

CARLA KOMATSU
FISIOTERAPEUTA

**EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO NA HIPERTENSÃO
RENOVASCULAR CRÔNICA EM RATOS.**

*Este exemplar foi
domicilmente corrigido
conforme resolução CCPG/1036/83.
Piracicaba, 03 de agosto de 1998.*

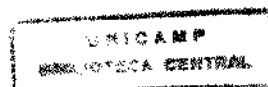


**Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de
Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas,
para obtenção do Grau de Mestre em Ciências, área de
Fisiologia e Biofísica do Sistema Estomatognático.**

Orientadora: Prof^a. Maria Cecília Ferraz de Arruda Veiga

PIRACICABA – SP

1998



UNIDADE	BC
N.º CHAMADA:	
V.	Ex.
TOMBO BC/	35216
PROC.	335/98
C	<input type="checkbox"/>
D	<input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	30/09/98
N.º CPD	

CM-00117175-3

Ficha Catalográfica Elaborada pela Biblioteca da FOP/UNICAMP

K835e Komatsu, Carla.
 Efeito do exercício físico na hipertensão renovascular crônica em ratos / Carla Komatsu. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 1998.
 104 f. : il.

Orientadora : Maria Cecília Ferraz de Arruda Veiga.
 Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Exercício físicos. 2. Hipertensão. I. Veiga, Maria Cecília Ferraz de. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

Índices para o Catálogo Sistemático

1. Exercícios físicos
2. Hipertensão



Piracicaba, 08 de julho de 1998

A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Tese de **Mestrado**, em sessão pública realizada em **08 de julho de 1998**, considerou a candidata **CARLA KOMATSU** aprovada.

1. PROFA. DRA. MARIA CECÍLIA FERRAZ DE ARRUDA VEIGA

2. PROF. DR. ALCIDES GUIMARÃES

3. PROF. DR. JOÃO CÉSAR BEDRAN DE CASTRO

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais JORGE e AMÉLIA (in memorium), por terem me ensinado a ter força, perseverança, dedicação, humildade e principalmente muito amor.

Ao meu marido e companheiro JEFERSON, pela compreensão e sobretudo pela sua paciência e ajuda.

Aos meus familiares , pelas muitas horas que não pudemos estar juntos

AGRADECIMENTO ESPECIAL

Aos Professores Dr. Almir Lima de Castro (in memorium) e Dra. Maria Tereza Barbieri Bedran de Castro (in memorium), pelas palavras amigas, pelo incentivo a todo momento e por terem de todas as formas contribuído para o meu amadurecimento durante este trabalho, não deixando que o cansaço e a tristeza se abatesse sobre nós, mesmo quando esta aconteceu nas suas perdas insubstituíveis.

AGRADECIMENTOS

À Profa. Dra. Maria Cecília Ferraz de Arruda Veiga, Digníssima Coordenadora do Curso de Pós-Graduação em Fisiologia e Biofísica do Sistema Estomatognático da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, pela orientação, correção, dedicação e principalmente pela compreensão e paciência durante estes anos.

Ao Prof. Dr. João César Bedran de Castro, Digníssimo Diretor da Faculdade de Odontologia de Araçatuba – UNESP, pela análise estatística e pelo apoio constante durante a execução deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Alcides Guimarães, Professor Titular aposentado das Áreas de Fisiologia e Biofísica do Departamento de Ciências Fisiológicas da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, pela amizade e pela possibilidade de finalizar este trabalho.

À Profa. Dra. Claudia Herrera Tambeli, Professora Assistente Doutora das Áreas de Fisiologia e Biofísica do Departamento de Ciências Fisiológicas da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, pela ajuda especialmente da elaboração dos gráficos.

Aos técnicos Ângelo Luís Baiochi e Mauro Alberto, pela amizade e pelo auxílio na execução da parte laboratorial deste trabalho.

Ao técnico e amigo João Baptista Vieira, pela ajuda na elaboração e execução das fotos.

Ao Departamento de Fisiologia da Faculdade de Odontologia de Araçatuba – UNESP, pela constante colaboração na parte experimental deste trabalho.

À secretária Shirley Rosana Sbravatti Moreto, pela paciência das inúmeras solicitações e pela ajuda e amizade.

À funcionária Suzana Clélia Venâncio, pela ajuda na elaboração e confecção deste trabalho.

A Maria Aparecida de Carvalho, Bibliotecária aposentada da Faculdade de Odontologia de Araçatuba - UNESP, pela orientação nos textos da Referência Bibliográfica.

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE TABELAS.....	01
LISTA DE GRÁFICOS.....	04
LISTA DE FIGURAS.....	07
RESUMO.....	09
1. INTRODUÇÃO.....	12
2. REVISTA DA LITERATURA.....	16
2.1. <i>Hipertensão Experimental</i>	17
2.2. <i>Hipertensão e Atividade Física</i>	23
3. PROPOSIÇÃO.....	30
4. MATERIAL E MÉTODOS.....	32
4.1. <i>Procedimento Experimental</i>	34
4.1.1. <i>Produção da Hipertensão de Goldblatt um rim, um clipe (HG1)</i>	34
4.1.2. <i>Determinação da Pressão Arterial</i>	42
4.1.3. <i>Exercício físico</i>	45
4.1.4. <i>Peso Corporal</i>	46
4.1.5. <i>Análise Estatística</i>	48
4.1.6. <i>Variação Percentual</i>	49

