

GISLAINE SATYKO KOGURE¹

FABIENE KARINE PICCKI¹

CAROLINA SALES VIEIRA²

WELLINGTON DE PAULA MARTINS²

ROSANA MARIA DOS REIS²

Análise de força muscular e composição corporal de mulheres com Síndrome dos Ovários Policísticos

Analysis of muscle strength and body composition of women with Polycystic Ovary Syndrome

Artigo Original

Palavras-chave

Síndrome do ovário policístico
Composição corporal
Força muscular
Resistência à insulina
Hiperandrogenismo

Keywords

Polycystic ovary syndrome
Body composition
Muscle strength
Insulin resistance
Hyperandrogenism

Resumo

OBJETIVOS: Comparar os parâmetros metabólicos, a composição corporal e a força muscular de mulheres com Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) em relação a mulheres com ciclos menstruais ovulatórios. **MÉTODOS:** Estudo caso-controle com 27 mulheres com SOP e 28 mulheres controles com ciclos ovulatórios, com idade entre 18 e 37 anos, índice de massa corpórea entre 18 e 39,9 kg/m², que não praticassem atividade física regular. Níveis séricos de testosterona, androstenediona, prolactina, globulina carreadora dos hormônios sexuais (SHBG), insulina e glicemia foram avaliados. Índice de andrógeno livre (FAI) e resistência à insulina (por HOMA) foram calculados. As voluntárias submetidas à avaliação de composição corporal por dobras cutâneas e absorciometria de raio X de dupla energia (DEXA) e testes de força muscular máxima de 1-RM em três exercícios após procedimento de familiarização e de força isométrica de preensão manual. **RESULTADOS:** Os níveis de testosterona foram mais elevados no grupo SOP em relação ao CO (68,0±20,2 versus 58,2±12,8 ng/dL; p=0,02), assim como o FAI (282,5±223,8 versus 127,0±77,2; p=0,01), a insulina (8,4±7,0 versus 4,0±2,7 uIU/mL; p=0,01), e o HOMA (2,3±2,3 versus 1,0±0,8; p=0,01). O SHBG foi inferior no grupo SOP comparado ao controle (52,5±43,3 versus 65,1±27,4 nmol/L; p=0,04). Não foram observadas diferenças significativas na composição corporal com os métodos propostos entre os grupos. O grupo SOP apresentou maior força muscular no teste de 1-RM nos exercícios supino reto (31,2±4,75 versus 27,8±3,6 kg; p=0,04) e cadeira extensora (27,9±6,2 versus 23,4±4,2 kg; p=0,01), assim como nos testes de força isométrica de preensão manual (5079,6±1035,7 versus 4477,3±69,6 kgf/m²; p=0,04). Ser portadora de SOP foi um preditor independente de aumento de força muscular nos exercícios supino reto (estimativa [E]=2,7) (p=0,04) e cadeira extensora (E=3,5) (p=0,04). Assim como o IMC no exercício de força isométrica de preensão manual do membro dominante (E=72,2) (p<0,01), supino reto (E=0,2) (p=0,02) e rosca direta (E=0,3) (p<0,01). Nenhuma associação foi encontrada entre HOMA-IR e força muscular. **CONCLUSÕES:** Mulheres com SOP apresentam maior força muscular, sem diferença na composição corporal. A RI não esteve associada ao desempenho da força muscular. Possivelmente, a força muscular pode estar relacionada aos níveis elevados de androgênios nessas mulheres.

Abstract

PURPOSE: To compare the metabolic parameters, body composition and muscle strength of women with Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) to those of women with ovulatory menstrual cycles. **METHODS:** A case-control study was conducted on 27 women with PCOS and 28 control women with ovulatory cycles, aged 18 to 27 years with a body mass index of 18 to 39.9 kg/m², who did not practice regular physical activity. Serum testosterone, androstenedione, prolactin, sex hormone-binding globulin (SHBG), insulin and glycemia levels were determined. Free androgen index (FAI) and resistance to insulin (by HOMA) were calculated. The volunteers were submitted to evaluation of body composition based on skin folds and DEXA and to 1-RM maximum muscle strength tests in three exercises after familiarization procedures and handgrip isometric force was determined. **RESULTS:** Testosterone levels were higher in the PCOS group than in the Control Group (68.07±20.18 versus 58.20±12.82 ng/dL; p=0.02), as also were the FAI (282.51±223.86 versus 127.08±77.19;

Correspondência

Rosana Maria dos Reis
Setor de Reprodução Humana,
Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina
de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo
Av. Bandeirantes, 3.900 – Monte Alegre
CEP: 14049-900
Ribeirão Preto (SP), Brasil

Recebido

18/05/2012

Aceito com modificações

21/06/2012

Setor de Reprodução Humana, Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo – USP – Ribeirão Preto (SP), Brasil.

