

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE ENFERMAGEM DE RIBEIRÃO PRETO**

THIAGO CÂNDIDO ALVES

**Impacto do treinamento de força com restrição do fluxo sanguíneo em pacientes com
síndrome da lipodistrofia, que vivem com HIV/AIDS**

RIBEIRÃO PRETO

2017

THIAGO CÂNDIDO ALVES

Impacto do treinamento de força com restrição do fluxo sanguíneo em pacientes com
síndrome da lipodistrofia, que vivem com HIV/AIDS

Tese apresentada à Escola de Enfermagem de
Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo,
para obtenção do título de Doutor em Ciências,
Programa de Pós Graduação Interunidades de
Doutoramento em Enfermagem da Escola de
Enfermagem e Escola de Enfermagem de
Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Linha de pesquisa: Fundamentos Teóricos e
Filosóficos do Cuidar.

Orientador: Prof. Dr. Dalmo Roberto Lopes
Machado

RIBEIRÃO PRETO

2017

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada à fonte.

Alves, Thiago Cândido

Impacto do treinamento de força com restrição do fluxo sanguíneo em pacientes com síndrome da lipodistrofia, que vivem com HIV/AIDS. Thiago Cândido Alves; Orientador: Dalmo Roberto Lopes Machado.

148 p.: il. ; 30 cm

Tese (Doutorado) – Programa Interunidades de Pós Graduação em Enfermagem (EERP) da Escola de Enfermagem e Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2017.

1. HIV/AIDS. 2. Treinamento de força. 3. Restrição do fluxo sanguíneo. 4. Composição corporal. 5. Força muscular.

ALVES, Thiago Cândido

Impacto do treinamento de força com restrição do fluxo sanguíneo em pacientes com síndrome da lipodistrofia, que vivem com HIV/AIDS.

Tese apresentada à Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, para obtenção do título de Doutor em Ciências, Programa de Pós Graduação Interunidades de Doutorado em Enfermagem da Escola de Enfermagem e Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Aprovado em: / /

Banca Examinadora

Prof. Dr.: _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr.: _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr.: _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr.: _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr.: _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho a Deus e a minha família.

A meus pais Seu Tutí (in memoriam) e Dona Dade, por toda dedicação, apoio e carinho que conduziram minha trajetória durante toda a minha vida, por todos os conselhos e orientações que me tornaram uma pessoa persistente e determinada. Muito obrigado por todo amor que sempre foi o melhor presente, jamais me esquecerei dos sacrifícios que fizeram por mim.

Amo vocês!

A meus irmãos. Muito obrigado por todo amor e apoio.

À Patrícia, minha esposa, com amor, admiração e gratidão por sua compreensão, carinho, presença e incansável apoio ao longo do período de elaboração deste trabalho.

Te amo!

À Antonella, minha filha, que desde o momento que soube da sua existência me fez VIVER da forma mais sublime. O amor passou a ter um lugar especial que aumenta a cada dia.

AGRADECIMENTO ESPECIAL

Ao meu orientador de vida e de trabalho.

Prof. Dr. Dalmo Roberto Lopes Machado.

Obrigado pela confiança e pelos grandes ensinamentos que trouxe para minha VIDA. Soube de maneira especial me direcionar e confiar que tudo daria certo. Agradeço imensamente por acreditar em mim e me auxiliar na concretização deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por ter permitido que eu vivesse este momento e pudesse compartilhar esta vitória. Por colocar em meu caminho pessoas tão especiais. A Nossa Senhora, minha protetora.

Ao Prof. Dr. Benedito A. L. Fonseca, pela autorização de realização deste trabalho tão importante para as pessoas que vivem com HIV/AIDS e para mim.

Ao Prof. Dr. Valdes Bollela, pelo auxílio clínico e parceria.

Ao Prof. Dr. Anderson Marliere Navarro, pelo auxílio clínico e direcionamento do projeto.

A Profa. Dra. Ana Paula Morais, pela autorização de utilização da “Casa 5” e informações utilizadas na elaboração do Projeto de entrada no doutoramento.

Ao Dr. Henrique Dib, pelo acompanhamento da pesquisa e expedição dos pedidos de exame da DXA.

Aos amigos do GEPEATE, Ana Cláudia, Anderson, Pedro, Alcívandro, que tanto me auxiliaram durante o período da pesquisa, em especial ao meu amigo André Pereira dos Santos, que além de me ajudar no estudo, me ajudou na vida. Serei eternamente grato a todos.

A banca examinadora desta tese. Pela gentileza de avaliar este trabalho e contribuir de forma tão importante para sua melhoria.

Aos pacientes participantes deste estudo... pela gentileza em concordar em participar da pesquisa e pelo aprendizado que vocês me forneceram.

A todos profissionais que me auxiliaram no desenvolvimento deste trabalho.

A todos os professores e funcionários do Programa Interunidades de Pós-Graduação em Enfermagem e Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto. Pelos indispensáveis conhecimentos adquiridos e a oportunidade de continuar meu aprendizado e crescimento profissional.

A banca examinadora do Exame de Qualificação, Prof. Dr. Enríco Pugina e Profa. Dra. Camila de Morais. Por toda contribuição, apoio e sugestões que me deram para o aprimoramento deste trabalho.

"A verdade é que ninguém sabe o quanto você já chorou, lutou, perdeu noites de sono para estar exatamente onde está hoje. [...] Mas o incrível é que enquanto muitos procuram algo a nos acusar, vamos vencendo sem olhar para trás. Porque é assim o caminho de quem deixou de se preocupar com insignificâncias e passou a acreditar que pode ir além dos seus sonhos se seus olhos estiverem apenas em Deus!"

Andressa Suíta

RESUMO

Alves, Thiago C. **Impacto do treinamento de força com restrição do fluxo sanguíneo em pacientes com síndrome da lipodistrofia, que vivem com HIV/AIDS.** 2017. 148p. Tese (Doutorado) – Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2017.

O uso da Terapia Antirretroviral conseguiu controlar a depreciação do sistema imunológico em pessoas que vivem com HIV/AIDS (PVHA), aumentando a expectativa de vida desta população. Entretanto, o uso contínuo dos medicamentos juntamente com a ação infecciosa do HIV pode provocar alterações da composição corporal (CC) que resultam em maior probabilidade da ocorrência de doenças crônicas degenerativas e/ou que afetam o status funcional destes pacientes. A utilização de terapias complementares como o exercício físico, tem proporcionado melhora do quadro de saúde de PVHA e o treinamento de força tradicional (TFT) tem demonstrado eficácia como terapia complementar, uma vez que promove redução do tecido adiposo (TA) e aumento do tecido músculo esquelético (TME), proporcionando uma melhor harmonia corporal. Além do mais, o TFT proporciona o aumento da força e da resistência muscular melhorando significativamente a capacidade funcional e a qualidade de vida desses indivíduos. Entretanto, devido às características da doença e/ou tratamento medicamentoso, algumas PVHA podem apresentar grande debilidade física, com elevada redução das capacidades funcionais, sendo incapazes de usufruírem dos benefícios do TFT. Diante desse cenário, o treinamento de força combinado com restrição do fluxo sanguíneo (TFRFS) pode ser proposto como método alternativo, uma vez que apresenta resultados semelhantes ao TFT mesmo com cargas reduzidas (20% a 30% da capacidade máxima de trabalho) e moderada restrição de fluxo sanguíneo para os membros. Assim, o objetivo do estudo foi comparar o TFT e o TFRFS, e identificar o impacto dos mesmos sobre respostas morfo-funcionais, imunológicas e metabólicas de PVHA. Vinte e dois pacientes foram divididos em três grupos: grupo de TFRFS (G1; n=7), grupo de TFT (G2; n=7) e grupo controle (G3; n=8). Os grupos de treinamento foram submetidos a 12 semanas de treino, com frequência semanal de três dias. Antes e após o período de treinamento os pacientes de todos os grupos foram submetidos a avaliação de CC por DXA, exames bioquímicos, teste de repetições máximas (RM), que permitiu comparações estatísticas entre grupos das características morfológicas, metabólicas, imunológicas e força muscular (FM). O controle da pressão arterial (PA) e frequência cardíaca (FC) durante as sessões de treinamento permitiu verificar o impacto de ambos os métodos de treino sobre as variáveis cardiovasculares. Os aumentos do TME absoluto e relativo (índice de massa muscular; IMM) foram de 7,4% e 7,6%; e 6,2% e 8,7% para G1 e G2, respectivamente, e de forma oposta o G3 exibiu diminuição de 4,2% e 3,2% do TME e IMM. Já em relação à gordura corporal, o G2 apresentou diminuição do TA, percentual de gordura (%G), índice de massa gorda (IMG), %G androide e massa gorda de tronco (MGT) (-14,8%; -15%; -7,2; -16,9% e -12%). Já o G1 exibiu diminuição do %G, TA, IMG, %G androide e MGT (-8,7%; -7,2%; -7,2%; -7,6% e -10,1%). Na análise das variáveis metabólicas e imunológicas o G1 apresentou diminuição de 6,4% nos níveis de colesterol total (CT), de 34,6% dos triglicerídeos (TG) e de 4,3% do LDL; e aumento de 13,8% dos níveis de HDL e de 6,3% dos níveis de CD4. O G2 apresentou aumento de 6,5% nos níveis de CT, de 1,3% do TG e de 10,1% do LDL; e diminuição de 9,6% dos níveis de HDL e 24,1% do CD4. Já o G3 exibiu diminuição do CT (-24,1%), LDL (-28,3) e HDL (-16%). Com relação a FM o G1 exibiu aumentos de FM de 21,5%; 23,5%; 32,6% e 36,7 % para tríceps, bíceps, isquiotibiais e quadríceps. Já o G2 alcançou incrementos de FM de 25,5%; 19,6%;

34,4% e 33,2% para os mesmos grupos musculares. O principal achado do estudo foi que o TFRFS foi capaz de diminuir o tecido adiposo e aumentar o tecido músculo esquelético e FM em PVHA de forma semelhante ao TFT, sem promover uma maior demanda ao sistema cardiovascular. Tomados juntos, esses resultados demonstram que o TFRFS pode ser utilizado como um método alternativo para indivíduos impossibilitados de se exercitar em altas intensidades.

Palavras-chave: HIV/AIDS; Treino de força; Restrição do fluxo sanguíneo; Composição corporal; Força muscular.

ABSTRACT

Alves, Thiago C. **Impact of strength training with restriction of blood flow in patients with lipodystrophy syndrome, living with HIV/AIDS.** 2017. 148p. Tese (Doutorado) – Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2017.

The use of antiretroviral therapy has been able to control the depreciation of the immune system in people living with HIV/AIDS (PLHA), increasing the life expectancy of this population. However, continuous use of drugs together with infectious action of HIV can lead to changes in body composition (BC) that result in a higher probability of occurrence of chronic degenerative diseases and/or which affect the functional status of these patients.

The use of complementary therapies such as physical exercise has provided an improvement in PLHA health and traditional strength training (TFT) has shown efficacy as a complementary therapy, since it promotes reduction of adipose tissue (TA) and tissue augmentation skeletal muscle (TME), providing better body harmony. In addition, TFT provides increased strength and muscular endurance by significantly improving the functional capacity and quality of life of these individuals. However, due to the characteristics of the disease and / or drug treatment, some PLWHA may present great physical weakness, with a high reduction of functional capacities, being unable to enjoy the benefits of TFT. Given this scenario, combined strength training with blood flow restriction (TFRFS) can be proposed as an alternative method, since it presents similar results to TFT even at low loads (20% to 30% of the maximum working capacity) and moderate restriction of blood flow to the limbs.

Thus, the aim of the study was to compare traditional resistance training (TRT) and combined resistance training with blood flow restriction (RTBFR), and to identify the impact of these on morpho-functional, immunological and metabolic responses of PLHA. Twenty-two patients were divided into three groups: RTBFR group (G1; n=7), TRT group (G2; n=7) and control group (G3; n=8). The training groups were submitted to 12 weeks of training, training three days each week. Before and after the training period the patients of all groups underwent BC assessment by DXA, biochemical tests, and maximal repetitions test (MR), which allowed statistical comparisons between groups of morphological, metabolic, immunological and muscular strength (MS) characteristics. The control of blood pressure (BP) and heart rate (HR) during the training sessions allowed to verify the impact of both training methods on the cardiovascular variables. Increases in absolute and relative skeletal muscle tissue (IMT) were 7.4% and 7.6%; and 6.2% and 8.7% for G1 and G2, respectively. In contrast, G3 showed a decrease of 4.2% and 3.2% in TME and IMM. In relation to body fat, G2 presented a decrease in adipose tissue (TA), percentage of fat (% G), fat mass index (IMG), android G% and fat mass of the trunk (MGT) (-14.8 %, -15%, -7.2, -16.9% and -12%). On the other hand, G1 showed a decrease in % G, TA, IMG,% G android and MGT (-8.7%, -7.2%, -7.2%, -7.6% and -10.1%). In the analysis of metabolic and immunological variables, G1 presented a 6.4% decrease in total cholesterol (TC), 34.6% in triglycerides (TG) and 4.3% in LDL; And a 13.8% increase in HDL levels and a 6.3% increase in CD4 levels. G2 presented a 6.5% increase in TC levels, 1.3% of TG and 10.1% of LDL; and a 9.6% decrease in HDL levels and 24.1% in CD4. G3, on the other hand, showed a decrease in CT (-24.1%), LDL (-28.3) and HDL (-16%). Regarding FM, the G1 exhibited FM increases of 21.5%; 23.5%; 32.6% and 36.7% for triceps, biceps, hamstrings and quadriceps. On the other hand, G2 reached FM increases of 25.5%; 19.6%; 34.4% and 33.2% for the same muscle groups. The main finding of the study was that RTBFR was able to decrease adipose tissue and increase skeletal muscle

and MS tissue in PLHA in a manner similar to TRT, without promoting a greater demand of the cardiovascular system. Taken together, these results demonstrate that RTBFR can be used as an alternative method for individuals unable to exercise at high intensities.

Keywords: HIV / AIDS; Resistance training; Restriction of blood flow; Body composition; Muscle strength

RESUMEN

Alves, Thiago C. **Impacto del entrenamiento de fuerza con restricción del flujo sanguíneo en pacientes con síndrome de lipodistrofia, que viven con VIH/SIDA.** 2017. 148p. Tese (Doutorado) – Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2017.

El uso de la Terapia Antirretroviral logró controlar la depreciación del sistema inmunológico en personas que viven con VIH / SIDA (PVVS), aumentando la expectativa de vida de esta población. Sin embargo, el uso continuo de los medicamentos junto con la acción infecciosa del VIH puede provocar alteraciones de la composición corporal (CC) que resultan en mayor probabilidad de la ocurrencia de enfermedades crónicas degenerativas y / o que afectan el status funcional de estos pacientes. La utilización de terapias complementarias como el ejercicio físico, ha proporcionado una mejora del cuadro de salud de PVHA y el entrenamiento de fuerza tradicional (TFT) ha demostrado eficacia como terapia complementaria, ya que promueve reducción del tejido adiposo (TA) y aumento del tejido el músculo esquelético (TME), proporcionando una mejor armonía corporal. Además, el TFT proporciona el aumento de la fuerza y la resistencia muscular mejorando significativamente la capacidad funcional y la calidad de vida de estos individuos. Sin embargo, debido a las características de la enfermedad y / o tratamiento medicamentoso, algunas PVHA pueden presentar gran debilidad física, con elevada reducción de las capacidades funcionales, siendo incapaces de usufructuar de los beneficios del TFT. En este escenario, el entrenamiento de fuerza combinado con restricción del flujo sanguíneo (EFRFS) puede ser propuesto como método alternativo, ya que presenta resultados similares al TFT incluso con cargas reducidas (20% a 30% de la capacidad máxima de trabajo) y moderada restricción de flujo sanguíneo a los miembros. Así, el objetivo del estudio fue comparar el entrenamiento de fuerza tradicional (EFT) y el entrenamiento de fuerza combinado con restricción del flujo sanguíneo (EFRFS), e identificar el impacto de los mismos sobre respuestas morfo-funcionales, inmunológicas y metabólicas de PVVS. En el grupo de EFRFS (G1, n = 7), grupo de EFT (G2, n = 7) y grupo de control (G3, n = 8). Los grupos de entrenamiento fueron sometidos a 12 semanas de entrenamiento, con frecuencia semanal de tres días. Antes y después del período de entrenamiento, los pacientes de todos los grupos fueron sometidos a evaluación de CC por DXA, exámenes bioquímicos, prueba de repeticiones máximas (RM), que permitió comparaciones estadísticas entre grupos de las características morfológicas, metabólicas, inmunológicas y fuerza muscular (FM). Y el control de la presión arterial (PA) y la frecuencia cardíaca (FC) durante las sesiones de entrenamiento permitieron verificar el impacto de ambos métodos de entrenamiento sobre las variables cardiovasculares. Los aumentos del tejido muscular esquelético (TME) absoluto y relativo (índice de masa muscular, IMM) fueron del 7,4% y del 7,6%; Y el 6,2% y el 8,7% para G1 y G2, respectivamente, y de forma opuesta el G3 exhibió una disminución del 4,2% y del 3,2% del TME e IMM. En cuanto a la grasa corporal, el G2 presentó disminución del tejido adiposo (TA), porcentaje de grasa (% G), índice de masa grasa (IMG), % G androide y masa grasa de tronco (MGT) (-14,8) % -15%; -7,2; -16,9% y -12%). El G1 mostró una disminución del % G, TA, IMG, % G androide y MGT (-8,7%, -7,2%, -7,2%, -7,6% y -10,1%). En el análisis de las variables metabólicas e inmunológicas el G1 presentó una disminución del 6,4% en los niveles de colesterol total (CT), del 34,6% de los triglicéridos (TG) y del 4,3% del LDL; Y un aumento del 13,8% de los niveles de HDL y del 6,3% de los niveles de CD4. El G2 presentó un aumento del 6,5% en los niveles de CT, del 1,3% del TG y del 10,1% del LDL; Y una disminución del 9,6% de los

niveles de HDL y del 24,1% del CD4. El G3 mostró una disminución del CT (-24,1%), LDL (-28,3) y HDL (-16%). Con respecto a FM el G1 exhibió aumentos de FM del 21,5%; 23,5%; 32,6% y 36,7% para tríceps, bíceps, isquiotibiales y cuádriceps. El G2 alcanzó incrementos de FM del 25,5%; El 19,6%; El 34,4% y el 33,2% para los mismos grupos musculares. El principal hallazgo del estudio fue que el EFRFS fue capaz de disminuir el tejido adiposo y aumentar el tejido muscular esquelético y FM en PVVS de forma similar al EFT, sin promover una mayor demanda al sistema cardiovascular. Los tomados juntos, estos resultados demuestran que el EFRFS puede ser utilizado como un método alternativo para individuos imposibilitados de ejercitarse en altas intensidades.

Palabras-clave: VIH/SIDA; Entrenamiento de fuerza; Restricción del flujo sanguíneo; Composición corporal; Fuerza muscular.

LISTA DE ABREVIATURA E SIGLAS

| | |
|-------|---|
| AIDS | Acquired Immunodeficiency Syndrome |
| HIV | Vírus da imunodeficiência humana |
| PVHA | Pessoas vivendo com HIV/AIDS |
| SIV | Vírus da imunodeficiência de símios |
| TARV | Terapia Antirretroviral |
| SL | Síndrome da lipodistrofia |
| TME | Tecido músculo esquelético |
| FM | Força muscular |
| CC | Composição corporal |
| TFT | Treinamento de força tradicional |
| TA | Tecido adiposo |
| MIG | Massa isenta de gordura |
| ACSM | American College of Sports Medicine |
| 1RM | Capacidade máxima de trabalho ou força máxima |
| TF | Treinamento de força |
| RFS | Restrição do fluxo sanguíneo |
| DCV | Doenças cardiovasculares |
| TFRFS | Treinamento de força com restrição do fluxo sanguíneo |
| OMS | Organização Mundial da Saúde |
| LDL | Lipoproteínas de baixa densidade |
| HDL | Lipoproteínas de alta densidade |
| INTR | Inibidores Nucleosídeos da Transcriptase Reversa |
| AZT | Zidovudina |
| ABC | Abacavir |
| ddI | Didanosina |

| | |
|-------|--|
| d4T | Estavudina |
| 3TC | Lamivudina |
| TDF | Tenofovir |
| INNTR | Inibidores Não Nucleosídeos da Transcriptase Reversa |
| EFV | Efavirenz |
| NVP | Nevirapina |
| ETV | Etravirina |
| IP | Inibidores de Protease |
| FPV | Fosamprenavir |
| ATV | Atazanavir |
| DRV | Darunavir |
| IDV | Indinavir |
| LPV/r | Lopinavir/r |
| NFV | Nelfinavir |
| RTV | Ritonavir |
| SQV | Saquinavir |
| IF | Inibidor de Fusao |
| T20 | Enfuvirtida |
| RAL | Raltegravir |
| LA | Lipoatrofia |
| LH | Lipohipertrofia |
| CC | Composição corporal |
| TGs | Triglicerídeos |
| IL | Interleucina |
| GHRH | Hormônio liberador do hormônio do crescimento |
| GH | Hormônio do crescimento |
| IGF-1 | Fator de crescimento insulínico |

| | |
|------------------|---|
| DMO | Densidade mineral óssea |
| IGFBP-3 | Proteína de ligação ao fator de crescimento semelhante à insulina |
| DXA | Absorciometria de raios-X de dupla energia |
| MG | Massa de gordura |
| TMM | Tecido mole magro |
| %G | Percentual de gordura |
| TC | Tomografia computadorizada |
| RM | Ressonância magnética |
| CEC | Capacidade de efluxo de colesterol |
| AST | Área de secção transversa |
| LCA | Ligamento cruzado anterior |
| TFBI | Treinamento de força de baixa intensidade |
| TFAI | Treinamento de força de alta intensidade |
| REP | Repetições |
| UMs | Unidades motoras |
| mTOR | Proteína alvo da rapamicina em mamíferos |
| HSP | Proteína de choque térmico |
| ON | Óxido nítrico |
| NOS | Óxido nítrico sintase |
| nNOS | Neural NOS |
| mRNA | RNA mensageiro |
| MAPK | Mitógeno proteína-quinase |
| Ca ²⁺ | Cálcio |
| HGF | Fator de crescimento de hepatócitos |
| VEGF | Fator de crescimento endotelial vascular |
| RPT | Resistência periférica total |
| ERO | Espécie reativa de oxigênio |

| | |
|------------------|--|
| PA | Pressão arterial |
| PAS | Pressão arterial sistólica |
| PAD | Pressão arterial diastólica |
| CNS | Conselho Nacional de Saúde |
| EERP | Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto |
| USP | Universidade de São Paulo |
| UETDI | Unidade Especial de Tratamento em Doenças Infecciosas |
| HCFMRP | Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto |
| ITB | Índice Tornozelo/Braquial |
| DP | Desvio Padrão |
| IC | Intervalo de Confiança |
| TCLE | Termo de Consentimento Livre e Esclarecido |
| %MG | Percentual de MG |
| MO | Massa óssea |
| TO | Tecido ósseo |
| CT | Colesterol total |
| LDL | Lipoproteínas de baixa densidade |
| HDL | Lipoproteínas de alta densidade |
| TACO | Tabela Brasileira de Composição de Alimentos |
| USDA | National Nutrient Data base for Standard Reference |
| SpO ₂ | Saturação de oxigênio no sangue |
| Cm | Centímetros |
| Kg | Quilos |
| RM | Repetições máximas |
| MGT | Massa gorda de tronco |
| GAndr | Gordura androide |
| IMM | Índice de massa muscular |

| | |
|----------|--|
| IMG | Índice de massa gorda |
| FMR | Fat mass ratio |
| %GAndr | Percentual de gordura androide |
| %GGin | Percentual de gordura ginoide |
| Andr/Gin | Relação entre %GAndr pelo %GGin |
| IGTrMMII | Índice da gordura de tronco pela gordura de membros inferiores |
| IMC | Índice de massa corporal |
| MIG MMSS | Massa isenta de gordura de membros superiores |
| MG MMSS | Massa de gordura de membros superiores |
| MIG MMII | Massa isenta de gordura de membros inferiores |
| MG MMII | Massa de gordura de membros inferiores |
| FDA | Food and Drug Administration |

LISTA DE SÍMBOLOS

| | |
|----------------|-------------------|
| p | Valor de p |
| η^2 | Tamanho do efeito |
| O ₂ | Oxigênio |

LISTA DE FIGURAS

| | | |
|-----------|---|-----|
| Figura 1 | Fluxograma do recrutamento e perda amostral do estudo | 73 |
| Figura 2 | Alteração percentual ao nível órgão tecidual do tecido músculo esquelético (TME), índice de massa muscular (IMM), tecido adiposo (TA), percentual de gordura (%G) e índice de massa de gordura (IMG); *diferença estatística em relação à linha de base ($p \leq 0,05$)..... | 90 |
| Figura 3 | Alteração percentual ao nível molecular da gordura androide (GAndr) e massa de gordura de tronco (MGT) em relação a linha de base..... | 91 |
| Figura 4 | Alteração percentual ao nível molecular da massa isenta de gordura (MIG) de membros inferiores (MMII); massa de gordura (MG) de membros inferiores (MMII); massa isenta de gordura (MIG) de membros superiores (MMSS); massa de gordura (MG) de membros superiores (MMSS); *diferença estatística em relação à linha de base ($p \leq 0,05$)..... | 92 |
| Figura 5 | Alteração percentual ao nível molecular do fat mass ratio (FMR); relação entre o %G androide e o %G ginoide (Andr/Gin); índice da gordura de tronco pela gordura de membros inferiores (IGTrMMII); *diferença estatística em relação à linha de base ($p \leq 0,05$) | 93 |
| Figura 6 | Alteração da força máxima de tríceps no decorrer de 12 semanas | 97 |
| Figura 7 | Alteração da força máxima de bíceps no decorrer de 12 semanas..... | 97 |
| Figura 8 | Alteração da força máxima de isquiotibiais no decorrer de 12 semanas | 98 |
| Figura 9 | Alteração da força máxima de quadríceps no decorrer de 12 semanas | 99 |
| Figura 10 | Carga de treino média ao final da 7ª e 12ª semana de treino | 99 |
| Figura 11 | Alteração da pressão arterial sistólica (a) e pressão arterial diastólica (b) durante o TFRFS. mmHg=milímetro de mercúrio; ísquio=isquiotibiais; quadr=quadríceps | 100 |
| Figura 12 | Alteração da pressão arterial sistólica (a) e pressão arterial diastólica (b) durante o TFT. mmHg=milímetro de mercúrio; ísquio=isquiotibiais; quadr=quadríceps | 101 |
| Figura 13 | Alteração da frequência cardíaca durante o treinamento de força com restrição do fluxo sanguíneo (RFS; a) e o treinamento de força tradicional (TFT; b); FC=frequência cardíaca; bpm=batimentos por minuto; isquio=isquiotibiais; quadr=quadríceps | 102 |

LISTA DE QUADROS

| | | |
|----------|--|----|
| Quadro 1 | Resumo das informações dos estudos com TFT em PVHA | 48 |
| Quadro 2 | Resumo das informações dos estudos com TFRFS | 56 |
| Quadro 3 | Transformação dos componentes medidos por DXA do nível molecular para o nível tecidual | 75 |
| Quadro 4 | Características de treino de cada fase do treinamento | 79 |

LISTA DE TABELAS

| | | |
|----------|---|----|
| Tabela 1 | Características de composição corporal, metabólicas, imunológicas e 1RM dos grupos TFRFS, TFT e Controle, e comparação intergrupos (ANOVA one way ou teste t independente) momento pré-intervenção..... | 84 |
| Tabela 2 | Análise intragrupo pré e pós-intervenção para as variáveis de composição corporal | 89 |
| Tabela 3 | Ingestão energética e de macro nutrientes para os grupos G1 e G durante o período do estudo | 93 |
| Tabela 4 | Análise intragrupo pré e pós- intervenção para as variáveis metabólicas e imunológicas | 95 |
| Tabela 5 | Efeito das intervenções sobre a FM durante o período de intervenção | 96 |

SUMÁRIO

| | |
|---|-----------|
| 1 INTRODUÇÃO | 26 |
| 2 OBJETIVOS | 32 |
| 2.1 Objetivo Geral | 32 |
| 2.2 Objetivos Específicos | 32 |
| 3 REVISÃO DA LITERATURA | 33 |
| 3.1 Terapia Complementar – Exercício Físico | 44 |
| 3.2 Mecanismos subjacentes a RFS | 57 |
| 3.2.1 Acúmulo metabólico e hormônio do crescimento (GH) | 57 |
| 3.2.2 Fibras de contração rápida | 58 |
| 3.2.3 Via mTOR | 58 |
| 3.2.4 Proteínas de Choque Térmico (Heat Shock Proteins – HSP) | 59 |
| 3.2.5 Óxido nítrico (ON) | 60 |
| 3.2.6 Miostatina | 61 |
| 3.2.7 A hipótese de que o fluxo de sangue induz o inchaço celular | 62 |
| 3.3 Aspectos de segurança da RFS | 64 |
| 4 MÉTODO | 68 |
| 4.1 Tipo de Estudo | 68 |
| 4.2 Delineamento do Estudo | 68 |
| 4.3 Local de realização do estudo: | 69 |
| 4.4 Amostra | 69 |
| 4.4.1 Critérios de Inclusão | 70 |
| 4.4.2 Critérios de Exclusão | 71 |
| 4.4.3 Classificação dos grupos | 72 |
| 4.5 Procedimentos para coleta de dados | 73 |
| 4.5.1 Índice Tornozelo/Braquial (ITB) | 74 |
| 4.5.2 Composição Corporal | 74 |
| 4.5.3 Medidas Antropométricas | 76 |
| 4.5.4 Exames Bioquímicos | 76 |
| 4.5.5 Determinação da força máxima (1RM) | 77 |

| | |
|---|------------|
| 4.5.6 Ingesta energética | 78 |
| 4.6 Protocolos do Treinamento de Força..... | 79 |
| 4.6.1 Descrição Geral | 79 |
| 4.6.2 Fase de Adaptação: | 79 |
| 4.6.3 Fase Específica | 80 |
| 4.6.4 Monitoramento do treino | 80 |
| 4.7 Análise Estatística | 81 |
| 5 RESULTADOS | 83 |
| 6 DISCUSSÃO | 103 |
| 7 CONCLUSÃO..... | 113 |
| 8 REFERÊNCIAS | 114 |
| ANEXOS | 132 |
| ANEXO A – Aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa da EERP/USP. | 132 |
| ANEXO B – Autorização de realização da pesquisa da UETDI-HC/FMRP. | 133 |
| ANEXO C – Autorização de realização da pesquisa da Prefeitura Municipal de Batatais. | 134 |
| ANEXO D – Autorização de realização da pesquisa da Prefeitura Municipal de Ribeirão Preto..... | 135 |
| ANEXO E – Autorização do CEP da EERP/USP de inclusão de novos locais de pesquisa. | 136 |
| ANEXO F – Registro no projeto de pesquisa no Clinical Trials. | 137 |
| APÊNDICES | 144 |
| APÊNDICE A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido..... | 144 |
| APÊNDICE B – ANAMNESE DA PESQUISA..... | 146 |
| APÊNDICE C – Características hemodinâmicas durante o treinamento e comparação inter e intra-grupos TFRFS e TFTF. | 148 |
| APÊNDICE D – Controle de frequência de treino..... | 149 |
| APÊNDICE E – Controle do número de repetições, FC e PA. | 150 |

1 INTRODUÇÃO

Minha tese é que o treinamento de força com restrição do fluxo sanguíneo (TFRFS) é um método seguro e eficaz para otimizar a harmonia da composição corporal (CC) e promover aumento da força muscular (FM) em pessoas que vivem com HIV/Aids (PVHA). Pacientes acometidos por essa doença podem apresentar quadro de debilidade funcional acentuado, que os impossibilita de usufruir plenamente do treinamento de força tradicional (TFT) como forma de terapia complementar.

A Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) foi identificada como doença em 1981, quando um número crescente de indivíduos sucumbiu a infecções oportunistas e doenças malignas raras. Em seguida, um retrovírus – família *Retroviridae*, subfamília *Lentiviridae* (*lentivírus*), denominado Human Immunodeficiency Virus tipo 1 (HIV-1), foi identificado como o agente causador do que desde então, tornou-se uma das doenças infecciosas mais devastadoras que surgiram no mundo (BRASIL, 2005; GALLO, 2006; SHARP; HAHN, 2011).

O HIV tem como característica um período de incubação prolongado antes do surgimento dos sintomas da doença (BRASIL, 2005). Assim, a evolução clínica da infecção pelo HIV pode ser dividida em três fases: a primeira, denominada infecção aguda, é caracterizada por uma doença transitória sintomática, associada à intensa replicação viral e a uma resposta imunológica específica, podendo aparecer em semanas após o contágio. Seu quadro clínico assemelha-se a outras doenças como a gripe e a mononucleose infecciosa e segue o curso com carga viral elevada e queda transitória, mas significativa, da contagem de linfócitos T CD4+, principais células alvo. Logo após, ocorre à fase assintomática ou de latência clínica, marcada pela forte interação entre o sistema imunológico e as constantes e rápidas mutações do vírus, mas ainda não debilita o organismo a ponto de causar outras

doenças, a qual pode durar de um a 15 anos. Por fim, tem-se a fase da doença sintomática – AIDS, onde o paciente pode apresentar infecções por agentes oportunistas e doenças malignas raras que podem levar à morte (BRASIL, 2008; 2012).

Compreendendo as fases de evolução do HIV, foi possível o desenvolvimento de drogas capazes de minimizar as alterações que ocorrem no organismo humano e a partir dos anos 90 o uso da Terapia Antirretroviral (TARV) conseguiu controlar a depreciação do sistema imunológico em PVHA, aumentando a longevidade destes e alterando o status de uma doença fatal para uma condição crônica (PALELLA JR et al., 1998; MARTÍNEZ et al., 2001). Dessa forma, a infecção pelo HIV é tratável na maioria dos pacientes com acesso regular à TARV, proporcionando uma melhora significativa da sobrevida (FALUTZ, 2011), pois proporciona maior controle das complicações provenientes da infecção pelo HIV.

Informações mundiais reportam 36,7 milhões de PVHA (HIV/AIDS, 2016), no Brasil esse número gira em torno de 843 mil pessoas, segundo o Boletim Epidemiológico HIV/AIDS 2016 (BRASIL, 2016).

Com o aumento da sobrevida de PVHA é necessário o desenvolvimento de estratégias que possibilitem oportunidades de acesso a terapias alternativas que integram a ampla visão de tratamento e que estão relacionadas a melhora geral da condição de saúde, pois apesar dos benefícios alcançados pela utilização da TARV, é importante ressaltar que o controle da multiplicação viral exige uso contínuo dessa terapia, uma vez que a extinção da infecção pelo HIV ainda não é possível. Por consequência, a utilização prolongada da TARV provoca efeitos adversos e têm sido associada ao aumento da prevalência da síndrome da lipodistrofia (SL) (CARR et al., 1998; MARTÍNEZ et al., 2001; SINGHANIA; KOTLER, 2011). Essa síndrome provoca uma redistribuição da gordura corporal, aumentando a concentração da mesma na região central do corpo, principalmente na região visceral, perfil associado à ocorrência de síndrome metabólica, doenças cardiovasculares e diabetes mellitus do tipo 2

(ZIMMET; ALBERTI; SHAW, 2005). Alguns estudos com a população Brasileira apontam que a prevalência da SL gira em torno de 55 a 64% dos pacientes que vivem com o HIV e fazem uso da TARV (SANTOS et al., 2005; DIEHL et al., 2008).

As PVHA estão propensas ainda a morbididades associadas a sintomas de envelhecimento prematuro e fragilidade (DEEKS, 2008), resultando em doenças que afetam a função muscular como a síndrome da caquexia (SCHERZER et al., 2011). Como consequência, há redução do tecido músculo esquelético (TME), da FM, da capacidade funcional (ERLANDSON et al., 2013a) e aceleração no progresso da doença em direção à mortalidade (SCHERZER et al., 2011).

Assim, além do acompanhamento clínico, a utilização de terapias complementares como o exercício físico tem minimizado alterações indesejáveis na CC, no perfil metabólico, bem como no status funcional de PVHA. O TFT tem demonstrado eficácia como terapia complementar, uma vez que promove melhor distribuição da gordura corporal, ocasionando a redução do tecido adiposo (TA) total (YARASHESKI et al., 2001; LINDEGAARD et al., 2008) e visceral (ROUBENOFF et al., 2002), e o aumento da massa isenta de gordura (MIG) (YARASHESKI et al., 2001; ROUBENOFF et al., 2002; LINDEGAARD et al., 2008; DOS SANTOS et al., 2013) em especial o TME (YARASHESKI et al., 2001), proporcionando assim, uma melhor harmonia corporal (DOS SANTOS et al., 2013). Além do mais, o TFT proporciona o aumento da força e da resistência muscular (YARASHESKI et al., 2001; ROUBENOFF et al., 2002; MENDES et al., 2011), diminuição dos níveis de triglicérides (YARASHESKI et al., 2001; LINDEGAARD et al., 2008; MENDES et al., 2011) e colesterol total (MENDES et al., 2011), reduzindo o risco cardiovascular, melhorando significativamente a sobrevivência desses pacientes. Com base nessa premissa, as diretrizes atuais recomendam o TFT como medida auxiliar para o tratamento de PVHA (YARASHESKI et al.,

2001; ROUBENOFF et al., 2002; ROBINSON; QUINN; RIMMER, 2007; LINDEGAARD et al., 2008; SOUZA et al., 2008; MENDES et al., 2011; DOS SANTOS et al., 2013).

O American College of Sports Medicine (ACSM, 2013) recomenda que o exercício de força seja realizado com uma intensidade de pelo menos 70% da capacidade máxima de trabalho (1RM) de um indivíduo para atingir a hipertrofia e aumento da força máxima. Embora estas orientações sejam ótimas para pessoas saudáveis, existem numerosas circunstâncias em que é extremamente difícil atingir um nível de intensidade de exercício tão elevado em populações debilitadas. Portanto, as intervenções destinadas a prevenir a atrofia muscular e/ou aumentar a hipertrofia muscular utilizando protocolos de exercício consistindo em intensidades mais baixas podem ser úteis para combater uma variedade de condições de perda muscular, como sarcopenia, caquexia de câncer, AIDS, doença pulmonar obstrutiva crônica, acidente vascular cerebral, trauma/cirurgia, etc. O treinamento de força (TF) de baixa intensidade com a restrição do fluxo sanguíneo (RFS) pode ser uma intervenção útil para aumentar o crescimento muscular nestas condições clínicas (TAKANO, H. et al., 2005a; FUJITTA et al., 2007; LOENNEKE; WILSON; WILSON, 2010).

Entretanto, devido às características da doença e/ou tratamento medicamentoso, algumas PVHA podem apresentar grande debilidade física, com elevada redução das capacidades funcionais envolvendo sobrecarga de trabalho muscular e/ou riscos de doenças cardiovasculares (DCV) aumentados. Assim, será que esses pacientes conseguem e/ou podem realizar o TFT com intensidade superior a 70% da sua capacidade máxima de trabalho (1RM)?

Provavelmente esses indivíduos não sejam capazes de realizar de forma plena, o TFT com a intensidade mínima (70% 1RM) para que sejam alcançados os benefícios esperados, como o incremento da FM e do TME e a redução da gordura corporal, pois podem ocorrer acidentes cardiovasculares e/ou o treino não ser exequível devido à alta sobrecarga.

Diante desse cenário, o TF com RFS (TFRFS), originalmente denominado de “KAATSU Training”, pode ser proposto como método alternativo, uma vez que apresenta resultados semelhantes ao TFT mesmo com cargas reduzidas. O TFRFS é um método que utiliza baixas intensidades de treino, entre 20 a 50% de 1RM, com RFS para os membros, e consiste na realização de exercícios musculares, com a porção proximal ao eixo central do corpo encontrando-se garroteados por um manguito que impede a passagem do fluxo sanguíneo, principalmente o retorno venoso, durante a realização do gesto motor. Contudo, é importante destacar que a RFS é feita somente para as porções anatômicas distais do corpo, nos braços, antebraços, coxas e panturrilha (FERREIRA NETO, 2013).