5. RESULTADO.....	50
5.1. <i>Experimento I</i>	51
5.1.1. <i>Peso Corporal</i>	51
5.1.2. <i>Pressão Arterial</i>	53
5.2. <i>Experimento II</i>	55
5.2.1. <i>Peso Corporal</i>	56
5.2.2. <i>Pressão Arterial</i>	58
5.3. <i>Análise em Termos Percentuais</i>	61
5.3.1. <i>Peso Corporal</i>	62
5.3.2. <i>Pressão Arterial</i>	66
6. DISCUSSÃO.....	72
7. CONCLUSÕES.....	82
SUMMARY.....	84
APÊNDICE.....	87
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	92

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1 - Classificação dos grupos experimentais.	33
Tabela 2 - Especificações do estreitamento do clipe de prata em relação ao peso corporal dos ratos.	38
Tabela 3 - Valores médios (\pm EPM) do peso corporal (gramas) dos animais normotensos do grupo controle (C) sem exercício físico e do grupo Experimental (E) submetidos a natação antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após.	52
Tabela 4 - Valores médios (\pm EPM) da P.A. (mmHg) dos animais normotensos do grupo controle (C) sem exercício físico e do grupo Experimental (E) submetidos a natação antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após.	54
Tabela 5 - Valores médios (\pm EPM) do peso corporal (gramas) dos animais hipertensos do grupo HG1(C) sem exercício físico e do grupo HG1(E) submetidos a natação antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após.	58

Tabela 6 -	Valores médios (\pm EPM) da P.A. (mmHg) dos animais hipertensos do grupo HG1(C) sem exercício físico e do grupo HG1(E) submetidos a natação antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após.	60
Tabela 7 -	Variação percentual do ganho de peso corporal dos animais normotensos do grupo Controle (C) sem exercício físico e do grupo Experimental (E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após.	62
Tabela 8 -	Variação percentual do ganho de peso corporal dos animais hipertensos do grupo HG1(C) sem exercício físico e do grupo HG1(E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após.	64
Tabela 9 -	Diferença da variação percentual do ganho de peso corporal entre os animais normotensos dos grupos Experimental (E) e Controle (C); entre os animais hipertensos dos grupos HG1(E) e HG1(C) nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias.	65
Tabela 10 -	Variação percentual da P.A. em animais normotensos do grupo Controle (C) sem exercício físico e do grupo Experimental (E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após.	67

- Tabela 11 -** Variação percentual da P.A. em animais hipertensos do grupo HG1(C) sem exercício físico e do grupo HG1(E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após. 69
- Tabela 12 -** Diferença da variação percentual da P.A. entre os animais normotensos dos grupos Experimental (E) e Controle (C); entre os animais hipertensos dos grupos HG1(E) e HG1(C) nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias. 70

LISTA DE GRÁFICOS

Página

- Gráfico I -** Valores médios do peso corporal (gramas) dos animais normotensos do grupo Controle (C) sem exercício físico e do grupo Experimental (E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após. 53
- Gráfico II -** Valores médios da P.A. (mmHg) dos animais normotensos do grupo Controle (C) sem exercício físico e do grupo Experimental (E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após. 55
- Gráfico III -** Valores médios do peso corporal (gramas) dos animais hipertensos do grupo HG1(C) sem exercício físico e do grupo HG1(E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após. 58
- Gráfico IV -** Valores médios da P.A. (mmHg) dos animais hipertensos do grupo HG1(C) sem exercício físico e do grupo HG1(E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após. 61

- Gráfico V -** Variação percentual do ganho de peso corporal dos animais normotensos do grupo Controle (C) sem exercício físico e do grupo Experimental (E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após. 63
- Gráfico VI -** Variação percentual do ganho de peso corporal dos animais hipertensos do grupo HG1(C) sem exercício físico e do grupo HG1(E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após. 64
- Gráfico VII -** Diferença da variação percentual do ganho de peso corporal entre os animais normotensos dos grupos Experimental (E) e Controle (C); entre os animais hipertensos dos grupos HG1(E) e HG1(C) nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias. 66
- Gráfico VIII -** Variação percentual da P.A. em animais normotensos do grupo Controle (C) sem exercício físico e do grupo Experimental (E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após. 68
- Gráfico IX -** Variação percentual da P.A. em animais hipertensos do grupo HG1(C) sem exercício físico e do grupo HG1(E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após. 69

Gráfico X - Diferença da variação percentual da P.A. entre os animais normotensos dos grupos Experimental (E) e Controle (C); entre os animais hipertensos dos grupos HG1(E) e HG1(C) nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias.

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1 - Anestesia.....	35
Figura 2 - Tricotomia região abdominal.....	35
Figura 3 - Afastador de bordas abdominais.....	36
Figura 4 - Dissecção da artéria renal esquerda.....	37
Figura 5 - Calibrador, pinça e clipe de prata.....	39
Figura 6 - Estreitamento da artéria renal esquerda.....	39
Figura 7 - Nefrectomia direita.....	40
Figura 8 - Sutura.....	41
Figura 9 - Pentabiótico.....	41
Figura 10 - Eletrosfigmógrafo.....	42
Figura 11 - Cabo do microfone e bomba de compressão de cauda.....	43
Figura 12 - Caixa de contenção para temperatura.....	44
Figura 13 - Polígrafo curvilíneo.....	44

