

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE MEDICINA
CAMPUS DE BOTUCATU**

BRUNO MARTINELLI

**INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO AERÓBIO NA
ATIVIDADE DE RENINA PLASMÁTICA EM
PORTADORES DE HIPERTENSÃO ARTERIAL COM
SOBREPESO**

**Botucatu
2008**

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE MEDICINA
CAMPUS DE BOTUCATU**

BRUNO MARTINELLI

**INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO AERÓBIO NA
ATIVIDADE DE RENINA PLASMÁTICA EM
PORTADORES DE HIPERTENSÃO ARTERIAL COM
SOBREPESO**

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação em Fisiopatologia na Clínica Médica, da Faculdade de Medicina do Campus de Botucatu, da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, para a obtenção do título de mestre em Fisiopatologia em Clínica Médica.

Orientador: Prof. Dr. Luis Cuadrado Martin

**Botucatu
2008**

“ O pensar certo sabe, por exemplo, que não é a partir dele como um dado dado, que se confirma a prática, mas sabe também que sem ele não se funda aquela”
(Paulo Freire, 1997)¹

¹ Freire P. Pedagogia da autonomia: saberes necessários à prática educativa. RJ: Paz e Terra, 1997.

A Deus

Fonte suprema e inesgotável de amor e força, a qual me possibilitou enfrentar todos os empecilhos e que hoje me concede atingir mais uma meta em minha vida. “Senhor, tu és meu refúgio, minha fortaleza, meu Deus, eu confio em ti” (SALMO 91).

Aos meus familiares

Família de guerreiros incentivada por minha mãe Janice, e constituída por José Fausto, Pedro H, Cibeli M e Abel H. Obrigado por todos os ensinamentos propiciados e pelos incentivos até o presente momento. Vossos ensinamentos e exemplos são e foram fundamentais para meu alicerce.

Ao Prof Dr. Luis Cuadrado Martin que por favorecer fácil acessibilidade me concedeu a oportunidade de realizar este estudo. Juntamente com muita paciência, dedicação, esforço e exemplo profissional e pessoal. Para tanto, sua humildade, inteligência e competência faz desse ser humano um excelente exemplo a ser admirado e reconhecido.

Ao Prof. Dr. Roberto Jorge da Silva Franco pelo apoio.

A Prof Drª Silvia R Barrile pela oportunidade de realizar o estudo juntamente com suas pesquisas, como também, pelo apoio e companheirismo.

Agradeço aos professores, alunos e funcionários da Clínica de Fisioterapia da Universidade do Sagrado Coração, especialmente à Profª Drª Marta Helena de Conti.

Ao Prof Dr Jesus Andreo, incentivador de pesquisas, que possibilitou a armazenagem dos materiais em seu departamento, sem restrições.

Ao Hospital Estadual de Bauru, a enfermeira da Educação continuada Rosilene A. F. Cordeiro e especificamente ao cardiologista Dr. Nílcelio Leite Melo, profissional sério e competente. Meu sincero agradecimento pela compreensão da pesquisa e ensinamentos durante os atendimentos.

A Sarah Boaventura de Araújo e Silva e família por acompanharem e entenderem todo esse processo de dedicação que muitas vezes limitou nossa vivência. Obrigado por tudo.

Aos pacientes, colaboradores assíduos e essência dessa pesquisa, obrigado pela adesão e apoio. Foi para os senhores que eu me empenhei. Para que os profissionais saibam compreender melhor os mecanismos da doença cardiovascular e que sua prática clínica frente a essa situação seja facilmente aplicada.

A todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho e que por tantos que são não caberiam nas poucas linhas disponíveis.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Medidas antropométricas iniciais e após quatro meses de protocolo aeróbio da casuística estudada.....	58
Tabela 2	Níveis pressóricos e da frequência cardíaca da casuística no início e final do protocolo aeróbio.....	59
Tabela 3	Variáveis bioquímicas no início e após quatro meses de treinamento aeróbio.....	60
Tabela 4	Medidas antropométricas nos momentos inicial e final do protocolo de treinamento aeróbio nos grupos classificados conforme comportamento da circunferência abdominal: CA ₁ (redução) e CA ₂ (sem redução).....	61
Tabela 5	Níveis pressóricos e da frequência cardíaca no início e final do protocolo aeróbio nos grupos classificados conforme comportamento da circunferência abdominal: CA ₁ (redução) e CA ₂ (sem redução).....	62
Tabela 6	Perfil bioquímico nos momentos inicial e final do treinamento por quatro meses nos grupos classificados conforme comportamento da circunferência abdominal: CA ₁ (redução) e CA ₂ (sem redução).....	63

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1	Principais características dos estudos selecionados envolvendo efeito crônico do exercício aeróbico e renina plasmática.....	27
Figura 1	Possíveis inter-relações entre obesidade, hipertensão arterial, sistema renina angiotensina e exercício aeróbico.....	29

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E UNIDADES

HA	Hipertensão arterial
SRAA	Sistema renina-angiotensina-aldosterona
ARP	Atividade de renina plasmática
ANG	Angiotensinogênio
IMC	Índice de massa corpórea
CQ	Circunferência de quadril
CA	Circunferência abdominal
RC/Q	Relação cintura-quadril
FC	Frequência cardíaca
PA	Pressão arterial
PAS	Pressão arterial sistólica
PAD	Pressão arterial diastólica
PAM	Pressão arterial média
PP	Pressão de pulso
VO ₂ máx	Velocidade máxima de utilização de oxigênio
A-I	Angiotensina I
A-II	Angiotensina II
CA ₁	Grupo que apresentou redução da pressão de pulso
CA ₂	Grupo que não apresentou redução da pressão de pulso
Kg	Quilograma
Bpm	Batimentos por minuto
mm Hg	Milímetros de mercúrio
mg/dl	Miligrama por decilitro
ng/ml/h	Nanograma por mililitro por hora
Meq/24h	Miliequivalente por 24 horas.

REVISÃO DE LITERATURA

“Comportamento da atividade de renina plasmática em hipertensos com sobrepeso submetidos a exercício físico”

1	Resumo.....	18
2	Abstract.....	19
3	Introdução.....	20
4	Inter-relação entre obesidade, hipertensão arterial e eixo renina.....	21
5	Influência do exercício físico na pressão arterial e atividade de renina plasmática.....	22
	Efeito do treinamento físico na pressão arterial.....	22
	Efeito agudo versus atividade de renina plasmática.....	24
	Efeito crônico versus atividade de renina plasmática.....	25
6	Intervenção não-farmacológica na obesidade.....	28
7	Considerações finais.....	30
8	Referências.....	31

ESTUDO ORIGINAL

“Influência do exercício aeróbio na atividade de renina plasmática em portadores de hipertensão arterial com sobrepeso”

1	Resumo.....	39
2	Abstract.....	40
3	Introdução.....	41
4	Casuística e métodos.....	42
5	Resultados.....	45
6	Discussão.....	47
7	Conclusão.....	51
8	Referências.....	52
9	Apêndice.....	58

RESUMO

ABSTRACT

APÊNDICE

1	Comitê de Ética em Pesquisa.....	71
2	Normas para publicação	73
	a. Arquivos Brasileiros de Cardiologia	
3	Dados individuais.....	78

REVISÃO DE LITERATURA

Comportamento da atividade de renina plasmática em hipertensos com sobrepeso submetidos a exercício físico

Renin-angiotensin-aldosterone system action in hypertensives with overweight submitted to physical exercise

Bruno Martinelli

Professor do Departamento de Ciências da Saúde da Universidade Sagrado Coração- Bauru.

Discente de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina de Botucatu

Luis Cuadrado Martin

Professor Colaborador Dr. do Departamento de Clínica Médica

Faculdade de Medicina de Botucatu

Universidade Estadual Paulista

Endereço para correspondência

Bruno Martinelli

R: Emílio Carlos, 215

Bairro Santa Tereza – Ibitinga – São Paulo

CEP: 14940-000

Fone: (14) 21077056

e-mail: bnomartinelli@yahoo.com.br

Palavras-chave: Hipertensão arterial, renina, exercício aeróbio, obesidade.

Universidade Estadual Paulista, São Paulo.

RESUMO

Existem evidências de que a atividade de renina plasmática é mediador comum da obesidade e hipertensão arterial, o que exacerba o risco cardiovascular quando esta enzima está hiperativada. O exercício aeróbio exerce influência nesta atividade enzimática e torna-se importante elemento para intervenção terapêutica para as duas condições clínicas. O objetivo deste estudo foi discutir as interações entre sistema renina, hipertensão arterial, obesidade e exercício físico. A ativação da renina plasmática merece consideração na fisiopatologia da hipertensão arterial, pois está associada a maior risco cardiovascular. Obesos e sedentários têm tendência à ativação mais intensa deste sistema, o que poderia explicar, pelo menos em parte, o maior comprometimento cardiovascular entre estes indivíduos. Parece que o exercício físico induz à elevação dos níveis da atividade de renina plasmática como efeito imediato, e desativação, a longo prazo, em portadores de hipertensão. Há controvérsias sobre as diversas interações desses elementos e mais estudos se fazem necessários.

Palavras-chave: Hipertensão, sistema renina-angiotensina, renina, exercício, sobrepeso.

ABSTRACT

There are evidences that plasmatic renin activity is usual mediator to obesity and arterial hypertension, that increase cardiovascular risk when this enzyme is in overactivity. The aerobic exercise promotes influences in this enzymatic activity and has been indicated as important element to therapic intervention in this two clinical situations. Obesity and inactivity physical has a link with intensive renin-angiotensin-aldosterone system activation that would can explain, unfairly, the higher cardiovascular risk between this patients. The plasma renin activity is important in physiology of blood pressure regulation, as in hypertension pathophysiology. Moreover, renin-angiotensin-aldosterone system activation associates with the higher cardiovascular risk independently of blood pressure levels. Apparently, the physical exercise can induce plasma renin inhibition in hypertensives. The purpose this study was discuss about relationship among renin system, arterial hypertension, obesity and physical exercise. There are controversies about the several interactions among this elements, so, more studies are need to clarify this issue.

Key-words: Hypertension, renin-angiotensin system, renin, exercise, overweight.

INTRODUÇÃO

Hipertensão arterial (HA) e sobrepeso possuem em comum mecanismos patológicos que contribuem para a coexistência dessas duas condições, sendo que os elos entre si são estreitos e de fundamental importância clínico-científica.

Os adipócitos relacionados à obesidade central, anteriormente considerados como células inertes, possuem atividade endócrina que se torna prejudicial na obesidade o que faz com que o risco cardiovascular relacionado ao quadro hipertensivo seja proporcional ao aumento da massa adiposa.

Dessa forma, um dos mediadores constituintes desta ligação entre manifestações metabólicas e morfométricas é o precursor da cascata do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), a renina. Há evidências de que o tecido adiposo está envolvido na síntese dos componentes do SRAA, cujo resultado final dessa interação enzima-substrato é promover um efeito vasoconstritor. Esse processo constitui ciclo vicioso, tornando-se difícil o entendimento de quais agentes influenciadores poderiam bloqueá-lo ou reduzir os seus danos cardiovasculares.

Somado a essa situação, o estilo de vida sedentário eleva o risco cardiovascular, que se reflete em níveis pressóricos cronicamente elevados e aquisição de sobrepeso. Em contrapartida, o exercício físico pode ser um dos agentes não-farmacológicos influenciadores por causar efeitos benéficos a todos estes sistemas com melhora da homeostasia celular, porém, com respostas controversas quanto à influência aguda e crônica na atividade de renina plasmática.

Em decorrência das inter-relações entre obesidade, estilo de vida, HA e atividade renina plasmática (ARP) com impacto nas estruturas cardiovasculares, destaca-se a relevância desta investigação.

Este estudo foi realizado por meio da apreciação de estudos científicos de relevantes sobre as variáveis acima descritas identificados em sites especializados: Medline, Journal@Ovid e Scielo com as seguintes palavras-chave: obesidade, sobrepeso, renina, hipertensão arterial e exercício aeróbio.

INTER-RELAÇÃO ENTRE OBESIDADE, HIPERTENSÃO ARTERIAL E EIXO RENINA

É de comum constatação que o peso corporal tem associação direta com níveis pressóricos¹⁻⁴. A obesidade é o principal fator contributivo para a HA primária humana e aumenta o seu risco em até oito vezes⁵. Atualmente, pelo menos 75% dessa condição está relacionada à obesidade⁶.

Como fator predisponente ou até mesmo agravante da presença de níveis pressóricos elevados e sobrepeso, o sedentarismo proporciona efeitos deletérios que contribuem para o início precoce e progressão de distúrbios vasculares e metabólicos⁷⁻¹¹. Quanto ao risco cardiovascular, a inatividade física está duas vezes mais associada à doença coronariana quando comparado ao estilo de vida fisicamente ativo, e esta magnitude é similar àquela associada à presença de HA^{12,13}.

Do mesmo modo, o sedentarismo está relacionado com maior ARP de forma a acarretar aumento significativo da mortalidade e morbidade pelo aumento do peso corporal¹⁴⁻¹⁶, como também, ambos prognosticam o comprometimento cardiovascular¹⁷⁻¹⁹.

Como fator adicional, há a constatação de que componentes do SRAA produzidos pelos adipócitos possam assumir um papel autócrino, parácrino e/ou endócrino na fisiopatologia da obesidade e que podem ser uma via potencial pela qual a obesidade prediz a HA²⁰.

Licata e col.²¹ observaram que a ARP é significativamente maior nos pacientes obesos independente de níveis pressóricos quando comparados aos magros normotensos. Da mesma forma que esta é significativamente maior nos obesos portadores de HA do que nos obesos normais.

Por outro lado, a ARP é mais elevada em obesos mórbidos normotensos do que nos portadores de HA de peso adequado²². Para tanto vale enfatizar que Brunner, Sealey e Laragh²³ observaram, ao estratificarem portadores de HA conforme a apresentação da ARP e excreção de sódio, complicações vasculares na situação de ARP elevada. Ou seja, o tecido adiposo teria uma participação maior na ativação da renina plasmática do que o próprio quadro da presença de HA. Haja vista que, somente 16% dos portadores de HA primária apresentam níveis elevados de ARP, 57% apresentam níveis normais e 27% níveis baixos²⁴.

A relação da obesidade e ARP pode ser compreendida por diversos fatores^{14,17,25-29}

A atividade simpática pode influenciar a PA por alterar a excreção renal de sódio³⁰, como também a resistência insulínica³¹, e o elo com o SRAA pode fechar-se para a relação entre HA e obesidade.

Entretanto, a elevação da PA pode, na verdade, preceder o ganho de peso em determinados grupos de portadores de HA³², como também, a alteração do SRAA pode ser um efeito da desregulação dos mecanismos pressóricos presentes na obesidade²². Logo, o SRAA tem papel na deposição de gordura corporal, no metabolismo de lipídios e carboidratos³³.

A respeito disso, torna-se intrigante pensar que indivíduos obesos apresentam tipicamente retenção sódica e expansão de volume, e por isso, não se esperaria necessariamente que estes apresentassem níveis elevados de renina e aldosterona³⁴. No entanto, distintos estudos mostram correlação positiva do IMC com a concentração plasmática do angiotensinogênio, atividade plasmática da enzima conversora^{21,35-37} e ARP^{14,21,35}, caracterizando ativação inapropriada desse sistema.

Mediante esse contexto clínico de sedentarismo, obesidade e HA, o exercício físico torna-se uma indicação de intervenção não-farmacológica fundamental.

INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO FÍSICO NA PRESSÃO ARTERIAL E ATIVIDADE DE RENINA PLASMÁTICA

Efeito do treinamento físico na pressão arterial

A alteração da situação de sedentarismo para a de exercício físico causa um complexo processo fisiológico promovendo mudanças nas variáveis antropométricas e pressóricas^{7,38}.

O papel preventivo e curativo do exercício físico sobre fatores de risco para doenças cardiovasculares tem relação direta com a HA e obesidade^{31,39,40}. A prevalência de HA está inversamente relacionada ao grau de aptidão física⁴¹. Pequenas reduções de PA podem propiciar significativa melhora no risco cardiovascular⁴⁰, e o maior potencial na diminuição da mortalidade encontra-se no grupo de indivíduos sedentários que se torna moderadamente ativo^{7,42}.

As modificações das variáveis cardiovasculares frente ao exercício respondem diferentemente em virtude do tipo de protocolo administrado e métodos de avaliação de pesquisa.

O exercício promove reduções de aproximadamente 1,8 até 11 mm Hg na PA, independente do gênero e estágio da HA^{7,39,41,43-47}, esta resposta é encontrada tanto em portadores de HA (resposta mais acentuada) como em indivíduos normais. Sendo que o condicionamento físico pode até induzir níveis de PA de repouso dentro da faixa de normalidade em portadores de HA. Por conseguinte, o exercício aeróbico reduz aproximadamente 75% da PA em até 10 mm Hg⁴⁸.

O efeito agudo do exercício dinâmico contribui para diminuição pressórica nos portadores de HA e beneficia a prevenção da remodelação vascular associada a HA^{40,49,50}. Com esse efeito agudo, a redução dos níveis pressóricos pode manter-se por até oito a 12 horas após uma sessão de exercício em indivíduos sedentários^{46,51,52}.

Em portadores de HA primária, o exercício de intensidade leve, a curto prazo, promoveu redução significativa da PA após uma semana de treinamento e continuou a reduzi-la (quase que linearmente) até quatro semanas⁵³. No entanto, essa melhora também é observada a partir de seis semanas com treinamento três vezes na semana⁵⁴.

