 2002, Schmidt et al, 1996).

É acompanhada usualmente por aumento compensatório da secreção de insulina pelo pâncreas para suplantar dificuldades de ação da insulina nos tecidos periféricos, para manter níveis glicêmicos normais. Resistência à insulina é um fator de risco cardiovascular isolado, ou agrupado a outros fatores.

Uma pesquisa de 5 anos mostrou associações em perspectiva entre despesa de energia física da atividade (PAEE), aptidão aeróbia (VO_2 máx), obesidade, e progressão para síndrome metabólica numa população de homens e mulheres de meia idade ($n = 605$) livres de síndrome metabólica, os resultados mostraram que aptidão física não interfere na síndrome, mas sim o dispêndio energético envolvido, tem efeitos significativos na redução (Ekelund et al, 2005).

Nos indivíduos com predisposição genética para hipertensão, hiperinsulinemia compensatória decorrente da resistência à insulina, provocaria aumento da reabsorção de sódio renal, resultando em hipertensão. Assim, a predisposição genética para hipertensão pode evoluir com exacerbação da atividade simpática e esse aumento contrabalança a ação vasodilatadora da insulina. Embora a insulina seja importante na síndrome metabólica, ela não é considerada denominador único na fisiopatogênese desta. Essa idéia tem como evidência favorável o fato de a insulina aumentar, noradrenalina plasmática e a atividade simpática.

Porém um estudo, realizado com homens e mulheres divididos em dois grupos, um com treinamento aeróbio sem acompanhamento e outro com treinamento aeróbio e emagrecimento mostraram que o grupo com emagrecimento reduziu intolerância a insulina cerca de 47% e apenas 27% no grupo de exercício, além de reduzir significativamente, diástole em ambos os casos (Watkins et al, 2003).

Um estudo realizado com dois grupos de diabéticos do tipo 2 um submetido há exercício 150 minutos por semana e outro a administração de magnésio 850, duas vezes ao dia durante 3 anos, cerca de 41% dos indivíduos em exercício não desenvolveu síndrome metabólica e apenas 17% dos indivíduos submetidos à medicação não desenvolveram a doença (Orchand et al, 2006).

HIPERTENSÃO ARTERIAL NA SÍNDROME METABÓLICA

Um dos principais fatores de risco para complicações cardiovasculares é a hipertensão, ocorrendo devido ao depósito de substâncias adiposas nas paredes das artérias, pelo espessamento da camada do tecido conjuntivo nos vasos, ou pela resistência excessiva do sistema arterial ao fluxo sanguíneo, resultante de uma disfunção renal ou sobrecarga nervosa (Pessuto e Carvalho, 1998).

Uma possível associação da hipertensão com a síndrome metabólica estaria no aumento da pressão intra-abdominal provocada pelo acúmulo de gordura visceral, cujos efeitos compressivos sobre os rins atuariam o sistema renina-angiotensina-aldosterona, reduzindo o fluxo sanguíneo renal. Esta enzima renina liberada pelos rins estimula formação de angiotensina I que é transformada, em angiotensina II, e resulta na constrição dos vasos sanguíneos arteriais estimulando a liberação de aldosterona pelo córtex da supra-renal, que causa retenção de sódio pelos rins, contribuindo para o aumento da pressão.

A introdução de novas medicações no tratamento da síndrome de insuficiência cardíaca melhorou a sobrevivência dos pacientes, mas a taxa de mortalidade ainda é alta. Pacientes com insuficiência cardíaca sintomática apresentam pior prognóstico que a maioria dos portadores de câncer. Um em cada 5 portadores de insuficiência cardíaca morre no primeiro ano do diagnóstico; após cinco anos, cerca de 62% dos homens e 42% das mulheres com insuficiência cardíaca estarão mortos; e após oito anos do diagnóstico, esse

número se eleva para 80% e 70%, respectivamente (Grundy et al, 2004).

Recentemente, pesquisadores submeteram 207 indivíduos com hipertensão de graus 1 e 2 a um programa de exercícios físicos por oito semanas. Foram divididos cinco grupos baseados na duração e frequência por semana de exercícios (grupo controle sedentários, 30 a 60 minutos/semana, 61 a 90, 91 a 120 e acima de 120 minutos/semana). Verificaram que a Pressão diastólica não mudou em repouso no grupo controle; no entanto, houve significativa redução na pressão sistólica e diastólica em repouso nos quatro grupos submetidos a exercícios. A magnitude dessa redução foi maior no grupo de 60 a 90 minutos/semana, comparada com o grupo de 30 a 60 minutos/semana. Não houve redução maior com o aumento do volume de exercícios. A magnitude de redução da pressão arterial diastólica não foi significativamente diferente nos quatro grupos. Não houve relação óbvia entre a frequência de exercícios por semana e a magnitude de decréscimo dos níveis pressóricos provocado pelos exercícios (Takata, Ohta e Tanaka, 2003).

