

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
ARITUZA TOSTA BORGES**

**EFEITOS DA HIDROGINÁSTICA NA PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA, EM
VARIÁVEIS METABÓLICAS E NA COMPOSIÇÃO CORPORAL EM MULHERES
SAUDÁVEIS COM SOBREPESO OU OBESIDADE**

**UBERLÂNDIA
2007**

ARITUZA TOSTA BORGES

**EFEITOS DA HIDROGINÁSTICA NA PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA, EM
VARIÁVEIS METABÓLICAS E NA COMPOSIÇÃO CORPORAL EM MULHERES
SAUDÁVEIS COM SOBREPESO OU OBESIDADE**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial à obtenção do título de mestre em Ciências da Saúde.

Orientador: Prof. Dr. Elmiro Santos Resende

**UBERLÂNDIA
2007**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

B732e Borges, Arituza Tosta, 1977-

Efeitos da hidroginástica na pressão arterial sistêmica, em variáveis metabólicas e na composição corporal em mulheres saudáveis com sobrepeso ou obesidade / Arituza Tosta Borges. -- 2007.

75 f. : il.

Orientador: Elmiro Santos Resende.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Uberlândia, Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde.

Inclui bibliografia.

1. Obesidade - Teses. 2. Exercícios físicos aquáticos - Teses. 3. Pressão arterial - Teses. I. Resende, Elmiro Santos. III. Universidade Federal de Uberlândia. Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde. IV. Título.

CDU: 616-056.52

*Aos meus queridos pais e irmãos, pelo exemplo de vida, incentivo e confiança que sempre depositaram em mim.
Aos meus sobrinhos, que mesmo sem saber, são uma fonte constante de inspiração em minha vida.*

AGRADECIMENTOS

Expresso aqui minha sincera gratidão a todos aqueles que de alguma forma contribuíram para a realização deste projeto, em especial:

Ao meu orientador, Prof. Dr. Elmiro Santos Resende, pela dedicação, amizade, sabedoria e paciência em me conduzir no caminho do conhecimento científico.

Ao querido Eduardo Franco, pela motivação e por todas as oportunidades concedidas.

Às amigas Ana Lúcia Souto Cunha e Maria Madalena Miranda Souto Cunha, pelo acolhimento generoso e cooperação ativa.

À Prof(a). Dra. Maria Ignez de Assis Moura, pelo valioso aprendizado no campo da bioestatística.

À Universidade Federal de Uberlândia, em particular ao departamento de análises clínicas, pelo provimento da estrutura física e de pessoal necessários para a realização do estudo.

Aos colegas Adriano Silva Neves e Abel Dib Rayashi, acadêmicos do curso de medicina/UFU, pela contribuição prestada na coleta de dados.

À Prof(a). Ms. Vanessa Silva Lemos, pelo apoio em trilhar neste caminho.

Às acadêmicas do curso de Educação Física/UFU Verediana e Mariane, monitoras do programa de hidroginástica, pela competência e carinho com que conduziram as aulas.

Aos professores e secretários da Faculdade de Educação Física – FAEFI/UFU que estiveram envolvidos no projeto, pela gentileza com que me trataram.

Às secretárias Elaine de Fátima Silvério e Hanny Ângeles Tavares de Mendonça pela compreensão e disponibilidade.

Aos setores de ergometria e ecocardiografia, em particular Inri José Mussi e Dr. Almir Fernando Loureiro Fontes, que sempre estiveram de prontidão em me servir, contribuindo para o bom andamento do estudo.

Ao colega Dr. Thúlio Marquez Cunha, pela colaboração com a avaliação clínica das participantes.

Aos professores do mestrado, Prof. Dr. Paulo Tannús Jorge, Prof. Dr. Miguel Tanús Jorge e Prof(a). Dra. Lindioneza Adriano Ribeiro, pelos ensinamentos que contribuíram para minha formação profissional.

A todos os amigos e colegas do mestrado, pelas sugestões e troca de experiências.

RESUMO

O presente estudo investigou os efeitos da hidroginástica na pressão arterial sistêmica, em variáveis metabólicas e na composição corporal em mulheres saudáveis com sobrepeso ou obesidade. A amostra contou com 21 voluntárias, divididas em dois grupos assim denominados: grupo experimental (n=10, $41,9 \pm 3,5$ anos) que participou do programa de hidroginástica, e grupo controle (n=11, $43,2 \pm 3,4$ anos). Todas eram previamente sedentárias, clinicamente saudáveis, e tinham teste ergométrico, exame hematológico e bioquímica de sangue considerados normais. Os critérios de exclusão foram alcoolismo, tabagismo, pós-menopausa, ciclo menstrual irregular e uso de medicamento capaz de influenciar as variáveis analisadas. O programa de hidroginástica teve duração de treze semanas, com aulas de cinquenta minutos, de intensidade moderada e repetida três vezes por semana. Os grupos foram comparados antes e após o período de treinamento quanto ao comportamento da pressão arterial sistêmica, lípides, fibrinogênio, nitrito e cortisol plasmáticos, peso corporal e índice de massa corpórea. Para análise estatística foram utilizados os testes t de Student, U de Mann-Whitney ou Wilcoxon, considerando-se significantes valores de $p < 0,05$. Ao final da intervenção foi observada redução da pressão arterial sistólica no grupo experimental, aumento da pressão arterial diastólica no grupo controle e redução no grupo experimental quando da comparação entre os grupos. Houve ainda diminuição da pressão arterial média no grupo experimental, também identificada na comparação entre os grupos. Também foi observado aumento significativo dos níveis plasmáticos de fibrinogênio no grupo experimental. Esses resultados sugerem que a prática regular de atividade física aeróbica, do tipo hidroginástica, exerce papel ativo na modulação da pressão arterial sistêmica. A alteração detectada no fibrinogênio merece maiores investigações nesse grupo especial de indivíduos.

Palavras-chave

obesidade. pressão arterial. hidroginástica.

ABSTRACT

The current study has researched the effects of hidrogymnastic on systemic blood pressure, on metabolic variables as well as on the body structure of healthy women who are overweighted or obese. There have been twenty one volunteers for this study split into two groups: experimental group (n=10, $41,9 \pm 3,5$ years), the ones who joined the hidrogymnastic program and control group (n=11, $43,2 \pm 3,4$ years). All of them had previously sedentary life, were clinically healthy, underwent physical test, had blood test and blood biochemic, all of the above have been considered normal. The following have been excluded: alcoholism, tobaccoism, post menopause, unbalanced menstrual period and the use of medications potentially able to change the variable studied. The hidrogymnastic program lasted thirteen weeks with fifty minutes class, with moderate intensity and repeated three times a week. The groups have been compared to each other before and after the training period, they have compared regarding the systemic blood pressure, plasmatic levels of lipids, fibrinogen, nitrite and cortisol, corporal weight and body mass index. As statistics data the test t for Student, U for Mann-Whitney or Wilcoxon were used considering significant value of $p=0,05$. At the end of the hidrogymnastic period there was as well decreasing of the systolic pressure in the experimental group. Similar result was noted in the mean blood pressure also found when comparing both group. The diastolic pressure was more elevated at the end of the study in the control group and decreased in the experimental group when comparing both groups. It was also noted significant increasing on the plasmatic levels of fibrinogen in the experimental group. These results show that regular physical aerobic exercise, such as, hidrogymnastic, has an important role on the systemic blood pressure control. The changes found on the fibrinogen deserves special attention and investigation on this special group of individuals.

Keywords

obesity. blood pressure. hidrogymnastic.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Classificação dos adultos de acordo com o IMC e risco de comorbidade, Genebra, 2000	12
Tabela 2 -	Drogas que podem promover o ganho de peso e principais condições tratadas, Genebra, 2000	15
Tabela 3 -	Mudanças temporais nos indicadores de obesidade em adultos, nas regiões nordeste e sudeste do Brasil, 1975-1997	17
Tabela 4 -	Protocolo Original de Bruce, 2000	26
Tabela 5 -	Número de participantes e média de idade, obtidos no GC e GE ao final da intervenção	29
Tabela 6 -	Valores médios do IMC e do peso corpóreo, obtidos no GC e GE, no pré e pós-teste	29
Tabela 7 -	Valores médios do CT, HDL-C, LDL-C e TG, obtidos no GC e GE, no pré e pós-teste	30
Tabela 8 -	Valores médios do nitrito plasmático, obtidos no GC e GE, no pré e pós-teste	31
Tabela 9 -	Valores médios do cortisol plasmático, obtidos no GC e GE, no pré e pós-teste	32
Tabela 10 -	Valores médios do fibrinogênio plasmático, obtidos no GC e GE, no pré e pós-teste	32
Tabela 11 -	Valores médios da PAS, PAD e PAM, obtidos no GC e GE, no pré e pós-teste	33

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Gráfico 1 -	Valores médios do IMC, no GE e GC, antes e depois da hidroginástica	30
Gráfico 2 -	Valores médios do peso, no GE e GC, antes e depois da hidroginástica	30
Gráfico 3 -	Valores médios do CT, HDL-C, LDL-C e TG, no GE e GC, antes e depois da hidroginástica	31
Gráfico 4 -	Valores médios do nitrito, no GE e GC, antes e depois da hidroginástica	31
Gráfico 5 -	Valores médios do cortisol, no GE e GC, antes e depois da hidroginástica	32
Gráfico 6 -	Valores médios do fibrinogênio, no GE e GC, antes e depois da hidroginástica	33
Gráfico 7 -	Valores médios da PAS, PAD e PAM, no GE e GC, antes da hidroginástica.	33
Gráfico 8 -	Valores médios da PAS, PAD e PAM, no GE e GC, depois da hidroginástica	34

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACSM	American College of Sports Medicine
ACTH	Hormônio corticotrópico
AHA	American Heart Association
AVC	Acidente vascular cerebral
BI	Bioimpedância
CEP/UFU	Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia
CT	Colesterol total
DAC	Doença arterial coronária
DEXA	Absortometria radiológica de dupla energia
e-NOS	ON-sintase endotelial
FAEFI/UFU	Faculdade de Educação Física da Universidade Federal de Uberlândia
FC	Frequência cardíaca
GAMA GT	Gama glutamil transferase
GC	Grupo controle
GE	Grupo experimental
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HC/UFU	Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia
HDL-C	High-density lipoprotein (Lipoproteína de alta densidade)
IMC	Índice de massa corporal
LDL-C	Low-density lipoprotein (Lipoproteína de baixa densidade)
NADEP	Núcleo de Apoio ao Desenvolvimento nas Áreas do Esporte e Aptidão Física
NCEP	National Cholesterol Education Program

NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NIH	National Institutes of Health
OMS	Organização Mundial de Saúde
ON	Óxido nítrico
PAD	Pressão arterial diastólica
PAM	Pressão arterial média
PAS	Pressão arterial sistólica
RNM	Ressonância nuclear magnética
SBC	Sociedade Brasileira de Cardiologia
TC	Tomografia computadorizada
TG	Triglicérides
TSH	Hormônio tireotrófico
US	Ultra sonografia

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	11
1.1	Obesidade e Riscos à Saúde	11
2	REVISÃO DA LITERATURA	14
2.1	Etiopatogênese da Obesidade	14
2.2	Dados Epidemiológicos em Obesidade – Magnitude do Problema	16
2.3	Hidroginástica	17
3	OBJETIVOS	21
3.1	Objetivo Geral	21
3.2	Objetivos Específicos	21
4	METODOLOGIA	22
4.1	Caracterização da Pesquisa	22
4.2	Amostra	22
4.2.1	Critérios de Inclusão	23
4.2.2	Critérios de Exclusão	23
4.3	Local	23
4.4	Procedimentos Experimentais	23
4.4.1	Avaliação da Paciente com Sobrepeso ou Obesidade	24
4.5	Tratamento Estatístico	28
5	RESULTADOS	29
5.1	Características dos Componentes da Amostra	29
5.2	Composição Corporal	29
5.3	Lipidemia	30
5.4	Nitrito	31
5.5	Cortisol.....	32
5.6	Fibrinogênio.....	32
5.7	Pressão Arterial Sistêmica	33
6	DISCUSSÃO	35
6.1	Características dos Componentes da Amostra	35
6.2	Composição Corporal	35
6.3	Lipidemia	37
6.4	Nitrito	39
6.5	Cortisol	41
6.6	Fibrinogênio	43
6.7	Pressão Arterial Sistêmica.....	46
7	CONSIDERAÇÕES FINAIS	49
8	CONCLUSÃO	51
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	52
	ANEXOS	68

1 INTRODUÇÃO

1.1 Obesidade e Riscos à Saúde

Segundo o Consenso... (1998), a obesidade pode ser definida como o acúmulo excessivo de gordura corporal a uma magnitude capaz de colocar a saúde em risco. Em nosso organismo, quando a ingesta de calorias excede o gasto energético, esse excesso é estocado na forma de triglicérides (TG) no tecido adiposo. Apesar do estoque de energia ser fundamental para permitir a sobrevivência sob condições de escassez de alimentos, o excesso de gordura corporal ou obesidade está associado com o aumento da morbi-mortalidade (World Health Organization - WHO, 1995). As conseqüências adversas à saúde, geradas pela obesidade, são o resultado do estresse físico e metabólico, cumulativo e prolongado, derivado do excesso de peso durante um longo período de tempo (WHO, 2000).

Vários são os métodos indiretos usados na prática clínica para se estimar a composição corporal (CONSENSO..., 1998). O índice de massa corporal (IMC), a pesagem hidrostática, a ultra-sonografia (US), a ressonância nuclear magnética (RNM), a tomografia computadorizada (TC), a bioimpedância (BI), além de outros menos utilizados, permitem esta aferição. A determinação da densidade corporal, introduzida por Behnke, Feen e Wellham, em 1943, foi considerada, durante anos, como o “padrão ouro” para a medida da composição corporal (CONSENSO..., 1998). Entretanto, seu uso rotineiro no cenário clínico é proibitivo pelo alto custo e pelos recursos tecnológicos exigidos.

Com o objetivo de facilitar a avaliação da composição corporal na prática clínica e assegurar que comparações entre as diversas populações do mundo pudessem ser realizadas (WHO, 2000), a classificação do sobrepeso e da obesidade foi padronizada e serve de referência. Nessa classificação, a Organização Mundial de Saúde - OMS recomenda que se use o IMC, também conhecido como Índice de Quetelet, o qual exprime a relação entre o peso corporal e a altura ($\text{peso}/\text{altura}^2$ em kg/m^2). O IMC correlaciona-se fortemente com o peso e pouco com as variações da altura e, sobretudo, correlaciona-se com a determinação da gordura corporal total obtida a partir de medidas da densidade corporal (CONSENSO..., 1998). A recomendação para seu uso é também baseada na associação existente entre IMC elevado e morbi-mortalidade, como demonstrado em vários estudos nos quais se evidenciou que, a partir de um IMC de 30, o risco de enfermidade cardiovascular e *diabetes mellitus* aumenta consideravelmente (CONSENSO..., 1998).

A classificação de sobrepeso e obesidade em adultos, recomendada pela OMS, considerando o IMC e sua correlação com o risco de comorbidade, de forma independente do gênero e da idade, está mostrada na Tabela 1.

Tabela 1 – Classificação dos adultos de acordo com o IMC e risco de comorbidade, Genebra, 2000

Classificação	IMC (kg/m²)	Risco de Comorbidade
Baixo Peso	< de 18,5	Baixo (risco de outros problemas clínicos)
Normal	18,5 – 24,9	Nenhum
Pré-obesidade	25,0 – 29,9	Regular
Obesidade Tipo I	30,0 – 34,9	Moderado
Obesidade Tipo II	35,0 – 39,9	Alto
Obesidade Tipo III	= 40,0	Muito Alto

Nota: IMC (índice de massa corporal).

Fonte: WHO Technical Report Series 894 (2000).

Considera-se “peso ideal” quando o IMC está entre 18,5 e 24,9 kg/m², sobrepeso quando o IMC está acima de 25 e inferior a 30 kg/m² e obesidade quando o IMC é maior do que 30 kg/m².

Resultados do estudo NHANES III (1988-94) mostram que a morbidade aumenta conforme a elevação do IMC, tanto em homens como em mulheres (BROWN et al., 2000). Após a análise de numerosos estudos correlacionando obesidade e risco de mortalidade, o Instituto Americano de Nutrição também concluiu que o menor risco de mortalidade está associado com valores de IMC entre 18 e 25 (BLACKBURN; DUYER; FLANDERS, 1994). Em metanálise (TROIANO et al., 1996) na qual se observou a relação entre o IMC e a mortalidade em adultos caucasianos de ambos os gêneros, houve correlação positiva entre essas duas variáveis.

A obesidade é, portanto, uma desordem metabólica crônica que aumenta substancialmente o risco de enfermidades, tais como: hipertensão arterial sistêmica - HAS (ASCHERIO et al., 1996; DYER; ELLIOTT, 1989; OKOSUN et al., 2001; REDON, 2001), *diabetes mellitus* tipo II (COLDITZ et al., 1995; OKOSUN et al., 2001), dislipidemia, alterações osteomusculares, apnéia obstrutiva do sono, acidente vascular cerebral - AVC

(NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH - NIH, 1998; CONSENSO..., 1998; SHEPERD, 2003; NIH, 2000; WHO, 2000), doença arterial coronária - DAC (ECKEL; KRAUSS, 1998; SHEPERD, 2003) e doença das vias biliares (BOLAND; FOLSOM; ROSAMOND, 2002). Favorece ainda o aumento da incidência de certos tipos de câncer (CHUTE et al., 1991) e da mortalidade geral (NIH, 1998; CONSENSO..., 1998; NIH, 2000) destacando-se, dentre suas causas, a doença cardiovascular decorrente principalmente da doença aterosclerótica, responsável por quase 30% das causas gerais de óbito em nosso país (ISSA; FRANCISCO, 1996). Esta situação é particularmente importante em termos de saúde pública visto que a mortalidade por doenças cardiovasculares no Brasil, quando comparada à de outros países, é bastante elevada (LOTUFO, 1998).

Em síntese, a obesidade é considerada um fator de risco importante e independente de morbidade e mortalidade relacionada à DAC. Estudos prospectivos encontraram uma correlação positiva entre o IMC e o risco do indivíduo apresentar eventos isquêmicos agudos (JOUSILAHTI et al., 1996; MANSON et al., 1990). Segundo o Estudo do Coração de Framingham, pode-se concluir que o grau de obesidade está diretamente relacionado à incidência da doença cardiovascular (KANNEL; D'AGOSTINO; COBB, 1996).

É importante reconhecer que as diferenças étnicas têm influência na prevalência de certas doenças. Contudo, apesar da prevalência absoluta poder variar de acordo com a etnia, o risco relativo elevado de determinada doença quando existe obesidade é bastante similar em todo o mundo (WHO, 2000).