Figura 14 -	Natação.....	46
Figura 15 -	Medidas do peso corporal.....	47
Figura 16 -	Sacrifício através da inalação de éter etílico.....	48

RESUMO

RESUMO

Este experimento foi realizado com o objetivo de se verificar a influência do exercício físico na Pressão Arterial e no controle do peso corporal, em ratos normais e ratos com hipertensão renovascular crônica, pelo método de Goldblatt um rim, um clipe (HG1). Foram utilizados 40 ratos Wistar jovens com peso entre 150 e 200g, divididos em 4 grupos: I - Controle, normotensos sem exercício físico; II - Experimental, normotensos com atividade física; III - Hipertensos (HG1), controle sem atividade física e IV - Hipertensos (HG1), com exercício físico. Os grupos que realizaram o treinamento físico de natação, o fizeram durante 15 minutos, 2 vezes ao dia por 5 semanas (7, 14, 21, 28 e 35 dias). A pressão arterial foi verificada nos 4 grupos através de um eletrosfigmógrafo (NARCO BIO-SYSTEMS, Houston USA), com cabos acoplados do microfone KOROTKOF e bomba de compressão de cauda (cuff pump) e o peso corporal foi verificado após o 10º dia de cirurgia e todos os dias antes do exercício físico realizado no período da manhã por uma balança de até 5 Kg. Os resultados foram analisados, através da determinação da significância das médias (teste T de "Student" para dados pareados e não pareados). A variação percentual, foi calculada com 100% nos dados antes e utilizados para se calcular a porcentagem referente a após 7, 14, 21, 28 e 35 dias do experimento. A análise percentual dos resultados demonstra que, a diferença percentual do ganho de peso corporal entre os grupos normotensos, sem e com exercício físico foi de -21,2% e da pressão arterial foi de -2,3%. Enquanto que a diferença percentual do ganho de peso corporal em hipertensos (HG1), com e sem exercício físico foi de -4,6% e da pressão arterial foi de -85,6%. Pode-se concluir que os animais normotensos, com

exercício físico de natação apresentaram uma redução significativa do ganho de peso corporal. E que os animais hipertensos submetidos ao treinamento físico, apresentaram uma redução significativa de PA, sugerindo que nos animais hipertensos (HG1), submetidos ao exercício físico de natação, a pressão arterial é bem mais sensível a alterações do que o peso corporal. E que nos ratos normotensos, a variação do ganho de peso corporal, entre os grupos treinados e não treinados é bem mais significativa do que a alteração da PA.

1 - INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

As implicações sistêmicas inerentes às várias formas de hipertensão tem merecido, desde longo tempo análises acuradas na tentativa de equacionar tanto a gênese, quanto a orientação mais segura de um tratamento dessa anormalidade.

A hipertensão tem sido denominada como sendo uma patologia que, atualmente, é um dos problemas mais sérios que a sociedade mundial enfrenta. Ela é considerada como uma das maiores contribuintes para a mortalidade e morbidade cardiovascular, por ser uma doença que, na sua fase inicial, muitas vezes provoca alterações que não são percebidas pelos pacientes. Porém as suas conseqüências assumem proporções assustadoras, pois continuam a ser um dos mais importantes fatores de risco para as doenças vasculares coronarianas, cerebrais e renais, principalmente em indivíduos fumantes, de vida sedentária que ingerem quantidades apreciáveis de gordura saturada.

Em função deste grave quadro que a hipertensão arterial crônica apresenta, as pesquisas em torno da prevenção e terapêutica tem aumentado nos últimos anos, principalmente no que diz respeito à terapêutica não medicamentosa e através do uso regular de exercícios físicos.

Um dos modelos, que se enquadra bem para o estudo da hipertensão renovascular é o idealizado por GOLDBLATT et al (1934) testado em vários animais. A hipertensão idealizada é denominada de GOLDBLATT um rim, um clipe (HG1), pois consiste na constrição parcial da artéria renal esquerda com um clipe de prata e nefrectomia contralateral; uma variação desta técnica é a constrição da artéria renal esquerda sem a nefrectomia contralateral (HG2). A hipertensão arterial crônica de GOLDBLATT um rim, um clipe é caracterizada por não envolver queda acentuada da função renal.

Um organismo animal é uma máquina complexa e seu funcionamento só pode ser convenientemente testado durante exercício. O conhecimento da fisiologia do exercício, nos permite julgar o grau de inatividade imposto pela doença, a atividade que o paciente pode exercer em recuperação e que trabalho estará apto a desempenhar após o restabelecimento.

Praticamente, todo órgão ou função fisiológica são estimulados quando se realiza um exercício físico. O exercício causa consideráveis perturbações no meio interno e, para compensá-las e restabelecer a homeostasia, mobilizam-se várias funções reguladoras. São adaptações circulatórias e respiratórias, assim como, variações físico-químicas e hormonais; se estas são adequadas, estabelece-se nova situação de equilíbrio e o organismo passa a funcionar satisfatoriamente, embora em nível diferente do de repouso.

Considerando que a hipertensão leva a alterações morfo-funcionais significativas e de modo rápido, acreditamos que o aumento da tonicidade orgânica pelo exercício, possa ter algum papel na diminuição desse mal.

A influência do treinamento físico na regulação cardiovascular é baseada no preceito de adaptação periférica com a redução do tono simpático e elevação do tono parassimpático. O resultado consiste na redução do nível de catecolaminas , da frequência cardíaca e da pressão arterial média. O exercício físico adequado, não só previne o aumento de pressão como também reduz os níveis pressóricos em hipertensos (KEUL et al, 1989).