Interessante notar que continua a existir redução da PA frente ao treinamento físico mesmo por longos períodos.^{40,55-57} Assim, o efeito do exercício sobre a PA é aditivo no decorrer de alguns meses ou até anos além do período de condicionamento físico. Ademais, o exercício contribui para a redução da PA em portadores de HA, tanto pelo componente agudo tardio já mencionado como pelo efeito crônico da repetição periódica e freqüente do exercício.

Dessa maneira, por mecanismos etiopatogênicos variados, o sedentarismo é fator de risco importante para HA. O exercício regular é de grande utilidade para o controle pressórico, e os mecanismos da redução dos níveis pressóricos pelo exercício relacionam-se a fatores hemodinâmicos, humorais e neurais. Entretanto, há considerável heterogeneidade na resposta pressórica ao treinamento e esta pode ser mediada por diferenças genéticas e por diversos sistemas, dentre eles, o SRAA.

Efeito agudo versus atividade da renina plasmática

Neste e no seguinte tópico, os estudos apresentados avaliam a influência do exercício aeróbio sobre a ARP.

Imediatamente após realização do exercício está bem definido que ocorre aumento da atividade da renina, como se pode observar a seguir.

Em treinamento de cinco meses a 87% $\text{VO}_2\text{máx}$, em indivíduos normais, a resposta aguda ao exercício promoveu aumento significativo na ARP tanto nas avaliações realizadas pré como pós-treinamento em comparação com os valores de repouso⁵⁸.

A elevação da ARP é de cerca de 4,5 vezes os valores basais. Essa ascensão é de menor magnitude nos indivíduos bem condicionados e se correlaciona às alterações no hematócrito e peso corporal⁵⁹.

No estudo que envolveu 12 mulheres ciclistas (atletas) e 12 mulheres não-atletas observou-se que a ARP e angiotensina II (A-II) aumentaram frente ao acréscimo dos níveis de esforço⁶⁰.

Essa mesma ativação neuro-hormonal também ocorreu face ao efeito agudo do exercício em 23 indivíduos com insuficiência cardíaca congestiva (condição patológica que tem como característica aumento do SRAA e da atividade simpática) quando submetidos a esforço físico submáximo (85% FCmáxima prevista). O aumento da ARP foi maior nesses pacientes, quando comparado ao grupo controle. Entretanto, esse aumento isolado ($p>0,05$) foi associado à ativação do SNS⁶¹.

Ou seja, a elevação aguda da renina plasmática em humanos frente ao exercício físico pode ocorrer em diferentes circunstâncias, a saber: indivíduos normais, sedentários, treinados e atletas, bem como em situações patológicas como HA e insuficiência cardíaca congestiva.

Entretanto, o comportamento da ARP pode se modificar quando esse exercício se prolonga por períodos maiores.

Efeito crônico versus atividade de renina plasmática

Os efeitos crônicos (adaptações) do exercício devem-se à frequência e regularidade do mesmo, com modificações dos aspectos morfofuncionais que propiciam diferenciação física entre o indivíduo sedentário e ativo⁶². Na literatura, há divergências em relação ao efeito crônico do exercício físico sobre a ARP.

O treinamento de cinco meses em indivíduos sedentários normais reduziu a ARP em repouso e em resposta imediata ao exercício quando comparada aos valores basais⁵⁸.

Jennings e col.⁶³, avaliaram em voluntários normais, o efeito de quatro níveis de atividade física (exercício: 60-70% trabalho máximo) por período de quatro semanas em cada uma. Não houve diferenças significativas na ARP na posição supina durante as várias fases do exercício. A ARP em pé, no subgrupo que apresentou redução na taxa de liberação de norepinefrina, teve queda de 52% e 43% após exercício realizado na frequência de 3x/sem. e diariamente, respectivamente ($p < 0,05$). Após exercício por 16 semanas, a redução notada na atividade simpática foi certamente suficiente para promover diminuição significativa do índice de resistência periférica total e com provável efeito potencializador decorrente da ARP reduzida. Nesse estudo, o exercício reduziu a PA por redução na resistência vascular periférica com aumento do débito cardíaco. Esse perfil hemodinâmico favorável pode ter sido mediado pela redução da atividade simpática e do SRAA.

Em cardiopatas, a ARP reduziu-se após o treinamento aeróbico (70-90% trabalho máximo) por três meses. A angiotensina-I (A-I) e A-II permaneceram com valores semelhantes. A diminuição da ARP poderia ser explicada pela redução do tônus simpático após o treinamento⁶⁴.

Nelson e col.⁶⁵ observaram que o treinamento físico (60-70% trabalho máximo) em 13 portadores de HA primária previamente sedentários não reduziu a ARP. A redução da PA com o aumento da atividade física foi associada à redução da atividade do sistema nervoso simpático (SNS) sem alteração da ARP.

O SRAA não se alterou após 10 semanas nos portadores de HA. Com treinamento (limiar do lactato) por 20 semanas, um leve aumento na ARP foi notado nos respondedores (redução da PAM > 13 mm Hg). Houve correlação negativa entre o valor inicial da ARP e a redução da PA correspondente de cada sujeito. Entretanto a redução da PA não pôde ser imputada à redução da ARP⁶⁶.

Em estudo no qual foram empregados por 10 semanas dois tipos de intensidade de exercício (baixa: 50% consumo máximo de oxigênio - $VO_{2máx}$; alta: 75% $VO_{2máx}$) em

portadores de HA, a ARP na primeira semana foi correlacionada positivamente com a porcentagem de mudança da pressão arterial sistólica (PAS) da primeira semana para 10ª semana no grupo de intensidade baixa ($r=0,57$, $p<0,05$) e no grupo de intensidade alta ($r=0,64$, $p<0,05$). Conforme o programa de exercício, ARP retornou gradualmente a seus níveis basais, e a PA estava significativamente menor nas 6ª e 9ª semanas. O grupo de intensidade baixa exibiu reduções significativas na PAS (9 mm Hg), pressão arterial média (PAM) (6 mm Hg) e pressão arterial diastólica (PAD) (6 mm Hg), porém, as mudanças nas variáveis hemodinâmicas e humorais não foram significantes. No grupo de intensidade alta, a ARP foi brevemente estimulada após 4ª semana de exercício ($p<0,05$). Em ambos os grupos houve correlação negativa entre ARP e efeito depressor, isto deve-se ao exercício ser efetivo na HA dependente de volume. A razão pela qual o efeito hipotensivo no grupo de intensidade alta foi menor do que o do grupo de intensidade baixa pode ser atribuído à estimulação reflexa do SNS e SRAA, e volume sistólico aumentado⁶⁷.

Como citado anteriormente, a ARP pode ser influenciada pelo volume sangüíneo, dessa forma, variações da ARP frente ao treinamento podem ser mediadas por modificações na volemia.

Urata e col.⁶⁸, também em estudo com portadores de HA, não obtiveram redução da ARP após treinamento, bem como, variações deste hormônio não contribuíram apreciavelmente para a redução da PA observada. Entretanto, houve redução do volume sangüíneo e do volume plasmático o que pode ter explicado a redução da PA observada. Ainda, tendo em vista que o volume reduziu-se, seria esperado aumento da ARP, fato esse que não ocorreu.

Apesar de resultados conflitantes, a maioria dos estudos observou redução, muitas vezes não significativa, da ARP frente ao exercício por período prolongado em pessoas normais com tendência a elevação desse hormônio frente ao treinamento de hipertensos. Há que se argüir quais fatores poderiam contribuir para as divergências dos resultados observados entre os diferentes estudos. Assim deveríamos comparar as variáveis do treinamento como: intensidade, duração, presença ou ausência de medicamentos anti-hipertensivos, ingestão de sódio, idade, etnia, gênero, grau de obesidade, presença de patologias cardíacas (HA, insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência coronariana), e finalmente, posicionamento no momento da coleta de renina. A maioria dos estudos não especifica claramente essas variáveis. Assim, a ARP altera-se conforme a característica do exercício, bem como, de acordo com a particularidade clínica vigente do indivíduo. O Quadro 1 é uma sinopse das

peculiaridades dos estudos que envolveram o efeito crônico do exercício sobre a ARP citados acima.

Quadro 1. Principais características dos estudos selecionados envolvendo efeito crônico do exercício aeróbio e renina plasmática.

Autores	Geyssant 1981	Vanhees 1984	Kiyonaga 1985	Jennings 1986	Nelson e col. 1986	Urata e col. 1987	Matsusaki e col. 1992
Gênero	4 masc.	18 misto	5 masc. 7 fem.	11 masc. 1 femi.	13 misto	10 misto	5 masc. 25 fem.
Etnia	NI	NI	NI	NI	NI	NI	Asiática
Idade	26-43	X= 52,2	34-56	19-27	NI	32-60	40-60
IMC	NI	NI	NI	NI	NI	NI	NI
Peso	X= 69,385	X= 69,7	X= 66,7	NI	NI	62,4±3,5	Baixa: 57,2 (2,2) Alta: 58,8 (3,7)
Altura	X= 1,79	X= 1,70	NI	NI	NI	NI	NI
Sedentarismo	NI	NI	NI	SIM	NI	NI	NI
Clínica	Saudável	ICO	HA	Saudável	HA	HA	HA
Dieta	NI	SIM	NI	SIM	NI	NI	SIM
Tempo Treino	20 semanas	12 semanas	10 a 20 semanas	NI	16 semanas	10 semanas	10 semanas
Intensidade	87% VO ₂ máx	70-80% VO ₂ máx	Limiar lactato	60-70% Trabalho máximo	60-70% Trabalho máximo	Limiar de lactato sg	Baixa: 50% VO ₂ máx Alta: 75% VO ₂ máx
Duração	60 min 4x/sem	75 min 3x/sem	60 min 3x/sem	40 min abaixo sed/sed/3x 7x/sem	3 níveis: 45 min 3x/7x/sem	60 min 3x/sem	60 min 3x/sem
Período	NI	NI	NI	NI	NI	NI	Matutuino
Posição coleta renina	Sentada	Deitada / Sentada	Sentada	Deitada	Em pé	Sentada	Sentada
Medicação	NI	SIM	AUSENTE Retirada por 6 semanas	NI	SIM 4 retiradas	SIM 4 retiradas	Retirada
Renina	↓	↓	↔	↓	↔	↔	Baixa: ↔ Alta: ↑ (4ª sem)

NI: não identificado; ICO: insuficiência coronariana; HA: hipertensão arterial; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; X: média; Fem.: feminino e Masc.: masculino; ↔: sem alteração, ↓: redução; ↑: elevação.

INTERVENÇÃO NÃO-FARMACOLÓGICA NA OBESIDADE

Inúmeros são os estudos que apresentam diferentes intervenções não-farmacológicas na obesidade com resultados positivos no que tange a PA, medidas antropométricas e mediadores dessas características. Aqui serão destacados alguns.

Na obesidade mórbida, a redução do peso corporal obtida com dieta hipocalórica sem realização de exercício físico está associada à redução de pelo menos 50% nos níveis de ARP ($p < 0,05$). A redução de 10 a 30% do peso corporal ideal foi suficiente para redução da PA que parece depender parcialmente das reduções da ARP. Esse estudo vem novamente mostrar a relação entre obesidade e hiperatividade do SRAA⁶⁹.

Níveis da ARP obtidos imediatamente após ortostatismo e exercício isométrico foram reduzidos após oito semanas de restrição calórica ($p < 0,05$). Reduções de 3,6 ng/ml/h da ARP e 15 mm Hg da PAM no obeso parecem resultar, em parte, da atividade reduzida do SNS tão bem quanto dos efeitos secundários da atividade adrenérgica da excreção renal de sódio e o eixo RAA⁷⁰.

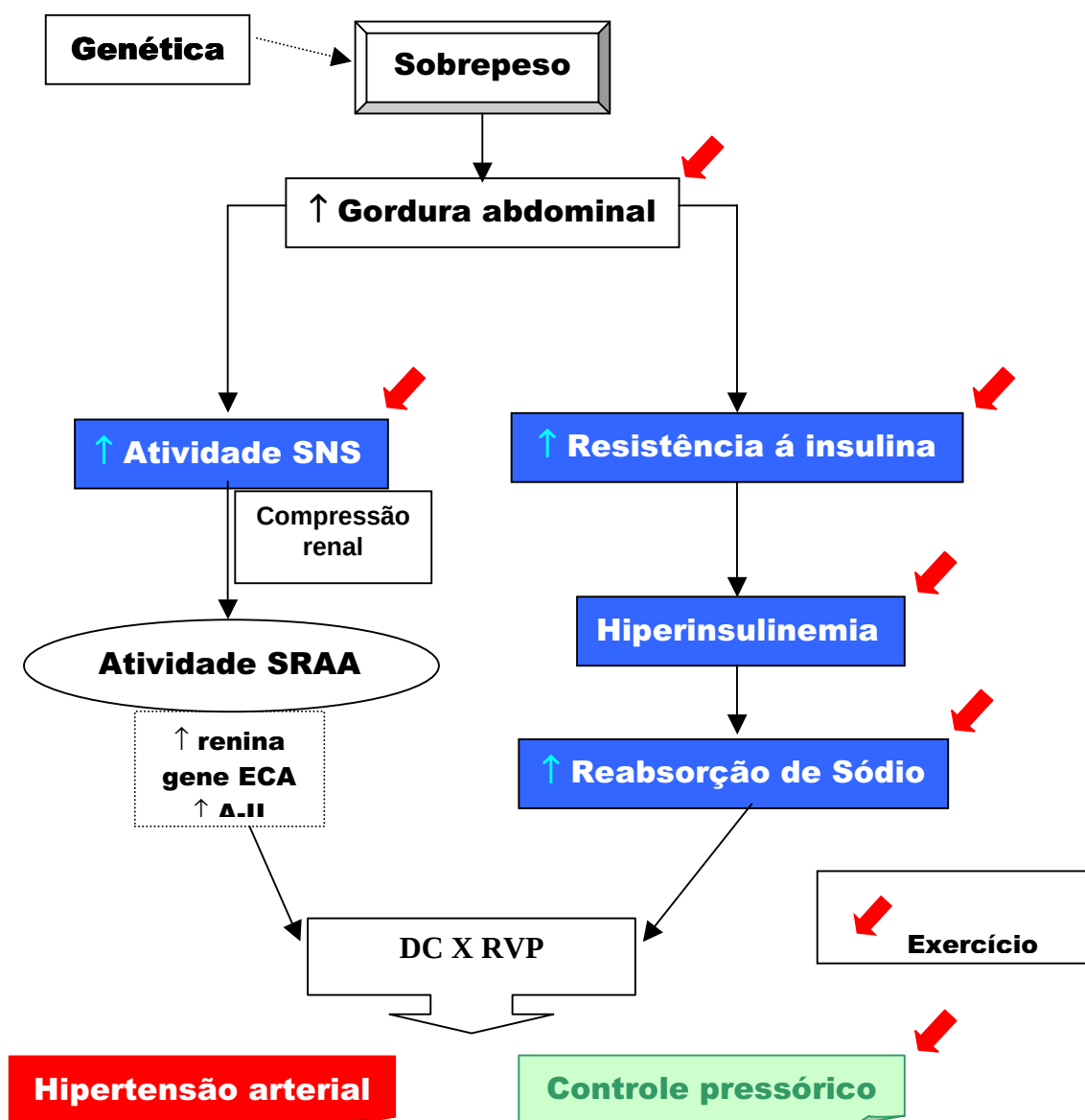
Nos portadores de HA com sobrepeso a combinação de exercício e dieta tem mostrado diminuir PAS por 12,5 e PAD por 7,9 mm Hg. Para os obesos, terapia combinada de exercício e perda de peso tem sido mais efetiva do que cada uma isolada⁴¹. A combinação entre exercício e dieta durante 12 meses permitiu perda de peso e melhora da aptidão cardiorespiratória. O exercício intenso resultou em 10% na perda de peso comparado com 8% para o exercício moderado⁷¹.

Estudo prospectivo de quatro meses de exercício e dieta em 47 normotensos portadores de obesidade mostrou que no grupo que apresentou redução ponderal de 5% ($n=21$), a redução da ARP ($\Delta -8,6$ pg/ml; -40%) ($p < 0,05$) ao final do estudo foi associada à redução de 6 mm Hg na PAD. Esse resultado sugere que redução moderada de peso provoca mudanças favoráveis nos componentes do SRAA, podendo se especular que também ocorreria no tecido adiposo, contribuindo para a diminuição dos níveis tensionais⁷².

Engeli e col.¹⁵ compararam os níveis de renina circulante em mulheres menopausadas, magras e obesas, sendo que os valores basais foram mais elevados nestas últimas. Após 13 semanas de controle dietético e exercício físico, a redução de 5% do peso corporal foi associado à redução de 43% dos níveis de renina (ng/l) e queda de 7 mm Hg da PAS.

A figura 1 apresenta as possíveis inter-relações entre obesidade, HA, ARP e exercício.

Figura 1. Possíveis inter-relações entre obesidade, hipertensão arterial, sistema renina – angiotensina-aldosterona e exercício aeróbio.