Estudos recentes tem demonstrado ocorrência de hipertrofia e aumento da força muscular máxima em treinamento com moderada restrição vascular (≈ 100 mmHg), com cargas entre 20 e 50% de 1RM, o que pode ser benéfico tanto para atletas (TAKARADA; SATO; ISHII, 2002; TAKARADA; TSURUTA; ISHII, 2004; NAKAJIMA et al., 2006) como para indivíduos saudáveis (TAKARADA et al., 2000a; NAKAJIMA et al., 2006; LAURENTINO et al., 2012), pós-operatório de anterior (OHTA et al., 2003), obesos, hipertensos, diabéticos (NAKAJIMA et al., 2006), idosos (TAKARADA et al., 2000a; NAKAJIMA et al., 2006) e pacientes de reabilitação cardíaca (NAKAJIMA et al., 2006). Por provocar um expressivo aumento da quantidade do hormônio do crescimento (GH) circulante no sangue (TAKARADA et al., 2000b; SATO; YOSHITOMI; ABE, 2005; TAKANO, H. et al., 2005a), acredita-se que o TFRFS também possa aumentar a lipólise, potencializando a redução da obesidade central (lipohipertrofia), principalmente da gordura visceral (STANLEY et al., 2014) e da dislipidemia, quadro clínico típico de PVHA e apresentam a Síndrome da Lipodistrofia (SL).

Assim, esse método de treinamento parece ser altamente recomendável para PVHA, pois é semelhante ao TFT com vista à hipertrofia e ganhos de FM e é uma alternativa de

treinamento seguro para a maioria dos indivíduos, independentemente da idade e status de treinamento. Entretanto, até o momento não foi encontrado nenhum estudo que utilizasse esse método de treino como terapia complementar para PVHA.

A premissa do presente estudo é que a utilização do TFRFS poderá proporcionar à PVHA que apresentam redução das capacidades funcionais, aumento do TME e FM semelhantes aos do TFT, otimizando ainda aspectos relacionados à gordura corporal, metabólicos e imunológicos, e deverá sinalizar a indicação dessa terapia complementar a um número maior de pacientes capazes de usufruir os benefícios do exercício com pesos.

2 OBJETIVOS

Diante do cenário apresentado, este estudo buscou investigar alternativas que pudessem trazer luz sobre as estratégias e possibilidades de ações no emprego do TF nessa população. Assim foram propostos objetivos que pudessem nortear os caminhos do estudo aqui proposto.

2.1 Objetivo Geral

Comparar o treinamento de força tradicional e o treinamento de força combinado com restrição do fluxo sanguíneo, e identificar o impacto dos mesmos sobre respostas morfo-funcionais, imunológicas e metabólicas de pessoas com Síndrome da Lipodistrofia, que vivem com o HIV/Aids.

2.2 Objetivos Específicos

1) Avaliar os efeitos do TFRFS e do TFT sobre a distribuição topográfica corporal e sobre diferentes compartimentos corporais em PVHA, considerando a caracterização da Lipohipertrofia, lipoatrofia e regulação energética.

2) Analisar o comportamento das variáveis metabólicas (triglicerídeos, colesterol total, LDL, HDL, glicemia de jejum) e imunológica (contagem de células T CD4+) após o TFRFS e do TFT;

3) Avaliar os efeitos do TFRFS e do TFT sobre a força muscular máxima durante o período de intervenção;

4) Examinar o impacto do TFRFS e do TFT sobre variáveis hemodinâmicas (em relação ao estado de repouso, grupos musculares e sequência de treino na sessão).

3 REVISÃO DA LITERATURA

Tipos específicos de *lentivírus* estão presentes e causam infecções crônicas persistentes em várias espécies de mamíferos, incluindo bovinos, equinos, ovinos, felinos, e na maioria dos primatas. Estes últimos possuem o lentivírus denominado de vírus da imunodeficiência de símios (SIV). O subtipo específico dos chimpanzés, identificado por SIVcpz também leva a depleção dos linfócitos T CD4+ e aumenta o risco de morte prematura dos animais infectados, tendo sido documentado a morte de uma fêmea três anos após a infecção, apresentando alterações histopatológicas compatíveis com a AIDS em fase terminal (SHARP; HAHN, 2011).

Considerações detalhadas das relações filogenéticas entre SIV e o HIV-1 indicam que a transmissão interespecies ocorreu em algum momento, pois principalmente na África os chimpanzés, bem como muitas outras espécies de primatas, são frequentemente caçados e vendidos como alimento. A exposição direta dos seres humanos ao sangue animal ou secreções das mucosas como resultado da caça, ou outras atividades, tais como o consumo de carne contaminada não cozida, parece fornecer a explicação mais simples e mais plausível para a transmissão interespecies de SIVs para tornar-se HIVs (SHARP et al., 2001; SHARP; HAHN, 2011).

O HIV-1 não é apenas um vírus, mas compreendem quatro linhagens distintas, formadas pelos grupos M, N, O, e P, cada um dos quais resultaram a partir de um evento independente de transmissão de espécies cruzadas. O grupo M foi o primeiro a ser descoberto e representa a forma mais disseminada do HIV-1; que já infectou milhões de pessoas em todo o mundo e tem sido encontrado em praticamente todos os países. Os grupos O, N e P e são muito menos prevalentes do que o grupo M, embora os membros de todos estes grupos sejam capazes de causar depleção de células T CD4+ e AIDS (SHARP; HAHN, 2011).

Existe ainda o HIV-2, derivado de um lentivírus de outros primatas, que desde a sua descoberta, se manteve praticamente restrito a África Ocidental, com suas taxas de prevalência mais altas registradas na Guiné-Bissau e Senegal (DE SILVA; COTTEN; ROWLAND-JONES, 2008). No entanto, as taxas de prevalência mundiais estão em declínio, e na maioria dos países no Oeste Africano, a infecção pelo HIV-2 tem sido substituída pela infecção pelo HIV-1. Importante destacar que a maioria dos indivíduos infectados com HIV-2 não progride para a AIDS, pois as cargas virais tendem a ser menores em pacientes infectados com o HIV-2 do que com o HIV-1, embora aqueles que o fazem, apresentam sintomas clínicos equivalentes à infecção pelo HIV-1 (SHARP; HAHN, 2011).

Como mencionado anteriormente, o HIV é um retrovírus da subfamília dos lentivírus, apresentando como característica um período de incubação prolongado antes do surgimento dos sintomas da doença (BRASIL, 2005). A evolução clínica da infecção pelo HIV no organismo humano ocorre em um período de vários anos, iniciando na infecção aguda, que é caracterizada por uma doença transitória sintomática, associada à intensa replicação viral e a uma resposta imunológica específica, podendo aparecer em semanas após o contágio. Como em outras infecções virais agudas, a infecção pelo HIV é acompanhada por um conjunto de manifestações clínicas, denominada Síndrome Retroviral Aguda, que pode apresentar febre alta, sudorese e linfadenomegalia (COSTA, 2013). Seu quadro clínico assemelha-se a outras doenças como a gripe e a mononucleose infecciosa e segue o curso com carga viral elevada e queda transitória, mas significativa, da contagem de linfócitos T CD4+, principais células alvo (BRASIL, 2005). Sintomas digestivos, como náuseas, vômitos, diarreia também podem estar presentes (COSTA, 2013). Na maioria dos casos a AIDS não é diagnosticada, visto que os sintomas são comuns e parecidos com outras doenças virais. Logo após, ocorre à fase assintomática ou de latência clínica, marcada pela forte interação entre o sistema imunológico e as constantes e rápidas mutações do vírus, mas ainda não debilita o organismo a ponto de

causar outras doenças, a qual pode durar de um a 15 anos. Por fim, tem-se a fase da doença sintomática – AIDS, que em virtude do aparecimento de doenças oportunistas o indivíduo também recebe o diagnóstico de AIDS (BRASIL, 2008; 2012).

Entretanto, a partir dos anos 90 o uso da TARV passou a evitar a depressão do sistema imunológico de PVHA, aumentando a expectativa de vida desses pacientes, alterando o status de uma doença fatal para uma enfermidade crônica (PALELLA JR et al., 1998; MARTÍNEZ et al., 2001). Atualmente com a introdução de fármacos mais potentes, co-formulações e regimes medicamentosos que são tomados uma vez por dia, os pacientes com excelente adesão e resposta imunológica, podem ter uma expectativa de vida maior do que os pacientes com baixa adesão a TARV (HEMKENS; BUCHER, 2014). Dessa forma, a infecção pelo HIV é tratável na maioria dos pacientes com acesso regular à TARV, proporcionando uma melhora significativa da sobrevida, embora a mesma seja projetada para ser menor do que em pessoas clinicamente não infectadas (FALUTZ, 2011).

De acordo com o Food and Drug Administration (FDA) (GÜNTHARD et al., 2016) 31 TARVs estão licenciados, sendo estas divididas em seis classes de drogas e umas divisões “Multi-classes” – produtos combinados:

- Inibidores de transcriptase reversa análogo de nucleosídeos (ITRNs): abacavir, didanosina, emtricitabina, lamivudina, estavudina, zidovudina, zalcitabina, dideoxycitidina, azidothymidina, dideoxyinosina e tenofovir.
- Inibidores de transcriptase reversa não análogo de nucleosídeos (ITRNNs): delavirdina, efavirenz, nevirapina, rilpivirina e etravirina.
- Inibidores de Protease (IP): atazanavir, fosamprenavir, indinavir, lopinavir/ritonavir, nelfinavir, saquinavir, tipranavir, amprenavir e darunavir.
- Inibidor de Fusão (IF): enfuvirtida.
- Antagonista CCR5: maraviroc.

- Inibidores da Integrase (II): raltegravir, dolutegravir e elvitegravir.
- “Multi-classes” – produtos combinados:
 - Efavirenz, emtricitabina e tenofovir disoproxil fumarate.
 - Emtricitabina, rilpivirina e tenofovir disoproxil fumarate.
 - Atazanavir e cobicistat.
 - Cobicistat e darunavir ethanolate.
 - Elvitegravir, cobicistat, emtricitabina e tenofovir disoproxil fumarate (GÜNTARD et al., 2016).

Anteriormente a utilização da TARV iniciava-se somente com a presença de doenças definidoras de AIDS e/ou com a contagem dos linfócitos T CD4+ menor que 350 células/mm³. Entretanto, a partir de 2013, o uso da TARV para os adultos passou a ser recomendada pela Organização Mundial da Saúde (OMS), imediatamente após o diagnóstico de infecção pelo HIV, independentemente de seu estágio clínico e em qualquer contagem de células T CD4+ (WHO, 2015). Os benefícios da utilização precoce da TARV foram demonstrados no estudo do grupo MONITORING (2015), onde pacientes com altos níveis de células T CD4+ (>500 células/mm³) não apresentaram ocorrência de doenças relacionadas à AIDS, demonstrando ainda que não existiu aumento da taxa de efeitos adversos associados a essa estratégia, ratificando a orientação da OMS.

Apesar dos benefícios alcançados pela utilização da TARV, é importante ressaltar que o controle da multiplicação viral exige uso contínuo dessa terapia, uma vez que a extinção da infecção pelo HIV ainda não é possível. Por consequência, a utilização prolongada da TARV provoca efeitos adversos e têm sido associada ao aumento da prevalência da síndrome da lipodistrofia (SL) (CARR et al., 1998; MARTÍNEZ et al., 2001; SINGHANIA; KOTLER, 2011). Alguns estudos com a população Brasileira apontam que a prevalência da SL gira em

torno de 55 a 64% dos pacientes que vivem com o HIV e fazem uso da TARV (SANTOS et al., 2005; DIEHL et al., 2008).

A SL é caracterizada pela distrofia da gordura corporal (distribuição inadequada da gordura), pode apresentar-se na forma de lipoatrofia (LA), ou seja, perda de gordura subcutânea da face, braços, pernas e dos glúteos; e/ou lipohipertrofia (LH), que se caracteriza por acúmulo central da gordura corporal. Incide principalmente na região abdominal ou peitoral, resultando na ginecomastia (nos homens) e aumento das mamas nas mulheres ou, ainda mais raramente, na região dorso cervical (*buffalo hump*) (SUTINEN; YKI-JARVINEN, 2007). Distúrbios na distribuição da gordura corporal podem ser acompanhados por doenças metabólicas como a resistência à insulina e dislipidemia (CARR et al., 1998; VALENTE et al., 2005; ESTRADA, VICENTE et al., 2006a; STANLEY; GRINSPOON, 2012), aumento do risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares (HADIGAN et al., 2001; HADIGAN et al., 2003; DOLAN et al., 2005; DOS SANTOS et al., 2013) e diabetes (MAHER et al., 2004; VALENTE et al., 2005; ESTRADA, V. et al., 2006b; GUARALDI et al., 2006; ROBINSON; QUINN; RIMMER, 2007; DIEHL et al., 2008; LINDEGAARD et al., 2008; STANLEY; GRINSPOON, 2012).

A LA ocorre devido a apoptose de adipócitos periféricos. Isto ocorre devido à toxicidade mitocondrial causada pela interferência dos INTRs, ou pela própria ação do HIV. A etiopatogenia da LH é mais complexa, efeitos de drogas relacionadas incluem a exposição a vários medicamentos da TARV, como o IP e, possivelmente, efavirenz, um INNTR. Os estudos *in vitro* sugerem que estas drogas podem ativar fatores de transcrição nuclear dos adipócitos que por sua vez, promovem processos celulares que levam à LH e aos transtornos metabólicos observados acima. Predisposição genética para ambos LA e LH também pode estar envolvida. Além disso, fatores não relacionados à TARV, incluindo sexo, CC pré-

infecção pelo HIV e aumento dos níveis de triglicerídeos (TG) também podem contribuir para alterações na forma corporal (FALUTZ, 2011).

Outros mecanismos envolvidos na LH incluem elevação de citocinas inflamatórias, altos níveis de TG circulantes e ácidos graxos livres que são armazenados no tecido adiposo visceral e no fígado. Níveis aumentados de proteína C reativa de alta sensibilidade, adiponectina, fator de necrose tumoral-alfa e interleucina 6 (IL-6) foram encontrados em homens infectados pelo HIV com LH semelhantes aos observados em homens obesos não infectados pelo HIV (HEMKENS; BUCHER, 2014).

Além da gordura corporal, o TME é outro compartimento corporal que pode sofrer influência da infecção pelo HIV. Em indivíduos não infectados pelo HIV pode ocorrer à diminuição da massa e da força muscular (sarcopenia), bem como da potência muscular com o envelhecimento, resultando em deterioração da capacidade funcional e limitação nas atividades da vida diária (RICHERT et al., 2011; ERLANDSON et al., 2013a; ERLANDSON et al., 2013b). A diminuição do desempenho muscular ocorre principalmente nos membros inferiores e somado a perda do equilíbrio aumentam o risco de quedas em indivíduos idosos na população geral, que é um fator de risco de morte (RICHERT et al., 2011).

Pacientes que vivem com HIV/AIDS estão sujeitos ao envelhecimento prematuro ou acelerado, acompanhada da ocorrência precoce de diversas comorbidades desse processo (DEEKS, 2008; HIGH et al., 2008). Uma das manifestações do envelhecimento prematuro provocada pela infecção pelo HIV pode ser a ocorrência antecipada da "somatopausa" (ERLANDSON et al., 2013a). A somatopausa é uma redução na secreção hipotalâmica do hormônio liberador do hormônio do crescimento (GHRH) associada à idade, resultando em redução da síntese do GH e, subsequentemente, a produção hepática do fator de crescimento insulínico (IGF-1), o mediador chave da ação de GH no osso, músculo, gordura, e em vários outros tecidos (BARTKE, 2008; FALUTZ, 2011; ERLANDSON et al., 2013a).

Entre as pessoas sem infecção pelo HIV, este processo de envelhecimento normal, corresponde a um aumento da gordura visceral e subcutânea (obesidade), somado a manifestação da sarcopenia, e uma perda de densidade mineral óssea (osteopenia), sendo que a obesidade, sarcopenia, osteopenia e diminuição de IGF-1 são, independentemente, e de forma sinérgica, associadas a prejuízos funcionais e fragilidade entre as pessoas idosas (ERLANDSON et al., 2013a).

No estudo de Erlandson e colaboradores, a frequência de baixa quantidade de TME em PVHA foi particularmente surpreendente, dada à idade média relativamente jovem da amostra (52 anos), e semelhante ao encontrado entre pessoas de 10 a 25 anos mais velhas. Ainda segundo os autores, o comprometimento funcional em adultos de meia-idade com infecção pelo HIV também está associado com baixa densidade mineral óssea, IGF-1 e proteína de ligação ao fator de crescimento semelhante à insulina (IGFBP-3 – que transporta o IGF-1 do fígado para o local necessário “músculos”). Assim, estas características podem ser uma manifestação de "somatopausa" precoce em adultos de meia-idade infectados com HIV (ERLANDSON et al., 2013a).

Um comprometimento funcional de membros inferiores em PVHA também foi encontrado no estudo de RICHERT et al. (2011) colaboradores que verificaram alta prevalência de resultados abaixo do esperado em pelo menos um dos testes utilizados para avaliar o desempenho locomotor. Ainda é importante ressaltar que a amostra do estudo (média de 47,6 anos) apresentou escores de desempenho semelhantes ao esperado na idade superior a 60 anos na população em geral, demonstrando que a ação inflamatória do vírus, somada a toxicidade dos medicamentos, entre outros fatores parecem acelerar o processo de envelhecimento PVHA.

A caquexia é outro distúrbio que pode ocorrer na infecção pelo HIV, mesmo com a utilização da TARV, SCHERZER et al. (2011) demonstraram, que diminuição de TME nos

membros superiores e inferiores, e aumento da gordura visceral foram independentemente associadas com maior risco de morte. Assim, maior quantidade regional e total de TME é um fator de proteção ao risco de morte. Verificou-se que a diminuição da TME do braço respondeu por 15% da mortalidade em indivíduos infectados pelo HIV, ao passo que o aumento do gordura visceral representou 6,5% da mortalidade, sugerindo que uma parte significativa deste risco pode não ser reconhecida ainda hoje, devido a persistente utilização do IMC na prática clínica.

A perda de TME tem sido uma característica proeminente da infecção pelo HIV desde a sua emergência. Nos estágios iniciais da epidemia, ela estava associada à morbidade e mortalidade extremamente elevadas, e tem sido uma condição definidora da AIDS desde 1993. Mais recentemente, apesar do desenvolvimento da TARV para a infecção pelo HIV e uma redução dramática da mortalidade, a perda de TME continua a ser um problema entre as PVHA e ainda está fortemente relacionado com o risco de progressão da doença e morte (SHEVITZ et al., 2005).

Dada as importantes alterações da gordura corporal e TME em PVHA, se faz necessária à utilização de métodos multicompartimentais precisos no monitoramento da CC. A absorciometria de raios-X de dupla energia (DXA) é um método capaz de quantificar os diferentes componentes da CC in vivo, utilizando como princípio fundamental a atenuação diferencial da energia transmitida de dois fótons que incidem sobre esses compartimentos. Assim, a DXA é capaz de medir três compartimentos da CC, determinando o conteúdo mineral ósseo (CMO), a massa de gordura (MG) e tecido mole magro (TMM) com grande precisão (HEYMSFIELD et al., 1989; MAZESS et al., 1990; GENTON et al., 2002). A vantagem desse método para avaliação da CC é que ele requer apenas 10 ou 20 minutos, envolve uma dose de radiação mínima e fornece valores regionais, bem como os valores totais de cada compartimento corporal (MAZESS et al., 1990; PIETROBELLI et al., 1998). Além

disso, diferentemente da maioria dos outros métodos de avaliação da CC, a DXA consegue quantificar mais de um componente simultaneamente (PIETROBELLI et al., 1998). Na prática clínica, a DXA tem uma série de vantagens devido à sua capacidade de fornecer informações sobre a densidade óssea, gordura e massa isenta de gordura e osso, fornecendo informações valiosas sobre osteoporose, adiposidade e sarcopenia. Adicionalmente, fornece um subconjunto mais abrangente de medidas de gordura regional, que pode revelar-se bastante útil no acompanhamento da CC dos indivíduos à medida que envelhecem (KAMINSKY et al., 2014).

O monitoramento da CC em estudos sobre saúde e doença é cada vez mais necessário, pois há uma necessidade de padrões de referência para a CC, principalmente para avaliar os efeitos de doenças. A MG, em especial, é um importante preditor de morbidade ou mortalidade, e mudanças na CC podem ser úteis para avaliar a eficácia de intervenções destinadas a reduzir os riscos à saúde (JEBB, 1997). Sendo importante destacar que a tomografia computadorizada, ressonância magnética e a DXA são considerados métodos precisos para estimar a MG corporal em PVHA (AGHDASSI et al., 2007).

Dada a importância das variações de água e minerais como proporção da massa isenta de gordura e sua influência sobre a densidade corporal, Lohman e colaboradores analisaram estudos que utilizaram modelos multicomponentes para avaliação da CC e verificaram que estimativas da gordura determinado por DXA, em geral foram semelhantes as das abordagens multicompartimentais, sendo importante ressaltar que essa correspondência foi encontrada para todas as idades e para obesos e não obesos (LOHMAN et al., 2000).

As medidas de DXA podem ser usadas com um alto nível de confiança, apresentando grande precisão para a determinação de gordura corporal regional e total, podendo distinguir alterações em torno de 1,7% e 0,7%, respectivamente. A excelente precisão da DXA em medir percentual de gordura (%G) pode permitir a determinação de pequenas mudanças que

ocorrem com o envelhecimento ou em resposta a uma alteração de terapia ou estilo de vida (KAMINSKY et al., 2014).

Na mesma direção, foi verificada e confirmada a confiabilidade da DXA na determinação da gordura corporal regional e total em PVHA com ou sem SL, podendo ser utilizada como ferramenta para determinar alterações longitudinais da gordura, quer em estudos de observação ou em estudos de intervenção (CAVALCANTI et al., 2005; AGHDASSI et al., 2007).

O TME é o maior componente da massa corporal livre de tecido adiposo em seres humanos, sendo importante para o estudo de processos nutricionais, fisiológicos e metabólicos, pode ser quantificado com precisão com métodos de imagem, incluindo a tomografia computadorizada e a ressonância magnética (HEYMSFIELD et al., 1997; LEE; WANG; HEYMSFIELD, 2001). No entanto, esses métodos são dispendiosos e o acesso aos instrumentos é limitado. Assim, a DXA pode ser utilizada para quantificar o TMM apendicular e prever com boa precisão a TME total na população adulta, além de poder avaliar os efeitos de doenças e programas de intervenção nesse compartimento (KIM et al., 2002).

Com crescimento da utilização da TARV no decorrer dos anos, além de alterações da CC, começaram a aparecer os efeitos adversos da combinação tratamento/vírus sobre o metabolismo dos lipídeos e glicose, como: dislipidemia, resistência insulínica e hiperglicemia, que são fatores de risco para DCV (ROMANCINI et al., 2012; HEMKENS; BUCHER, 2014). Os resultados de estudos realizados na era da TARV sugerem que as principais causas de morte em PVHA não estão relacionadas com a AIDS, e sim com as DCV, que se tornaram uma das principais causas de morbidade e mortalidade e, como na população em geral, as taxas de eventos cardiovasculares aumentam com a idade (NOU et al., 2016).

A disfunção endotelial é mais uma consequência das alterações metabólicas que podem trazer efeitos deletérios para o coração (ROMANCINI et al., 2012). O aumento da ativação imune e inflamação da infecção crônica pelo HIV e as dislipidemias características associadas à infecção pelo HIV e TARV contribuem para um aumento do risco de doença vascular aterosclerótica em adultos infectados pelo HIV (SSINABULYA et al., 2014).

Os processos inflamatórios crônicos em células endoteliais que promovem a aterosclerose representam uma interação muito complexa de células inflamatórias com ativação de linfócitos, monócitos e macrófagos, danos à mucosa, alterações metabólicas e outros fatores relacionados direta ou indiretamente com a replicação do HIV (HEMKENS; BUCHER, 2014). A remoção do colesterol dos macrófagos para a lipoproteína de alta densidade (HDL) é conhecida como transporte reverso de colesterol e acredita-se que protege contra o desenvolvimento da placa de ateroma. Uma das etapas iniciais neste processo envolve a capacidade de efluxo de colesterol (CEC) dos macrófagos. Experiências *in vitro* demonstraram que a proteína Nef do HIV pode prejudicar a CEC através da regulação negativa do transportador de ligação ATP A1. O tratamento com a TARV atenua estimulação elevada de marcadores aumentados de inflamação e ativação imunitária, mas não a resolve totalmente (NOU et al., 2016).

Romancini e colaboradores e Chodzko-Zajko e colaboradores apontam uma relação direta entre nível de atividade física e melhores níveis de HDL, que como mencionado anteriormente, é uma lipoproteína de proteção cardiovascular, pois evita a formação de placas de ateroma (CHODZKO-ZAJKO et al., 2009; ROMANCINI et al. (2012)). Assim, propostas de intervenção utilizando o exercício físico devem ser consideradas.

3.1 Terapia Complementar – Exercício Físico

Além do acompanhamento clínico, a utilização de terapias complementares como o exercício físico, tem aumentado extraordinariamente a sobrevida de PVHA. O TFT tem demonstrado eficácia como uma dessa terapia complementar, uma vez que promove melhor distribuição da gordura corporal, ocasionando a redução de MG total (YARASHESKI et al., 2001; LINDEGAARD et al., 2008) e visceral (ROUBENOFF et al., 2002), e o aumento da massa isenta de gordura (YARASHESKI et al., 2001; ROUBENOFF et al., 2002; LINDEGAARD et al., 2008; DOS SANTOS et al., 2013), em especial a TME (YARASHESKI et al., 2001), proporcionando assim, uma melhor harmonia corporal (DOS SANTOS et al., 2013). Além do mais, o TFT proporciona o aumento da força e da resistência muscular (YARASHESKI et al., 2001; ROUBENOFF et al., 2002; MENDES et al., 2011), diminuição dos níveis de triglicerídeos (YARASHESKI et al., 2001; LINDEGAARD et al., 2008; MENDES et al., 2011) e colesterol total (MENDES et al., 2011), reduzindo o risco cardiovascular, melhorando significativamente a autoestima e a qualidade de vida. Com base nessa premissa, as diretrizes atuais recomendam o TFT como tratamento não farmacológico para PVHA, e apresentem distúrbios morfológicos e metabólicos ocasionados pela SL (YARASHESKI et al., 2001; ROUBENOFF et al., 2002; ROBINSON; QUINN; RIMMER, 2007; LINDEGAARD et al., 2008; SOUZA et al., 2008; MENDES et al., 2011; DOS SANTOS et al., 2013).

No estudo de YARASHESKI et al. (2001), 18 PVHA do sexo masculino realizaram 16 semanas de TFT. O treinamento consistia na realização de três exercícios para membros superiores e quatro para membros inferiores, quatro dias por semana (64 sessões). As sessões iniciais foram de intensidade moderada, 50-65% 1RM¹, e alto número de repetições (superior a 10 repetições por exercício); e para cada exercício foram realizadas duas ou três séries por

¹ Teste tradicional de treinamento com pesos, usado para determinar a força máxima, conhecido pela sigla 1RM. Refere-se a 100% da capacidade (força máxima) de uma pessoa.

sessão. A intensidade prescrita foi progressivamente aumentada de modo que na 16ª semana a intensidade dos exercícios foi de 75-85% de 1RM e o número de repetição diminuído (5-8 repetições por exercício) e para cada exercício foram realizadas de três a quatro séries por sessão. Durante as primeiras quatro sessões foi determinada a 1RM em cada uma das seis máquinas de exercício. Pré e pós-treino foram determinadas: o torque voluntário máximo (0 e 60 °/s) dos músculos extensores e flexores do joelho em um dinamômetro isocinético (Cybex), a área de secção transversa (AST) dos músculos da coxa e massa de gordura por ressonância magnética, além de variáveis metabólicas e imunológicas. Ao final do período do estudo, os autores verificaram que o treino de força progressivo aumentou a massa e AST muscular, bem como os valores de 1RM para todos os exercícios utilizados, na faixa de 23-38%, e o torque dinâmico dos músculos flexores e extensores do joelho (60°/s) e isométrico (0°/s) na faixa de 11-17%, além de redução dos níveis de triglicerídeos séricos, especialmente naqueles que iniciaram o protocolo com hipertrigliceridemia e grande adiposidade no tronco.

Comparando a utilização de dieta, dieta somada à utilização de oxandrolona (OX) e dieta somada ao TFT em PVHA, SHEVITZ et al. (2005) verificaram que dieta+OX e dieta+TFT induzem melhorias similares na CC, mas o TFT melhora a qualidade de vida mais do que nutrição ou OX, particularmente entre pacientes com debilidade funcional.

LINDEGAARD et al. (2008) , também propôs a utilização do TFT com PVHA do sexo masculino, mas que apresentavam a SL, utilizando um protocolo semelhante ao de YARASHESKI et al. (2001), 10 pacientes realizaram 16 semanas de TFT progressivo, o ganho de FM e alterações da CC foram determinados ao final de oito e 16 semanas. Ao final do período do estudo os autores verificaram aumento médio de 30% da FM e um aumento da TME de 2,06 (0,8 a 3,3) kg; bem como uma diminuição da gordura total -3,3 (-4,6 a -2,0) kg, do troco -2,50 (-3,5 a -1.5) kg e de membros -0.75 (-1,1 a -0,4) kg.

Em um estudo de intervenção randomizada de 12 semanas de um programa supervisionado (3xsemana; 90 minutos por seção) de treinamento aeróbio (30 minutos em um cicloergômetro – FC mantida a 150bpm), TF (leg press, cadeira extensora, remada, supino e abdome – 80% de 12RM), e de flexibilidade (10 minutos de exercícios para grandes grupos musculares) com 27 PVHA (grupo experimental (GE=19) e grupo controle (GC=8)) os autores verificaram que o treino foi capaz de promover aumento de FM e do condicionamento aeróbio sem prejudicar a função imunológica (FARINATTI et al., 2010).

Mais recentemente outro estudo com 23 PVHA de ambos os sexos, realizaram de 24 semanas de TFT para os principais grupos musculares, constituído de três sessões semanais, realizando três séries de seis a 10 repetições, por exercício, a 80% de 1RM com intervalos de um minuto entre as séries. O treinamento melhorou a força máxima nos exercícios de agachamento em 49%, supino reto em 13%, cadeira extensora em 34,1%, tríceps em 51%, puxador costas em 31,5%, cadeira flexora em 37,2% e rosca bíceps em 60%. Observou-se ainda aumento significativo na área muscular dos membros superiores, além de significativa redução da glicemia sanguínea de jejum, pressão arterial sistólica e circunferência de cintura (BRITO et al., 2013).

Com foco principal sobre a CC DOS SANTOS et al. (2013) analisaram a influência do TFT sobre a MIG e MG após 36 sessões (12 semanas; 3 vezes por semana) de treinamento, divididas em uma fase preparatória (6 sessões com 3X15 repetições, intensidade determinada com a escala de esforço subjetivo de Borg de 11 (relativamente fácil) a 13 (um pouco cansativo)), uma fase transitória (6 sessões com 3X15 repetições, utilizando 40 a 50% 1RM) e uma fase específica (24 sessões com 3X8 repetições com 70 a 80% 1RM) e verificaram redução da MG total e aumento significativo da MIG total, o que segundo os autores melhorou a harmonia do corporal e reduziu o estigma devido à CC como "marcador" da infecção pelo HIV.

Já ANANDH et al. (2014) verificaram a influência do TFT sobre a capacidade funcional e função imunológica de 24 PVHA que foram randomicamente divididos em grupo de treino e GC (n=12 pacientes para cada grupo). Após 12 semanas de treino com resistência progressiva (3 dias por semana) com intensidade de exercício (10 RM) calculado todas as semanas, os autores demonstraram que o TFT foi capaz de melhorar de forma significativa a capacidade funcional e níveis de células CD4⁺, e pode ser considerado um complemento à terapia farmacológica para PVHA.

Um grupo de pesquisadores realizaram dois estudos com TFT não linear de 12 semanas com PVHA, no primeiro averiguaram um aumento da MIG e diminuição da gordura corporal (ZANETTI et al., 2016b) e no outro verificaram aumento de células CD4⁺ e da FM de 15,6% no desenvolvimento, 20,8% no supino, 25,6% para flexão de joelhos. 28,6% no puxador, 31,4% no agachamento e 57,3% para os músculos da panturrilha (ZANETTI et al., 2016a).

O TFT também apresentou bons resultados em PVHA com idade avançada. No estudo de SOUZA et al. (2008), 11 idosos de ambos os sexos completaram um treinamento progressivo de um ano, frequência de duas sessões por semana, que resultou em aumento da força (74-122%) dos principais grupos musculares (quadríceps, grande dorsal, paravertebrais e peitoral maior).

O Quadro 1 exhibe resumidamente as informações sobre TFT para PVHA apresentadas anteriormente.

Quadro 1 – Resumo das informações dos estudos com TFT em PVHA.

| Estudo | Design | Participantes incluídos na análise final | Informação do treinamento | Efeitos |
|--------------------------|--|---|---|----------------------------|
| Yarasheski et al. (2001) | 18 homens submetidos ao TFT progressivo. | Exercício (n=18). | 16 semanas de TFT; 4 d/sem; 7 exercícios; 3-4 séries; 5-12 rep.; 50-85% 1RM. | ↑ FM ↑ TME ↓ TG |
| Lindegaard et al. (2008) | 10 homens submetidos ao TFT. | Exercício (n=10). | 16 semanas de TFT; 4 d/sem; 7 exercícios; 3-4 séries; 5-12 rep.; 50-85% 1RM. | ↑ FM ↑ TME ↓ TA |
| Souza et al. (2008) | 5 homens/6 mulheres submetidos ao TFT. | Exercício (n=11). | 12 meses de TFT; 2 d/sem; 4 exercícios; 3 séries; 8-12 rep.; 50-85% 1RM. | ↑ FM |
| Shevitz et al. (2005) | 33 homens/14 mulheres randomizados em grupo exercício ou controle (nutrição intensiva com placebo ou oxandrolona - OX) | Nutrição intensiva com placebo n=16; Nutrição intensiva com OX n=16 Nutrição intensiva com TFT n=15 | 12 sem. de TFT; 3 d/sem; 6 exercícios; 3 séries; 8 rep.; 80% 1RM | ↑ FM ↔ MIG |
| Farinatti et al. (2010) | 27 homens/mulheres randomizados em grupo exercício ou controle. | Exercício (n=19); Controle (n=8) | 12 semanas de treino (aeróbio + TF); 3 d/sem. Aeróbio=30 min (150bpm). TF=5 exercícios; 3 séries; 12 rep (60-80% 12RM). | ↑ FM ↔ CD4+ |
| Brito et al. (2013) | 14 homens/31 mulheres randomizados em grupo exercício ou controle. | Exercício (n=23); Controle (n=22). | 24 semanas de TFT; 3 d/sem; 7 exercícios; 3 séries; 8-10 rep.; 80% 1RM. | ↑ FM ↔ MIG ↔ CD4+ |
| dos Santos et al. (2013) | 10 pacientes de ambos os sexos submetidos ao TFT. | Exercício (n=10). | 12 semanas de TFT; 3 d/sem; 8 exercícios; 3 séries; 8 rep., 70-80% 1RM | ↑ MIG ↓ TA |
| Anandh et al. (2014) | 24 pacientes de ambos os sexos randomizados em grupo exercício ou controle. | Exercício (n=12); Controle (n=12). | 12 semanas de TFT; 3 d/sem; 10 exercícios; 3 séries; 10 rep., ~70% 1RM | ↑ Cap. Funcional ↑ CD4+ |
| Zanetti et al. (2016a) | 9 homens/12 mulheres randomizados em grupo exercício ou controle. | Exercício (n=10); Controle (n=11). | 12 semanas de TFT; 3 d/sem; 6 exercícios; 3 séries; 4-6 rep. segunda, 15-20 rep. quarta, 8-12 rep. sexta-feira | ↑ MIG ↓ TA ↓ %G |
| Zanetti et al. (2016b) | 17 homens/13 mulheres randomizados em grupo exercício ou controle. | Exercício (n=15); Controle (n=15). | 12 semanas de TFT; 3 d/sem; 6 exercícios; 3 séries; 4-6 rep. segunda, 15-20 rep. quarta, 8-12 rep. sexta-feira | ↑ FM ↑ CD4+ |

Entretanto, devido às características da doença e/ou tratamento medicamentoso, algumas PVHA podem apresentar grande debilidade física, com elevada redução das capacidades funcionais, sendo incapazes de usufruírem dos benefícios do TFT.

O American College of Sports Medicine (ACSM, 2013) recomenda que o exercício de força seja realizado com uma intensidade de pelo menos 70% da capacidade máxima de trabalho (70% de 1RM) de um indivíduo para atingir a hipertrofia máxima. Embora estas orientações sejam ótimas para pessoas saudáveis, existem numerosas circunstâncias em que é extremamente difícil atingir um nível de intensidade de exercício tão elevado em populações debilitadas. Portanto, as intervenções destinadas a prevenir a atrofia muscular e/ou a aumentar a hipertrofia muscular utilizando protocolos de exercício consistindo em intensidades mais baixas podem ser úteis para contrariar uma variedade de condições de perda muscular, como sarcopenia, caquexia de câncer, AIDS, doença pulmonar obstrutiva crônica, acidente vascular cerebral, trauma/cirurgia, etc. O exercício de força de baixa intensidade com a RFS pode ser uma intervenção útil para aumentar o crescimento muscular nestas condições clínicas (FUJITTA et al., 2007).

Diante desse cenário, o TFRFS, originalmente denominado de “KAATSU Training”, pode ser proposto como método alternativo, uma vez que apresenta resultados semelhantes ao TFT mesmo com cargas reduzidas. O TFRFS começou a ser idealizado em 1966, pelo então fisiculturista Yoshiaki Sato, que quando estava participando de uma cerimônia budista em seu país natal, o Japão, ficou com as pernas dormentes e doloridas enquanto estava sentado no chão na postura tradicional japonesa. Ele notou que o inchaço e desconforto na panturrilha eram semelhantes à sensação que experimentava após a realização de exercícios de flexão plantar extenuantes, percebendo também que sua circulação sanguínea nas suas panturrilhas tinha ficado bloqueada quando estava sentado diretamente em seus pés. Ao longo dos sete anos seguintes, Sato experimentou a restrição em si mesmo através da aplicação de câmeras de ar, cordas e bandas elásticas, em diferentes pressões e em diversas partes de corpo. Com anos de tentativa e erro, em 1973, Sato sistematizou os detalhes de TFRFS como é praticado atualmente. Naquela época, em uma viagem, ele fraturou os dois tornozelos e lesionou a

cartilagem e o ligamento colateral medial do joelho direito ao sofrer um acidente de esqui. Os médicos afirmaram que seria necessária cirurgia e seis meses para reabilitação total. Entretanto, Sato recusou-se e pediu para engessar suas pernas, em seguida passou a utilizar bandas elásticas colocadas na parte superior dos membros inferiores, aplicando pressão nos mesmos ao fazer exercícios isométricos por 30 segundos três vezes por dia. Os resultados da sua intervenção chocou seu médico, pois seus músculos não atrofiaram, ao contrário hipertrofiaram, e sua recuperação levou somente oito semanas (SATO, 2005).

Entre 1973 e 1982, Sato desenvolveu protocolos eficazes para modificar com segurança o fluxo sanguíneo que se adequavam a pessoas de todas as idades e com diferentes tipos de condições. Contudo, somente em 1997, o método foi apresentado a treinadores, fisioterapeutas e médicos em todo o Japão, sendo certificados mais de 3.000 instrutores (SATO, 2005).

Resumidamente, o TFRFS é um método que utiliza baixas intensidades de treino, entre 20 a 50% de 1RM, com restrição de fluxo sanguíneo para os membros, e consiste na realização de exercícios musculares, com a porção proximal ao eixo central do corpo encontrando-se garroteados por um manguito que impede a passagem do fluxo sanguíneo, principalmente o retorno venoso, durante a realização do gesto motor. Contudo, é importante destacar que a RFS é feita somente para as porções anatômicas distais do corpo, nos braços, antebraços, coxas e panturrilha (FERREIRA NETO, 2013).