¹ Programa de Pós-Graduação em Biologia da Reprodução do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo – USP – Ribeirão Preto (SP), Brasil.

² Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo – USP – Ribeirão Preto (SP), Brasil.

Fonte de Financiamento: Em Agradecimentos a Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo – FAPESP – Processo 10/08800-8 e Instituto Nacional de Ciências e Tecnologia – INCT/CNPq – Hormônios e Saúde da Mulher.

Conflito de interesses: não há.

$p=0.01$), insulin (8.41 ± 7.06 versus 4.05 ± 2.73 $\mu\text{IU/mL}$; $p=0.01$), and HOMA (2.3 ± 2.32 versus 1.06 ± 0.79 ; $p=0.01$), and SBHG levels were lower (52.51 ± 43.27 versus 65.45 ± 27.43 nmol/L ; $p=0.04$). No significant differences in body composition were observed between groups using the proposed methods. The PCOS group showed greater muscle strength in the 1-RM test in the bench press (31.2 ± 4.75 versus 27.79 ± 3.63 kg ; $p=0.02$), and leg extension exercises (27.9 ± 6.23 versus 23.47 ± 4.21 kg ; $p=0.02$) as well as handgrip isometric force (5079.61 ± 1035.77 versus 4477.38 ± 69.66 kgf/m^2 , $p=0.04$). PCOS was an independent predictor of increase muscle strength in bench press exercises (estimate $[E]=2.7$) ($p=0.04$) and leg extension ($E=3.5$) ($p=0.04$), and BMI in the exercise of isometric handgrip ($E=72.2$) ($p<0.01$), bench press ($E=0.2$) ($p=0.02$) and arm curl ($E=0.3$) ($p<0.01$). No association was found between HOMA-IR and muscle strength. **CONCLUSIONS:** Women with POS showed greater muscle strength, with no difference in body composition, and IR was not associated with muscle strength performance. Muscle strength may be possibly related to high levels of androgens in these women.

Introdução

A Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) é uma condição clínica heterogênea caracterizada por hirsutismo, irregularidade menstrual, infertilidade e alterações endócrinas como o hiperandrogenismo, afetando cerca de 7 a 14% das mulheres em idade reprodutiva^{1,2}. Metade das mulheres portadoras de SOP apresentam resistência insulínica (RI) independente do peso e do índice de massa corpórea (IMC), levando a uma predisposição para diabetes tipo 2. Embora recente metanálise tenha mostrado que a SOP seja considerada um fator de risco para o *diabetes mellitus* tipo 2, a magnitude desse risco é ainda incerta pela falta de uniformidade nos métodos de detecção do *diabetes mellitus* tipo 2 nessas pacientes³. A RI e a hiperinsulinemia interferem diretamente na esteroidogênese ovariana, com aumento da produção de androgênios contribuindo com o quadro de anovulação crônica⁴. O hiperandrogenismo prevalente nessas mulheres contribui para a adiposidade visceral e pode ampliar os fenótipos metabólicos adversos da SOP através do agravamento da deposição de gordura corporal, predominantemente abdominal, fato que tem sido observado independente da obesidade⁵. A incidência de obesidade tem variado de acordo com a etnia nas portadoras de SOP, sendo nos EUA de 24% de sobrepeso e 42% de obesidade⁶.

Além da gordura na região abdominal, os andrógenos promovem um intenso efeito fisiológico na composição corporal (CC), sendo a testosterona considerada um hormônio fundamental, utilizado como marcador fisiológico para aferir o estado anabólico do corpo e da força muscular (FM)^{7,8}.

Apesar da influência dos andrógenos, a FM também é relacionada a outros elementos internos e externos. Entre os elementos externos enquadram-se: hora do dia, método de treinamento, motivação, nutrição, *doping*, entre outros fatores. Já entre os elementos internos destacam-se: a seção transversa da fibra muscular, o número de fibras musculares, a coordenação, a velocidade de contração e o tipo de fibra muscular, além do gênero e a idade⁹. Estudo da CC em mulheres com SOP mostra que não apenas

a distribuição e a quantificação de massa muscular são influenciadas pelo hiperandrogenismo, mas também a quantidade e a distribuição da gordura corporal¹⁰.

Supondo que o excesso de androgênios e insulina prevalentes nas mulheres com SOP promovam alterações na CC e na FM, o objetivo deste estudo foi comparar os parâmetros metabólicos, a CC e a FM de mulheres com SOP em relação a mulheres com ciclos menstruais ovulatórios.