Fica claro que o estilo de vida ativo possibilita benefícios substanciais para o portador de HA e obesidade, mas não somente por reduzir os níveis pressóricos. Ele também contribui na melhora de fatores de risco que drasticamente aumentam suas situações para desenvolver complicações cardiovasculares principalmente nos indivíduos com sobrepeso⁴⁶.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A obesidade interage estreitamente com os mecanismos de regulação da pressão arterial e associa-se fortemente com níveis pressóricos elevados. Portadores de hipertensão obesos apresentam tipicamente uma maior ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, tendo em vista que este sistema hormonal está envolvido tanto na gênese da obesidade, bem como, o tecido adiposo é capaz de ativar este sistema. O sedentarismo favorece tanto a hipertensão como a obesidade. Por outro lado, o exercício físico influencia diretamente a ação do SRAA com respostas diferentes quanto ao seu efeito agudo e crônico, talvez pelas multiplicidades funcionais que este sistema apresenta. Contudo, a resposta hemodinâmica e humoral pode variar conforme a prescrição do exercício: tipo, frequência, duração e intensidade do mesmo. As influências do exercício físico sobre as variáveis metabólicas em portadores de HA obesos estão bem estudadas, porém, uma análise específica do comportamento da atividade da renina plasmática frente ao exercício físico no indivíduo portador de hipertensão com sobrepeso nunca foi realizada até o presente momento. Assim, podem ser admissíveis novos estudos que avaliem entre portadores de HA com sobrepeso o efeito do treinamento físico sobre a atividade da renina plasmática.

REFERÊNCIAS

1. Chiang BN, Perlman LV, Epstein FH. Overweight and hypertension: a review. *Circulation*. 1969; 39(3): 403-21.
2. Reisin E, Abel R, Modan M, Silverberg DS, Eliahou HE, Modan B. Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. *N Engl J Med*. 1978; 298(1): 1-6.
3. Elmer PJ, Grimm RJr, Laing B, Grandit SG, Svendsen K, Van Heel N e col. Lifestyle intervention: results of the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). *Prevent Med*. 1995; 24(4): 378-388.
4. Appel LJ. Lifestyle modification as a means to prevent and treat high blood pressure. *J Am Soc Nephrol*. 2003; 14(7 Suppl 2): S99-S102.
5. Bertolami MC. Hipertensão arterial e obesidade. *HiperAtivo*. 1994; 1(3): 44-50.
6. Rocchini AP. Cardiovascular regulation in obesity-induced hypertension (review). *Hypertension*. 1992; 19 (Suppl 1): S56-60.
7. Flecther GF, Balady G, Blair SN, Blumental J, Caspersen C, Cahitman B e col. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. *Circulation*. 1996; 94:857-62.
8. De Backer GC, Ambrosioni E, Broch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J e col. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Euro J Cardio Prev Rehab*. 2003; 10(Suppl 1):S1-78.
9. Slentz CA, Duscha BD, Johnson JL, Ketchum K, Aiken LB, Samsa GP e col. Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity :STRRIDE. *Arch Intern Med*. 2004; 164(1):31-9.
10. El-Sayed MS, Ali ZE, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease: an update. *Sports Med*. 2004; 34(3):181-200.
11. Oliveira Filho JA, Salles AF, Salvetti XM. Prevenção primária da doença coronária pela atividade física. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2005; 15(2):121-29.
12. Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, Kendrick JS. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annu Rev Public Health*. 1987; 8:253-87.
13. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epimed*. 1990; 132(4):612-28.
14. Egan BM, Stepniakowski K, Goodfriend TL. Renin and aldosterone are higher and the hyperinsulinemic effect of salt restriction greater in subjects with risk factors clustering. *Am J Hypertens*. 1994; 7 (10 Pt 1):886-93.
15. Engeli S, Böhnke J, Gorzelniak K, Janke J, Schling P, Bader M e col. Weight loss and the renin-angiotensin-aldosterone system. *Hypertension*. 2005; 45:356-362.

16. National Institutes of Health Consensus Development Conference. Health Implications of Obesity. 11-13 February. *Ann Intern Med.* 1985; 103 (6 Pt 2):977-1077.
17. Hall JE, Brands MW, Hilderbrant DA, Kud J, Fitzgerald S. Role of sympathetic nervous system and neuropeptides in obesity hypertension. *Rev Bras Hipertens.* 2000; 7(3):212-24.
18. Davy K, Hall JE. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004; 286: R803-R813.
19. Alderman MH, Madhavan S, Coi Wl, Cohen H, Sealey JE, Laragh JH. Association of the renin-sodium profile with the risk of myocardial infarction in patients with hypertension. *N Engl J Med.* 1991; 324(16): 1098-1104.
20. Goosens GH, Blaak EE, Van Baak MA. Possible involvement of the adipose tissue rennin-angiotensin system in the pathophysiology of obesity and obesity-related disorders. *Obesity Reviews.* 2003; 4:43-55.
21. Licata G, Volpe M, Scaglione R, Rubattu S. Salt-regulating hormones in young normotensive obese subjects. Effects of saline load. *Hypertension.* 1994; 23(Suppl):I20-4.
22. Andronico G, Cottone S, Mangano MT, Ferraro-Mortellaro R, Baiardi G, Grassi N e col. Insulin, renin-aldosterone system and blood pressure in obese people. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001; 25:239-242.
23. Brunner HR, Sealey JE, Laragh JH. Renin subgroups in essential hypertension: further analysis of their pathophysiological and epidemiological characteristics. *Circulation Research.* 1973; 22-23 (Suppl 1):I-99-115.
24. Brunner HR, John HL, Baer L, Newton MA, Goodwin FT, Krakoff LR, e col.. Essential hypertension: renin and aldosterone, heart attack and stroke. *The New Eng J Med.* 1972; 286(9): 441-49.
25. Jones BH, Standidge MK, Moustaid N. Angiotensin II increases lipogenesis in 3T3-L1 and human adipose cells. *Endocrinology.* 1997; 138(4):1512-9.
26. Alvarez GE, Beske SD, Ballard TP, Davy KP. Sympathetic neural activation in visceral obesity. *Circulation* 2002; 106:2533-2536.
27. Strazzullo P, Iacone R, Iacoviello L, Russo O, Barba G, Russo P e col. Genetic variation in the renin-angiotensin system and abdominal adiposity in men: the Olivetti Prospective Heart Study. *Ann Int Med.* 2003; 138(1): 17-23.
28. Saint-Mark P, Kozak LP, Aihaud G, Darimont C, Negrel R. Angiotensin II as a trophic factor of white adipose tissue: stimulation of adipose cell formation. *Endocrinology.* 2001; 142(1): 487-92.
29. Engeli S, Sharma AM. The renin-angiotensin system and natriuretic peptides in obesity-associated hypertension. *J Mol Med.* 2001; 79:21-29.

30. Cuche JL, Kuchel O, Barbeau A, Bancher R, Genest J. Relationship between the adrenergic nervous system and renin during adaptation to upright posture: a possible role for 3,4 dihydroxy-phenethylamine (dopamine). *Clin Sci*. 1972; 43(4): 481-91.
31. Julius MS, Valentini PP. Overweight and hypertension: a 2-way street? *Hypertension*. 2000; 35:807-13.
32. Strazzullo P, Galletti F. Impact of the renin-angiotensin system on lipid and carbohydrate metabolism. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2004; 13(3): 325-32.
33. Hall JE. The kidney, hypertension, and obesity. *Hypertension*. 2003;41:625-633.
34. Cooper R, Mcfarlane-Anderson N, Benett FI, Wilks R, Puras A, Tewksbury D e col.. ACE, angiotensinogen and obesity: a potencial pathway leading to hypertension. *J Hum Hypertens*. 1997; 11:107-11.
35. Umemura S, Nyui N, Tamura K, Hibi K, Yamaguchi S, Nakamaru M e col. Plasma angiotensinogen concentrations in obese patients. *Am J Hypertens*. 1997; 10(6):629-33.
36. Cooper R, Forrester T, Ogunbiyi O, Muffinda J. Angiotensinogen levels and obesity in four black populations. ICSHIB Investigators. *J Hypertens*. 1998; 16:571-75.
37. Williamson JW, Fadel PJ, Mitchell JH. New insights into central cardiovascular control during exercise in humans: a central command update. *Exp Physiol*. 2006; 91(1): 51-8.
38. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH e col. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003; 23(8):1319-21.
39. ACSM. American College of Sports Medicine. Exercise and Hypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 2004; 533-553.
40. V DBHA. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. SP, 13 de fevereiro, 2006, p:1-48.
41. Bacon SL, Sherwood A, Hinderliter A, Blumenthal JA. Effects of exercise, diet and weight loss on high blood pressure. *Sports Med*. 2004; 34(5):307-16.
42. Hu G, Barengo NC, Tuomilehto J, Lakka TA, Nissinen A, Jousilahti P. Relationship of physical activity and body mass index to the risk of hypertension: A prospective study in Finland. *Hypertension*. 2004; 43:25-30.
43. Roman O, Camuzzi AL, Villalón E, Klenner C. Physical training program in arterial hypertension: a long-term prospective follow-up. *Cardiology*. 1981; 67: 230-43.
44. ACSM. American College of Sports Medicine. Position Stand Physical Activity, physical fitness, and hypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 1994; 26(10):1295-1296.
45. Kelley G, McClellan P. Antihypertensive effects of aerobic exercise: a brief meta-analytic review of randomized controlled trials. *Am J Hypertens*. 1994; 7(2):115-19.

46. Hagberg JM, Park JJ, Brown MD. The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. *Sports Med.* 2000; 30(3): 193-206.
47. Fagard RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc.* 2001; 33 (6 Suppl):S484-92.
48. Hagberg JM, Brown MD. Does exercise training play a role in the treatment of essential hypertension ? *J Cardiovasc Risk.* 1995; 2(4): 296-302.
49. Abboud FM. The sympathetic system in hypertension. State-of-the-art review. *Hypertension.* 1982; 4(3 Pt 2):208-225.
50. Legramante JM, Galante A, Massaro M, Attanasio A, Raimondi G, Pigozzi F e col. Hemodynamic and autonomic correlates of postexercise hypotension in patients with mild hypertension. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol.* 2002; 282:R1037-1043.
51. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CNJr, Scherzer HH. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation.* 1991; 83(5):1557-61.
52. Hagberg JM, Montain SJ, Martin WH. Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensives. *J Appl Phys.* 1987; 63: 270-76.
53. Zhang B, Sakai T, Noda K, Kiyonaga A, Tanaka H, Shindo M e col. Multivariate analysis of the prognostic determinants of the depressor response to exercise therapy in patients with essential hypertension. *Circulation.* 2003; 67:579-84.
54. Sousa PN, Caromano FA, Santos GA. A hipertensão leve e exercício físico: o que o fisioterapeuta deve saber. *Rev Fisioter Univ São Paulo.* 2001; 8(1): 8-11.
55. Allen DH, Puddey IB, Morton AR, Beilin LJ. A controlled study of the effects of aerobic exerciser on antihypertensive drug requirements of essential hypertensive patients in the general practice setting. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 1991; 18:279-282.
56. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med.* 2002; 136:493-503.
57. Ketelhut RG, Franz IW, Scholze J. Regular exercise as an effective approach in antihypertensive therapy. *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 63(1):4-8.
58. Geyssant A, Geelen G, Denis C, Allevard AM, Vincent M, Jarsaillon E e col. Plasma vasopressin, renin activity, and aldosterone: effect of exercise and training. *Eur J Appl Physiol.* 1981; 46:21-30.
59. Melin B, Ecclache JP, Geelen G, Annat G, Allevard AM, Jarsaillon E e col. Plasma AVP, neurophysin, renin activity, and aldosterone during submaximal exercise performed until exhaustion in trained and untrained men. *Eur J Appl Physiol.* 1980; 44, 141-51.

60. Fagard R, Grauwels R, Groeseneken D, Lijnen P, Staessen J, Vanhees L e col. Plasma levels of renin, angiotensina II, and 6-ketoprostaglandin F_{1α} in endurance athletes. *J Appl Physiol*. 1985; 59(3): 947-52.
61. Kinugawa T, Ozino K, Kitamura H, Saitoh M, Omodani H, Osaki S e col. Catecholamines, renin-angiotensin-aldosterone system, and atrial natriuretic peptide at rest and during submaximal exercise in patients with congestive heart failure. *Soc Clin Invest*. 1996; 312(3):110-17.
62. I Consenso Nacional de Reabilitação Cardiovascular. *Arq Bras Cardiol* 1997; 69(4).
63. Jennings G, Nelson L, Nestel P, Esler M, Korner P, Burton D e col. The effects of changes in physical activity on major cardiovascular risk factors, hemodynamics, sympathetic function, and glucose utilization in man: a controlled study of four levels of activity. *Circulation*. 1986; 73 (1):30-40.
64. Vanhees L, Fagard R, Lijnen P, Moerman E, De Geest H, Amery A. Influence of physical training of blood pressure, plasma rennin, angiotensin and catecholamines in patients with ischemic heart disease. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1984; 53(3):219-24.
65. Nelson L, Jennings GL, Esler MD, Korner PI. Effect of changing levels of physical activity on blood-pressure and haemodynamics in essential hypertension. *Lancet*. 1986; 2(8505):473-6.
66. Kiyonaga A, Arakawa K, Tanaka H, Shindo M. Blood pressure and hormonal responses to aerobic exercise. *Hypertension*. 1985; 7 (1):125-31.
67. Matsusaki M, Ikeda M, Tashiro E, Koga M, Miura S, Ideishi M e col. Influence of workload on the antihypertensive effect of exercise. *Clin Exp Pharm Phys*. 1992; 19:471-79.
68. Urata H, Tanabe Y, Kiyonaga A, Ikeda M, Hiroaki T, Shindo M e col. Antihypertensive and volume-depleting effects of mild exercise on essential hypertension. *Hypertension*. 1987; 9(3): 245-52.
69. Tuck ML, Sowers J, Dornfield L, Kledzik G, Maxwell M. The effect of weight reduction on blood pressure, plasma renin activity, and plasma aldosterone levels in obese patients. *N Eng J Med*. 1981; 304(16): 930-33.
70. Sowers JR, Nyby M, Stern N, Beck F, Baron S, Catania R e col. Blood pressure and hormone changes associated with weight reduction in the obese. *Hypertension*. 1982; 4(5): 686-91.
71. Jakikic JM, Marcus BH, Gallagher KJ, Napolitano M, Lang W. Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women. *JAMA*. 2003; 290 (10):1323-30.

72. Barbato KGB, Martins RCV, Rodrigues MLG, Braga JU, Franchischetti EA, Genelhu V. Efeitos da redução de peso superior a 5% nos perfis hemodinâmico, metabólico e neuroendócrino de obesos grau I. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 87(1): 12-21.

ESTUDO ORIGINAL

Influência do exercício aeróbio na atividade da renina plasmática em portadores de hipertensão arterial com sobrepeso

Aerobic exercise influence in plasmatic renin activity on arterial hypertension porters with overweight

Bruno Martinelli

Discente de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina de Botucatu

Luis Cuadrado Martin

Docente do Departamento de Clínica Médica

Disciplina: Avaliação dos mecanismos de comprometimento cardíaco e renal na hipertensão arterial: desequilíbrio entre fatores vasoconstritores e vasodilatadores.

Faculdade de Medicina de Botucatu

Universidade Estadual Paulista

Endereço para correspondência

Bruno Martinelli

R: Emílio Carlos, 215

Bairro Santa Tereza – Ibitinga – São Paulo

CEP: 14940-000

Fone: (14) 21077056

e-mail: bnomartinelli@yahoo.com.br

Palavras-chave: Atividade de renina plasmática, exercício aeróbio, hipertensão arterial, sobrepeso.

Trabalho realizado como dissertação de mestrado na Faculdade de Medicina de Botucatu.

Universidade Estadual Paulista, São Paulo.

RESUMO

A atividade do sistema renina angiotensina aldosterona possui relação direta com o sobrepeso e sedentarismo o que pode predispor à hipertensão arterial. O exercício aeróbio propicia melhor controle da pressão arterial por agir em diversos mecanismos pressóricos dentre eles a atividade de renina plasmática. O objetivo deste estudo foi avaliar a influência do exercício aeróbio sobre a atividade da renina plasmática em portadores de hipertensão arterial com sobrepeso. Foram avaliados níveis pressóricos, bioquímicos e antropométricos pré e pós-treinamento que constou de 16 semanas (3x/semana) à 60-70% da frequência cardíaca máxima. Os dados foram expressos em média±desvio padrão ou mediana e intervalo interquartilico e analisados pelo teste “t” de Student, Mann-Whitney e ANOVA ($p<0,05$). Vinte indivíduos apresentaram média de idade de $57\pm7,0$ anos e índice de massa corpórea de $30\pm3,5$ kg/m². O treinamento aeróbio promoveu redução da porcentagem de gordura corporal ($35\pm7,8$ para $30\pm5,6$ %), frequência cardíaca (FC) ($80\pm10,4$ para $77\pm8,5$ bpm) e pressão de pulso (PP) ($50\pm11,8$ para $46\pm10,0$ mm Hg) na amostra geral ($p<0,05$) sem mediação da atividade de renina plasmática (ARP) que variou de 0,8 (0,45-2,0) to 1,45 (0,8-2,15) ng/ml/h ($p=0,055$). Os indivíduos que apresentaram redução da circunferência abdominal ($n=8$) obtiveram redução da pressão arterial sistólica e de pulso ($p<0,05$). A ARP não se associou com nenhuma variável estudada. Em conclusão, o treinamento aeróbio não reduziu a atividade de renina plasmática em hipertensos com sobrepeso.