Por meio dessa estratégia, o TFRFS proporciona um acúmulo de metabólitos nos músculos exercitados, saturando a quantidade de hidrogênio intramuscular o que leva ao aumento das respostas do GH e IGF-1, além de modular mensageiros secundários da hipertrofia muscular (LOENNEKE; PUJOL, 2009; LOENNEKE; WILSON; WILSON, 2010). O Colégio Americano de Medicina do Esporte (ACSM, 2013) recomenda o TFT com intensidade acima de 70% de 1RM para se obter hipertrofia e aumento de força em condições

normais. Todavia, estudos recentes tem demonstrado ocorrência de hipertrofia e aumento da força muscular máxima em treinamento com moderada restrição vascular (≈ 100 mmHg), com cargas entre 20 e 50% de 1RM, o que pode ser benéfico tanto para atletas (TAKARADA; SATO; ISHII, 2002; TAKARADA; TSURUTA; ISHII, 2004) como para indivíduos saudáveis (NAKAJIMA et al., 2006; LAURENTINO et al., 2012), pós-operatório de pacientes de ligamento cruzado anterior (OHTA et al., 2003), obesos, hipertensos, diabéticos, idosos (TAKARADA et al., 2000a; NAKAJIMA et al., 2006) e pacientes de reabilitação cardíaca (NAKAJIMA et al., 2006). Por provocar um expressivo aumento da quantidade GH circulante no sangue (TAKARADA et al., 2000b; SATO; YOSHITOMI; ABE, 2005; TAKANO, H. et al., 2005a), acredita-se que o TFRFS também possa aumentar a lipólise, potencializando a redução da obesidade central (LH), principalmente da gordura visceral (STANLEY et al., 2014) e da dislipidemia, quadro clínico típico de pacientes que vivem com HIV e apresentam a SL. Assim, esse método de treinamento parece ser altamente recomendável para PVHA.

A eficácia deste método pode ser observada em alguns estudos apresentados a seguir.

Em um estudo jogadores de alto nível de Rugby realizaram extensão de joelhos de forma bilateral com a intensidade de 50% de 1RM, durante oito semanas (2 vezes por semana), entretanto, um grupo utilizou o TFRFS e o outro TFT. O TFRFS apresentou um aumento na FM de 14,3% contra 3,2% do TFT, bem como um aumento de 12,3% na AST dos músculos extensores do joelho e de forma inesperada, um aumento da resistência muscular (TAKARADA; SATO; ISHII, 2002).

Em idosas que realizaram 16 semanas de treino de flexão de cotovelo de forma unilateral, os aumentos percentuais na AST dos músculos bíceps braquial e braquiorradial depois TFRFS (50% 1RM) foram semelhantes ao encontrado no TFT (80% 1RM) (20,3% e

17,8%; 18,4 e 11,8%, respectivamente), ocorrendo o mesmo com relação ao aumento dos níveis de FM (TFRFS= 18,4%; TFT= 22,6%) (TAKARADA et al., 2000a).

Para determinar os efeitos da introdução do TFRFS durante as primeiras 16 semanas após a reconstrução do ligamento cruzado anterior (LCA), foi realizado estudo prospectivo com 44 indivíduos (idade média de 29 (18-52) anos) que foram randomizados em um grupo que treinou com RFS (RFS, n = 22; 13 homens e 9 mulheres) e um grupo que treinou sem RFS (TFT, n = 22; 12 homens e 10 mulheres). Ambos os grupos seguiram o mesmo cronograma de treinamento. Avaliações do torque extensor e flexor do joelho antes da cirurgia eram semelhantes entre os grupos, após 16 semanas valores de torque muscular foram superiores no grupo RFS, o mesmo ocorrendo para AST. Essas descobertas mostram que o TFRFS é um exercício efetivo para o treinamento muscular inicial após a reconstrução do LCA (OHTA et al., 2003).

Como a RFS demonstrou ter um papel imprescindível para levar a hipertrofia em programas de TF com baixa intensidade, TAKARADA; TSURUTA; ISHII (2004) decidiram comparar o TF de baixa intensidade (TFBI; 10-20% 1RM) com e sem RFS, com a RFS sem exercício. Os grupos TFB e TFBI+RFS realizaram de cinco séries de extensão do joelho bilateral, até a falha concêntrica (2 vezes por semana; 8 semanas). No grupo TFBI+RFS, a RFS média de $218 \pm 8,1$ mmHg foi realizada durante toda a sessão de exercício (~10 min), mesmo tempo de restrição utilizado para o grupo somente RFS. Após o período de treino, a FM aumentou significativamente somente no grupo TFBI+RFS ($p < 0,05$). O aumento da FM no TFBI+RFS foi associado a um aumento significativo na AST dos músculos extensores do joelho em $10,3 \pm 1,6\%$. A concentração de GH plasmático medida 15 minutos após a sessão de exercício mostrou um aumento acentuado apenas no TFBI+RFS. Assim, esses resultados mostraram que o exercício de baixa intensidade e os estímulos de RF têm efeitos cooperativos na adaptação de longo prazo do músculo e uma resposta aguda ao GH.

Para avaliar o efeito de uma maior frequência de treinamento (12 sessões em 6 dias), 16 homens jovens saudáveis realizaram um TFBI (n=8) e TFRFS (n=8), duas vezes ao dia durante seis dias. O treinamento envolveu a realização de quatro séries de extensão do joelho (75 contrações totais) com 20% 1RM. A hipertrofia muscular significativa foi observada apenas no grupo TFBI+RFS, com aumento da AST de 3,5% e do volume do quadríceps de 3,0%. O potencial hipertrófico resultante (% de alteração no tamanho do músculo dividido pelo número de sessões de treinamento) foi de aproximadamente 0,3% por sessão, que é semelhante ao TF de alta intensidade (TFAI). O aumento da força de extensão do joelho de 1-RM (6,7%) após o TFBI+RFS foi explicado pelo aumento da TME, uma vez que a força relativa (1RM/AST) não mudou. Em conclusão, as alterações na TME e 1RM após seis dias (12 sessões) de TFBI requer RFS para produzir respostas comparáveis ao efeito de várias semanas de TFAI (LOENNEKE et al., 2012c).

Com objetivo semelhante ABE et al. (2005b) investigaram os efeitos de duas sessões diárias de TFBI+RFS (20% de 1RM) por duas semanas no tamanho do TME e IGF-1. Nove homens jovens realizaram TFBI+RFS e sete homens realizaram somente o TFBI. O treinamento foi realizado duas vezes ao dia, seis dias por semana durante duas semanas, usando três séries até a falha concêntrica de dois exercícios dinâmicos (agachamento e flexão de joelhos). A AST e o volume muscular foram medidos por ressonância magnética no início e três dias após a última sessão de treino (pós-teste). A concentração sérica de IGF-1 foi medida na linha de base, no ponto médio do treinamento e pós-teste. O aumento da força de 1RM no agachamento e flexão de joelhos para o TFBI+RFS foi maior do que no TFBI (16,8% e 22,6%; 8,9% e 1,3%). Houve um aumento gradual na circulação de IGF-1 e AST (ambos $p < 0,01$) no TFBI+RFS, mas não no TFBI. O aumento do volume do músculo quadríceps, bíceps femoral e glúteo máximo foi, respectivamente, 7,7%, 10,1% e 9,1% para TFBI+RFS ($p < 0,01$) e 1,4%, 1,9% e -0,6% para TFBI ($p > 0,05$).

Em estudo com indivíduos fisicamente ativos, 29 homens jovens foram divididos em três grupos: TF de baixa intensidade (TFBI; 20% de repetição máxima (1RM); três/quatro séries de 15 repetições) (n = 10), TF de baixa intensidade associado à restrição do fluxo sanguíneo (TFBI+RFS; 80% da pressão necessária para restrição completa do fluxo sanguíneo em uma condição de repouso) (n = 10), e TF de alta intensidade (TFAI: 80% 1RM; três/quatro séries de oito repetições – n=9). Todos os grupos foram submetidos a um programa de treinamento de oito semanas e demonstraram aumento significativo de 1RM para extensão do joelho (TFBI = 20,7%, TFBI+RFS = 40,1%, e TFAI = 36,2%). A AST teve um aumento significativo nos grupos TFBI+RFS e TFAI (6,3% e 6,1%, respectivamente). Assim, os autores concluíram que o TFBI+RFS foi capaz de induzir aumentos em 1RM e AST do quadríceps semelhantes aos observados após o TFAI (LAURENTINO et al., 2012).

Em outro estudo mais recente com idosos, 14 homens e nove mulheres realizaram 12 semanas de TF. Os indivíduos foram classificados de acordo com os valores pré-treino da AST do quadríceps e alocados aleatoriamente em um dos seguintes grupos: (a) grupo controle, (b) TFAI: 4X10 repetições, 70-80% 1RM e (c) TFRFS: 4 séries (1X30 e 3X15 repetições), 20-30% 1RM. A pressão de RFS foi ajustada em 50% da pressão arterial tibial máxima e sustentada durante toda a sessão de treino. A FM no leg press e AST do quadríceps foram avaliados antes e após o treinamento. Ambos os regimes de treinamento foram eficientes em provocar aumento de 1RM (TFAI: 54%, $p < 0,001$; TFRFS: 17%, $p = 0,067$) e AST do quadríceps (TFAI: 7,9%, $p < 0,001$; TFRFS: 6,6%, $p < 0,001$). Em resumo, os autores concluíram que o TFRFS constitui uma importante abordagem de substituição do TFT como um método de treinamento eficaz para induzir ganhos na FM e TME em idosos (VECHIN et al., 2015).

Para verificar a influência da intensidade (30 ou 50% 1RM) sobre a resposta do TFRFS, BARCELOS et al. (2015) propuseram a realização de uma ou três séries de extensão

de joelho unilateral, com ou sem RFS, equiparando a carga de treino, e verificaram incremento similares de TME e FM para os grupos treinados. Assim, os autores concluíram que magnitudes semelhantes de hipertrofia e aumento de FM podem ser atingidos com oito semanas de treino e intensidade igual ou inferior a 50% 1RM.

O Quadro 2 exhibe resumidamente as informações sobre TFRFS apresentadas anteriormente.

Quadro 2 – Resumo das informações dos estudos com TFRFS.

| Estudo | Design | Participantes incluídos na análise final | Informação do treinamento | Efeitos |
|--------------------------|--|---|--|---|
| Takarada et al. (2000) | 24 mulheres idosas. | TFRFS e TFAI (n=11 – mesmas mulheres); TFBI (n=8); Controle (n=5). | 16 semanas de TF; 2 d/sem; flexão unilateral do cotovelo; 4 séries até a falha concêntrica; TFRFS (1100mmHg para restrição) e TFBI =50% 1RM; TFAI=80% 1RM. | ↑ FM ↑ TME Semelhantes entre TFRFS e TFAI |
| Takarada et al. (2002) | 17 atletas (masc.) de Rugby. | TFRFS (n=6); TFT (n=6); Controle (n=5). | 8 semanas de TF; 2 d/sem; extensores do joelho; 4 séries até a falha concêntrica; 50% 1RM; TFRFS (200mmHg para restrição). | TFRFS: ↑ FM ↑ TME |
| Ohta et al. (2003) | 44 indivíduos (25 homens/19 mulheres). | TFRFS (n=22); TF s/ RFS (n=22). | 16 semanas de TF isométrico; 6 d/sem; extensores do joelho, flexores, adutores e abdutores do quadril; 2X/dia; 20 séries de 5 segundos; Intensidade: peso da perna, 1-14 kg. TFRFS (180mmHg para RFS). | < perda de FM e TME para o grupo TFRFS |
| Takarada et al. (2004) | 18 atletas jovens (masc). | TFRFS (n=6); TFBI (n=6); RFS (n=6). | 8 semanas de TF (10-20% 1RM); 2 sessões por semana; extensão de joelho; 5 séries até a falha concêntrica; (218±8,1 mmHg para RFS). | TFRFS: ↑ FM ↑ TME ↑ GH |
| Abe et al. (2005) | 16 homens jovens. | TFRFS (n=9); TFBI (n=7). | 2 semanas de TF (20% 1RM); 2 sessões por dia; 6 d/sem; agachamento e flexão de joelho; 3 séries até a falha concêntrica; TFRFS (160-240 mmHg para RFS). | TFRFS: ↑ FM ↑ TME |
| Fujita et al. (2008) | 16 homens jovens. | TFRFS (n=8); TFBI (n=8). | 1 semana de TF (20% 1RM); 2 sessões por dia; 6 d/sem; extensão do joelho; 1 série de 30 rep + 3 séries de 15 rep; TFRFS (200 mmHg para RFS). | TFRFS: ↑ FM ↑ TME |
| Laurentino et al. (2012) | 29 homens jovens. | TFRFS (n=10); TFBI (n=10); TFAI (n=9). | 8 semanas de TF; 3 d/sem; extensão de joelho; 3-4 séries; 15 rep e 20% 1RM (TFRFS(80% da pressão absoluta de RFS) e TFBI); 8 rep e 80% 1RM (TFAI). | ↑ FM ↑ TME Semelhantes entre TFRFS e TFAI ↑ TME |
| Vechin et al. (2015) | 14 homens/9 mulheres idosos. | TFRFS (n=8); TFAI (n=8); Controle (n=7). | 12 semanas de TF; 3 d/sem; leg press; 4 séries; 30 rep (1ª série) + 3 séries de 15 rep e 30% 1RM (50% da pressão absoluta de RFS); 4X10 rep e 70-80% 1RM (TFAI). | Semelhantes entre TFRFS e TFAI ↑ FM maior para o TFAI ↑ TME |
| Gil et al. (2015) | 40 mulheres. | TFAI (n=10); TFBI (n=10); TFRFS (n=10); Controle (n=10). | 12 semanas de TF; 3 d/sem; leg press; 4 séries; 30 rep (1ª série) + 3 séries de 15 rep e 30% 1RM (50% da pressão absoluta de RFS); 4X10 rep e 70-80% 1RM (TFAI). | Semelhantes entre TFRFS e TFAI ↑ FM maior para o TFAI |
| Barcelos et al. (2015) | 48 homens jovens. | 1X30% 1RM (n=10; c/ e s/ RFS); 3X30% 1RM (n=10; c/ e s/ RFS); 1X50% 1RM (n=10; c/ e s/ RFS); 3X50% 1RM (n=10; c/ e s/ RFS); Controle. | 8 semanas de TF; 2 d/sem; extensão de joelhos unilateral; 1 ou 3 séries; 30% ou 50% 1RM; 120-200 mmHg de pressão de RFS). | ↑ TME ↑ FM Equivalentes entre os grupos |

3.2 Mecanismos subjacentes a RFS

Segundo (LOENNEKE; PUJOL, 2009; LOENNEKE; WILSON; WILSON, 2010), os mecanismos primários pelos quais o TFRFS estimula a hipertrofia e o ganho de FM incluem:

- Acúmulo metabólico com estímulo subsequente para o aumento de fatores anabólicos de crescimento;
- Recrutamento de fibras de contração rápida;
- Aumento da síntese de proteína pela via mTOR;
- Aumento da ação da proteína de choque térmico (HSP – inibe a atrofia),
- Aumento da produção de óxido nítrico (ON);
- Diminuição da expressão de Miostatina.

3.2.1 Acúmulo metabólico e hormônio do crescimento (GH)

O lactato sanguíneo plasmático e celular é aumentado em resposta à RFS. O GH tem mostrado ser estimulado em ambiente de acidose intramuscular e evidências indicam que o pH baixo estimula a atividade do nervo simpático através de quimiorreceptores reflexos mediados por metaborreceptores do grupo III e IV das fibras aferentes. Com a progressão do esforço, metabólitos como íons hidrogênio, ácido láctico, íons fosfato, adenosina, potássio, entre outros são produzidos no músculo esquelético. Além da produção desses metabólitos, o fluxo sanguíneo para o músculo esquelético não é suficiente, prejudicando a cinética de remoção dos subprodutos. Assim, essas substâncias se acumulam com o aumento do estresse e os metaborreceptores musculares são ativados. Isso leva à regulação reflexa do sistema cardiovascular e a estimulação das fibras aferentes tipo III e IV que são essenciais para a resposta hemodinâmica normal ao exercício em indivíduos saudáveis. Essa mesma via tem um importante papel na regulação da secreção hipofisal de GH (LOENNEKE; WILSON; WILSON, 2010). O significativo aumento da secreção de GH tem sido

verificado em vários estudos com RFS (TAKARADA et al., 2000b; TAKANO, H. et al., 2005a; TAKANO, HARUHITO et al., 2005b; SHIMIZU et al., 2016), podendo ser aumentada cerca 290 vezes em relação a níveis basais, após o TFRFS (TAKARADA et al., 2000b). Consequentemente, o aumento dos níveis de GH pode levar a uma maior produção das isoformas hepáticas e musculares do IGF-1 (EHRNBORG; ROSÉN, 2008), conforme foi observado em alguns estudos (ABE et al., 2005a; TAKANO, H. et al., 2005a), que por sua vez, tem um importante papel anabólico.

3.2.2 Fibras de contração rápida

O Princípio do Tamanho (Lei de Henneman) sugere que em condições normais, as fibras de contração lentas (Tipo I) são recrutadas inicialmente e, com o aumento da intensidade do exercício, as fibras de contração rápida (Tipo II) passam a ser recrutadas. O aspecto inovador TFRFS é que as fibras tipo II são recrutadas ainda que a intensidade do exercício seja baixa, invertendo o Princípio do Tamanho (LOENNEKE; WILSON; WILSON, 2010), pois segundo (MORITANI et al., 1992) uma vez que a disponibilidade de oxigênio é severamente reduzida durante a RFS, um recrutamento progressivo de unidades motoras (UMs) adicionais, principalmente das fibras Tipo II, pode compensar o déficit no desenvolvimento de força.

3.2.3 Via mTOR

Aumentos das taxas de síntese proteica auxiliam na resposta hipertrófica do músculo. A enzima S6K1 participa da regulação do RNA mensageiro (mRNA) regulando a síntese de proteínas induzida pelo exercício e essa ação aumenta com o TFRFS (LOENNEKE; WILSON; WILSON, 2010). No estudo de (FUJITTA et al., 2007) a fosforilação da S6K1 foi aumentada em três vezes imediatamente após o exercício com RFS, e manteve-se relativamente elevada

três horas após o treino Além disso, os pesquisadores demonstraram que REDD1 (regulador negativo da ação do mTOR via sinalização durante a hipóxia) não se alterou em resposta ao treinamento com RFS.

A falta do aumento de expressão de mRNA REDD1 pode revelar-se importante, pois como REDD1 tem a função de reduzir a síntese de proteínas através da inibição da mTOR, que é responsável pela regulação da iniciação da tradução. Atualmente não existe uma explicação clara para este paradoxo. No entanto, é concebível que um fator desconhecido é aumentado com a RFS, o que influencia a transcrição de HIF-1 α e REDD1 (normalmente, a expressão do mRNA de HIF-1 α correlaciona-se com uma elevação correspondente em REDD1) (DRUMMOND et al., 2008).

3.2.4 Proteínas de Choque Térmico (Heat Shock Proteins – HSP)

HSPs são induzidas por fatores de estresse, tais como calor, isquemia, hipóxia, radicais livres, e agem como auxiliares para evitar enrolamento incorreto ou a agregação de proteínas. HSPs também parece útil para retardar a atrofia, como a HSP-72 que desempenha um papel protetor na prevenção da degradação de proteína durante os períodos de redução da atividade contrátil, por meio da inibição das principais vias de sinalização. A principal via envolvida na mediação da degradação da proteína é a via ubiquitina proteassoma (é um processo no qual uma proteína indesejada (geralmente mal dobrada) é marcada por moléculas da proteína ubiquitina com o objetivo de ser reconhecida por um proteassoma (complexo de proteína capaz de degradar outras proteínas) onde é degradada (LOENNEKE; WILSON; WILSON, 2010).

O TFRFS demonstrou um aumento de HSP-72 num modelo animal e os autores postularam que o aumento da HSP-72 pode ser um potencial mecanismo pelo qual a RFS

aumenta hipertrofia do músculo esquelético e/ou atenua a atrofia, provavelmente por inibição das vias mediadoras da via ubiquitina proteassoma (KAWADA; ISHII, 2005).

3.2.5 Óxido nítrico (ON)

O óxido nítrico sintetase (NOS-1) é uma enzima responsável por converter L-arginina em ON. Neural NOS (nNOS) é encontrado no complexo distrofina-glicoproteínas do músculo esquelético. Em repouso, nNOS continuamente produz baixos níveis de ON que parecem manter quiescência (repouso; adormecida) das células satélites. Durante contração induzida pelo exercício nNOS é ativado por forças de cisalhamento, bem como pelo aumento intracelular das concentrações de cálcio (Ca^{2+}). nNOS é aumentada em conjunto com o treinamento com RFS, possivelmente mediada pelo aumento do fluxo de Ca^{2+} , bem como reperusão do mesmo (LOENNEKE; WILSON; WILSON, 2010).

De acordo com ANDERSON (2000), um pico de produção de ON desencadeia a liberação do fator de crescimento de hepatócitos (HGF), a partir de sua ligação à matriz extracelular do músculo seguido por co-localização com o seu receptor c-MET em células satélites que levam à sua ativação, sendo que as mesmas exercem um importante papel na reparação das microlesões ocasionadas pelo treinamento.

WARREN; LOWE; ARMSTRONG (1999) afirmaram que as três medidas mais utilizadas para determinação de lesão muscular incluem a dor tardia estimada subjetivamente a partir de uma escala de 0 a 10, diminuições de força e mudanças nos níveis de proteína do sangue. O TFBI com RFS resultou em pontuações média de pico de dor de 2,8, somente 24hs após o treino (UMBEL et al., 2009) e não tem demonstrado mudanças em de creatina quinase ou conteúdo mioglobina após o TFRFS (TAKARADA et al., 2000b) ou caminhar a 50

m/minuto (ABE; KEARNS; SATO, 2006). Os marcadores sanguíneos não se alteraram mesmo no TFRFS duas vezes ao dia durante seis dias (LOENNEKE et al., 2012c).

Diante dessas informações anteriormente citadas, a ativação das células satélites provavelmente não seja importante na função de reparo muscular, pois o TFRFS não provoca microlesões (WILSON et al., 2013), mas sim no papel do Domínio Mionuclear, pois a fibra muscular possui vários núcleos que são responsáveis por determinada área da fibra, com o treinamento de força ocorre à hipertrofia, ou seja, aumento da AST ou do tamanho do músculo, e quando esse aumento é superior a 20% é necessário que as células satélites forneçam novos núcleos para que a fibra muscular possa regular adequadamente seu metabolismo, principalmente a síntese proteica, após o aumento do tamanho do músculo (HERMAN-MONTEMAYOR; HIKIDA; STARON, 2015).

3.2.6 Miostatina

A miostatina é um regulador negativo do crescimento do músculo, assim, sua elevada expressão reduz a massa muscular, o tamanho da fibra, e o número de mionúcleos (SCHUELKE et al., 2004; LAURENTINO et al., 2012) e mutações deste gene resultam em crescimento excessivo dos músculos esqueléticos em seres humanos (SCHUELKE et al., 2004).

O TFT tem demonstrado ter um importante efeito sobre a miostatina, reduzindo sua expressão de forma aguda, três horas após uma sessão de TFT (DRUMMOND et al., 2008) e crônica, diminuindo a expressão do mRNA do gene da miostatina após nove semanas de TFT de alta intensidade (75% -85% de 1RM) com um concomitante aumento na força muscular e hipertrofia (ROTH et al., 2003). A diminuição da expressão do gene da miostatina também tem sido encontrada em exercícios de baixa intensidade com RFS (KAWADA; ISHII, 2005; LAURENTINO et al., 2012).

3.2.7 A hipótese de que o fluxo de sangue induz o inchaço celular

Além dos mecanismos anteriores descritos na literatura, (LOENNEKE et al., 2012a) também apontam a teoria do inchaço celular, que seria capaz de inibir o catabolismo, alterando o equilíbrio de proteína para o anabolismo. Embora os mecanismos subjacentes ao potencial efeito anabólico do inchaço da célula muscular não serem bem compreendidos, é concebível que o acúmulo de sangue induzido por aplicação da RFS pode ser suficiente para causar efeitos sobre o equilíbrio da água intracelular e extracelular. Em células de mamíferos, a água passa através das membranas celulares por difusão simples, e a RFS pode aumentar a gradiente de pressão intracelular e extracelular aumentando assim o fluxo de água para dentro da célula, ajudando a impulsionar essa resposta, que, sem RFS é normalmente insuficiente para sustentar rápido fluxo de água necessário para uma regulação ativa da homeostase da água. Os autores supõem que o exercício e/ou a RFS resultem em um aumento do conteúdo de água das células musculares, o que induz a ocorrência de uma cascata de sinalização intracelular.

Com base no modelo hipotético de HÄUSSINGER (1996) para o inchaço de células de hepatócitos, especula-se que durante a RFS, o inchaço das células musculares é detectado por um sensor de volume intrínseco. A ativação deste sensor de volume pode levar a uma ativação de proteínas G e de tirosina quinase (proteínas responsáveis pela fosforilação de substratos proteicos) não identificada, o que conduz a uma ativação das vias mTOR e mitógeno proteína-quinase (MAPK).

A literatura demonstra a importância de manter o volume da célula, devido ao seu papel na sinalização celular. Então, a RFS poderia ser primordial para populações clínicas que são incapazes de exercitar com cargas altas ou por aqueles que o treinamento de força é contra

indicado. A aplicação da RFS pode ser capaz de induzir ao inchaço da célula muscular através de uma combinação de acúmulo de sangue, acúmulo de metabólitos, e hiperemia reativa após a remoção da RFS que pode contribuir para adaptações do TME (LOENNEKE et al., 2012a).

O TFRFS de baixa intensidade funciona através de vários mecanismos, e embora alguns possam ser mais proeminentes do que outros, todos os mecanismos descritos provavelmente contribuam pelo menos em parte para a maior resposta hipertrófica e de força associada ao TFRFS (LOENNEKE; WILSON; WILSON, 2010).

Pelo fato da exigência da contração muscular com intensidades inferiores ser menos desconfortável do ponto de vista da tensão muscular e que em indivíduos destreinados, pessoas idosas, pacientes e atletas em programas de reabilitação, a intensidade acima de 70% de 1RM, preconizada pela ACSM (ACSM, 2013) para alcançar hipertrofia e aumento da força muscular, pode ser extremamente desconfortável devido ao alto estresse mecânico aos músculos, tendões e articulações (TAKANO, H. et al., 2005a; LOENNEKE; WILSON; WILSON, 2010).

A utilização do TFRFS é um método alternativo que alcança resultados semelhantes ao TFT, pois ativa mecanismos semelhantes por meio de formas diferentes. Outro aspecto importante, é que nesse método de treino o paciente raramente faz manobra de Valsava, evitando grande elevação da pressão arterial (PA). Assim este estilo de treinamento pode proporcionar um modo de exercício único e benéfico, mesmo em contextos clínicos, porque produz adaptações de treinamento positivas, com intensidades equivalentes à atividade física da vida diária (10-30% da capacidade de trabalho máxima) (ABE; KEARNS; SATO, 2006).

Embora MITCHELL et al. (2012) tenham demonstrado que o TFBI (30% de 1RM) sem RFS leva a índices semelhantes de síntese proteica e hipertrofia ao TFAI (80% de 1RM) (síntese de proteínas nas fibras mistas), os mesmos não demonstraram o mesmo em relação ao

aumento da FM, que é a variável mais importante para manutenção do status funcional dos pacientes.

3.3 Aspectos de segurança da RFS

Com relação à segurança do método, NAKAJIMA et al. (2006) examinaram a incidência de eventos adversos na prática e avaliaram a utilização do treino com RFS em 12642 pessoas (45,4% do sexo masculino, feminino 54,6%). O treino com RFS foi aplicado a todas as gerações de pessoas, incluindo jovens (<20 anos) e idosos (> 80 anos) e a vários tipos de condições físicas, doenças ortopédicas, cardíacas, neuromusculares, diabetes, hipertensão, obesidade e doenças respiratórias. A incidência de efeitos colaterais foi a seguinte; Trombose venosa (0,055%), embolia pulmonar (0,008%) e rabdomiólise (0,008%). A incidência de trombose venosa de apenas 0,055% é uma taxa mais baixa do que a relatada para a população asiática em geral (0,20 a 0,25%). Os pesquisadores confirmaram as conclusões da pesquisa, medindo vários marcadores no sangue, como produto de degradação de dímero-D e fibrina (FDP); marcadores de formação de coágulo intravascular, que não foram aumentados após o exercício de baixa intensidade com RFS (30% 1RM; pressão de oclusão de 160mmHg).

Na mesma direção vários estudos utilizando a RFS em indivíduos idosos e jovens (FRY et al., 2010; MADARAME et al., 2010; CLARK et al., 2011) investigaram os efeitos de coagulação com relação ao exercício com RFS e verificaram que os marcadores de formação de coágulo intravascular não foram aumentadas. CLARK et al. (2011) ainda verificaram esse efeito agudo e cronicamente (após 4 semanas).

Importante destacar que a produção de ON aumentada no treinamento com RFS (LOENNEKE; WILSON; WILSON, 2010), além da sua ação vasodilatadora, inibe a adesão e a agregação plaquetárias, impede a proliferação do músculo liso vascular, limita o

recrutamento vascular de leucócitos e inibe a produção do fator tecidual que é um determinante crítico na geração do trombo (BAHIA et al., 2004).

Além do seu efeito antitrombótico, estudos tem verificado que o exercício com RFS estimula o aumento do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) mais que o exercício sem RFS (TAKANO, H. et al., 2005a; SHIMIZU et al., 2016). O VEGF tem sido conhecido por desempenhar um papel essencial na angiogênese (mecanismo de crescimento de novos vasos sanguíneos a partir dos já existentes) induzida pelo exercício. Na angiogênese a hipóxia representa um sinal para o início dos mecanismos moleculares e celulares que resultarão no crescimento de novos vasos e dará origem a circulação colateral ignorando vasos obstruídos. TAKANO, H. et al. (2005a) averiguaram ainda que a Resistência Periférica Total (RPT) não se alterou, mas o volume sistólico diminuiu devido à inibição do retorno venoso, resultando na redução da pré-carga cardíaca durante o exercício, podendo tornar-se um método para reabilitação em pacientes com doenças cardiovasculares.

O *shear stress* (tensão de cisalhamento) capilar, também estimula a angiogênese, assim reperfusão sanguínea pós-exercício com RFS pode também contribuir para estimular a angiogênese (HUDLICKA; BROWN, 2009). EVANS; VANCE; BROWN (2010) relataram recentemente que quatro semanas de exercício de flexão plantar com RFS aumentou a filtração microvascular (índice de capilaridade), indicando que um aumento na capilarização pode ocorrer.

Abordando ainda a parte vascular, mas também a condução nervosa, não foi observada alterações na velocidade da onda do pulso, no índice do tornozelo/braquial e na condução nervosa após o TFRFS, demonstrando que o mesmo não compromete o sistema vascular periférico, assim como não prejudica a ativação das unidades motoras (CLARK et al., 2011).

O exercício físico também exerce influência sobre a pressão arterial (PA) e comparando o TFBI com e sem RFS (20% 1RM) na extensão bilateral de joelhos, TAKANO,

H. et al. (2005a) verificaram que o TFRFS resultou em valores ligeiramente maiores para frequência cardíaca (FC) (109 vs 96 bpm), para pressão arterial sistólica (PAS) (155 vs 82 mmHg), pressão arterial diastólica (PAD) (105 vs 99mmHg) e pressão arterial média (PAM) (127 vs 113mmHg). No entanto, estes valores estão bem abaixo das mudanças que ocorrem durante o TFAI, como comprovado POTON; POLITO (2016) que verificaram que as respostas hemodinâmicas em indivíduos saudáveis foram maiores no TFAI do que no TFRFS.

Devido às respostas cardiovasculares centrais são geralmente mais baixos do que no TFAI, o TFBI com RFS pode ser uma alternativa segura de treinamento para populações clínicas (TAKANO, H. et al., 2005a).

Com relação aos efeitos pós-treino, MORIGGI JR et al. (2015) verificaram um efeito hipotensor na PAS após o TFRFS, semelhante ao observado no TFT. Na mesma direção, NETO et al. (2015) demonstraram efeitos positivos sobre PAS, PAD e PAM após o TFRFS, porém, a resposta hipotensora foi mais importante que no TFT. Os autores destacam que a diminuição da PA após o TFRFS pode ser importante para prevenir complicações cardiovasculares. Abordando ainda o efeito hipotensor do TF, entretanto, em indivíduos hipertensos, o TFRFS foi mais eficiente que o TFT de intensidade moderada (50% de 1RM) na redução da PA após o exercício (ARAÚJO et al., 2014).

Outro aspecto que merece atenção é a formação de espécies reativas de oxigênio (ERO), embora a reperfusão isquêmica aumente os níveis de EROs, isso não foi observado no exercício em combinação com RFS moderada (TAKARADA et al., 2000b). Em um estudo que mediu carbonilos de proteínas e status de glutathiona no sangue (ambos indicadores sensíveis de estresse oxidativo) foi verificado que nenhum foi aumentado com TFBI e RFS (30% 1RM); no entanto, as elevações foram vistas com o exercício de intensidade moderada (~70% 1RM) e durante a RFS sem exercício (GOLDFARB et al., 2008). Uma possível

explicação pode ser um efeito protetor a partir das HSPs, como são conhecidas inibidores de estresse oxidativo (POLLA et al., 1996).

Assim, as pesquisas sobre a segurança o treinamento com RFS confirmam relatórios anteriores de que o método, quando usado em um ambiente controlado, por profissional treinado e experiente é um método de treino seguro (LOENNEKE et al., 2011b).

4 MÉTODO

4.1 Tipo de Estudo

Trata-se de um estudo do tipo experimental (THOMAS; NELSON; SILVERMAN, 2012) com grupos controle equivalentes. Seguiu as diretrizes que regulamentam a pesquisa envolvendo seres humanos, segundo a Resolução CNS 466/12 do Conselho Nacional de Saúde (BRASIL, M. D. S., 2013) e foi submetido à apreciação do Comitê de Ética e Pesquisa da EERP/USP 078/2015 – CAAE: 44195315.6.00005393 (ANEXO A).

Uma vez que o estudo seria desenvolvido na Unidade Especial de Tratamento em Doenças Infecciosas (UETDI) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP-USP), e nos Centros de Saúde de Batatais e Ribeirão Preto o projeto foi encaminhado para homologação nestas unidades (ANEXOS B, C e D). Após a autorização dessas instâncias, foi submetido ao Comitê de Ética e Pesquisa da EERP/USP, e aprovado (ANEXO E). O estudo foi ainda registrado no ClinicalTrials.gov ID: NCT02783417, sob Unique Protocol ID: 44195315.6.0000.5393 (ANEXO F).

4.2 Delineamento do Estudo

Em linhas gerais, o roteiro planejado para o desenvolvimento desta pesquisa deveria seguir algumas etapas: inicialmente os pacientes eram convidados a participar do estudo nos centros de saúde onde recebiam atendimento, no período das consultas médicas. Após aceitação do convite e concordância em participar, os mesmos assinavam um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (APÊNDICE A), apresentavam comprovante de diagnóstico médico de SL, pois era considerado como critério de inclusão e autorização do

seu médico para realização de atividade física. Em seguida era determinado o Índice Tornozelo/Braquial (ITB), realizada antropometria e a avaliação da CC por DXA. Em um segundo momento os dados metabólicos e imunológicos eram registrados a partir de seus prontuários clínicos, e realizados testes de força máxima (1RM) e aplicado o recordatório da ingesta energética dos pacientes. Após essas avaliações iniciais, período de pré-intervenção a um TF, os pacientes foram distribuídos em três grupos para o estudo, dois os grupos de TF foram formados por espelhamento equivalente dos níveis de FM e um GC de não treinados. Os grupos de treinamento foram submetidos a duas semanas de TF de adaptação, seguidas de 10 semanas de treino específico. Após o período de intervenção foram realizadas reavaliações seguindo os mesmos protocolos do período pré-intervenção. Isso permitiu comparações estatísticas entre grupos das características morfológicas, metabólicas, imunológicas, FM e hemodinâmicas nos períodos iniciais e finais do estudo. O detalhamento de todas as etapas do estudo, protocolos de coleta de dados, recursos e instrumentos utilizados será apresentado a seguir.

4.3 Local de realização do estudo

O estudo foi realizado na UETDI do HCFMRP-USP, Centros de Saúde de Batatais e Ribeirão Preto, no Centro de Orientação e Educação a Adultos e Idosos (Casa 5) da EERP/USP e Academia do Claretiano Centro Universitário de Batatais.

4.4 Amostra

Foi constituída por técnica de amostragem não probabilística, obtida de uma população muito específica de sujeitos, por conveniência, respeitado o caráter voluntário da

sua composição. A amostra foi constituída de 22 PVHA, com idades entre 30 e 60 anos, em uso da TARV. Os pacientes eram convidados entre as consultas de rotina no ambulatório da UETDI do HCFMRP-USP ou encaminhados pelas Secretarias Municipais de Saúde de Batatais/SP e de Ribeirão Preto/SP. Foram convidados a participar voluntariamente do estudo, aqueles com quadro para SL, que se considerassem aptos a se engajaram em um programa de exercício físico, condição esta confirmada posteriormente pelo médico do paciente, quando era solicitada por escrito a liberação médica para a prática de atividade física.

O diagnóstico para a SL foi determinado a partir de exame clínico realizado pelo médico e seu paciente, antes da sua inclusão no estudo. Mediante o relato do paciente da perda de gordura nos membros, glúteos e na face, com ou sem acúmulo de gordura no tronco, cintura, mamas – ginecomastia (homens) e dorso cervical, o diagnóstico era confirmado clinicamente, conforme procedimento habitual e bem descrito na literatura (SAINT-MARC et al., 2000; SUTINEN; YKI-JARVINEN, 2007)

4.4.1 Critérios de Inclusão

Após concordarem em participar do estudo, os pacientes foram entrevistados e para que pudessem ser incluídos, deveriam atender aos seguintes critérios de inclusão:

- Serem soropositivos para HIV/AIDS e não gestantes;
- Apresentem quadro da SL;
- Ter idades entre 30 e 60 anos (de ambos os sexos);
- Fazendo uso regular de TARV, com medicação inalterada nos últimos seis meses;

Encontrar-se com peso corporal estável (com menos de 10% de alteração nos últimos seis meses) (DOS SANTOS et al., 2013);

- Não estar engajado em programas sistemáticos de exercício físico há pelo menos três meses;
- Expressar concordância voluntária mediante assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

4.4.2 Critérios de Exclusão

Foram excluídos do estudo os pacientes que:

- Apresentassem Doença Arterial Obstrutiva Periférica, determinada pelo ITB menor que 0,91 ou maior que 1,30 (JÚNIOR; MARTIN, 2010);
- Apresentassem algum sintoma que contra indicasse sua permanência no programa de treino, ou que decorresse em riscos pela prática de exercícios;
- Faltassem mais de nove sessões de treinamento de forma não consecutiva (>25% das sessões);
- Apresentassem quadro hipertensivo (pressão arterial de repouso maior do que 140/90 mmHg) durante o programa (NOBRE, 2010; NHS, 2011; MANINI et al., 2012);
- Passassem a apresentar fator de risco alto para tromboembolismo (MOTYKIE et al., 2000; CAPRINI, 2005); níveis de T CD4+ menores que 200 células/mm³ (SAIF; BONA; GREENBERG, 2001; KLEIN et al., 2005; CRUM-CIANFLONE; WEEKES; BAVARO, 2008; SILVA; MORI; GUIMARÃES, 2012), e carga viral elevada, maior que 100 mil cópias de RNA/mL (CRUM-CIANFLONE; WEEKES; BAVARO, 2008; SILVA; MORI; GUIMARÃES, 2012);
- Manifestassem doenças concorrentes, classificadas como (1) infecções (*Mycobacterium Avium*, o Citomegalovírus, a *Pneumonia Pneumocystis Carinii*, o Vírus do Herpes Simplex, Tuberculose, Toxoplasmose); (2) neoplasmas (Sarcoma de

Kaposi, Linfoma não-Hodgkin, Linfoma de Hodgkin), (3) doenças autoimunes (Anemia Hemolítica Autoimune - (SAIF; BONA; GREENBERG, 2001);

- Ou que apresentassem (5) doença isquêmica do coração, estenose aórtica grave e cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva (NAKAJIMA et al., 2006).

4.4.3 Classificação dos grupos

Os pacientes foram distribuídos em três grupos para o estudo. Dois grupos de TF foram formados por espelhamento equivalente dos níveis de FM e um grupo de não treinados (GC), assim constituídos:

- G1 – TFRFS (n=7): 3 pacientes do sexo masculino e 4 do sexo feminino – intensidade do TF: 30% de 1RM (MADARAME et al., 2010; LAURENTINO et al., 2012; YASUDA et al., 2012; VECHIN et al., 2015), execução do treinamento com RFS.
- G2 – TFT (n=7); 3 pacientes do sexo masculino e 4 do sexo feminino – intensidade de TF: 80% de 1RM; execução do treinamento sem RFS, e;
- G3 – GC (n=8): 3 pacientes do sexo masculino e 5 do sexo feminino – Sujeitos não submetidos a qualquer tipo de treinamento físico durante o período de intervenção (grupo controle); realizaram apenas as avaliações de CC e bioquímicas pré e pós-intervenção.