Métodos

Foi realizado um estudo caso-controle no período de fevereiro de 2010 a julho de 2012, com voluntárias recrutadas nos ambulatórios do Setor de Reprodução Humana do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP), nas Unidades Básicas de Saúde da cidade, com recrutamento por anúncio público no maior jornal de circulação local, e selecionadas independentes da raça, classe social ou paridade. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Hospital das Clínicas da FMRP-USP e o termo de consentimento livre e esclarecido e um questionário de prontidão para a prática de atividade física (PAR-Q)¹¹ foram obtidos de todas as voluntárias antes da inclusão na pesquisa.

A amostra foi constituída por 55 voluntárias divididas em dois grupos: SOP ($n=27$) e Controle (CO) ($n=28$), com faixa etária entre 18 e 37 anos, com IMC entre 18 e 39,9 kg/m^2 , que não praticavam atividade física regular e orientada. O grupo SOP teve o diagnóstico estabelecido com base nos critérios de Rotterdam², com presença de pelo menos dois de três fatores: oligo ou anovulação, caracterizado por oligomenorreia ou amenorreia; sinais clínicos de excesso de androgênio (hirsutismo e/ou presença de acne) e/ou elevação dos níveis séricos de testosterona; e achados ultrassonográficos de morfologia policística dos ovários (presença de 12 ou mais folículos em cada ovário medindo entre 2 e 9 mm de diâmetro e/ou aumento de volume ovariano >10 mL). O CO foi composto por mulheres sem doenças conhecidas, com ciclos menstruais com intervalo de 24 a 32 ± 3 dias e duração de 3 a 7 dias.

Os critérios de exclusão para ambos os grupos foram: diagnóstico prévio de hiperplasia adrenal congênita não

clássica, disfunção de tireoide e hiperprolactinemia, presença de doença sistêmica que contraindicasse a prática de atividade física, utilização de medicamentos que pudessem interferir no eixo hipotálamo-hipófise ovariano, fumantes, gestantes e não aprovadas no questionário PAR-Q¹¹.

Todas as voluntárias foram avaliadas com os seguintes exames anteriores à avaliação da força muscular: ultrassonografia pélvica, coleta da amostra de sangue, exame de absorciometria de raio X de dupla energia (DEXA) e avaliação da CC pelo método antropométrico de dobras cutâneas (DC).

■ Protocolos de avaliação clínica e laboratorial

Foi realizada dosagem sérica de glicose, insulina, prolactina, testosterona, androstenediona, globulina carreadora dos hormônios sexuais (SHBG) e lipidograma. Foram calculados o índice de *homeostasis model assessment – insulin resistance* (HOMA-IR) e o índice de androgênios livres (FAI). A glicemia avaliada pelo método glicose oxidase; os níveis de prolactina pelo método de quimioluminescência; testosterona e androstenediona pelo método de radioimunoensaio e SHBG pelo método *Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay* (ELISA). O colesterol total (CT), os níveis de lipoproteína de alta densidade (HDL) e triglicérides (TG) foram dosados pelo método enzimático com o uso do aparelho BT 3000 plus (Wiener lab®, Rosario, Argentina). A concentração sérica de lipoproteína de baixa densidade (LDL) foi calculada a partir da fórmula de Friedewald: $LDL = CT - (HDL + TG/5)$, uma vez que não havia dosagem de TG superior a 400 mg/dL nas amostras das pacientes incluídas¹². O índice de androgênio livre (FAI) foi calculado pela fórmula: $\text{testosterona total (nmol/L)} / \text{SHBG (nmol/L)} \times 100$. Para a obtenção da testosterona total em nmol/L foi multiplicado o valor obtido em ng/dL pelo fator de conversão 0,0347¹³. Para o cálculo do índice HOMA-IR foi utilizada a fórmula $\{(\text{glicemia de jejum em mg/dL} \times 0,05551) \times \text{insulina de jejum em } \mu\text{U/mL}\} / 22,5$. Foi considerada resistência à insulina valor de HOMA-IR > 2,71 nmol x $\mu\text{U/L}$ ¹⁴.

A ultrassonografia pélvica transvaginal foi realizada com o aparelho Voluson 730 Expert machine (GE Medical Systems, ZIPE, Áustria). Foram avaliados o volume ovariano e o número/tamanho dos folículos presentes nesses órgãos. Para o cálculo do volume ovariano foi utilizada a fórmula do elipsoide prolato (profundidade x largura x comprimento x 0,5)¹⁵.