Devemos ainda levar em conta que os indivíduos obesos têm um prejuízo psicológico adicional por sofrerem com a discriminação e a estigmatização social (NIH, 2000).

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Etiopatogênese da Obesidade

Em linhas gerais, a obesidade é a consequência de um desequilíbrio energético em que a ingestão de calorias excede o gasto energético (WHO, 2000). Frequentemente o fenômeno ocorre como uma expressão da ingestão excessiva de calorias contidas nos alimentos que supera o gasto energético do metabolismo de repouso, do crescimento, da atividade física e da ação termogênica dos próprios alimentos (CONSENSO..., 1998). Sob circunstâncias normais, o balanço energético oscila sem produzir nenhuma mudança duradoura nos depósitos corporais ou no peso do indivíduo. Portanto, somente quando existe um balanço energético positivo por um período considerável de tempo é que a obesidade se desenvolve (WHO, 2000).

Dentre os diversos e complexos mecanismos envolvidos no ganho de peso e na obesidade, sabe-se agora que fatores biológicos, genéticos e outros influenciam a quantidade, o tipo de alimento consumido e o gasto energético, podendo vencer os mecanismos regulatórios fisiológicos que operam para manter o peso estável (WHO, 2000).

Com relação aos fatores biológicos, o gênero ao qual pertence o indivíduo tem influência no ganho de peso. Vários processos fisiológicos contribuem para o armazenamento de gordura nas mulheres. Quanto à idade, alterações biológicas determinadas pela senescência favorecem o ganho de peso. Além desses, também a etnia e a atividade hormonal participam do controle do peso determinando aspectos peculiares do acúmulo de gordura corporal (WHO, 2000).

Fatores ligados à herança genética têm influência na obesidade. Estudos em animais e em humanos sugerem que fatores genéticos são parcialmente responsáveis pelas diferenças na tendência dos indivíduos em ganhar peso quando expostos cronicamente a um balanço energético positivo. Apesar desses resultados, excetuando-se os casos de algumas desordens genéticas bem definidas, são necessários efeitos particulares de vários genes para a expressão da obesidade (WHO, 2000).

O risco ambiental é fator importante para o aparecimento da obesidade. Uma tendência individual ao ganho de peso pode ser amplificada por outros fatores, tais como: cessação do hábito de fumar, desenvolvimento de outras doenças como o hipotireoidismo, síndrome de Cushing, tumores hipotalâmicos, tratamento com drogas adipogênicas (Tabela

2), consumo elevado de álcool e ainda redução da atividade física, mudanças sociais e ambientais (WHO, 2000).

Tabela 2 - Drogas que podem promover o ganho de peso e principais condições tratadas, Genebra, 2000

Droga	Principais condições tratadas ou outro uso
Antidepressivos tricíclicos, lítio	Depressão
Sulfonilureias	<i>Diabetes Mellitus</i> tipo II
<i>Bloqueadores</i> β -adrenérgicos	Hipertensão Arterial Sistêmica
Contraceptivos esteróides	Contracepção
Corticoesteróides	Diversas doenças
Insulina	<i>Diabetes Mellitus</i> tipo II
Ciproheptadina	Alergia, febre do feno
Ácido valpróico, neurolépticos	Epilepsia
Fenotiazina	Psicoses
Pizotifen	Enxaqueca

Fonte: WHO Technical Report Series 894 (2000).

Como foi descrito, embora possa existir nas populações um componente de suscetibilidade genética para a obesidade, é possível que as pessoas não cheguem a se tornar obesas se viverem em um ambiente no qual não há disponibilidade suficiente de alimentos, seja por conta da escassez dos mesmos, seja por falta de condições para adquirí-los, ou quando elas se mantêm fisicamente ativas. Entretanto, deve-se considerar também que as relações de causalidade entre a disponibilidade abundante de alimentos e a obesidade nem sempre ocorrem, pois, em boa parte, elas são mediadas pela cultura e pelo conseqüente comportamento alimentar das pessoas (CONSENSO..., 1998).

O problema mundial da obesidade pode assim ser visto como uma conseqüência dos enormes desajustes sociais, econômicos e culturais que se antepõem aos países em desenvolvimento e recém industrializados (WHO, 2000).

Nas últimas quatro décadas foram observadas mudanças substanciais na disponibilidade dos alimentos, na capacidade aquisitiva das pessoas e nos níveis de atividade física dos indivíduos. Períodos precedentes da história foram caracterizados por uma escassez de oferta de alimentos para satisfazer as necessidades de amplos segmentos da população que vivia nas zonas rurais e que, para conseguir o sustento, realizava tarefas que exigiam esforços

físicos intensos e constantes. O crescimento e o desenvolvimento sócio-econômico e a industrialização não somente estimulou e facilitou a urbanização das populações do campo como também afastou os indivíduos das atividades físicas que realizavam. Do trabalho no campo passou-se rapidamente à vida sedentária das cidades (CONSENSO..., 1998).

O declínio no gasto energético visto, portanto, com a “modernização” e outras mudanças sociais, está associado com um estilo de vida sedentário. Nesse, o transporte motorizado e os equipamentos mecanizados em casa e no trabalho liberaram as pessoas de tarefas físicas árduas. Além dessa mudança, numa perspectiva histórica, atividades físicas relacionadas ao trabalho têm diminuído nas últimas décadas enquanto o tempo livre é empregado em atividades nas quais o gasto energético é mais baixo (WHO, 2000).

Em resumo, as causas fundamentais da epidemia de obesidade hoje em curso no mundo são em grande parte sociais, resultado de um ambiente desfavorável que promove um estilo de vida sedentário e inadequado, associado ao consumo de dietas ricas em energia e com alto teor de gordura (WHO, 2000).

2.2 Dados Epidemiológicos em Obesidade – Magnitude do Problema

Como mencionado acima, a epidemia global de sobrepeso e obesidade está se tornando o maior problema de saúde pública em muitas partes do mundo (DEITEL, 2003). De acordo com dados epidemiológicos recentes da OMS (DEITEL, 2003) estima-se que existam no mundo, atualmente, 1.7 bilhão de pessoas com sobrepeso e obesidade, um número que aumentou significativamente quando se observa a prevalência encontrada em anos anteriores.

A obesidade hoje é tão comum que está substituindo as mais tradicionais preocupações de saúde pública, incluindo a desnutrição e as doenças infectoparasitárias (MONTEIRO et al., 1995; WHO, 2000), e assumindo o papel principal de agente ameaçador a saúde. (WHO, 2000). À medida que se consegue erradicar a miséria entre as camadas mais pobres da população, a obesidade desponta como um problema mais freqüente e mais grave que a desnutrição (CONSENSO..., 1998). É o fenômeno da transição nutricional que sobrecarrega nosso sistema de saúde com uma demanda crescente de atendimento às doenças crônicas relacionadas com a obesidade (CONSENSO..., 1998).

A atual epidemia reflete, portanto, as mudanças nos padrões de comportamento, incluindo a diminuição da atividade física e o consumo excessivo de alimentos altamente energéticos e com elevado teor de gordura (WHO, 2000).

Apesar de existir falha no que se refere aos dados estatísticos, a obesidade é um sério problema na América Latina (CONSENSO..., 1998; FILOZOF et al., 2001). A maior parte dos países latino-americanos, inclusive o Brasil, apresenta números semelhantes àqueles encontrados no resto do mundo (FILOZOF et al., 2001).

Números representativos da população brasileira indicam que, na faixa etária acima de 20 anos, 6,9% dos homens e 12,5% das mulheres são obesos e que 31% dos homens e 26,5% das mulheres estão com sobrepeso (FILOZOF et al., 2001). Esta situação encontra-se em franco processo de aceleração resultando em um contingente cada vez maior de indivíduos com excesso de peso em nosso meio. Alguns aspectos demográficos ilustrativos estão assinalados na Tabela 3.

Tabela 3 - Mudanças temporais nos indicadores de obesidade em adultos, nas regiões nordeste e sudeste do Brasil, 1975-1997

Gênero e Ano da pesquisa	Tamanho Amostral	IMC = 30.0 kg/m² (%) Ajustado pela idade*	IMC médio (kg/m²) Ajustado pela idade*
Homens
1975	45.173	2.4	22.3
1989	7.663	4.7	23.3
1997	4.894	6.9	24.3
Mulheres
1975	49.889	7.0	22.8
1989	7.922	12.0	24.3
1997	5.786	12.5	24.6

Nota: IMC (índice de massa corporal), ajuste de idade pela distribuição específica por gênero e idade na pesquisa de 1997, .. dado numérico não aplicado.
 Fonte: MONTEIRO et al. (2000).

2.3 Hidroginástica

A hidroginástica é uma variedade de ginástica praticada dentro da água, por exemplo, em uma piscina (HOUAISS, 2001). É uma derivação da hidroterapia, ciência que emprega a

água com fins terapêuticos (FIGUEIREDO, 1999). Alguns exercícios da hidroginástica têm comprovados efeitos benéficos ao organismo humano (BONACHELA, 1999).

Desde épocas remotas de nossa civilização, o homem já fazia o uso da água como meio para a prática de exercícios físicos com finalidades diversas. Existem relatos desse emprego desde a era Greco-Romana (BONACHELA, 1999). Os gregos foram os precursores da hidroginástica. Dentre os estudiosos e daqueles que a utilizavam estão Homero (sec IX a.C.?), Heródoto (485 a 430 a.C.), Hipócrates (460 a 375 a.C.) e Arquimedes (287 a 212 a.C.) (DELGADO; DELGADO, 2001).

O ressurgimento da hidroginástica teve início na Europa, mais especificamente na Alemanha, quando um grupo de idosos precisava exercitar-se de uma forma mais segura (BONACHELA, 1999). Desde então vem sendo difundida e utilizada em ampla escala por uma infinidade de pessoas e com diferentes objetivos (BONACHELA, 1999).

No Brasil, a hidroginástica surgiu como atividade de reabilitação física na década de 70, mas somente na década de 80 passou a ser empregada como atividade física propriamente dita (DELGADO; DELGADO, 2001).

Diversos autores (BONACHELA, 1999; DELGADO; DELGADO, 2001; FIGUEIREDO, 1999; RAMALDES, 2002; ROCHA, 2001; SOVA, 1998) relataram os benefícios da hidroginástica na melhora da execução dos exercícios sem sobrecarregar as articulações. Esse resultado decorre da diminuição considerável da ação da gravidade sobre o corpo imerso aliada à facilitação do movimento articular e do fortalecimento muscular com menor risco de lesões e maior resposta muscular imposta pela resistência oferecida pela água. Ocorre ainda diminuição da pressão sanguínea periférica e maior retorno venoso com melhor desempenho cárdio-respiratório do praticante. Conforme as condições em que a atividade é realizada, há alívio da dor e redução de espasmos musculares, maior sensação de segurança por ação da flutuação que facilita a locomoção do corpo na água. Esses fatores proporcionam a execução de exercícios mais complexos, melhora da postura, promoção do bem estar físico e mental, facilitação na coordenação motora, auxílio na recuperação de lesões osteomusculares, melhora da composição corporal, manutenção da densidade óssea e melhora da qualidade de vida quando a atividade é praticada com regularidade.

Em resumo, a água permite que todos os benefícios da prática de uma atividade física sejam alcançados sem que haja os eventuais desconfortos representados pela sensação de dor, supraaquecimento, transpiração, e sensação de exaustão (SOVA, 1998).

A aula de hidroginástica deve ser baseada em alguns princípios pedagógicos (BONACHELA, 1999) que incluem a motivação, a individualização, a continuidade e a

sobrecarga. Para haver motivação os alunos são estimulados pelo professor a manter um ritmo de execução dos exercícios. Na individualização, o professor deve reconhecer e orientar o aluno segundo as necessidades pessoais de cada um. A continuidade baseia-se no processo de adaptação do organismo humano frente a estímulos com determinadas intensidades. A sobrecarga consiste no aumento gradual do número de repetições, duração e intensidade dos exercícios.

A água possui propriedades físicas úteis à prática do exercício físico. Em hidroginástica essas propriedades são utilizadas com o objetivo de melhorar o desempenho físico dos praticantes (RAMALDES, 2002). A atividade física realizada em meio líquido está sujeita à ação de forças de resistência que dificultam os deslocamentos, bem como de forças de sustentação que favorecem a flutuação e diminuem a ação da gravidade (RAMALDES, 2002). A flutuação, descrita pelo Princípio de Arquimedes, refere-se ao fato de que, quando um corpo está parcial ou totalmente imerso em um fluido em repouso sofre, o mesmo, um empuxo para cima igual ao peso do volume do líquido deslocado (DELGADO; DELGADO, 2001; ROCHA; 2001). Por isso nossos corpos flutuam e quanto mais imerso na água estiver um corpo, menor será o seu peso. Como efeito, as pessoas obesas se sentem mais leves dentro da água, têm maior facilidade de locomoção e suas articulações ficam livres do impacto que teriam caso os exercícios fossem realizados no solo. Portanto, a flutuação resulta da força do empuxo para cima que atua no sentido oposto à lei da gravidade (DELGADO; DELGADO, 2001; ROCHA; 2001).

A densidade (D) é a relação existente entre a massa (m) de uma substância e seu volume (v). Pode ser assim expressa: $D=m/v$. Quanto maior for a massa para um mesmo volume, maior será a densidade. A água pura possui densidade relativa maior que a do corpo humano (1000kg/m^3 contra 950kg/m^3 respectivamente) e, por isso também, a tendência dos nossos corpos é flutuar (DELGADO; DELGADO, 2001; ROCHA 2001). A Pressão hidrostática, segundo a Lei de Pascal, é a pressão do líquido que é exercida igualmente sobre todas as áreas da superfície de um corpo imerso em repouso, a uma determinada profundidade (BONACHELA, 1999; DELGADO; DELGADO, 2001; FIGUEIREDO, 1999). Essa propriedade assegura o aumento da circulação periférica, favorece o fortalecimento muscular e auxilia o retorno venoso quando o exercício é executado em meio aquático (DELGADO; DELGADO, 2001).

A viscosidade é definida como sendo o atrito que ocorre entre as moléculas de um líquido, fato que causa resistência ao fluxo desse mesmo líquido. Na água, a propriedade atua impondo resistência ao movimento que se quer executar. Quanto maior a viscosidade maior

será a turbulência causada pelo corpo em movimento e maior a resistência ao deslocamento (ROCHA, 2001). Temos que vencer uma resistência doze vezes maior quando nos exercitamos na água do que fora dela (BONACHELA, 1999; DELGADO; DELGADO, 2001). É preciso lembrar que a viscosidade da água quente é menor que da água fria, fato importante na programação da atividade física (DELGADO; DELGADO, 2001).

Outros fatores adicionais devem ser enfatizados na estruturação de um programa de hidroginástica. Um deles é a padronização da temperatura da água. A recomendação de uma temperatura ideal da água para realização da hidroginástica encontra dificuldade em nosso país devido às variações climáticas de região para região conforme a estação do ano e também devido às diferenças na estrutura física da nossa população (ROCHA, 2001). Bonachela (1999), Delgado e Delgado (2001) recomendam que a temperatura seja mantida entre 26 e 29^oC. Rocha (2001) entende que na água com temperatura 28 a 35^oC pode-se trabalhar o corpo por um período de cinquenta minutos à uma hora, conforme a reação fisiológica de cada praticante, sem causar-lhe desconforto.

Conforme descrito até aqui e por todos os aspectos abordados, a prática da hidroginástica proporciona vantagens ao indivíduo na medida em que alia uma atividade confortável e relaxante à obtenção dos resultados terapêuticos esperados. Restam ainda dúvidas referentes aos efeitos potencialmente preventivos da hidroginástica nas doenças cardiovasculares. Alguns desses aspectos serão analisados no presente estudo.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

- Determinar os efeitos de um programa de hidroginástica na pressão arterial sistêmica, em variáveis metabólicas e na composição corporal em mulheres saudáveis com sobrepeso ou obesidade.

3.2 Objetivos Específicos

- Investigar os efeitos de um programa convencional de hidroginástica sobre a pressão arterial sistêmica, níveis plasmáticos de lípidos, nitrito, fibrinogênio e cortisol, peso corpóreo e IMC em um grupo de mulheres saudáveis com sobrepeso ou obesidade.

4 METODOLOGIA

4.1 Caracterização da Pesquisa

O presente estudo é do tipo experimento clínico randomizado e controlado.

A pesquisa foi realizada com dois grupos, um experimental (hidroginástica) e outro controle.

Ambos os grupos foram avaliados, comparativamente, pré e pós-teste, segundo as variáveis: pressões arteriais sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM), colesterol total (CT) e frações (HDL-Colesterol e LDL-Colesterol), TG, fibrinogênio, cortisol e nitrito plasmáticos. Como medidas antropométricas foram avaliadas: o IMC e o peso corpóreo.

4.2 Amostra

A amostra foi selecionada através de um processo aleatório simples, a partir de listagem fornecida pelo setor de arquivo médico do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia (HC/UFU) correspondente aos atendimentos realizados durante o ano de 2004 (jan. a dez.) e 2005 (jan. a jul.) nos ambulatórios de endocrinologia do HC/UFU. O contato foi feito por telefone, ocasião em que as candidatas eram convidadas a participarem da pesquisa. Conforme preenchessem os critérios pré-estabelecidos realizavam-se as etapas que se seguem: a) anamnese (Anexo I), b) exame físico (Anexo II), c) exames laboratoriais e teste ergométrico (Anexo III) e d) exame clínico cardiológico para liberação de participação no estudo (Anexo IV).

Após a seleção da amostra, as participantes foram randomizadas em dois grupos assim denominados: grupo experimental (GE), a ser submetido a um programa de hidroginástica convencional (n=10, com média de idade de $41,9 \pm 3,5$ anos) e grupo controle (GC), que não realizaria qualquer atividade física (n=11, com média de idade de $43,2 \pm 3,4$ anos).

As participantes ingressaram no estudo de forma voluntária, todas foram informadas dos objetivos do estudo, dos procedimentos a serem realizados, dos possíveis riscos e desconfortos e de seus benefícios. O estudo teve início após assinatura do termo de informação e de consentimento livre e esclarecido por parte das voluntárias (Anexos V e VI).

Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa/UFU - CEP/UFU.

4.2.1 *Crêterios de Inclusão*

Para sele o das participantes definiu-se que essas deveriam ter idade mínima de 35 anos e máxima de cinquenta anos, apresentarem IMC compreendido entre 28,0 e 37,0 kg/m², serem liberadas por profissional médico para a participa o no estudo (conforme atestado pelo exame clínico e outros), terem disponibilidade para participa o nas aulas de hidroginástica dentro dos dias e horários pré-estabelecidos, não ter ocupa o diárias que lhes exigissem muito fisicamente e que não praticassem qualquer atividade física regular há pelo menos três meses.