Palavras-chaves: Atividade de renina plasmática, exercício aeróbio, hipertensão arterial, sobrepeso.

ABSTRACT

The renin-angiotensin-aldosterone system activity shows direct relation with overweight and sedentary that can predispose to arterial hypertension. The aerobic exercise promotes better arterial pressure control by its action on many pressoric systems as plasmatic renin activity (PRA). The aim of this study was to evaluate aerobic exercise influence in PRA on arterial hypertension patients with overweight. Pressoric, biochemical and anthropometric assays were measured before and after aerobic training with duration of 16 weeks (3x/week) to 60-80% maximum work capacity. The values were expressed as means $\pm$ SEM or median interquartile interval and analysed toward Student "t", Mann-Whitney and ANOVA tests ($p < 0,05$). Twenty persons showed means $57 \pm 7,07$ years old and body mass index of $30 \pm 3,5$ kg/m². The aerobic training promoted reduction of body adipose percentage ($35 \pm 7,8$ to $30 \pm 5,6$ %), on heart rate (HR) ($80 \pm 10,4$ to $77 \pm 8,5$ hrn), and pulse pressure (PP) ($50 \pm 11,8$ to $46 \pm 10,09$ mm Hg) in general population ($p < 0,05$) without intercession of PRA, its variation was $0,8$ ($0,45-2,0$) to $1,45$ ($0,8-2,15$) ng/ml/h ($p = 0,055$). The persons that showed reduction of PP ($n=8$) obtained reduction on systolic blood and pulse ($p < 0,05$). The PRA didn't associate with studied variables. In conclusion, the aerobic training didn't reduce the PRA on overweight hypertensives.

Key-words: Plasmatic renin activity, aerobic exercise, arterial hypertension, overweight.

INTRODUÇÃO

Vários estudos mostram correlação positiva entre o índice de massa corpórea (IMC) e a concentração plasmática da atividade da renina plasmática (ARP). A ARP é significativamente maior nos pacientes obesos quando comparados aos magros normotensos, independente de níveis pressóricos, assim, a ativação no sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) pode estar envolvida na hipertensão arterial (HA) induzida pela obesidade¹⁻⁴. A obesidade central parece ser o principal preditor da elevação da PA na obesidade⁵.

Especula-se que os componentes do SRAA produzidos pelos adipócitos possam assumir um papel autócrino, parácrino e/ou endócrino na fisiopatologia da obesidade e fornecer uma via potencial pela qual a obesidade induz a HA. Ademais, os componentes do SRAA podem favorecer o acúmulo de tecido adiposo⁶.

O sedentarismo, favorecendo a obesidade pode estar associado com o aumento da ARP⁷. Ainda, o aumento da ARP acarreta elevação significativa da mortalidade e morbidade, pois os componentes do SRAA podem comprometer o sistema cardiovascular direta e independentemente da elevação da pressão arterial^{8,9}.

A ARP em repouso é inversamente relacionada à aptidão física do indivíduo, portanto, o efeito crônico do exercício tem potencialidade de promover redução dos níveis basais de renina^{10,11}.

Em decorrência da participação do tecido adiposo na geração de elementos do SRAA e de sua influência para as estruturas cardiovasculares, há necessidade de investigar as inter-relações entre obesidade, estilo de vida, HA e atividade do SRAA¹²⁻¹⁵. Na literatura, há divergências em relação ao efeito crônico do exercício físico sobre a ARP. Alguns estudos foram realizados em condições normais de pressão¹⁶⁻¹⁸, outros em portadores de HA¹⁹⁻²¹, insuficiência cardíaca congestiva e coronariana^{22,23}, em uso de anti-hipertensivos^{20,22,23}, sem medicação^{19,21} e outros sem discriminação quanto ao uso de medicação¹⁶⁻¹⁸. Entretanto, até o presente momento, nenhum estudo verificou o efeito do treinamento aeróbio sobre a ARP em portadores de HA com sobrepeso ou obesos.

Sendo assim, espera-se que em portadores de HA com sobrepeso ocorra maior ativação dos níveis da renina plasmática e que o treinamento aeróbio promova redução de seus níveis após 16 semanas de treinamento. Entretanto, não encontramos até a presente data nenhum estudo que avaliasse tal hipótese em obesos hipertensos.

Portanto, o objetivo deste estudo foi avaliar a influência do treinamento aeróbio sobre a ARP em portadores de HA em vigência de tratamento farmacológico e com peso corporal acima do ideal.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Vinte pacientes portadores de HA, com IMC superior a 25 Kg/m² classificados segundo a OMS²⁴ foram submetidos à avaliação cardiológica, observação fisioterapêutica e bioquímica pré e pós-protocolo de treinamento aeróbio por 16 semanas.

O estudo seguiu a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e obteve aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa (Protocolo nº 0081/2004). Todos os pacientes deram por escrito o seu consentimento livre e esclarecido.

Foram incluídos portadores de hipertensão arterial primária estágios 1 ou 2 conforme V DBHA²⁵; com idade de 49-69 anos, classificados como sedentários segundo International Physical Activity Questionnaire²⁶, teste ergométrico negativo para insuficiência coronariana ou hiper-reatividade ao exercício. Todos os pacientes estavam em vigência de tratamento anti-hipertensivo.

Foram excluídos pacientes que apresentavam manifestações clínicas das seguintes doenças: insuficiência arterial coronariana, cardíaca, vascular periférica, doenças ortopédicas incapacitantes, endócrinas, neurológicas e pulmonares graves. Disfunções valvares, insuficiência hepática, neoplasias e alcoolismo foram critérios de exclusão. Foram excluídos também pacientes que necessitaram alteração da classe ou dosagem de qualquer medicação durante o protocolo de estudo.

A avaliação pressórica inicial foi realizada em três visitas semanais consecutivas, com mensuração da pressão arterial realizada em triplicata com intervalo de 2 minutos entre as medidas. Isto se deu para obtenção da média pressórica e conseqüentemente a determinação do valor pressórico basal representativo. Para anular o efeito pressórico de acolhimento, foram considerados os valores da terceira semana de medição. A avaliação pressórica do final do estudo ocorreu em três visitas consecutivas na última semana do protocolo de treinamento obtendo-se os valores basais de repouso com intervalo de pelo menos 24 horas após a realização da última sessão de exercício físico. Também a PA foi aferida em triplicata a cada visita e considerada a média dessas três aferições.

A PA foi avaliada por método auscultatório²⁵ e esfigmomanômetro aneróide. A pressão de pulso foi calculada pela subtração do valor da pressão arterial diastólica pela pressão arterial sistólica. A pressão arterial média foi calculada somando-se a PAD a um terço da pressão de pulso. Foi também aferida, conjuntamente a PA, a frequência de pulso por método palpatório da artéria radial.

O peso e a estatura foram mensurados para cálculo do IMC que foi obtido dividindo-se o peso pela estatura ao quadrado²⁷. A análise por adipometria em hemicorpo direito permitiu avaliação das pregas cutâneas bicipital, tricipital, subescapular e supra-ílica para o cálculo da porcentagem de gordura corporal utilizando-se a fórmula de Durnin e Rahaman²⁸. Para a medição das circunferências de abdomen (CA) e quadril (CQ) foi utilizada fita métrica e utilizados parâmetros descritos segundo a Organização Mundial da Saúde²⁹

Os exames laboratoriais para ARP, cálcio, sódio, potássio, uréia, creatinina, glicose, colesterol total e frações, triglicérides, ácido úrico e urina I foram realizados no período matutino com jejum prévio de 12 horas.

Para a análise da ARP, houve a preocupação em anular alguns moduladores que possam alterar a sua atividade, tais como: excreção de sódio urinário, oscilação circadiana, hormônios femininos, estresse mental e decúbito³⁰⁻³⁷.

Todos os indivíduos permaneceram em ortostatismo por 2 horas antes da coleta sem suspensão das medicações de uso diário, mesmo tendo ação neste sistema¹³. As medidas bioquímicas foram feitas 48 h após cada fase para eliminar o efeito agudo do exercício pós-treino²⁰.

A observação fisioterapêutica que constou de avaliação pressórica e antropométrica já descritas, juntamente com a avaliação bioquímica, foi realizada pré e pós-protocolo aeróbio.

O treinamento aeróbio seguiu padronização anteriormente descrita³⁸, que resumidamente consta de: duração de 40 minutos e intensidade de 60% a 80% da frequência cardíaca máxima ($FC_{\text{máx}}$) obtida por ergometria, e avaliada a cada 10 minutos de treinamento. A frequência foi de 3x/semana por 16 semanas, realizado em bicicleta ergométrica eletromagnética ou caminhada na mesma intensidade. Para cada início e fim do protocolo ocorreu aferição pressórica e da frequência cardíaca. Estes pacientes foram orientados especialmente a não mudarem suas dietas.

Composição de Subgrupos

Os indivíduos foram subdivididos em dois grupos conforme resposta da circunferência abdominal frente ao treinamento aeróbio: pacientes que apresentaram redução igual ou superior a 2 cm na circunferência abdominal (CA₁) e pacientes que não apresentaram essa redução (CA₂).

Análise estatística

Os métodos estatísticos empregados foram, para as variáveis de distribuição normal, o teste “t” de Student para amostras independentes para comparar os grupos e o teste “t” Student para dados repetidos para comparar os momentos pré e pós-treinamento. Para as variáveis de distribuição não normal utilizou-se o teste de Mann-Whitney. O comportamento da pressão arterial antes do início do protocolo de treinamento foi estudado por análise de variância para dados repetitivos. As variáveis de distribuição paramétrica foram expressas em média±desvio padrão e as variáveis com distribuição não-paramétrica foram expressas em mediana e intervalo interquartilico. Foi considerado nível significância estatística $p<0,05$.

RESULTADOS

Para os 20 indivíduos portadores de HA, a média de idade foi de $57 \pm 7,1$ anos, com predominância do gênero feminino (14 pacientes: 70% da casuística). Quanto à etnia eram 15 brancos (75%), 3 negros ou mestiços (15%) e 2 asiáticos (10%). A Tabela 1 apresenta as principais características antropométricas iniciais e finais dos pacientes.

Pode-se observar que não houve mudança significativa do IMC, CQ e CA após treinamento. Houve redução significativa ($p < 0,05$) das dobras cutâneas tricipital ($24 \pm 8,1$ mm para $22 \pm 8,1$ mm), subescapular ($31 \pm 8,0$ mm para $28 \pm 8,1$ mm) e supra-ilíaca ($29 \pm 8,6$ mm para $25 \pm 8,2$ mm). Como também, da porcentagem de gordura corporal ($35 \pm 7,8$ mm para $30 \pm 5,6$ mm; $p < 0,001$).

Acerca da medicação anti-hipertensiva, 12 (60%) utilizavam inibidor da enzima conversora de angiotensina, sete (35%) usavam β -bloqueadores, seis (30%) utilizavam diuréticos, dois (10%) usavam bloqueador dos canais de cálcio, 2 (10%) bloqueador do receptor AT1 da angiotensina-II (A-II) e 1 (5%) usava de α - β -bloqueador. Desses, nove voluntários (45%) faziam uso de duas ou mais classes de medicações.

A média de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD), respectivamente, antes do protocolo de treinamento aeróbio na primeira visita foi de $138 \pm 17,0 \times 88 \pm 12,4$ mm Hg; na segunda visita foi de $135 \pm 19,3 \times 85 \pm 13,1$ mm Hg e na terceira visita de $133 \pm 15,9 \times 81 \pm 9,1$ mm Hg.

A PAS não apresentou variação estatisticamente significativa ($p = 0,250$). Houve redução estatisticamente significativa da PAD na terceira visita com relação à primeira visita ($p = 0,022$).

Na Tabela 2 verificam-se os níveis pressóricos e frequência cardíaca pré (última PA das três semanas consecutivas de aferição da PA pré-protocolo) e média das três aferições da última semana de treinamento.

Não houve mudança estatisticamente significativa nos níveis de PAS e PAD em repouso após treinamento aeróbio ($p < 0,05$). Houve redução estatisticamente limítrofe na pressão de pulso e frequência cardíaca ($p = 0,050$).

Nenhuma alteração estatisticamente significativa nos parâmetros bioquímicos foi observada após o protocolo aeróbio. Para os valores basais da ARP, 13 indivíduos apresentaram ARP baixa, cinco ARP normal e dois ARP alta, sendo estimado o valor de

normalidade para a postura em pé de 0,98 a 4,18 ng/ml/hora. Houve elevação de significância estatística limítrofe ($p=0,055$) da atividade plasmática dessa enzima (Tabela 3).

Conforme a reposta da CA frente ao treinamento aeróbio, a distribuição dos dois grupos tiveram as seguintes peculiaridades descritas adiante. O grupo CA₁ foi composto por 8 indivíduos (um masculinos e sete femininos) com média de idade de $60\pm6,2$ anos e IMC de $30\pm3,4$ kg/m². O grupo CA₂ foi composto de 12 indivíduos (cinco masculinos e sete femininos) com média de idade de $54\pm6,6$ anos ($p=0,072$ versus grupo CA₁) e IMC de $31\pm3,9$ kg/m². Os grupos não apresentaram diferença estatisticamente significativa quanto a nenhuma das características antropométricas estudadas (Tabela 4). Os grupos foram homogêneos quanto à pressão arterial sistólica e diastólica inicial. A pressão arterial sistólica e a pressão de pulso reduziu-se no grupo CA₁. A pressão arterial diastólica não se alterou no grupo CA₁ e apresentou elevação estatisticamente significativa no grupo CA₂ (Tabela 5).

O comportamento das variáveis bioquímicas de cada grupo (CA₁ e CA₂) nos momentos basais e após os quatros meses de treinamento foi comparado e não foram encontradas diferenças estatisticamente significantes em nenhuma variável (Tabela 6). No entanto, os grupos diferiram entre si ($p<0,05$) no momento basal quanto à uréia e excreção de sódio urinário em 24 horas e no momento final quanto à uréia, HDL-colesterol, sódio e potássio séricos.

DISCUSSÃO

O presente estudo verificou, em portadores de HA com peso acima do ideal, que o protocolo de treinamento aeróbio foi eficaz na redução da PAS e da PP entre pacientes que apresentaram redução da circunferência abdominal, porém, este efeito não foi acompanhado pela redução da ARP. Entre os pacientes que não reduziram a circunferência abdominal esse efeito anti-hipertensivo não foi observado.

A obesidade promove aumento no volume plasmático com aumento do débito cardíaco acompanhado de aumento inapropriado da resistência vascular periférica, dados os estímulos vasoconstritores e a não supressão adequada da renina plasmática³⁹. Tendo em vista que, no presente trabalho, na condição basal, os indivíduos apresentavam peso acima do ideal (IMC: $30,6 \pm 3,5 \text{ kg/m}^2$) e que existe correlação positiva entre IMC e ARP¹⁻³, seria esperada maior ativação do SRAA, mas somente dois pacientes apresentaram ARP elevada e 18 ARP normal ou baixa. Esse predomínio basal de ARP baixa foi acompanhado por excreção de sódio urinário em 24 h dentro da normalidade e permaneceu inalterado após o treinamento.

Com o aumento da idade a renina se reduz^{13,40,41}, assim, nos indivíduos do presente estudo, haveria de se esperar ARP pouco elevada, tendo em vista que a média de idade da casuística deste trabalho foi de 56 ± 7 anos, assim, o efeito da idade e pode ter atenuado o efeito do sobrepeso produzindo um grupo de pacientes com renina baixa na sua maioria.

No atual estudo, o valor médio para a casuística total para a medida de CA ($102,3 \pm 9,21 \text{ cm}$) indica risco cardiovascular elevado²⁵. É possível que a compressão renal proporcionada pela gordura visceral possa causar liberação excessiva de renina⁴². Em nosso estudo, não houve redução da CA com o treinamento o que conota não redução da gordura visceral e poderia explicar ausência do decréscimo da ARP. Por outro lado, mesmo no subgrupo que apresentou redução da CA, não houve redução da ARP, o que depõe contra a premissa acima.

Estudo recente mostrou que, em portadores de HA, a redução na adiposidade abdominal foi um preditor significativo das reduções na PAS⁴³. A média de redução da PA com o treinamento aeróbio é da ordem de 7,4 mm Hg para PAS e 5,8 mm Hg para PAD^{44,45}. A redução obtida no presente estudo para a casuística total foi de 4 mm Hg para a PAS e de 2 mm Hg para a PAD sem redução da adiposidade abdominal. Porém, o grupo com redução da CA apresentou redução da PAS após treinamento ($p=0,01$). Entretanto, a redução da PP foi de 6 mm Hg com significância estatística limítrofe ($p=0,050$), o que provavelmente tenha se dado por melhora da complacência arterial. Interessante notar que em outros estudos, a redução da

gordura visceral associou-se a melhora da complacência arterial, contrária à progressão da rigidez arterial que está associada com o ganho de peso⁴⁶.

Sabe-se que a pressão de pulso é determinada pela complacência arterial e pelo volume sistólico, ou seja, quanto maior o volume sistólico maior a pressão de pulso e quanto menor a complacência arterial maior a pressão de pulso⁴⁷. Tendo em vista que foi observada redução da PP e que, muito provavelmente, especula-se que a complacência arterial deva ter aumentado. Ainda, por saber que a ARP não se reduziu, conclui-se que a redução da PP não foi mediada pela redução deste hormônio.