A composição corporal foi avaliada por absorciometria de corpo inteiro usando-se um modelo de nova geração (Hologic QDR 4500W®; Bedford: MA, USA). Este exame foi realizado procedendo à varredura total do corpo do paciente, por meio da técnica DEXA com exposição a dois diferentes níveis de energia, 70 e 140 kilovolts¹⁶, e por dobras cutâneas (DC) com um compasso da marca Sanny

(Adipômetro Científico Sanny – Campo de medição de 0 a 78 mm). Empregamos a equação preditiva generalizada de 3 DC de Jackson e Pollock – (suprailíaca, coxa e tricipital) para mulheres¹⁷, e do valor absoluto das dobras (VA-DC) que corresponde à somatória das DC de diferentes partes do corpo: tronco (subescapular e suprailíaca), membro superior (tricipital) e membro inferior (coxa).

■ Procedimento de familiarização e adaptação para o teste de uma repetição máxima

As voluntárias inexperientes foram submetidas à aprendizagem dos exercícios durante duas semanas ou seis sessões de adaptação (gestos técnicos, postura, respiração e demais variáveis), quando foram orientadas a realizar três séries de dez repetições com repouso passivo de dois minutos entre as séries. Nas três primeiras sessões, os exercícios foram realizados sem sobrecarga, ao passo que nas últimas três sessões as voluntárias foram encorajadas a realizar os exercícios com a sobrecarga que acreditaram ser mais conveniente. Esta metodologia foi utilizada por Raso et al.¹⁸, em estudo com idosas experientes e sedentárias em exercício de cadeira extensora ou até o início de um breve desconforto¹⁹.

■ Teste de uma repetição máxima (força dinâmica máxima)

O teste de uma repetição máxima (1-RM) foi empregado como medida não invasiva de força muscular e foi realizado na Sala de Musculação do Centro de Educação Física, Esportes e Recreação (CEFER) da USP. Os exercícios determinados para o teste foram: cadeira extensora para membro inferior, supino reto para tronco e rosca bíceps direta para membro superior. O protocolo do teste foi aplicado após sessões de familiarização.

O parâmetro para estipular a sobrecarga inicial das participantes para a realização do teste 1-RM foi baseado na sobrecarga utilizada para realizar as 3 séries de 10 repetições durante o período de aprendizagem e adaptação. Foi adotado arbitrariamente o critério de duplicar a sobrecarga, ou seja, se a voluntária realizou as 3 séries de 10 repetições com 30 kg, a sobrecarga inicial para a execução do 1-RM foi de 60 kg¹⁹.

Foram realizados exercícios de alongamento para os grupamentos musculares específicos e, imediatamente após, uma série de oito repetições no exercício com a sobrecarga utilizada no processo de adaptação e uma série de três repetições com um aumento de 10% na sobrecarga com um intervalo de um minuto entre elas.

O teste de cada exercício foi iniciado aumentando-se gradativamente a sobrecarga (aumento nunca superior a 10%) até a avaliada conseguir realizar uma repetição com o máximo de peso possível. O intervalo de descanso entre cada tentativa (1-RM) foi de três minutos e o número de

tentativas para determinação da carga máxima foi de três, seguindo as descrições de Matuszak et al.¹⁹.

■ Teste de força isométrica de preensão manual

A força de preensão manual foi obtida com dinamômetro de bulbo manual *Sammons Preston – Made in USA* (calibrado em libras por polegadas quadradas, mede entre 10 e 30 psi), respeitando-se o protocolo de Heyward²⁰. As voluntárias permaneceram em pé com os dois braços estendidos e antebraço em rotação neutra. Durante a preensão manual, o braço permanecia estendido e imóvel, havendo somente a flexão das articulações interfalangeanas e metacarpofalangeanas.

Foram efetuadas três medidas para cada mão de forma alternada com intervalo de um minuto entre cada medida. Foram computados os maiores valores entre as três medidas realizadas em cada braço. As medidas foram registradas de forma alternada entre as mãos, começando sempre pelo lado direito. O período de recuperação entre as medidas foi de aproximadamente um minuto²⁰. Foi utilizado para a análise da força isométrica de pressão manual (FI) o valor referente ao membro dominante.

■ Análise estatística

Como nem todas as variáveis apresentavam distribuição normal, optou-se por utilizar o teste de Mann-Whitney para as comparação entre os grupos, que são amostras não pareadas, com os resultados expressos em média e desvio padrão (DP), e o nível de significância adotado foi de 5%. Além disso, para saber quais variáveis estavam associadas às diversas forças testadas (variáveis respostas), foi feita uma regressão linear múltipla com as seguintes variáveis preditoras ou covariáveis: SOP (variável qualitativa), IMC, idade e HOMA (variáveis quantitativas). Essas variáveis foram analisadas através do *software SAS*[®] 9.0 (*SAS Institute Inc., North Carolina University, NC, EUA*)²¹.