4.2.2 *Crêterios de Exclusão*

Os cr terios de exclusão foram os seguintes: qualquer fator que limitasse a prática de hidroginástica ou a execu o de algum dos exames requeridos, tabagismo, uso de medicamentos capazes de potencialmente influenciar as variáveis que seriam analisadas (como o uso de hipolipemiantes, hipoglicemiantes, corticoesteróides, antidepressivos tricíclicos, fluoxetina, qualquer medicamento para emagrecer, contraceptivos, terapia de reposi o hormonal e bloqueadores-betaadren rgicos), HAS nível III ou acima, mudança de peso >3kg nos últimos dois meses, diabetes, estado de pós-menopausa, presença de ciclo menstrual irregular e consumo de bebidas alcoólicas.

4.3 Local

As avalia o de todas as voluntárias do estudo foram realizadas em setores próprios do HC/UFU.

As participantes do programa de hidroginástica realizaram as aulas na Faculdade de Educa o Física/UFU - FAEFI/UFU.

4.4 Procedimentos Experimentais

4.4.1 *Avaliação da Paciente com Sobrepeso ou Obesidade:*

As investigações clínicas e laboratoriais tiveram como objetivo a confirmação diagnóstica e a identificação de eventuais fatores de risco cardiovasculares associados (Anexos I, II, III e IV)

a) anamnese;

A anamnese teve por objetivo conhecer as características gerais das participantes, seus hábitos de vida e o histórico clínico sobre a doença. Foi realizada conforme sugestão do Consenso... (1998) (Anexo I).

b) exame físico;

- IMC e peso corpóreo,

As medidas antropométricas de peso e de altura foram obtidas segundo as recomendações da Pesquisa Nacional em Saúde e Exame de Nutrição – NHANES (2005). Para que as mesmas fossem adequadas, eram realizadas com as participantes descalças, vestindo roupas leves e sem acessórios e com os cabelos soltos.

O peso foi estimado com uma balança da marca Filizola® com precisão de 0,1kg, a qual era devidamente calibrada antes da realização das medidas. As participantes posicionaram-se de pé no centro da plataforma da balança, em frente ao monitor, com os braços estendidos ao lado do corpo, e procuravam não se movimentar. Depois de corretamente posicionadas, a leitura do peso era registrada em quilogramas.

Para medida da estatura corporal utilizou-se o estadiômetro fixo à parede da sala de avaliação, sua precisão era de 0,1 cm. As participantes eram posicionadas de modo a ficarem com os calcanhares, a cintura pélvica, a cintura escapular e a região occipital em contato com a parte fixa do estadiômetro, com os braços e ombros relaxados. Os calcanhares encontravam-se juntos e os dedos apontavam ligeiramente para fora, com a cabeça alinhada no plano de Frankfurt. Após uma inspiração profunda, eram

orientadas a permanecerem em apnéia, período durante o qual a leitura era registrada em metros.

O IMC foi obtido mediante aplicação da fórmula: peso corporal, em quilogramas, dividido pelo quadrado da altura, em metros ($IMC = \text{Peso}/\text{Altura}^2$).

- *avaliação da pressão sangüínea,*

A avaliação da pressão arterial sangüínea seguiu as recomendações da Sociedade Brasileira de Cardiologia - SBC (2006), foi realizada por método auscultatório, adotando-se como PAS o primeiro ruído de Korotkoff e como PAD no desaparecimento do som. A PAM foi calculada conforme sugerido por Brunner e Suddarth (2005). Para tal foram utilizados os seguintes instrumentos: esfigmomanômetro aneróide (previamente calibrado) da marca Tycos®, com braçadeira de tamanho adequado, e estetoscópio Littmann®. As avaliações eram realizadas pela fisioterapeuta responsável e por mais dois assistentes.

c) exames laboratoriais;

A solicitação dos exames laboratoriais para as participantes teve como objetivo confirmar os achados da história clínica e buscar possíveis alterações endócrino-metabólicas e outros fatores de risco determinantes ou associados (como hipertireoidismo, síndrome de Cushing, *diabetes mellitus* e dislipidemias).

A coleta das amostras sangüíneas foi realizada no intervalo de uma semana antes ou após o período de intervenção, com pelo menos 24 horas após o último turno de exercício para excluir qualquer impacto agudo da atividade física. A todas as participantes foi solicitado jejum de no mínimo doze horas.

Todos os exames, com exceção da dosagem de nitrito, foram realizados em setores próprios do HC/UFU e seguiram métodos padronizados utilizados pela instituição. Assim foram avaliados: a glicemia de jejum, o teste de função renal (uréia, creatinina, sódio- Na^+ e potássio- K^+), gama glutamil transferase (GAMA GT), hemograma, hormônio tireotrófico (TSH), CT, HDL-C, LDL-C, TG, cortisol, fibrinogênio e nitrito

plasmáticos. A avaliação da concentração sérica de nitrito foi realizada nos Laboratórios de Bioquímica e Biologia Molecular/UFU e de Imunologia/UFU, em duplicata, pela reação de Griess (GREEN et al., 1982) e utilizados seus valores médios para efeito de comparação.

d) teste ergométrico;

Todas as pacientes se submeteram a um teste de esforço em laboratório climatizado com esteira rolante computadorizada. O teste ergométrico foi realizado segundo critérios normativos do protocolo original de Bruce (BRUCE; KASUMI; HOSMER, 1973). Com relação aos equipamentos usados temos: esteira ergométrica ECAFIX.EG 700.2, programa de monitorização CARDIO PERFECT® 4.2 ECAFIX e impressora HP DESKJET 680C.

A Tabela 4 esboça o protocolo.

Tabela 4 - Protocolo Original de Bruce, 2000

Estágio*	METs	Velocidade (km/h)	% de Inclinação
1	5	2,7	10
2	7	4,0	12
3	9,5	5,4	14
4	13	6,7	16
5	16	8,0	18

Nota: *Os estágios duram três minutos, METs (equivalente metabólico).

Fonte: POWERS, HOWLEY. (2000).

e) protocolo do programa de hidrogenástica.

Ao grupo experimental foram ministradas aulas de hidrogenástica por um período de aproximadamente treze semanas (quarenta aulas). O programa foi iniciado em 18 de jan. 2006 e finalizado em 20 de abr. 2006.

As aulas eram realizadas na FAEFI/UFU, ministradas e monitoradas por duas acadêmicas do 6º período do curso de Educação Física/UFU. Ambas possuíam certificado de capacitação expedido pelo Núcleo de Apoio ao Desenvolvimento nas Áreas do Esporte e Aptidão Física – NADEP da FAEFI/UFU.

O programa foi desenvolvido em uma piscina coberta com 12,06m de comprimento por 8,0m de largura, profundidades de 97,0cm e 1,39m partes rasa e funda respectivamente e aquecida com temperatura em torno de 28^o a 30^oC. A piscina possuía em seu interior uma escada para auxílio da praticante em sua entrada e saída. O tratamento da água era realizado duas vezes por semana.

O programa de hidroginástica iniciou-se após a coleta de dados do pré-teste. Ao grupo controle foi solicitado que não praticasse qualquer atividade física no período em que decorresse o experimento e ao grupo experimental que não participasse de outros programas de treinamento.

As aulas aconteciam semanalmente, nos dias de 2^a, 4^a e 5^a feira, tinham duração de cinquenta minutos (tempo de uma aula de hidroginástica tradicional) e o trabalho foi realizado em intensidade moderada.

Utilizaram-se, em todas as aulas, equipamento sonoro e materiais acessórios próprios para ginástica aquática, tais como: espaguete, alteres, espaldares e pranchas.

- estrutura do programa de hidroginástica,

O programa de hidroginástica foi dividido em três partes: aquecimento, exercícios aeróbicos e resfriamento.

O aquecimento ocorria em um período de dez minutos e foi realizado com exercícios combinados de braços e pernas, alongamentos, deslocamentos, corridas e saltamentos. Tinha por finalidade o preparo das alunas para a execução de um trabalho mais intenso na próxima fase.

A parte principal da aula consistia na realização, por um período de trinta minutos, de exercícios aeróbicos localizados para os grandes grupamentos musculares (membros superiores, inferiores e tronco). Priorizava-se o fortalecimento e a resistência muscular localizada com movimentos de empurrar e puxar, saltos e deslocamentos.

O resfriamento era realizado por dez minutos com alongamentos e relaxamentos. Objetivava baixar a frequência cardíaca (FC) de esforço, restabelecer o equilíbrio respiratório, aumentar a amplitude articular e reduzir a tensão muscular com o objetivo de prevenir lesões.

4.5 Tratamento Estatístico

Para a análise estatística dos resultados obtidos com os sujeitos do GE e com os do GC (intergrupo e intragrupo), antes e depois do tratamento (pré e pós-teste), foram aplicados os testes t de Student para amostras dependentes e independentes (GRANER, 1966), U de Mann-Whitney para amostras independentes (SIEGEL, 1975) e o teste de Wilcoxon para amostras dependentes (SIEGEL, 1975).

O teste de Wilcoxon foi aplicado na comparação dos valores das seguintes variáveis dependentes, que se apresentaram em distribuições não-normais:

- GE: TG e Nitrito no pós-teste.
- GC: Fibrinogênio e TG no pré-teste e Nitrito no pós-teste.

O teste U de Mann-Whitney foi aplicado ao serem comparados os valores das seguintes variáveis independentes, que se apresentaram em distribuições não-normais:

- GE e GC: Fibrinogênio e TG no pré-teste.
- GE e GC: TG e Nitrito no pós-teste.

O nível alfa de significância adotado foi de $p < 0,05$, em uma prova bilateral.

5 RESULTADOS

5.1 Características dos Componentes da Amostra

A amostra foi constituída por 21 mulheres com sobrepeso ou obesidade, divididas em dois grupos: GC com onze participantes, média de idade de 43,2 +- 3,4 anos e GE, constituído por dez voluntárias com idade média de 41,9 +- 3,5 anos.

Tabela 5 - Número de participantes e média de idade, obtidos no GC e GE ao final da intervenção

Amostra	n	Idade (anos) (Média ± DP)
GC	11	43,2 ± 3,4
GE	10	41,9 ± 3,5

Nota: **n** = número de participantes, **DP** = desvio padrão, **GE** = grupo experimental e **GC** = grupo controle.

5.2 Composição Corporal

Na Tabela 6 e nos Gráficos 1 e 2 estão apresentados dados relativos ao IMC e ao peso corporal, no GC e GE, antes e após a intervenção. Não houve diferença estatística significativa entre as médias dessas variáveis, apesar de ter sido notada redução desses valores no GE e aumento no GC na situação posteriormente à intervenção.

Tabela 6 - Valores médios do IMC e do peso corpóreo, obtidos no GC e GE, no pré e pós-teste

Variável	IMC (kg/m ²)		Peso (kg)	
	Pré	Pós	Pré	Pós
GC	32,3	32,8	84,4	85,8
GE	31,2	30,7	78,7	77,4

Nota: **IMC** (índice de massa corporal), **GE** = grupo experimental e **GC** = grupo controle.

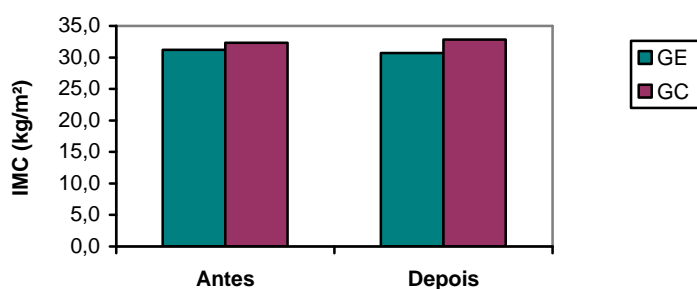


Gráfico 1 - Valores médios do IMC, no GE e GC, antes e depois da hidroginástica

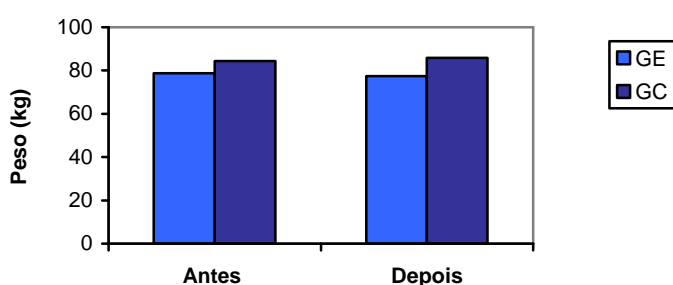


Gráfico 2 - Valores médios do peso, no GE e GC, antes e depois da hidroginástica

5.3 Lipidemia

Com relação à lipidemia, a análise dos dados apresentados na Tabela 7 e no Gráfico 3, evidencia não haver diferença significativa nos valores médios das variáveis Colesterol Total, HDL-Colesterol, LDL-Colesterol e Triglicérides, analisadas no GC e GE, antes ou após o tempo de intervenção.

Tabela 7 - Valores médios do CT, HDL-C, LDL-C e TG, obtidos no GC e GE, no pré e pós-teste

Variável	CT		HDL-C		LDL-C		TG	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
GC	194,7	197,0	51,3	50,8	114,0	118,4	129,7	139,3
GE	200,8	199,0	48,4	48,8	120,5	123,7	155,5	157,5

Nota: CT (Colesterol Total), HDL-C (HDL-Colesterol), LDL-C (LDL-Colesterol) e TG (Triglicérides); GE = grupo experimental e GC = grupo controle, valores em mg/dl.

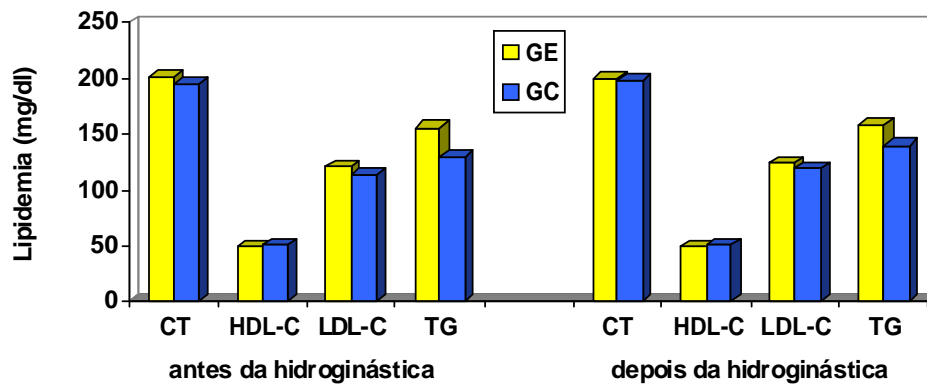


Gráfico 3 - Valores médios do CT, HDL-C, LDL-C e TG, no GE e GC, antes e depois da hidroginástica

5.4 Nitrito

Da comparação dos dados apresentados na Tabela 8 e no Gráfico 4, para a variável nitrito plasmático, no pré e pós-teste para o GC e GE, observa-se que não houve diferença estatística significativa.

Tabela 8 - Valores médios do nitrito plasmático, obtidos no GC e GE, no pré e pós-teste

Variável	Nitrito ($\mu\text{mol/L}$)	
	Pré	Pós
GC	0,06	0,05
GE	0,07	0,07

Nota: GE = grupo experimental e GC = grupo controle.

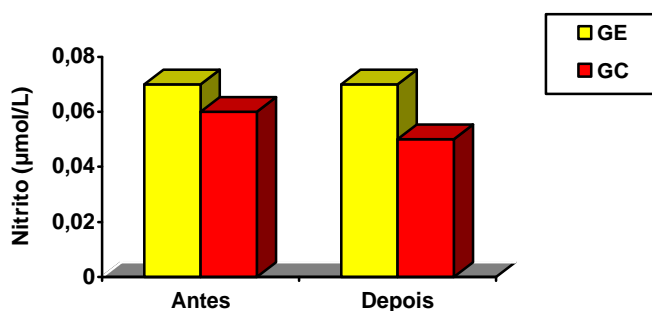


Gráfico 4 - Valores médios do nitrito, no GE e GC, antes e depois da hidroginástica

5.5 Cortisol

Dos dados apresentados na Tabela 9 e no Gráfico 5, para a variável cortisol plasmático, observa-se que não houve diferença estatística significativa quando da comparação dos valores no pré e pós-teste para o GC e GE.

Tabela 9 - Valores médios do cortisol plasmático, obtidos no GC e GE, no pré e pós-teste

Variável	Cortisol ($\mu\text{g}/\text{dl}$)	
	Pré	Pós
GC	13,12	13,35
GE	12,63	13,57

Nota: GE = grupo experimental e GC = grupo controle.

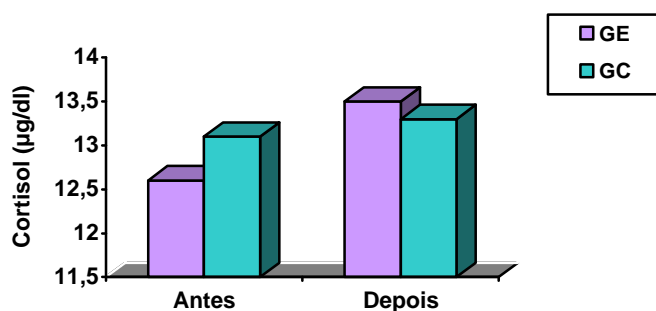


Gráfico 5 - Valores médios do cortisol, no GE e GC, antes e depois da hidroginástica

5.6 Fibrinogênio

Observa-se-se diferença estatística significativa nos valores médios do fibrinogênio plasmático no GE após a intervenção segundo dados apresentados na tabela 10 e no gráfico 6.

Tabela 10 - Valores médios do fibrinogênio plasmático, obtidos no GC e GE, no pré e pós-teste

Variável	Fibrinogênio (mg/dl)	
	Pré	Pós
GC	290,45	343,55
GE	265,80	346,10*

Nota: GE = grupo experimental e GC = grupo controle, * $p < 0,05$.

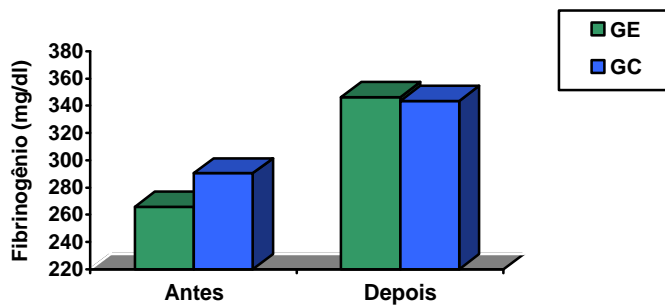


Gráfico 6 - Valores médios do fibrinogênio, no GE e GC, antes e depois da hidrogenástica
* $p < 0,05$ (intragrupo);

5.7 Pressão Arterial Sistêmica

Da avaliação da pressão arterial sangüínea (PAS, PAD e PAM), realizada no GC e GE antes e após o período de intervenção, verificou-se, de acordo com os resultados demonstrados na Tabela 11 e nos Gráficos 7 e 8, diferenças significantes entre as médias da PAS dentro do GE, da PAD dentro do GC, assim como nas médias da PAD entre o GE e o GC. A PAM apresentou redução significativa dentro do GE, assim como entre os grupos.