A presença de redução da PP, observada nesta pesquisa, pode estar relacionada com outros mecanismos como aumento do controle barorreflexo do SNS⁴⁸, aumento do óxido nítrico⁴⁹⁻⁵¹, aumento da leptina⁵²⁻⁵⁴ e diminuição da insulina⁵⁵⁻⁵⁷, variáveis não acessadas no presente estudo.

A elevação observada da ARP pode ter se dado por três possíveis mecanismos. Pode ter sido um mecanismo compensatório em relação à redução da pressão arterial uma vez que a elevação da renina se deu mais intensamente entre pacientes com maior redução da PA (dados não relatados). Por outro lado, é conhecido que o treinamento físico pode proporcionar uma redução do volume sanguíneo²¹ o que poderia causar ativação do SRAA. Por fim, sabe-se também que a A-II é lipolítica. Como o treinamento diminuiu a porcentagem de gordura corporal o aumento da ARP pode representar o mecanismo pelo qual se deu a lipólise em nossos pacientes portadores de HA com sobrepeso⁵⁸.

Muitos estudos ressaltaram que o condicionamento físico associa-se a redução da ação do SRAA⁵⁹⁻⁶⁵. No entanto é necessário avaliar alguns fatores que podem influenciar esta resposta. Para essa discussão serão abordados somente estudos que envolveram portadores de HA.

Estudo no qual o peso corporal e ingestão de sódio foram controlados, não obteve mudanças significativas na ARP²⁰. O treinamento aeróbio por 10 semanas em 20 japoneses com média de idade de 51 anos, conduziu a um efeito hipotensor significativo em associação com uma depleção no volume sanguíneo e tônus do sistema nervoso sem ativação do SRAA^{21,66}. Como o SRAA é o maior regulador fisiológico de volume pode ser que portadores de HA que são respondedores a redução do volume sanguíneo tenham redução dos níveis pressóricos com conseqüente ativação da ARP, quiçá pela melhora na complacência da árvore arterial, como a pesquisa atual sugere (elevação da ARP com a redução da PP).

Em um grupo com faixa etária mais elevada do que a atual pesquisa (64±3 anos), o treinamento aeróbio propiciou reduções significativas da PA, sem reduções da renina

plasmática e dos volumes sangüíneo e plasmático⁶⁷. Como já mencionamos, com o avançar da idade advém menor ativação da ARP o que justificaria sua não redução.

Em 122 indivíduos com retirada medicamentosa por quatro semanas, e dieta controlada, o exercício aeróbio por 10 semanas promoveu resposta hipotensora que não pôde ser atribuída à redução do volume plasmático ou fatores humorais entre eles a ARP, pois estes não se modificaram⁶⁸.

Em outro estudo, o treinamento por 20 semanas, tendeu a elevar a ARP nos indivíduos que apresentaram redução da PAM maior que 13 mm Hg. Houve correlação negativa entre o valor inicial da ARP e a redução da PA correspondente de cada sujeito. Dessa forma, os portadores de HA com renina mais baixa responderam mais positivamente ao treinamento¹⁹. Este estudo vem de encontro aos achados do estudo atual, exceto pelo montante da redução da PAM, (média de redução de quatro mm Hg) o que permite concluir que os portadores de HA submetidos a treinamento aeróbio por 20 semanas não apresentam a redução da PA mediada pela diminuição da ARP.

Todos os estudos citados acima avaliaram o comportamento da ARP frente ao treinamento em hipertensos não obesos. Seria de se esperar em hipertensos obesos cuja ativação do SRAA é mais intensa que a ARP diminuísse com o treinamento. Pode ser que a obesidade tenha fator predominante nesta situação. Dessa forma, cabe fazer menção à presença da obesidade abdominal.

A gordura corporal total é constituída de aproximadamente 20% da adiposidade intra-abdominal, 80% da visceral e retroperitoneal, respectivamente⁶⁹. A CA é um preditor de risco cardiovascular e de marcadores inflamatórios, e possui relação direta com a adiposidade abdominal (intra-abdominal e subcutânea)⁷⁰⁻⁷².

O exercício promove alterações corporais mínimas, mas com melhora em muitas outras variáveis. Este fato pode ser determinado pela intensidade e frequência do exercício, e sua magnitude é de significância biológica limitada⁷³. No entanto, o exercício na ausência de diminuição de peso não está associado com reduções substanciais na adiposidade abdominal, como também, dos marcadores inflamatórios. Mas a redução da CA foi um preditor significativo para mudanças benéficas nos índices do metabolismo hemostático, de carboidratos e lipídios^{74,75}. De forma contrária, Janssen⁷⁶ argumenta que o treinamento aeróbio, na ausência de significativa redução de peso, está associado com reduções significantes na adiposidade total e gordura abdominal.

Em 38 mulheres menopausadas sob dieta e exercício, ocorreram reduções de 5% do peso corporal inicial (n=17), angiotensinogênio - ANG (-27%), renina (-43%) e expressão de

ANG no tecido adiposo (-20%) (todos $p < 0,05$) e redução de 7 mm Hg da PAS. Não houve relação entre redução da renina e redução de peso ou PA. Houve uma correlação altamente significativa entre declínio dos níveis de ANG e CA que foi independente da redução no peso corporal ou IMC ($r=0,71$; $p=0,004$). A relação estreita entre níveis reduzidos de ANG plasmático e redução da CA suporta a suposição que o tecido adiposo visceral reage similarmente ao tecido adiposo subcutâneo sob a condição de redução de peso⁷⁷.

Intervenção dietética e exercício não supervisionado (30 min., maioria dos dias, intensidade moderada) por 4 meses em 47 obesos produziu efeitos hemodinâmicos, metabólicos e neuroendócrinos que melhoraram o risco cardiovascular. Grupo (A) com redução de $> 5\%$ peso corporal (-7,8 Kg) ($n=21$), apresentaram redução de 6 mm Hg (PAD), 7 pg/ml (renina) (-40%), 13 mg/dl (colesterol total) e 12 mg/dl (LDL-col.), após ajustes. A redução de peso se correlacionou fortemente com a diminuição da CA, sugerindo que a perda preponderante de gordura foi do tipo visceral. Mesmo no grupo em que a perda de peso foi praticamente desprezível (B), a CA diminuiu em quase 3,0 cm. Ademais, nesse mesmo grupo, quando comparados os valores do início e do final do estudo, observamos redução significativa das CA ($p = 0,009$) e quadril ($p = 0,012$), ou seja, houve redistribuição da gordura total⁷⁸.

Por fim, mudanças na gordura corporal com a idade podem estar relacionadas com espessamento aórtico. Estudo Health ABC avaliou 2488 idosos e constatou que independente da idade e PA, a velocidade da onda de pulso foi positivamente associada com peso, CA, gordura subcutânea abdominal, gordura visceral abdominal e gordura total ($p < 0,001$). A mais forte associação deu-se com a gordura visceral abdominal⁷⁹.

Desta forma, o exercício é indicado para portadores de sobrepeso ou obesos, promovendo melhora global⁸⁰.

Entretanto, no presente estudo, o treinamento aeróbio promoveu redução dos níveis pressóricos em portadores de HA com sobrepeso, especificamente redução da PP, essa redução da pressão associou-se à redução da gordura corporal e não se acompanhou de redução da atividade da renina plasmática. Portanto, os mecanismos anti-hipertensivos do exercício crônico em hipertensos acima do peso ideal independem da renina circulante e podem estar relacionados com redução da circunferência abdominal.

Limitações do estudo

As limitações deste estudo consistem em não se ter avaliado marcadores inflamatórios, insulina, adiponectina, leptina e noradrenalina sanguíneas, uréia e creatinina urinárias; a bioimpedância para medidas antropométricas e avaliação clínica da complacência arterial. Essas avaliações serão realizadas em estudo posterior. A ausência de grupo controle também pode representar uma limitação, entretanto, neste estudo os indivíduos foram controle deles próprios: delineamento pré e pós-intervenção.

CONCLUSÃO

O treinamento aeróbio por 16 semanas induziu, no conjunto dos pacientes, redução da porcentagem de gordura corporal total, tendência à redução da pressão de pulso e frequência cardíaca sem propiciar redução do peso corporal e circunferência abdominal.

O mecanismo de redução dos níveis pressóricos em portadores de hipertensão arterial acima do peso ideal em vigência de terapêutica medicamentosa parece depender de outros mecanismos que não da atividade de renina plasmática e está ligado a redução da gordura corporal.

REFERÊNCIAS

1. Licata G, Scaglione R, Ganguzza A, Corrao S, Donatelli M, Parrinello G e col. Central obesity and hypertension: relationship between fasting serum insulin, plasma renin activity, and diastolic blood pressure in young obese subjects. *Am J Hypertens*. 1994; 7(4): 314-20.
2. Egan BM, Stepniakowski K, Goodfriend TL. Renin and aldosterone are higher and the hyperinsulinemic effect of salt restriction greater in subjects with risk factors clustering. *Am J Hypertens*. 1994; 7 (10 Pt 1):886-93.
3. Cooper R, McFarlane-anderson N, Benett FI, Wilks R, Puras A, Tewksbury D e col.. ACE, angiotensinogen and obesity: a potencial pathway leading to hypertension. *J Hum Hypertens*. 1997; 11:107-11.
4. Scholze J, Sharma AM. Treatment of hypertension in obesity. *Herz*. 2001; 26(3):209-21.
5. Barba G, Siani A, Cappuccio FP, Trevisan M, Farinaro E. Abdominal adiposity is associated with increased tubular sodium reabsorption and higher blood pressure: findings of the Olivetti Heart Study. *J Hypertens* 1999;17(suppl 3):S144.
6. Goosens GH, Blaak EE, Van Baak MA. Possible involvement of the adipose tissue rennin-angiotensin system in the pathophysiology of obesity and obesity-related disorders. *Obesity Reviews*. 2003; 4:43-55.
7. Leite PF. Fisiologia do exercício: ergometria e condicionamento físico – cardiologia desportiva. 3ªed. SP: Robe, 1993.
8. Alderman MH, Madhavan S, Coi WL, Cohen H, Sealey JE, Laragh JH. Association of the renin-sodium profile with the risk of myocardial infarction in patients with hypertension. *N Engl J Med*. 1991; 324(16): 1098-1104.
9. De Backer GC, Ambrosioni E, Broch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J e col. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Euro J Cardio Prev Rehab*. 2003; 10(Suppl 1):S1-78.
10. Hartley LH, Mason JW, Hogan RP, Jones LG, Kotchen TA, Mougey EH e col. Multiple hormonal responses to prolonged exercise in relation to physical training. *J Appl Physiol*. 1972; 33(5):607-10.
11. Winder WW, Hagberg JM, Hickson RC, Ehsani AA, Mclane JA. Time course of sympathoadrenal adaptation to endurance exercise training in man. *J Appl Physiol*. 1978; 45(3):370-74.
12. Brewster UC, Setaro JF, Perazella MA. The renin-angiotensin-aldosterone system: cardiorenal effects and implications for renal and cardiovascular disease states. *Am J Med Sci*. 2003; 326(1): 15-24.
13. Strong CG. O sistema renina-angiotensina-aldosterona. In: Knox FG. (ed). *Fisiopatologia renal*. SP: Happer & Row do Brasil, 1980.

14. Lund-johansen P. Twenty-year follow-up of hemodynamics in essential hypertension during rest and exercise. *Hypertension*. 1991; 18 (5 Suppl):III54-61 .
15. Rocchini AP, Key S, Bondie D. The effect of weight loss on the sensitivity of blood pressure to sodium in obese adolescents. *N Eng J Med*. 1989; 321(9): 580-85.
16. Melin B, Ecclache JP, Geelen G, Annat G, Allevard AM, Jarsaillon E e col. Plasma AVP, neurophysin, renin activity, and aldosterone during submaximal exercise performed until exhaustion in trained and untrained men. *Eur J Appl Physiol*. 1980; 44, 141-51.
17. Geysant A, Geelen G, Denis C, Allevard AM, Vincent M, Jarsaillon E e col. Plasma vasopressin, renin activity, and aldosterone: effect of exercise and training. *Eur J Appl Physiol*. 1981; 46:21-30.
18. Jennings G, Nelson L, Nestel P, Esler M, Korner P, Burton D e col. The effects of changes in physical activity on major cardiovascular risk factors, hemodynamics, sympathetic function, and glucose utilization in man: a controlled study of four levels of activity. *Circulation*. 1986; 73 (1):30-40.
19. Kiyonaga A, Arakawa K, Tanaka H, Shindo M. Blood pressure and hormonal responses to aerobic exercise. *Hypertension*. 1985; 7 (1):125-31.
20. Nelson L, Jennings GL, Esler MD, Korner PI. Effect of changing levels of physical activity on blood-pressure and haemodynamics in essential hypertension. *Lancet*. 1986; 2(8505):473-6.
21. Urata H, Tanabe Y, Kiyonaga A, Ikeda M, Hiroaki T, Shindo M, Arakawa K. Antihypertensive and volume-depleting effects of mild exercise on essential hypertension. *Hypertension*. 1987; 9(3): 245-52.
22. Kinugawa T, Ozino K, Kitamura H, Saitoh M, Omodani H, Osaki S e col. Catecholamines, renin-angiotensin-aldosterone system, and atrial natriuretic peptide at rest and during submaximal exercise in patients with congestive heart failure. *Sout Soc Clin Invest*. 1996; 312(3):110-17.
23. Vanhees L, Fagard R, Lijnen P, Moerman E, De Geest H, Amery A. Influence of physical training of blood pressure, plasma rennin, angiotensin and catecholamines in patients with ischemic heart disease. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1984; 53(3):219-24.
24. WHO document. Measuring obesity – classification and description of anthropometric data. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, Nutrition Unit. EUR/ICP/NUT, 1988.
25. V DBHA. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. SP, 13 de fevereiro, 2006, p:1-48.
26. IPAQ. International Physical Activity Questionnaire, version 2.0, April 2004. Disponível em: <http://www.ipaq.ki.se>. Acesso em: jan 2007.

27. Cronk CE, Roche AF. Race and sex-specific reference data for triceps and subscapular skinfolds and weight/stature. *Am J Clin Nut.* 1982; 35:347-354.
28. Durnin JVGA, Rahaman MM. The assessment of the amount of fat in the human body from measurement of skinfold thickness. *Br J Nutr* 1967; 21(3):681-689.
29. WHO. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status. Geneva: World Health Organization; 1995. (WHO Technical Report Series, 854).
30. Strong CG. O sistema renina-angiotensina-aldosterona. In: KNOX FG. (ed). *Fisiopatologia renal*. SP: Happer & Row do Brasil, 1980.
31. Brown JJ, Davies DL, Lever AF, Robertson JJ. Influence of sodium deprivation and loading on the plasma-renin in man. *J Physiol.* 1964; 173:408-419.
32. Champlain J, Genest J, Veyratt R, Boucher R. Factors controlling renin in man. *Arch Intern Med.* 1966; 117: 355-63.
33. Gordon RD, Wolfe LK, Island DP, Liddle GW. A diurnal rhythm in plasma renin activity in man. *J Clin Invest.* 1966; 45(10):1587-92.
34. Young LD, Langford HG, Blanchard EG. Effect of operant conditioning of heart rate on plasma renin activity. *Psychosom Med.* 1976; 38(4):278-81.
35. Cugini P, Lucia P, Di Palma L, Re M, Canova R, Gasbarrone L e col. Effect of aging on circadian rhythm of atrial natriuretic peptide, plasma renin activity, and plasma aldosterone. *J Gerontol.* 1992; 47(6): B214-9.
36. Sundsfjord JA, Aakvaag A. Variations in plasma aldosterona and plasma renin activity throughout the menstrual cycle, with special reference to the pre-ovulatory period. *Acta Endocrinol.* 1973; 73(3):499-508.
37. Share L, Claybaugh JR, Hatch FE, Johnson JG, Lee S, Muirhead EE e col. Effects of change in posture and of sodium depletion on plasma levels of vasopressin and renin in normal human subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 1972; 35:171-74.
38. Fleter GF. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104(14):1694-1740.
39. Hall JE, Brands MW, Dixon WN, Smith MJ. Obesity-induced hypertension: renal function and systemic hemodynamics. *Hypertension* 1995;25:994-1002.
40. Hayduck K, Krause DK, Kaufmann W, Huenges R, Schillmoller U, Umbehaun V. Age-dependent changes of plasma renin concentration in humans. *Clin Sci Mol Med.* 1973; 45(Suppl1):S273-78.
41. Weidmann P, De Myttenaere-Burszteins, Maxwell MH, De Lima J. Effect on aging on plasma renin and aldosterona in normal man. *Kidney Int.* 1975; 8(5):325-33.