Durante o estudo aconteceram perdas e desistências por diferentes motivos, detalhadas no fluxograma a seguir.

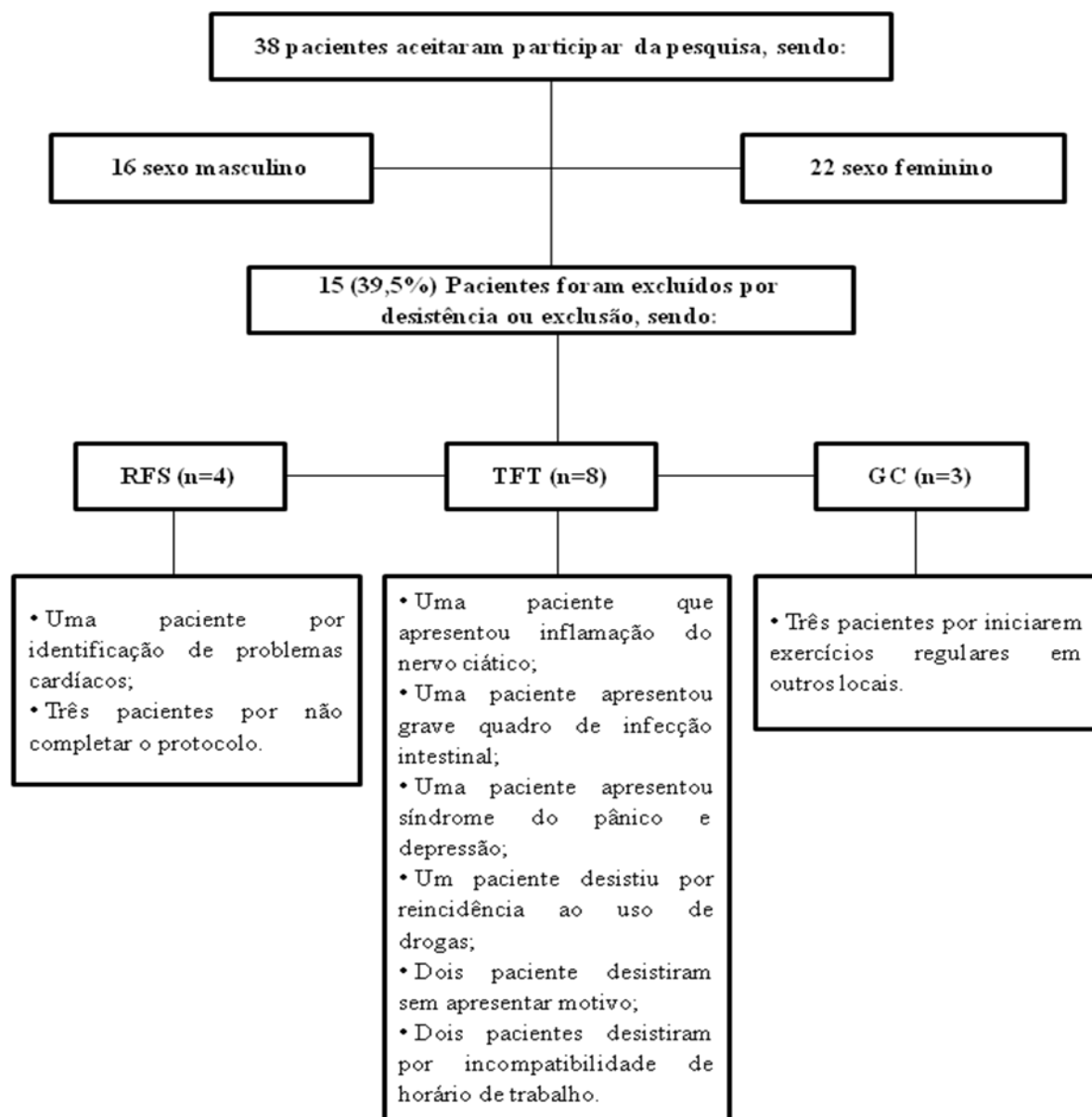


Figura 1- Fluxograma do recrutamento e perda amostral do estudo.

4.5 Procedimentos para coleta de dados

Antes do início das coletas de dados foi realizada uma anamnese (APÊNDICE B) para determinar a presença de sintomas ou quadro clínico já detalhados nos critérios de exclusão, que impedissem a participação do paciente no estudo. Essa anamnese também incluiu o registro da utilização de outros medicamentos controlados, para além daqueles que compunham sua TARV, que pudessem eventualmente influenciar os resultados da pesquisa.

Nos momentos pré e pós-intervenção, foram realizadas as seguintes medidas: Determinação do ITB; Avaliação da CC multicompartimental por DXA; Tomada de medidas antropométricas; Registro dos exames bioquímicos de rotina – para avaliação dos parâmetros imunológicos e metabólicos; Determinação da força máxima (1RM); e Aplicação de recordatório para determinação da ingesta energética, com detalhamento a seguir.

4.5.1 Índice Tornozelo/Braquial (ITB)

Foram realizadas as medidas de PAS em oito regiões: artéria tibial posterior e artéria dorsal do pé de membros inferiores (MMII) de ambos os lados; e artérias braquial e radial de membros superiores (MMSS) de ambos os lados. A razão entre os maiores valores de PAS de MMII (artéria tibial posterior e artéria dorsal do pé) e MMSS (artérias braquial e radial) foi calculada para determinar o valor de ITB. O paciente era posicionado em decúbito dorsal para realização destas medidas (JÚNIOR; MARTIN, 2010), realizadas com esfigmomanômetro aneróide da marca “Premium®” e Doppler Vascular Portátil – DV 600, da marca “Martec Med®”.

Um procedimento similar para aquisição da PAS de MMSS e MMII foi utilizado para determinação da RFS do G1. A partir da identificação das maiores PAS dos membros, eram determinadas a pressão de RFS de forma individualizada. A exceção foi o tamanho dos manguitos específicos para a fase de treino, sendo da marca “Missouri®” (MMII: 170X900 mm; MMSS: 70X730 mm – manguitos de treino) com as dimensões recomendadas na literatura para MMII e MMSS (LAURENTINO et al., 2008).

4.5.2 Composição Corporal

A CC ao nível molecular (WANG; PIERSON; HEYMSFIELD, 1992) foi determinada por varredura de Corpo Total e Regional, em DXA (*Hologic®*, QDR4500W software, versão

QDR 11.2), sendo determinados os componentes: massa corporal (MC) total, conteúdo mineral ósseo (CMO), massa de gordura (MG), percentual de MG (%MG) e tecido mole magro (TMM). Antes da realização do exame os pacientes foram convidados a esvaziar a bexiga e vestir uma camisola hospitalar. Durante o exame os mesmos eram posicionados de forma centralizada em decúbito dorsal na mesa do scanner, com os MMII estendidos e os háluces em contato; os MMSS permaneceram estendidos ao longo do corpo e as mãos com as palmas em contato com a mesa do scanner, segundo as recomendações do fabricante.

Considerando que o CMO representa a parte óssea cinza da massa óssea (MO) total, ou seja, aproximadamente 95,82% (BALLOR, 1996), o valor de CMO foi corrigido, multiplicado por 1,0436. Vale ressaltar que embora existam diferenças na estimativa de CMO entre diferentes marcas de equipamentos DXA, o impacto sobre a estimativa multicomponente da CC é mínimo (MODLESKY et al., 1999).

Como a DXA mede os compartimentos corporais no nível molecular e as análises realizadas no presente estudo foram feitas no nível órgão/tecidual, foi necessário fazer a transformação dos componentes (Quadro 3).

Quadro 3 – Transformação dos componentes medidos por DXA do nível molecular para o nível tecidual.

| Tecidual | Nível Molecular (kg) | Referências |
|-----------------|---|------------------------------------|
| TA | $1,18 \times \text{MG}$ | (HEYMSFIELD et al., 2002) |
| TO | $(1,0436 \times \text{CMO}) \times 1,85$ | (BALLOR, 1996; HAYES et al., 2002) |
| TME | $(\text{TMM apendicular (kg)} \times 1,19) - 1,65$ | (KIM et al., 2004) |
| TR | $\text{Peso Corporal} - (\text{TA} + \text{TO} + \text{TME})$ | |
| Total | $\text{Peso Corporal} = (\text{TA} + \text{TO} + \text{TME} + \text{TR})$ | |

DXA: absorciometria de raios-X de dupla energia; TA: tecido adiposo (kg); TO: tecido ósseo (kg); TME: Tecido Músculo Esquelético; TR: tecido residual (kg); MG: massa gorda (kg); CMO: conteúdo mineral ósseo (kg); TMMA: tecido mole magro apendicular (kg).

4.5.3 Medidas Antropométricas

A estatura foi determinada a partir da escala de medida da balança ponderal da marca “*Welmy*®” com precisão de leitura de 0,5 cm. Os perímetros foram determinados com trena antropométrica da “*Prime Med*®” com precisão de 0,1 cm. Todas as medidas foram realizadas de acordo com as recomendações da literatura (LOHMAN, 1992).

4.5.4 Exames Bioquímicos

Durante as consultas de rotina, uma amostra de sangue era coletada para análise Metabólica e Imunológica no Laboratório de Carga Viral – Setor de Sorologia do HCFMRP-USP. As concentrações de colesterol total (CT), TG, lipoproteínas de baixa densidade (LDL), HDL, e glicemia de jejum foram determinadas por método enzimático usando o Kit Wiener Lab.®. Para as respostas imunológicas o nível de Carga Viral, detectável quando o RNA do HIV é > 48 cópias.mL⁻¹ (ERLANDSON et al., 2013a), determinadas pelo método Real Time Abbott, usando o kit Siemens - Versant® HIV-1 RNA 3.0 e aparelho DNA Analyzer System 340®; e a contagem de CD4+ e CD8, por Citometria de Fluxo, utilizando kit Multitest® e o citômetro Facs Calibur® (Becton Dickinson – San Jose CA).

No primeiro dia de avaliação as medidas do ITB, do exame de DXA e antropométricas aconteceram em uma única sessão. No segundo dia, os exames laboratoriais foram realizados no período da manhã, com todos os pacientes em jejum de oito horas. Nos dois momentos as avaliações foram realizadas pelos mesmos profissionais habilitados.

4.5.5 Determinação da força máxima (1RM)

Os pacientes de G1 e G2 foram submetidos a testes de repetição máxima, afim de subsidiar o planejamento de 36 semanas de TF. A força máxima dos pacientes, considerada como a capacidade de levantar determinado peso em repetição única (1RM) foi avaliada em diferentes momentos: antes do início dos treinamentos, na 6^a, 21^a e 36^a sessão de treino, seguindo os procedimentos do teste de repetições máximas (RM) descritos na literatura BRZYCKI (1993).

O teste de 1RM, mesmo quando executado com idosos envolva um baixíssimo (2,4%) risco de lesão (SHAW; MCCULLY; POSNER, 1995), algumas condições de saúde podem comprometer a realização segura do teste, Portanto, a estimativa de 1RM foi determinada pelo teste de RM segundo a equação de BRZYCKI (1993).

$$1RM = \text{Peso levantado} / (1,0278 - [0,0278 \times n^{\circ} \text{ de repetições}])$$

Foram determinadas a FM dos movimentos de extensão e flexão de cotovelos, flexão unilateral e extensão bilateral de joelhos. Inicialmente foi realizado um aquecimento prévio de 10 repetições dos movimentos anteriormente mencionados, de maneira confortável, no primeiro estágio de carga para os exercícios. Após dois minutos de intervalo, houve incremento de 10% na carga e foram realizadas oito repetições. Posteriormente, após três minutos, foi iniciado o teste para estimativa da FM. A carga foi de 32% e 23% da massa corporal (MC) para os exercícios de extensão e flexão de cotovelos, 32% e 20% da MC para flexão unilateral de joelhos e de 64% e 45% da MC para o exercício de extensão dos joelhos, para homens e mulheres respectivamente, com base na proporcionalidade de FM entre os sexos (TRITSCHLER; BARROW; MCGEE, 2003). O intuito deste teste é do avaliado

realizar no máximo 10 repetições, pois nesse limite, a estimativa de 1RM possui maior acurácia (WHISENANT et al., 2003). Portanto, dependendo do esforço empregado com essas cargas fixas, foi acrescido ou reduzido o peso com objetivo de aproximação do limite ótimo. Os avaliados tiveram até três tentativas com intervalos de três minutos, para realizar o teste dentro do limite de repetições estabelecido (TRITSCHLER; BARROW; MCGEE, 2003).

4.5.6 Ingesta energética

A determinação de ingesta energética a partir do consumo alimentar foi realizada com o objetivo de verificar se influenciaria no aumento e ou redução de TME e TA durante o estudo. Para isso foram realizados três Recordatórios Alimentares de 24h no período de uma semana (2 dias da semana e 1 dia de final de semana), onde eram registradas informações detalhadas das refeições, geralmente do dia anterior à avaliação do paciente.

Os dados de ingesta alimentar obtidos em medidas caseiras (colher de café, chá, concha, xícaras, pratos, etc.) foram convertidos para uma estimativa em gramas e mililitros (MONTEIRO et al., 2010), afim de possibilitar a análise química de consumo alimentar processadas pelo programa de análise nutricional Dietpro®, versão 5i. O software permitia inserir os alimentos relatados pelos pacientes, ainda não disponíveis no programa, atribuindo valores nutricionais conforme a Tabela Brasileira de Composição de Alimentos (TACO) (NEPA, 2011) e USDA – National Nutrient Data base for Standard Reference (FOOD; ADMINISTRATION, 2012). A média do consumo de energia e macronutrientes (em % do valor calórico total) dos três dias foram consideradas pra a avaliação dietética.

4.6 Protocolos do Treinamento de Força

4.6.1 Descrição Geral

Os pacientes de G1 e G2 foram submetidos a 12 semanas de TF, totalizando 36 sessões, com frequência semanal de três vezes, distribuídas em duas fases consecutivas: *Fase de Adaptação* e *Fase Específica*. O quadro 2 sintetiza as características de treino de cada fase para ambos os grupos, que serão detalhadas na sequência.

Quadro 4 – Características de treino de cada fase do treinamento.

| Fases | Antes do treino – saturação arterial de O ₂ , FC e PA. | | | |
|--|---|--|---|-------------------|
| | Aquecimento | Intensidade | Séries/Repetições | Resfriamento |
| <i>Fase de Adaptação:</i> (2 semanas) | 5 min. bicicleta ergométrica | 50% 1RM | 3 séries de 12 repetições | alongamento ativo |
| <i>Fase Específica:</i> (10 semanas) | 5 min. bicicleta ergométrica e 1 série de 12 rep. 50% 1RM | G1: 30% 1RM G2: 80% 1RM | G1 e G2: 3 séries de rep. até a falha concêntrica | alongamento ativo |

Nota: 1 minuto de intervalo entre as séries e os exercícios; entre os exercícios de MMSS e MMII o intervalo foi de 3 minutos.

4.6.2 Fase de Adaptação

Esta fase foi composta de seis sessões (nas duas primeiras semanas) de treino, composta da realização de três séries de 12 repetições, em intensidades de 50% de 1RM (ABE et al., 2005b). Nesta fase de adaptação dos pacientes à rotina de exercícios, a ênfase do treino foi dada à aprendizagem do movimento e velocidade de execução (cadência de dois segundos para a fase concêntrica e dois segundos para a fase excêntrica) segundo recomendação da literatura (MOORE et al., 2004; LAURENTINO et al., 2012).

4.6.3 Fase Específica

Esta fase era composta de 30 sessões de treino para G1 e G2. As etapas de aquecimento, as séries e as repetições eram iguais para os dois grupos, distinguindo-se apenas a intensidade e método de treino.

O aquecimento nesta fase consistia de 10 minutos, sendo cinco minutos em bicicleta ergométrica, com carga e velocidade livre, e uma série de 12 repetições de aquecimento para cada tipo de exercício com 50% de 1RM (ABE et al., 2005a).

A intensidade do treino era distinta para G1 (30% 1RM) e G2 (80% 1RM). Importante destacar que foi utilizado para treinamento do G1 o uso dos manguitos de RFS para MMII e MMSS, com valor de pressão onde se interrompia a ausculta nas artérias (PAS), ou seja, foi utilizado 100% da pressão de RFS.

A composição do volume de treino consistia na realização de três séries de repetições até a falha concêntrica². A cadência do movimento consistia de dois segundos para a fase concêntrica e dois segundos para a fase excêntrica, com intervalo de 1 minuto entre as séries e exercícios³.

De forma similar à fase de adaptação, o resfriamento consistia de alongamento passivo geral dos membros.

4.6.4 Monitoramento do treino

Antes de cada sessão de treino eram realizadas as medidas da PA, frequência cardíaca (FC) e saturação de oxigênio no sangue (SpO₂), seguindo as normativas das SBC, SBH e SBN (SBN, 2010) e SBPT (TISIOLOGIA, s/d). As medidas foram realizadas utilizando-se o

² Na 1ª semana da fase específica para o G1 eram utilizadas 3 séries de 10 repetições para adaptação à RFS.

³ O intervalo entre os exercícios de MMSS e MMII foi de três minutos para retirada e colocação dos manguitos restritivos do G1, aplicado também o para o G2.

conjunto de estetoscópio e esfigmomanômetro aneróide da marca “Premium®”, Cardíofrequencímetro da marca “Polar FT7®” e oxímetro digital da marca “Oximeter®”. Na ausência de sinais vitais contra indicativos, iniciava-se o protocolo de treinamento.

Adicionalmente a FC e a PA dos pacientes foram monitoradas durante todo o período de treino. A medida da PA era determinada entre 20 e 30 segundos após a realização da última repetição. Médias dos valores de FC e PA da 7^a (Momento 1), 20^a (Momento 2), 22^a (Momento 3) e 35^a sessão (Momento 4) foram registradas para futuras comparações.

A carga de treino (produto entre o número de repetições e o peso utilizado) foi calculada para cada grupo, todavia aplicada aos exercícios somente na fase específica do treinamento. Inicialmente foi determinada a carga de treino de cada exercício. Em seguida foi realizada a soma da carga de cada exercício para se chegar à carga total de cada sessão. Para determinação da carga média de cada exercício e total da sessão, os valores foram somados e dividida pelo número de sessões. Na fase específica de treino, esses valores foram determinados ao final da quinta semana e ao final do período do estudo.

4.7 Análise Estatística

Neste estudo foram considerados como variáveis independentes os métodos de treino e como variáveis dependentes a CC; as variáveis metabólicas e imunológicas; a FM e as variáveis hemodinâmicas.

Uma análise exploratória inicial foi realizada para checar o comportamento dos dados. Uma análise descritiva (Medidas de tendência central, DP, IC) das características morfológicas, metabólicas, imunológicas, de FM e hemodinâmicas nos períodos (pré e pós-intervenção) foi realizada. A seguir foi utilizado o teste t independente para identificar diferenças entre os G1 e G2 nas variáveis de FM e hemodinâmicas; em seguida a GLM (*two*

way) foi conduzido para identificar eventuais diferenças nas variáveis de CC, metabólicas e imunológicas, considerando os fatores grupo e período pré e pós-intervenção e por fim GLM de medidas repetidas para identificar alteração de qualquer variável durante o período do estudo. O tamanho do efeito (effect size, η^2) dos treinos sobre as variáveis de CC, metabólicas, imunológicas e FM também foi calculado. As análises foram realizadas no software SPSS 23.0, assumindo significância estatística prévia ($\alpha = 0,05$).

5 RESULTADOS

PVHA além da debilidade imunológica podem enfrentar também problemas psicológicos severos, pois se veem excluídos da sociedade, o que pode proporcionar resistência de convivência social, inclusive da participação em programas de atividade física. Essa dificuldade de conviver com outras pessoas pode levar ao abandono dos programas de intervenção com uso do exercício físico, o que interfere na aquisição de resultados bem-sucedidos. No presente estudo a perda amostral foi de 39,5% (abandono e exclusão), e quando analisamos somente a prevalência de abandono, encontramos uma taxa de desistência de 29,6% (8 PVHA).

A Tabela 1 apresenta as características absolutas e relativas da CC (regional, total e índices), indicadores metabólicos e imunológicos e FM dos grupos G1, G2 e G3, incluindo os valores médios, desvio padrão e o intervalo de confiança (IC 95%) da amostra total no momento inicial. Também exhibe a comparação intergrupos, GLM two way para as variáveis de CC, metabólicas e imunológicas; e Teste t independente para FM. A comparação intergrupos exibiu semelhanças entre os três grupos para a maioria das variáveis.

Tabela 1 – Características de composição corporal, metabólicas, imunológicas e 1RM dos grupos TFRFS, TFT e Controle, e comparação intergrupos (ANOVA one way ou teste t independente) momento pré-intervenção.

| Variáveis | TFRFS | | TFT | | Controle | | P |
|---------------------------------|---------------|-----------------|---------------|-----------------|------------------------|-----------------|-------|
| | Média/DP | IC-95% | Média/DP | IC-95% | Média/DP | IC-95% | |
| Idade (anos) | 45,4±6,0 | 39,9 a 51,0 | 49,0±7,9 | 41,7 a 56,3 | 44,0±9,0 | 36,5 a 51,5 | 0,464 |
| Estatura (cm) | 166,1±7,8 | 158,9 a 173,3 | 165,7±9,5 | 156,9 a 174,5 | 161,8±11,2 | 152,4 a 171,1 | 0,632 |
| Massa Corporal (kg) | 71,681±13,941 | 58,788 a 84,574 | 77,125±18,370 | 60,637 a 81,549 | 60,885±16,803 | 43,355 a 72,546 | 0,177 |
| IMC (kg.m ⁻²) | 26,3±4,2 | 22,4 a 30,2 | 28,7±6,1 | 23,0 a 34,3 | 23,7±6,5 | 18,2 a 29,2 | 0,271 |
| TME (kg) | 21,423±6,557 | 15,359 a 27,488 | 21,638±4,850 | 15,780 a 26,141 | 19,333±6,574 | 13,612 a 21,280 | 0,719 |
| IMM (kg.m ⁻²) | 6,95±1,36 | 5,69 a 8,22 | 7,01±1,00 | 5,80 a 7,93 | 6,61±1,40 | 5,22 a 7,38 | 0,809 |
| TA (kg) | 31,441±9,210 | 22,923 a 39,959 | 37,735±14,398 | 26,703 a 38,611 | 22,761±12,143 | 10,902 a 35,122 | 0,079 |
| IMG (kg.m ⁻²) | 9,74±3,17 | 6,80 a 12,67 | 11,73±4,42 | 7,36 a 13,42 | 7,58±4,56 | 3,40 a 12,36 | 0,271 |
| TO (kg) | 3,822±0,474 | 3,383 a 4,260 | 4,820±1,098 | 3,518 a 6,027 | 4,231±0,868 | 3,339 a 5,066 | 0,116 |
| Massa Residual (kg) | 14,995±3,483 | 11,773 a 18,217 | 12,933±3,374 | 8,887 a 16,519 | 14,560±4,134 | 11,244 a 15,337 | 0,555 |
| MGT (kg) | 13,300±3,634 | 9,939 a 16,661 | 17,535±7,378 | 11,565 a 18,400 | 9,809±5,579 | 4,125 a 15,250 | 0,055 |
| GAndr (kg) | 2,274±0,659 | 1,665 a 2,883 | 3,350±1,295 | 2,152 a 4,547 | 1,594±1,019 | 0,743 a 2,446 | 0,108 |
| MIG MMSS (kg) | 4,746±1,513 | 3,346 a 6,145 | 4,675±1,179 | 3,585 a 5,765 | 4,111±1,377 | 2,959 a 5,262 | 0,616 |
| MG MMSS (kg) | 2,624±0,820 | 1,866 a 3,382 | 3,256±1,496 | 1,872 a 4,640 | 2,217±1,600 | 0,880 a 3,555 | 0,356 |
| MIG MMII (kg) | 14,643±4,164 | 10,792 a 18,495 | 14,895±3,098 | 12,030 a 17,760 | 13,522±4,238 | 9,979 a 17,065 | 0,767 |
| MG MMII (kg) | 9,683±4,134 | 5,860 a 13,506 | 9,392±4,121 | 5,580 a 13,204 | 6,272±3,274 | 3,535 a 9,008 | 0,184 |
| %G | 36,9±7,3 | 30,2 a 43,704 | 40,6±7,0 | 32,8 a 44,893 | 30,9±9,9 | 23,1 a 41,352 | 0,980 |
| %GAndr | 40,7±6,9 | 34,3 a 47,1 | 46,6±6,1 | 39,4 a 51,4 | 31,6±11,1 [#] | 20,9 a 42,9 | 0,009 |
| %GGin | 40,5±8,2 | 32,9 a 48,1 | 40,4±7,0 | 32,4 a 45,1 | 33,4±12,0 | 25,3 a 45,9 | 0,274 |
| %G MMSS | 35,9±7,7 | 28,8 a 43,1 | 40,5±12,4 | 29,0 a 51,9 | 33,2±13,8 | 21,7 a 44,7 | 0,498 |
| %G MMII | 39,1±9,9 | 30,0 a 48,3 | 37,9±9,2 | 29,4 a 46,4 | 31,8±12,0 | 21,8 a 41,9 | 0,369 |
| FMR | 0,98±0,16 | 0,83 a 1,13 | 1,12±0,17 | 0,94 a 1,32 | 1,03±0,28 | 0,77 a 1,13 | 0,451 |
| Andr/Gyn | 1,02±0,10 | 0,92 a 1,11 | 1,18±0,21 | 0,96 a 1,42 | 0,98±0,28 | 0,78 a 1,00 | 0,189 |
| IGTrMMII (kg.kg ⁻¹) | 1,1±0,2 | 0,9 a 1,3 | 1,4±0,2 | 1,2 a 1,6 | 1,2±0,3 | 0,9 a 1,4 | 0,138 |

| Variáveis | TFRFS | | TFT | | Controle | | P |
|--|-------------|---------------|-------------|----------------|------------------|---------------------|--------|
| | Média/DP | IC-95% | Média/DP | IC-95% | Média/DP | IC-95% | |
| Composição Corporal | | | | | | | |
| Variáveis metabólicas e imunológica | | | | | | | |
| Colesterol Total (mg.dL ⁻¹) | 165,2±19,8 | 144,4 a 186,0 | 188,0±33,7 | 152,7 a 223,3 | 241,4±9,4* | 229,7 a 253,1 | <0,001 |
| Triglicerídeos (mg.dL ⁻¹) | 115,3±63,1 | 49,1 a 181,6 | 182,0±18,5 | 159,0 a 205,0 | 147,4±55,2 | 78,9 a 215,9 | 0,134 |
| LDL (mg.dL ⁻¹) | 91,3±12,0 | 78,7 a 103,9 | 114,2±24,8 | 88,2 a 140,3 | 165,0±16,1* | 145,0 a 185,0 | <0,001 |
| HDL (mg.dL ⁻¹) | 50,9±16,5 | 33,6 a 68,2 | 41,8±13,1 | 28,1 a 55,6 | 47,0±16,0 | 27,1 a 66,9 | 0,598 |
| Glicemia (mg.dL ⁻¹) | 86,2±8,6 | 77,2 a 95,2 | 89,8±2,4 | 86,8 a 92,8 | 93,6±22,3 | 65,9 a 121,3 | 0,670 |
| CD4 (mm ³) | 623,3±197,5 | 416,1 a 830,5 | 871,0±346,9 | 506,9 a 1235,1 | 540,3±323,4 | 241,2 a 839,4 | 0,155 |
| CV (cópias.mL ⁻¹) | 39,0±0,0 | - | 39,0±0,0 | - | 49410,6±130492,7 | -71275,0 a 170096,2 | 0,416 |
| Força Máxima (kg) | | | | | | | |
| Tríceps | 46,7±16,3 | 31,6 a 61,8 | 41,3±10,8 | 31,3 a 51,3 | - | - | 0,476 |
| Bíceps | 40,2±11,4 | 29,6 a 50,7 | 43,2±13,4 | 30,8 a 55,6 | - | - | 0,656 |
| Isquiotibiais | 33,7±14,4 | 20,3 a 47,0 | 32,9±14,3 | 19,7 a 46,1 | - | - | 0,920 |
| Quadríceps | 55,9±21,7 | 35,8 a 75,9 | 58,7±29,4 | 31,5 a 85,8 | - | - | 0,843 |

*Post hoc das diferenças intergrupos de G3 com relação a G1 e G2; # Post hoc das diferenças entre G3 e G2; DP=desvio padrão; IC-95%=intervalo de confiança; TFRFS=treino de força com restrição do fluxo sanguíneo; TFT=treinamento de força tradicional; TME=tecido músculo esquelético; TA=tecido adiposo; TO=tecido ósseo; MGT=massa gorda de tronco; GAndr=gordura androide; %G=percentual de gordura; IMM=índice de massa muscular; IMG=índice de massa gorda; IMC=índice de massa corporal; FMR=fat mass ratio; Andr/Gin=relação entre percentual de gordura androide (%GAndr) pelo percentual de gordura ginoide (%GGin); IGTrMMII=índice da gordura de tronco pela gordura de membros inferiores; MIG MMSS=massa isenta de gordura de membros superiores; MG MMSS=massa de gordura de membros superiores; MIG MMII=massa isenta de gordura de membros inferiores; MG MMII=massa de gordura de membros inferiores.

As variáveis apresentadas na Tabela 1 exibiram valores de p entre 0,004 e 0,956 (dados não apresentados) para o teste de normalidade (Shapiro-Wilk). O TME do G1 ($p=0,025$), o TA do G2 ($p=0,014$), a MGT do G2 ($p=0,004$), e os índices de gordura Andróide/Ginóide ($p=0,019$), IMG ($p=0,035$) e IMC ($p=0,018$) do G3 violaram o princípio de normalidade. Assim, somente essas variáveis para todos os grupos, nos momentos pré e pós-intervenção, foram transformadas em logaritmo natural, para poderem ser analisadas por testes paramétricos, como as demais variáveis. Em casos em que é necessário admitir a igualdade das variâncias dos tratamentos, o uso de transformações apropriadas, conduz a processos de análise da variância perfeitamente válidos, pois a condição antes enumerada passa a ser satisfeita (CONAGIN, 1955). Também é importante destacar que as médias de todas as variáveis estavam sempre dentro dos limites do IC (95%), com probabilidade do real valor ser diferente de apenas 5%, reforçando o uso de estatística paramétrica para amostras reduzidas (MACHADO, 2015).

Não foi verificada diferença entre grupos para a idade, entretanto, a idade média do G2 ($49,0\pm 7,9$) foi ligeiramente maior que os demais grupos, possivelmente devido a um IC mais amplo. O G3 apresentou uma MC 17,7% e 26,7% menor que o G1 e G2, respectivamente. Esse menor valor classificou o G3 de acordo com o IMC na faixa de peso adequado em relação à estatura, e considerou o G1 e G2 na faixa de sobrepeso.

Não houve diferença estatisticamente significativa na análise intergrupos (GLM two way) no momento inicial para a quantidade de TME. No entanto, o G1 apresentou valores absolutos 10,8% maior que o G3 e na mesma direção o G2 exibiu um valor médio 11,9% maior que o G3. Também é importante destacar que o G2 demonstrou ser mais homogêneo como pode ser verificado pelo IC da quantidade de TME. Da mesma forma, em valores relativos à estatura, o G1 e G2 apresentaram valores de IMM, 5,1% e 6,1% mais elevados que o G3.

Embora não estatisticamente significativa ($p=0,079$) a quantidade total de TA do G2 na avaliação inicial, foi 65,8% e 16,7% maior que o G3 e G1, respectivamente. O G3 também apresentou menores valores totais que o G1 (-38,1%) pré-intervenção. Comportamento semelhante foi verificado para o IMG ($p=0,271$) e MGT ($p=0,055$), onde o G2 apresentou valores 54,7% e 78,8%; e 17% e 24,2% mais elevados que o G3 e G1, respectivamente. O G1 novamente apresentou valores maiores que o G3, para IMG e MGT, 28,5% e 35,6%, respectivamente. A gordura androide (GAndr) por proximidade de localização a MGT, apresentou comportamento idêntico, com o G2 apresentando valores 101,6% e 32,1% mais elevados que o G3 e G1, respectivamente. E também o G1 apresentando valores 42,7% maiores que o G3. O G3 apresentou valores de MG MMII e %G MMII 54,4% e 49,7%; e 23% e 19,2% menores que G1 e G2, respectivamente. Quando realizada a análise da gordura corporal total relativizada com a MC total, o G3 continuou apresentando valores de %G menores que o G1 e G2 (-19,4% e -31,4%). O G1 apresentou o %G 9,1% menor em relação ao G2, no momento pré-intervenção. O %GAndr do G3 foi significativamente menor somente em relação ao G2 ($p=0,009$).

O teste de diferenças para FM entre os grupos G1 e G2 (Teste t independente) apresentou valores de p entre 0,476 e 0,92, comprovando não ser um fator que influenciou os resultados encontrados neste estudo. Principalmente em relação à composição dos grupos de treinamento por espelhamento da FM.

Considerando o objetivo de avaliar os efeitos do TFRFS e do TFT sobre a distribuição topográfica corporal e sobre diferentes compartimentos corporais em PVHA (1º objetivo específico), a Tabela 2 apresenta o efeito do período de intervenção sobre a CC para cada grupo. A GLM de medidas repetidas demonstrou que em valores absolutos, somente o G1 apresentou aumento significativo do TME ($p=0,010$), embora a alteração para o G2 tenha sido limítrofe ($p=0,091$). Esse resultado pode ser atribuído a maior homogeneidade exibida pelo IC

inicial do G2. Entretanto, em valores relativos à estatura, tanto o G1, como o G2 apresentaram aumento significativo do IMM ($p=0,014$; $p=0,032$). Os aumentos do TME absolutos e relativos foram de 7,4% e 7,6%; e 6,2% e 8,7% para G1 e G2, respectivamente, e de forma oposta ao observado nos grupos treinados, G3 exibiu uma diminuição de 4,2% e 3,2% do TME e IMM, respectivamente. O TFT foi mais efetivo em diminuir a gordura corporal, proporcionando ao G2 diminuição significativa do TA, %G, IMG e %GAndr (-14,8%; -15%; -7,2 e -16,9), além de apresentar uma diminuição de 12% na MGT. Já o TFRFS proporcionou ao G1 diminuição significativa somente do %G (-8,7%), embora tenha alcançado valores limítrofes de diminuição para TA, IMG, %G Androide e MGT (-7,2%; -7,2%; -7,6% e -10,1%). O G1 demonstrou ainda diminuição significativa de %G MMII (-9,4%). O G3 exibiu um aumento significativo de 4,8% para IMG e de 7,5% e 3,3% para %G de MMSS e MMII, o que levou a uma diminuição significativa de FMR. Segundo COHEN (1988), o TFRFS apresentou um tamanho do efeito grande para alteração do TME e IMM, 0,70 e 0,66, respectivamente. Da mesma forma, o TFT exibiu um tamanho do efeito grande de 0,56 para IMM e de 0,52; 0,60 e 0,56 para TA, %G e GAndr, respectivamente.

Tabela 2 – Análise intragrupo pré e pós-intervenção para as variáveis de composição corporal.

| Variáveis | TFRFS | | | | | TFT | | | | | Controle | | | | |
|---------------------------------|---------------|---------------|--------|-------|----------|---------------|---------------|--------|-------|----------|---------------|---------------|-------|-------|----------|
| | Pré | | F | p | η^2 | Pré | | F | p | η^2 | Pré | | F | p | η^2 |
| | Média/DP | Pós | | | | Média/DP | Média/DP | | | | Média/DP | Média/DP | | | |
| Massa Corporal (kg) | 71,681±13,941 | 72,653±13,948 | 1,185 | 0,318 | 0,17 | 77,125±18,370 | 78,327±17,927 | 5,011 | 0,066 | 0,46 | 60,885±16,803 | 60,928±18,750 | 0,002 | 0,962 | 0,00 |
| IMC (kg.m ⁻²) | 26,3±4,2 | 26,6±3,9 | 1,105 | 0,334 | 0,16 | 28,7±6,1 | 28,7±5,9 | 0,055 | 0,823 | 0,01 | 23,7±6,5 | 23,7±7,1 | 0,001 | 0,971 | 0,00 |
| TME (kg) | 21,423±6,557 | 23,203±7,397 | 13,826 | 0,010 | 0,70 | 21,638±4,850 | 23,426±4,887 | 4,053 | 0,091 | 0,40 | 19,333±6,574 | 18,630±6,585 | 3,593 | 0,100 | 0,34 |
| IMM (kg.m ⁻²) | 6,95±1,36 | 7,48±1,50 | 11,864 | 0,014 | 0,66 | 7,01±1,00 | 7,70±1,07 | 7,725 | 0,032 | 0,56 | 6,61±1,40 | 6,42±1,42 | 1,928 | 0,208 | 0,22 |
| TA (kg) | 31,441±9,210 | 29,272±8,288 | 4,946 | 0,068 | 0,45 | 37,735±14,398 | 33,645±13,724 | 6,513 | 0,043 | 0,52 | 22,761±12,143 | 23,960±13,036 | 3,327 | 0,111 | 0,32 |
| IMG (kg.m ⁻²) | 9,74±3,17 | 9,09±2,95 | 4,762 | 0,072 | 0,44 | 11,73±4,42 | 10,45±4,20 | 7,614 | 0,033 | 0,56 | 7,58±4,56 | 7,97±4,79 | 4,023 | 0,085 | 0,37 |
| TO (kg) | 3,822±0,474 | 3,764±0,447 | 1,598 | 0,253 | 0,21 | 4,820±1,098 | 4,746±1,136 | 0,642 | 0,454 | 0,10 | 4,231±0,868 | 4,219±0,811 | 0,097 | 0,764 | 0,01 |
| Massa Residual (kg) | 14,995±3,483 | 16,414±4,195 | 5,462 | 0,058 | 0,48 | 12,933±3,374 | 16,511±3,235 | 5,26 | 0,062 | 0,47 | 14,560±4,134 | 14,119±4,338 | 0,802 | 0,400 | 0,10 |
| MGT (kg) | 13,300±3,634 | 12,050±2,918 | 4,859 | 0,070 | 0,45 | 17,535±7,378 | 15,918±6,022 | 1,746 | 0,235 | 0,23 | 9,809±5,579 | 10,122±6,071 | 0,611 | 0,460 | 0,08 |
| GAndr (kg) | 2,274±0,659 | 2,041±0,579 | 3,57 | 0,108 | 0,37 | 3,350±1,295 | 3,043±1,391 | 2,977 | 0,135 | 0,33 | 1,594±1,019 | 1,638±0,994 | 0,425 | 0,535 | 0,06 |
| MIG MMSS (kg) | 4,746±1,513 | 5,398±2,171 | 4,499 | 0,078 | 0,43 | 4,675±1,179 | 5,155±1,049 | 3,221 | 0,123 | 0,35 | 4,111±1,377 | 3,959±1,394 | 2,786 | 0,139 | 0,29 |
| MG MMSS (kg) | 2,624±0,820 | 2,784±0,835 | 0,733 | 0,425 | 0,11 | 3,256±1,496 | 3,345±1,871 | 0,078 | 0,789 | 0,01 | 2,217±1,600 | 2,325±1,497 | 2,765 | 0,140 | 0,28 |
| %G | 36,9±7,3 | 34,2±7,4 | 7,878 | 0,031 | 0,57 | 40,6±7,0 | 35,8±7,7 | 9,165 | 0,023 | 0,60 | 30,9±9,9 | 32,3±9,4 | 3,046 | 0,124 | 0,30 |
| %GAndr | 40,7±6,9 | 38,0±7,0 | 5,81 | 0,053 | 0,49 | 46,6±6,1 | 40,5±6,4 | 7,724 | 0,032 | 0,56 | 31,6±11,1 | 33,9±11,0 | 3,763 | 0,094 | 0,35 |
| %GGin | 40,5±8,2 | 37,5±7,6 | 6,462 | 0,044 | 0,52 | 40,4±7,0 | 34,8±9,1 | 10,189 | 0,019 | 0,63 | 33,4±12,0 | 36,5±11,1 | 9,199 | 0,019 | 0,57 |
| %G MMSS | 35,9±7,7 | 34,8±9,1 | 0,46 | 0,523 | 0,07 | 40,5±12,4 | 37,9±11,4 | 1,264 | 0,304 | 0,17 | 33,2±13,8 | 35,9±13,2 | 6,497 | 0,038 | 0,48 |
| %G MMII | 39,1±9,9 | 35,9±9,6 | 10,446 | 0,018 | 0,64 | 37,9±9,2 | 35,2±8,8 | 1,381 | 0,284 | 0,19 | 31,8±12,0 | 33,9±11,1 | 6,924 | 0,034 | 0,5 |
| FMR | 0,98±0,16 | 0,98±0,14 | 0,041 | 0,846 | 0,01 | 1,12±0,17 | 1,14±0,19 | 0,252 | 0,633 | 0,04 | 1,03±0,28 | 0,98±0,29 | 6,83 | 0,035 | 0,49 |
| Andr/Gyn | 1,02±0,10 | 1,02±0,09 | 0,086 | 0,779 | 0,01 | 1,18±0,21 | 1,20±0,22 | 2,539 | 0,162 | 0,3 | 0,98±0,28 | 0,95±0,25 | 2,834 | 0,136 | 0,29 |
| IGTrMMII (kg.kg ⁻¹) | 1,1±0,2 | 1,1±0,2 | 0,676 | 0,442 | 0,10 | 1,4±0,2 | 1,4±0,3 | 0,098 | 0,765 | 0,02 | 1,2±0,3 | 1,1±0,4 | 5,203 | 0,057 | 0,43 |

DP=desvio padrão; IC-95%=intervalo de confiança; η^2 =tamanho do efeito; TFRFS=treino de força com restrição do fluxo sanguíneo; TFT=treinamento de força tradicional; TME=tecido músculo esquelético; TA=tecido adiposo; TO=tecido ósseo; MGT=massa gorda de tronco; GAndr=gordura androide; %G=percentual de gordura; IMM=índice de massa muscular; IMG=índice de massa gorda; IMC=índice de massa corporal; FMR=fat mass ratio; Andr/Gin=relação entre percentual de gordura androide (%GAndr) pelo percentual de gordura ginoide (%GGin); IGTrMMII=índice da gordura de tronco pela gordura de membros inferiores; MIG MMSS=massa isenta de gordura de membros superiores; MG MMSS=massa de gordura de membros superiores; MIG MMII=massa isenta de gordura de membros inferiores; MG MMII=massa de gordura de membros inferiores.