Tabela 11 - Valores médios da PAS, PAD e PAM, obtidos no GC e GE, no pré e pós-teste

Variável	PAS		PAD		PAM	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
GC	120,0	122,0	80,0	86,0*	93,0	98,0
GE	121,0	115,0*	81,0	76,0**	95,0	89,0** *

Nota: PAS (pressão arterial sistólica), PAD (pressão arterial diastólica), PAM (pressão arterial média), GE = grupo experimental, GC = grupo controle, * $p < 0,05$ intragrupo, ** $p < 0,05$ intergrupo, valores em mmHg.

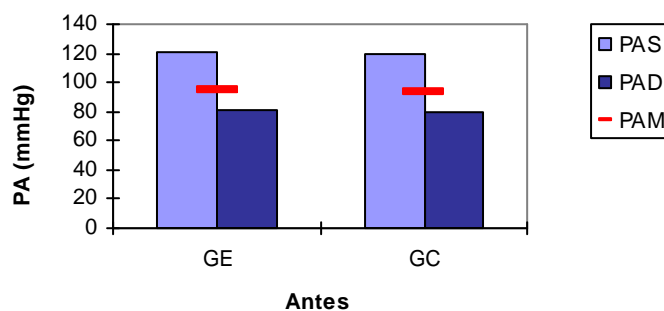


Gráfico 7 - Valores médios da PAS, PAD e PAM, no GE e GC, antes da hidrogenástica

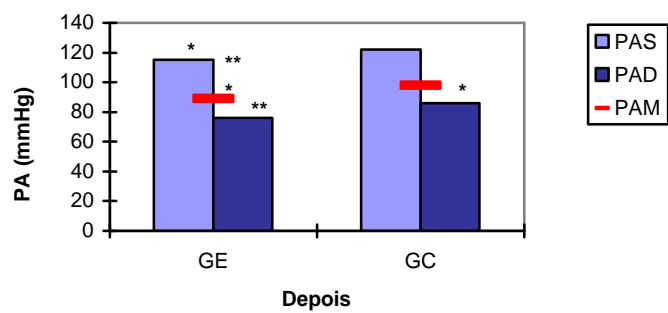


Gráfico 8 - Valores médios da PAS, PAD e PAM, no GE e GC, depois da hidroginástica

* $p < 0,05$ (intragrupo); ** $p < 0,05$ (intergrupo)

6 DISCUSSÃO

6.1 Características dos Componentes da Amostra

Do total de 396 voluntárias contactadas inicialmente, 69 foram avaliadas, sendo que 38 preencheram os critérios definidos para a inclusão na amostra e iniciaram o estudo, 22 pertenciam ao grupo da intervenção e 16 ao grupo controle. A perda amostral (n=17) ocorreu por impossibilidade em se restabelecer contato com a participante, desistência em participar do estudo por problemas de saúde ou de natureza familiar, falta de motivação e, também, no caso das participantes do programa de hidroginástica, número total de faltas maior que 25% das quarenta aulas ministradas.

6.2 Composição Corporal

A obesidade é reconhecida como um dos maiores problemas de saúde pública em todo o mundo (DEITEL, 2003) e é o principal fator de risco isolado para DAC, segundo a Associação Americana do Coração – AHA (ECKEL; KRAUSS, 1998).

Dados epidemiológicos em mulheres apontam uma associação positiva entre adiposidade e inatividade física com aumento do risco de eventos isquêmicos na DAC (LI et al., 2006) e da mortalidade cardiovascular (HU, F.B., et al., 2004).

Recentemente o estudo INTERHEART (YUSUF et al., 2004) evidenciou, em 52 países, que fatores de risco potencialmente modificáveis, tais como a obesidade abdominal e a inatividade física, associam-se fortemente com o infarto do miocárdio, tanto em homens como em mulheres, sejam jovens ou idosos e trata-se de um padrão recorrente em diferentes regiões geográficas, indicando que abordagens para prevenção podem ser baseadas em princípios similares em todo o mundo.

Em contrapartida, existe ampla comprovação de que a prática de atividade física reduz o peso corporal (BOUCHARD et al., 1990; GARROW; SUMMERBELL, 1995; ROSS; JANSSEN, 2001; SHAW et al., 2006; WING, 1999) e o risco de doença cardiovascular (BLAIR; CHENG; HOLDER, 2001; HU, G., et al., 2004b; NIH, 1996; WANNAMETHEE; SHAPER, 2001).

Segundo as recomendações do Instituto Nacional de Saúde - NIH (NIH,1998) e do Colégio Americano de Medicina do Esporte – ACSM (JAKICIC et al., 2001), pequenas reduções ponderais, da ordem de 5 a 10% do peso corporal inicial, mostram-se eficazes em diminuir o risco de doenças cardiovasculares.

Bouchard e colaboradores (1990), em estudo bastante representativo, demonstraram a eficácia da atividade física em reduzir o peso corporal, independentemente de mudanças na dieta. Entretanto, a redução ponderal com o exercício físico, sem dieta restritiva concomitante, parece ser modesta, como sugerido por estudos de revisão e de meta-análise (GARROW; SUMMERBELL, 1995; SHAW et al., 2006; WING, 1999).

Hammer e colaboradores (1989), em experimento controlado e randomizado, encontraram redução significativa do peso corporal e da porcentagem de gordura após 16 semanas de atividade física regular em um grupo de mulheres obesas e na pré-menopausa, quando comparado ao grupo controle.

Diminuição significativa do peso e da adiposidade corporal foi encontrada em um grupo de 168 mulheres com sobrepeso, após treinamento aeróbico regular, de intensidade moderada e duração de doze meses. Reduções mais significativas da gordura corporal foram associadas a um efeito de dose-resposta observado com o aumento da duração do exercício (IRWIN et al., 2003).

Contudo, e consoante aos achados do presente estudo, Melo (2002) após avaliar a composição corporal com o uso da Absortometria radiológica de dupla energia – DEXA, e de medidas do peso corporal em um grupo de mulheres idosas, não observou resultados significativos da hidroginástica quando comparada com a ginástica aeróbica. A prática de hidroginástica levou, apenas, à redução no percentual de gordura das pernas.

A ausência de alterações significativas nos resultados obtidos pode ser devido, pelo menos em parte, ao pequeno número de componentes das amostras, 21 mulheres no estudo de Melo (2002) e dez no presente estudo, e ao curto período de intervenção: doze e treze semanas, respectivamente.

A quantidade de exercício realizado também parece predizer a porcentagem de peso perdida. Jakicic e colaboradores (2003), em estudo realizado com mulheres sedentárias e que apresentavam sobrepeso, evidenciaram perdas ponderais mais significativas no grupo submetido ao exercício físico de maior duração e intensidade. Assim, a intensidade da atividade física desempenhada no presente estudo, pode não ter sido suficiente para que alterações na composição corporal fossem notadas.

Outros fatores, como mudanças nos hábitos alimentares das participantes no decorrer do experimento, a despeito das orientações recebidas, também podem ter influenciado os resultados obtidos, uma vez que não foram controladas.

Evidências ainda sugerem que a combinação de dieta mais exercício físico seja mais efetiva em reduzir o peso corporal nas pessoas obesas e naquelas com sobrepeso (GARROW; SUMMERBELL, 1995; JAKICIC et al., 2001; SHAW et al., 2006). Por exemplo, Hays e colaboradores (2004), em estudo com duração de doze semanas, realizado com adultos obesos e com sobrepeso, demonstraram maior redução ponderal e da percentagem de gordura corporal com a combinação de treinamento aeróbico mais dieta, quando comparado ao uso isolado da dieta.

Ainda, embora a aptidão cardiorrespiratória não tenha sido avaliada no presente experimento, é importante ressaltar que essa se associa inversamente com o risco de mortalidade por doença cardiovascular (LAUKKANEN; KURL; SALONEN, 2002).

Ross e colaboradores (2004), em estudo randomizado e controlado, evidenciaram melhora da capacidade física, avaliada pelo consumo máximo de oxigênio, após quatorze semanas de prática de exercício aeróbico, sem perda ponderal significativa, em um grupo de doze mulheres com obesidade e na pré-menopausa, quando comparado ao grupo controle e ao grupo que fez uso somente de dieta restritiva.

Assim, mesmo que o exercício físico não resulte em perda de peso substancial, a melhora da aptidão cardiorrespiratória com a prática da atividade física, deve ser considerada.

6.3 Lipidemia

As atuais diretrizes da AHA (2000), da SBC (2007) e do Programa Nacional de Educação sobre Colesterol – NCEP (EXECUTIVE..., 2001) propuseram metas para redução do risco de DAC a partir da normalização do perfil lipídico pela redução do peso corporal, aumento da atividade física e controle da dieta.

Dentro desse contexto existe boa evidência de que a atividade física regular reduz o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares (FLETCHER et al., 1996; NIH, 1996; PATE et al., 1995), sendo que parte desse efeito é mediado pela melhora do metabolismo lipídico (HALBERT et al., 1999; KRAUS et al., 2002; LEON; SANCHES, 2001; O'DONOVAN et al., 2005; PATE et al., 1995).

Entre os mecanismos envolvidos nas alterações favoráveis das variáveis lipídicas com o treinamento físico, evidências experimentais (KRAUS et al., 2002; O'DONOVAN et al., 2005) sugerem uma relação de dose-resposta.

Kraus e colaboradores (2002) compararam os efeitos de diferentes volumes e intensidades de treinamento físico no perfil lipídico e lipoprotéico em uma amostra de indivíduos com sobrepeso e dislipidemia leve a moderada. A melhora da dislipidemia, mesmo na ausência de perda significativa de peso, esteve associada ao tempo de exercício realizado semanalmente e não à intensidade do exercício ou ao nível de aptidão física alcançada.

Em contraste, O'Donovan e colaboradores (2005) sugeriram que as mudanças favoráveis nos fatores de risco para DAC são influenciadas pela intensidade do exercício desempenhado. Ao estudarem uma população de 42 homens sedentários observaram melhora do perfil lipídico após 24 semanas de treinamento aeróbico de alta intensidade, quando comparado aos controles, e em relação aos que desempenharam atividade física de moderada intensidade. Assim, é possível que características do exercício físico desempenhado, no presente estudo, como a intensidade e a duração, não tenham contribuído para que alterações nas variáveis lipídicas fossem observadas.

A melhora do perfil lipídico parece associar-se ainda às mudanças favoráveis da composição corporal (ANDERSEN et al., 1995; DATTILO; KRIS-ETHERTON, 1992; LEON; SANCHES, 2001; NIEMAN et al., 2002; POOBALAN et al., 2004; PRADO; DANTAS, 2002).

Nieman e colaboradores (2002) avaliaram a influência do exercício físico isolado ou da dieta isolada ou do exercício físico associado à dieta nos lípides sanguíneos em uma amostra de 91 mulheres dislipidêmicas e moderadamente obesas. Após um período de intervenção de doze semanas foi notada melhora significativa nos níveis de TG e colesterol nos grupos que realizaram dieta isolada, ou exercício físico associado à dieta, quando comparados ao grupo controle. As alterações ocorridas no perfil lipídico estiveram fortemente relacionadas à perda de peso nos dois grupos e ajudam a explicar os resultados encontrados no presente estudo em que a prática isolada de atividade aeróbica não proporcionou melhora do perfil lipídico nem redução do peso corporal.

Apesar do treinamento físico poder contribuir para as modificações favoráveis da lipídemia tanto nos indivíduos normolipidêmicos (BOREHAM; WALLACE; NEVILL, 2000) quanto nos dislipidêmicos (KRAUS et al., 2002; NIEMAN et al., 2002), alguns investigadores (LEON; SANCHES, 2001; SANTIAGO; LEON; SERFASS, 1995) sugerem que a melhora do perfil lipídico alcançada com o exercício físico pode estar na dependência

dos valores iniciais desses lípidos. Santiago, Leon e Serfass (1995) ao estudarem uma amostra de 27 mulheres sedentárias, normolipidêmicas (com níveis basais de HDL-C considerados altos), não encontraram alterações favoráveis nas concentrações dos lípidos e lipoproteínas plasmáticas após quarenta semanas de atividade aeróbica do tipo caminhada, quando comparado ao grupo controle. Nesse estudo, os níveis iniciais de HDL-C das participantes que se exercitaram foram inversamente associados com as mudanças no perfil lipoprotéico. Das evidências acima é possível sugerir que a ausência de alterações do perfil lipídico, no presente estudo, pode ser devido, pelo menos em parte, ao fato de que todas as participantes apresentavam lipidemia inicial dentro da normalidade.

6.4 Nitrito

Evidências (GREEN et al., 2004; MAIORANA et al., 2003; MCALLISTER; LAUGHLIN, 2006; RUSH; DENNISS; GRAHAM, 2005) sugerem que a atividade física regular pode melhorar a função endotelial ao proporcionar aumento da biodisponibilidade do ON.

O aumento da liberação de ON deve ser considerado dentro da resposta adaptativa ao treinamento físico crônico, como demonstrado por Poveda e colaboradores (1997) em estudo transversal, em que atletas treinados, quando comparados com sujeitos sedentários, apresentaram níveis basais mais elevados de nitrato e nitrito.

Experimentos clínicos prévios (EDWARDS et al., 2004; LEWIS et al., 1999; MAEDA et al., 2001; MAEDA et al., 2004; STEINER et al., 2005; WANG; JEN; CHEN, 1997) examinaram o efeito do treinamento físico de endurance na função endotelial e demonstraram que a atividade física isolada é efetiva no aumento da biodisponibilidade do ON em diferentes contextos clínicos.

Edwards e colaboradores (2004) demonstraram que doze semanas de prática de atividade física em um programa padronizado de reabilitação cardíaca, em um grupo de nove pacientes com DAC, resultou em melhora da função endotelial com aumento dos níveis plasmáticos de nitrato e nitrito.

Lewis e colaboradores (1999) relataram elevação da liberação basal de ON em nove pacientes sedentários hipercolesterolêmicos após quatro semanas de treinamento de intensidade moderada em bicicleta estacionária.

Maeda e colaboradores (2004) encontraram aumento da síntese de ON após três meses de treinamento regular com exercícios de intensidade leve em uma amostra de dez idosas sedentárias.

Foram documentadas ainda, por Steiner e colaboradores (2005), elevações significativas dos produtos de degradação do ON, após doze semanas de treinamento de corrida supervisionado, em uma amostra de vinte pacientes com DAC e/ou com fatores de risco cardiovasculares.

Maeda e colaboradores (2001) relataram que a concentração plasmática de ON foi elevada com o treinamento aeróbico intensivo de oito semanas, em um grupo de oito homens jovens e saudáveis.

Wang, Jen e Chen (1997), em experimento clínico realizado com oito mulheres sedentárias na pré-menopausa, mostraram que o treinamento em cicloergômetro, com duração de dois meses, aumentou os níveis plasmáticos de nitrato e nitrito e que esses efeitos foram revertidos após o descondicionamento físico.

Os mecanismos pelos quais a atividade física aumenta a produção do ON não são bem conhecidos. Koller e colaboradores (1995), em experimento realizado em cobaias, demonstraram que o aumento na velocidade do fluxo sanguíneo produzido pelo exercício, provoca uma deformação mecânica cíclica do endotélio vascular (efeito conhecido como “shear stress”) resultando em aumento da expressão da ON-sintase endotelial – e-NOS e, assim, melhora da resposta vasodilatadora por liberação do ON do endotélio.

Dados preliminares sugerem que o treinamento com exercício pode resultar em aumento da disponibilidade das defesas antioxidantes enzimáticas no tecido vascular (FUKAI et al., 2000) e diminuição da degradação do ON por espécies reativas de oxigênio (GRAHAM; RUSH, 2004) com conseqüente melhora da função endotelial.

Em artigos de revisão, Green e colaboradores (2004) e Rush, Denniss e Graham (2005) propuseram que o aumento da bioatividade do ON, induzido pela atividade física, relaciona-se diretamente à intensidade do dano endotelial já presente. Esse efeito foi consistentemente demonstrado nos indivíduos com antecedentes de disfunção endotelial e menos freqüentemente encontrado nas pessoas saudáveis, sendo, provavelmente necessárias maiores cargas de treinamento para que ele se torne evidente.

Corroborando com essa hipótese, Edwards e colaboradores (2004); Lewis e colaboradores (1999), Maeda e colaboradores (2004) e Steiner e colaboradores (2005) encontraram melhora importante na função do endotélio, relacionada à atividade física, em idosos portadores de DAC ou em pacientes com fatores de risco para doença cardiovascular.

Essas podem ser apontadas como diferenças importantes em relação à amostra do presente estudo. Fatores de risco cardiovasculares como a obesidade e o sedentarismo (LI et al., 2006), presentes na população estudada, podem ter atuado favorecendo a instalação da disfunção endotelial, mas a magnitude desta pode ter sido pequena para justificar uma melhora capaz de ser detectada pelo aumento refletido no nitrito periférico. Esse aspecto deve receber atenção em futuros estudos que incluam essa mesma categoria de indivíduos por nós estudados.

Algumas observações (GREEN et al., 2004; MAIORANA et al., 2003; TORDI et al., 2006;) evidenciaram que a melhora da resposta vasodilatadora dependente do ON, alcançada com a prática de exercícios, constitui-se em fenômeno transitório de adaptação estrutural do diâmetro dos vasos sanguíneos, o que é perdido com o treinamento de longo prazo. Assim, incremento nos valores de ON com a hidroginástica que pudesse se refletir nos níveis de nitrito, pode ter acontecido apenas precocemente e por isso não ter sido detectado ao final da intervenção. Todavia, em estudos com duração semelhante ao nosso (EDWARDS et al., 2004; MAEDA et al., 2004; STEINER et al., 2005), melhora substancial na função endotelial foi observada, mas, outra vez, tratava-se de populações com dano endotelial bem definido.

Vale observar que, na literatura alcançada, nenhum dos experimentos teve como método de intervenção a hidroginástica em mulheres saudáveis com sobrepeso ou obesidade. É possível que características específicas da modalidade de exercício empregada e da amostra selecionada não tenham contribuído para induzir melhora da função endotelial que pudesse ser refletida pelo aumento da concentração plasmática de nitrito.