Resultados

Foram excluídas do estudo sete voluntárias do grupo SOP e nove do grupo CO, por não terem aderido ao período de familiarização dos exercícios físicos para a realização da avaliação da força muscular.

As voluntárias do grupo SOP (n=20) tinham média de idade de 27,8±5,0 anos e IMC de 28,7±4,4 kg/m², e no grupo CO (n=19), de 27,9±5,2 anos e 27,1±5,1 kg/m², respectivamente, não havendo diferença entre os grupos.

Os níveis de testosterona foram mais elevados no grupo SOP do que no grupo CO (68,0±20,2 *versus* 58,2±12,8 ng/dL; p=0,02), assim como o FAI (282,5±223,8 *versus* 127,0±77,2; p=0,01). Observamos níveis mais elevados de insulina no grupo

SOP (SOP: 8,4±7,0 µIU/mL *versus* CO: 4,0±2,7 µIU/mL; p=0,01) e de HOMA-IR (SOP: 2,3±2,3 *versus* CO: 1,1±0,8; p=0,01) (Tabela 1). Os níveis de SHBG foram inferiores no grupo SOP (52,5±43,3 nmol/L) em relação ao grupo CO (65,1±27,4 nmol/L) (p=0,04). Os níveis de glicemia não foram diferentes entre os grupos. Os valores de TG foram mais elevados no grupo SOP (146,2±82,8 mg/dL) em relação ao CO (105,5±66,9 mg/dL) (p=0,04). O CT, o HDL e o LDL não apresentaram diferenças entre os grupos estudados.

Na análise da CC, o percentil de gordura mostrou-se elevado em ambos os grupos através da análise de DC (SOP: 31,4%±7,8 *versus* CO:29,9%±7,7) e DEXA (SOP: 37,9%±4,8 *versus* CO:36,6%±7,2), sem diferença entre ambos, assim como as demais variáveis na análise da CC (Tabela 2).

Tabela 1. Características laboratoriais das mulheres com Síndrome dos Ovários Policísticos e Grupo Controle

Variável	SOP	CO	Valor p
	média±DP	média±DP	
Prolactina (ng/mL)	17,0±16,6	14,2±10,9	NS
Testosterona (ng/dL)	68,0±20,2	58,2±12,8	0,02
Androstenediona (ng/dL)	108,4±37,4	81,5±24,5	NS
SHBG (nmol/L)	52,5±43,3	65,1±27,4	0,04
FAI	282,5±223,8	127,0±77,2	0,01
Glicemia (mg/dL)	104,8±17,9	103,3±19,6	NS
Insulina (µIU/mL)	8,4±7,0	4,0±2,7	0,01
HOMA-IR	2,3±2,3	1,6±0,8	0,01
Colesterol total (mg/dL)	209,7±48,1	211,5±46,1	NS
LDL colesterol (mg/dL)	127,3±35,6	131,6±37,2	NS
HDL colesterol (mg/dL)	53,2±12,2	58,7±10,9	NS
Triglicérides (mg/dL)	146,2±82,8	105,5±66,9	0,04

SOP: Síndrome dos Ovários Policísticos; CO: Controle; DP: desvio padrão; SHBG: Globulina ligadora de hormônios sexuais; FAI: índice de androgênios livres; HOMA-IR: *homeostasis model assessment – insulin resistance*; LDL: lipoproteína de baixa densidade; HDL: lipoproteína de alta densidade; valores p<0,05 considerados estatisticamente significativos; NS: não significativo.

Tabela 2. Comparação da composição corporal por dobras cutâneas e absorciometria de raios X de dupla energia nas mulheres com Síndrome dos Ovários Policísticos e Controle

Variável	SOP	CO	Valor p
	média±DP	média±DP	
%G – DC	31,4±7,8	29,9±7,7	NS
%MLG – DC	68,5±7,8	70,0±7,7	NS
VA – DC	112,8±35,1	100,2±35,9	NS
MG/alt (kg/m ²) – DEXA	10,5±3,0	10,1±4,1	NS
MM/alt (kg/m ²) – DEXA	16,7±2,6	16,4±2,3	NS
%G – DEXA	37,9±4,8	36,6±7,2	NS

SOP: Síndrome dos Ovários Policísticos; CO: Controle; DP: desvio padrão; DC: dobras cutâneas; %G: percentual de gordura; MLG: massa livre de gordura; VA: valor absoluto; DEXA: absorciometria de raios X de dupla energia; MG/alt.: índice de adiposidade (razão da massa gorda pela altura); MM/alt.: índice de massa magra (razão da massa magra pela altura); p<0,05: valores considerados estatisticamente significativos; NS: não significativo.