SISTEMA NEUROIMUNOENDÓCRINO E A SÍNDROME METABÓLICA

As alterações hormonais que acompanham a síndrome metabólica parecem ser conseqüentes ao excesso de peso, ao aumento da gordura visceral, há uma complexa inter-relação entre a resistência à insulina e a hiperinsulinemia, atuando, nos diferentes eixos neuroendócrinos, mais especificamente, no eixo HHA (hipotálamo-hipófise-adrenal), onde um possível estado de hipercortisolismo subclínico combinado a uma elevada taxa de compensação, onde o cortisol circulante freqüentemente se manifesta por níveis baixos no período matinal (Matos, Moreira e Guedes, 2003).

O cortisol tem a função de aumentar a concentração de glicose no sangue, por meio da menor utilização de glicose pelas células dos tecidos, estimulando a conversão de proteína e a fração glicerol das gorduras em glicose, através da gliconeogênese no fígado. O cortisol também tem a função de aumentar a disponibilidade de aminoácidos na corrente sanguínea, através do catabolismo tecidual, favorecendo um quadro de perda de massa magra. Com relação às gorduras, o cortisol tem a função de mobilizar o tecido adiposo aumentando a concentração de ácidos graxos livres na corrente sanguínea. O GH é uma proteína secretada pela glândula hipófise anterior, e sua função é, desenvolver tecidos, no adulto a secreção diminui mas não cessa, atuando na síntese protéica. Os efeitos metabólicos do GH, é aumentar a mobilização de gorduras e sua utilização como energia, diminuindo a utilização de carboidratos pelas células. Há uma relação deste hormônio com a obesidade, mais precisamente com a gordura visceral, através da liberação de ácidos graxos livres na corrente sanguínea, em grandes quantidades são capazes de inibir a secreção de GH.

A hiperinsulinemia também exerce papel inibitório do GH, níveis elevados de insulina estão associados ao aumento da fração livre de IGF-1 (fatores de crescimento semelhante à insulina), isso leva ao aumento nos níveis de somatostatina que é um fator de inibição do GH, As alterações metabólicas ocasionadas pela diminuição dos níveis de GH contribuem para o quadro da síndrome metabólica, através de uma diminuição da lipólise e aumento de ácidos graxos livres(Gigante et al, 1997)..

MARCADORES INFLAMATÓRIOS NA SINDROME METABOLICA

A obesidade é definida por índice de massa corpórea (IMC) ≥ 30 kg/m² e o sobrepeso, por IMC ≥ 25 kg/m² < 30 kg/m², (Eckel e Krauss, 1998).

No Brasil, a prevalência de obesidade é de 8% para os homens e 12,4% para as mulheres; ao somar-se obesidade com sobrepeso (IMC > 25 kg/m² < 30 kg/m²), esse número se eleva para 38,5% e 39%, respectivamente (Bonaw et al, 2002).

Comparativamente à análise do IMC, a obesidade abdominal ou central (gordura visceral) é a que mais se correlaciona com desvios metabólicos. A simples medida da circunferência da cintura é o critério aceito para definir obesidade abdominal. Os valores de circunferência umbilical considerado normais para homens é < 102 cm e, < 88 cm para mulheres. A obesidade central está associada a inúmeros fatores que aumentam o risco cardiovascular (Tabela 1) e, potencialmente, ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca (Sowers, 2003).

Tabela 1. Fatores de risco cardiovascular associados à obesidade central

— Resistência à insulina/hiperinsulinemia
— Baixo nível de HDL - colesterol
— Aumento do nível de triglicérides
— Aumento do nível de apolipoproteína B
— Aumento do nível de LDL-colesterol
— Aumento do nível de fibrinogênio
— Aumento do nível de PAI
— Aumento do nível de PCR
— Aumento do TNF-alfa
— Aumento da produção de interleucina-6
— Microalbuminúria
— Aumento da viscosidade sanguínea
— Aumento da pressão sistólica e da pressão de pulso
— Hipertrofia ventricular esquerda
— Aterosclerose prematura

A obesidade está associada ao desenvolvimento de hipertensão, à intolerância à glicose e a estados pró-inflamatório e pró-trombóticos, decorrentes de distúrbios que ocorrem em vários sistemas, incluindo o tecido adiposo.