Finalmente, é preciso lembrar que como o ON possui metabolismo rápido e meia-vida curta, sua produção e disponibilidade são avaliadas indiretamente através da dosagem de seus produtos de degradação, nitrato e nitrito (SNYDER; BREDET, 1992). Como se trata de medidas indiretas, é possível que essas não reflitam adequadamente o teor de ON liberado.

6.5 Cortisol

A liberação de cortisol por ativação do eixo hipotálamo-pituitário-adrenal é parte das respostas neuroendócrinas de adaptação do organismo ao estresse físico que permitem o ajuste do metabolismo às necessidades impostas pelo exercício (GUYTON, 1992; LEAL-CERRO et al., 2003). A natureza desse estímulo varia de acordo com a intensidade do

exercício (LUGER et al., 1987; RAASTAD; BJORO; HALLEN, 2000) e com as características dos sujeitos envolvidos (gênero, idade e treinamento físico prévio) (LUGER et al., 1987; VAN CAUTER; LEPROULT; KUPFER, 1996) assim como depende da hora do dia em que a atividade física foi realizada (GUYTON, 1992; KANALEY et al., 2001).

A exposição repetitiva a um determinado tipo de estresse, tal como o treinamento de endurance realizado nesse estudo, pode resultar em uma adaptação em que o eixo hipotálamo-pituitário-adrenal torna-se menos responsivo ao mesmo tipo de estresse (LUGER et al., 1987; WITTERT et al., 1996). Dentro desse contexto, alguns estudos têm fornecido resultados conflitantes em relação aos efeitos do treinamento na resposta hormonal ao exercício.

O impacto de diferentes protocolos de atividade física sobre a concentração plasmática de cortisol foi avaliado por Waib (1995) em uma população de homens sedentários. A diminuição dos níveis séricos de cortisol esteve presente somente no grupo que realizou 18 semanas de exercício supervisionado, repetido pelo menos três vezes por semana, quando comparado ao exercício não-supervisionado e ao programa de relaxamento-alongamento de doze semanas de duração.

Bonifazi e colaboradores (1998) reportaram redução significativa na resposta ao ACTH, e, portanto na liberação do cortisol, induzida pelo exercício, após dezoito semanas de treinamento em nove nadadores de alta performance.

Buono, Yeager e Sucec (1987) também relataram diminuição dos níveis de ACTH após doze semanas de treinamento aeróbico em estudo randomizado e controlado.

Chwalbinska-Moneta e colaboradores (2005) encontraram diminuição nos níveis plasmáticos de cortisol com apenas uma semana de treinamento de endurance (~70% VO₂max) em uma amostra de doze homens previamente sedentários quando comparados com os controles. Os autores concluíram que esse efeito pode, em parte, indicar adaptação induzida pelo treinamento de endurance.

Em concordância com os achados do presente estudo, Kargotich e colaboradores (2007), ao avaliarem a função adrenal, não encontraram mudanças significativas nos níveis de cortisol após treinamento de endurance progressivo em bicicleta ergométrica, mas trata-se, sem dúvida, de assunto controverso. Makras e colaboradores (2005) relataram elevação significativa nos níveis urinários de cortisol ao estudarem o efeito de quatro semanas de treinamento físico militar básico, em uma amostra de 48 recrutas saudáveis.

A comparação dos resultados desses estudos torna-se difícil de ser realizada em vista de fatores diversos que podem afetar consideravelmente a resposta hormonal. Sabe-se que a secreção do cortisol é modulada pelo ritmo circadiano que determina maior secreção de

hormônio no início da manhã a qual diminui progressivamente ao longo do dia (GUYTON, 1992; VAN CAUTER; LEPROULT; KUPFER, 1996). Assim, as determinações dos níveis sanguíneos de cortisol são válidas somente quando relacionadas com o momento do ciclo em que foram efetuadas. Diferenças nos protocolos de exercício utilizados e nas populações estudadas também podem influenciar essa resposta. Em estudos experimentais, Luger e colaboradores (1987) e Raastad, Bjoro e Hallen (2000) evidenciaram diferenças nos níveis sanguíneos de cortisol na dependência da intensidade do exercício físico aplicado. Van Cauter, Leproult e Kupfer (1996) demonstraram existir efeitos marcantes, relacionados ao gênero e à idade, tantos nos níveis como na variação diurna da atividade adrenocorticotrópica em humanos. Neste sentido, por exemplo, as mulheres na pré-menopausa apresentam níveis médios de cortisol ligeiramente mais baixos que os homens na mesma faixa etária. Ainda, o condicionamento físico está associado com redução da atividade pituitária-adrenal. As respostas do ACTH e do cortisol ao exercício são atenuadas nas pessoas treinadas a uma dada carga de trabalho, mas os atletas altamente treinados apresentam alterações consistentes com hipercortisolismo leve (LUGER et al., 1987).

Em síntese, o sistema endócrino está envolvido nos mecanismos de adaptação ao condicionamento físico (GUYTON, 1992; LUGER et al., 1987). A ausência de alterações nas concentrações de cortisol, encontradas nesse estudo, pode ser interpretada como falta de influência do exercício nos mecanismos regulatórios do sistema endócrino nas participantes, apesar dessa conclusão ter sido baseada em uma única medida hormonal. Ainda, o volume de exercício desempenhado pode não ter sido suficiente para permitir que mudanças nas concentrações de cortisol ocorressem. Observações em maiores períodos de tempo e empregando-se cargas diferentes de esforço devem ser realizadas para confirmação desses resultados.

6.6 Fibrinogênio

A participação do fibrinogênio no processo aterosclerótico ainda não foi completamente elucidada. Análises epidemiológicas prospectivas sugerem uma associação positiva entre os níveis plasmáticos elevados de fibrinogênio e o risco de eventos cardiovasculares em pessoas aparentemente saudáveis (ERNEST, 1993; FOLSOM et al.,

1997; WOODWARD et al., 1998) e naquelas com história prévia de DAC (DANESH et al., 1998; ERNEST; RESCH, 1993; THOMPSON et al., 1995; WOODWARD et al., 1998).

Estudos transversais (DESOUZA; JONES; SEALS, 1998; EL-SAYED, 1996) evidenciaram que a prática da atividade física regular pode melhorar a hemostasia sangüínea e induzir reduções nos níveis plasmáticos de fibrinogênio. DeSouza, Jones e Seals (1998), demonstraram menores níveis de fibrinogênio plasmático em um grupo de idosas saudáveis na pós-menopausa e que eram fisicamente ativas quando comparadas com idosas sedentárias.

El-Sayed (1996), em revisão da literatura, analisou o papel do exercício físico na hemostasia sangüínea e evidenciou que, apesar dos resultados conflitantes, o exercício regular parece induzir redução dos níveis plasmáticos de fibrinogênio.

O efeito exato do treinamento físico no equilíbrio entre a coagulação sangüínea e a fibrinólise ainda não é bem conhecido (EL-SAYED et al., 2000; EL-SAYED; ALI; AHMADIZAD, 2004; LEE; LIP, 2003; RAURAMAA; LI; VAISANEN, 2001). Entretanto, o treinamento com exercício aeróbico crônico pode diminuir o potencial de coagulação e aumentar o potencial fibrinolítico (LEE; LIP, 2003; WOMACK; NAGELKIRK; COUGHLIN, 2003) em indivíduos saudáveis e em pacientes com doença cardiovascular (WOMACK; NAGELKIRK; COUGHLIN, 2003). A magnitude dessas respostas parece ser determinada principalmente pela intensidade do exercício (LEE; LIP, 2003; WOMACK; NAGELKIRK; COUGHLIN, 2003).

Em estudos com pessoas saudáveis, Barbeau e colaboradores (2002); El-Sayed e Davies (1995); Kukkonen-Harjula e colaboradores (1998); O'Donovan e colaboradores (2005); Rankinen e colaboradores (1994) e Svendsen e colaboradores (1996) não encontraram variação nas concentrações de fibrinogênio após o treinamento aeróbico.

Kukkonen-Harjula e colaboradores (1998) submeteram 58 indivíduos saudáveis de meia idade a um treinamento físico de caminhada com duração de quinze semanas e de intensidade moderada. Ao final do experimento, nenhuma mudança estatisticamente significativa ocorreu com o fibrinogênio.

O'Donovan e colaboradores (2005) após estudarem os efeitos do treinamento físico de intensidade moderada e alta, com duração de 24 semanas, em 42 homens previamente sedentários, não encontraram diferença estatística significativa nos níveis de fibrinogênio. No entanto, análises de tendências mostraram que as concentrações de fibrinogênio mudaram favoravelmente nos grupos experimentais quando comparado ao grupo controle.

Barbeau e colaboradores (2002) não encontraram mudanças estatísticas significantes nos níveis plasmáticos de fibrinogênio ao avaliarem uma amostra de cinquenta adolescentes

após desempenharem um programa de educação de estilo de vida, com ou sem atividade física de intensidade moderada ou alta, e duração de oito meses.

Rankinen e colaboradores (1994) analisaram o efeito do exercício aeróbico e/ou de uma dieta alimentar, com duração de seis meses, nos valores do fibrinogênio em uma população de 111 homens. Não foram encontradas alterações significativas nesta amostra.

Um programa de condicionamento físico em 25 indivíduos jovens e saudáveis, divididos em grupo experimental e controle, não foi capaz de conferir mudanças nos níveis de fibrinogênio plasmático (EL-SAYED; DAVIES, 1995).

Svensden e colaboradores (1996) também não encontraram mudanças favoráveis nas concentrações plasmáticas de fibrinogênio no experimento realizado com mulheres com sobrepeso, na pós-menopausa, submetidas à dieta alimentar especial, com ou sem atividade física por doze semanas.

Apesar desses registros, outros investigadores (MONTGOMERY et al., 1996; STRATTON et al., 1991) em estudos experimentais, encontraram reduções substanciais dessa variável com a prática aeróbica.

Montgomery e colaboradores (1996) encontraram redução da concentração de fibrinogênio após treinamento físico intenso, com duração de dez semanas, em uma amostra de 156 jovens recrutas.

Em estudo realizado por Stratton e colaboradores (1991), o treinamento intensivo de endurance, com duração de seis meses, foi eficaz em reduzir a concentração de fibrinogênio apenas no grupo de idosos, não ocorrendo alterações no grupo de jovens.

De forma surpreendente, e em concordância com os achados desse estudo, as concentrações plasmáticas de fibrinogênio aumentaram significativamente em uma amostra de idosos após seis meses de um programa de treinamento intensivo quando comparado aos controles (SCHUIT et al., 1997). Os pesquisadores relataram que os aumentos encontrados nos níveis de fibrinogênio coincidiram com aumentos na proteína C-reativa, o que pode traduzir presença de atividade inflamatória. Apesar dos resultados semelhantes, o atual estudo difere do de Schuit e colaboradores (1997) com relação à modalidade de exercício aplicada, às características da população estudada e ao protocolo de exercício empregado, tornando qualquer comparação difícil de ser realizada.

Na realidade, em sua grande maioria, os experimentos controlados e bem projetados mostraram que o fibrinogênio plasmático não sofre alteração em resposta à atividade física (RAURAMAA; LI; VAISANEN, 2001; WOMACK; NAGELKIRK; COUGHLIN, 2003).

Womack, Nagelkirk e Coughlin (2003) salientam que a falta de descrição de mudanças concomitantes ocorridas na composição corporal, nos hábitos alimentares ou mesmo nas alterações sazonais podem prejudicar a detecção de mudanças induzidas pelo treinamento. No presente estudo as alterações do fibrinogênio plasmático, dentro do GE, não acompanharam mudanças na composição corporal e todas as participantes foram orientadas a não alterarem seus hábitos alimentares durante o experimento, porém, a ingestão alimentar não foi controlada.

El-Sayed, Ali e Ahmadizad (2004) e Lee e Lip (2003) salientam que as evidências experimentais disponíveis sobre os efeitos do treinamento físico na hemostasia são incompletas e, em sua maioria, fragmentadas e que as divergências nos resultados encontrados se devem à variações metodológicas que incluem diferenças nos protocolos de treinamento utilizados, nas populações estudadas e nos métodos analíticos empregados.

Das evidências apresentadas acima, pode-se concluir que o papel do exercício físico na hemostase deve ser melhor investigado. Dentro dessa perspectiva, a influência genética na associação entre a atividade física e as taxas de fibrinogênio tem sido examinada (MONTGOMERY et al., 1996; RAURAMAA et al., 1997; RAURAMAA et al., 2000) e pode, em parte, explicar as diferenças nos resultados encontrados. Como o fibrinogênio é uma substância que tem maior produção na fase aguda do processo inflamatório (ERNEST, 1993), é possível que ele seja tão somente um marcador dessa condição presente no desenvolvimento da aterosclerose (THOMPSON et al., 1995), sem ser, contudo, responsável direto pelo aumento do risco cardiovascular.

6.7 Pressão Arterial Sistêmica

Existe recomendação sólida na literatura médica quanto à importância da prática regular de atividade física na prevenção e no tratamento da HAS (SBC, 2006; NIH, 2004).

A importância da atividade física na prevenção da HAS foi evidenciada em estudos epidemiológicos prospectivos que mostraram uma relação inversa entre o condicionamento físico e a incidência da doença hipertensiva. Gillum e colaboradores (1981), em estudo longitudinal, acompanharam por 32 anos 106 pessoas e evidenciaram que aquelas que apresentavam um melhor condicionamento físico tinham pressão arterial sistêmica mais baixa. Blair e colaboradores (1984) relacionaram a aptidão física, avaliada por teste ergométrico em homens e mulheres saudáveis e com idade entre vinte e 65 anos, com a menor incidência de HAS. Esses achados foram confirmados no estudo de Hu, G. e colaboradores

(2004a) que acompanharam prospectivamente, por onze anos, 8302 homens e 9139 mulheres, com e sem sobrepeso e sem história prévia de doença cardiovascular.

Publicações de meta-análise (HALBERT et al., 1997; WHELTON et al., 2002), envolvendo experimentos controlados e randomizados, evidenciaram que o treinamento com exercício aeróbico isolado tem um efeito clínico estatisticamente significativo ao reduzir a PAS e PAD, tanto nos indivíduos normotensos como naqueles com HAS.

Além desses aspectos preventivos e de forma concordante com os achados do presente estudo, outros investigadores (BONET et al., 2003; GRANT et al., 2004; MEREDITH et al., 1991; TSAI et al., 2004; URATA et al., 1987; WANG; JEN; CHEN, 1995) encontraram reduções significativas das cifras pressóricas com a prática aeróbica em indivíduos normotensos e nos portadores de hipertensão.

Wang, Jen e Chen (1995) encontraram redução significativa da pressão arterial em onze homens jovens e sedentários após treinamento aeróbico de oito semanas (60% VO₂max) em bicicleta ergométrica. Os investigadores relataram retorno dos valores da pressão sanguínea aos níveis pré-treinamento com o descondicionamento físico de doze semanas.

Em uma amostra composta por oito homens sedentários e normotensos, Meredith e colaboradores (1991) relataram diminuição das pressões arteriais sistólica e diastólica após um mês de exercício em cicloergômetro.

Redução significativa da pressão arterial também foi observada por Urata e colaboradores (1987) em um grupo de hipertensos (homens e mulheres) quando submetidos a dez semanas de prática aeróbica em cicloergômetro (VO₂max 40-60%). A redução da atividade simpática avaliada pela concentração plasmática de norepinefrina foi associada a esses resultados.

O treinamento físico regular, de intensidade moderada e duração de dez semanas (3x semana), mostrou-se eficaz na redução das cifras pressóricas em uma população de 102 indivíduos com hipertensão leve a moderada (TSAI et al., 2004).

Bonet e colaboradores (2003) avaliaram, em mulheres com HAS leve, a resposta da pressão arterial após seis semanas de exercício físico supervisionado versus a recomendação formal dessa prática. A atividade física supervisionada mostrou-se mais eficaz em reduzir significativamente as cifras tensionais.

Este fato parece se repetir em indivíduos com sobrepeso. Grant e colaboradores (2004) observaram redução significativa da pressão arterial em mulheres com sobrepeso, quando comparadas aos controles, após doze semanas de prática tanto de exercícios aeróbicos como de resistência.

Borhani (1996) evidenciou que o aumento dos níveis de atividade física pode reduzir a pressão pela diminuição do peso corporal ou por mudanças favoráveis na distribuição da gordura corpórea.

Como o sobrepeso e a obesidade são fatores de risco importantes e independentes para o desenvolvimento da HAS (DYER; ELLIOTT, 1989; JOUSILAHTI et al., 1995), modificações do estilo de vida com redução do peso corporal e manutenção do peso ideal encontram-se entre as medidas preventivas eficazes no controle da hipertensão (SBC, 2006; NIH, 2004).

Entretanto, e em conformidade com os achados do presente estudo, alguns investigadores (ARROLL; BEAGLEHOLE, 1992; FAGARD, 1999; KELLEY, 1999; KOKKINOS; NARAYAN; PAPADEMETRIOU, 2001) encontraram que a resposta favorável da pressão arterial com a prática aeróbica ocorre de forma independente da perda de peso. Esses resultados reforçam a importância do exercício físico no controle da pressão arterial mesmo que não seja alcançada redução ponderal significativa.

Outros autores (REID et al., 1994; STEFFEN et al., 2001) verificaram que os efeitos do exercício e da redução do peso ao diminuir a pressão sanguínea são sinérgicos e aditivos.

Ainda dentro dos mecanismos envolvidos na melhora do perfil hemodinâmico com o exercício físico estão: o aumento da biodisponibilidade do óxido nítrico (ON) (HIGASHI; YOSHIZUMI, 2004; ZAGO; ZANESCO, 2006), o qual foi avaliado pela dosagem de nitrito nesse experimento. Waib (1995), associou a redução da pressão arterial à diminuição das concentrações plasmáticas de cortisol. Contudo, não foram encontradas alterações desses metabólitos no presente estudo.

Outros possíveis fatores que atuam mediando essas respostas hipotensoras incluem a redução da atividade simpática (CLEROUX et al., 1992; URATA et al., 1987) ou da resposta pressórica aos agentes adrenérgicos (HOWARD; DICARLO, 1992), diminuição da contratilidade e do volume de ejeção do coração (KETELHUT; LOSEM; MESSERLI, 1994), diminuição dos níveis de atividade da renina plasmática (DUBBERT et al., 1994) e diminuição da resistência à insulina (BRETT; RITTER; CHOWIENCZYK, 2000). A prática da hidroginástica pode ter atuado modulando essas respostas, mas, no entanto, esse enfoque não foi objeto de nossa atual investigação.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo possui forças e limitações que merecem ser discutidas. A principal força desse estudo inclui o desenho prospectivo e a metodologia randomizada e controlada do experimento. Sua natureza randomizada permite que os dados possam ser extrapolados para populações semelhantes. Além disso, todas as aulas de hidroginástica foram supervisionadas e incluíram, na análise dos resultados, somente dados de voluntárias com frequência = 75% às aulas ministradas.