A pressão sangüínea, em resposta ao exercício físico é estudada para avaliar os ajustamentos cardiovasculares,tanto em indivíduos normotensos quanto nos hipertensos (DELORAINÉ et al, 1989).Essa afirmação foi feita após os autores terem acompanhado durante três anos , a pressão sangüínea de pacientes normotensos e hipertensos que realizaram exercícios físicos.

2 - REVISTA DA LITERATURA

2. REVISTA DA LITERATURA

2.1. HIPERTENSÃO EXPERIMENTAL

A maior contribuição, que marcou o começo dos modernos estudos sobre hipertensão experimental se deve a GOLDBLATT et al (1934)¹⁶, que idealizaram um modelo para o estudo da hipertensão renovascular em várias espécies de animais. Esse modelo consiste na constrição parcial da artéria renal esquerda, com um clipe de prata e nefrectomia contralateral.

A hipertensão desenvolvida é denominada de GOLDBLATT um rim, um clipe (HG1), e a variação deste modelo consiste na constrição da artéria renal esquerda sem a nefrectomia e cuja hipertensão recebe o nome de GOLDBLATT dois rins, um clipe (HG2). Nos dois modelos o grau de hipertensão é proporcional à constrição efetuada.

TOBIAN & REDLEAF (1958)⁶¹, utilizaram o modelo de GOLDBLATT um rim, um clipe (HG1), para causar hipertensão renovascular em ratos e verificar alterações dos íons Na⁺, K⁺, Mg⁺⁺ e Ca⁺⁺, porém não encontraram alterações desses íons em tecidos arteriais .

A grande utilização deste método levou SCHAFFENBURG (1959)⁵², a desenvolver um instrumento no qual permite controlar de forma acurada o grau de constrição da arterial renal principalmente em ratos e facilitar a produção de um "clamp" de prata temperada, com 2 mm de largura, 6 mm de comprimento e 0,127 mm de espessura, dobrado em forma de ômega, e de uma pinça na qual foi inserido um parafuso para regular o grau de abertura, determinado de acordo com o peso do animal, da seguinte maneira: ratos de 150g = abertura de 0,35 mm e de 200g = 0,38 mm.

TOBIAN, COFFEE e McCREA (1965)⁶⁰, concluíram que na hipertensão de GOLDBLATT um rim, um clipe (HG1), a elevação da pressão arterial é síncrona com o aumento de íons sódio corporal e na hipertensão de GOLDBLATT dois rins, um clipe, ocorreram altos níveis de secreção de renina.

FERRARIO & CARTER (1964)¹¹, afirmaram que há evidências de que o coração possa ter um papel primário na gênese da hipertensão. Segundo os autores, os pesquisadores tem tido dificuldade em estabelecer as implicações do aumento da resistência periférica, sobre as alterações hemodinâmicas, que acompanham a hipertensão arterial.

Porém LEDINGHAN & PELLING (1967)³⁵, com respeito à participação do débito cardíaco na elevação da pressão arterial no modelo (HG1), verificaram que o mesmo permaneceu elevado por longo tempo e o padrão para esta elevação dependia parcialmente da severidade do processo hipertensivo.

Ainda na hipertensão um rim, um clipe (HG1) BLAIR-WEST et al (1968)⁴ e LIARD & PETERS (1973)³⁷ detectaram níveis elevados de renina, mas somente até

48 horas após a cirurgia renal, visto que anteriormente, TOBIAN (1958)⁶¹, também observou o mesmo no modelo de hipertensão dois rins, um clipe (HG2).

HELMCHEN et al (1972)²³, notaram que embora não sejam encontrados níveis elevados de renina na hipertensão modelo HG1, após 24 horas de cirurgia renal, havia secreção elevada desta enzima nos 45 minutos iniciais da cirurgia. Sugeriram que esse efeito poderia estar relacionado com o aumento inicial da pressão arterial neste modelo de hipertensão.

Com relação aos mesmos parâmetros, SWALES et al (1972)⁵⁶, observaram que no modelo de hipertensão HG1, ocorre balanço positivo de íons sódio na maioria das ocasiões, mas que a retenção deste íon não é pré-requisito para este modelo.

Da mesma forma, LARAGH (1973)³⁴, afirmou que o desenvolvimento da hipertensão HG1 é, singularmente dependente do aumento do volume fluido corporal. Aparentemente, o sistema renina-angiotensina contribui para este desenvolvimento, porém não é o único responsável pelo aumento da pressão arterial.

TOBIAN (1974)⁵⁹, sugeriu também que o aumento do tônus muscular liso vascular pode ter papel importante na hipertensão arterial.

LEENEM & DeJONG (1975)³⁶, verificaram que a administração de anticorpo inibidor de angiotensina II, causava uma diminuição significativa da pressão arterial sendo esse efeito discreto em animais normais e em hipertensos pelo modelo HG1.

Ainda, com relação aos mesmos parâmetros, MILLER et al (1975)⁴¹, demonstraram que a infusão constante do inibidor da conversão da angiotensina II, previne o desenvolvimento da hipertensão renovascular crônica e sugeriram que há uma forte evidência de que o sistema renina-angiotensina é responsável pela instalação da hipertensão de GOLDBLATT um rim, um clipe (HG1), em cães, mas que outros fatores poderiam ter importância maior neste tipo de hipertensão.