42. Gutmann FD, Tagawa H, Harber E, Barger AC. Renal arterial pressure, rennin secretion, and blood pressure control in trained dogs. *Am J Physiol.* 1973; 224:66-72.
43. Sterwart KJ, Bacher AC, Turner KL, Fleg JL, Hees PS, Shapino EP e col. Effect of exercise on blood pressure in older persons: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med.* 2005; 65(7): 756-62.
44. Fagard RH. Physical fitness and blood pressure. *J Hypertens.* 1993; 11(Suppl 5):S47-52.
45. Fagard RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc.* 2001; 33(6 Suppl):S484-92.
46. Wildman RP, Farhat GN, Patel AS, Mackey RH, Brockwell S, Thompson T e col. Weight change is associated with change in arterial stiffness among healthy young adults. *Hypertension* 2005; 45:187-192.
47. Heidorn GH. Pulse pressure response to a standard exercise stress. *Circulation* 1958; (18): 249-255.
48. Narkiewicz K, Somers VK. Endurance training in mild hypertension: effects on ambulatory blood pressure and neural circulatory control. *Blood Press Monit* 1997; 2: 229-35.
49. Sharman JE, McEniery CM, Campbell R, Pusalkar P, Wilkinson IB, Coombes JS, e col. Nitric oxide does not contribute to altered pulse pressure amplification or arterial stiffness during aerobic exercise in healthy men. *Journal of Hypertension.* 2004; 22 (Suppl 2): S299.
50. Goto C, Higashi Y, Kimura M, Noma K, Hara K, Nakagawa K e col. Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilation in humans: role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress. *Circulation.* 2003;108:530-5.
51. Higashi Y, Sasaki S, Nakagawa K, Kimura M, Noma K, Sasaki S e col. Low body mass index is a risk factor for impaired endothelium-dependent vasodilation in humans: role of nitric oxide and oxidative stress. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(2):256-63.
52. Gomez-Merino D, Chennaoui M, Drogou C, Bonneau D, Guezennec CY. Decrease in serum leptin and prolonged physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34: 1594-9.
53. Thong FS, Hudson R, Ross R e col. Plasma leptin in moderate obese men: indepent effects of weight loss and aerobic-exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 279:E307-13.
54. Hall JE, Brands MW, Hilderbrant DA, Kud J, Fitzgerald S. Role of sympathetic nervous system and neuropeptides in obesity hypertension. *Rev Bras Hipertens.* 2000; 7(3):212-24.
55. Poirier P, Eckel RH. Adipose tissue metabolism and obesity. In: Bouchard C (ed). *Physical activity and obesity.* Champaign (IL): Human Kinetics, 2000; 181-200.

56. Istfan NW, Palisted CS, Bistran BR, Blackburn GL. Insulin resistance versus insulin secretion in the hypertension of obesity. *Hypertension* 1992; 19(4): 385-392.
57. Andronico G, Cottone S, Mangano MT, Ferraro-Mortellaro R, Baiardi G, Grassi N e col. Insulin, renin-aldosterone system and blood pressure in obese people. *Int J Obes Metab Disord*. 2001; 25:239-242.
58. Crandall DL, Herzlinger HE, Saunders BD, Kral JG. Developmental aspects of the adipose tissue renin-angiotensin system: therapeutic implications. *Drug Development Research*. 1994; 32:117-25.
59. Eyre H, Kahn R, Robertson RM. Preventing cancer, cardiovascular disease, and diabetes: A common agenda for the American Cancer Society, the American Diabetes Association, and the American Heart Association. *Diabetes Care* 2004; 27(7):1812-1824.
60. Powers SK, Howley ET. *Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento ao desempenho*. SP: Manole, 2000.
61. Strazzullo P, Barba G, Siani A, Cappuccio FP, Trevisan M, Farinara E e col. Altered renal sodium handling and high blood pressure are associated with abdominal adiposity in men. *Hypertension* 1999; 34(4, Part 1), p: 711.
62. McArdle WD, Katch FJ, Katch VL. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. 4º ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
63. Bronstein MD. Exercício físico e obesidade. *Rev Soc Cardiol de S Paulo* 1996; 6(1):111-116.
64. Dubbert PM, Martin JE, Cushman WC, Meydrech EF, Carroll MS. Endurance exercise in mild hypertension: effects on the blood pressure and associated metabolic and quality of life variables. *J Hum Hypertens*. 1994; 8(4):265-72.
65. Barbato KGB, Martins RCV, Rodrigues MLG, Braga JU, Franchischetti EA, Genelhu V. Efeitos da redução de peso superior a 5% nos perfis hemodinâmico, metabólico e neuroendócrino de Obesos Grau I. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 87(1):12-21.
66. Kinoshita A, Urata H, Tanabe Y, Ikeda M, Tanaka H, Shindo M e col. What types of hypertensives respond better to mild exercise therapy? *J Hypertens* 1988; 6(Suppl4): S631-S633.
67. Hagberg JM, Montain SJ, Martin WH, Ehsani AA. Effect of exercise training in 60-to-69 year-old persons with essential hypertension. *Am J Cardiol* 1989; 64(5):348-353.
68. Zhang B, Sakai T, Noda K, Kiyonaga A, Tanaka H, Shindo M e col. Multivariate analysis of the prognostic determinants of the depressor response to exercise therapy in patients with essential hypertension. *Circulation*. 2003; 67:579-84.
69. Marin P, Anderson B, Ottosson M, Olbe L, Chowdhury B, Kvist H e col. The morphology and metabolism of intraabdominal. *Metabolism: Clin & Exp* 1992; 41(11): 1242-8.

70. Janssen I, Heymsfield SB, Allison DB, Kotler DP, Ross R. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. *Am J Clin Nutr* 2002;75(4):683-8.
71. Aranceta J, Foz M, Gil B, et al. Documento de consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. *Clin Invest Arterioscler* 2003; 15: 196-233.
72. Pou KM, Massaro JM, Hoffmann U, Vasan RS, Maurovich-Horvat P, Larson MG e col. Visceral and subcutaneous adipose tissue volumes are cross-sectionally related to markers of inflammation and oxidative stress. The Framingham Heart Study. *Circulation* 2007;116:1234-41.
73. Wilmore JH, Després JP, Stanforth PR, Mandel S, Rice T, Gagnon J e col. Alterations in body weight and composition consequent to 20 wk of endurance training: the HERITAGE Family Study. *Am J Clin Nutr* 1999; 70:346-52.
74. Sean C, Dudfield M. What is the relationship between exercise and metabolic abnormalities? A review of the metabolic syndrome. *Sports Med* 2004; 34 (6): 371-418.
75. Lee YH, Pratley RE. Abdominal obesity and cardiovascular disease risk: the emerging role of the adipocyte. *JCRP* 2007; 27:2-10.
76. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R, Leon AS, Skinner JS, Rao DC e col. Fitness alters the associations of BMI and waist circumference with total and abdominal fat. *Obes Res* 2004;12(3):525-537.
77. Engeli S, Böhnke J, Gorzelniak K, Janke J, Schling P, Bader M, Luft FC, Sharma AM. Weight loss and the renin-angiotensin-aldosterone system. *Hypertension* 2005;45:356-362.
78. Barbato KBG, Martins RCV, Rodrigues MLG, Braga JU, Francischetti EA, Genelhu V. Efeitos da redução de peso superior a 5% nos perfis hemodinâmicos, metabólico e neuroendócrino de obesos grau I. *Arq Bras Cardiologia* 2006; 87(1):12-21.
79. Sutton-Tyrrell K, Newman A, Simonsick EM, Havlik R, Pahor M, Lakatta E e col. Aortic stiffness is associated with visceral adiposity in older adults enrolled in the Study of Health, Aging, and Body composition. *Hypertension* 2001; 38:429-433.
80. Bouchard C, Despres JP, Tremblay A. Exercise and obesity. *Obesity research* 1993; 1(2):133-47.

APÊNDICE

Tabela 1. Medidas antropométricas iniciais e após quatro meses de protocolo aeróbio da casuística estudada.

Medidas antropométricas	Momento		p
	Inicial	Final	
Peso (kg)	77±10,6	76±11,5	0,119
IMC (kg/m ²)	30±3,5	30±3,6	0,377
CQ (cm)	108±8,52	107±8,8	0,317
CA (cm)	102±9,2	100±9,6	0,218
Dobra bicipital (mm)	17±7,02	16±7,2	0,217
Dobra tricipital (mm)	24±8,1	21±8,1	0,007
Dobra subescapular (mm)	31±8,03	28±8,1	0,015
Dobra supra-iliaca (mm)	29±8,6	25±8,2	0,005
Gordura corporal (%)	35±7,8	30±5,6	0,001

Valores expressos em média ± desvio padrão. IMC: índice de massa corpórea; CQ: circunferência de quadril; CA: circunferência abdominal.

Tabela 2. Níveis pressóricos e da frequência cardíaca da casuística no início e final do protocolo aeróbio.

Variáveis	Momento		p
	Inicial	Final	
PAS (mm Hg)	133±15,9	129±12,3	0,328
PAD (mm Hg)	81±9,1	83±8,5	0,409
PAM (mm Hg)	98±10,3	98±8,7	0,970
Pressão de pulso (mm Hg)	52±12,1	46±10,1	0,050
Frequência cardíaca (bpm)	80,7±10,43	77,6±8,52	0,050

Valores expressos em média $\pm$ desvio padrão. PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PAM: pressão arterial média.

Tabela 3. Variáveis bioquímicas no início e após quatro meses de treinamento aeróbio.

Variáveis bioquímicas	Momento		
	Inicial	Final	p
ARP (ng/ml/h)	0,8 (0,45-2,0)	1,45 (0,8-2,15)	0,055
Sódio 24h (meq/24h)	193,35±65,06	207,05±89,85	0,437

ARP: atividade de renina plasmática. Valores expressos em mediana com intervalo interquartilico para ARP. Valores expressos em média $\pm$ desvio padrão para sódio 24h.

Tabela 4. Medidas antropométricas nos momentos inicial e final do protocolo de treinamento aeróbio nos grupos classificados conforme comportamento da circunferência abdominal: CA₁ (redução) e CA₂ (sem redução).

Variáveis antropométricas	Grupos					
	CA ₁			CA ₂		
	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p
Peso (kg)	73±7,7	75,27±12,29	0,005	80±12,2	80±12,7	0,776
IMC (kg/m ²)	30±3,4	30,57±3,88	0,084	31±3,9	31±3,9	0,671
CQ (cm)	108±6,7	107,2±8,53	0,050	108±10,0	109±10,5	0,368
CA (cm)	105±7,2	100,6±10,23	<0,001	100±10,1	102±11,3	0,173
% Gordura corporal	36±6,4	30±4,7	<0,001	34±8,8	30±6,4	0,001

Valores expressos em média ± desvio padrão. IMC: índice de massa corpórea; CQ: circunferência de quadril; CA: circunferência abdominal; RC/Q: relação cintura/quadril.

Tabela 5. Níveis pressóricos e da frequência cardíaca no início e final do protocolo aeróbio nos grupos classificados conforme comportamento da circunferência abdominal: CA₁ (redução) e CA₂ (sem redução).

Variáveis	Grupos					
	CA ₁			CA ₂		
	Inicial	Final	p	Inicial	Final	p
PAS (mm Hg)	135±18,4	123±13,5	0,010	131±14,5	133±10,3	0,660
PAD (mm Hg)	82±10,9	78±9,6	0,170	81±8,2	86±5,8	0,030
Pressão de pulso (mm Hg)	54±13,9	46±13,0	0,004	50±11,1	47±8,2	0,440
Frequência cardíaca (bpm)	81±7,4	77±7,0	0,188	80±12,33	77±9,7	0,991

Valores expressos em média ± desvio padrão. PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PAM: pressão arterial média.

Tabela 6. Perfil bioquímico nos momentos inicial e final do treinamento por quatro meses nos grupos classificados conforme circunferência abdominal.

Medidas bioquímicas	Grupos			
	CA ₁		CA ₂	
	Inicial	Final	p	
ARP (ng/ml/h)	1,10 (0,65-2,2)	1,65 (1,1-4,5)	0,287	0,6 (0,4-1,35)
Glucose (mg/dl)	157±96,1	117±30,2	0,839	144±57,4
Ácido úrico (mg/dl)	4,3±1,18	4,2±1,50	0,816	5±1,6
Creatinina (mg/dl)	0,8±0,16	0,7±0,21	0,186	0,8±0,2
Uréia (mg/dl)	29±3,5	32±7,4	0,195	36±7,1*
Sódio 24h (meq/24h)	158±56,7	174±95,3	0,589	217±60,9*
Colesterol total (mg/dl)	220±32,7	231±58,0	0,698	193±43,9
Col. - HDL (mg/dl)	56±16,0	61±17,7	0,199	45±13,2
Col. - VLDL (mg/dl)	32±19,1	30±19,0	0,576	29±11,5
Col. - LDL (mg/dl)	133±30,0	133±46,2	0,977	120±44,1
Triglicérides (mg/dl)	157±96,1	137±58,0	0,311	144±57,4
Sódio (mmol/l)	139±8,0	141±3,5	0,461	138±3,6
Potássio (mmol/l)	4,3±0,53	4,7±0,32	0,159	4,3±0,73
Cálcio (mg/dl)	10,7±0,78	10±1,3	0,411	9,8±1,14
				10±6,0
				0,536

* significância estatística entre os grupos ($p<0,05$). Valores expressos em média $\pm$ desvio padrão. CA1: grupo com redução da circunferência abdominal; CA2: grupo sem redução da circunferência abdominal; ARP: atividade da renina plasmática. Para ARP, valores expressos em mediana e intervalo interquartil.

RESUMO

Foi apresentada nesta dissertação de mestrado uma revisão bibliográfica sobre os principais temas com ênfase nos influenciadores cardiovasculares tais como: exercício físico, hipertensão arterial, obesidade e atividade de renina plasmática. Como também, suas possíveis inter-relações e conseqüências. O estudo original estudou a influência do treinamento por meio de exercício aeróbio na atividade de renina plasmática em portadores de hipertensão arterial com sobrepeso.

A pressão arterial é modulada por diferentes mecanismos que proporcionam estabilidade hemodinâmica, entre eles há o sistema-renina-aldosterona. Este sistema pode sofrer ou gerar alterações que promovam discrepâncias nos níveis pressóricos, o que propicia uma situação crônica para a hipertensão arterial.

A hipertensão arterial se faz presente com grande incidência na população mundial. Uma pequena porção do contingente de portadores de hipertensão arterial possui níveis elevados da atividade de renina plasmática, sendo sua maioria enquadrada em níveis normais ou baixo. Mas mesmo assim, a hipertensão arterial é modulada por este mecanismo e sofre influências de fatores quanto a genotipagem e fenotipagem.

O sobrepeso, caracterizado por acúmulo excessivo de gordura corporal, possui alterações metabólicas, atualmente encontradas com certa especificidade, que refletirá diretamente nos níveis pressóricos. O sobrepeso possui relação diretamente proporcional com o sistema renina, caracterizando seu efeito potencializador para os comprometimentos cardiovasculares.

A condição patológica destes indivíduos portadores de hipertensão arterial e com sobrepeso geralmente está sendo favorecida pelo estilo de vida sedentário, o que intensifica ainda mais os agravantes e acometimentos. Arbitrariamente ao sedentarismo, o exercício físico, exclusivamente o do tipo aeróbio, promove benefícios ímpares a todos os sistemas do corpo humano e principalmente ao sistema cardiovascular. Haja visto que, reduções dos níveis pressóricos e frequência cardíaca, melhora do perfil lipidico e leve redução do peso corporal são alguns exemplos de seus efeitos.

Dessa forma, foi realizada pesquisa com a hipótese de que portadores de hipertensão arterial com sobrepeso submetidos a um programa de treinamento aeróbio se beneficiariam de reduções dos níveis pressóricos por intermédio das alterações ocorridas na atividade de renina plasmática. Para tanto, o objetivo do estudo foi avaliar a influência do exercício aeróbio na atividade e renina plasmática de portadores de hipertensão arterial com sobrepeso.

Fizeram parte deste estudo 20 indivíduos portadores de hipertensão arterial primária sob medicação, sedentários e índice de massa corpórea entre 25 a 35 Kg/m². A média de

idade da casuística foi de $57 \pm 7,0$ anos, 14 voluntários eram do gênero feminino (70%), 15 eram brancos (75%) e apresentaram índice de massa corpórea de $30 \pm 3,5$ kg/m². Na amostra geral, houve redução estatisticamente significativa da porcentagem de gordura corporal de $35 \pm 7,8$ mm para $30 \pm 5,6$ mm ($p=0,01$), frequência cardíaca de $80,7 \pm 10,43$ para $77,6 \pm 8,52$ bpm ($p=0,05$) e pressão de pulso de $52 \pm 12,1$ para $46 \pm 10,1$ mm Hg ($p=0,050$). Para os valores basais da atividade de renina plasmática, 13 indivíduos apresentaram níveis baixos, cinco normais e dois níveis altos. A atividade de renina plasmática não se reduziu após o treinamento aeróbio. Nenhuma mudança estatisticamente significativa foi observada nos parâmetros bioquímicos nessas variáveis após o protocolo aeróbio.

A casuística foi dividida em dois grupos de acordo com a presença de redução da circunferência abdominal (CA1) e sem alteração (CA2). O grupo CA1 foi composto por 8 indivíduos (1 masculino e 7 femininos) com média de idade de $60 \pm 6,2$ anos e índice de massa corpóreo de $30 \pm 3,4$ kg/m². O grupo CA2 foi composto de 12 indivíduos (5 masculinos e 7 femininos) com média de idade de $54 \pm 6,6$ anos e índice de massa corpóreo de $31 \pm 3,9$ kg/m².

Os grupos se diferiram entre si somente quanto a alguns parâmetros bioquímicos, no entanto, a atividade de renina plasmática não apresentou nenhuma alteração neste estudo.

Assim sendo, concluímos que os portadores de hipertensão arterial com sobrepeso se beneficiam da prática de exercício físico aeróbio com melhora no perfil hemodinâmico e antropométrico, mas sem interferência na atividade de renina plasmática.

ABSTRACT

In this dissertation was showed a bibliografic review study about the main subject with emphasis in cardiovascular factors like physical exercise, arterial hypertension, obesity and plasmatic renin activity, as well as, theirs possible inter-relations and outcomes. The original study sourced the aerobic exercise training influence on plasmatic activity renin in arterial hypertension porters with overweight.