Dentro das limitações encontram-se o tamanho amostral, os procedimentos experimentais e as características dos sujeitos selecionados.

O número de participantes foi pequeno nos dois grupos em função da dificuldade imprevista em encontrar voluntárias que satisfizessem a todos os critérios de inclusão e de problemas relativos à aderência das mesmas ao protocolo experimental.

Entre os procedimentos experimentais devem ser mencionadas a natureza do exercício físico empregado (intensidade, frequência, duração e modo) e as técnicas analíticas utilizadas.

Apesar de todas as medidas adotadas na tentativa de se homogeneizar a amostra, é possível que características dos sujeitos, tais como: composição corporal, distribuição da adiposidade corporal, aptidão física, hábitos alimentares e outros fatores genéticos possam ter interferido nos resultados.

Ainda como limitação, podemos citar a falta de monitorização da intensidade do exercício físico aplicado, pois, para tal, nos baseamos apenas na avaliação do esforço percebido pelas participantes, que deveria ser moderado, sem a utilização de outros métodos de avaliação a este controle.

Todos esses fatores têm influência significativa nos resultados obtidos e devem ser considerados quando da análise dos dados. Estudos futuros devem investigar essas questões em populações mais extensas.

Apesar destas potenciais limitações do estudo ficou evidenciado que um programa de hidroginástica supervisionado, como o utilizado no presente estudo, é eficiente em modular a pressão arterial sistêmica, como demonstrado pela redução significativa da PAS, PAD e PAM em um grupo de mulheres com sobrepeso ou obesidade. O aumento dos níveis plasmáticos de fibrinogênio, encontrado no GE, merece maiores investigações, uma vez que o papel do exercício físico na hemostasia ainda não foi completamente elucidado e essa resposta pode mesmo indicar somente um aumento da atividade inflamatória. Esses resultados indicam que

uma intervenção do tipo descrita no estudo pode ser benéfica para a população com excesso de peso que deseja controlar os fatores de risco cardiovasculares.

A redução observada na PA foi independente de alterações da composição corporal. Essas observações sugerem que uma atividade física estruturada, empregando-se a hidroginástica, pode conferir alterações hemodinâmicas benéficas a despeito da ausência da perda de peso. Com base nesses achados, recomenda-se que o controle de potenciais fatores de risco para doença cardiovascular pela atividade física seja enfatizado em todos os seus aspectos.

A prática da atividade física visando à saúde cardiovascular ainda envolve muitas questões pouco esclarecidas. Dessas, destacam-se os mecanismos responsáveis pela regulação pressórica, a bioatividade do ON e de outros mediadores bioquímicos da vasodilatação e vasoconstrição, além de questões práticas vinculadas à carga e à modalidade ideal de exercício para populações específicas.

Mesmo diante de todos esses aspectos, nossos resultados reforçam a importância do exercício físico na modulação dos níveis pressóricos podendo essa prática regular representar um auxílio no controle da HAS. Nesse aspecto, a hidroginástica, como atividade aeróbica, pode ter um papel importante em se tratando de mulheres com sobrepeso ou obesidade.

A ausência de resposta favorável em outras variáveis deve ser melhor investigada considerando-se o volume de exercício e o tamanho da amostra.

Adicionalmente, a despeito do escasso número de publicações que relacionam obesidade e hidroginástica, a atual intervenção indica a necessidade da implementação de atividade aeróbica em meio aquático que empregue diferentes cargas e em diferentes populações com o objetivo de se adquirir um melhor conhecimento dos efeitos fisiológicos favoráveis e decorrentes dessa prática para a saúde cardiovascular.

8 CONCLUSÃO

O presente estudo permite as seguintes conclusões:

- 1 - Um programa de hidroginástica supervisionado e de moderada intensidade reduz a PAS, PAD e PAM em mulheres com sobrepeso ou obesidade;
- 2 - Ocorre aumento do fibrinogênio plasmático após o período de hidroginástica;
- 3 - As alterações referidas não foram acompanhadas de mudanças no perfil lipídico nem na composição corporal;
- 4 - Não foram encontradas diferenças significativas nos níveis plasmáticos de nitrito e cortisol após o treinamento;

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AHA Dietary Guidelines: Revision 2000: A statement for healthcare professionals from the nutrition committee of the american heart association. Revisão de Ronald M. Krauss, Robert H. Eckel, Barbara Howard, Lawrence J. Appel, Stephen R. Daniels, Richard J. Deckelbaum, John W. Erdman Jr., Penny Kris-Etherton, Ira J. Goldberg, Theodore A. Kotchen, Alice H. Lichtenstein, William E. Mitch, Rebecca Mullis, Killian Robinson, Judith Wylie-Rosett, Sachiko St. Jeor, John Suttie, Diane L. Tribble, Terry L. Bazzarre. **Circulation**, Dallas, v. 102, n. 18, p. 2284-99, oct. 2000.

ANDERSEN, R.E.; WADDEN, T.A.; BARTLETT, S.J.; VOGT, R.A.; WEINSTOCK, R.S. Relation of weight loss to changes in serum lipids and lipoproteins in obese women. **Am J Clin Nutr**, Philadelphia, v. 62, n. 2, p. 350-7, aug. 1995.

ARROLL, B.; BEAGLEHOLE, R. Does physical activity lower blood pressure: A critical review of the clinical trials. **J Clin Epidemiol**, Auckland, v. 45, n. 5, p. 439-47, may, 1992.

ASCHERIO, A.; HENNEKENS, C.; WILLETT, W.C.; SACKS, F.; ROSNER, B.; MANSON, J.; WITTEMAN, J.; STAMPFER, M.J. Prospective study of nutritional factors, blood pressure, and hypertension among US women. **Hypertension**, Boston, v. 27, n. 5, p. 1065-72, may, 1996.

BARBEAU, P.; LITAKER, M.S.; WOODS, K.F.; LEMMON, C.R.; HUMPHRIES, M.C.; OWES, S. Hemostatic and inflammatory markers in obese youths: Effects of exercise and adiposity. **J Pediatr**, Georgia, v. 141, n. 3, p. 415-20, sep. 2002.

BLACKBURN, G.L.; DUYER, J.; FLANDERS, W.D. Report of the American Institute of Nutrition (AIN) Steering Committee on Healthy Weight. **J Nutr**, v. 124, n. 11, p. 2240-3. 1994. Abstract.

BLAIR, S.N.; CHENG, Y.; HOLDER, J.S. Is physical activity or physical fitness more important in defining health benefits?. **Med Sci Sports Exerc**, Dallas, v. 33, p. s379-s99, june, 2001. Supplement 6.

BLAIR, S.N.; GOODYEAR, N.N.; GIBBONS, L.W.; COOPER, K.H. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. **JAMA**, v. 252, n. 4, p. 487-90, july, 1984. Abstract.

BOLAND, L.L.; FOLSOM, A.R.; ROSAMOND, W.D. Hyperinsulinemia, dyslipidemia, and obesity as risk factors for hospitalized gall-bladder disease: A prospective study. **Ann Epidemiol**, Minneapolis, v. 12, n. 2, p. 131-40, feb. 2002.

BONACHELA, V. **Manual Básico de Hidroginástica**. 2. ed. Rio de Janeiro: Sprint, 1999. 94 p.

BONET, J.; COLL, R.; ROCHA, E.; ROMERO, R. Supervised versus recommended physical exercise in hypertensive women: Is its recommendation enough? **Blood Press**, Badalona, v. 12, n. 3, p. 39-44, may, 2003.

BONIFAZI, M.; BELA, E.; LUPO, C.; MARTELLI, G.; ZHU, B.; CARLI, G. Influence of training on the response to exercise of adrenocorticotropic and growth hormone plasma concentrations in human swimmers. **Eur J Appl Physiol Occp Physiol**, Siena, v. 78, n. 5, p. 394-7, oct. 1998.

BOREHAM, C.A.G.; WALLACE, W.F.M.; NEVILL, A. Training effects of accumulated daily stair-climbing exercise in previously sedentary young women. **Prev Med**, Jordanstown, v. 30, n. 4, p. 277-81, apr. 2000.

BORHANI, N.O. Significance of physical activity for prevention and control of hypertension. **J Hum Hypertens**, Davis, v. 10, p. s7-s11, feb. 1996. Supplement 2.

BOUCHARD, C.; TREMBLAY, A.; NADEAU, A.; DUSSAULT, J.; DESPRÉS, J.P.; THERIAULT, G.; LUPIEN, P.J.; SERRESSE, O.; BOULAY, M.R.; FOURNIER, G. Long-term exercise training with constant energy intake. 1: Effect on body composition and selected metabolic variables. **Int J Obes**, Quebec, v. 14, n. 1, p. 57-73, jan. 1990.

BRETT, S.E.; RITTER, J.M.; CHOWIENCZYK, P.J. Diastolic blood pressure changes during exercise positively correlate with serum cholesterol and insulin resistance. **Circulation**, London, v. 101, n. 6, p. 611-5, feb. 2000.

BROWN, C.D.; HIGGINS, M.; DONATO, K.A.; ROHDE, F.C.; GARRISON, R.; OBARZANEK, E.; ERNEST, N.D.; HORAN, M. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. **Obes Res**, Silver Spring, v. 8, n. 9, p. 605-19, dec. 2000.

BRUCE, R.A.; KASUMI, F.; HOSMER, D. Maximal oxygen intake and normographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. **Am Heart J**, Seattle, v. 85, n. 4, p. 546-62, apr. 1973. Abstract.

BRUNNER E SUDDARTH. Histórico da Função Cardiovascular. In:_____. **Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica**. Colaboração de Suzanne C. Smeltzer e Brenda G. Bare. Tradução de José Eduardo Ferreira de Figueiredo. Revisão de Isabel Cristina Fonseca da Cruz, Ivone Evangelista Cabral, Márcia Tereza Luz Lisboa. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. v. 2, cap. 26, p. 717.

BUONO, M.J.; YEAGER, J.E.; SUCEC, A.A. Effect of aerobic training on the plasma ACTH response to exercise. **J Appl Physiol**, San Diego, v. 63, n. 6, p. 2499-2501, dec. 1987.

CHUTE, C.G.; WILLETT, W.C.; COLDITZ, G.A.; STAMPFER, M.J.; BARON, J.A.; ROSNER, B.; SPEIZER, F.E. A prospective study of body mass, height, and smoking on the risk of colorectal cancer in women. **Cancer Causes Control**, Boston, v. 2, n. 2, p. 117-24, mar. 1991.

CHWALBINSKA-MONETA, J.; KRUK, B.; NAZAR, K.; KRZEMINSK, K.; KACIUBA-USCILKO, H.; ZIEMBA, A. Early effects of short-term endurance training on hormonal responses to graded exercise. **J Physiol Pharmacol**, Warsaw, v. 56, n. 1, p. 87-99, mar. 2005.

CLEROUX, J.; KOUAME, N.; NADEAU, A.; COULOMBE, D.; LACOURCIERE, Y. Aftereffects of exercise on regional and systemic hemodynamics in hypertension. **Hypertension**, Quebec, v. 19, n. 2, p. 183-91, feb. 1992.

COLDITZ, G.A.; WILLETT, W.C.; ROTNITZKY, A.; MANSON, J.E. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. **Ann Intern Med**, Boston, v. 122, n. 7, p. 481-6, apr. 1995.

CONSENSO Latino Americano em Obesidade. Associação Brasileira de Estudos Sobre Obesidade. Rio de Janeiro, out. 1998. Disponível em: <<http://www.abeso.org.br/pdf/consenso.pdf>>. Acesso em: 20 nov. 2005.

DANESH, J.M.; COLLINS, R.M.B.B.S.; APPLEBY, P.; PETO, R.F.R.S. Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease: Meta-analyses of prospective studies. **JAMA**, Oxford, v. 279, n. 18, p. 1477-82, may, 1998.

DATTILO, A.M.; KRIS-ETHERTON, P.M. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: A meta-analysis. **Am J Clin Nutr**, Georgia, v. 56, n. 2, p. 320-8, aug. 1992.

DEITEL, M. Overweight and obesity worldwide now estimated to involve 1.7 billion people. **Obes Surg**, Toronto, v. 13, n. 3, p. 329-30, jun. 2003. Editorials.

DELGADO, C.A.; DELGADO, S.J.G.N. **A prática da hidroginástica**. Revisão de Cristina da Costa Pereira. Rio de Janeiro: Sprint, 2001. 154 p.

DESOUZA, C.A.; JONES, P.P.; SEALS, D.R. Physical activity status and adverse age-related differences in coagulation and fibrinolytic factors in women. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, Dallas, v. 18, n. 3, p. 362-8, mar. 1998.

DUBBERT, P.M.; MARTIN, J.E.; CUSHMAN, W.C.; MEYDRECH, E.F.; CARROLL, R.G. Endurance exercise in mild hypertension: Effects on blood pressure and associated metabolic and quality of life variables. **J Hum Hypertens**, Jackson, v. 8, n. 4, p. 265-72, apr. 1994.

DYER, A.R.; ELLIOTT, P. The INTERSALT study: Relations of body mass index to blood pressure. INTERSALT Co-operative Research Group. **J Hum Hypertens**, Chicago, v. 3, n. 5, p. 299-308, oct. 1989.

ECKEL, R.H.; KRAUSS, R.M. American Heart Association call to action: Obesity as a major risk factor for coronary heart disease. **Circulation**, Dallas, v. 97, n. 21, p. 2099-2100, june, 1998.

EDWARDS, D.G.; SCHOFIELD, R.S.; LENNON S.L.; PIERCE, G.L.; NICHOLS, W.W.; BRAITH, R.W. Effect of exercise training on endothelial function in men with coronary artery disease. **Am J Cardiol**, Durham, v. 93, n. 5, p. 617-20, mar. 2004.

EL-SAYED, M.S. Fibrinogen levels and exercise. Is there a relationship? **Sports Med**, Liverpool, v. 21, n. 6, p. 402-8, june, 1996.

EL-SAYED, M.S.; ALI, Z.E.; AHMADIZAD, S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease: An update. **Sports Med**, Liverpool, v. 34, n. 3, p. 181-200, 2004.

EL-SAYED, M.S.; DAVIES, B. A physical conditioning program does not alter fibrinogen concentration in young healthy subjects. **Med Sci Sports Exerc**, Stoke-On-trent, v. 27, n. 4, p. 485-9, apr. 1995.

EL-SAYED, M.S.; SALE, C.; JONES, P.G.W.; CHESTER, M. Blood hemostasis in exercise and training. **Med Sci Sports Exerc**, Liverpool, v. 32, n. 5, p. 918-25, may, 2000.

ERNEST, E. The role of fibrinogen as a cardiovascular risk factor. **Atherosclerosis**, Vienna, v. 100, n. 1, p. 1-12, apr. 1993.

ERNEST, E.; RESCH, K.L. Fibrinogen as a cardiovascular risk factor: A meta-analysis and review of the literature. **Ann Intern Med**, Vienna, v. 118, n. 12, p. 956-63, june, 1993.

EXECUTIVE summary of the third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). **JAMA**, Bethesda, v. 285, n. 19, p. 2486-97, may, 2001. Special Communication.

FAGARD, R.H. Physical activity in the prevention and treatment of hypertension in the obese. **Med Sci Sports Exerc**, Leuven, v. 31, p. s624-s30, nov. 1999. Supplement 11.

FIGUEIREDO, S.A.S. **Hidroginástica**. 2. ed. Rio de Janeiro: Sprint, 1999. 119 p.

FILOZOF, C.; GONZALEZ, C.; SEREDAY, M.; MAZZA, C.; BRAGUINSKY, J. Obesity prevalence and trends em Latin-American countries. **Obes Rev**, Buenos Aires, v. 2, n. 2, p. 99-106, may, 2001.

FLETCHER, G.F.; BALADY, G.; BLAIR, S.N.; BLUMENTHAL, J.; CASPERSEN, C.; CHAITMAN, B.; EPSTEIN, S.; FROELICHER, E.S.S.; FROELICHER, V.F.; PINA, I.L.; POLLOCK, M. Statement on exercise: Benefits and recommendations for physical activity programs for all americans. A statement for health professionals by the committee on exercise and cardiac rehabilitation of the council on clinical cardiology, American Heart Association. **Circulation**, Dallas, v. 94, n. 4, p. 857-62, aug. 1996.

FOLSOM, A.R.; WU, K.K.; ROSAMOND, W.D.; SHARRETT, A.R.; CHAMBLESS, L.E. Prospective study of hemostatic factors and incidence of coronary heart disease: The atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. **Circulation**, Minnesota, v. 96, n. 4, p. 1102-08, aug. 1997.

FUKAI, T.; SIEGFRIED, M.R.; USHIO-FUKAI, M.; CHENG, Y.; KOJDA, G.; HARRISON, D.G. Regulation of the vascular extracelular superoxide dismutase by nitric oxide and exercise training. **J Clin Invest**, Atlanta, v. 105, n. 11, p. 1631-9, june, 2000.

GARROW, J.S.; SUMMERBELL, C.D. Meta-analysis: Effect of exercise, with ou without dieting, on the body composition of overweight subjects. **Eur J Clin Nutr**, London, v. 49, n. 1, p. 1-10, jan. 1995.

GILLUM, R.F.; TAYLOR, H.L.; ANDERSON, J.; BLACKBURN, H. Longitudinal study (32 years) of exercise tolerance, breathing response, blood pressure, and blood lipids in young men. **Arteriosclerosis**, Minneapolis, v. 1, n. 16, p. 455-62, nov./dec. 1981. Abstract.

GRAHAM, D.A.; RUSH, J.W.E. Exercise training improves aortic endothelium-dependent vasorelaxation and determinants of nitric oxide bioavailability in spontaneously hypertensive rats. **J Appl Physiol**, Ontario, v. 96, n. 6, p. 2088-96, june, 2004.

GRANER, E. A. **Estatística**. São Paulo: Melhoramentos, 1966. 187 p.

GRANT, S.; TODD, K.; AITCHISON, T.C.; KELLY, P.; STODDART, D. The effects of a 12-week group exercise programme on physiological and psychological variables and function in overweight women. **Public Health**, Glasgow, v. 118, n. 1, p. 31-42, jan. 2004.

GREEN, D.J.; MAIORANA, A.; O'DRISCOLL, G.; TAYLOR, R. Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. **J Physiol**, Western Australia, v. 561, n. 1, p. 1-25, nov. 2004.