Trabalhos recentes detectaram moléculas ativas sintetizadas e secretadas pelos adipócitos, que, em excesso, induzem os desvios metabólicos observados: NEFA ("nonesterified fatty acid" — ácidos graxos não-esterificados), citocinas, como TNF-alfa (fator de necrose tumoral alfa) e interleucina-6, PAI-1 (inibidor do plasminogênio ativado 1), resistina e leptina, (Matsuzawa, Funahashi e Nakamura, 1999, Montague e O'Rahilly, 2000).

O TNF-alfa, inibe a lipogênese (LLP, GLUT4, Acetilcoa sintase), aumenta a lipólise e glicemia, em obesos aumenta IL-6, PCR, PAI-1, leptina e as moléculas de adesão no endotélio, diminuem adiponectina (antiinflamatório) e GLUT4 no tecido adiposo. A neutralização de TNF-alfa melhora captação de glicose em resposta à insulina. Outras moléculas produzidas pelos adipócitos tem efeito protetor contra as agressões observadas, como a adiponectina e a resistina "substâncias anti-inflamatórias", (Yamauchi, Kamon e Waki, 2001; Steppan, Bailey e Bhat, 2001).

Os mecanismos pelos quais essas substâncias atuam modificando a homeostase dos indivíduos podem ser: Elevação do NEFA sobrecarrega os músculos e o fígado com lípidios. Citocinas pró-inflamatórias, como TNF-alfa e IL-6, são mediadoras da fase aguda inflamatória (Yudkin et al, 1999; Visser et al, 1999; Spangenburg et al, 2006).

Demonstrou-se que níveis circulantes de proteína C-reativa são relacionados ao IMC em indivíduos saudáveis ou diabéticos. Assim, os indivíduos obesos estão caracteristicamente em estado pró-inflamatório, contribuindo para lesão endotelial e risco de doença arterial coronariana, e elevação da proteína C-reativa, que, acompanhada a obesidade, pode indicar excesso de citocinas e estado pró-inflamatório (Festa et al, 2001, Hotamisligil, 1999).

A elevação do PAI-1, um inibidor de fibrinólise, contribui para o estado pró-trombótico em obesos e diabéticos do tipo 2, promove aterogênese aumentando o risco de doença arterial coronariana, AVC isquêmico e tromboembolias. O PAI-1 aumentado está relacionado com hiperinsulinemia, Hipertrigliceridemia (Mertens et al, 2001).

Adiponectina é uma proteína semelhante ao colágeno, que aumenta a atividade da insulina e melhora a resposta vascular em pacientes resistentes à insulina. Assim, é considerada antiaterogênica. Com ganho de peso, as concentrações de adiponectina diminuem e a resistência à insulina aumenta. O baixo nível de adiponectina aumenta o risco metabólico (Hotta et al, 2000).

Recentemente pesquisadores utilizaram ácido nicotínico, TNF-alfa, fator de transcrição NF-K e INOS (óxido nítrico sintetase) em sedentários, o objetivo era evitar que a inatividade física aumentasse o colesterol, foram separados dois grupos: um de sedentários e outro controle com prática rotineira de exercícios resistivos e aeróbios. O ácido nicotínico reduziu a taxa de lipídios circulantes nos dois grupos. A atividade da enzima lipase lipoproteína liberadora de heparina (HR-LPL), destrói os lipídios. Portanto o grupo inativo teve uma diminuição no lipídio circulante pois o ácido nicotínico evita que a HR-LPL reduza, destruindo mais lipídios, já no grupo submetido a exercício não houve redução da HR-LPL, mas devido ao exercício e não ao ácido nicotínico, pois mesmo com a ingestão desse ácido não houve aumento maior que o grupo inativo. Concluíram que os fármacos não revelaram ter papel no downregulation da enzima HR-LPL, no músculo durante inatividade física, e que as substâncias TNF-alfa, NF-KB e INOS mostram-se ineficazes, sendo caminhar levemente gera o mesmo efeito do ácido nicotínico, na manutenção de HR-LPL. (Zderic e Hamilton Marc, 2006).

EXERCÍCIO FÍSICO NA SÍNDROME METABÓLICA

A inatividade física está relacionada com a presença de fatores de risco cardiovasculares (Ciolac e Guimarães, 2004). Portanto, a prática de atividade física tem sido recomendada por diferentes associações de saúde mundiais.

Um estudo realizado em americanos comprovou maior predominância de possibilidade de morte devido a problemas cardiovasculares na ordem de 11% em americanos com síndrome metabólica, devido a fatores de risco da doença e baixa capacidade cardiorrespiratória (Wong et al, 2005).