Porém FREMAN et al (1979)¹³, afirmaram ser a constrição da artéria renal o agente causal e que o aumento da atividade do sistema renina-angiotensina está associado com o início da hipertensão, tanto no modelo HG1 quanto no modelo HG2, em ratos e cães.

Segundo HALL et al (1977)²², há evidências de que o sistema renina-angiotensina exerce papel importante na regulação do fluido corporal e no balanço eletrolítico.

BLAUSTEIN (1977)⁵, enfatizou a presença de um hormônio natriurético que controla a quantidade de sódio na urina o que deveria provocar diminuição da pressão arterial pela eliminação do sal. Paradoxalmente, ocorre aumento da pressão arterial. As evidências sugeriram que este hormônio interferia no processo ativo de reabsorção de íons sódio nos rins, inibindo a enzima adenosinatrifosfatase sódio-potássio dependente. Como consequência, ocorria o aumento da atividade da glucose-6-fosfato dehidrogenase que aumentaria a tensão, a nível de arteríolas.

Da mesma forma CARRETERO & ROMERO (1977)⁶, concluíram que a hipertensão crônica de GOLDBLATT modelo HG1, é caracterizada por não envolver queda acentuada da função renal excretora de uréia, creatinina, depuração de insulina e p-amino-hipurato.

CONSTANTOPOULOS (1977)⁹, afirmou que a retenção hídrica e o nível de eletrólitos (Na^+ , K^+ , Mg^{++} e Ca^{++}) estão aumentados durante a hipertensão, o que poderia causar contração e relaxamento das células musculares lisas.

SMITH et al (1979)⁵³, analisando os efeitos agudos e crônicos da vasopressina na pressão arterial, no nível de eletrólitos e no volume fluido, concluíram que o efeito principal desse hormônio é o de causar retenção de água pelos túbulos renais.

Utilizando o modelo de GOLDBLATT um rim, um clipe (HG1), GUYTON (1980)²¹, verificou que alguns minutos após a constrição da artéria renal, a taxa de formação de angiotensina II aumentava consideravelmente, tendo 4 efeitos imediatos: 1) aumento aproximado de 25% na resistência periférica total; 2) aumento semelhante na pressão arterial; 3) aumento aproximado de 20% na pressão arterial média de preenchimento circulatório; 4) marcada redução do débito urinário, sendo o aumento imediato da resistência periférica total e da pressão arterial causado pela função vasoconstritora arteriolar da angiotensina, e a duração do débito urinário por uma mudança instantânea na curva da função renal para um nível de pressão mais alto.

Nos primeiros dias subsequentes, o reduzido débito urinário permitia acúmulo de fluido no organismo, aumentando tanto o volume fluido extracelular

quanto o volume sangüíneo. Entretanto após alguns dias o débito cardíaco, o fluido extracelular e o volume sangüíneo, tendiam a se normalizar.

Assim, o resultado final segundo o autor, foi um débito cardíaco, um volume extracelular e um volume sangüíneo que permaneceram respectivamente 4%, 10% e 3% acima do normal, mostrando que ocorreram aumentos extremamente pequenos no volume fluido e no débito cardíaco que entretanto foram suficientes para manter a pressão arterial em seu nível elevado.

OMVIK et al (1980)⁴⁵, verificaram que a natriurese resultante da expansão de volume não é a mesma daquela resultante de aumentos na pressão arterial, uma vez que, estes dois estímulos aumentam a excreção de íons sódio por diferentes mecanismos.

Segundo JOHNSTON et al (1981)²⁶, o hormônio vasopressina, é o mais potente agente vasoconstritor conhecido, mais até que a angiotensina II, sendo identificado como agente pressor e antidiurético.

Entretanto WOODS & JOHNSTON (1982)⁶⁶, observaram que a vasopressina parece estar envolvida na elevação da pressão nos animais estudados pelo modelo HG1, somente pela propriedade antidiurética.

GUYTON (1992)²⁰, em continuação às pesquisas anteriores que demonstraram que aumentos extremamente pequenos nos volumes fluidos e débito cardíaco em ratos hipertensos (HG1), eram suficientes para manter a pressão em níveis elevados, sugeriu que o fato mais importante no modelo HG1 é uma estimulação transitória na secreção de renina e na produção de angiotensina

durante os primeiros dias após a constrição das artérias renais, sendo que após esse período inicial a pressão arterial é mantida elevada por mecanismos não renina dependentes.

2.2. HIPERTENSÃO E ATIVIDADE FÍSICA

VIEIRA et al (1988)⁶², estudaram o sistema de natação para o exercício físico de ratos, durante 4 semanas e concluíram que os ratos foram realmente exercitados, independentemente do fator estressante.

DELORAINÉ et al (1989)¹⁰, acompanharam 2 grupos de pacientes normotensos e hipertensos, que realizavam exercícios físicos durante 3 anos e enfatizaram a importância de estudos sobre a pressão arterial em resposta ao exercício físico para se avaliar o ajustamento cardiovascular nos hipertensos.

JANUSZEWICZ et al (1989)²⁵, não obtiveram diferenças significativas nas dosagens plasmáticas do fator natriurético atrial e de catecolaminas entre pacientes hipertensos e normotensos que foram submetidos ao exercício físico.