The arterial pressure is modulated to different mechanisms that provide hemodynamic stability, among theirs there is renin-aldosternore system. This system can to bear or produce alteration that promote discrepancy in the pressoric levels, that appease an cronic status to arterial hypertension.

This disease is present with big incidence in worl-wide population. A little part this arterial hypertension individual mainland seem high levels of plasmatic renin activity, but the greater number has normal or low levels. At the same time, arterial hypertension is modulated to this mechanism and suffer influences of the genetic and phenotipc factors.

The overweight, marked to excess accumulation of the body adipose, shows metabolics alterations with specific approach actualy that will reflect directly on pressor levels. The overweight has directly proportional relation with renin axis and potencial effect to cardiovascular injuries.

The patologic condition in arterial hypertension individuals and adds overweight has been linked to sedentary life style, that involves loss and damage. Arbitrately to sedentary, the physical exercise, aerobic exercise exclusively, promove benefits in all body systems and mainly cardiovascular system. Moreover, pressoric levels and heart rate reductions, lipidic profile improvement and body weight reduction are examples to theirs effects.

The hypothesis this study was that arterial hypertension individuals with overweight submitted to aerobic training program would be beneficial with pressoric levels reductions to intermediate of alterations occurred in plasmatic renin activity. The aim this study was to evaluate the aerobic exercise effect on plasmatic renin activity of arterial hypertension indiviuals with overweight.

Twenty individuals participate this study with this specific characteristics: arterial hypertension under medication intervention, sedentary, body mass index between 25 to 35 Kg/m².

This sample showed mean of the 57±7,0 years old, 14 volunteers (70%) were female, 15 (75%) were white and body mass index of the 30±3,5 kg/m². In this study, there was body

adipose percentage reduction of $35 \pm 7,8$ mm to $30 \pm 5,6$ mm ($p=0,01$), heart rate of $80,7 \pm 10,43$ to $77,6 \pm 8,52$ hrn ($p=0,05$) and pulse pressure of $52 \pm 12,1$ to $46 \pm 10,1$ mm Hg ($p=0,050$).

To basal plasmatic renin activity values, 13, five and two individuals showed low, normal and high levels, respectively. The plasmatic activity renin didn't reduce after aerobic training. There was not changings in hemodynamics levels after to aerobic protocol.

The twenty volunteers were separate in two groups to according with reductions abdominal circumference levels (CA1) and not reductions (CA2). The CA1 included 8 volunteers (1 male and 7 female) with $60 \pm 6,2$ year old and body mass index $30 \pm 3,4$ kg/m². Twelve volunteers pertained to CA2 being 5 male and 7 female with $54 \pm 6,6$ years old and body mass index $31 \pm 3,9$ kg/m².

The groups had statystical differences only in chemical articles, however, plasmatic renin activity didn't show modifications in this study.

In conclusion, arterial hypertension volunteers with overweight to benefice to aerobic physical exercise practice with improvement in hemodinamic and anthropometric profiles but without plasmatic renin activity interference.

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



Universidade do Sagrado Coração

PRPPG

Pró-reitoria
de Pesquisa e
Pós-graduação

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Protocolo nº 0081/2004

Título do Projeto: *“Atividade aeróbica e hipertensão arterial em indivíduos sobrepeso”*

Pesquisador Responsável: Prof. Dr. Roberto J. S. Franco

Aluno: Bruno Martinelli

Parecer do Comitê de Ética:

O CEP analisou, baseado em parecer competente, o presente projeto e o considerou aprovado.

Data: 21/10/2004

Assinatura do Presidente:

Prof. Dr. Newton Aquiles von Zuben



Universidade do Sagrado Coração

PRPPG

Pró-reitoria
de Pesquisa e
Pós-graduação

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Protocolo nº 0081/2004

Título do Projeto: *"Influência do exercício aeróbio na atividade de renina plasmática em portadores de hipertensão arterial sobrepeso"*

Pesquisador Responsável: Prof. Dr. Roberto J. S. Franco

Aluno: Bruno Martinelli

Parecer do Comitê de Ética:

O CEP analisou, baseado em parecer competente, o presente projeto e o considerou aprovado.

Data: 17 de janeiro de 2008

Assinatura do Presidente:

Prof. Dr. Marcos da Cunha Lopes Virmond

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

Revista: **ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA** (Arq Bras Cardiol).

Política editorial: publicação mensal da Sociedade Brasileira de Cardiologia, catalogada no *Cumulated Index Medicus*, *National Library of Medicine*, Bethesda, Maryland, USA; MEDLINE, EMBASE, LILACS e SCIELO. Qualis C internacional (Medicina, CAPES).

Ao submeter o manuscrito, os autores assumem a responsabilidade do trabalho não ter sido previamente publicado nem estar sendo analisado por outra revista. Os manuscritos devem ser inéditos, ter sido objeto de análise de todos os autores. Todas as contribuições científicas são revisadas pelo Editor Chefe, Editor Executivo e Membros do Conselho Editorial. Só são encaminhados aos revisores os artigos que estejam rigorosamente de acordo com as normas especificadas. Os trabalhos também são submetidos a revisão estatística, sempre que necessário. A aceitação será feita na originalidade, significância e contribuição científica para o conhecimento da área.

SEÇÕES

Artigos Originais: *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* aceita todos os tipos de pesquisa original na área cardiovascular, incluindo pesquisas em seres humanos e pesquisa experimental. Todos os manuscritos são avaliados para publicação no menor prazo possível; porém, se você acredita que o seu trabalho merece uma avaliação especial para publicação imediata ("fast-track"), indique isso na sua carta ao Editor. Se os editores concordarem com a sua avaliação, todos os esforços serão realizados para revisar o trabalho em menos de uma semana, publicar "online" em 15 dias e publicar na revista impressa em, no máximo, 8 semanas.

Revisões: os Editores formulam convites para a maioria das revisões. No entanto, trabalhos de alto nível, realizados por autores ou grupos com histórico de publicações na área serão bem-vindos. Não serão aceitos nessa seção, trabalhos cujo autor principal não tenha vasto currículo acadêmico ou de publicações, verificado através do sistema Lattes (CNPQ), Pubmed ou SCIELO. Eventualmente, revisões submetidas espontaneamente poderão ser reclassificadas como "Atualização Clínica" e publicadas nas páginas eletrônicas, na internet (ver adiante).

PÁGINAS ELETRÔNICAS (NOVO):

Esse formato envolve a publicação de artigos em formato eletrônico, disponibilizados na página da revista na internet, devidamente diagramados no padrão da revista, indexados no Medline e com o mesmo valor acadêmico. Todos os artigos fazem parte do sumário da revista impressa, porém só poderão ser acessados via internet, onde poderão ser impressos.

Atualização clínica (nova seção): Essa seção busca focar temas de interesse clínico, porém com potencial de impacto mais restrito. Trabalhos de alto nível, realizados por autores ou grupos com histórico de publicações na área serão aceitos para revisão.

ENVIO

Os manuscritos deverão ser enviados via Internet seguindo as instruções disponíveis no endereço: <http://www.arquivosonline.com.br> do portal da Sociedade Brasileira de

Cardiologia. Os textos devem ser editados em Word e as figuras, fotos, tabelas e ilustrações devem vir após o texto, ou em arquivos separados. Figuras devem ter extensão JPEG e resolução mínima de 300 DPI.

Todos os artigos devem vir acompanhados por uma carta de submissão ao Editor, indicando a seção em que o artigo deva ser incluído (vide lista acima), declaração do autor de que todos os co-autores estão de acordo com o conteúdo expresso no trabalho, explicitando ou não conflitos de interesse* e a inexistência de problemas éticos relacionados.

*** Conflito de Interesses**

Quando existe alguma relação entre os autores e qualquer entidade pública ou privada que pode derivar algum conflito de interesse, esta possibilidade deve ser comunicada e será informada no final do artigo. O formulário para declaração de conflito de interesse se encontra na página da revista na internet.

Ética

Os autores devem informar, no texto, se a pesquisa foi aprovada pela Comissão de Ética em Pesquisa de sua Instituição em consoante à Declaração de Helsinki. Nos trabalhos experimentais envolvendo animais, as normas estabelecidas no "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals" (Institute of Laboratory Animal Resources, National Academy of Sciences, Washington, D. C. 1996) e os Princípios Éticos na Experimentação Animal do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA) devem ser respeitados.

Norma

Os *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* adota as Normas de Vancouver - Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journal Editors - "Vancouver Group" (www.icmje.org) atualizado em outubro de 2004.

Idioma

Os artigos devem ser redigidos em português (com a ortografia vigente) e/ou inglês. Para os trabalhos que não possuem versão em inglês ou que essa seja julgada inadequada pelo Conselho Editorial, a revista providenciará a tradução sem ônus para o(s) autor(es). Caso já tenha a versão em inglês, deve ser enviado para agilizar a publicação. As versões inglês e português serão disponibilizadas na íntegra no site da SBC (<http://www.arquivosonline.com.br>) e no site da SciElo (www.scielo.br) permanecendo "online" à disposição da comunidade internacional, com links específicos no site da SBC.

Avaliação pelos Pares (peer review)

Todos os trabalhos enviados a *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* serão submetidos à avaliação inicial dos Editores, que decidirão, ou não, pelo envio para revisão por pares (peer review). Os membros do Conselho de revisores de *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* (<http://www.arquivosonline.com.br/conselhoderevisores/>) são pesquisadores com publicação regular em revistas indexadas e cardiologistas com alta qualificação. Os autores podem indicar até cinco membros do conselho de revisores que gostariam que analisassem o artigo, assim como podem indicar até cinco revisores que não gostariam que participassem do processo. Os revisores farão comentários gerais sobre o trabalho e decidirão se ele deve ser publicado, corrigido segundo as recomendações ou rejeitado. Os Editores, de posse desses dados, tomarão a decisão final. Em caso de discrepâncias entre os revisores, poderá ser solicitada uma nova opinião para melhor julgamento. Quando forem sugeridas modificações, essas serão encaminhadas ao autor principal para resposta e, em seguida, aos revisores para que verifiquem se as exigências foram satisfeitas. Em casos excepcionais, quando o assunto

do manuscrito assim o exigir, o Editor poderá solicitar a colaboração de um profissional que não conste do Conselho de Revisores. Os autores têm o prazo de quinze dias para proceder às modificações solicitadas pelos revisores e submeter novamente o artigo. A não-observância desse prazo implicará a retirada do artigo do processo de revisão.

A decisão sobre a recusa sem encaminhamento para os revisores ocorrerá em até cinco dias; sendo aceito para revisão, o parecer inicial dos revisores deverá ser produzido, sempre que possível, no prazo de cinco semanas, e o parecer final em até oito semanas, a contar da data de seu recebimento. As decisões serão comunicadas por e-mail. Os Editores não discutirão as decisões por telefone, nem pessoalmente. Todas as réplicas deverão ser submetidas por escrito para a revista.

Direitos Autorais

Os autores dos manuscritos aprovados deverão encaminhar para *Arquivos* (Fax: 011 - 3849-6438 - ramal 20), previamente à publicação, a declaração de transferência de direitos autorais, assinada por todos os co-autores (imprimir e preencher a carta no link: http://publicacoes.cardiol.br/pub_abc/autor/pdf/Transferencia_de_Direitos_Autorais.pdf)

FORMATAÇÃO DE ARTIGOS

Limites por tipo de publicação

Os critérios abaixo delineados devem ser observados para cada tipo de publicação. A contagem eletrônica de palavras deve incluir a página inicial, resumo, texto, referências e legenda de figuras. Os títulos têm limite de 100 caracteres (contando-se os espaços) para Artigos Originais e Artigos de Revisão e de 80 caracteres (contando-se os espaços) para as demais categorias. *Importante: os artigos serão devolvidos automaticamente sem envio para revisão caso não estejam dentro dos padrões da revista.*

	Artigo Original	Editorial	Ponto Vista	Artigo Revisão	Relat Caso	Comunic Breve	Carta ao Editor	Imagem Cardiovascular	Correlação Clínicocirúrgica	Correlação Anáto-clín
Nº máximo de autores	10	2	3	4	6	8	3	2	4	6
Resumo Nº máximo de palavras	250	—	—	—	100	—	—	—	—	—
Nº máximo de palavras	5.000	1.000	3.000	6.500	1.500	1.500	400	100	800	4.000
Nº máximo de referências	40	10	20	80	10	10	5	—	10	20
Nº máximo de tabelas + figuras	8	2	3	8	2	2	—	1	1	6

SEÇÕES DO MANUSCRITO

Os manuscritos deverão seguir a seguinte ordem:

Página de título
 Texto
 Agradecimentos

Legendas de figuras

Tabelas

Figuras

Referências

Primeira página

Deve conter o título completo do trabalho de maneira concisa e descritiva, em português e inglês, assim como um título resumido (inferior a 50 caracteres, incluindo espaços) para ser utilizado no cabeçalho das demais páginas do artigo.

Nome completo dos autores e suas afiliações institucionais e o nome das instituição(ões) onde o trabalho foi elaborado.

Nome e endereço completo do autor correspondente, incluindo telefone, fax e e-mail, assim como endereço para pedidos de cópias, caso diferente do mencionado.

Deve ser incluída a contagem eletrônica total de palavras. Esta contagem deve incluir a página inicial, resumo, resumo em inglês, texto, referências e legenda de figuras.

Também devem ser incluídos de três a cinco descritores (palavras-chave), assim como a respectiva tradução para os Key-words (descriptors). Os descritores devem ser consultados nos sites: <http://decs.bvs.br/>, que contém termos em português, espanhol e inglês ou www.nlm.nih.gov/mesh, para termos somente em inglês.

Segunda página

Resumo

O resumo deve ser estruturado em cinco seções: Fundamento (racional para o estudo), Objetivos, Métodos (breve descrição da metodologia empregada), Resultados (apenas os principais e mais significativos) e Conclusões (frase(s) sucinta(s) com a interpretação dos dados). Evitar abreviações. O número máximo de palavras segue as recomendações da tabela. Nos Relatos de Casos, o resumo deve ser não estruturado (informativo). O mesmo vale para o abstract. Não cite referências no resumo. Limite o emprego de acrônimos e abreviaturas

Texto

Deve ser dividido em Introdução, Métodos, Resultados, Discussão e Conclusão. As referências devem ser citadas numericamente, por ordem de aparecimento no texto, formatadas sobrescritas. Se forem citadas mais de duas referências em sequência, apenas a primeira e a última devem ser digitadas, sendo separadas por um traço (Exemplo: 5-8). Em caso de citação alternada, todas as referências devem ser digitadas, separadas por vírgula (Exemplo: 12, 19, 23). As abreviações devem ser definidas na primeira aparição no texto. Ao final da sessão de métodos, indicar as fontes de financiamento do estudo.

Introdução: Não ultrapassar mais que 350 palavras. Faça uma descrição dos fundamentos e do racional do estudo, justificando com base na literatura.

Métodos: descreva detalhadamente como foram selecionados os sujeitos da pesquisa observacional ou experimental (pacientes ou animais de experimentação, incluindo o grupo controle, quando houver), incluindo idade e sexo. A definição de raças só deve ser utilizada quando for possível de ser feita com clareza e quando for relevante para o tema explorado. Identifique os equipamentos e reagentes utilizados (incluindo nome do fabricante, modelo e país de fabricação) e dê detalhes dos procedimentos e técnicas utilizadas de modo a permitir que outros investigadores possam reproduzir os seus dados. Justifique o emprego dos seus métodos e avalie possíveis limitações. Descreva todas as drogas e fármacos utilizados, doses e vias de administração. Descreva o protocolo utilizado (intervenções, desfechos, métodos de alocação, mascaramento e análise estatística). Em caso de estudos em seres humanos indique

se o trabalho foi aprovado por um Comitê de Ética em Pesquisa e se os pacientes assinaram termo de consentimento livre e esclarecido.

Resultados: sempre que possível, subdivididos em itens para maior clareza de exposição e apoiados em número não excessivo de gráficos, tabelas, quadros e figuras. Orienta-se evitar superposição dos dados como texto e tabela.

Discussão: relacionada diretamente ao tema a luz da literatura, salientando os aspectos novos e importantes do estudo, suas implicações e limitações. O último período deve expressar conclusões ou, se pertinentes, recomendações e implicações clínicas.

Agradecimentos

Devem vir após o texto. Nesta seção é possível agradecer a todas as fontes de apoio ao projeto de pesquisa, assim como contribuições individuais. Cada pessoa citada na seção de agradecimentos deve enviar uma carta autorizando a inclusão do seu nome, uma vez que pode implicar em endosso dos dados e conclusões. Não é necessário consentimento por escrito de membros da equipe de trabalho, ou colaboradores externos, desde que o papel de cada um esteja descrito nos agradecimentos.

REFERÊNCIAS

De acordo com as Normas de Vancouver, as referências devem ser numeradas sequencialmente conforme aparição no texto. As referências não podem ter o parágrafo justificado e sim alinhado à esquerda. Comunicações pessoais e dados não publicados não devem ser incluídos na lista de referências, mas apenas mencionados no texto e em nota de rodapé na página em que é mencionado. Citar todos os autores da obra se forem seis ou menos ou apenas os seis primeiros seguidos de et al, se forem mais de seis. As abreviações das revistas devem estar em conformidade com o Index Medicus/Medline - na publicação List of Journals Indexed in Index Medicus ou através do site <http://www.nlm.nih.gov/pubs/libprog.html> at <http://locatorplus.gov>. Só serão aceitas citações de revistas indexadas, ou, em caso de livros, que possuam registro ISBN (International Standard Book Number). Resumos apresentados em congressos (abstracts) só serão aceitos até dois anos após a apresentação e devem conter na referência o termo "resumo de congresso" ou "abstract".