Os sedentários são encorajados a aumentar seus níveis de atividade física seu condicionamento físico, como parte de um plano prudente de modificação dos fatores de risco.

O exercício físico é uma atividade realizada com repetições sistemáticas de movimentos orientados, com conseqüente aumento no consumo de oxigênio devido à solicitação muscular, gerando, portanto, trabalho (Gurd et al, 2006). O exercício provoca respostas fisiológicas nos sistemas corporais, em especial no sistema cardiorespiratório. Com o objetivo de manter a homeostasia celular em face das demandas metabólicas, alguns mecanismos são acionados. Esses mecanismos funcionam sob forma de arcos reflexos constituídos de receptores, vias aferentes, centros integradores, vias eferentes, sendo que muitas etapas desses mecanismos ainda não foram completamente elucidadas.

Evidências clínicas revelam que a prática de exercício aeróbio melhora sensibilidade à insulina e tolerância à glicose, tanto em indivíduos saudáveis como diabéticos. De fato, o aumento dos transportadores de glicose intracelulares GLUT4 e de seu correspondente RNAm foi observado no músculo de indivíduos submetidos a treinamento físico. Refletindo de modo favorável nos componentes da síndrome metabólica. Essa resposta foi encontrada

em um estudo com obesos com síndrome metabólica submetidos a exercícios aeróbios, algumas semanas de treinamento melhoraram a tolerância à glicose dos indivíduos diabéticos (Hittel et al, 2005).

Acredita-se que os mecanismos responsáveis pelo efeito do exercício em aumentar a ação da insulina sobre a captação de glicose são: aumento do fluxo sanguíneo muscular e da agregação da insulina a seu receptor, devido a um maior número de receptores e aumento do metabolismo não-oxidativo da glicose, em decorrência da melhora da atividade da enzima glicogênio sintase.

Estudos de intervenção demonstram que perfis desfavoráveis de lipídios e lipoproteínas melhoram com treinamento aeróbio. Essas melhoras são independentes do sexo, do peso, da adoção de dieta, porém, há possibilidade de ser dependente do grau de tolerância à glicose.

O exercício melhora o perfil lipídico a partir de mudanças na enzima lipase lipoprotéica presente no músculo. Essa enzima, é responsável pela reposição dos estoques de triglicerídeos intramiofibrilares, tem sua atividade aumentada após uma sessão de exercícios. Isso ocorre, após exercícios prolongados e intensidade moderada, situação caracterizada pelo aumento da utilização de gordura como fonte energética. O aumento da atividade da lipase lipoprotéica e o catabolismo de triglicerídeos resultam em um dos maiores efeitos do exercício no colesterol plasmático, que é o aumento do HDL - colesterol.

Para que a gordura armazenada no tecido adiposo seja utilizada em outras partes do corpo durante o exercício aeróbio, deve ser, transportada do tecido adiposo para outros tecidos, esse transporte é efetuado, sob a forma de ácidos graxos livres, produzidos por hidrólise dos triglicerídeos em ácidos graxos e glicerol, tanto os ácidos graxos como o glicerol, são transportados no sangue até tecidos ativos, onde são oxidados para produzir energia (Mourtzakis et al, 2006; Moro et al, 2006).

A degradação e oxidação dos ácidos graxos ocorrem nas mitocôndrias, através da liberação progressiva de fragmentos de dois carbonos, na forma de acetil-coenzimaA (acetil-CoA), processo denominado de beta-oxidação. As moléculas de acetil-CoA formadas pela beta-oxidação de ácidos graxos nas mitocôndrias entram no ciclo do ácido cítrico, combinando-se, com ácido oxaloacético para formar ácido cítrico, então é, degradado em dióxido de carbono e em átomos de hidrogênio. Os átomos de hidrogênio também são oxidados pelo mesmo sistema oxidativo quimiosmótico das mitocôndrias, provocando liberação de grande quantidade de ATP.

Os efeitos fisiológicos do exercício aeróbio, em agudos imediatos, agudos tardios e crônicos, os efeitos agudos são os que acontecem em associação direta com a sessão do exercício, já os efeitos agudos imediatos ocorrem no período peri e pós-imediato do exercício físico, com elevação da frequência cardíaca, da ventilação pulmonar e da sudorese. Os efeitos agudos tardios acontecem ao longo das primeiras 24 ou 48 horas pós exercício, provocando discreta redução dos níveis tensionais, nos hipertensos, na expansão do volume plasmático, na melhora da função endotelial e na potencialização e aumento da sensibilidade insulínica na musculatura esquelética. Já os efeitos crônicos, resultam da exposição freqüente e regular às sessões de exercícios, ocasionando a braquicardia de repouso, hipertrofia muscular, hipertrofia ventricular esquerda fisiológica e o aumento do consumo máximo de oxigênio (Monteiro e Sobral Filho, 2004).