Segundo KAPLAN (1992)²⁹, a hipertensão aumenta a morbidade cardiovascular e a mortalidade de 2 a 4 vezes em relação ao normal. O risco é proporcional ao grau de elevação das pressões sistólica e diastólica e está intimamente relacionada a elevação de lipoproteínas (HDL), do nível de colesterol, do fibrinogênio, da frequência do hábito de fumar e da tolerância à glicose.

Para se evitar a progressão dos eventos conseqüentes da hipertensão deve-se controlar a alimentação, utilizar medidas farmacológicas adequadas, controle do peso corporal e exercícios físicos (KANNEL, 1989²⁸ e WESTHEIM & OS, 1992⁶⁴)

Com relação a experimentos com exercícios físicos, KEUL et al (1989)³¹, concluíram que a influência do treinamento físico na regulação cardiovascular é baseada no preceito da adaptação periférica com a redução do tono simpático e elevação do tono parassimpático. O resultado consiste na redução do nível de catecolaminas, da freqüência cardíaca e da pressão arterial média. O exercício prolongado não só previne o aumento da pressão como também reduz os níveis pressóricos em hipertensos.

Os autores LUND & JOHANSEN (1989)³⁸, acompanharam durante duas décadas, pacientes jovens com hipertensão arterial essencial e que foram submetidos continuamente a exercício físico na bicicleta ergométrica. Observaram uma redução na função cardíaca e grande resistência vascular sistêmica.

MILLON et al (1989)⁴², estabeleceram uma correlação linear entre os valores da pressão sanguínea e o nível de trabalho do coração, principalmente da freqüência cardíaca imposta pelo estresse. O estresse tem aplicações, segundo os autores, para o diagnóstico, prognóstico e execução da terapêutica preconizada.

PALATINI et al (1989)⁴⁶, demonstraram em pacientes, tanto em normotensos quanto em hipertensos, que a causa do aumento na pressão arterial sistêmica durante o exercício se deve ao aumento das pressões intra-torácica e intra-abdominal.

WALSH-RIDDLE & BLUMENTHAL (1989)⁶³, preconizaram o uso da bicicleta ergométrica para avaliação cardiovascular e respiratória em pacientes com hipertensão moderada e que, posteriormente, foi utilizada por diversos autores, dentre eles GUERRERA et al (1990)¹⁹ e AZIZOV et al (1992)².

CODY et al (1991)⁸, realizaram um estudo em hipertensos submetidos ao exercício físico, relacionando secreção do hormônio natriurético e dosagens de noradrenalina e verificaram concentrações inversas, ou seja, redução de hormônio natriurético e aumento de noradrenalina. Os autores sugeriram que o exercício físico aumenta a tensão atrial e estimula o sistema nervoso simpático, influenciando a performance cardíaca.

GORDON & SCOTT (1991)¹⁷, preconizaram o exercício aeróbico, semanal para reduzir a hipertensão numa escala progressiva de dispêndio de energia semanal, entre 14 e 20 Kcal / Kg de massa corporal. O exercício aeróbico para o mesmo problema também foi indicado por SOUTHARD & HART (1991)⁵⁴ e PESCATELLO et al (1991)⁴⁷.

O exercício físico prolongado reduziu acentuadamente os níveis de pressão arterial sistêmica tanto em indivíduos normotensos quanto em hipertensos envolvendo vários mecanismos fisiológicos. (KOCHARV et al, 1991³³; TANJI, 1992⁵⁷; MART, 1992⁴⁰ e YEARTER & ULLRICHI, 1992⁶⁷)

SUZUKI et al (1991)⁵⁵, trabalhando com ratos normais, atribuíram outras vantagens ao exercício físico, pois observando esses animais em atividade física voluntária em gaiolas especiais durante vários meses, concluíram que ocorre acentuada melhora no metabolismo geral, incluindo resistência à infecção

pelo aumento da atividade dos neutrófilos e macrófagos.

TIPTON et al (1991)⁵⁸, exercitando ratos com hipertensão espontânea (SHR), 5 vezes por semana durante 14 semanas, detectaram redução da massa corporal, da frequência cardíaca, da pressão arterial média e do débito cardíaco, entretanto somente os dados de massa corporal e frequência cardíaca foram estatisticamente significativos.

ALMAZOV et al (1992)¹, realizaram estudo em hipertensos submetidos ao exercício físico e concluíram que a secreção do hormônio natriurético pode ter um papel compensatório na patogênese da hipertensão arterial essencial.

BEDFORD et al (1992)³, submetendo ratos ao exercício físico durante 16 semanas verificaram uma redução na pressão venosa central em comparação aos não treinados e, em ambos os grupos, detectaram redução na pressão arterial sistêmica. Observaram também, que o treinamento altera a interação cardio-pulmonar e o reflexo barorreceptor.

O efeito anti-hipertensivo pelo exercício ocorre por modulação barorreflexa (CLEROUX et al, 1992⁷).

KOHNO et al (1992)³², verificaram em pacientes com hipertensão essencial e submetidos ao exercício físico na bicicleta ergométrica, um aumento significativo do hormônio natriurético atrial e sugerem ser esta a causa do aumento na redistribuição de sangue no compartimento cardio-pulmonar.

Por sua vez SCHOEL et al (1992)⁵⁰, trabalharam com 112 pacientes com hipertensão arterial essencial moderada, submetidos a testes ergométricos e observados por 24 horas e concluíram que não houve correlação entre o nível da pressão sanguínea e os valores médios do pico dessa pressão durante o exercício físico.