POLÍTICA DE VALORIZAÇÃO: Os editores estimulam a citação de artigos publicados nos *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*.

TABELAS

Devem ser apresentadas quando necessárias para a efetiva compreensão do trabalho, não contendo informações redundantes já citadas no texto e numeradas por ordem de aparecimento. Devem ser apresentadas em página separada e configuradas em espaço-duplo. Devem ser enumeradas em número arábico e ter um título curto. Utilize a mesma fonte que a utilizada no texto. Indicar os marcadores de rodapé na seguinte ordem: *, †, ‡, §, //, , #, **, ††, etc.

FIGURAS

Para a submissão, as figuras devem ter boa resolução para serem avaliadas pelos revisores. As legendas das figuras devem ser formatadas em espaço duplo, estar em páginas numeradas e separadas, ordenadas após as Referências. As abreviações usadas nas ilustrações devem ser explicitadas nas legendas.

DADOS INDIVIDUAIS

Medidas iniciais (basal) – pré-treinamento da casuística total.

NOME	IDADE	GENERO	ETNIA	FC	FR	ALTURA	PESO	IMC
FSM	61	F	Branca	84	16	1,59	75	30,08
DAM	56	F	Negra	78	15	1,54	63,5	26,79
VTN	47	M	Asiática	80	11	1,61	65	25,09
MIS	58	F	Branca	60	13	1,53	61,8	26,41
MAST	58	F	Branca	78	12	1,48	75,5	34,5
MSM	68	F	Branca	84	13	1,46	71	33,3
ALAM	54	F	Branca	80	19	1,59	76,7	30,33
YB	63	M	Branca	72	21	1,68	97,9	34,7
LAS	65	F	Branca	78	18	1,6	85,45	33,3
MAS	53	F	Negra	78	19	1,52	64	27,7
NRO	55	F	Negra	74	16	1,53	69	29,48
WC	66	M	Branca	72	18	1,68	75,7	26,84
NMGZ	51	F	Branca	66	19	1,58	96,8	38,8
LE	51	M	Branca	66	18	1,67	82,1	29,53
JVS	69	M	Branca	102	20	1,68	74,1	26,27
ICOP	52	F	Branca	54	12	1,65	87	31,98
MJY	49	F	Asiática	108	18	1,58	69,25	27,81
MS	49	M	Branca	74	16	1,67	95,1	34,09
ZP	61	F	Branca	78	18	1,56	78,4	32,26
SGS	49	F	Branca	102	18	1,54	77,3	32,61

FC: frequência cardíaca, FR: frequência respiratória; IMC: índice de massa corpórea.

Medidas iniciais (basal) – pré-treinamento da casuística total.

NOME	PAS 1º medida	PAD 1º medida	PAS 2º medida	PAD 2º medida	PAS 3º medida	PAD 3º medida	PAM	PP
FSM	140	90	130	80	140	80	101,1	53,3
DAM	148	98	160	90	150	94	133,5	58,6
VTN	130	90	140	82	138	84	102,2	50,6
MIS	108	68	100	60	110	70	79,3	40
MAST	170	100	180	120	168	96	127,7	67,3
MSM	152	68	160	70	140	66	95,5	82,6
ALAM	140	100	120	100	120	70	102,2	36,6
YB	140	80	162	94	152	84	107,7	65,3
LAS	150	120	124	92	132	90	112,2	34,6
MAS	120	80	130	80	130	70	93,3	50
NRO	120	80	110	80	110	70	88,8	36,6
WC	134	80	130	74	122	78	94,4	51,3
NMGZ	164	100	150	100	120	78	109,9	52
LE	140	80	130	80	120	90	98,8	46,6
JVS	140	90	144	96	162	96	112,2	54,6
ICOP	130	80	120	80	126	86	96,4	43,3
MJY	120	90	130	80	136	84	99,3	44
MS	130	90	132	80	130	80	99,1	47,3
ZP	168	100	128	72	128	80	103,1	57,3
SGS	120	86	122	82	120	78	94,8	38,6

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PAM: pressão arterial média;

PP: pressão de pulso, FC: frequência cardíaca.

Medidas iniciais (basal) – pré-treinamento da casuística total.

NOME	FC média	DB	DT	DSE	DSI	Σ Dobras	% GC	CQ	CA
FSM	81	18,3	22,8	24,4	24,3	89,8	36,504	110	105
DAM	84	20,6	17	17	18,2	72,8	33,386	101	93
VTN	76	11,5	21,1	23	17,7	73,3	24,535	93	84
MIS	69	12,5	24,8	31,1	25	93,4	37,092	101	101
MAST	78	17	29,5	33,1	26,5	106,1	39,01	117	108,5
MSM	81	18,2	18,5	38,2	31,5	106,4	39,053	114	114
ALAM	86	28	33	32	39	132	42,332	104,5	103
YB	75	20,1	29,5	25	23,5	98,1	28,202	109,5	115
LAS	80	21,5	31,4	38,2	45	136,1	42,801	111,5	113,5
MAS	72	20,2	27,8	38,2	30,5	116,7	40,453	104,5	93
NRO	80	22,3	29,5	38,2	28,3	118,3	40,66	104	100
WC	82	8,8	9,3	28,2	14,9	61,2	22,293	99	100
NMGZ	66	31,5	40	48,2	38,2	157,9	45,091	129,5	114
LE	82	6,5	11,7	16,1	17	51,3	20,121	104,5	104
JVS	102	6	11	24,3	29,8	71,1	24,155	98,5	98,5
ICOP	57	20	28,1	31,5	41,6	121,2	41,029	119,5	94
MJY	96	10,5	18,7	25,1	26,4	80,7	34,911	104,5	87
MS	87	8,5	16,1	30,8	28,8	84,2	26,273	109,5	113
ZP	84	22,6	28,1	36,7	39,5	126,9	41,73	117,5	98,5
SGS	96	21,4	28,2	37,1	35,5	122,2	41,154	108	108,5

FC: frequência cardíaca; DB: dobra bicipital; DT: dobra tricipital; DSE: dobra subescapular; DSI: dobra suprailíaca;

Σ: somatória; % GC: porcentagem de gordura corporal; CQ: circunferência de quadril; CA: circunferência de abdômen.

Medidas iniciais (basal) – pré-treinamento da casuística total.

NOME	TG	GLICOSE	AU	URINA vol	CREATININA	URÉIA	NA24H	Na24H vol	CT	HDL
FSM	82	102	4,2	100	0,9	30	180	1890	163	42
DAM	61	82	5,7	100	0,8	26	111	1950	218	85
VTN	131	95	7,5	-	1	33	169	1200	217	34,1
MIS	146	124	4,2	100	0,9	30	126	1500	205	43,3
MAST	189	175	4,5	100	0,8	24	231	2200	254	68
MSM	226	128	5,3	80	0,8	28	130	1170	219	48,3
ALAM	147,8	99,4	3,5	60	0,7	27	283	2050	157,3	35,5
YB	240,3	105,8	8,4	100	0,9	38,5	220	1900	147,9	47,3
LAS	348	114	1,9	100	0,8	27	70	1230	229	46
MAS	76	137,3	3,5	100	0,7	51,2	326	2120	204,2	73,4
NRO	165	89,2	3,6	100	0,5	33,1	144	990	295,7	43
WC	133,3	87,3	4,9	70	0,8	35,5	193	1498	270,7	43,7
NMGZ	103,8	91,5	4,2	60	0,6	42,6	164	880	161,8	58,5
LE	67,5	79	6	100	1,3	34,5	160	1020	160	33
JVS	120,4	161,6	3,6	80	0,8	30,7	225	1490	183,8	31,1
ICOP	136,5	100,4	4,82	80	0,7	30,7	231	1400	221,4	44,9
MJY	242,4	183,3	4,4	60	0,7	44,1	295	1930	222,9	55,2
MS	193	90,9	6,5	80	0,7	33,2	237	1700	141,9	31
ZP	105	83	4,52	90	0,5	29	153	910	205	53
SGS	74	135	3,57	-	0,4	30	219	1370	206	68

TG: triglicerídeos; AU: ácido úrico; CT: colesterol total;

Medidas iniciais (basal) – pré-treinamento da casuística total.

NOME	VLDL	LDL	ARP	SÓDIO	POTÁSSIO	CÁLCIO	FG
FSM	16,4	104	2,2	157	4,1	10,3	77,7
DAM	12,7	120,8	0,5	133	3,9	11,4	78,71
VTN	26,2	156,7	0,9	131,6	2,1	10,7	83,95
MIS	29,2	132,5	0,2	135	3,5	10,7	66,47
MAST	37,8	148,2	0,8	141	5	11	91,36
MSM	45,2	125,5	1,3	132	4	11,8	75,43
ALAM	29,6	92,3	6,7	136	4,7	8,7	111,24
YB	48,1	52,5	0,8	136,1	4,41	10,9	116,33
LAS	69,6	113	0,9	140	4,82	11	94,57
MAS	15,2	115,6	3,6	135,2	4,41	11,3	93,9
NRO	33	219,7	0,5	133,5	4,08	10,6	138,47
WC	26,7	200,3	2,2	137	4,81	10	97,25
NMGZ	20,8	82,6	1,8	137,7	4,74	11,4	169,51
LE	13,5	113,5	0,3	141	4,5	8,6	78
JVS	24,1	128,5	0,1	138	4,7	10,1	91,33
ICOP	27,3	149,2	0,4	143	4,2	9,4	129,11
MJY	48,5	119,2	0,6	140	4,7	9,2	106,27
MS	38,6	72,2	0,4	141	4,6	8,3	171,7
ZP	21	132	0,6	142	3,9	8,62	146,23
SGS	15	123	7,1	135	4,4	9,37	207,6

ARP: atividade da renina plasmática; FG: filtração glomerular

Medidas finais – pós-protocolo de treinamento.

NOME	PAS 1º medida	PAD 1º medida	PAS 2º medida	PAD 2º medida	PAS 3º medida	PAD 3º medida	PAM	PP	Média FC
FSM	132	70	118	76	120	80	90,3	49	74
DAM	130	90	120	80	134	80	98	45	76
VTN	130	80	140	80	140	80	98,3	55	84
MIS	106	60	104	60	104	86	80	36	68
MAST	140	85	130	90	158	88	105,3	55	72
MSM	132	68	142	72	148	64	92	72	86
ALAM	134	92	136	90	134	98	107	42	84
YB	138	90	138	90	146	84	102	56	69
LAS	110	80	130	80	132	94	99,3	37	88
MAS	110	80	124	72	124	78	90,3	43	80
NRO	100	64	130	90	110	70	92	36	78
WC	104	62	120	70	102	70	80	42	75
NMGZ	130	90	110	80	130	80	97,3	40	68
LE	140	90	140	100	146	98	111,6	47	72
JVS	134	84	128	98	130	90	103,3	40	93
ICOP	150	98	152	84	152	88	110	61	57
MJY	140	98	126	86	128	84	103	42	86
MS	130	92	120	80	140	90	101,3	43	78
ZP	150	68	150	100	130	90	105	57	82
SGS	118	88	120	82	120	96	98,3	31	82

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PAM: pressão arterial média; PP: pressão de pulso, FC: frequência cardíaca.

Medidas finais – pós-protocolo de treinamento.

NOME	PESO	IMC	DB	DT	DSE	DSI	Σ dobras	% GC	CQ	CA
FSM	69,9	31,06	16,3	22,2	25,2	23	86,7	31,504	101	94,5
DAM	63,7	26,87	17	15,5	15,2	15,8	63,5	27,73	99	88
VTN	65,3	25,21	8,3	15,2	20	13,9	57,4	21,502	91,5	85,5
MIS	60,1	25,68	11	24	25,5	19,2	79,7	30,484	99	93
MAST	71,8	32,7	16,2	26	31,7	23	96,9	32,852	110	100
MSM	70,3	33	16,5	13,9	37,2	26,5	94,1	32,497	110	107,5
ALAM	73,6	29,2	28,4	32,6	30,2	34	125,2	35,958	105,5	104
YB	99,1	35,14	21,1	29,5	25	26,5	102,1	28,71	114	114
LAS	83,2	32,5	18,2	28,1	29,8	31,7	107,8	34,144	110,5	106,5
MAS	66,4	28,7	19,8	21	39,5	29,4	109,7	34,356	105	98
NRO	70,4	30,08	29,2	32,1	40	28,2	129,5	36,367	102,5	99,5
WC	72,2	25,6	7,2	9,9	23,1	8,6	48,8	19,509	100	98
NMGZ	94,5	37,95	23,2	34	46,3	40	143,5	37,611	129	123,5
LE	83,8	30,1	6,4	9,7	15	14,7	45,8	18,735	107	102,5
JVS	73,6	26,47	5,1	8,3	25,1	28,2	66,7	23,36	98	97
ICOP	88,5	32,53	24,1	31,5	36,3	30,6	122,5	35,693	122	106
MJY	66,45	26,68	10,05	17,2	23	19,4	69,65	28,851	102,5	85,6
MS	98,8	35,53	9,5	17,2	28,2	38,2	93,1	27,54	114,5	114,5
ZP	77,1	31,72	22,5	26,5	29,5	31	109,5	34,334	115,5	97
SGS	74,7	31,51	18,6	20	25,5	28,5	92,6	32,302	108,5	99

DB: dobra bicipital; DT: dobra tricipital; DSE: dobra subescapular; DSI: dobra suprailíaca; Σ : somatória;
 % GC: porcentagem de gordura corporal; CQ: circunferência de quadril; CA: circunferência de abdômen.

Medidas finais – pós-protocolo de treinamento.

NOME	TG	GLICOSE	AU	URINAL vol	CREATININA	URÉIA	NA24H	NA24Hvol	CT	HDL
FSM	138,4	103,2	4,2	100	0,8	34,9	123	1580	279	53
DAM	119	88	6,3	100	0,5	35	140	1800	214	91
VTN	165	95	6,8	100	0,8	35	334	2000	223	43
MIS	115	99	2,68	100	0,6	40	108	1130	254	54
MAST	143	167	3,94	100	0,6	21	269	2040	309	78
MSM	207	142	4,3	100	1,1	35	278	1450	239	71
ALAM	161	105,9	3,1	10	0,6	31,6	200	1100	176,9	46,4
YB	219,2	99,1	9	80	0,9	34,7	263	2010	160,5	34,6
LAS	255,3	102,4	2,3	100	0,7	21,2	96	1100	254	41,4
MAS	40,1	91,3	3,4	100	0,6	31,8	301	1750	130,7	49,7
NRO	132,6	86,2	2,9	80	0,5	31,9	148	1050	299,8	32,9
WC	68,5	89,8	6,4	80	0,7	38,4	70	910	155,2	41,3
NMGZ	70,1	75,3	6	100	0,5	49	162	1100	169,5	49,6
LE	174,9	90	6,1	80	1,1	36,6	124	1100	206,2	32,6
JVS	153,5	205,7	4,6	80	0,8	41,8	121	1320	129,8	36,2
ICOP	111	104	5,48	60	0,8	33	196	1290	202	46
MJY	92,2	164,6	5	100	0,8	63,9	352	2160	175,1	58,2
MS	185,7	103,6	6,8	100	0,9	39,4	315	2250	169,2	35,2
ZP	110	85,2	4,7	100	0,6	48	230	1510	245,7	67,9
SGS	47,7	148	3,5	40	0,4	28,6	311	1830	142,9	57,4

TG: triglicérides; AU: ácido úrico; CT: colesterol total.

Medidas finais – pós-protocolo de treinamento.

NOME	VLDL	LDL	ARP	SÓDIO	POTÁSSIO	CÁLCIO	FG
FSM	27,68	198,32	0,3	142	5	12,3	81,48
DAM	23,8	99,2	1,6	143	4,5	11,4	126,3
VTN	33	147	0,9	141	3	10,2	105,43
MIS	23	117	2,5	146	5,3	9,5	96,96
MAST	28,6	202,4	0,9	142	4,6	10,96	115,84
MSM	41,4	126,6	1,7	139	5	11	54,32
ALAM	32,2	98,3	5,8	136,3	4,3	10,5	124,54
YB	43,8	82,1	1,7	132,4	4,12	9,5	177,75
LAS	70,1	142,5	1,3	143	4,7	8,9	105,23
MAS	8	73	7,3	135,5	4,15	9,5	113,66
NRO	26,5	240,4	0,6	136,6	4,1	9,2	141,28
WC	13,7	100,2	6,7	138	4,4	9	106
NMGZ	14	105,9	1,3	137,4	4,48	10,6	198,58
LE	35	138,6	0,5	139	4,5	11,1	94
JVS	30,7	62,9	0,7	139	4,1	9,9	90,72
ICOP	22	134	0,1	140	4,4	9,63	114,92
MJY	18,4	98,5	1,8	138	4,8	10	89,23
MS	37,1	96,8	1	142	4,6	10,6	138,74
ZP	22	155,8	1,6	140	4,5	10,5	119,84
SGS	9,5	76	6,5	135	4,5	9,5	200,62

ARP: atividade da renina plasmática; FG: filtração glomerular.