GREEN, L.C.; WAGNER, D.A.; GLOGOWSKI, J.; SKIPPER, P.L.; WISHNOK, J.S.; TANNENBAUM, S.R. Analysis of nitrate, nitrite, and (¹⁵N) nitrate in biological fluids. **Anal Biochem**, Cambridge, v. 126, n. 1, p. 131-8, oct. 1982. Abstract.

GUYTON, A.C. Os Hormônios Cortico-Supra-Renais. In: _____. **Tratado de Fisiologia Médica**. Tradução de Celso de Resende Ferreira Filho, Charles Alfred Esbérard, Fernando Diniz Mundim, Patrícia Lydie Voeux Pinho. Revisão de Charles Alfred Esbérard. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992. cap. 77, p. 746-9.

HALBERT, J.A.; SILAGY, C.A.; FINUCANE, P.; WITHERS, R.T.; HAMDORF, P.A. Exercise training and blood lipids in hyperlipidemic and normolipidemic adults: A meta-analysis of randomized, controlled trials. **Eur J Clin Nutr**, Bedford Park, v. 53, n. 7, p. 514-22, july, 1999.

HALBERT, J.A.; SILAGY, C.A.; FINUCANE, P.; WITHERS, R.T.; HAMDORF, P.A.; ANDREWS, G.R. The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: A meta-analysis of randomised controlled trials of 4 weeks or longer. **J Hum Hypertens**, Bedford Park, v. 11, n. 10, p. 641-9, oct. 1997.

HAMMER, R.L.; BARRIER, C.A.; ROUNDY, E.S.; BRADFORD, J.M.; FISHER, A.G. Calorie-restricted low-fat diet and exercise in obese women. **Am J Clin Nutr**, Provo, v. 49, n. 1, p. 77-85, jan. 1989.

HAYS, N.; STARLING, R.; LUI, X.; SULLIVAN, D.; TRAPPE, T.; FLUCKEY, J.; EVANS, W. Effects of an ad libitum low-fat, high-carbohydrate diet on body weight, body composition, and fat distribution in older men and women. **Arch Intern Med**, Arkansas, v. 164, n. 2, p. 210-17, jan. 2004.

HIGASHI, Y.; YOSHIZUMI, M. Exercise and endothelial function: Role of endothelium-derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients. **Pharmacol Ther**, Hiroshima, v. 102, n. 1, p. 87-96, apr. 2004.

HOUAISS, A. **Dicionário Houaiss da Língua Portuguesa**. 1. ed. reimpressa com alteração. Rio de Janeiro: Objetiva, 2001. 2925 p.

HOWARD, M.G.; DICARLO, S.E. Reduced vascular responsiveness after a single bout of dynamic exercise in the conscious rabbit. **J Appl Physiol**, Rootstown, v. 73, n. 6, p. 2662-7, dec. 1992.

HU, F.B.; WILLETT, W.C.; LI, T.Y.; STAMPFER, M.J.; COLDITZ, G.A.; MANSON, J.E. Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. **N Engl J Med**, Boston, v. 351, n. 26, p. 2694-2703, dec. 2004.

HU, G.; BARENGO, N.C.; TUOMILEHTO, J.; LAKKA, T.A.; NISSENEEN, A.; JAOUSILAHTI, P. Relationship of physical activity and body mass index to the risk of hypertension: A prospective study in Finland. **Hypertension**, Helsinki, v. 43, n. 1, p. 25-30, jan. 2004a.

HU, G.; TUOMILEHTO J.; SILVENTOINEN, K.; BARENGO, N.; JOUSILAHTI, P. Joint effects of physical activity, body mass index, waist circumference and waist-to-hip ratio with the risk of cardiovascular disease among middle-aged Finnish men and women. **Eu Heart J**, Helsinki, v. 25, n. 24, p. 2212-9, dec. 2004b.

IRWIN, M.L.; YASUI, Y.; ULRICH, C.; BOWEN, D.; RUDOLPH, R.; SCHWARTZ, R.; YUKAWA, M.; AIELLO, E.; POTTER, J.; MCTIERNAN, A. Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women: A randomized controlled trial. **JAMA**, Conn, v. 289, n. 3, p. 323-30, jan. 2003.

ISSA, J.S.; FRANCISCO, Y.A. Obesidade e doenças cardíacas: Aspectos epidemiológicos e preventivos. **Rev Soc Cardiol Estado São Paulo**, São Paulo, v. 6, n. 5, p. 558-63, set./out. 1996.

JAKICIC, J.M.; CLARK, K.; COLEMAN, E.; DONNELLY, J.E.; FOREYT, J.; MELANSON, E.; VOLEK, J.; VOLPE, S.L. American Collge of Sports Medicine Position Stand: Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. **Med Sci Sports Exerc**, v. 33, n. 12, p. 2145-56, dec. 2001.

JAKICIC, J.M.; MARCUS, B.H.; GALLAGHER, K.I.; NAPOLITANO, M.; LANG, W. Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women: A randomized trial. **JAMA**, Pittsburgh, v. 290, n. 10, p. 1323-30, sep. 2003.

JOUSILAHTI, P.; TUOMILEHTO, J.; VARTIANEN, E.; PEKKANEN, J.; PUSKA, P. Body weight, cardiovascular risk factors, and coronary mortality. 15-year follow-up of middle-aged men and women in eastern Finland. **Circulation**, Helsinki, v. 93, n. 7, p. 1372-9, apr. 1996.

JOUSILAHTI, P.; TUOMILEHTO, J.; VARTIANEN, E.; VALLE, T.; NISSINEN, A. Body mass index, blood pressure, diabetes and the risk of anti-hypertensive drug treatment: 12-year follow-up of middle-aged people in eastern Finland. **J Hum Hypertens**, Helsinki, v. 9, n. 10, p. 847-54, oct. 1995.

KANALEY, J.A.; WELTMAN, J.Y.; PIEPER, K.S.; WELTMAN, A.; HARTMAN, M.L. Cortisol and growth hormone responses to exercise at different times of day. **J Clin Endocrinol Metab**, Charlottesville, v. 86, n. 6, p. 2881-9, june, 2001.

KANNEL, W.B.; D'AGOSTINO, R.B.; COBB, J.L. Effect of weight on cardiovascular disease. **Am J Clin Nutr**, Boston, v. 63, p. s419-s22. may 1996. Supplement 3.

KARGOTICH, S.; KEAST, D.; GOODMAN, C.; BHAGAT, C.I.; JOSKE, D.J.; DAWSON, B. Monitoring 6 weeks of progressive endurance training with plasma glutamine. **Int J Sports Med**, Nedlands, v. 28, n.3, p. 211-6, mar. 2007.

KELLEY, G.A. Aerobic exercise and resting blood pressure among women: A meta-analysis. **Prev Med**, Illinois, v. 28, n. 3, p. 264-75, mar. 1999.

KETELHUT, R.; LOSEM, C.J.; MESSERLI, F.H. Is a decrease in arterial pressure during long-term aerobic exercise caused by a fall in cardiac pump function? **Am heart J**, New Orleans, v. 127, n. 3, p. 567-71, mar. 1994.

KOKKINOS, P.F.; NARAYAN, P.; PAPADEMETRIOU, V. Exercise as hypertension therapy. **Cardiol Clin**, Washington, v. 19, n. 3, p. 507-16, aug. 2001.

KOLLER, A.; HUANG, A.; SUN, D.; KALEY. Exercise training augments flow-dependent dilation in rat skeletal muscle arterioles: Role of endothelial nitric oxide and prostaglandines. **Cir Res**, New York, v. 76, n. 4, p. 544-50, apr. 1995.

KRAUS, W.E.; HOUMARD, J.A.; DUCHA, B.D.; KNETZGER, K.J.; WHARTON, M.B.; MCCARTNEY, J.S.; BALES, C.W.; HENES, S.; SAMSA, G.P.; OTVOS, J.D.; KULKARNI, K.R.; SLENTZ, C.A. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. **N Engl J Med**, Durham, v. 347, n. 19, p. 1483-92, nov. 2002.

KUKKONEN-HARJULA, K.; LAUKKANEN, R.; VUORI, I.; OJA, P.; PASANEN, M.; NENONEN, A. Effects of walking training on health-related fitness in health middle-aged adults: A randomized controlled Study. **Scand J Med Sci Sports**, Tampere, v. 8, n. 4, p. 236-42, aug. 1998.

LAUKKANEN, J.A.; KURL, S.; SALONEN, J.T. Cardiorespiratory fitness and physical activity as risk predictors of future atherosclerotic cardiovascular diseases. **Curr Atheroscler Rep**, Kuopio, v. 4, n. 6, p. 468-76, nov. 2002.

LEAL-CERRO, A.; GIPPINI, A.; AMAYA, M.J.; LAGE, M.; MATO, J.A.; DIEGUEZ, C.; CASANUEVA, F.F. Mechanisms underlying the neuroendocrine response to physical exercise. **J Endocrinol Invest**, Sevilla, v. 26, n. 9, p. 879-85, sep. 2003.

LEE, K.W.; LIP, G.Y.H. Effects of lifestyle on hemostasis, fibrinolysis, and platelet reactivity: A systematic review. **Arch Intern Med**, Birmingham, v. 163, n. 19, p. 2368-92, oct. 2003.

LEON, A.S.; SANCHES, O.A. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. **Med Sci Sports Exerc**, Minneapolis, v. 33, p. s502-s15, june, 2001. Supplement 6.

LEWIS, T.V.; DART, A.M.; CHIN-DUSTING, J.P.F.; KINGWELL, B.A. Exercise training increases basal nitric oxide production from the forearm in hypercholesterolemic patients. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, Prahhran, v. 19, n. 11, p. 2782-7, nov. 1999.

LI, T.Y.; RANA, J.S.; MANSON, J.E.; WILLETT, W.C.; STAMPFER, M.J.; COLDITZ, G.A.; REXRODE, K.M.; HU, F.B. Obesity as compared with physical activity in predicting risk of coronary heart disease in women. **Circulation**, Boston, v. 113, n. 4, p. 499-506, jan. 2006.

LOTUFO, P.A. Mortalidade precoce por doenças do coração no Brasil: Comparação com outros países. **Arq Bras Cardiol**, São Paulo, v. 70, n. 5, p. 321-5, maio, 1998.

LUGER, A.; DEUSTER, P.A.; KYLE, S.B.; GALLUCCI, W.T.; MONTGOMERY, L.C.; GOLD, P.W. Acute hypothalamic-pituitary-adrenal responses to the stress of treadmill exercise: Physiologic adaptations to physical training. **N Engl J Med**, v. 316, n. 21, p. 1309-15, may, 1987.

MAEDA, S.; MIYAUCHI, T.; KAKIYAMA, T.; SUGAWARA, J.; IEMITS, M.; IRULAYAMA-TOMOBE, Y. Effects of exercise training of 8 weeks and detraining on plasma levels of endothelium-derived factors, endothelin-1 and nitric oxide, in health young

humans. **Life Sci**, Ibaraki, v. 69, n. 9, p. 1005-16, july, 2001.

MAEDA, S.; TANABE, T.; OTSUKI, T.; SUGAWARA, J.; IEMITSU, M.; MIYAUCHI, T. Moderate regular exercise increases basal production of nitric oxide in elderly women. **Hypertens Res**, Tsukuba, v. 27, n. 12, p. 947-53, dec. 2004.

MAIORANA, A.; O'DRISCOLL, G.; TAYLOR, R.; GREEN, D. Exercise and the nitric oxide vasodilator system. **Sports Med**, Western Australia, v. 33, n. 14, p. 1013-35, 2003.

MAKRAS, P.; KOUKOULIS, G.N.; BOURIKAS, G.; PAPANICOLAOU, G.; BEDEVIS, K.; MENOUNOS, P. Effect of 4 weeks of basic military training on peripheral blood leucocytes and urinary excretion of catecholamines and cortisol. **J Sports Sci**, Athens, v. 23, n. 8, p. 825-35, aug. 2005.

MANSON, J.E.; COLDITZ, G.A.; STAMPFER, M.J.; WILLETT, W.C.; ROSNER, B.; MONSON, R.R.; SPEIZER, F.E.; HENNEKENS, C.H. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. **N Engl J Med**, Boston, v. 322, n. 13, p. 882-9, mar. 1990.

MCALLISTER, R.M.; LAUGHLIN, M.H. Vascular nitric oxide: Effects of physical activity, importance for health. **Essays Biochem**, Missouri, v. 42, p. 119-31, 2006.

MELO, G.F. **Envelhecimento e atividade física**: Alterações na composição corporal de idosos inseridos em duas modalidades esportivas. 2002. 81 f. Dissertação (Mestrado em Educação Física)-Universidade Católica de Brasília, Brasília, 2002. Disponível em: <<http://www.nuteses.ufu.br/index3.html>>. Acesso em: 11 out. 2005.

MEREDITH, I.T.; FRIBERG, P.; JENNINGS, G.L.; DEWAR, E.M.; FAZIO, V.A.; LAMBERT, G.W.; ESLER, M.D. Exercise training lowers resting renal but not cardiac sympathetic activity in humans. **Hypertension**, Melbourne, v. 18, n. 5, p. 575-82, nov. 1991.

MONTEIRO, C.A.; BENICIO, M.H.D'.A.; CONDE, W.L.; POPKIN, B.M. Shifting obesity trends in Brazil. **Eur J Clin Nutr**, São Paulo, v. 54, n. 4, p. 342-6, apr. 2000.

MONTEIRO, C.A.; MONDINI, L.; DE SOUZA A.L.M.; POPKIN, B.M. The nutrition transition in Brazil. **Eur J Clin Nutr**, São Paulo, v. 49, n. 2, p. 105-13, feb. 1995.

MONTGOMERY, H.E.; CLARKSON, P.; NWOSE, O.M.; MIKAILIDIS, D.P.; JAGROOP, I.A.; DOLLERY, C. The acute rise in plasma fibrinogen concentration with exercise is influenced by the G-453-A polymorphism of the β -fibrinogen gene. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, London, v. 16, n. 3, p. 386-91, mar. 1996.

NATIONAL HEALTH AND NUTRITION EXAMINATION SURVEY. **Anthropometry and Physical Activity Monitor Procedures Manual**. Jan. 2005. Disponível em: <http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/nhanes_05_06/BM.pdf>. Acesso em: 20 oct. 2006.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. **Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The evidence report**. NIH Publication Number 98-4083, sep.1998. Disponível em: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob_gdlns.htm>. Acesso em: 30 ago. 2006.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. Physical activity and cardiovascular health: NIH Consensus Development Panel on Physical Activity and Cardiovascular Health. **JAMA**, Chicago, v. 276, n. 3, p. 241-6, july, 1996.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. **The Practical Guide: Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults**. NIH Publication Number 00-4084, oct. 2000. Disponível em: <<http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/practgde.htm>>. Acesso em: 13 set. 2006.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. **The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of high blood pressure**. NIH Publication Number 04-5230, aug. 2004. Disponível em: <<http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.htm>>. Acesso em: 12 mar. 2007.

NIEMAN, D.C.; BROCK, D.W.; BUTTERWORTH, D.; UTTER, A.C.; NIEMAN, C.C. Reducing diet and/or exercise training decreases the lipid and lipoprotein risk factors of moderately obese women. **J Am Coll Nutr**, Boone, v. 21, n. 4, p. 344-50, aug. 2002.

O'DONOVAN, G.; OWEN, A.; BIRD, S.R.; KEARNEY, E.M.; NEVILL, A.M.; JONES, D.W.; WOOLF-MAY, K. Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate- or high-intensity exercise of equal energy cost. **J Appl Physiol**, Canterbury, v. 98, n. 5, p. 1619-25, may, 2005.

OKOSUN, I.S.; CHANDRA, K.M.D.; CHOI, S.; CHRISTMAN, J.; DEVER, G.E.A.; PREWITT, T.E. Hypertension and type 2 diabetes comorbidity in adults in the United States: Risk of overall and regional adiposity. **Obes Res**, Macon, v. 9, n. 1, p. 1-9, jan. 2001.

PATE, R.R.; PRATT, M.; BLAIR, S.N.; HASKELL, W.L.; MACERA, C.A.; BOUCHARD, C.; BUCHNER, D.; ETTINGER W.; HEATH, G.W.; KING, A.C.; KRISKA, A.; LEON A.S.; MARCUS, B.H.; MORRIS, J.; PAFFENBARGER, R.S.J.; PATRICK, K.; POLLOCK, M.L.; RIPPE, J.M.; SALLIS, J.; WILMORE, J.H. Physical activity and public health: A recommendation from the centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. **JAMA**, Columbia, v. 273, n. 5, p. 402-7, feb. 1995.

POOBALAN, A.; AUCOTT, L.; SMITH, W.C.S.; AVENELL, A.; JUNG, R.; BROOM, J.; GRANT, A.M. Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term lipid outcomes: A systematic review. **Obes Rev**, Aberdeen, v. 5, n. 1, p. 43-50, feb. 2004.

POVEDA, J.J.; Riestra, A.; SALAS, E.; CAGIGAS, M.L.; LÓPEZ-SOMOZA, C.; AMADO, J.A.; BERRAZUETA, J.R. Contribution of nitric oxide to exercise-induced changes in healthy volunteers: Effects of acute exercise and long-term physical training. **Eur J Clin Invest**, Santander, v. 27, n. 11, p. 967-71, nov. 1997.

POWERS, S.K.; HOWLEY, E.T. Testes de Esforço Físico para a Avaliação da Função Cardiorrespiratória. In:_____. **Fisiologia do Exercício: Teoria e Aplicação ao Condicionamento e ao Desempenho**. Tradução de Marcos Ikeda. Revisão de Francisco Navarro e Reury Frank Pereira Bacurau. 3. ed. São Paulo: Manole, 2000. cap.15, p. 277.

PRADO, E.S.; DANTAS, E.H.M. Efeitos dos exercícios físicos aeróbio e de força nas lipoproteínas HDL, LDL e Lipoproteína(a). **Arq Bras Cardiol**, São Paulo, v. 79, n. 4, p. 429-33, out. 2002.

RAASTAD, T.; BJORO, T.; HALLEN, J. Hormonal responses to high and moderate-intensity strength exercise. **Eur J Appl Physiol**, Oslo, v. 82, n. 1-2, p. 121-8, may, 2000.

RAMALDES, A. **Hidro 1000: Exercícios com acessórios**. Revisão de Cristina da Costa Pereira. Rio de Janeiro: Sprint, 2002. 300 p.

RANKINEN, T.; RAURAMAA, S.; VAISANEN, S.; HALONEN, P.; PENTTILA, I.M. Blood coagulation and fibrinolytic factors are unchanged by aerobic exercise or fat modified diet: Randomized Clinical Trial in Middle-aged Men. **Fibrinolysis**, Kuopio, v. 8, n. 1, p. 48-53, jan. 1994.

RAURAMAA, R.; LI, G.; VAISANEN, S.B. Dose-response and coagulation and hemostatic factors. **Med Sci Sports Exerc**, Kuopio, v. 33, p. s516-s20, june, 2001. Supplement 6.