As Figuras 2, 3, 4 e 5 apresentam graficamente as alterações absolutas e relativas (índices) da CC após 12 semanas. Na Figura 2 pode-se observar um importante impacto de ambos os métodos de treinamento sobre o TME e o TA. O TFRFS (G1) e o TFT (G2) promoveram aumentos de 7,4% e 7,6% do TME e de 6,9% e 8,7% do IMM. Embora o TFT tenha apresentado um maior impacto sobre o TA, %G e IMG, promovendo diminuição de 14,8%, 15,1% e 15% nessas variáveis; a diminuição de 7,2% do TA, de 8,7% do %G e 7,2% do IMG, promovidas pelo TFRFS podem ocasionar um melhora substancial na qualidade de vida de PVHA.

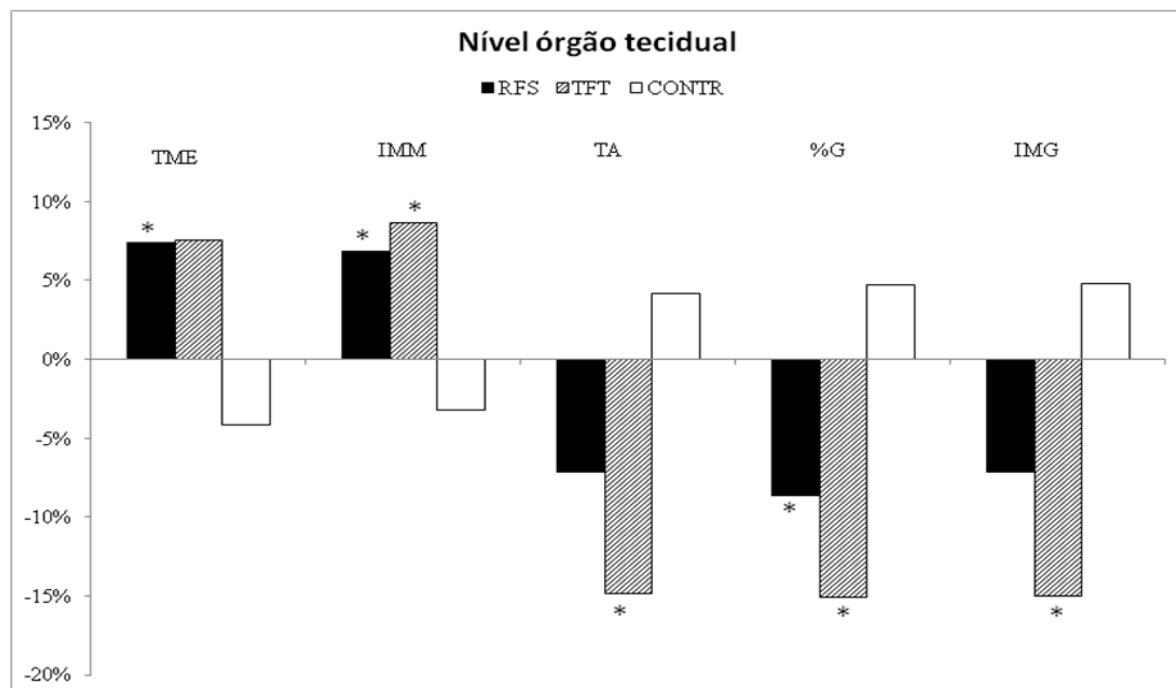


Figura 2 – Alteração percentual ao nível órgão tecidual do tecido músculo esquelético (TME), índice de massa muscular (IMM), tecido adiposo (TA), percentual de gordura (%G) e índice de massa de gordura (IMG); *diferença estatística em relação à linha de base ($p \leq 0,05$).

A Figura 3 apresenta os valores percentuais das alterações da $GAndr_{DXA}$ e da MGT. O G1 apresentou diminuição de 12,9% da $GAndr_{DXA}$ e de 10,1% da MGT. O G2 demonstrou diminuição de 14,5% e 12% da $GAndr_{DXA}$ e MGT, respectivamente. Embora não tenha ocorrido significância estatística, há uma importância clínica considerável, pois a diminuição da gordura nessa região corporal implica em diminuição do risco cardiovascular. Já o G3 apresentou um aumento de 2,6% da $GAndr_{DXA}$ e de 0,6% da MGT.

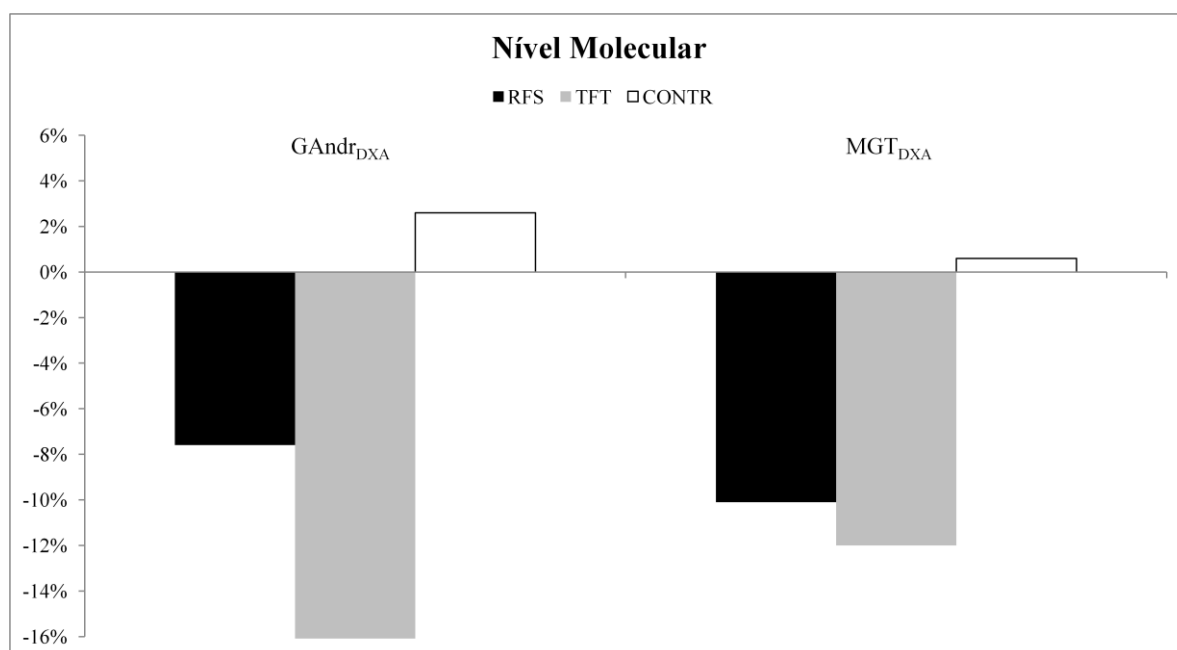


Figura 3 – Alteração percentual ao nível molecular da gordura androide ($GAndr$) e massa de gordura de tronco (MGT) em relação a linha de base.

A Figura 4 apresenta os valores percentuais do aumento de 5,7% e 6,3% da MIG de MMII e de 10% e 9,4% da MIG de MMSS para G1 e G2, respectivamente. Já o G3 exibiu uma diminuição de 3,6% e 4,7% da MIG de MMII e MMSS respectivamente. Os grupos G1 e G2 demonstraram uma diminuição da MG de MMII de 8,9% e 7,5%. Enquanto o G3 exibiu um aumento de 7,4% da MG de MMII. Para MMSS o G1 e o G3 apresentaram um aumento da MG de 4,5% e 7,2% e o G2 uma diminuição de 3,1%.

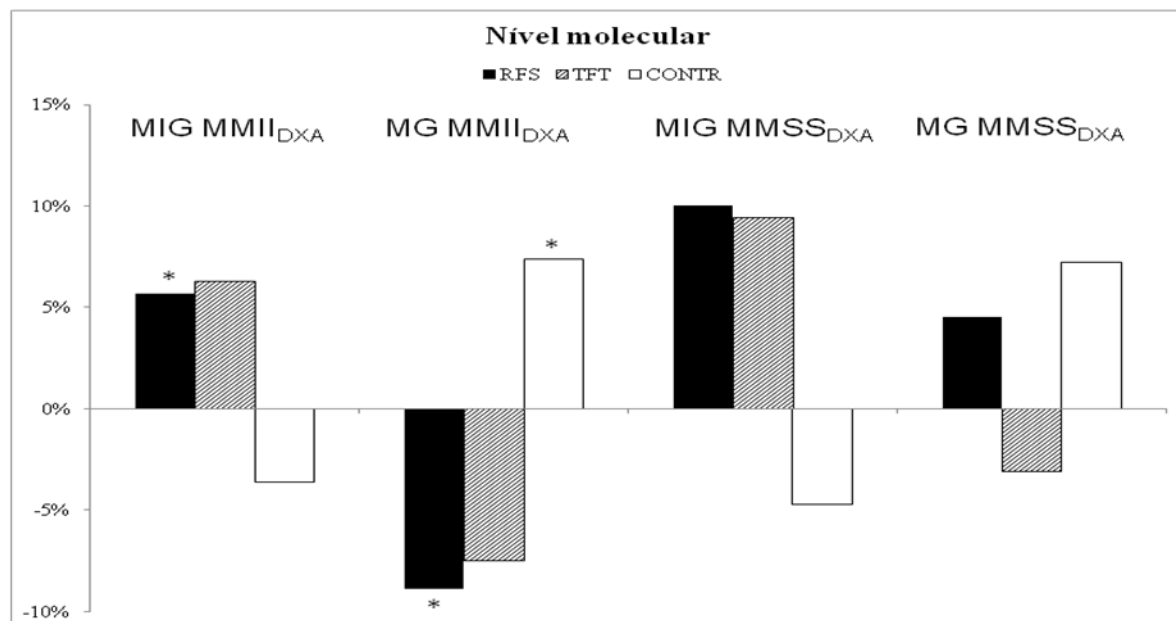


Figura 4 – Alteração percentual ao nível molecular da massa isenta de gordura (MIG) de membros inferiores (MMII); massa de gordura (MG) de membros inferiores (MMII); massa isenta de gordura (MIG) de membros superiores (MMSS); massa de gordura (MG) de membros superiores (MMSS); *diferença estatística em relação à linha de base ($p \leq 0,05$).

A Figura 5 apresenta os índices de relação de gordura de tronco para MMII. O G1 apresentou diminuição de 0,3% do FMR e de 4% do índice $IGTrMMII_{DXA}$; e aumento de 0,6% do índice $Andr/Gin_{DXA}$. O G2 demonstrou um aumento de 1% e 2,2% do FMR e do índice $Andr/Gin_{DXA}$, respectivamente; e uma diminuição de 2,8% do índice $IGTrMMII_{DXA}$. O G3 apresentou diminuição de 5,6%, 2,6 e 7,2% do índice $IGTrMMII_{DXA}$; do FMR, $Andr/Gin_{DXA}$ e do $IGTrMMII_{DXA}$, respectivamente. A diminuição da gordura de MMII nos grupos treinados, observada na Figura 4, teve implicação direta nas alterações desses índices. Mesmo com a diminuição de gordura de tronco nos grupos treinados observado na Figura 3, o que demonstra um efeito local maior com relação à diminuição de gordura.

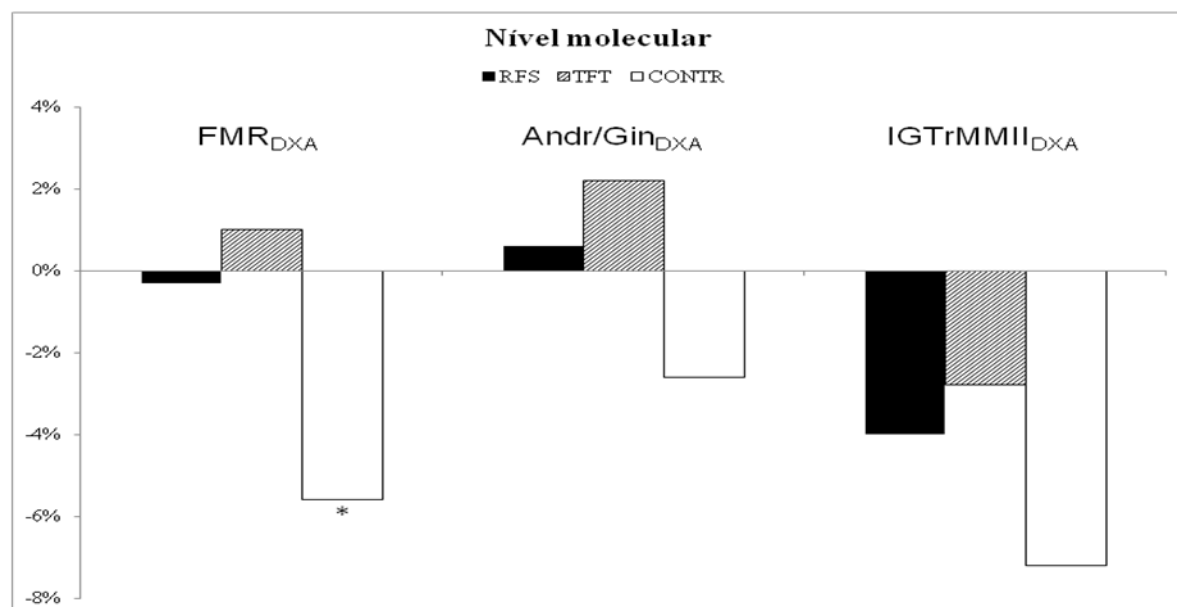


Figura 5 – Alteração percentual ao nível molecular do fat mass ratio (FMR); relação entre o %G android e o %G ginoide (Andr/Gin); índice da gordura de tronco pela gordura de membros inferiores (IGTrMMII); *diferença estatística em relação à linha de base ($p \leq 0,05$).

A Tabela 3 apresenta a descrição da ingestão diária total e do percentual de macronutrientes ingeridos pelos grupos G1 e G2 no início e no final do estudo, bem como o nível de significância (p) intra e intergrupos. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos com relação à ingestão energética e porcentagem de macronutrientes em nenhum momento. Também não houve diferença estatisticamente significativa de ingestão energética e porcentagem de macronutrientes ingeridos para os grupos entre o início e o final do período de intervenção.

Tabela 3 – Ingestão energética e de macro nutrientes para os grupos G1 e G durante o período do estudo.

| Variáveis | RFS | | | TFT | | | TFRFS x TFT | |
|----------------------|-----------------|-----------------|-------|-----------------|-----------------|-------|-------------|---------|
| | Pré Média/DP | Pós Média/DP | P | Pré Média/DP | Pós Média/DP | p | p (Pré) | p (Pós) |
| Consumo total (kcal) | 1721,4±589,1 | 1519,1±337,2 | 0,209 | 1836,8±345,7 | 1582,9±133,9 | 0,097 | 0,723 | 0,707 |
| % Carbohidratos | 47,5±5,7 | 49,0±6,3 | 0,731 | 47,2±11,1 | 51,8±10,1 | 0,333 | 0,963 | 0,646 |
| % Lipídeos | 34,0±2,9 | 29,3±8,4 | 0,347 | 29,2±4,8 | 24,4±4,1 | 0,106 | 0,126 | 0,291 |
| % Proteínas | 17,3±3,4 | 19,8±3,6 | 0,468 | 22,0±8,4 | 22,8±7,2 | 0,799 | 0,329 | 0,466 |

Na análise das variáveis metabólicas e imunológicas, de acordo com o segundo objetivo específico, a Tabela 4 apresenta os resultados da GLM de medidas repetidas intragrupo, pois a Tabela 1 apresentou anteriormente a análise intergrupos, demonstrando que as variáveis CT e LDL foram as únicas a apresentarem diferença estatística ($p < 0,001$; valores de G3 foram maiores que os demais grupos). O G1 apresentou diminuição de 6,4% nos níveis de CT, de 34,6% do TG e de 4,3% do LDL; e importante aumento de 13,8% dos níveis de HDL, além de aumento de 6,3% dos níveis de CD4. O G2 apresentou aumento de 6,5% nos níveis de CT, de 1,3% do TG e de 10,1% do LDL; e diminuição de 9,6% dos níveis de HDL e 24,1% do CD4. Já o G3 exibiu diminuição estatisticamente significativa do CT (-24,1%), LDL (-28,3) e HDL (-16%), com um tamanho de efeito grande (η^2) de 0,92; 0,89 e 0,68 (COHEN, 1988), respectivamente.

Tabela 4 – Análise intragrupo pré e pós-intervenção para as variáveis metabólicas e imunológicas.

| Variáveis | TFRFS | | | | | TFT | | | | | Controle | | | | |
|------------------------|-------------|-------------|-------|-------|----------|-------------|------------|-------|-------|----------|------------------|---------------|--------|-------|----------|
| | Pré | Pós | F | p | η^2 | Pré | Pós | F | p | η^2 | Pré | Pós | F | p | η^2 |
| | Média/DP | Média/DP | | | | Média/DP | Média/DP | | | | Média/DP | Média/DP | | | |
| CT (mg/dL) | 165,2±19,8 | 154,6±25,0 | 1,983 | 0,232 | 0,33 | 188,0±33,7 | 200,3±7,6 | 0,063 | 0,825 | 0,03 | 241,4±9,4 | 183,3±41,3 | 46,787 | 0,002 | 0,92 |
| TG (mg/dL) | 115,3±63,1 | 75,4±28,2 | 2,001 | 0,230 | 0,33 | 182,0±18,5 | 184,3±25,4 | 0,010 | 0,928 | 0,01 | 147,4±55,2 | 125,3±27,3 | 2,229 | 0,210 | 0,36 |
| LDL (mg/dL) | 91,3±12,0 | 87,4±18,5 | 0,121 | 0,745 | 0,03 | 114,2±24,8 | 125,7±18,5 | 0,200 | 0,698 | 0,09 | 165,0±16,1 | 118,3±39,6 | 31,258 | 0,005 | 0,89 |
| HDL (mg/dL) | 50,9±16,5 | 57,9±18,9 | 3,205 | 0,148 | 0,44 | 41,8±13,1 | 37,8±5,7 | 0,046 | 0,850 | 0,02 | 47,0±16,0 | 39,5±10,3 | 8,595 | 0,043 | 0,68 |
| Glicemia (mg/dL) | 86,2±8,6 | 87,4±10,0 | 0,224 | 0,661 | 0,05 | 89,8±2,4 | 92,7±5,1 | 1,714 | 0,321 | 0,46 | 93,6±22,3 | 95,6±13,9 | 0,220 | 0,663 | 0,05 |
| CD4 (mm ³) | 623,3±197,5 | 662,7±331,6 | 2,768 | 0,171 | 0,41 | 871,0±346,9 | 661,0±83,4 | 1,095 | 0,486 | 0,52 | 540,3±323,4 | 605,6±413,0 | 1,793 | 0,229 | 0,23 |
| CV (cópias/mL) | 39,0±0,0 | 39,0±0,0 | - | - | - | 39,0±0,0 | 39,0±0,0 | - | - | - | 49410,6±130492,7 | 1655,7±4277,4 | 1,002 | 0,355 | 0,14 |

DP=desvio padrão; IC-95%=intervalo de confiança; η^2 =tamanho do efeito; CT=colesterol total; TG=triglicerídeos; CV=carga viral; CD4=linfócitos T CD4+; TFRFS=treinamento de força com restrição do fluxo sanguíneo; TFT=treinamento de força tradicional; LDL=lipoproteínas de baixa densidade; HDL= lipoproteínas de alta densidade.

Para avaliar os efeitos do TFRFS e do TFT sobre a FM máxima durante o período de intervenção, a Tabela 5 apresenta resultados para as comparações intragrupo sobre a FM. Os resultados obtidos a partir da GLM de medidas repetidas demonstram efeito similar dos métodos de treino (TFRFS e TFT) sobre o aumento dos níveis de FM. O G1 exibiu aumentos de FM de 21,5%; 23,5%; 32,6% e 36,7 % para tríceps, bíceps, isquiotibiais e quadríceps. Já o G2 alcançou incrementos de FM de 25,5%; 19,6%; 34,4% e 33,2% para os mesmos grupos musculares.

Tabela 5 – Efeito das intervenções sobre a FM durante o período de intervenção.

| Variáveis | TFRFS | | | | | TFT | | | | |
|--------------------|-----------|-----------|--------|-------|----------|-----------|-----------|--------|--------|----------|
| | Pré | Pós | F | p | η^2 | Pré | Pós | F | p | η^2 |
| | Média/DP | Média/DP | | | | Média/DP | Média/DP | | | |
| Tríceps (kg) | 46,7±16,3 | 58,7±14,8 | 43,816 | 0,001 | 0,88 | 41,3±10,8 | 55,1±12,3 | 58,795 | <0,001 | 0,91 |
| Bíceps (kg) | 40,2±11,4 | 54,3±18,7 | 12,95 | 0,011 | 0,68 | 43,2±13,4 | 53,8±16,5 | 21,371 | 0,004 | 0,78 |
| Isquiotibiais (kg) | 33,7±14,4 | 51,1±17,6 | 11,93 | 0,014 | 0,67 | 32,9±14,3 | 50,1±17,1 | 10,033 | 0,019 | 0,63 |
| Quadríceps (kg) | 55,9±21,7 | 88,0±27,7 | 33,942 | 0,001 | 0,85 | 58,7±29,4 | 85,2±32,4 | 43,894 | 0,001 | 0,88 |

DP=desvio padrão; IC-95%=intervalo de confiança; η^2 =tamanho do efeito; kg=quilos; TFRFS=treinamento de força com restrição do fluxo sanguíneo; TFT=treinamento de força.

Vale ressaltar que as diferenças da FM de tríceps, bíceps, isquiotibiais e quadríceps entre os grupos não foram estatisticamente significantes em nenhum momento (pré ou sessões subsequentes) do estudo ($p>0,05$). Todavia quando comparados os períodos pré, 6ª sessão de treino, 21ª sessão de treino e após a intervenção intragrupos foram verificadas diferenças estatísticas ($p<0,05$), como demonstradas nas Figuras 7, 8, 9 e 10.

A Figura 6 apresenta a alteração da FM de tríceps durante o período de intervenção. O G1 demonstrou aumento estatisticamente significativo entre os momentos pré e após treinamento e entre o final da etapa de preparação (6ª sessão) e final da intervenção. O G2 além de apresentar incrementos estatisticamente significantes nos mesmos momentos do G1, também exibiu aumento estatisticamente significativo da FM de tríceps entre o momento pré-treino e a 21ª sessão.

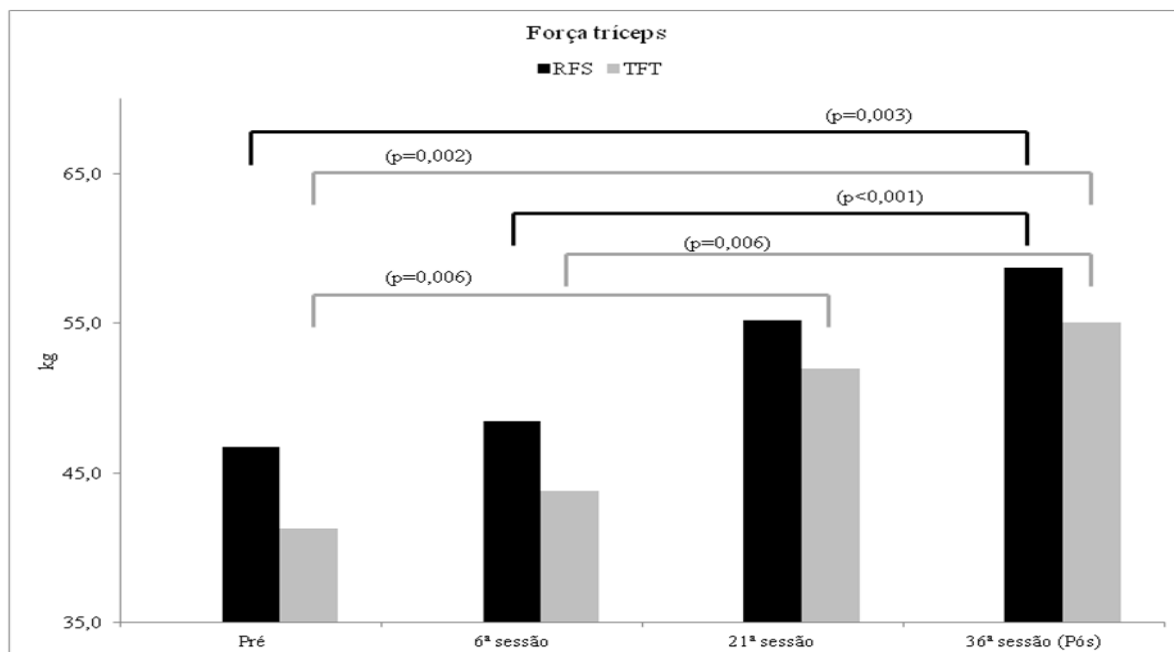


Figura 6 – Alteração da força máxima de tríceps no decorrer de 12 semanas.

A Figura 7 apresenta a alteração da FM de bíceps durante o período de intervenção. Tanto o G1, como o G2 demonstrou aumento estatisticamente significante da FM de bíceps entre os momentos pré e após treinamento, entre o final da etapa de preparação (6ª sessão) e final da intervenção e entre o momento pré-treino e a 21ª sessão.

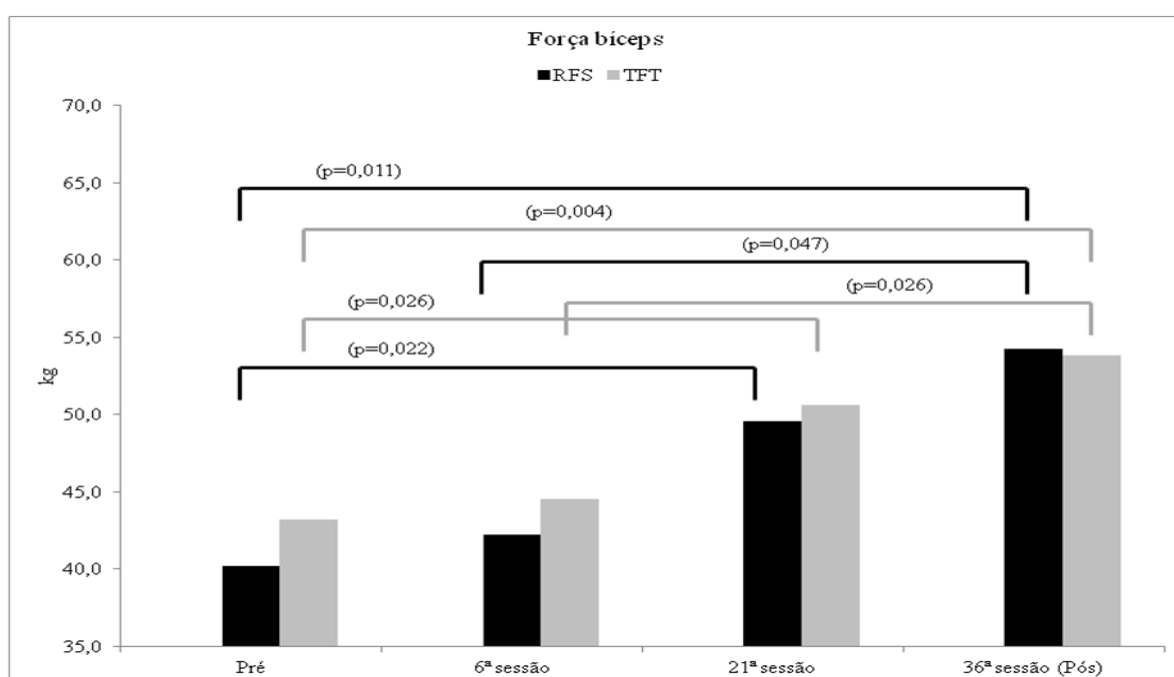


Figura 7 – Alteração da força máxima de bíceps no decorrer de 12 semanas.

A Figura 8 apresenta a alteração da FM de isquiotibiais durante o período de intervenção. O G1 demonstrou aumento estatisticamente significativo somente entre os momentos pré e após treinamento. Já o G2 além de apresentar incrementos estatisticamente significantes entre o período pré e após treinamento, também exibiu aumento estatisticamente significativo da FM de isquiotibiais entre o final da etapa de preparação (6ª sessão) e final da intervenção.

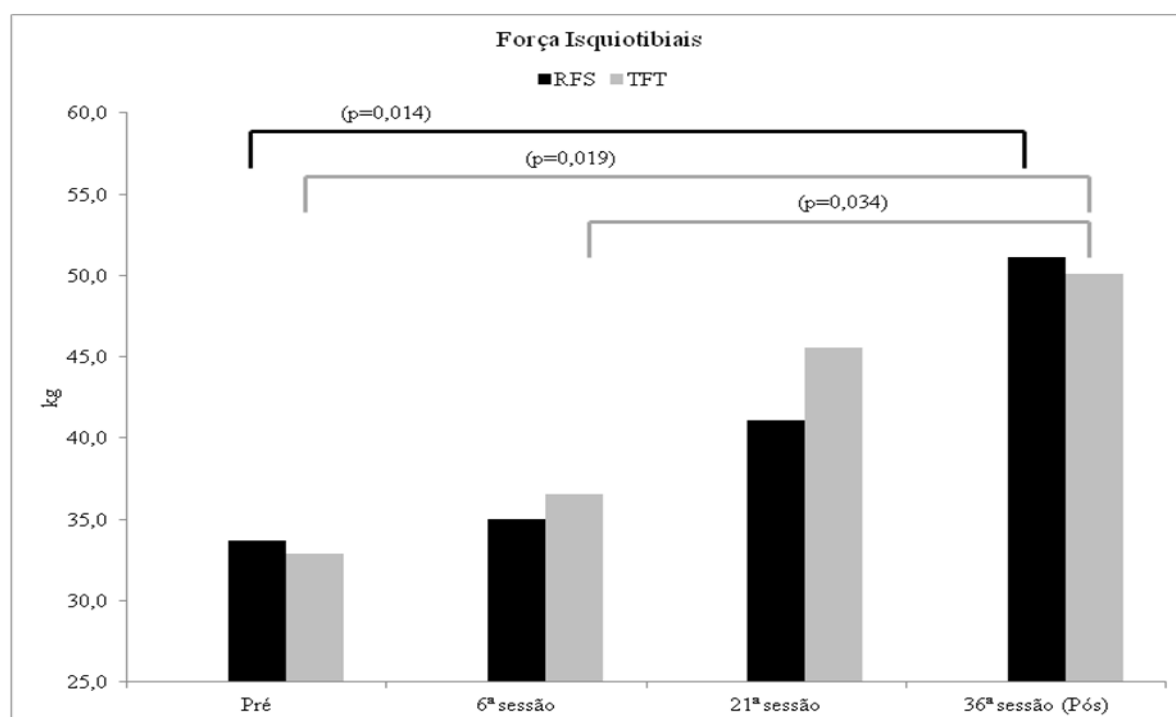


Figura 8 – Alteração da força máxima de isquiotibiais no decorrer de 12 semanas.

A Figura 9 apresenta a alteração da FM de quadríceps durante o período de intervenção. Da mesma forma que aconteceu para alteração de FM do bíceps, ambos os grupos de treinamento (G1 e G2) demonstraram incrementos estatisticamente significante entre os momentos pré e após treinamento, entre o final da etapa de preparação (6ª sessão) e final da intervenção e entre o momento pré-treino e a 21ª sessão.

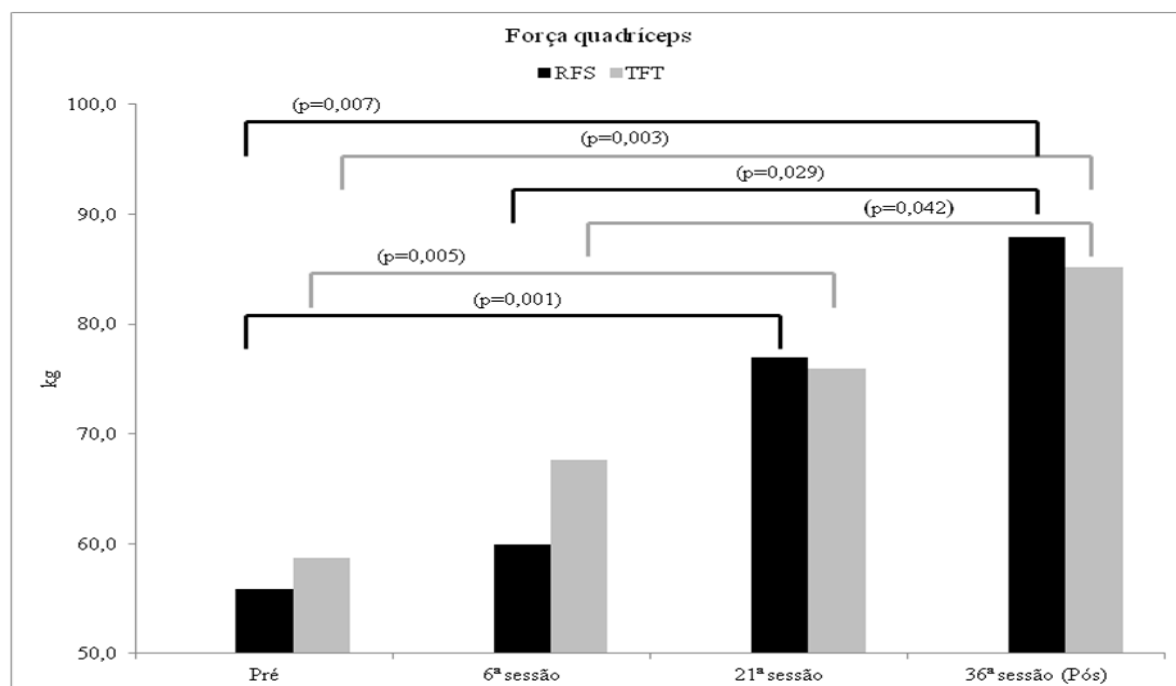


Figura 9 – Alteração da força máxima de quadríceps no decorrer de 12 semanas.

A Figura 10 apresenta a carga de treino durante o período de intervenção. Salienta-se que mesmo com intensidade de treino menor, o G1 apresentou uma carga de treino semelhante ao G2 ao final da 7ª e 12ª semanas, fato que possibilitou aumento da FM e TME semelhantes entre os métodos de treinamento.

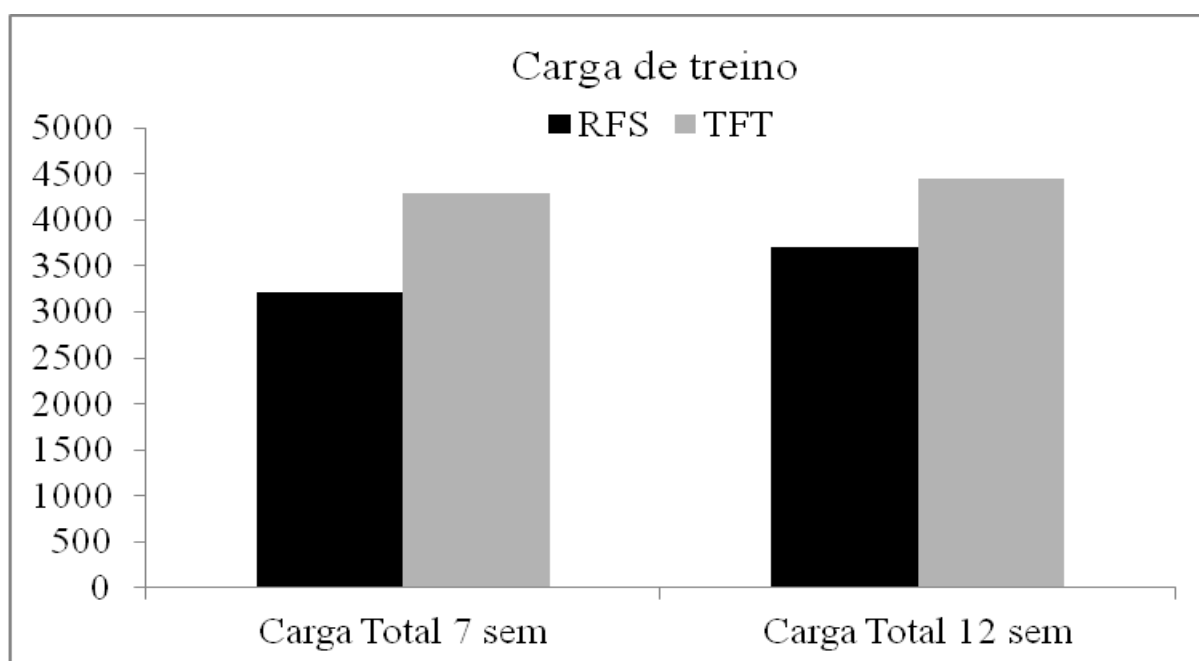


Figura 10 – Carga de treino média ao final da 7ª e 12ª semana de treino.

Examinando o impacto do TFRFS e do TFT sobre variáveis hemodinâmicas (4º objetivo específico), ficou constatado que não houve diferença estatística intergrupo para o comportamento da PA e FC (ver Apêndice C). As Figuras 11, 12 e 13 expressam o impacto dos dois tipos de treino sobre as variáveis hemodinâmicas durante o treinamento e demonstram os momentos onde houve alteração significativa desses parâmetros intragrupo.

A Figura 11 apresenta a alteração de PAS e PAD durante o TFRFS. O G1 exibiu aumento estatisticamente significante da PAS somente após o exercício de quadríceps (11,5%). Já a PAD, embora tenha apresentado elevação de 12,3% após o exercício de bíceps, essa alteração não foi estatisticamente significante ($p=0,066$).