Tabela 3. Valores médios e desvio padrão dos testes de força dinâmica máxima e de força isométrica de preensão manual nas mulheres com Síndrome dos Ovários Policísticos e Controle

Variável	SOP	CO	Valor p
	média±DP	média±DP	
Supino reto (kg)	31,2±4,7	27,8±3,6	0,04
Cadeira extensora (kg)	27,9±6,2	23,4±4,2	0,01
Rosca direta (kg)	19,0±3,4	16,8±3,56	0,05
Preensão manual (kgf/m ²)	5079,6±1035,7	4477,3±691,6	0,04

SOP: Síndrome dos Ovários Policísticos; CO: Controle; DP: desvio padrão; p<0,05: valores considerados estatisticamente significativos.

Quanto aos testes de FM observou-se que grupo SOP apresentou níveis elevados de FDM em relação ao grupo CO nos exercícios supino reto (31,2±4,7 *versus* 27,8±3,6 kg; p=0,04) e cadeira extensora (27,9±6,2 *versus* 23,4±4,2 kg; p=0,01). A FI de preensão manual do membro dominante foi também mais elevada no grupo SOP (5079,6±1035,7 *versus* 4477,3±691,6 kgf/m²; p=0,04). No exercício rosca direta não foi observada essa diferença entre os grupos (SOP: 19±3,4 *versus* CO: 16,8±3,5 kg; p=0,05) (Tabela 3).

A análise multivariada da força muscular obtida nos exercícios supino reto, cadeira extensora, rosca direta e força isométrica de preensão manual do membro dominante mostrou que ser portadora SOP é um preditor independente de aumento de força nos exercícios supino reto (estimativa (E)=2,7) (p=0,04) e cadeira extensora (E=3,5) (p=0,04). O IMC foi também um preditor independente de FM no teste de FI de preensão manual do membro dominante (E=72,2) (p<0,01), nos exercícios supino reto (E=0,2) (p=0,02) e rosca direta (E=0,3) (p<0,01). Nenhuma associação foi encontrada entre HOMA-IR e FM.

Discussão

Neste estudo, as mulheres com SOP apresentaram níveis elevados de testosterona e FAI, confirmando os dados da literatura²², assim como diminuição da sensibilidade à insulina, com quadro de RI²³. Os andrógenos, especialmente a testosterona, possuem importantes funções fisiológicas na composição corporal, influenciando positivamente o aumento de massa magra, massa óssea e força muscular^{7,8} em mulheres²⁴, assim como a insulina, pois os seus efeitos anabólicos e os efeitos metabólicos da resistência à insulina são parcialmente dependentes da massa muscular²⁵.

Mulheres com SOP apresentaram níveis de FDM mais elevados em relação a mulheres com ciclos ovulatórios, nos exercícios supino reto e extensão das pernas, pelos quais se avaliou, respectivamente, a força do músculo peitoral maior para região do tronco e a força dos músculos extensores do joelho para membros inferiores. Não encontramos outros estudos que tenham avaliado a FM das mulheres portadoras de SOP com uso do teste de força

dinâmica de 1-RM em exercícios. São poucos os estudos relacionados à FM em mulheres com SOP. Observamos entre as mulheres com SOP níveis mais elevados de FI de preensão manual do membro dominante em relação às mulheres controle. Esses dados são discordantes dos achados de Soyupek et al.²⁶, que, usando um dinamômetro Jamar, avaliaram este mesmo grupo muscular em 37 mulheres com SOP e 32 mulheres saudáveis, pareadas por idade, e não encontraram diferença na força. A FM dos músculos extensores do joelho da perna dominante de um grupo de 10 mulheres com SOP e 16 mulheres controles pareadas por idade, peso e nível de atividade física, foi avaliada com um dinamômetro isocinético, e não foram encontradas diferenças entre os grupos, e os autores relataram que essa ausência de resultados significativos se deu possivelmente pela semelhança do perfil metabólico e da RI entre os grupos analisados²⁷.