A prática regular de exercícios físicos provoca importantes adaptações autonômicas e hemodinâmicas, que vão influenciar o sistema cardiovascular. Essas adaptações são caracterizadas pelo aumento no débito cardíaco, redistribuição no fluxo sanguíneo, e elevação da perfusão circulatória para os músculos em atividade. Portanto, tem sido

freqüentemente recomendada como uma conduta não-farmacológica no tratamento da hipertensão arterial.

Diversos fatores podem interferir na redução da pressão arterial imediatamente após o exercício aeróbio, os mais prováveis mecanismos hemodinâmicos sistêmicos são a queda do débito cardíaco e a diminuição da resistência vascular periférica (Paschoal et al, 2004). Os mecanismos neurais que explicariam a hipotensão pós-esforço parecem estar centralizados na observação freqüente de existência da inibição da descarga nervosa simpática quantificada indiretamente pela redução dos níveis plasmáticos de noradrenalina e diretamente pela medida desta atividade por meio da técnica de microneurografia. Estudos revelam significativa contribuição dos opióides endógenos, os quais os reduziram a atividade nervosa simpática promovendo a diminuição da atividade inotrópica e cronotrópica cardíaca.

Estudos revelam a possibilidade de ocorrer maior síntese e liberação de óxido nítrico, pelo endotélio vascular, durante o exercício aeróbio, o que poderia interferir no tempo de manutenção do estado de vasodilatação observado no período pós-esforço (54). Também há que se ressaltar a possibilidade da influência da epinefrina, liberada durante o exercício e sua permanência em níveis elevados na fase pós-esforço, ser um dos fatores responsáveis pela vasodilatação observada, pois, esta catecolamina atuaria sobre os receptores beta dos vasos sanguíneos promovendo a sua dilatação.

A tabela 2 (Arq Bras. Cardiol, 2004; Carrol e Dudfield, 2004), mostra as principais recomendações para a realização de exercícios físicos para portadores de síndrome metabólica, de forma segura e eficaz.

Tabela 2: Recomendações de exercício físico na síndrome metabólica

<p>Recomendações Gerais para o Paciente com SM: Realização de pelo menos 30 minutos de atividade física leve a moderada de forma contínua ou acumulada na maioria dos dias de semana, incluindo mudanças no seu cotidiano. Por exemplo, subir escada, usar menos o carro para a sua locomoção, ou mesmo tornar as suas atividades de lazer mais ativas.</p> <p>Recomendação Individualizada: Tipo: Exercício aeróbio como, por exemplo, caminhada, ciclismo, corrida, natação, dança, entre outros. Freqüência: 3 a 5 vezes/semana. Duração: 30-60min contínuos Intensidade: moderada, calculada de 2 formas: Forma simplificada: conseguir falar durante o exercício. Forma mais controlada: 50%-70% da FC de reserva ou 50%-65% do VO2 pico Para cálculo da FC de reserva usar a seguinte fórmula: $FC \text{ treino} = (FC_{\text{máxima}} - FC_{\text{repouso}}) \times \% \text{ recomendada da } FC_{\text{reserva}} + FC_{\text{repouso}}$ $FC_{\text{reserva}} = FC_{\text{máxima}} - FC_{\text{repouso}}$ $FC_{\text{máxima}} = FC \text{ medida no teste ergométrico ou calculada por } 220 - \text{idade}$ $FC_{\text{repouso}} = FC \text{ medida após 5min de repouso deitado}$ Exercícios resistidos: Exercícios com peso até 50% da força máxima podem ser realizados em associação com os exercícios aeróbios. Cuidados para a realização de exercício: Pacientes acima de 35 anos com SM – uma avaliação clínica e ergométrica (teste de esforço) é recomendada, antes do início das atividades físicas. Participantes de programa de exercício físico individualizado - o teste ergométrico ou ergoespiométrico é obrigatório.</p>
--

Os pacientes com síndrome metabólica, antes de iniciar um programa de exercício

físico, devem submeter-se a um teste ergoespirométrico, para a avaliação do funcionamento do sistema cardiovascular durante o exercício e a análise da capacidade física de pico (Trombetta e Suzuki, 2005).

A avaliação cardiovascular tem por objetivo diagnosticar previamente uma doença cardiovascular subclínica, enquanto a avaliação cardiopulmonar serve para determinar a capacidade física, além de fornecer parâmetros para a prescrição mais adequada de treinamento físico.