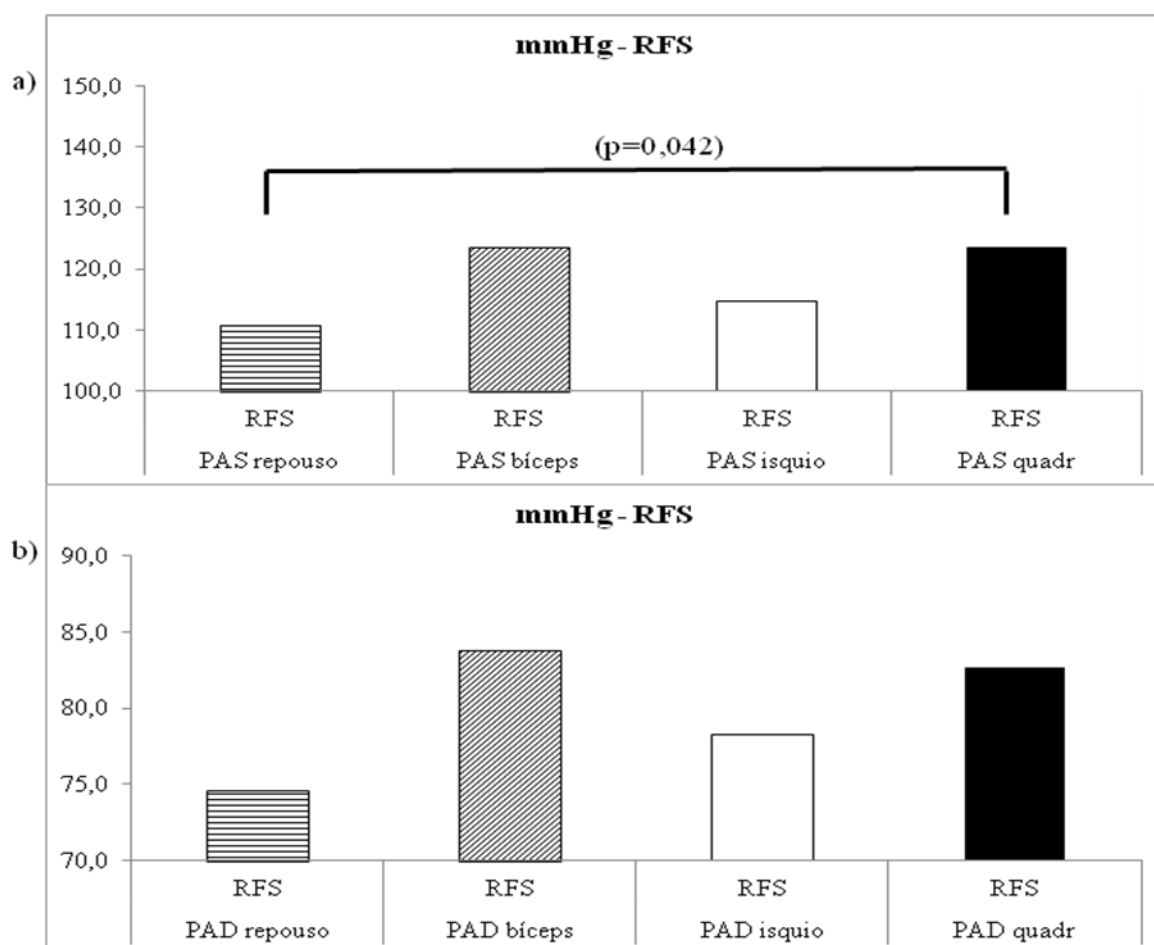


Figura 11 – Alteração da pressão arterial sistólica (a) e pressão arterial diastólica (b) durante o TFRFS. mmHg=milímetro de mercúrio; ísquio=isquiotibiais; quadr=quadríceps.

A Figura 12 apresenta a alteração de PAS e PAD durante o TFT. O G2 apresentou elevação estatisticamente significativa da PAS após os exercícios de bíceps (13,9%) e quadríceps (13,1%). De forma similar ao G1, o G2 apresentou elevação de 4,6% da PAD após o exercício de bíceps, mas essa alteração também não foi estatisticamente significativa ($p=0,082$).

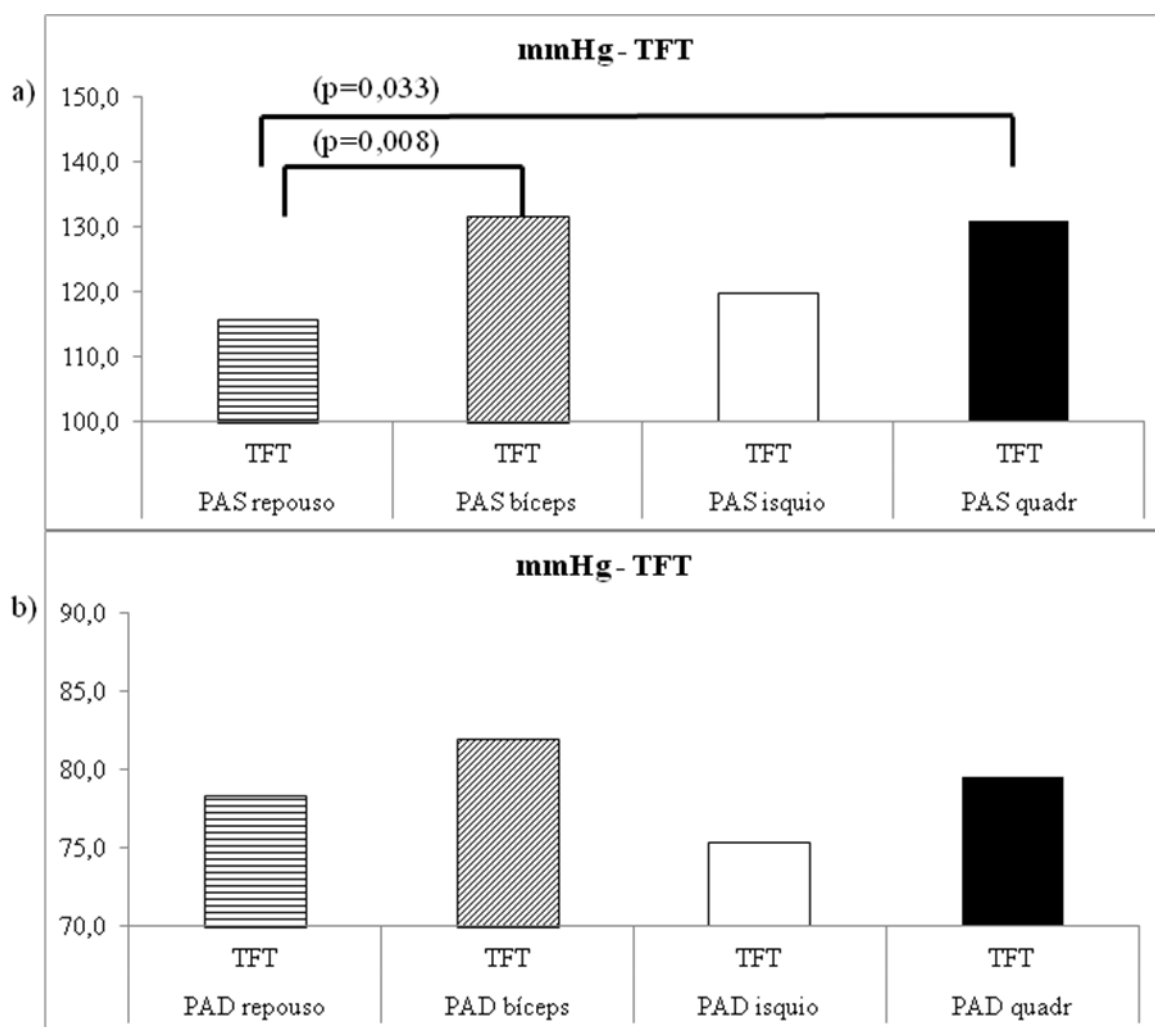


Figura 12 – Alteração da pressão arterial sistólica (a) e pressão arterial diastólica (b) durante o TFT. mmHg=milímetro de mercúrio; ísquio=isquiotibiais; quadr=quadríceps.

A Figura 13 apresenta as alterações da FC dos grupos de treinamento (G1 – TFRFS; G2 – TFT) em relação ao repouso. Houve aumento estatisticamente significativo da FC para ambos os grupos após os exercícios de bíceps e quadríceps. O G2 apresentou ainda aumento estatisticamente significativo da FC em relação ao repouso, após o exercício de tríceps.

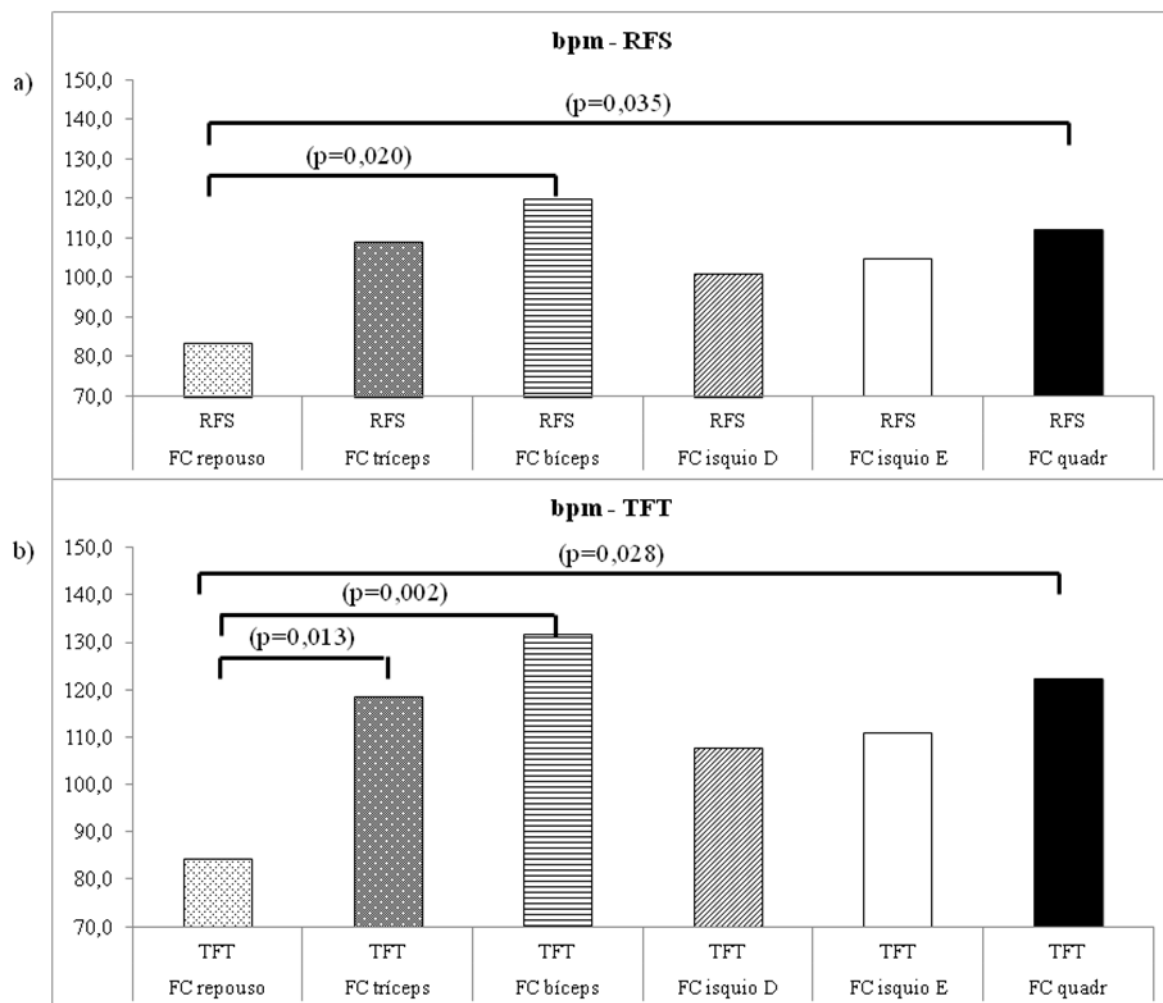


Figura 13 – Alteração da frequência cardíaca durante o treinamento de força com restrição do fluxo sanguíneo (RFS; a) e o treinamento de força tradicional (TFT; b). FC=frequência cardíaca; bpm=batimentos por minuto; isquio=isquiotibiais; quadr=quadríceps.

6 DISCUSSÃO

O abandono dos programas de intervenção representa uma grande barreira para a obtenção de um resultado de tratamento complementar bem-sucedido. Os pacientes que abandonam programas de atividade física geralmente experimentam piores resultados clínicos. No nível social, o abandono é uma grande preocupação para os detentores de orçamento e os formuladores de políticas, pois está associado a um maior risco de re-hospitalização e, portanto, maior utilização de recursos (VANCAMPFORT et al., 2017). No presente estudo a taxa de desistência foi de 29,6% que é semelhante a taxa de 29,3% encontrada por VANCAMPFORT et al. (2017) em PVHA, mas mais altas do que as verificadas em outras populações com morbidades crônicas. Em pessoas com diabetes tipo 2, as taxas de abandono giram em torno de 20% (UMPIERRE et al., 2011), enquanto em pessoas com depressão clínica grave é de 17,2% (STUBBS et al., 2016). Assim, formas de manutenção dessa população em programas de exercício físico e/ou investigação das causas que levam ao abandono devem ser mais estudadas.

Apesar de uma elevada taxa de abandono, nenhuma intercorrência aconteceu no G1 durante o período do estudo, mas no G2, dois pacientes (18,2%; dados não apresentados) sofreram estiramento muscular nos músculos posteriores da coxa durante o período de intervenção, demonstrando inicialmente a segurança do treino com RFS para essa população e que a alta intensidade pode gerar incidentes, apesar do monitoramento do treinamento.

Com relação ao teste de diferenças das variáveis pré-intervenção entre os grupos, verificou-se que com exceção de três variáveis (%GAndr, colesterol total e LDL) as demais apresentaram similaridade antes do início do estudo, o que é recomendado para que medidas de resultado válidas possam ser feitas (LOENNEKE et al., 2012c). Dessa forma, pode-se verificar realmente a influência dos métodos de treinamento e do sedentarismo sobre as

variáveis estudadas. A que se ressaltar ainda que a FM entre os grupos G1 e G2 foi semelhante pré-intervenção, comprovando que a formação dos grupos por espelhamento da FM não influenciou os resultados encontrados neste estudo.

O primeiro objetivo específico propôs avaliar os efeitos do TFRFS e do TFT sobre a distribuição topográfica corporal e sobre diferentes compartimentos corporais em PVHA. Foi observado aumento similar do TME de 7,4% e 7,6% e do IMM de 5,1% e 6,1% para os grupos G1 e G2, respectivamente. A perda de TME tem sido uma característica proeminente da infecção pelo HIV desde a sua descoberta. Apesar do desenvolvimento da TARV, a perda de TME continua a ser um problema entre essa população e ainda está fortemente relacionado com o risco de progressão da doença e morte (SHEVITZ et al., 2005; SCHERZER et al., 2011). Portanto, a intervenção precoce com TF (com ou sem RFS) pode evitar a atrofia muscular e os efeitos debilitantes comumente associados à infecção pelo HIV (LEACH et al., 2015). Proporcionando autonomia e independência à PVHA e evitando a ocorrência de doenças concorrentes e progressão da doença em direção à morte. Embora não tenha sido verificada diferença estatisticamente significativa na análise intergrupos no momento inicial para a quantidade de TME, é importante destacar que o G2 demonstrou ser mais homogêneo e provavelmente por esse fator não tenha apresentado aumento estatisticamente significativo desse compartimento pós-intervenção.

Em PVHA a perda substancial de TME e a disfunção muscular associada podem ser complicadas pela obesidade central e SL (GRINSPOON et al., 2000; BADRI; LAWN; WOOD, 2006). Esta redistribuição da gordura corporal comum durante o envelhecimento e agravada pela infecção pelo HIV e/ou utilização da TARV e o acúmulo de gordura corporal, principalmente na região do tronco se associa à gordura visceral, incidindo em alterações metabólicas, aumentando o risco de ocorrência de DCV, que é uma das principais causas de mortalidade da população em geral (RORIZ et al., 2014), mas, sobretudo em PVHA

(HADIGAN et al., 2001; HADIGAN et al., 2003; DOLAN et al., 2005). MCCORMACK et al. (2016) afirmam ainda que a gordura androide apresenta elevada associação com disfunções metabólicas. Por proximidade de localização a gordura androide e a MGT são potencialmente perigosas para PVHA. Assim, a utilização do exercício físico é uma forma de terapia complementar que deve ser considerada para controle do acúmulo de gordura nessas regiões.

Após 12 semanas de treinamento, além de uma diminuição estatisticamente significativa da quantidade total de TA, houve diminuição de 7,6% e 16,9% de gordura androide e de 10,1% e 12% de MGT para os grupos G1 e G2, respectivamente. Embora essa diminuição não tenha sido estatisticamente significativa, pode ter uma importante implicação clínica, pois a redução da adiposidade central pode proporcionar um efeito cardioprotetor na população em questão. SCHERZER et al. (2011) demonstraram que a diminuição de TME e aumento da gordura visceral foram independentemente associadas com maior risco de morte em PVHA. Assim, maior quantidade regional e total de TME, bem como menor quantidade total e central de TA são fatores de proteção ao risco de morte. Deve-se ainda destacar a influência do exercício no ganho do TME e perda de gordura nos grupos treinados, pois não foi verificada diferença de ingestão energética e porcentagem de macronutrientes ingeridos para os grupos entre o início e o final do período de intervenção. Também não houve diferença de ingestão energética e porcentagem de macronutrientes ingeridos intergrupos durante as 12 semanas. Esta informação minimiza a influência da ingestão energética no ganho do TME e perda de gordura nos grupos treinados.

Quando observada a alteração da CC periférica, verificou-se aumento da MIG e diminuição da MG em MMSS e MMII nos grupos treinados (G1 e G2). A diminuição da gordura principalmente em MMII mostram a especificidade do treinamento em apresentar um efeito local como observado recentemente por SCOTTO et al. (2017). Entretanto, esses pesquisadores

utilizaram exercício aeróbio após o TFT. Assim, parece que nosso estudo é o primeiro a apresentar diminuição localizada de gordura em membros após a utilização do TFT e do TFRFS.

Essa diminuição da gordura em MMII nos grupos de treinamento (G1 e G2), somada ao aumento da gordura de MMII no G3 tiveram grande influência sobre os índices de relação de gordura de tronco para MMII, embora tenha existido uma considerável redução da MGT e total para os grupos de treinamento. Assim, o uso destes índices para indicação de risco cardiovascular deve ser observado com cuidado para essa amostra.

O segundo objetivo específico propunha analisar o comportamento das variáveis metabólicas (triglicerídeos, colesterol total, LDL, HDL, glicemia de jejum) e imunológicas (contagem de células T CD4+), após 12 semanas de intervenção. Após o início do uso da TARV começaram a aparecer os efeitos no organismo da interação tratamento/vírus. Esses efeitos incluem dislipidemia e outras alterações metabólicas como resistência a insulina, além da redistribuição da gordura corporal que são fatores de risco para DCV (JERICÓ et al., 2005; HEMKENS; BUCHER, 2014; SCULIER et al., 2014). As alterações metabólicas ainda hoje inspiram cuidados, pois por si só ou associada à disfunção endotelial, podem contribuir para a ocorrência de aterosclerose (HEMKENS; BUCHER, 2014).

Antes do início do estudo o G3 apresentou valores médios de concentração de CT ($229,7 \text{ mg.dL}^{-1}$) e LDL colesterol (145 mg.dL^{-1}) significativamente maiores que os valores apresentados pelos G1 e G2 e acima dos valores desejáveis segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia (XAVIER et al., 2013) que estabelece valores limítrofes de $\text{CT} < 200 \text{ mg.dL}^{-1}$ e de LDL colesterol $< 129 \text{ mg.dL}^{-1}$. Os valores de TG apresentados pelo G2 (182 mg.dL^{-1}) estão acima do ponto de corte (150 mg.dL^{-1}) de um dos critérios de diagnóstico de síndrome metabólica (SM) utilizados pela IDF (ALBERTI et al., 2009) e 36,6% e 23,5% maior que G1 e G3, respectivamente. O G2 e G3 apresentaram ainda valores de HDL ($41,8$ e $47,0 \text{ mg.dL}^{-1}$) inferiores ao recomendados pela IDF ($50,0 \text{ mg.dL}^{-1}$), que é outro critério de diagnóstico de

SM (ALBERTI et al., 2009). Esses valores foram 21,8% e 8,3% menores aos apresentados pelo G1, que apresentou valores adequados dessa variável ($50,7 \text{ mg.dL}^{-1}$). Com relação à glicemia todos os grupos apresentaram valores menores que o utilizado pela IDF para diagnóstico de SM (ALBERTI et al., 2009).

Após a intervenção de 12 semanas, nossos resultados apontam redução significativa dos níveis de Colesterol Total e LDL colesterol para o G3. Essa redução provavelmente ocorreu porque 50% dos pacientes deste grupo ($n=4$) utilizaram medicamentos para otimização da dislipidemia (covariável não controlada neste estudo). Contudo, também ocorreu uma diminuição (indesejável) estatisticamente significativa do HDL.

A prática de exercícios físicos é uma forma de tratar as dislipidemias e tem sido recomendada como parte do tratamento dessa alteração metabólica (ACSM, 2013). Entretanto, pesquisas com o uso de estatinas em PVHA têm demonstrado similar redução de LDL, encontradas em pessoas soronegativas (CALZA et al., 2005; BONNET et al., 2007), e fibratos e niacina tem sido utilizados para reduzir níveis elevados de TG em PVHA (BALASUBRAMANYAM et al., 2011). Apesar de o exercício físico ter um papel importante no tratamento da dislipidemia, muitas vezes o paciente, por motivos diversos, acaba fazendo uso somente dos medicamentos para combater essa alteração metabólica. Essa atitude leva a bons resultados em curto prazo, mas sobrecarregam o organismo pela metabolização de mais medicamentos, além da TARV.

Na contramão do esperado, os grupos de treinamento (G1 e G2) não apresentaram melhora significativa no quadro de dislipidemia. Entretanto, o G1 apresentou uma redução de 42,8% nos níveis de TG e de 4,3% no LDL, além de aumento de 5,4% nos níveis de HDL. Um perfil lipídico adequado para evitar a formação da aterosclerose consiste em baixos níveis de TG e elevada concentração de HDL (CHODZKO-ZAJKO et al., 2009; ROMANCINI et

al., 2012). Assim, o TFRFS parece ser uma terapia complementar adequada, pois pode promover melhora do quadro de dislipidemia em PVHA.

Outra preocupação dos pesquisadores é sobre o efeito do exercício físico sobre função imunológica. Alguns estudos além de observar melhoras em aspectos funcionais ou de CC, verificaram que o TF não afetou negativamente a função imunológica (FARINATTI et al., 2010; BRITO et al., 2013) e outros verificaram melhora nesta função (ZANETTI et al., 2016b). Nossos resultados mostraram que os níveis de células CD4+ não se alteram de forma estatisticamente significativa em nenhum dos grupos durante o período do estudo, mostrando que o TFT de alta intensidade ou o TFRFS não exerce efeito negativo sobre a resposta imunológica de PVHA. O TFRFS ainda apresentou um efeito positivo sobre esta função, pois embora não significativa, promoveu aumento de 28,5% dos níveis de CD4+.

O terceiro objetivo específico propunha avaliar os efeitos do TFRFS e do TFT sobre a FM. Devido a doenças que afetam a função muscular como a síndrome da caquexia, PVHA podem apresentar redução do TME, da FM e da capacidade funcional (ERLANDSON et al., 2013b). O TFT tem se mostrado eficiente como terapia complementar no tratamento de PVHA, aumentando o TME e FM (YARASHESKI et al., 2001; LINDEGAARD et al., 2008; BRITO et al., 2013). Contudo, há pacientes em acentuada debilidade funcional, incapazes de se exercitar com intensidades acima de 70% 1RM (FUJITTA et al., 2007). Neste sentido, o TFRFS demonstrou ser eficaz em promover incremento da FM em PVHA, de forma semelhante ao alcançado pelo TFT, resultando em aumento de 21,5% para tríceps, 23,5% para bíceps, 32,6% para isquiotibiais e 36,7% para quadríceps; aumento percentual semelhante ao encontrado neste estudo com o uso do TFT e em outros estudos com TFT em PVHA (YARASHESKI et al., 2001; LINDEGAARD et al., 2008) e aos encontrados em estudos com TFRFS em indivíduos soronegativos jovens e idosos (TAKARADA et al., 2000a; LAURENTINO et al., 2012; VECHIN et al., 2015).

O TFRFS promoveu aumento da FM em PVHA, possivelmente por maior ativação de fibras do tipo II desde as repetições iniciais, associadas a maior modulação nas vias de síntese proteica e expressão de genes, envolvidos na de sinalização da miostatina (LOENNEKE; WILSON; WILSON, 2010). Neste estudo, houve casos de pacientes com sérias debilidades físicas, que não suportavam TFT, que foram beneficiados com o TFRFS. O tamanho do efeito, que explicou o impacto do tipo de treinamento em PVHA, sugere o elevado potencial do TF com pesos nessa população, altamente relacionado com a capacidade funcional e mortalidade.

Assim, o TFRFS parece ser um método promissor como terapia complementar no tratamento de PVHA, por incluir em programas de exercício físico, pacientes com SL e níveis acentuados de debilidade física, proporcionando menor estresse mecânico às articulações, com resultados semelhantes ao TFT, ampliando as chances de adesão a programas de treinamento físico, por incluir pacientes de menor condição clínica.

O quarto objetivo específico tinha como foco examinar o impacto do TFRFS e do TFT sobre variáveis hemodinâmicas. Não houve diferença entre os grupos, para o aumento da FC, durante a sessão de treino, o mesmo ocorreu para PA, variável que mais inspira preocupação durante o treinamento. O TFT apresentou aumento de PAS entre 6,3% e 11,5% e alteração de PAD entre -0,6% e 4,2% após os exercícios de flexão de joelho e cotovelo; e extensão de joelhos, em relação ao repouso. Aumentos semelhantes ocorreram com o TFRFS, em que o G1 apresentou aumentos entre 5,9% e 9,8% para PAS e 7,6% e 10,6% para PAD para os mesmos exercícios.

O aumento da PAS encontrado em ambos os grupos no presente estudo foi menor do o encontrado por ROSSOW et al. (2012). Estes autores utilizando um manguito mais largo, semelhante ao utilizado neste estudo, encontraram um aumento de 21,9% na PAS e 25,5% para PAD após quatro séries (75 repetições) de extensão de joelhos, sem a liberação da

circulação sanguínea nos intervalos. TAKANO, H. et al. (2005a) encontraram um aumento ainda maior de 30% da PAS e de 18,1% para PAD em relação ao repouso, utilizando um protocolo de quatro séries de repetições até a falha concêntrica, sem a liberação da circulação sanguínea nos intervalos.

MORIGGI JR et al. (2015) utilizando um protocolo mais semelhante ao do presente estudo, tanto para TFT, como para o TFRFS, verificaram um aumento de 9,2% na PAS após o TFRFS. Aumento semelhante ao verificado em nosso estudo (10,3%). Neste mesmo estudo, os autores também verificaram um aumento de 19,4% na PAS após o TFT, que foi consideravelmente maior do que encontramos no G2 (10,2%). Os autores encontraram ainda aumento da PAD (16,1%) após o TFRFS e uma diminuição de 3,7% na PAD após o TFT. Nossos resultados demonstraram elevação da PAD de 11% no G1 e de 5,5% no G2.

Durante o TFRFS, ocorre a compressão mecânica exógena dos vasos, além da compressão muscular endógena, o que poderia agravar a resposta pressora (ROSSOW et al., 2012), principalmente quando a circulação sanguínea não é liberada nos intervalos. Assim, além de proporcionar um menor desconforto durante a sessão de treino, a liberação da circulação sanguínea nos intervalos parece ser um fator de proteção contra elevação exacerbada da PA, principalmente da PAD. Uma maior elevação da PAD no TFRFS do que no TFT se justifica pelo retorno venoso diminuído, que é típico de um exercício com componente estático. Entretanto, a inibição do retorno venoso durante esse tipo de treino pode reduzir a pré-carga cardíaca durante o exercício, o que pode ser útil na reabilitação de pacientes com DCV (TAKANO, H. et al., 2005a), doenças que cada vez mais acometem PVHA.

O aumento da PA é amplamente dependente do aumento do débito cardíaco (DC), que por sua vez é influenciado pelo aumento da FC, mas não pelo volume sistólico (VS) (TAKANO, H. et al., 2005a). Em nosso estudo verificamos um aumento de 30,5% da FC após

o TFRFS e de 36% após o TFT, que foi semelhante ao aumento da FC encontrado por TAKANO, H. et al. (2005a). Esses pesquisadores verificaram em seu estudo uma FC pico durante o TFRFS de 109 ± 15 bpm, o que equivale a um aumento de 33% da FC em relação ao repouso. Os mesmos ainda verificaram um aumento similar da FC durante o TFT (31,3%). Vários fatores podem aumentar significativamente a FC e a PA durante a sessão, como a massa muscular envolvida na execução do exercício, o padrão de respiração e o número de séries e repetições executadas. A RFS provoca acumulação de metabólitos, modulando quimiorreceptores musculares para liberar catecolaminas estimulando o sistema nervoso simpático (ARAÚJO et al., 2014). Assim, mesmo utilizando uma intensidade menor o TFRFS leva a aumentos da FC semelhantes ao do TFT.

Assim, o principal achado desse estudo em relação ao objetivo de identificar o impacto dos tipos de treino sobre as respostas morfo-funcionais, foi que o TFRFS demonstrou efeito similar ao TFT, para aumentar o TME e FM em PVHA, sem promover uma maior demanda ao sistema cardiovascular.

A principal limitação desse estudo foi o pequeno tamanho da amostra, mas mesmo com a dificuldade em recrutar e manter os pacientes na pesquisa foi verificado um importante efeito de ambos os métodos de treino sobre a CC e FM. Outra limitação foi a não realização dos exames bioquímicos antes e após o período de intervenção no mesmo momento dos demais exames, pois a utilização dos resultados dos exames de rotina dos pacientes levou a não aquisição de dados, o que comprometeu a análise das variáveis metabólicas e imunológicas. Contudo, esse não era o objetivo teto do nosso estudo, mas sim verificar o efeito do TFRFS sobre a CC e FM. A falta de disponibilidade de tempo dos pacientes que formaram o G3 impossibilitou a realização do teste de RM e consequentemente a estimativa da 1RM, prejudicando a verificação do efeito do sedentarismo sobre a FM, bem como de

compará-la com os resultados dos grupos treinados. Entretanto, o comportamento natural é a diminuição dos níveis de FM, que acompanha o decréscimo do TME.

7 CONCLUSÃO

Os resultados semelhantes observados nos grupos de TF em relação a CC apontam que a intervenção precoce com TF (com ou sem RFS) pode evitar a atrofia muscular e seus efeitos incapacitantes, ao contrário proporcionar hipertrofia muscular, além da redução da adiposidade central, que tomados juntos podem promover um efeito cardioprotetor em PVHA.

O TFRFS pode ser utilizado como uma terapia complementar para promover melhora do quadro de dislipidemia em PVHA.

O TF, independentemente do método adotado (TFRFS ou TFT) impactaram positivamente na FM de PVHA. Todavia o TFRFS é uma alternativa mais abrangente por incluir pacientes com maiores graus de debilidade física em programas de treinamento com pesos.

Os dois métodos de treinamento (TFRFS e TFT) impactaram de forma semelhante sobre as variáveis hemodinâmicas. Isto sugere que o TFRFS não impõe maior demanda ao sistema cardiovascular em comparação ao TFT de intensidade moderada/alta. Neste sentido, o TFRFS pode ser utilizado como um método alternativo para PVHA impossibilitadas de se exercitarem em altas intensidades.

8 REFERÊNCIAS

ABE, T.; YASUDA, T.; MIDORIKAWA, T.; SATO, Y.; INOUE, K.; KOIZUMI, K.; ISHII, N. Skeletal muscle size and circulating IGF-1 are increased after two weeks of twice daily "KAATSU" resistance training. **International Journal of KAATSU Training Research**, v. 1, n. 1, p. 6-12, 2005a.

ABE, T.; YASUDA, T.; MIDORIKAWA, T.; SATO, Y.; KEARNS, C.; INOUE, K.; KOIZUMI, K.; ISHII, N. Skeletal muscle size and circulating IGF-1 are increased after two weeks of twice daily "KAATSU" resistance training. **International Journal of KAATSU Training Research**, v. 1, n. 1, p. 6-12, 2005b.

ABE, T.; KEARNS, C. F.; SATO, Y. Muscle size and strength are increased following walk training with restricted venous blood flow from the leg muscle, Kaatsu-walk training. **Journal of Applied Physiology**, v. 100, n. 5, p. 1460-1466, 2006.

ACSM. **American College of Sports Medicine's guidelines for exercise testing and prescription**: Lippincott Williams & Wilkins, 2013

AGHDASSI, E.; ARENDT, B.; SALIT, I. E.; ALLARD, J. P. Estimation of body fat mass using dual-energy x-ray absorptiometry, bioelectric impedance analysis, and anthropometry in HIV-positive male subjects receiving highly active antiretroviral therapy. **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**, v. 31, n. 2, p. 135-141, 2007.

ALBERTI, K.; ECKEL, R. H.; GRUNDY, S. M.; ZIMMET, P. Z.; CLEEMAN, J. I.; DONATO, K. A.; FRUCHART, J.-C.; JAMES, W. P. T.; LORIA, C. M.; SMITH, S. C. Harmonizing the Metabolic Syndrome A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. **Circulation**, v. 120, n. 16, p. 1640-1645, 2009.

ANANDH, V.; D'SA, I. P.; ALAGESAN, J.; RAJENDRAN, K. Effect of progressive resistance training on functional capacity, quality of life and CD4 count in people with HIV/AIDS. **International Journal of Physiotherapy and Research**, v. 2, n. 4, p. 626-630, 2014.

ANDERSON, J. E. A role for nitric oxide in muscle repair: nitric oxide-mediated activation of muscle satellite cells. **Molecular biology of the cell**, v. 11, n. 5, p. 1859-1874, 2000.

ARAÚJO, J. P.; SILVA, E. D.; SILVA, J. C.; SOUZA, T. S.; LIMA, E. O.; GUERRA, I.; SOUSA, M. S. The acute effect of resistance exercise with blood flow restriction with

hemodynamic variables on hypertensive subjects. **Journal of human kinetics**, v. 43, n. 1, p. 79-85, 2014.

BADRI, M.; LAWN, S. D.; WOOD, R. Short-term risk of AIDS or death in people infected with HIV-1 before antiretroviral therapy in South Africa: a longitudinal study. **The Lancet**, v. 368, n. 9543, p. 1254-1259, 2006.

BAHIA, L.; AGUIAR, L. G. K.; VILLELA, N. R.; BOTTINO, D.; BOUSKELA, E. Endotélio e aterosclerose. **Revista Brasileira de Cardiologia**, v. 17, n. 1, p. 26-32, 2004.

BALASUBRAMANYAM, A.; CORAZA, I.; SMITH, E. O. B.; SCOTT, L. W.; PATEL, P.; IYER, D.; TAYLOR, A. A.; GIORDANO, T. P.; SEKHAR, R. V.; CLARK, P. Combination of niacin and fenofibrate with lifestyle changes improves dyslipidemia and hypoadiponectinemia in HIV patients on antiretroviral therapy: results of “heart positive,” a randomized, controlled trial. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 96, n. 7, p. 2236-2247, 2011.

BALLOR, D. L. Exercise training and body composition changes. In: Human Body Composition. [T.G. Lohman, editor]. **Champaign, IL: Human Kinetics Publishers**, v., n., p. 287-304, 1996.

BARCELOS, L. C.; NUNES, P. R. P.; DE SOUZA, L. R. M. F.; DE OLIVEIRA, A. A.; FURLANETTO, R.; MAROCOLO, M.; ORSATTI, F. L. Low-load resistance training promotes muscular adaptation regardless of vascular occlusion, load, or volume. **European journal of applied physiology**, v. 115, n. 7, p. 1559-1568, 2015.

BARTKE, A. Growth hormone and aging: a challenging controversy. **Clinical interventions in aging**, v. 3, n. 4, p. 659, 2008.

BONNET, F.; AURILLAC-LAVIGNOLLE, V.; BREILH, D.; THIÉBAUT, R.; PEUCHANT, E.; BERNARD, N.; LACOSTE, D.; DABIS, F.; BEYLOT, J.; CHÊNE, G. Pravastatin in HIV-infected patients treated with protease inhibitors: a placebo-controlled randomized study. **HIV Clinical Trials**, v. 8, n. 1, p. 53-60, 2007.

BRASIL. **Guia de vigilância epidemiológica** secondary title, 2005. 6ed.

BRASIL. **Recomendações para terapia antirretroviral em adultos infectados pelo HIV**. : secondary title: Ministério da Saúde Brasília, 2008.

BRASIL. **Recomendações para a prática de atividades físicas para pessoas vivendo com HIV e aids**: secondary title, 2012. Série F. Comunicação e educação em saúde, 86 p.: il. p.

BRASIL. **Boletim Epidemiológico - HIV/AIDS**: secondary title: Ministério da Saúde. , 2016.

BRASIL, M. D. S. Resolução nº 466, de 12 de dezembro de 2012. Conselho Nacional de Saúde. **Diário Oficial da União**, v., n., p., 2013.

BRITO, C. J.; MENDES, E. L.; FERREIRA, A. P.; DE PAULA, S. O.; NÓBREGA, O. D. T.; CÓRDOVA, C. Impacto do treinamento resistido na força e hipertrofia muscular em HIV-soropositivos. **Motriz Revista Educação Física**, v. 19, n. 2, p. 313-324, 2013.

BRZYCKI, M. Strength Testing Predicting a One-Rep Max from Reps-to-Fatigue. **Journal of Physical Education, Recreation & Dance**, v. 64, n. 1, p. 88-90, 1993.

CALZA, L.; MANFREDI, R.; COLANGELI, V.; TAMPELLINI, L.; SEBASTIANI, T.; POCATERRA, D.; CHIODO, F. Substitution of nevirapine or efavirenz for protease inhibitor versus lipid-lowering therapy for the management of dyslipidaemia. **Aids**, v. 19, n. 10, p. 1051-1058, 2005.

CAPRINI, J. A. Thrombosis risk assessment as a guide to quality patient care. **Disease-a-Month**, v. 51, n. 2, p. 70-78, 2005.

CARR, A.; SAMARAS, K.; BURTON, S.; LAW, M.; FREUND, J.; CHISHOLM, D. J.; COOPER, D. A. A syndrome of peripheral lipodystrophy, hyperlipidaemia and insulin resistance in patients receiving HIV protease inhibitors. **Aids**, v. 12, n. 7, p. F51-F58, 1998.

CAVALCANTI, R. B.; CHEUNG, A. M.; RABOUD, J.; WALMSLEY, S. Reproducibility of DXA estimations of body fat in HIV lipodystrophy: implications for clinical research. **Journal of Clinical Densitometry**, v. 8, n. 3, p. 293-297, 2005.

CHODZKO-ZAJKO, W. J.; PROCTOR, D. N.; SINGH, M. A. F.; MINSON, C. T.; NIGG, C. R.; SALEM, G. J.; SKINNER, J. S. Exercise and physical activity for older adults. **Medicine & science in sports & exercise**, v. 41, n. 7, p. 1510-1530, 2009.

CLARK, B.; MANINI, T.; HOFFMAN, R.; WILLIAMS, P.; GUILER, M.; KNUTSON, M.; MCGLYNN, M.; KUSHNICK, M. Relative safety of 4 weeks of blood flow-restricted resistance exercise in young, healthy adults. **Scandinavian journal of medicine & science in sports**, v. 21, n. 5, p. 653-662, 2011.

COHEN, J. Statistical power analysis for the behavioral sciences . Hillsdale. **NJ: Lawrence Earlbaum Associates**, v. 2, n., p., 1988.

CONAGIN, A. Transformations of experimental data. **Bragantia**, v. 14, n. UNICO, p. 141-147, 1955.

COSTA, A. PROTOCOLO CLÍNICO E DIRETRIZES TERAPÊUTICAS PARA ADULTOS VIVENDO COM HIV. **Aids**, v., n., p. 1-75, 2013.

CRUM-CIANFLONE, N. F.; WEEKES, J.; BAVARO, M. Review: thromboses among HIV-infected patients during the highly active antiretroviral therapy era. **AIDS patient care and STDs**, v. 22, n. 10, p. 771-778, 2008.

DE SILVA, T. I.; COTTEN, M.; ROWLAND-JONES, S. L. HIV-2: the forgotten AIDS virus. **Trends in microbiology**, v. 16, n. 12, p. 588-595, 2008.

DEEKS, S. Immune dysfunction, inflammation, and accelerated aging in patients on antiretroviral therapy. **Topics in HIV medicine: a publication of the International AIDS Society, USA**, v. 17, n. 4, p. 118-123, 2008.

DIEHL, L. A.; DIAS, J. R.; PAES, A. C.; THOMAZINI, M. C.; GARCIA, L. R.; CINAGAWA, E.; WIECHMANN, S. L.; CARRILHO, A. J. Prevalência da lipodistrofia associada ao HIV em pacientes ambulatoriais brasileiros: relação com síndrome metabólica e fatores de risco cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 52, n. 4, p. 658-667, 2008.