NEMCOVA et al (1992)⁴⁴ e GRASSI et al (1992)¹⁸, observaram durante longo tempo, pela ecocardiografia, pacientes hipertensos, submetidos a exercício na esteira rolante e concluíram que o impacto na hemodinâmica reduz a tensão dos nervos simpáticos e a hipertrofia cardíaca. Essas reduções também foram verificadas por GONZALES et al (1992)¹⁴ e SHIMIZU et al (1992)⁵¹ associadas ao uso de atenol e enalapril.

Segundo PICKERING et al (1992)⁴⁶, o exercício altera o nível de catecolaminas, principalmente o de adrenalina circulante.

KAHN (1991)²⁷ e FRANKLIN et al (1993)¹², utilizaram o exercício físico em indivíduos para o controle da hipertensão arterial, porém contra-indicaram o exercício físico isométrico, por envolver um componente estático.

McCOY et al (1993)³⁹, estudaram a influência do estresse induzido por choque elétrico em 38 ratos hipertensos. Concluíram não haver mudanças nos níveis de osmoralidade da urina e que o estresse só se acentuava e causava hipertensão nos primeiros 20 minutos e que posteriormente ocorria uma bradicardia que se iniciava no final da tensão causada pelo choque elétrico. Os resultados mostraram que esse aumento de pressão ocorria com maior frequência nos grupos não treinados do que nos grupos submetidos à natação, evidenci-

ando a importância da natação na diminuição do estresse.

KENNEY et al (1993)³⁰, verificaram que no pós-exercício entre 20 a 60 minutos, ocorria uma diminuição da pressão arterial em pacientes hipertensos crônicos e concluíram que a hipotensão pós-exercício ocorria em pacientes hipertensos crônicos controlados e não controlados, devido a uma redução diastólica e sistólica da pressão arterial nos primeiros minutos, retornando moderadamente ao seu nível normal posteriormente, após um único turno de exercícios.

Segundo IKEDA & GOMI (1994)²⁴, a natação quando utilizada em ratas hipertensas crônicas, por um período de 4 horas por semana, durante 11 semanas, diminuiu a pressão sanguínea sistólica, induzindo a uma elevação lenta desta pressão, durante o exercício, e uma diminuição do peso corporal.

Da mesma forma WILLIAMS et al (1995)⁶⁵, verificaram que o efeito da hipotensão pós-exercício poderia estar associado à hipertensão de ansiedade e que os mesmos exercícios em indivíduos normotensos não causaram hipotensão pós-exercício da mesma magnitude.

RAKUSAN et al (1995)⁴⁹, após terem estudado ratos sedentários, normotensos e hipertensos pelo método de Goldblatt (HG1), com e sem exercício (natação moderada), observaram que a relação entre artérias e arteríolas do coração de ratos hipertensos era significativamente menor que nos ratos normotensos sujeitos a natação. Os autores concluíram que na hipertensão renal crônica sem exercício ocorrem alterações na estrutura das artérias e na resistência coronária.

Os autores, MORENO et al (1995)⁴³, verificaram que o exercício físico realizado durante 12 semanas não alterou a pressão arterial em indivíduos normotensos, e que já nos hipertensos havia uma necessidade de um período maior de treinamento para se alcançar um nível de exercício aeróbico comparável aos realizados pelos normotensos. Os autores observaram também que após um período prolongado de treinamento há uma redução da pressão arterial em indivíduos hipertensos.

GEENEM et al (1996)¹⁵, estudaram o efeito da angiotensina (receptor AT1) no bloqueio das respostas cardíacas crônicas de ratos hipertensos (HG1) submetidos a um programa de natação de 8 semanas. O programa de natação incluía, inicialmente, turnos de 30-40 minutos, 2 vezes por dia e após, 2 semanas de 90 minutos, 5 vezes por semana. Os resultados obtidos demonstraram que o tratamento com angiotensina (receptor AT1), não previniu a hipertensão crônica em ratos (HG1) e que as alterações fisiológicas dos ratos (HG1) submetidos ao exercício não foram influenciadas pelo sistema renina-angiotensina.

3 - PROPOSIÇÃO

Proposição

Considerando os achados práticos e conceituais na literatura, é propósito deste trabalho verificar a influência do exercício físico através do treino de natação sobre os níveis de pressão arterial e peso corporal em ratos normotensos e ratos submetidos a hipertensão arterial crônica pelo método de GODBLATT um rim, um clipe (HG1).

4 – MATERIAL E MÉTODOS

4. MATERIAL E MÉTODOS

No presente trabalho, foram empregados 40 ratos (**Rattus norvergicus albinus, Wistar**) machos e jovens, pesando entre 150 e 200 gramas. Os animais foram divididos, aleatoriamente em 4 grupos de trabalho a saber:

I – Controle (C)

II – Experimental (E)

III – HG1 (C)

IV – HG1 (E)

Os animais selecionados, foram mantidos em biotério climatizado mantido à temperatura de $25 \pm 2^\circ \text{C}$ e ciclos claro e escuro de 12 horas. Durante toda a parte experimental os animais foram alimentados com ração granulada comercial (Produtor nº 49 – **MOINHO PRIMOR S.A**, SP) e água à vontade.

Os animais selecionados foram distribuídos em 4 grupos de 10.