Mesmo que o exercício mais recomendado para o indivíduo com síndrome metabólica seja o exercício aeróbio pelos benefícios citados a cima, Pesquisas mostram que os exercícios resistidos somados a exercícios aeróbios têm maior eficácia, devido a diferentes mecanismos afetarem as variáveis da síndrome metabólica (Pollock et al, 2000).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Adami G.F, Civalleri D, Cella F, Marinari G, Camerine G, Papadia F, et al. **Relationship of serum leptin to clinical and anthropometric findings in obese patients.** Obesity Surgery. 2002; 12(5):623-7.

American College of Sports Medicine. **ACSM Stand Position on the Appropriate Intervention Strategies for Weight Loss and Prevention of Weight Regain for Adults.** Med Sci Sports Exerc. 2001;3:2145-2156.

Bonaw R.O, Smaha L.A, Smith Jr S.C, Mensah G.A, Lenfant C. World Heart Day 2002: **The International Burden of Cardiovascular Disease: Responding to the Emerging Global Epidemic.** Circulation. 2002;106:1602-5.

Carrol S, Dudfield M. **What is the relationship between exercise and metabolic abnormalities? A review of the metabolic syndrome.** Sports Med. 2004;34(6):371-418.

Ciolac E.G.; Guimarães G.V. **Exercício Físico e Síndrome Metabólica.** Revista Brasileira de Medicina do Esporte. 2004;10:4:319-324.

Corss J.L.; Silveiro S.P.; Camargo J.L.; Reichelt A.J.; Azevedo M.J. **Diabetes Mellitus: Diagnóstico, Classificação e Avaliação do Controle Glicêmico.** Arquivo Brasileiro de endocrinologia Metabolismo. 2002;V46:nº1.

Duncan B.B.; Schimidt M. **Chronic activation of the innate immune system may underlie the metabolic syndrome.** Revista Paulista de Medicina. 2001;3:119-122.

Eckel R.H.; Krauss R.M.; **for the AHA Nutrition Committee/American Heart Association. Call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease.** Circulation. 1998;97:2099-100.

Ekelund U.; Brage S.; Franks P.; Hennings S.; Emms S.; Wareham N. **Physical Activity Energy Expenditure Predicts Progression Toward the Metabolic Syndrome Independently of Aerobic Fitness In Middle –Aged Healthy Caucasias.** Diabetes Care. 2005;28:1195-1200.

Federico L.M., Naples M., Taylor D., Adeli K. **Intestinal Insulin Resistance and Aberrant Production of Apolipoprotein B48 Lipoproteins in an Animal Model of Insulin Resistance and Metabolic Dyslipidemia Evidence for Activation of Protein Tyrosine Phosphatase-1B, Extracellular Signal–Related Kinase, and Sterol Regulatory Element–Binding Protein-1c in the Fructose-Fed Hamster Intestine.** Diabetes. 2006 55:1316–1326.

Festa A, D'Agostinho R Jr, Williams K, et al. **The relation of body fat mass and distribution to markers of chronic inflammation.** Int J Obes Relat Metab Disord. 2001;25:1407-15.

Gigante D.P.; Barros F.C.; Cora L.A.; Post M.; Olinto T.A.. **Prevalência de Obesidade em Adultos e seus Fatores de Risco.** Revista Saúde Pública. 1997;31:3:236-246.