DOLAN, S. E.; HADIGAN, C.; KILLILEA, K. M.; SULLIVAN, M. P.; HEMPHILL, L.; LEES, R. S.; SCHOENFELD, D.; GRINSPOON, S. Increased cardiovascular disease risk indices in HIV-infected women. **Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes**, v. 39, n. 1, p. 44-54, 2005.

DOS SANTOS, W. R.; PAES, P. P.; DOS SANTOS, A. P.; MACHADO, D. R. L.; NAVARRO, A. M.; FRENANDES, A. M. Impact of progressive resistance training in Brazilian HIV patients with lipodystrophy. **Journal of AIDS and Clinical Research**, v. 4, n. 4, p., 2013.

DRUMMOND, M. J.; FUJITA, S.; ABE, T.; TAKASHI, A.; DREYER, H.; VOLPI, E.; RASMUSSEN, B. Human muscle gene expression following resistance exercise and blood flow restriction. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 40, n. 4, p. 691-698, 2008.

EHRNBORG, C.; ROSÉN, T. Physiological and pharmacological basis for the ergogenic effects of growth hormone in elite sports. **Asian journal of andrology**, v. 10, n. 3, p. 373-383, 2008.

ERLANDSON, K. M.; ALLSHOUSE, A. A.; JANKOWSKI, C. M.; MAWHINNEY, S.; KOHRT, W. M.; CAMPBELL, T. B. Functional impairment is associated with low bone and

muscle mass among persons aging with HIV-infection. **Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes**, v. 63, n. 2, p. 209, 2013a.

ERLANDSON, K. M.; KITCH, D.; TIERNEY, C.; SAX, P. E.; DAAR, E. S.; TEBAS, P.; MELBOURNE, K.; HA, B.; JAHED, N. C.; MCCOMSEY, G. A. Weight and lean body mass change with antiretroviral initiation and impact on bone mineral density. **Aids**, v. 27, n. 13, p. 2069-2079, 2013b.

ESTRADA, V.; MARTÍNEZ-LARRAD, M. T.; GONZÁLEZ-SÁNCHEZ, J. L.; DE VILLAR, N. G.; ZABENA, C.; FERNÁNDEZ, C.; SERRANO-RÍOS, M. Lipodystrophy and metabolic syndrome in HIV-infected patients treated with antiretroviral therapy. **Metabolism**, v. 55, n. 7, p. 940-945, 2006a.

ESTRADA, V.; MARTINEZ-LARRAD, M. T.; GONZALEZ-SANCHEZ, J. L.; DE VILLAR, N. G.; ZABENA, C.; FERNANDEZ, C.; SERRANO-RIOS, M. Lipodystrophy and metabolic syndrome in HIV-infected patients treated with antiretroviral therapy. **Metabolism**, v. 55, n. 7, p. 940-945, 2006b.

EVANS, C.; VANCE, S.; BROWN, M. Short-term resistance training with blood flow restriction enhances microvascular filtration capacity of human calf muscles. **Journal of sports sciences**, v. 28, n. 9, p. 999-1007, 2010.

FALUTZ, J. Growth hormone and HIV infection: contribution to disease manifestations and clinical implications. **Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 25, n. 3, p. 517-529, 2011.

FARINATTI, P.; BORGES, J.; GOMES, R.; LIMA, D.; FLECK, S. J. Effects of a supervised exercise program on the physical fitness and immunological function of HIV-infected patients. **The Journal of sports medicine and physical fitness**, v. 50, n. 4, p. 511-518, 2010.

FERREIRA NETO, J. H. KAATSU Training: história e princípio do método – uma revisão. . **Escola de Educação Física e Esporte de Ribeirão Preto. Universidade de São Paulo. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização)**, v., n., p. 45 p, 2013.

FOOD, U.; ADMINISTRATION, D. **National nutrient database for standard reference Release 24**: secondary title, 2012.

FRY, C. S.; GLYNN, E. L.; DRUMMOND, M. J.; TIMMERMAN, K. L.; FUJITA, S.; ABE, T.; DHANANI, S.; VOLPI, E.; RASMUSSEN, B. B. Blood flow restriction exercise stimulates mTORC1 signaling and muscle protein synthesis in older men. **Journal of Applied Physiology**, v. 108, n. 5, p. 1199-1209, 2010.

FUJITTA, S.; ABE, T.; DRUMMOND, M. J.; CADENAS, J. G.; DREYER, H. C.; SATO, Y.; VOLPI, E.; RASMUSSEN, B. B. Blood flow restriction during low-intensity resistance exercise increases S6K1 phosphorylation and muscle protein synthesis. **Journal of Applied Physiology**, v. 103, n. 3, p. 903-910, 2007.

GALLO, R. C. A reflection on HIV/AIDS research after 25 years. **Retrovirology**, v. 3, n. 1, p. 72, 2006.

GENTON, L.; HANS, D.; KYLE, U. G.; PICHARD, C. Dual-energy X-ray absorptiometry and body composition: differences between devices and comparison with reference methods. **Nutrition**, v. 18, n. 1, p. 66-70, 2002.

GOLDFARB, A. H.; GARTEN, R.; CHEE, P.; CHO, C.; REEVES, G.; HOLLANDER, D.; THOMAS, C.; ABOUDEHEN, K.; FRANCOIS, M.; KRAEMER, R. Resistance exercise effects on blood glutathione status and plasma protein carbonyls: influence of partial vascular occlusion. **European journal of applied physiology**, v. 104, n. 5, p. 813-819, 2008.

GRINSPOON, S.; CORCORAN, C.; PARLMAN, K.; COSTELLO, M.; ROSENTHAL, D.; ANDERSON, E.; STANLEY, T.; SCHOENFELD, D.; BURROWS, B.; HAYDEN, D. Effects of Testosterone and Progressive Resistance Training in Eugonadal Men with AIDS Wasting: A Randomized, Controlled Trial. **Annals of Internal Medicine**, v. 133, n. 5, p. 348-355, 2000.

GUARALDI, G.; ORLANDO, G.; SQUILLACE, N.; DE SANTIS, G.; PEDONE, A.; SPAGGIARI, A.; DE FAZIO, D.; VANDELLI, M.; DE PAOLA, M.; BERTUCELLI, C.; ALDROVANDI, C.; NARDINI, G.; BEGHETTO, B.; BORGHI, V.; BERTOLOTTI, M.; BAGNI, B.; GRAZIA AMORICO, M.; ROVERATO, A.; ESPOSITO, R. Multidisciplinary approach to the treatment of metabolic and morphologic alterations of HIV-related lipodystrophy. **HIV Clinical Trials**, v. 7, n. 3, p. 97-106, 2006.

GÜNTHARD, H. F.; SAAG, M. S.; BENSON, C. A.; DEL RIO, C.; ERON, J. J.; GALLANT, J. E.; HOY, J. F.; MUGAVERO, M. J.; SAX, P. E.; THOMPSON, M. A. Antiretroviral drugs for treatment and prevention of HIV infection in adults: 2016 recommendations of the International Antiviral Society–USA panel. **JAMA**, v. 316, n. 2, p. 191-210, 2016.

HADIGAN, C.; MEIGS, J. B.; CORCORAN, C.; RIETSCHER, P.; PIECUCH, S.; BASGOZ, N.; DAVIS, B.; SAX, P.; STANLEY, T.; WILSON, P. W.; D'AGOSTINO, R. B.; GRINSPOON, S. Metabolic abnormalities and cardiovascular disease risk factors in adults with human immunodeficiency virus infection and lipodystrophy. **Clinical infectious diseases**, v. 32, n. 1, p. 130-139, 2001.

HADIGAN, C.; MEIGS, J. B.; WILSON, P. W.; D'AGOSTINO, R. B.; DAVIS, B.; BASGOZ, N.; SAX, P. E.; GRINSPOON, S. Prediction of coronary heart disease risk in HIV-

infected patients with fat redistribution. **Clinical infectious diseases**, v. 36, n. 7, p. 909-916, 2003.

HÄUSSINGER, D. The role of cellular hydration in the regulation of cell function. **Biochemical Journal**, v. 313, n. Pt 3, p. 697, 1996.

HAYES, M.; CHUSTEK, M.; WANG, Z.; GALLAGHER, D.; HESHKA, S.; SPUNGEN, A.; BAUMAN, W.; HEYMSFIELD, S. B. DXA: potential for creating a metabolic map of organ-tissue resting energy expenditure components. **Obesity Research**, v. 10, n. 10, p. 969-977, 2002.

HEMKENS, L. G.; BUCHER, H. C. HIV infection and cardiovascular disease. **European heart journal**, v. 35, n. 21, p. 1373-1381, 2014.

HERMAN-MONTEMAYOR, J. R.; HIKIDA, R. S.; STARON, R. S. Early-Phase Satellite Cell and Myonuclear Domain Adaptations to Slow-Speed vs. Traditional Resistance Training Programs. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 29, n. 11, p. 3105-3114, 2015.

HEYMSFIELD, S. B.; WANG, J.; HESHKA, S.; KEHAYIAS, J. J.; PIERSON, R. N. Dual-photon absorptiometry: comparison of bone mineral and soft tissue mass measurements in vivo with established methods. **The American journal of clinical nutrition**, v. 49, n. 6, p. 1283-1289, 1989.

HEYMSFIELD, S. B.; ROSS, R.; WANG, Z.; FRAGER, D. Imaging techniques of body composition: advantages of measurement and new uses. **Emerging technologies for nutrition research: Potential for assessing military performance capability**, v., n., p. 127-150, 1997.

HEYMSFIELD, S. B.; GALLAGHER, D.; KOTLER, D. P.; WANG, Z.; ALLISON, D. B.; HESHKA, S. Body-size dependence of resting energy expenditure can be attributed to nonenergetic homogeneity of fat-free mass. **American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism**, v. 282, n. 1, p. E132-E138, 2002.

HIGH, K. P.; EFFROS, R. B.; FLETCHER, C. V.; GEBO, K.; HALTER, J. B.; HAZZARD, W. R.; HORNE, F. M.; HUEBNER, R. E.; JANOFF, E. N.; JUSTICE, A. C. Workshop on HIV infection and aging: what is known and future research directions. **Clinical infectious diseases**, v. 47, n. 4, p. 542-553, 2008.

HIV/AIDS, J. U. N. P. O. Global AIDS update 2016. **Geneva, Switzerland**, v., n., p., 2016.

HUDLICKA, O.; BROWN, M. D. Adaptation of skeletal muscle microvasculature to increased or decreased blood flow: role of shear stress, nitric oxide and vascular endothelial growth factor. **Journal of vascular research**, v. 46, n. 5, p. 504-512, 2009.

JEBB, S. A. Measurement of soft tissue composition by dual energy X-ray absorptiometry. **British Journal of Nutrition**, v. 77, n. 2, p. 151-163, 1997.

JERICÓ, C.; KNOBEL, H.; MONTERO, M.; ORDOÑEZ-LLANOS, J.; GUEJAR, A.; GIMENO, J. L.; SABALLS, P.; LÓPEZ-COLOMÉS, J. L.; PEDRO-BOTET, J. Metabolic syndrome among HIV-infected patients. **Diabetes Care**, v. 28, n. 1, p. 132-137, 2005.

JÚNIOR, L. T. G.; MARTIN, J. F. V. Índice tornozelo-braquial no diagnóstico da doença aterosclerótica carotídea. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 17, n. 2, p. 117-118, 2010.

KAMINSKY, L. A.; OZEMEK, C.; WILLIAMS, K.; BYUN, W. Precision of total and regional body fat estimates from dualenergy X-ray absorptiometer measurements. **The journal of nutrition, health & aging**, v. 18, n. 6, p. 591, 2014.

KAWADA, S.; ISHII, N. Skeletal muscle hypertrophy after chronic restriction of venous blood flow in rats. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 37, n. 7, p. 1144-1150, 2005.

KIM, J.; WANG, Z.; HEYMSFIELD, S. B.; BAUMGARTNER, R. N.; GALLAGHER, D. Total-body skeletal muscle mass: estimation by a new dual-energy X-ray absorptiometry method. **The American journal of clinical nutrition**, v. 76, n. 2, p. 378-383, 2002.

KIM, J.; HESHKA, S.; GALLAGHER, D.; KOTLER, D. P.; MAYER, L.; ALBU, J.; SHEN, W.; FREDI, P. U.; HEYMSFIELD, S. B. Intermuscular adipose tissue-free skeletal muscle mass: estimation by dual-energy X-ray absorptiometry in adults. **Journal of Applied Physiology**, v. 97, n. 2, p. 655-660, 2004.

KLEIN, S.; SLIM, E.; DE KRUIF, M.; KELLER, T.; TEN CATE, H.; VAN GORP, E.; BRANDJES, D. Is chronic HIV infection associated with venous thrombotic disease? A systematic review. **The Netherlands journal of medicine**, v. 63, n. 4, p. 129-136, 2005.

LAURENTINO, G. C.; UGRINOWITSCH, C.; AIHARA, A. Y.; FERNANDES ADA, R.; PARCELL, A.; RICARD, M.; TRICOLI, V. Effects of strength training and vascular occlusion. **International Journal of Sports Medicine**, v. 29, n. 08, p. 664-667, 2008.

LAURENTINO, G. C.; UGRINOWITSCH, C.; ROSCHEL, H.; AOKI, M. S.; SOARES, A. G.; NEVES JR, M.; AIHARA, A. Y.; FERNANDES ADA, R.; TRICOLI, V. Strength training with blood flow restriction diminishes myostatin gene expression. **Medicine & science in sports & exercise**, v. 44, n. 3, p. 406-412, 2012.

LEACH, L.; BASSETT, S.; SMITHDORF, G.; ANDREWS, B. S.; TRAVILL, A. L. Suppl 1: M3: a systematic review of the effects of exercise interventions on body composition in HIV+ adults. **The open AIDS journal**, v. 9, n., p. 66, 2015.

LEE, R. C.; WANG, Z.; HEYMSFIELD, S. B. Skeletal muscle mass and aging: regional and whole-body measurement methods. **Canadian Journal of Applied Physiology**, v. 26, n. 1, p. 102-122, 2001.

LINDEGAARD, B.; HANSEN, T.; HVID, T.; VAN HALL, G.; PLOMGAARD, P.; DITLEVSEN, S.; GERSTOFT, J.; PEDERSEN, B. The effect of strength and endurance training on insulin sensitivity and fat distribution in human immunodeficiency virus-infected patients with lipodystrophy. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 93, n. 10, p. 3860-3869, 2008.

LOENNEKE, J.; PUJOL, T. The use of occlusion training to produce muscle hypertrophy. **Strength & Conditioning Journal**, v. 31, n. 3, p. 77-84, 2009.

LOENNEKE, J.; WILSON, G.; WILSON, J. A mechanistic approach to blood flow occlusion. **International Journal of Sports Medicine**, v. 31, n. 01, p. 1-4, 2010.

LOENNEKE, J.; WILSON, J.; WILSON, G.; PUJOL, T.; BEMBEN, M. Potential safety issues with blood flow restriction training. **Scandinavian journal of medicine & science in sports**, v. 21, n. 4, p. 510-518, 2011b.

LOENNEKE, J.; FAHS, C.; ROSSOW, L.; ABE, T.; BEMBEN, M. The anabolic benefits of venous blood flow restriction training may be induced by muscle cell swelling. **Medical hypotheses**, v. 78, n. 1, p. 151-154, 2012a.

LOENNEKE, J.; WILSON, J.; MARÍN, P.; ZOURDOS, M.; BEMBEN, M. Low intensity blood flow restriction training: a meta-analysis. **European journal of applied physiology**, v. 112, n. 5, p. 1849-1859, 2012c.

LOHMAN, T. G.; HARRIS, M.; TEIXEIRA, P. J.; WEISS, L. Assessing body composition and changes in body composition: another look at dual-energy x-ray absorptiometry. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 904, n. 1, p. 45-54, 2000.

MACHADO, D. R. L. **Análise multivariada da composição corporal em crianças e adolescentes do sexo feminino**. Escola de Educação Física e Esporte de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, 2015. 172 p. p.

MADARAME, H.; KURANO, M.; TAKANO, H.; IIDA, H.; SATO, Y.; OHSHIMA, H.; ABE, T.; ISHII, N.; MORITA, T.; NAKAJIMA, T. Effects of low-intensity resistance

exercise with blood flow restriction on coagulation system in healthy subjects. **Clinical physiology and functional imaging**, v. 30, n. 3, p. 210-213, 2010.

MAHER, B.; LLOYD, J.; WILKINS, E.; FRASER, W. D.; BACK, D.; PARK, B. K.; PIRMOHAMED, M. Lipodystrophy in patients with HIV-1 infection: effect of stopping protease inhibitors on TNF-alpha and TNF-receptor levels, and on metabolic parameters. **Antivir Ther**, v. 9, n. 6, p. 879-887, 2004.

MANINI, T. M.; YARROW, J. F.; BUFORD, T. W.; CLARK, B. C.; CONOVER, C. F.; BORST, S. E. Growth hormone responses to acute resistance exercise with vascular restriction in young and old men. **Growth Hormone & IGF Research**, v. 22, n. 5, p. 167-172, 2012.

MARTÍNEZ, E.; GARCIA-VIEJO, M. A.; BLANCH, J.; GATELL, J. M. Lipodystrophy syndrome in patients with HIV infection. **Drug Safety**, v. 24, n. 3, p. 157-166, 2001.

MAZESS, R. B.; BARDEN, H. S.; BISEK, J. P.; HANSON, J. Dual-energy x-ray absorptiometry for total-body and regional bone-mineral and soft-tissue composition. **The American journal of clinical nutrition**, v. 51, n. 6, p. 1106-1112, 1990.

MCCORMACK, L.; MEENDERING, J.; SPECKER, B.; BINKLEY, T. Associations Between Sedentary Time, Physical Activity, and Dual-Energy X-ray Absorptiometry Measures of Total Body, Android, and Gynoid Fat Mass in Children. **Journal of Clinical Densitometry**, v. 19, n. 3, p. 368-374, 2016.

MENDES, E. L.; ANDAKI, A. C. R.; BRITO, C. J.; CÓRDOVA, C.; NATALI, A. J.; DOS SANTOS AMORIM, P. R.; DE OLIVEIRA, L. L.; DE PAULA, S. O.; MUTIMURA, E. Beneficial effects of physical activity in an HIV-infected woman with lipodystrophy: a case report. **Journal of Medical Case Reports**, v. 5, n. 1, p. 430, 2011.

MITCHELL, C. J.; CHURCHWARD-VENNE, T. A.; WEST, D. W.; BURD, N. A.; BREEN, L.; BAKER, S. K.; PHILLIPS, S. M. Resistance exercise load does not determine training-mediated hypertrophic gains in young men. **Journal of Applied Physiology**, v. 113, n. 1, p. 71-77, 2012.

MODLESKY, C. M.; EVANS, E. M.; MILLARD-STAFFORD, M. L.; COLLINS, M. A.; LEWIS, R. D.; CURETON, K. J. Impact of bone mineral estimates on percent fat estimates from a four-component model. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 31, n. 12, p. 1861-1868, 1999.

MONITORING, I. Initiation of antiretroviral therapy in early asymptomatic HIV infection. **N Engl J Med**, v. 2015, n. 373, p. 795-807, 2015.

- MONTEIRO, J. P.; PFRIMER, K.; TREMESCHIN, M. H.; MOLINA, M. D. C.; CHIARELLO, P. G. **Consumo alimentar: visualizando porções**: Grupo Gen-Guanabara Koogan, 2010
- MOORE, D. R.; BURGOMASTER, K. A.; SCHOFIELD, L. M.; GIBALA, M. J.; SALE, D. G.; PHILLIPS, S. M. Neuromuscular adaptations in human muscle following low intensity resistance training with vascular occlusion. **European journal of applied physiology**, v. 92, n. 4-5, p. 399-406, 2004.
- MORIGGI JR, R.; DI MAURO, H.; DIAS, S.; MATOS, J.; URTADO, M.; NETO, N. C. I. S.; NASCIMENTO, D.; TIBANA, R.; ASSUMPCÃO, C.; PRESTES, J. Similar hypotensive responses to resistance exercise with and without blood flow restriction. **Biology of sport**, v. 32, n. 4, p. 289, 2015.
- MORITANI, T.; SHERMAN, W. M.; SHIBATA, M.; MATSUMOTO, T.; SHINOHARA, M. Oxygen availability and motor unit activity in humans. **European journal of applied physiology and occupational physiology**, v. 64, n. 6, p. 552-556, 1992.
- MOTYKIE, G. D.; ZEBALA, L. P.; CAPRINI, J. A.; LEE, C. E.; ARCELUS, J. I.; REYNA, J.; COHEN, E. B. A guide to venous thromboembolism risk factor assessment. **Journal of thrombosis and thrombolysis**, v. 9, n. 3, p. 253-262, 2000.
- NAKAJIMA, T.; KURANO, M.; IIDA, H.; TAKANO, H.; OONUMA, H.; MORITA, T.; MEGURO, K.; SATO, Y.; NAGATA, T. Use and safety of KAATSU training: results of a national survey. **International Journal of KAATSU Training Research**, v. 2, n. 1, p. 5-13, 2006.
- NEPA, N. D. E. E. P. E. A. Tabela Brasileira de Composição de Alimentos – TACO. In: (Ed.). **4ª edição revisada e ampliada**: NEPA-UNICAMP, 2011,
- NETO, G. R.; SOUSA, M. S.; COSTA, P. B.; SALLES, B. F.; NOVAES, G. S.; NOVAES, J. S. Hypotensive effects of resistance exercises with blood flow restriction. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 29, n. 4, p. 1064-1070, 2015.
- NHS, N. H. S.-. Clinical management of primary hypertension in adults. **This guideline partially updates and replaces NICE clinical guideline**, v. 34, n., p. 36 p, 2011.
- NOBRE, F. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 17, n. 1-64, p., 2010.
- NOU, E.; LO, J.; HADIGAN, C.; GRINSPOON, S. K. Pathophysiology and management of cardiovascular disease in patients with HIV. **The Lancet Diabetes & Endocrinology**, v. 4, n. 7, p. 598-610, 2016.
- OHTA, H.; KUROSAWA, H.; IKEDA, H.; IWASE, Y.; SATOU, N.; NAKAMURA, S. Low-load resistance muscular training with moderate restriction of blood flow after anterior

cruciate ligament reconstruction. **Acta Orthopaedica Scandinavica**, v. 74, n. 1, p. 62-68, 2003.

PALELLA JR, F. J.; DELANEY, K. M.; MOORMAN, A. C.; LOVELESS, M. O.; FUHRER, J.; SATTEN, G. A.; ASCHMAN, D. J.; HOLMBERG, S. D. Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. **New England Journal of Medicine**, v. 338, n. 13, p. 853-860, 1998.

PIETROBELLI, A.; WANG, Z.; FORMICA, C.; HEYMSFIELD, S. B. Dual-energy X-ray absorptiometry: fat estimation errors due to variation in soft tissue hydration. **American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism**, v. 274, n. 5, p. E808-E816, 1998.

POLLA, B.; KANTENGWA, S.; FRANCOIS, D.; SALVIOLI, S.; FRANCESCHI, C.; MARSAC, C.; COSSARIZZA, A. Mitochondria are selective targets for the protective effects of heat shock against oxidative injury. **Proceedings of the national academy of sciences**, v. 93, n. 13, p. 6458-6463, 1996.

POTON, R.; POLITO, M. D. Hemodynamic response to resistance exercise with and without blood flow restriction in healthy subjects. **Clinical physiology and functional imaging**, v. 36, n. 3, p. 231-236, 2016.

RICHERT, L.; DEHAIL, P.; MERCIÉ, P.; DAUCHY, F.-A.; BRUYAND, M.; GREIB, C.; DABIS, F.; BONNET, F.; CHÊNE, G.; AQUITAINE, G. D. E. C. D. S. E. High frequency of poor locomotor performance in HIV-infected patients. **Aids**, v. 25, n. 6, p. 797-805, 2011.

ROBINSON, F. P.; QUINN, L. T.; RIMMER, J. H. Effects of high-intensity endurance and resistance exercise on HIV metabolic abnormalities: a pilot study. **Biological research for nursing**, v. 8, n. 3, p. 177-185, 2007.

ROMANCINI, J. L. H.; GUARIGLIA, D.; NARDO JR, N.; HEROLD, P.; PIMENTEL, G. G. D. A.; PUPULIN, Á. R. T. Níveis de atividade física e alterações metabólicas em pessoas vivendo com HIV/AIDS. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 18, n. 6, p. 356-360, 2012.

RORIZ, A. K.; PASSOS, L. C.; DE OLIVEIRA, C. C.; EICKEMBERG, M.; MOREIRA PDE, A.; SAMPAIO, L. R. Evaluation of the accuracy of anthropometric clinical indicators of visceral fat in adults and elderly. **PloS one**, v. 9, n. 7, p. e103499, 2014.

ROSSOW, L. M.; FAHS, C. A.; LOENNEKE, J. P.; THIEBAUD, R. S.; SHERK, V. D.; ABE, T.; BEMBEN, M. G. Cardiovascular and perceptual responses to blood-flow-restricted resistance exercise with differing restrictive cuffs. **Clinical physiology and functional imaging**, v. 32, n. 5, p. 331-337, 2012.

ROTH, S. M.; MARTEL, G. F.; FERRELL, R. E.; METTER, E. J.; HURLEY, B. F.; ROGERS, M. A. Myostatin gene expression is reduced in humans with heavy-resistance strength training: a brief communication. **Experimental Biology and Medicine**, v. 228, n. 6, p. 706-709, 2003.

ROUBENOFF, R.; SCHMITZ, H.; BAIROS, L.; LAYNE, J.; POTTS, E.; CLOUTIER, G. J.; DENRY, F. Reduction of abdominal obesity in lipodystrophy associated with human immunodeficiency virus infection by means of diet and exercise: case report and proof of principle. **Clinical infectious diseases**, v. 34, n. 3, p. 390-393, 2002.

SAIF, M. W.; BONA, R.; GREENBERG, B. AIDS and thrombosis: retrospective study of 131 HIV-infected patients. **AIDS patient care and STDs**, v. 15, n. 6, p. 311-320, 2001.

SAINT-MARC, T.; PARTISANI, M.; POIZOT-MARTIN, I.; ROUVIERE, O.; BRUNO, F.; AVELLANEDA, R.; LANG, J. M.; GASTAUT, J. A.; TOURAINE, J. L. Fat distribution evaluated by computed tomography and metabolic abnormalities in patients undergoing antiretroviral therapy: preliminary results of the LIPOCO study. **Aids**, v. 14, n. 1, p. 37-49, 2000.

SANTOS, C. P.; FELIPE, Y. X.; BRAGA, P. E.; RAMOS, D.; LIMA, R. O.; SEGURADO, A. C. Self-perception of body changes in persons living with HIV/AIDS: prevalence and associated factors. **Aids**, v. 19, n., p. S14-S21, 2005.

SATO, Y. The history and future of KAATSU training. **International Journal of KAATSU Training Research**, v. 1, n. 1, p. 1-5, 2005.

SATO, Y.; YOSHITOMI, A.; ABE, T. Acute growth hormone response to low-intensity KAATSU resistance exercise: comparison between arm and leg. **International Journal of KAATSU Training Research**, v. 1, n. 2, p. 45-50, 2005.

SBN, S. S. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arquivos Brasileiro de Cardiologia**, v. 95, n. 1 supl.1, p. 1-51, 2010.

SCHERZER, R.; HEYMSFIELD, S. B.; LEE, D.; POWDERLY, W. G.; TIEN, P. C.; BACCHETTI, P.; SHLIPAK, M. G.; GRUNFELD, C. Decreased limb muscle and increased central adiposity are associated with 5-year all-cause mortality in HIV infection. **Aids**, v. 25, n. 11, p. 1405, 2011.

SCHUELKE, M.; WAGNER, K. R.; STOLZ, L. E.; HÜBNER, C.; RIEBEL, T.; KÖMEN, W.; BRAUN, T.; TOBIN, J. F.; LEE, S.-J. Myostatin mutation associated with gross muscle hypertrophy in a child. **New England Journal of Medicine**, v. 350, n. 26, p. 2682-2688, 2004.

SCOTTO, D. P. A.; GUERRA, E.; ORLANDI, C.; BAZZUCCHI, I.; SACCHETTI, M. Effect of combined resistance and endurance exercise training on regional fat loss. **The Journal of sports medicine and physical fitness**, v. 57, n. 6, p. 794, 2017.

SCULIER, D.; TOUTOUS-TRELLU, L.; VEROLET, C.; MATTHES, N.; LECOMPTE, T.; CALMY, A. Lipohypertrophy and metabolic disorders in HIV patients on antiretroviral therapy: a systematic multidisciplinary clinical approach. **Journal of the International AIDS Society**, v. 17, n. 4 Suppl 3, p. 19559, 2014.

SHARP, P. M.; BAILES, E.; CHAUDHURI, R. R.; RODENBURG, C. M.; SANTIAGO, M. O.; HAHN, B. H. The origins of acquired immune deficiency syndrome viruses: where and when? **Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences**, v. 356, n. 1410, p. 867-876, 2001.

SHARP, P. M.; HAHN, B. H. Origins of HIV and the AIDS pandemic. **Cold Spring Harbor perspectives in medicine**, v. 1, n. 1, p. a006841, 2011.

SHAW, C. E.; MCCULLY, K. K.; POSNER, J. D. Injuries during the one repetition maximum assessment in the elderly. **Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention**, v. 15, n. 4, p. 283-287, 1995.

SHEVITZ, A. H.; WILSON, I. B.; MCDERMOTT, A. Y.; SPIEGELMAN, D.; SKINNER, S. C.; ANTONSSON, K.; LAYNE, J. E.; BEASTON-BLAAKMAN, A.; SHEPARD, D. S.; GORBACH, S. L. A comparison of the clinical and cost-effectiveness of 3 intervention strategies for AIDS wasting. **JAIDS Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes**, v. 38, n. 4, p. 399-406, 2005.

SHIMIZU, R.; HOTTA, K.; YAMAMOTO, S.; MATSUMOTO, T.; KAMIYA, K.; KATO, M.; HAMAZAKI, N.; KAMEKAWA, D.; AKIYAMA, A.; KAMADA, Y. Low-intensity resistance training with blood flow restriction improves vascular endothelial function and peripheral blood circulation in healthy elderly people. **European journal of applied physiology**, v. 116, n. 4, p. 749-757, 2016.

SILVA, V. S.; MORI, R.; GUIMARÃES, S. Alterações nutricionais em pacientes com lipodistrofia associada ao HIV/AIDS de uma unidade de referência do município de Belém, Pará. **Jornal brasileiro de doenças sexualmente transmissíveis**, v. 24, n. 4, p. 233-238, 2012.

SINGHANIA, R.; KOTLER, D. P. Lipodystrophy in HIV patients: its challenges and management approaches. **HIV/AIDS (Auckland, NZ)**, v. 3, n., p. 135, 2011.

SOUZA, P. M. L. D.; JACOB-FILHO, W.; SANTARÉM, J. M.; SILVA, A. R. D.; LI, H. Y.; BURATTINI, M. N. Progressive resistance training in elderly hiv-positive patients: does it work? **Clinics**, v. 63, n. 5, p. 619-624, 2008.

SSINABULYA, I.; KAYIMA, J.; LONGENECKER, C.; LUWEDDE, M.; SEMITALA, F.; KAMBUGU, A.; AMEDA, F.; BUGEZA, S.; MCCOMSEY, G.; FREERS, J. Subclinical atherosclerosis among HIV-infected adults attending HIV/AIDS care at two large ambulatory HIV clinics in Uganda. **PloS one**, v. 9, n. 2, p. e89537, 2014.

STANLEY, T. L.; GRINSPOON, S. K. Body composition and metabolic changes in HIV-infected patients. **Journal of Infectious Diseases**, v. 205, n. suppl 3, p. S383-S390, 2012.

STANLEY, T. L.; FELDPAUSCH, M. N.; OH, J.; BRANCH, K. L.; LEE, H.; TORRIANI, M.; GRINSPOON, S. K. Effect of tesamorelin on visceral fat and liver fat in HIV-infected patients with abdominal fat accumulation: a randomized clinical trial. **JAMA**, v. 312, n. 4, p. 380-389, 2014.

STUBBS, B.; VANCAMPFORT, D.; ROSENBAUM, S.; WARD, P. B.; RICHARDS, J.; SOUNDY, A.; VERONESE, N.; SOLMI, M.; SCHUCH, F. B. Dropout from exercise randomized controlled trials among people with depression: a meta-analysis and meta regression. **Journal of affective disorders**, v. 190, n., p. 457-466, 2016.

SUTINEN, J.; YKI-JARVINEN, H. Increased resting energy expenditure, fat oxidation, and food intake in patients with highly active antiretroviral therapy-associated lipodystrophy. **American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism**, v. 292, n. 3, p. E687-692, 2007.

TAKANO, H.; MORITA, T.; IIDA, H.; ASADA, K.-I.; KATO, M.; UNO, K.; HIROSE, K.; MATSUMOTO, A.; TAKENAKA, K.; HIRATA, Y. Hemodynamic and hormonal responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow. **European journal of applied physiology**, v. 95, n. 1, p. 65-73, 2005a.

TAKANO, H.; MORITA, T.; IIDA, H.; KATO, M.; UNO, K.; HIROSE, K.; MATSUMOTO, A.; TAKENAKA, K.; HIRATA, Y.; FURUICHI, T. Effects of low-intensity “KAATSU” resistance exercise on hemodynamic and growth hormone responses. **International Journal of KAATSU Training Research**, v. 1, n. 1, p. 13-18, 2005b.

TAKARADA, Y.; TAKAZAWA, H.; SATO, Y.; TAKEBAYASHI, S.; TANAKA, Y.; ISHII, N. Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. **Journal of Applied Physiology**, v. 88, n. 6, p. 2097-2106, 2000a.

TAKARADA, Y.; NAKAMURA, Y.; ARUGA, S.; ONDA, T.; MIYAZAKI, S.; ISHII, N. Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. **Journal of Applied Physiology**, v. 88, n. 1, p. 61-65, 2000b.

TAKARADA, Y.; SATO, Y.; ISHII, N. Effects of resistance exercise combined with vascular occlusion on muscle function in athletes. **European journal of applied physiology**, v. 86, n. 4, p. 308-314, 2002.

TAKARADA, Y.; TSURUTA, T.; ISHII, N. Cooperative effects of exercise and occlusive stimuli on muscular function in low-intensity resistance exercise with moderate vascular occlusion. **The Japanese journal of physiology**, v. 54, n. 6, p. 585-592, 2004.

THOMAS, J. R.; NELSON, J. K.; SILVERMAN, S. J. Métodos de pesquisa em atividade física. **Porto Alegre: Artmed**, v. 6. ed., n., p. 478 p, 2012.

TISIOLOGIA, S. B. D. P. E. **Oximetria de pulso**: secondary title. <https://sbpt.org.br/espaco-saude-respiratoria-oximetria-de-pulso/>: Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, s/d. 2017.

TRITSCHLER, K.; BARROW, H. M.; MCGEE, R. **Medida e avaliação em educação física e esportes de Barrow & McGee: quinta edição**: Manole, 2003

UMBEL, J. D.; HOFFMAN, R. L.; DEARTH, D. J.; CHLEBOUN, G. S.; MANINI, T. M.; CLARK, B. C. Delayed-onset muscle soreness induced by low-load blood flow-restricted exercise. **European journal of applied physiology**, v. 107, n. 6, p. 687, 2009.

UMPIERRE, D.; RIBEIRO, P. A.; KRAMER, C. K.; LEITÃO, C. B.; ZUCATTI, A. T.; AZEVEDO, M. J.; GROSS, J. L.; RIBEIRO, J. P.; SCHAAN, B. D. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. **JAMA**, v. 305, n. 17, p. 1790-1799, 2011.

VALENTE, A. M. M.; REIS, A. F.; MACHADO, D. M.; SUCCI, R. C. M.; CHACRA, A. R. Alterações metabólicas da síndrome lipodistrófica do HIV. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 49, n., p. 871-881, 2005.

VANCAMPFORT, D.; MUGISHA, J.; RICHARDS, J.; DE HERT, M.; LAZZAROTTO, A.; SCHUCH, F.; PROBST, M.; STUBBS, B. Dropout from physical activity interventions in people living with HIV: a systematic review and meta-analysis. **AIDS care**, v. 29, n. 5, p. 636-643, 2017.

VECHIN, F. C.; LIBARDI, C. A.; CONCEIÇÃO, M. S.; DAMAS, F. R.; LIXANDRÃO, M. E.; BERTON, R. P.; TRICOLI, V. A.; ROSCHEL, H. A.; CAVAGLIERI, C. R.; CHACONMIKAHIL, M. P. T. Comparisons between low-intensity resistance training with blood flow restriction and high-intensity resistance training on quadriceps muscle mass and strength in elderly. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 29, n. 4, p. 1071-1076, 2015.

WANG, Z. M.; PIERSON, R. N., JR.; HEYMSFIELD, S. B. The five-level model: a new approach to organizing body-composition research. **The American journal of clinical nutrition**, v. 56, n. 1, p. 19-28, 1992.

WARREN, G. L.; LOWE, D. A.; ARMSTRONG, R. B. Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. **Sports Medicine-Auckland**, v. 27, n., p. 43-59, 1999.

WHISENANT, M. J.; PANTON, L. B.; EAST, W. B.; BROEDER, C. E. Validation of submaximal prediction equations for the 1 repetition maximum bench press test on a group of collegiate football players. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 17, n. 2, p. 221-227, 2003.

WHO. **Guideline on when to start antiretroviral therapy and on pre-exposure prophylaxis for HIV**, 2015

WILSON, J. M.; LOWERY, R. P.; JOY, J. M.; LOENNEKE, J. P.; NAIMO, M. A. Practical blood flow restriction training increases acute determinants of hypertrophy without increasing indices of muscle damage. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 27, n. 11, p. 3068-3075, 2013.

XAVIER, H.; IZAR, M.; FARIA NETO, J.; ASSAD, M.; ROCHA, V.; SPOSITO, A.; FONSECA, F.; DOS SANTOS, J.; SANTOS, R.; BERTOLAMI, M. V Diretriz brasileira de dislipidemias e Prevenção da aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 101, n. 4, p. 1-20, 2013.

YARASHESKI, K. E.; TEBAS, P.; STANERSON, B.; CLAXTON, S.; MARIN, D.; BAE, K.; KENNEDY, M.; TANTISIRIWAT, W.; POWDERLY, W. G. Resistance exercise training reduces hypertriglyceridemia in HIV-infected men treated with antiviral therapy. **Journal of Applied Physiology**, v. 90, n. 1, p. 133-138, 2001.

YASUDA, T.; LOENNEKE, J. P.; THIEBAUD, R. S.; ABE, T. Effects of blood flow restricted low-intensity concentric or eccentric training on muscle size and strength. **PloS one**, v. 7, n. 12, p. e52843, 2012.

ZANETTI, H. R.; DA CRUZ, L. G.; LOURENCO, C. L.; NEVES, F.; SILVA-VERGARA, M. L.; MENDES, E. L. Does nonlinear resistance training reduce metabolic syndrome in people living with HIV? A randomized clinical trial. **The Journal of sports medicine and physical fitness**, v., n., p., 2016a.

ZANETTI, H. R.; CRUZ, L. G. D.; LOURENÇO, C. L. M.; NEVES, F. D. F.; SILVA-VERGARA, M. L.; MENDES, E. L. Non-linear resistance training reduces inflammatory biomarkers in persons living with HIV: A randomized controlled trial. **European journal of sport science**, v. 16, n. 8, p. 1232-1239, 2016b.

ZIMMET, P.; ALBERTI, G.; SHAW, J. Nueva definición mundial de la FID del síndrome metabólico: argumentos y resultados. **Diabetes Voice**, v. 50, n. 3, p. 31-33, 2005.

ANEXOS

ANEXO A – Aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa da EERP/USP.



Centro Colaborador da OPAS/OMS para o
Desenvolvimento da Pesquisa em Enfermagem

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE ENFERMAGEM DE RIBEIRÃO PRETO

Avenida Bandeirantes, 3900 - Ribeirão Preto - São Paulo - Brasil - CEP 14040-902
Fone: 55 16 3315.3382 - 55 16 3315.3381 - Fax: 55 16 3315.0518
www.eerp.usp.br - eerp@usp.br

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA EERP/USP

Of.CEP-EERP/USP – 078/2015

Ribeirão Preto, 27 de maio de 2015.

Prezado Senhor,

Comunicamos o projeto de pesquisa, abaixo especificado, foi analisado e considerado **APROVADO** pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, em sua 195ª Reunião Ordinária, realizada em 27 de maio de 2015.