RAURAMAA, R.; VAISANEN, S.B.; KUHANEN, R.; PENTTILA, I.; BOUCHARD, C. The RsaI polymorphism in the alpha-fibrinogen gene and response of plasma fibrinogen to physical training: A controlled randomised clinical trial in men. **Thromb Haemost**, Kuopio, v. 83, n. 6, p. 803-6, june, 2000.

RAURAMAA, R.; VAISANEN, S.B.; NISSINEN, A.; RANKINEN, T.; PENTTILA, I.; SAARIKOSKI, S.; TUOMILEHTO, J.; GAGNON, J.; PERUSSE, L.; BOUCHARD, C. Physical activity, fibrinogen plasma level and gene polymorphisms in postmenopausal women. **Thromb Haemost**, Kuopio, v. 78, n. 2, p. 840-4, aug. 1997.

REDON, J. Hypertension in obesity. **Nutr Metab Cardiovasc Dis**, Valencia, v. 11, n. 5, p. 344-53, oct. 2001.

REID, C.M.; DART, A.M.; DEWAR, E.M.; JENNINGS, G.L. Interactions between the effects of exercise and weight loss on risk factors, cardiovascular haemodynamics and left ventricular structure in overweight subjects. **J Hypertens**, Victoria, v.12, n. 3, p. 291-301, mar. 1994.

ROCHA, J.C.C. **Hidroginástica**: Teoria e prática. 4. ed. Rio de Janeiro: Sprint, 2001. 103 p.

ROSS, R.; JANSSEN, I. Physical activity, total and regional obesity: Dose-response considerations. **Med Sci Sports Exerc**, Ontario, v. 33, p. s521-s7, june, 2001. Supplement 6.

ROSS, R.; JANSSEN, I.; DAWSON, J.; KUNGL, A.; KUK, J.L.; WONG, S.L.; NGUYEN-DUY, T.; LEE, S.; KILPATRICK, K.; HUDSON, R. Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: A randomized controlled trail. **Obes Res**, Ontario, v. 12, n. 5, p. 789-98, may, 2004.

RUSH, J.W.E.; DENNISS, S.G.; GRAHAM, D.A. Vascular nitric oxide and oxidative stress: Determinants of endothelial adaptations to cardiovascular disease and to physical activity. **Can J Appl Physiol**, Ontario, v. 30, n. 4, p. 442-74, aug. 2005.

SANTIAGO, M.C.; LEON, A.S.; SERFASS, R.C. Failure of 40 weeks of brisk walking to alter blood lipids in normolipemic women. **Can J Appl Physiol**, Philadelphia, v. 20, n. 4, p. 417-28, dec. 1995.

SCHUIT, A.J.; SCHPITEN, E.G.; KLUFT, C.; de MAAT, M.; MENHEERE, P.P.; KOK, F.J. Effect of strenuous exercise on fibrinogen and fibrinolysis in healthy elderly men and women. **Thromb Haemost**, Wageningen, v. 78, n. 2, p. 845-51, aug. 1997.

SHAW, K.; GENNAT, H.; O'ROURKE, P.; MARC, C. **Exercise for overweight or obesity**. Artigo disponível na base de dados Cochrane Database Syst Rev, Tasmania, v. 18, n. 4, oct. 2006. Disponível em: <<http://www.cochrane.org/reviews/>>. Acesso em: 16 fev. 2007.

SHEPERD, T.M. Effective management of obesity. Applied Evidence: Research Findings that are Changing Clinical Practice. **J Fam Pract**, Charleston, v. 52, n. 1, p. 34-42, jan. 2003.

SIEGEL, S. **Estatística não-paramétrica, para as ciências do comportamento**. Tradução de Alfredo Alves de Farias. São Paulo: McGraw-Hill do Brasil, 1975. 350 p.

SNYDER, S.H.; BREDT, D.S. Biological roles of nitric oxide. **Sci Am**, Johns Hopkins, v. 266, n. 5, p. 68-77, may, 1992.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq Bras Cardiol**, v. 88, p. 1-19, abr. 2007. Suplemento I. Disponível em: <<http://www.cardiol.br/>>. Acesso em: 18 jul. 2007.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial**. São Paulo, fev. 2006. 48 p. Disponível em: <<http://www.cardiol.br/>>. Acesso em: 12 jul. 2007.

SOVA, R. **Hidroginástica na 3ª Idade**. Tradução de Ana Maria Cardoso da Silva. Revisão de Maria Cecília Garcia. São Paulo: Manole, 1998. 210 p.

STEFFEN, P.R.; SHERWOOD, A.; GULLETE, E.C.; GEORGIADES, A.; HINDERLITER, A.; BLUMENTHAL, J.A. Effects of exercise and weight loss on blood pressure during daily life. **Med Sci Sports Exerc**, Durham, v. 33, n. 10, p. 1635-40, oct. 2001.

STEINER, S.; NIESSNER, A.; ZIEGLER, S.; RICHTER, B.; SEIDINGER, D.; PLEINER, J. Endurance training increases the number of endothelial progenitor cells in patients with cardiovascular risk and coronary artery disease. **Atherosclerosis**, Vienna, v. 181, n. 2, p. 305-10, aug. 2005.

STRATTON, J.R.; CHANDLER, W.L.; SCHWARTZ, R.S.; CERQUEIRA, M.D.; LEVY, W.C.; KAHN, S.E. Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adults. **Circulation**, Seattle, v. 83, n. 5, p. 1692-7, may, 1991.

SVENDSEN, O.L.; HASSAGER, C.; CHRISTIANSEN, C.; NIELSEN, J.D.; WINTHER, K. Plasminogen activator inhibitor-1, tissue-type plasminogen activator, and fibrinogen: Effect of dieting with or without exercise in overweight postmenopausal women. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, Ballerup, v. 16, n. 3, p. 381-5, mar. 1996.

THOMPSON, S.G.; KIENAST, J.; PYKE, S.D.M.; HAVERKATE, F.; van de LOO, J.C.W. Hemostatic factors and the risk of myocardial infarction or sudden death in patients with angina pectoris: European Concerted Action on Thrombosis and Disabilities Angina Pectoris Study Group. **N Engl J Med**, London, v. 332, n. 10, p. 635-41, mar. 1995.

TORDI, N.; COLIN, E.; MOUROT, L.; BOUHAD, M.; REGNARD, J.; LAURANT, P. Effects of resuming endurance training on arterial stiffness and nitric oxide production during

exercise in elite cyclists. **Appl Physiol Nutr Metab**, Besançon, v. 31, n. 3, p. 244-9, june, 2006.

TROIANO, R.P.; FRONGILLO, E.A.; SOBAL, J.; LEVITSKY, D.A. The relationship between body weight and mortality: A quantitative analysis of combined information from existing studies. **Int J Obes and Relat Metab Disord**, Hyattsville, v. 20, n. 1, p. 63-75, jan. 1996.

TSAI, J.C.; YANG, H.Y.; WANG, W.H.; HSIEH, M.H.; CHEN, P.T.; KAO, C.C.; KAO, P.F.; WANG, C.H.; CHAN, P. The beneficial effect of regular endurance exercise training on blood pressure and quality of life in patients with hypertension. **Clin Exp Hypertens**, Taipei City, v. 26, n. 3, p. 255-65, apr. 2004.

URATA, H.; TANABE, Y.; KIYONAGA, A.; IKEDA, M.; TANAKA, H.; SHINDO, M.; ARAKAWA, K. Antihypertensive and volume-depleting effects of mild exercise on essential hypertension. **Hypertension**, v. 9, n. 3, p. 245-52, mar. 1987. Abstract.

VAN CAUTER, E.; LEPROULT, R.; KUPFER, D.J. Effects of gender and age on the levels and circadian rhythmicity of plasma cortisol. **J Clin Endocrinol Metab**, Chicago, v. 81, n. 7, p. 2468-73, july, 1996.

WAIB, P.H. **Efeito de diferentes protocolos de atividade física sobre a pressão arterial e capacidade aeróbica de indivíduos adultos do sexo masculino**: Relação com variáveis nutricionais, bioquímicas e hormonais. 1995. 94 f. Tese (Doutorado)-Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Botucatu, 1995. Resumo. Disponível em: <<http://www.bireme.br/php/index.php>>. Acesso em: 17 jul. 2006.

WANG, J.S.; JEN, C.J.; CHEN, H.I. Effects of chronic exercise and deconditioning on platelet function in women. **J Appl Physiol**, Tainan, v. 83, n. 3, p. 2080-5, dec. 1997.

WANG, J.S.; JEN, C.J.; CHEN, H.I. Effects of exercise training and deconditioning on platelet function in men. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, Tainan, v. 15, n. 10, p. 1668-74, oct. 1995.

WANNAMETHEE, S.G.; SHAPER, A.G. Physical activity in the prevention of cardiovascular disease: An epidemiological perspective. **Sports Med**, London, v. 31, n. 2, p. 101-14, feb. 2001.

WHELTON, S.P.; CHIN, A.; XIN, X.; HE, J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled trials. **Ann Intern Med**, New Orleans, v. 136, n. 7, p. 493-503, apr. 2002.

WING, R.R. Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity: Current evidence and research issues. **Med Sci Sports Exer**, Providence , v. 31, p. s547-s52, nov. 1999. Supplement 11.

WITTERT, G.A.; LIVESEY, J.H.; ESPINER, E.A.; DONALD, R.A. Adaptation of the hypothalamopituitary adrenal axis to chronic exercise stress in humans. **Med Sci Sports Exerc**, Christchurch, v. 28, n. 8, p. 1015-9, aug. 1996.

WOMACK, C.J.; NAGELKIRK, P.R.; COUGHLIN, A.M. Exercise-induced changes in coagulation and fibrinolysis in healthy populations and patients with cardiovascular disease. **Sports Med**, East Lansing, v. 33, n. 11, p. 795-807, 2003.

WOODWARD, M.; LOWE, G.D.O.; RUMLEY, A.; TUNSTALL-PEDOE, H. Fibrinogen as a risk factor for coronary heart disease and mortality in middle-aged men and women: The scottish heart health study. **Eur Heart J**, Dundee, v. 19, n. 1, p. 55-62, jan.1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO Technical Report Series 854. **Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry**. Report of a WHO Expert Committee. Geneva, 1995. Disponível em: <http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_5.html>. Acesso em: 13 set. 2006.

WORLD HEALTH ORGANIZATION . WHO Technical Report Series 894. **Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic**. Report of a WHO Consultation. Geneva, 2000. Disponível em: <<http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/en/index.html>>. Acesso em: 17 set. 2006.

YUSUF, S.; HAWKEN, S.; ÔUNPUU, S.; DANS, T.; AVEZUM, A.; LANAS, F.; MCQUEEN, M.; BUDAJ, A.; PAIS, P.; VARIGOS, J.; LISHENG, L. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): Case-control study. **Lancet**, Ontário, v. 364, n. 9438, p. 937-52, sep. 2004.

ZAGO, A.S.; ZANESCO, A. Óxido nítrico, doenças cardiovasculares e exercício físico. **Arq Bras Cardiol**, Rio Claro, v. 87, n. 6, p. 264-70, dez. 2006.

ANEXO I

ANAMNESE

Data

Identificação

Nome:

Data de Nascimento:

Idade:

Endereço:

Telefone:

Dados Demográficos

Procedência:

Naturalidade:

Cor/raça:

Estado civil:

Religião: S N Qual:

Grau de escolaridade:

Nível sócio-econômico (renda familiar mensal média – optativa):

Profissão:

História Clínica

História de peso ao nascimento:

Idade de início da obesidade:

Curso clínico da obesidade - tratamentos anteriores e resultados:

Antecedentes familiares da obesidade:

Fatores desencadeantes e de manutenção da obesidade:

Prática de atividade física (tipo, frequência, intensidade e duração):

Atividade que desempenha atualmente:

Função anterior:

Exigência física de sua atividade:

Aspectos psicológicos (relacionados à auto-imagem, ao humor, à ansiedade, ao estresse e à depressão):

Sintomas sugestivos de patologias endócrinas:

Presença de comorbidades (HAS, dislipidemias, diabetes e etc.):

Uso de fármacos: (drogas psicotrópicas, agentes anticonvulsivantes, antidepressivos tricíclicos, hormônios esteróides, medicamento para emagrecer e etc.)

Cirurgias:

Uso de bebidas alcoólicas (quantidade, frequência e tipo de bebida):

Ciclo menstrual:

ANEXO II

EXAME FÍSICO

PA (1ª medida/sentada):

PA (2ª medida/sentada):

PA (ortostatismo):

FC:

PA (pré e pós-teste):

Peso:

Altura:

IMC (pré e pós-teste):

ANEXO III

EXAMES LABORATORIAIS

Pré-Teste

- Hemograma completo
- Glicemia de jejum
- Teste oral de tolerância à glicose com 75 g de glicose (realizado somente nas pacientes que tiveram o valor da glicemia de jejum entre 100 e 126mg/dl)
- Testes de função renal (uréia, creatinina, sódio-Na⁺ e potássio-K⁺)
- Gama glutamil transferase - GAMA GT
- Hormônio tireotrófico - TSH

Pré e Pós-Teste

- Colesterol total
- HDL-Colesterol
- LDL-Colesterol
- Triglicérides
- Cortisol plasmático
- Fibrinogênio plasmático
- Nitrito plasmático

Teste Ergométrico (resultado)

ANEXO IV

EXAME CLÍNICO CARDIOLÓGICO

Hábitos de vida:

Antecedentes pessoais:

Antecedentes familiares:

Uso de medicamentos:

Ao exame:

Estado geral

PA

FC

Ausculda cardíaca

Ausculda respiratória

Abdome

Avaliação do teste ergométrico:

Impressão diagnóstica:

Conduta:

ANEXO V

CARTA DE INFORMAÇÃO

ATUALMENTE A OBESIDADE É UM DOS PRINCIPAIS PROBLEMAS DE SAÚDE PÚBLICA EM TODO O MUNDO, FAZENDO AUMENTAR AS PREOCUPAÇÕES E OS CUIDADOS NA PROMOÇÃO DE MEDIDAS DE PREVENÇÃO E DE TRATAMENTOS MAIS EFETIVOS.

VOCÊ ESTÁ SENDO CONVIDADA A PARTICIPAR DO ESTUDO “EFEITOS DA HIDROGINÁSTICA NA PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA, EM VARIÁVEIS METABÓLICAS E NA COMPOSIÇÃO CORPORAL EM MULHERES SAUDÁVEIS COM SOBREPESO OU OBESIDADE”. SERÁ DEFINIDO, POR MEIO DE SORTEIO, QUAIS VOLUNTÁRIAS IRÃO PARTICIPAR DE UM PROGRAMA DE HIDROGINÁSTICA. TODAS AS PARTICIPANTES REALIZARÃO AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL NO MOMENTO DE INGRESSO NO ESTUDO E, AO FINAL, ESTARÃO ISENTAS DE QUAISQUER CUSTOS COM OS MESMOS. O ESTUDO TERÁ DURAÇÃO TOTAL DE TREZE SEMANAS, COM AS AULAS DE HIDROGINÁSTICA OCORRENDO TRÊS VEZES POR SEMANA (SEGUNDA, QUARTA E QUINTA-FEIRA), NO PERÍODO DA MANHÃ NA FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA/UFU.

AGRADECEMOS SUA IMPORTANTE COLABORAÇÃO.

ASSINATURA DA COLABORADORA

ASSINATURA DA INVESTIGADORA

ANEXO VI

CARTA DE CONSENTIMENTO

CONFIRMO, POR MEIO DESTES, QUE O MÉDICO DR. ELMIRO SANTOS RESENDE, PORTADOR DE CI: M154253, E A FISIOTERAPEUTA ARITUZA TOSTA BORGES, PORTADORA DE CI: M8997336, CONVIDARAM-ME A PARTICIPAR DO ESTUDO “EFEITOS DA HIDROGINÁSTICA NA PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA, EM VARIÁVEIS METABÓLICAS E NA COMPOSIÇÃO CORPORAL EM MULHERES SAUDÁVEIS COM SOBREPESO OU OBESIDADE”.

APÓS SORTEIO, SERÁ DEFINIDA MINHA PARTICIPAÇÃO EM UM PROGRAMA DE HIDROGINÁSTICA QUE ACONTECERÁ NA FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA/UFU, EM DIAS E HORÁRIOS PRÉ-DETERMINADOS. TODAS AS PARTICIPANTES, INCLUSIVE EU, REALIZAREMOS AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL NO MOMENTO DE INGRESSO NO ESTUDO E, AO FINAL, ESTAREMOS ISENTAS DE QUAISQUER CUSTOS COM A PESQUISA. O ESTUDO TERÁ DURAÇÃO TOTAL DE TREZE SEMANAS.

OS PESQUISADORES PODERÃO SER CONTACTADOS PELOS SEGUINTE TELEFONES: (34) 3239-4805 E (34) 9121-1287 OU NO ENDEREÇO À RUA DUQUE DE CAXIAS, 840, AP.03, BAIRRO LÍDICE. PARA EVENTUAL CONTATO NO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA-CEP: (34) 3239-4131 LOCALIZADO JUNTO AO BLOCO J DO CAMPUS SANTA MÔNICA/UFU.

EU.....CONCORDO EM PARTICIPAR DESTES ESTUDO, CIENTE DA REALIZAÇÃO DE EXAMES CLÍNICOS E LABORATORIAIS E, CASO HAJA QUALQUER IMPREVISTO, NOVA AVALIAÇÃO PODERÁ SER REALIZADA, BEM COMO OS PESQUISADORES TERÃO LIVRE ACESSO À MINHA FICHA MÉDICA.

FUI INFORMADA DE QUE MINHA PARTICIPAÇÃO NESTE ESTUDO É VOLUNTÁRIA E QUE A QUALQUER MOMENTO E POR QUALQUER RAZÃO PODERÁ SER INTERROMPIDA.

FUI NOTIFICADA QUE AS INFORMAÇÕES COLETADAS A MEU RESPEITO FICARÃO À DISPOSIÇÃO, CASO NECESSÁRIO, DAS AUTORIDADES REGULAMENTADORAS E QUE ESTAS INFORMAÇÕES SERÃO MANTIDAS EM SIGILO E SE OS RESULTADOS FOREM PUBLICADOS NÃO SEREI IDENTIFICADA.

CONFIRMO, POR MEIO DESTES, QUE CONCORDO EM PARTICIPAR DESTES ESTUDO DE MANEIRA PLENAMENTE VOLUNTÁRIA.

ASSINATURA DA COLABORADORA

ASSINATURA DA
INVESTIGADORA

NOME

DATA

ASSINATURA DA
TESTEMUNHA

NOME

DATA