Na interpretação dos nossos resultados, apesar de as mulheres com SOP apresentarem níveis mais elevados de insulina e de HOMA-IR, a RI não se apresentou como preditor independente para o desempenho de FM. Por outro lado, ser portadora de SOP esteve associado a um maior desempenho de força nos exercícios para tronco e membro inferior. Da mesma maneira, o IMC também esteve associado aos exercícios de força nos membros superiores, tronco e FI de preensão manual. Podemos sugerir que, pelo fato de a SOP ser uma anovulação crônica hiperandrogênica, o excesso de androgênios possa ser responsável pelo aumento da FM nessas mulheres.

Uma das limitações de nosso estudo foi não termos analisado os níveis de atividade física habitual relacionada ao trabalho e ao tempo de lazer. Utilizamos no processo de seleção das voluntárias a ausência de atividade física regular e orientada. Entretanto, os achados de avaliação de FM em mulheres com SOP, pela metodologia utilizada nesta pesquisa são inéditos, uma vez que este tema ainda não foi explorado na literatura, sendo esta a principal contribuição deste estudo.

Não observamos alteração na CC em relação à massa de gordura e massa livre de gordura pelos métodos empregados nesta análise. Dados similares foram encontrados por outros autores ao compararem mulheres híidas e mulheres com SOP com pesos corporais correlatos, com uso do DEXA, em que a quantidade de gordura corporal total e do tronco foram similares²⁸. No entanto, quando esta análise foi realizada levando-se em consideração o IMC, observou-se que mulheres com SOP com sobrepeso e peso normal apresentavam quantidade mais elevadas de gordura na região abdominal. Outros estudos, utilizando diversos instrumentos de avaliação e amostras, identificaram que 50 a 60% das mulheres com SOP apresentam elevada prevalência de obesidade de caráter central²², independente do IMC²⁹. A avaliação da distribuição da gordura corporal, com o

método de DC, também mostrou que mulheres com SOP apresentam valores maiores de massa de gordura no tronco e braços, achados esses atribuídos à RI e a testosterona livre prevalentes³⁰. Em mulheres com hiperandrogenismo, com e sem SOP, foram encontrados aumento da massa de gordura e sua distribuição, principalmente na região abdominal, e aumento na massa livre de gordura, que ocasionou aumento da massa muscular nas mulheres com SOP, achado este também atribuído à hiperinsulinemia^{12,31}.

A avaliação do hiperandrogenismo e da hiperinsulinemia correlacionada com a CC e FM na SOP pode ser útil para ampliarmos os conhecimentos sobre a relação das características físicas como resultado das alterações

metabólicas da doença, podendo auxiliar em respostas futuras quanto às implicações do hiperandrogenismo. Isto vem de encontro com a metanálise conduzida pela Sociedade de Excesso de Androgênios e SOP, que observou que o manejo no estilo de vida com a prática de atividade física para a perda de peso em pacientes com SOP deveria ser utilizada como terapia primária para tratamento de complicações metabólicas³².

Concluiu-se, neste estudo, que as mulheres com SOP apresentam maior FM, em diferença na CC. A RI não esteve associada ao desempenho da FM. Possivelmente, a FM pode estar relacionada ao hiperandrogenismo nas mulheres com SOP.