Protocolo CAAE: 44195315.6.0000.5393

Projeto: IMPACTO DO TREINAMENTO DE FORÇA MUSCULAR COM OCLUSÃO VASCULAR SOBRE A SÍNDROME DA LIPODISTROFIA EM PACIENTES QUE VIVEM COM HIV/AIDS.

Pesquisadores: Dalmo Roberto Lopes Machado
Thiago Cândido Alves


Em atendimento à Resolução 466/12, deverá ser encaminhado ao CEP o relatório final da pesquisa e a publicação de seus resultados, para acompanhamento, bem como comunicada qualquer intercorrência ou a sua interrupção.


Atenciosamente,


Prof. Dra. Claudia Benedita dos Santos
Coordenadora do CEP-EERP/USP

Ilmo. Sr.
Prof. Dr. Dalmo Roberto Lopes Machado

ANEXO B – Autorização de realização da pesquisa da UETDI-HC/FMRP.


HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
 www.hcrp.fmrp.usp.br


 USP - RIBEIRÃO
 assistência - ensino - pesquisa

PROJETO DE PESQUISA

Ribeirão Preto, 24 de JUNHO de 2014.

Ilustríssima Senhora Sistema UPC nº 7857
 Dr.^a Marcia Guimarães Villanova
 MD. Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa
 Do HCFMRP-USP e da FMRP-USP

Senhora Coordenadora,
 Encaminho em anexo o projeto de pesquisa intitulado
IMPACTO DO TREINAMENTO DE FORÇA MUSCULAR COM OCLUSÃO VASCULAR SOBRE
A SÍNDROME DA LIPODISTROFIA EM PACIENTES QUE VIVEM COM HIV/AIDS

juntamente com a documentação necessária para avaliação ética deste Comitê.
 O projeto acima mencionado será desenvolvido no (a) UETDI


Informo também que o pesquisador responsável e o orientador possuem currículo Lattes.
 O orçamento do presente projeto foi analisado pela equipe técnica da UPC antes da submissão ao Comitê e foi APROVADO.

Equipe Técnica UPC

Atenciosamente,

Thiago Cândido Alves
 Pesquisador Principal ou Aluno (nome completo e assinatura)

Prof.^a Dr. Dalmo Roberto Lopes Machado
 Pesquisador Principal ou Orientador (nome completo e assinatura)


 Aparecida Elaine Girolineto da Silva
 Escriturária
 Matrícula 4998

De acordo:

André Luis de Jesus
 Chefe de Departamento (assinatura e carimbo)

Benedet Louren
 Chefe do Ambulatório/ Laboratório (assinatura e carimbo)

Roseline Aparecida Partezani Rodrigues
 Presidente da Comissão de Graduação
 EERP/USP

Dr. Benedicto A. L. Penacca
 Infectologia/Clinica Médica
 CRM - SP 47.876

Obs.: Caso algum chefe possua vínculo com a pesquisa, deverá ser solicitada assinatura do suplente.
 Após assinatura em todos os campos, digitalizar toda a documentação do check list e encaminhar ao CEP via Plataforma Brasil.

HC - Campus Universitário
 Monte Alegre 14048-900 Ribeirão Preto SP

UNIDADE DE PESQUISA CLÍNICA
 Fone: (16) 3602-2632 FAX: 3602-2962

ANEXO C – Autorização de realização da pesquisa da Prefeitura Municipal de Batatais.

Ribeirão Preto, 01 de abril de 2016.


Ilustríssimo Senhor
Ramon Gustavo de Oliveira
Secretário Municipal de Saúde
Prefeitura Municipal da Estância Turística de Batatais

Solicitamos autorização para recrutar pacientes que vivem com HIV/Aids e que são atendidos pelo Programa Municipal de DST/Aids para participar do projeto de pesquisa intitulado "Impacto do treinamento de força muscular com oclusão vascular sobre a síndrome da lipodistrofia em pacientes que vivem com HIV/AIDS", sob a responsabilidade do pesquisador Thiago Cândido Alves e orientação do Prof. Dr. Dalmo Roberto Lopes Machado, que será desenvolvido nas dependências do Claretiano – Centro Universitário de Batatais.

Informamos ainda que tal projeto foi aprovado pela Unidade de Pesquisa Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, com número de registro 7857, e pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto/USP, com número de Protocolo CAAE: 44195315.6.0000.5393.

OBS: seguem anexas cópias do projeto e aprovações.


Thiago Cândido Alves
Nº USP 8721086


Prof. Dr. Dalmo Roberto Lopes Machado
Nº USP 3396411

De acordo:


Dr. Ramon Gustavo de Oliveira
Secretário Municipal de Saúde

Secretário Municipal (assinatura e carimbo)

ANEXO D – Autorização de realização da pesquisa da Prefeitura Municipal de Ribeirão Preto.


Ribeirão Preto, 01 de abril de 2016.


Ilustríssimo Senhor
Lis Aparecida Neves
Coordenadora Municipal do Programa DST/Aids e Hepatites Virais
Prefeitura Municipal de Ribeirão Preto

Solicitamos autorização para recrutar pacientes que vivem com HIV/Aids e que são atendidos pelo Programa Municipal de DST/Aids e Hepatites Virais para participar do projeto de pesquisa intitulado "Impacto do treinamento de força muscular com oclusão vascular sobre a síndrome da lipodistrofia em pacientes que vivem com HIV/AIDS", sob a responsabilidade do pesquisador Thiago Cândido Alves e orientação do Prof. Dr. Dalmo Roberto Lopes Machado, que será desenvolvido no Centro de Orientação e Educação a Adultos e Idosos (Casa 5) da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (EERP/USP) e UETDI do HCFMRP-USP.

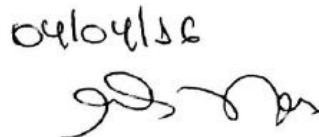
Informamos ainda que tal projeto foi aprovado pela Unidade de Pesquisa Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, com número de registro 7857, e pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto/USP, com número de Protocolo CAAE: 44195315.6.0000.5393.

OBS: seguem anexas cópias do projeto e aprovações.

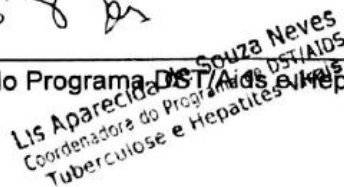

Thiago Cândido Alves
Nº USP 8724086


Prof. Dr. Dalmo Roberto Lopes Machado
Nº USP 3396411

De acordo:



Coordenadora Municipal do Programa DST/Aids e Hepatites Virais
(assinatura e carimbo)


Lis Aparecida de Souza Neves
Coordenadora do Programa DST/Aids e Hepatites Virais
Tuberculose e Hepatites Virais

ANEXO E – Autorização do CEP da EERP/USP de inclusão de novos locais de pesquisa.



Centro Colaborador da OPAS/OMS para o
Desenvolvimento da Pesquisa em Enfermagem



UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE ENFERMAGEM DE RIBEIRÃO PRETO

Avenida Bandeirantes, 3900 - Ribeirão Preto - São Paulo - Brasil - CEP 14040-902
Fone: 55 16 3315 3382 - 55 16 3315.3381 - Fax: 55 16 3315.0518
www.eerp.usp.br - eerp@usp.br

Ofício CEP-EERP/USP nº 142/2016, de 11.05.2016

Prezado Senhor,

Comunicamos que as alterações no projeto de pesquisa, abaixo especificado, foram analisadas e consideradas **aprovadas "ad referendum"** pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (CEP-EERP/USP), em 11 de maio de 2016.

Protocolo CAAE: 44195315.6.0000.5393

Projeto: IMPACTO DO TREINAMENTO DE FORÇA MUSCULAR COM OCLUSÃO VASCULAR SOBRE A SÍNDROME DA LIPODISTROFIA EM PACIENTES QUE VIVEM COM HIV/AIDS.

Pesquisadores: Thiago Cândido Alves

Dalmo Roberto Lopes Machado (orientador)

Em atendimento à Resolução 466/12, deverá ser encaminhado ao CEP o relatório final da pesquisa e a publicação de seus resultados, para acompanhamento, bem como comunicada qualquer intercorrência ou a sua interrupção.

Atenciosamente,

Prof.ª Dra. Angellita Maria Stabile

Coordenadora do CEP-EERP/USP

Ilmo. Sr.

Prof. Dr. Dalmo Roberto Lopes Machado

Escola de Educação Física e Esporte de Ribeirão Preto - USP

ANEXO F – Registro no projeto de pesquisa no Clinical Trials.

ClinicalTrials.gov PRS
Protocol Registration and Results System

ClinicalTrials.gov PRS **DRAFT Receipt (Working Version)**

Last Update: 05/23/2016 11:28

ClinicalTrials.gov ID: NCT02783417

Study Identification

Unique Protocol ID: 44195315.6.0000.5393

Brief Title: Strength Training With Vascular Occlusion in Patients Harboring With HIV/Aids

Official Title: Impact of Strength Training With Vascular Occlusion on the Syndrome Lipodystrophy in Patients Harboring With HIV/Aids

Secondary IDs:

Study Status

Record Verification: May 2016

Overall Status: Recruiting

Study Start: August 2015

Primary Completion: December 2016 [Anticipated]

Study Completion: December 2016 [Anticipated]

Sponsor/Collaborators

Sponsor: University of Sao Paulo

Responsible Party: Principal Investigator

Investigator: THIAGO CÂNDIDO ALVES [talves]

Official Title: Principal Investigator

Affiliation: University of Sao Paulo

Collaborators:

Oversight

FDA Regulated?: No

IND/IDE Protocol?: No

Review Board: Approval Status: Approved

Approval Number: 44195315.6.0000.5393

Board Name: Ethics Committee in Research of College of Nursing at Ribeirão Preto

Board Affiliation: University of São Paulo

Phone: +55 16 3315 3386

Email: cep@eerp.usp.br

Data Monitoring?: Yes

Plan to Share Data?: Undecided

Oversight Authorities: Dalmo Roberto Lopes Machado by Brazil ':

Ethics Committee in Research of College of Nursing at Ribeirão Preto of Brazil ':

◆ NOTE : "Dalmo Roberto Lopes Machado by Brazil ':" is not a recognized oversight authority

◆ NOTE : "Ethics Committee in Research of College of Nursing at Ribeirão Preto of Brazil ':" is not a recognized oversight authority

Study Description

Brief Summary: The use of antiretroviral therapy (ART) could prevent depression of the immune system of patients harboring with Human Immunodeficiency Virus (HIV), providing increased life expectancy, changing the classification of HIV / AIDS into a chronic illness. However prolonged use of ART increases the prevalence of lipodystrophy syndrome (SL), characterized by inadequate distribution of body fat and changes in lipid profile, associated with a significantly increased cardiovascular risk, among others. The practice of strength training (ST) helps in controlling SL, providing improved lipid profile and the quality of life of these patients. However, due to increased cardiovascular risk and physical weakness resulting from SL, the ST with vascular occlusion (STOV) could be a viable alternative training, to use low load (10-30% of maximal work capacity) with similar benefits ST traditional (STT), as already proven in other populations. The STOV is justified by the lower neuromuscular overhead, increasing the number of patients able to participate in this complementary therapy. The objective was to assess the impact of the combined strength training with vascular occlusion on SL and the skeletal muscle tissue in people harboring with HIV/Aids.

Detailed Description: **METHODOLOGY** Type of Study It is a study of the experimental type with equivalent control groups.

Sample A convenience sample will consist of approximately 60 patients seropositive for HIV / AIDS, in use of ART. Patients will be invited between routine visits in the clinic at the Special Unit for Treatment of Infectious Diseases (UETDI) of the Hospital of the Ribeirão Preto Medical School, University of São Paulo (USP HCFMRP-). They will be invited to participate voluntarily, provided that (initially) are considered eligible to participate in the study, later confirmed by medical clearance to practice physical exercises.

Place of conducting the survey:

The study will be conducted in the Orientation and Education Center of Adult and Elderly (House 5) of the Ribeirão Preto School of Nursing, University of São Paulo (EERP / USP) and UETDI HCFMRP-USP.

Lipodystrophy Syndrome (SL) The diagnosis for SL will be determined by clinical examination upon patients' reports of fat loss in the limbs, buttocks and face, with or without fat accumulation in the trunk, waist, breasts - gynecomastia (men) and cervical back, clinically confirmed by a trained professional as previously described.

Data Collection

Before the study began a medical history will be performed to determine factors that are relevant to the study and pre- and post-training, the procedures to be performed involve a number of steps involving:

- Determination Ankle Brachial Index (ABI);
- Body Composition (DC): a regional and total body analysis by examining DXA HCFMRP-USP;
- Anthropometric measurements (weight, height, skinfold thickness, perimeters and bone diameters);
- biochemical tests - to evaluate the immunological and metabolic parameters;
- Food Recall.

Index Ankle / Brachial (ITB) The ABI is calculated by the ratio of systolic blood pressure (SBP) of the posterior tibial artery or dorsalis pedis artery with higher SBP brachial or radial artery (calculated on both hemisphere). With the patient positioned supine for implementation of these measures. The PAS in both regions will be determined by means of aneroid sphygmomanometer brand "Premium®" and Doppler Vascular Portable - DV 600, brand "Martec Med®."

Body Composition The CC at the molecular level will be determined by scanning Total Body and Regional by DXA (Hologic®, QDR4500W software, version 11.2 QDR), being determined: bone mineral content (BMC), mass fat (MG) MG percentage (% BF) and lean soft tissue (TMM). The portion for each of these components will consider five regional sites: upper (Sup), lower (Inf), appendicular (Ape, Sup + Inf), trunk (Tro) and total (Tot). Prior to the DXA participants will be asked to empty the bladder and will wear one hospital gown. During the examination they should be positioned centrally supine on the scanner table, with outstretched legs and háluces contact; the upper body must remain extended along the trunk and hands should not be in contact with the trunk and it is important that patients stay still during the procedure.

Whereas BMC is measured by DXA bone ash of bone mass (MO) full, or approximately 95.82%, the total amount is corrected by multiplying by 1.0436 BMC. As it should be noted that although there are significant differences in the estimated BMC between DXA commercial systems, this aspect is a minimum impact on the estimate of the multicomponent CC.

Subsequently for overall changes of fat, bone and muscle tissue will be performed at processing level 2 DC components (molecular) to level 4 (organ / tissue) according to the proposed by in muscle tissue for bone tissue and into the adipose tissue, as shown in Table 1:

Table 1 - Equations of transforming the molecular level DC components to the level organ / tissue.

Magazine mass Model (kg) Skeletal Muscle TMM appendage (kg) x *1,19-1,65 Bone 1.85 x MO Adipose Tissue 1.18 x Fat Mass Body mass determined by DXA will be used for future comparisons. 3.5.3 Evaluation anthropometric Body weight and height will be determined by an electronic scale with stadiometer brand "Welmy®" featuring reading scales accurate to readings of 0.1 kg and 0.5 cm for body weight and height, respectively. Skinfolds, perimeters and bone diameters are determined by caliper, anthropometric tape and caliper with 0.1 mm reading accuracy, 0.1 cm and 0.1 mm, respectively, of the brand "Sanny Medical®".

All anthropometric measurements will be carried out according to literature recommendations.

Biochemical tests A blood sample will be collected during routine consultations for Metabolic and Immune analysis Viral Load Laboratory - Serology Sector HCFMRP-USP. The concentrations of total cholesterol (TC), triglycerides, low density lipoproteins (LDL), high density lipoprotein (HDL), insulin and fasting blood glucose are determined by an enzymatic method using the kit Wiener Lab.®. For immune responses to viral load level, when the detectable HIV RNA is > 48 cópias.mL⁻¹. Is determined by Real Time Abbott method using the kit Siemens - Versant® HIV-1 3.0 RNA and DNA Analyzer System 340® apparatus; and CD4 + and CD8 count by flow cytometry, using Multitest® kit and Facs Calibur® cytometer (Becton Dickinson - San Jose CA).

To analyze the insulin resistance in patients, will use the homeostasis index model assessment - resistance insulin (HOMA-IR), calculated by fasting glucose formula (mmol / l = mg / dl ÷ 18) x fasting insulin (U / ml) / 22.5. The anthropometric assessment, determination of ABI and the examination of DXA will take place at HC-FMRP / USP, in a single session, at least assessors trained for each role. Laboratory tests will be performed at HC-FMRP / USP, in the morning, with all patients fasted for eight hours, the same skilled professionals during routine outpatient follow-up in UETDI HCFMRP-USP.

Protocols Strength Training (TF) Overview of Protocol

Patients will be divided into three groups, and the TF groups will be formed through the sample mirroring through the power levels:

- G1 - TFOV (n≈12; intensity of TF: 30% of 1RM). The vascular occlusion pressure members is determined individually in posterior tibial arteries and brachial or radial (computed in both hemisphere) through vascular Doppler - DV 600, the mark "Martec Med", the patient being positioned in supine and using restrictive cuffs restriction of blood flow to the brand "Missouri®" (Lower limb: 170X900 mm; Upper limb: 70X730 mm - driving cuffs).
- G2 - TFT (n≈12; TF intensity: 80% of 1RM; no vascular occlusion), and;
- G3 - Subject untrained, control group (n≈12). Individuals of G1 and G2 will undergo 12 weeks of TF, totaling 36 sessions, with weekly frequency of three times, the first two weeks of adaptation to TF.

Before each training session will be held the measurement of blood pressure (BP), heart rate (HR) and oxygen saturation in the blood (SpO₂), using stethoscope and an aneroid sphygmomanometer brand "Premium®" cardiofrequency brand "Polar FT7®" and digital oximeter brand "Oximeter®". In the absence of vital signs against indicative, begins the training protocol.

Exercises of the following: 10 minutes of heating, with the completion of five minutes on a stationary bike and a set of 15 repetitions of each exercise with heating for approximately 50% of 1RM. Thirty minutes of exercise: elbow extension in the pulley (triceps); Barbell curls (biceps); Unilateral knee flexion (hamstring) on the flexor standing; Knee extension (quadriceps) on the extensor chair, using the exercise machine station such as "Athletic 2000® Extreme" (Full Station), brand "Athletic Way®" (Porto Alegre - RS) (intensity variation 2, 5 270 kg in the independent columns); five minutes with cooling muscle relaxation.

Intensity and Volume The exercises will be distributed in two consecutive phases: Phase and Specific Adaptation Phase

Adaptation of phase (composed of six sessions for both groups):

- For groups 1 and 2, will be offered five training sessions with three sets of 12 to 15 repetitions and intensity of 50% of maximal work capacity (1RM), certain pre indirectly Adapting Stage by means of the maximum repetition test (RMs). At this stage, the concern is with respect to learning movement and speed of execution (two-second intervals for the concentric phase and two seconds for the eccentric phase). To proper adaptation of the patient to exercise.
- In the 6th training session will be given again the intensity of 1RM through the RMs test (Brzycki, 1993), to see change in the maximum force during the adaptation phase and determining the training intensity for Specific Phase. This procedure will be repeated at the 15th session of the specific period to adjust the intensity and the 30th session to verify the change of the maximum force at the end of the intervention period.

Specific phase (consisting of 30 sessions for both groups):

- G1: the first week (three sessions) will be three sets of 10 repetitions for adaptation occlusion pressure, and in the other three sessions of repetitions until concentric failure, with the two-second intervals for the concentric phase and two seconds for the eccentric phase, with 30% of 1RM and intermittent vascular occlusion members (occlusion used only during the course of the series, being released blood flow during breaks). Will be provided one-minute intervals between sets and exercises (with the exception of the interval between the exercises of upper and lower; being provided at present a three-minute break for removal and installation of restrictive cuffs).
- G2: will be three series of repetitions to the concentric failure, with cadence of movement and intervals similar to the G1. The intensity will be 80% of 1RM without occlusion.

- The G3 not attend the TF, but will be considered as a control group, taking part only of the pre and post intervention assessments.

In order to increase security for both types of training, HR and BP patients will be monitored throughout the training session period (between exercises and series). The FC will be monitored by a heart rate monitor brand "Polar FT7®" placed before the training session and the PA by a stethoscope and an aneroid sphygmomanometer brand" Premium® "that will be placed at the end of each series. As the PA will be given between 20 and 30 seconds after completion of the last rep. Before any physiological disorder or complaint, the training will be stopped and the necessary precautions and measures will be taken.

Statistical Analysis An exploratory analysis will be used to check the behavior of the data by normality test (Shapiro-Wilks) to indicate the statistical analysis of the study variables. The values (central tendency) descriptive of the morphological, metabolic and immunological characteristics will be presented in the periods (pre- and post-intervention), variance between groups and their significance levels. ANOVA (or Friedman test) to two factors will be used for comparisons between groups and moments (pre and post) concerned. All analyzes will be performed using the SPSS 17.0 software, assuming prior statistical significance of $p < 0.05$.

Conditions

Conditions: Cardiovascular Diseases

Keywords: Visceral fat

Study Design

Study Type: Interventional

Primary Purpose: Prevention

Study Phase: Phase 1

Intervention Model: Parallel Assignment

Number of Arms: 3

Masking: Open Label

Allocation: Non-Randomized

Endpoint Classification: Safety Study

Enrollment: 36 [Anticipated]

Arms and Interventions

| Arms | Assigned Interventions |
|--|---|
| Experimental: Training with vascular occlusion Strength Training: intensity of 30% of 1RM, with vascular occlusion pressure in members. | Strength Training G1: will be three series of repetitions to the concentric failure with occlusion pressure, with the two-second intervals for the concentric phase and two seconds for the eccentric phase (Moore et al., 2004; LAURENTINO et al, 2012), with 30% of 1RM and intermittent vascular occlusion members. Will be provided one-minute intervals between sets and exercises (with the exception of the interval between the exercises of upper and lower; being provided at present a three-minute break for removal and |

| Arms | Assigned Interventions |
|---|--|
| | installation of restrictive cuffs). G2: will be three series of repetitions to the concentric failure, with cadence of movement and intervals similar to the G1. The intensity will be 80% of 1RM without occlusion. |
| Experimental: Traditional strength training Strength Training: intensity of 80% of 1RM, without vascular occlusion pressure in members | Strength Training G1: will be three series of repetitions to the concentric failure with occlusion pressure, with the two-second intervals for the concentric phase and two seconds for the eccentric phase (Moore et al., 2004; LAURENTINO et al, 2012), with 30% of 1RM and intermittent vascular occlusion members. Will be provided one-minute intervals between sets and exercises (with the exception of the interval between the exercises of upper and lower; being provided at present a three-minute break for removal and installation of restrictive cuffs). G2: will be three series of repetitions to the concentric failure, with cadence of movement and intervals similar to the G1. The intensity will be 80% of 1RM without occlusion. |
| No Intervention: Control Subject untrained. | |

Outcome Measures

Primary Outcome Measure:

1. strength - weight lifted in kg
[Time Frame: "pre" and "after" to "Baseline and 12 weeks"] [Safety Issue: No]

Secondary Outcome Measure:

2. Body composition - kilogram (kg)
[Time Frame: "pre" and "after" to "Baseline and 12 weeks"] [Safety Issue: No]

Eligibility

Minimum Age: 30 Years

Maximum Age: 60 Years

Gender: Both

Accepts Healthy Volunteers?: No

Criteria: Inclusion Criteria:

After agreeing to participate in the study, patients will be interviewed and so they can be included, must meet the following criteria:

- be seropositive for HIV / AIDS and not pregnant;
- Present picture of SL;
- Aged 30-60 years (both male and female);
- Using ART, with unchanged medication in the last six months;
- With stable body weight (less than 10% change in the last six months) (DOS SANTOS, WLALDEMIR ROBERTO et al, 2013.);
- Do not present Peripheral Arterial Disease, determined by the ankle / brachial index (ABI) of less than 0.91 or greater than 1.30 (Giollo Junior, 2010);
- Who are not engaged in systematic programs of physical exercise for at least three months;

- What express voluntary agreement by signing the Informed Consent and Informed (IC).

Exclusion Criteria:

They will be excluded from the study patients who:

- have any symptoms that indicate to their stay in the training program, or arising risks by doing exercises;
- miss more than six (06) training sessions not consecutively (> 15% of the sessions) (Smart et al 2014.);
- Present framework hypertensive (blood pressure greater than 140/90 mmHg from home) during the program (Noble, 2010; NHS, 2011; MANINI et al, 2012.);
- Pass the present high risk factors for thromboembolism (MOTYKIE et al., 2000; CAPRINI, 2005); CD4 + lower levels than 200 cells / mm³ (SAIF; BONA; GREENBERG, 2001; Klein et al., 2005; CRUM-Cianflone; Weekes; BAVARO, 2008; SILVA; MORI; Guimarães, 2012), and high viral load, greater than 100,000 RNA copies / mL (CRUM-Cianflone; Weekes; BAVARO, 2008; SILVA; MORI; Guimarães, 2012); concurrent diseases classified as (1) infection (Mycobacterium avium, cytomegalovirus, Pneumocystis carinii pneumonia, the herpes simplex virus, Tuberculosis, Toxoplasmosis); (2) neoplasms (Kaposi's sarcoma, non-Hodgkin's lymphoma, Hodgkin's lymphoma), (3) autoimmune diseases (Hemolytic Anemia Autoimmune - (SAIF; BONA; GREENBERG, 2001); and (5) Ischemic Heart Disease, Aortic Stenosis Severe Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy and (Nakajima et al., 2006).

Contacts/Locations

Central Contact:

Central Contact Backup:

Study Officials:  NOTE : Study Official is required by the WHO and ICMJE.

Locations: Brazil

USP

[Recruiting]

Ribeirão Preto, São Paulo, Brazil, 14040-900

Contact: THIAGO C ALVES, PhD student 1633153000 Ext. 4877

thiago_alves@usp.br

References

Citations:

Links:

Study Data/Documents:

APÊNDICES

APÊNDICE A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Prezado Paciente,

Você está sendo convidado (a) para participar de uma pesquisa intitulada "Impacto do treinamento de força muscular com oclusão vascular sobre a síndrome da lipodistrofia em pacientes que vivem com HIV/AIDS". O objetivo deste estudo é verificar se o treinamento de força com pouco peso juntamente com a diminuição parcial da circulação sanguínea para os membros (braços e pernas) pode promover um aumento da massa muscular, além de melhorar a distribuição da gordura corporal.

Para participar deste estudo conversaremos com seu médico infectologista sobre sua liberação para a realização de exercícios físicos. A seguir preenchemos um questionário para obter informações pessoais e exames bioquímicos da sua rotina clínica, a partir dos dados do seu prontuário. Um exame de raios-x no aparelho de densitometria óssea será realizado para medir a gordura, massa magra e massa óssea de todo o seu corpo no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP-USP) no início e ao final deste estudo. Embora o exame com DXA seja rotina de seu tratamento, informo que existe a exposição de radiação, ainda que uma mínima dosagem (que equivale a 1% da exposição à radiação existente em uma radiografia de tórax) e que deverá durar aproximadamente 12 minutos.

A próxima etapa envolverá o treino de força (musculação). Para isso você deverá comparecer ao Centro de Orientação e Educação a Adultos e Idosos da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (EERP/USP), popularmente conhecido como Casa 5, localizada na Rua Pedreira de Freitas, próxima à portaria do campus da USP, que fica ao lado do Hospital das Clínicas. O treino acontecerá 3 vezes por semana, sendo todas as segundas, quartas e sextas-feiras, no horário que lhe for mais adequado, durante 3 meses, totalizando 36 sessões de treinamento (número suficiente para verificarmos possíveis efeitos). No primeiro dia, em local com privacidade, faremos algumas medidas corporais (peso, estatura, perímetros, etc.), procedimento que levará em torno de 15 minutos. Em todas as sessões você fará musculação em aparelhos de ginástica, durante aproximadamente 45 minutos, e será acompanhado de forma personalizada pelo pesquisador responsável. Após o período de adaptação ao treino, as cargas serão reajustadas à medida que seu organismo vai se adaptando, sempre monitorado a partir de testes de força. Durante o estudo, mediante sorteio, você poderá ser incluído em um dos seguintes grupos: grupo controle, grupo de treinamento de força tradicional e grupo de treino de força com diminuição parcial da circulação sanguínea para os membros. Esta, realizada por pressão de manguitos de borracha (semelhantes aos de aparelho de medir pressão), que são inflados com ar, apertando a parte superior dos braços e das pernas e dessa forma, **poderia** provocar sensação de cansaço ou dor nos músculos e em alguns casos hemorragia subcutânea (hematoma).

Com o intuito de aumentar a sua segurança durante qualquer um dos tipos de treino, sua frequência cardíaca e pressão arterial serão monitoradas entre as séries de exercícios. Igualmente, perante qualquer alteração fisiológica ou queixa, o treino será interrompido e todos os cuidados necessários serão tomados. Após as 36 sessões de treinamento, você passará novamente pelos mesmos testes e medidas realizados antes do início do estudo.

Informo que os riscos à saúde decorrentes do exercício físico moderado, particularmente os de natureza cardiovascular são extremamente baixos e podem tornar-se ainda mais reduzidos, quando realizada uma avaliação cuidadosa antes do início da participação, que melhor fundamenta a prática orientada. Já os riscos na realização do teste de carga máxima (força máxima), são eventuais lesões musculares, que ocorrem por falta de experiência profissional do avaliador ou orientação inadequada, mas que devidamente conduzido proporciona mínimas chances de lesão.

Como benefícios, o treino de força (musculação) pode ocasionar um ganho de músculos, redução de gordura corporal, resultando em redução de triglicérides, colesterol total, LDL-colesterol e da obesidade, diminuindo a possibilidade de doenças do coração.

Informo que todas as informações recolhidas a partir dos dados do seu prontuário serão mantidas em segredo pela equipe responsável da pesquisa e não serão divulgados seus dados pessoais (nome completo, endereço, telefone, registro HC, data de nascimento, número de filhos) nas publicações científicas; você será identificado apenas com um número.

A sua participação é voluntária, ou seja, não obrigatória, e você fará parte do grupo constituído somente por pessoas que são portadores do HIV. Informo ainda que caso não aceite ou por qualquer razão queira desistir de participar do estudo, não haverá nenhum problema ou prejuízo ao seu tratamento no HCFMRP-USP.

Você terá direito a uma via do termo de consentimento devidamente assinada, poderá tirar dúvidas e receber esclarecimentos sobre os resultados da pesquisa a qualquer momento com o pesquisador Thiago Cândido Alves na Escola de Educação Física e Esporte de Ribeirão Preto, localizada à Av. Bandeirantes, 3900 – Monte Alegre – CEP: 14040-907 – Ribeirão Preto/SP, ou pelos telefones (16)99189-6564 (Claro) e 98219-8764 (TIM), ou ainda pelos e-mails: thiago_alves@usp.br ou dalmo@usp.br.

A pesquisa não envolverá nenhum custo financeiro para os participantes. Igualmente o caráter voluntário também não dá direito de alguma forma de pagamento pela participação. As despesas com o transporte será custeada pela Taxa de Bancada vinculada à Bolsa de Estudos recebida pelo Pesquisador Responsável. Informo ainda, que será garantida a você uma indenização diante de eventuais danos decorrentes da pesquisa conforme as leis vigentes no país.

Essa pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP-EERP) que tem a finalidade de proteger eticamente os participantes de pesquisas

De Acordo,
Ribeirão Preto, ____ de _____ de 201 ____.

Eu, _____, número do registro geral (RG) _____, fui convidado (a) e aceito livremente a participar do estudo intitulado "Impacto do treinamento de força muscular com oclusão vascular sobre a síndrome da lipodistrofia em pacientes que vivem com HIV/AIDS" sob a responsabilidade dos pesquisadores Thiago Cândido Alves, profissional de Educação Física, doutorando do Programa de Interunidades de Doutorado em Enfermagem, da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto (EERP/USP), e Prof. Dr. Dalmo Roberto Lopes Machado, docente da Escola de Educação Física e Esporte de Ribeirão Preto (EEFERP/USP) e orientador do Programa Interunidades de Doutorado em Enfermagem, EERP/USP.

Assinatura



Thiago Cândido Alves

R.G. 25.066.945-6

Pesquisador Responsável

Telefones: (16)99189-6564; 98219-8764



Dalmo Roberto Lopes Machado

R.G. 17.245.052

Orientador

Telefone: (16)3602-0342

Comitê de Ética em Pesquisa da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da USP
Campus Universitário Monte Alegre - Monte Alegre - Ribeirão Preto/SP - CEP: 14.048-900 – e-mail:
compesq@cerp.usp.br – Telefone: (16) 3315-3386

OBS: Informamos que o TCLE será impresso em frente e verso ou todas as páginas serão rubricadas pelos pesquisadores e voluntários.

APÊNDICE B – ANAMNESE DA PESQUISA**ANAMNESE**

Data da avaliação: ___/___/____ N° de Registro: _____

Nome: _____

D.Nasc.: ___/___/____ Idade: _____ HIV+ desde: _____

Escolaridade: () Superior () Médio () Médio Incomp. () Fund Comp. ()
Fund Incomp. () Analfabeto

Naturalidade: _____ Nacionalidade: _____

Sexo: () Feminino () Masculino

Endereço: _____

Fone: _____ (Res.), _____ (Cel) E-mail: _____

Diagnóstico Clínico Atual: _____

CD4: _____ CV: _____ Data: ___/___/___ TARV () Sim () Não Início: ___/___/

Medicação

Atual: _____

Dorme quantas horas por noite? _____

É fumante? Sim Não. Quantos cigarros por dia? _____

Se parou, há quanto tempo? _____

Consome bebida alcoólica? Quais? Frequência? _____

Faz uso de algum medicamento controlado com exceção da TARV? Sim Não

Qual (is) e há quanto tempo? _____

Apresenta dores na coluna, articulações ou dores musculares? Sim Não

Qual (is) e há quanto tempo? _____

Pratica Atividade Física? Sim Não

Qual (is)? _____ Quantas vezes por semana? _____

Data: ___/___/____

CT: _____ TG: _____ LDL: _____ HDL: _____ Glicemia: _____ Insulina: _____

Data: ___/___/____

CT: _____ TG: _____ LDL: _____ HDL: _____ Glicemia: _____ Insulina: _____

AVALIAÇÃO DE FATORES DE RISCO PARA TROMBOSE

| | |
|--|--|
| <p>Cada fator de risco representa 1 ponto</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Idade entre 41 e 60 anos <input type="checkbox"/> Pequena cirurgia planejada <input type="checkbox"/> Histórico prévio de grande cirurgia (< 1 mês) <input type="checkbox"/> Varizes <input type="checkbox"/> Histórico de doença inflamatória do intestino <input type="checkbox"/> Inchaço nas pernas recorrente <input type="checkbox"/> Obesidade (IMC > 25) <input type="checkbox"/> Infarto agudo do miocárdio <input type="checkbox"/> Insuficiência Cardíaca Congestiva <input type="checkbox"/> Infecção (< 1 mês) <input type="checkbox"/> Séria doença nos pulmões (Pneumonia) (<1 mês) <input type="checkbox"/> Função pulmonar anormal | <p>Cada fator de risco representa 2 pontos</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Idade entre 60 e 74 anos <input type="checkbox"/> Cirurgia de Artroscopia <input type="checkbox"/> Tendência a formação de tumores <input type="checkbox"/> Grande cirurgia (> 45 minutos) <input type="checkbox"/> Laparoscopia (> 45 minutos) <input type="checkbox"/> Imobilização por gesso (< 1 mês) <input type="checkbox"/> Acesso venoso central |
| <p>Cada fator de risco representa 3 pontos</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Idade acima dos 75 anos <input type="checkbox"/> Histórico de TVP/EP <input type="checkbox"/> Histórico familiar de trombose <input type="checkbox"/> Fator positivo V Leiden <input type="checkbox"/> Protrombina 20210A positiva <input type="checkbox"/> Homocisteína sérica elevada <input type="checkbox"/> Lupus anticoagulante positivo <input type="checkbox"/> Anticorpos anticardiolipina elevados <input type="checkbox"/> Trombocitopenia induzida pela heparina (TIH) <input type="checkbox"/> Outra congênita ou adquirida trombofilia <p>Tipo: _____</p> | <p>Cada fator de risco representa 5 pontos</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Artroplastia na extremidade inferior <input type="checkbox"/> Fratura em MI, quadril ou pelve (< 1 mês) <input type="checkbox"/> AVC (<1 mês) <input type="checkbox"/> Trauma múltiplo (<1 mês) <input type="checkbox"/> Lesão medular aguda (paralisia) |
| | <p>Só para mulheres (cada representa 1 ponto)</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Uso de contraceptivo <input type="checkbox"/> Uso de reposição hormonal <input type="checkbox"/> Gravidez ou parto < 1 mês <input type="checkbox"/> Histórico de inexplicável natimorto, Aborto espontâneo recorrente (> 3) |
| <p><u>Pontuação total fator de risco = _____</u></p> | |
| <p>TVP = trombose venosa profunda; EP = embolia pulmonar</p> | |

**APÊNDICE C – Características hemodinâmicas durante o treinamento e comparação
inter e intra-grupos TFRFS e TFTF.**

| Variáveis | TFRFS | | TFT | | t | p |
|----------------------|------------|---------------|------------|---------------|--------|-------|
| | Média/DP | IC 95% | Média/DP | IC 95% | | |
| PAS repouso | 110,9±10,3 | 101,3 a 120,4 | 115,7±4,9 | 111,1 a 120,3 | -1,114 | 0,287 |
| PAS bíceps | 123,6±12,4 | 112,1 a 135,0 | 131,8±8,7 | 123,7 a 139,9 | -1,432 | 0,178 |
| PAS isquiotibiais | 114,6±16,3 | 99,6 a 129,7 | 119,6±8,2 | 112,0 a 127,2 | -0,725 | 0,482 |
| PAS quadríceps | 123,6±11,6 | 112,8 a 134,3 | 130,9±9,3 | 122,3 a 139,5 | -1,300 | 0,218 |
| F | | 5,423 | | 7,138 | | |
| p | | 0,008 | | 0,002 | | |
| η² | | 0,47 | | 0,54 | | |
| PAD repouso | 74,6±9,6 | 65,7 a 83,6 | 78,4±8,9 | 70,1 a 86,6 | -0,755 | 0,465 |
| PAD bíceps | 83,8±9,3 | 75,2 a 92,3 | 82,0±8,3 | 74,2 a 89,7 | 0,379 | 0,712 |
| PAD isquiotibiais | 78,2±9,3 | 69,6 a 86,8 | 75,4±8,9 | 67,1 a 83,6 | 0,585 | 0,569 |
| PAD quadríceps | 82,7±8,9 | 74,5 a 90,9 | 79,5±7,6 | 72,5 a 86,5 | 0,730 | 0,479 |
| F | | 4,716 | | 3,336 | | |
| p | | 0,066 | | 0,082 | | |
| η² | | 0,44 | | 0,36 | | |
| FC repouso | 83,4±13,5 | 70,9 a 95,8 | 84,4±6,1 | 78,8 a 90,0 | -0,179 | 0,861 |
| FC tríceps | 108,9±24,5 | 86,3 a 131,6 | 118,6±16,3 | 103,6 a 133,7 | -0,873 | 0,400 |
| FC bíceps | 120,0±25,3 | 96,6 a 143,4 | 131,9±17,2 | 116,0 a 147,8 | -1,027 | 0,325 |
| FC isquiotibiais D | 101,1±15,3 | 86,9 a 115,2 | 107,9±24,4 | 85,3 a 130,5 | -0,629 | 0,541 |
| FC isquiotibiais E | 104,7±18,4 | 87,7 a 121,7 | 111,0±25,2 | 87,6 a 134,3 | -0,531 | 0,605 |
| FC quadríceps | 112,2±20,4 | 93,4 a 131,1 | 122,2±21,3 | 102,6 a 141,9 | -0,898 | 0,387 |
| F | | 10,877 | | 15,171 | | |
| p | | <0,001 | | <0,001 | | |
| η² | | 0,64 | | 0,72 | | |

APÊNDICE D – Controle de frequência de treino.

FREQÜÊNCIA/EVOLUÇÃO DO TREINAMENTO

Paciente: _____

Início: ____/____/____

| SESSÃO | DATA | Frequência | PA | FC | Sat. O2 | OBSERVAÇÕES |
|--------|------|--------------------|----|----|---------|-------------|
| 1 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 2 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 3 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 4 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 5 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 6 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 7 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 8 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 9 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 10 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 11 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 12 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 13 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 14 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 15 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 16 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 17 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 18 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 19 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 20 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 21 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 22 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 23 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 24 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 25 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 26 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 27 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 28 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 29 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 30 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 31 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 32 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 33 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 34 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 35 | | () Pres. () Aus. | | | | |
| 36 | | () Pres. () Aus. | | | | |