- Griffen S.C., Oostema K., Stanhope K.L, Graham J, Styne D. M, Glaser N, et al. **Administration of Lispro Insulin with Meals Improves Glycemic Control, Increases Circulating Leptin, and Suppresses Ghrelin, Compared with Regular/NPH Insulin in Female Patients with Type 1 Diabetes.** J Clin Endocrinol Metab, 2006, 91(2):485–491
- Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, et al. **Definition of metabolic syndrome — report of the national heart, lung, and blood institute/american heart association conference on scientific issues related to definition.** Circulation. 2004;109:433-8
- Gurd J., Peters S. J., Heigenhauser G.J.F., LeBlanc P. J., T. Doherty T. J., Paterson D. H., et al. **Prior heavy exercise elevates pyruvate dehydrogenase activity and speeds O₂ uptake kinetics during subsequent moderate-intensity exercise in healthy young adults**
J. Physiol, 2006; 577: 985 – 996
- Hittel D.S.; Kraus W.E.; Tanner C.J.; Houmard A.; Hoffman P. **Exercise Training Increases Electron and Substrate Shuttling Proteins in Muscle of Overweight Men and Women With the Metabolic Syndrome.** J Appl Physiol. 2005;98:168-179.
- Horowitz J.F. **Fatty Acid Mobilization From Adipose Tissue During Exercise.** TRENDS in Endocrinology and Metabolism. 2003;14:8
- Hotamisligil G.S. **Mechanisms of TNF-alpha-induced insulin resistance.** Exp Clin Endocrinol Diab. 1999;107:119-25.
- Hotta K, Funahashi T, Arita Y, et al. **Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients.** Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2000;20:1595-9.
- Kalra S.P, Bagnasco M, Otukonyong EE, Dube MG, Kalra PS. **Rhythmic, reciprocal ghrelin and leptin signaling: new insight in the development of obesity.** Regul Pept. 2003; 111(1-3):1-11.
- Katzmarzyk, P.T.; Church T.S.; Blair S.N. **Cardiorespiratory Fitness Attenuates th Effects of the Metabolic Syndrome on All-Cause and Cardiovascular Disease Mortality in Men.** Arch Intern Med. 2004;164:1092-1097.
- Kraus, William E.; Houmard, Joseph A.; Duscha, Brian D.; Knetzger, Kenneth J.; Wharton, Michelle B.; McCartney, Jennifer S.; et al. **Effects of the Amount and Intensity of Exercise on Plasma Lipoproteins.** N Engl J Méd, 2002; 347:1483-92.
- Lee D.M, Leinung M.C, Rozhavskaya-Arena M, Grasso P. **Leptin and the treatment of obesity: its current status.** Eur J Pharmacol. 2002; 440:129-39.
- Lopes H.F. **Hipertensão Arterial e Síndrome Metabólica: além da associação.** Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. 2003;13:1:64 -77.
- Martin B.; watkins III J.B.; Rawsey J.W. **Evaluating Metabolic Syndrome in a Medical Physiology Laboratory.** Advan Physiol Educ. 2004;28:195-198.
- Matos A.F.G.; Moreira R.O.; Guedes E.P. **Aspectos Neuroendócrinos da Síndrome Metabólica.** Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia. 2003;47:4.
- Matsuzawa Y., Funahashi T., Nakamura T. **Molecular mechanism of metabolic syndrome X: contribution of adipocyto-kines adipocyte-derived bioactive substances.** Ann N Y Acad Sci. 1999;892:146-54.
- Maxwell A.J.; Schauble E.; Bernstein D.; Cooke J.P. **Limb Blood Flow During Exercise is Dependent on Nitric Oxide.** Circulation. 1998;98:369-374.

- Melo K.F.S.; Giannella M.L.C.C.; Sousa J.J.S. **Diabetes Mellitus**. Revista Brasileira de Medicina. 2003;80:7.
- Mertens I, Van der Planken M, Corthouts B, et al. **Visceral fat is a determinant of PAI-1 activity in diabetic and nondiabetic overweight and obese women**. Horm Metab Res. 2001;33:602-7.
- Millen B. E., Pencina M. J., Kimokoti R.W., Zhu L., Meigs J. B., Ordovas J. M., et al. **Nutritional risk and the metabolic syndrome in women: opportunities for preventive intervention from the framingham nutrition study**. Amer J of Clinical Nutrition, 2006 Vol. 84, No.2: 434-441.
- Montague C.T, O'Rahilly S. **The pearls of portliness: causes and consequences of visceral adiposity**. Diabetes. 2000;49:883-8.
- Monteiro M.F.; Sobral Filho D.C. **Exercício Físico e Controle da Pressão Arterial**. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. 2004;10:6:513-516.
- Moro C., Polak J., Hejnova J., Klimcakova E., François, Crampes F., Stich V., Lafontan M., et al. **Atrial natriuretic peptide stimulates lipid mobilization during repeated bouts of endurance exercise**. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2006; 290: E864 - E869.
- Mourtzakis M., Saltin B., Graham T., Pilegaard H. **Carbohydrate metabolism during prolonged exercise and recovery: interactions between pyruvate dehydrogenase, fatty acids, and amino acids**. J Appl Physiol, 2006; 100: 1822 - 1830.
- Orchand T. J.; Temprosa M.; Goldberg R. Haffner S.; Ratner R.; Marcovina S. et al. **The Effect of Diet and Exercise or Metformin on the Metabolic Syndrome**. American college of Physicians. 2005.
- Paschoal M. A. et al. **Efeitos Agudos do Exercício Dinâmico de Baixa Intensidade Sobre a Variabilidade da Frequência Cardíaca e Pressão Arterial de Indivíduos Normotensos e Hipertensos Leves**. Revista de Ciências Médicas de Campinas. 2004;13:3:223-234.
- Pessuto J.; Carvalho E.C. de. **Fatores de Risco em Indivíduos com Hipertensão Arterial**. Revista Latino-americana de Enfermagem. 1998;6:1:33-39.
- Pollock M.L.; Franklin B.A.; Balady G.L.; Chaitman B.L.; Fleg J.L.; Fletcher B.; et al. **Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease: Benefits, Rationale, Safety, and Prescription: an Advisory From the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention Council on Clinical Cardiology, American Heart Association**. Circulation 2000;101:828-833.
- Prabhakaran D.; Anand S.S. **The Metabolic Syndrome: Na Emerging Risk State for Cardiovascular Disease**. Vascular Medicine. 2004;9:55-68.
- Rennie K.L., McCarthy N.; Yazdgerdi S.; Marmot M.; Brunner E. **Association of Metabolic Syndrome With Both Vigorous and Moderate Physical Activity**. Int J Epidemiol. 2003;32:600-606.
- Ribeiro Filho F.F; Mariosa L.S.; Ferreira S.R.G.; Zanella M.Z.;. **Gordura viceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação**. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia. 2006;50:2.
- Sandoval D.A, Davis S.N. **Leptin: metabolic control and regulation**. J Diab Compl. 2003; 17(2): 108-13.
- Schmidt M.I.; Watson R.L.; Duncan B.B.; Metcalf P.; Brancati F.L.; Sharrett A.R.; et al. **Clustering of dyslipidemia, hyperuricemia, diabetes, and hyperttension and its association with fasting insulin and central and overall obesityin in a general population**. Atherosclerosis Risk in Communities Study Investigators. Metabolism. 1996;699-706.
- Sowers J.R. **Obesity as a cardiovascular risk factor**. Am J Med. 2003;115(8 A):37S-41S.