Referências

1. March WA, Moore VM, Willson KJ, Phillips DI, Norman RJ, Davies MJ. The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample assessed under contrasting diagnostic criteria. *Hum Reprod*. 2010;25(2):544-51.
2. The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2004;81(1):19-25.
3. Tomlinson J, Millward A, Stenhouse E, Pinkney J. Type 2 diabetes and cardiovascular disease in polycystic ovary syndrome: what are the risks and can they be reduced? *Diabet Med*. 2010;27(5):498-515.
4. Santana LF, Ferriani RA, Sá MFS, Reis RM. Treatment of infertility in women with polycystic ovary syndrome: [review]. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2008;30(4):201-9.
5. Marshall JC. Obesity in adolescent girls: is excess androgen the real bad actor? *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(2):393-5.
6. Azziz R, Woods KS, Reyna R, Key TJ, Knochenhauer ES, Yildiz BO. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(6):2745-9.
7. Notelovitz M. Androgen effects on bone and muscle. *Fertil Steril*. 2002;77 Suppl 4:S34-41.
8. Rooyackers OE, Nair KS. Hormonal regulation of human muscle protein metabolism. *Annu Rev Nutr*. 1997;17:457-85.
9. Gunther CM, Burger A, Rickert M, Crispin A, Schulz CU. Grip strength in healthy caucasian adults: reference values. *J Hand Surg Am*. 2008;33(4):558-65.
10. De Nicola F, Pepe I, Agrusa A, Cusumano G, Bucchieri S, Scozzari F, et al. Body composition of individuals with polycystic ovary syndrome. *Acta Med Mediterr*. 2009;25:11-7.
11. Thomas S, Reading J, Shephard RJ. Revision of the physical activity readiness questionnaire (PAR-Q). *Can J Sport Sci*. 1992;17(4):338-45.
12. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972;18(6):499-502.
13. Cascella T, Palomba S, Tauchmanová L, Manguso F, Di Biase S, Labela D, et al. Serum aldosterone concentration and cardiovascular risk in women with polycystic ovarian syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(11):4395-400.
14. Geloneze B, Repetto EM, Geloneze SR, Tambascia MA, Ermetice MN. The threshold value for insulin resistance (HOMA-IR) in an admixed population in the Brazilian Metabolic Syndrome Study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2006;72(2):219-20.
15. Griffin IJ, Cole TJ, Duncan KA, Hollman AS, Donaldson MD. Pelvic ultrasound measurements in normal girls. *Acta Paediatr*. 1995;84(5):536-43.
16. Genton L, Hans D, Kyle UG, Pichard C. Dual-energy X-ray absorptiometry and body composition: differences between devices and comparison with reference methods. *Nutrition*. 2002;18(1):66-70.
17. Eston R, Reilly T, editors. *Kinanthropometry and exercise physiology laboratory manual: tests, procedures and data*. Vol. 1, *Anthropometry*. 3rd ed. Oxon: Routledge; 2009.
18. Raso V, Matsudo SMM, Matsudo VKR. A experiência de mulheres idosas em programas de exercícios com pesos não determina a performance no teste 1-RM nem a resposta da percepção subjetiva de esforço. *Rev Bras Ciênc Esporte*. 2002;23(3):81-92.
19. Matuszak ME, Fry AC, Weiss LW, Ireland TR, McKnight MM. Effect of rest interval length on repeated 1 repetition maximum back squats. *J Strength Cond Res*. 2003;17(4):634-7.
20. Heyward VH. *Advanced fitness assessment and exercise prescription*. 6th ed. Champaign: Human Kinetics; 2010. Chapter 10, Assessing flexibility; p. 265-82.
21. SAS Institute. *SAS/STAT® user's guide, Version 9*. Cary: SAS Institute; 2003.
22. Lord J, Thomas R, Fox B, Acharya U, Wilkin T. The central issue? Visceral fat mass is a good marker of insulin resistance and metabolic disturbance in women with polycystic ovary syndrome. *BJOG*. 2006;113(10):1203-9.
23. Premoli AC, Santana LF, Ferriani RA, Moura MD, Sá MFS, Reis RM. Growth hormone secretion and insulin-like growth factor-1 are related to hyperandrogenism in nonobese patients with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2005;83(6):1852-5.
24. Hakkinen K, Pakarinen A, Kraemer WJ, Hakkinen A, Valkeinen H, Alen M. Selective muscle hypertrophy, changes in EMG and force, and serum hormones during strength training in older women. *J Appl Physiol*. 2001;91(2):569-80.
25. Corbould A, Zhao H, Mirzoeva S, Aird F, Dunaif A. Enhanced mitogenic signaling in skeletal muscle in women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes*. 2006;55(3):751-9.

26. Soyupek F, Guney M, Eris S, Cerci S, Yildiz S, Mungan T. Evaluation of hand functions in women with polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol*. 2008;24(10):571-5.
27. Thomson RL, Buckley JD, Moran LJ, Noakes M, Clifton PM, Norman RJ, et al. Comparison of aerobic exercise capacity and muscle strength in overweight women with and without polycystic ovary syndrome. *BJOG*. 2009;116(9):1242-50.
28. Carmina E, Bucchieri S, Esposito A, Del Puente A, Mansueto P, Orio F, et al. Abdominal fat quantity and distribution in women with polycystic ovary syndrome and extent of its relation to insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(7):2500-5.
29. Cascella T, Palomba S, De Sio I, Manguso F, Giallauria F, De Simone B, et al. Visceral fat is associated with cardiovascular risk in women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod*. 2008;23(1):153-9.
30. Cosar E, Usok K, Akgun L, Koken G, Sahin FK, Arioz DT, et al. Body fat composition and distribution in women with polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol*. 2008;24(8):428-32.
31. Comerford KB, Almario RU, Kim K, Karakas SE. Lean mass and insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome. *Metabolism*. 2012 Mar 17. [Epub ahead of print].
32. Moran LJ, Pasquali R, Teede HJ, Hoeger KM, Norman RJ. Treatment of obesity in polycystic ovary syndrome: a position statement of the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society. *Fertil Steril*. 2009;92(6):1966-82.