Spangenburg E.E., Brown D.A., Johnson M.S., Moore R.L. **Exercise increases SOCS-3 expression in rat skeletal muscle: potential relationship to IL-6 expression.** J. Physiol, 2006; 572: 839 - 848.

Spies C., Otte C., Kanaya A., Pipkin S.S., Schiller N.B., Whooley M.A. **Association of metabolic syndrome with exercise capacity and heart rate recovery in patients with coronary heart disease in the heart and soul study.** Am J Cardiol 2005;95:1175-1179.

Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, et al. **The hormone resistin links obesity to diabetes.** Nature. 2001;409:307-12.

Takata K.I, Ohta T, Tanaka H. **How much exercise is required to reduce blood pressure in essential hypertensives: a dose-response study.** Am J Hypertens 2003;13:593-600.

Trombetta I.C.; Suzuki P.H. **Efeito do Exercício Físico e da Dieta Hipocalórica na Obesidade.** Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. 2005;15:1:12-20.

V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Arq Bras. Cardiol. 2004;82(supl 4):1-40.

Vierhapper H, Heinze G, Nowotny P, Bieglmayer C. **Leptin and the control of obesity.** Metabolism. 2003; 52(3):379-81.

Visser M, Bouter L.M, McQuillan G.M, et al. **Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults.** JAMA. 1999;282:2131-5.

Watkins L.L.; Sherwood A.; Feinglos M.; Hinderliter A.; Babyak M.; Gullette E.; et al. **Effect of Exercise and Weight Loss on Cardiac Risk Factors Associated With Syndrome X.** Arch Intern Med. 2003;163:1889-1895.

Wong C.Y.; Fang Z.Y.; Haluska B.; Leano R.; Marwick T.H.; O`Moore T. **Myocardial and Vascular Dysfunction and Exercise Capacity in the Metabolic Syndrome.** Am J Cardiol. 2005;96:1686-1691.

Yamauchi T, Kamon J, Waki H, et al. **The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipoatrophy and obesity.** Nat Med. 2001;7:941-6

Yudkin J.S, Stehouwer C.D.A, Emeis J.J, Coppack S.W. **C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction. A potential role for cytokines originating from adipose tissue?** Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1999;19:972-8.

Zderic T.W., Hamilton Marc T. **Physical inactivity amplifies the sensitivity of skeletal muscle to the lipid-induced downregulation of lipoprotein lipase activity.** J Appl Physiol. 2006; 100:249-257.

Currículo

Fabricio Felipe Quadros - Especialista em Fisiologia do Exercício, UFRGS; Especialista em Educação Física escolar, UGF; Graduado em Educação Física pela PUCRS

Jerri Luiz Ribeiro - Doutorado: Ciências do Movimento Humano UFRGS; Coordenador do Laboratório de Fisiologia do exercício do IPA

Endereço:

Fabricio Felipe Quadros

fabricioquadros2004@yahoo.com.br