Tabela 1: Classificação dos grupos experimentais

GRUPOS	Nº DE ANIMAIS	PROCEDIMENTO EXPERIMENTAL
I – Controle (C)	10	Normotensos, sem exercício físico
II – Experimental (E)	10	Normotensos, com exercício físico
III – HG1 (C)	10	Hipertensos (HG1) sem exercício físico
IV – HG1 (E)	10	Hipertensos (HG1) com exercício físico

Os animais do grupo I, não passaram por cirurgia HG1, e não realizaram exercícios físicos, os do grupo II, também não passaram por cirurgia HG1, porém realizaram exercícios físicos. Os animais dos grupos III e IV foram submetidos à manobra cirúrgica, para a obtenção da hipertensão arterial, através do modelo de Goldblatt um rim, um clipe (HG1). Após o 10º dia de cirurgia, quando já apresentavam uma hipertensão, os animais do grupo IV foram submetidos ao exercício físico por meio da natação. As medições periódicas da pressão arterial foram realizadas nos 4 grupos.

4.1- PROCEDIMENTO EXPERIMENTAL

4.1.1 – Produção da Hipertensão de Goldblatt um rim, um clipe (HG1)

Os animais do grupo III e IV, após jejum de 24 horas, foram anestesiados com Pentobarbital sódico a 3% *, na dose de 45 mg/Kg de peso e colocados em mesa cirúrgica para animais de pequeno porte, em decúbito dorsal (figura 1).

* Hypnol – Cristália



Figura 1: Anestesia

Em seguida foi realizada a tricotomia na região abdominal por meio de uma lâmina de barbear adaptada a uma pinça hemostática grande (Figura 2).



Figura 2: Tricotomia região abdominal

A incisão abdominal foi realizada na linha mediana com uma extensão aproximada de 5 cm a partir da apófise xifóide e as bordas foram mantidas separadas por um afastador especialmente construído (Figura 3).



Figura 3: Afastador de bordas abdominais

A artéria renal esquerda foi dissecada em uma extensão de aproximadamente 7mm, com a ajuda de uma pinça cirúrgica pequena (Figura 4).

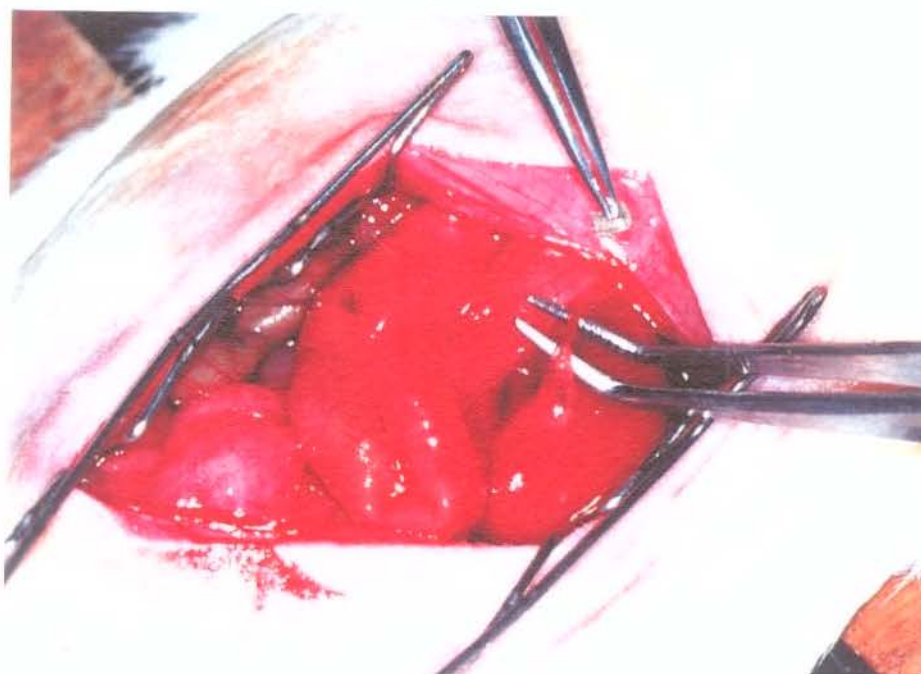


Figura 4: Dissecação da artéria renal esquerda

Para se produzir a hipertensão crônica de Goldblatt um rim, um clipe foi empregada a técnica preconizada por SHAFFENBERG (1959), com modificações, tanto com respeito ao clipe utilizado para a constrição da artéria renal, quanto para os diâmetros internos do clipe de acordo com o peso corporal dos animais.

O clipe, foi construído a partir de uma lâmina de prata fina cortada nas seguintes dimensões: 6 mm de comprimento por 2 mm de largura. Foi realizada uma dobra em forma de ômega, tomando-se o cuidado prévio de arredondar os cantos para se evitar traumatismo no momento de sua colocação na artéria renal. O estreitamento do clipe obedeceu as seguintes proporções especificadas na tabela 2.

Tabela 2: Especificações do estreitamento do diâmetro do clipe de prata em relação ao peso corporal dos ratos.

PESO DOS RATOS	ESTREITAMENTO DO DIÂMETRO
150 g	0,35mm
160g	0,36mm
170g	0,37mm
180g	0,38mm
190g	0,39mm
200g	0,40mm

Essa variação no diâmetro foi realizada para que não ocorresse a obstrução total da artéria renal possibilitando assim, a circulação sangüínea. Para a regulação desse diâmetro utilizou-se um calibrador e uma pinça especialmente preparada para produzir o estreitamento desejado da artéria renal esquerda (Figuras 5 e 6).

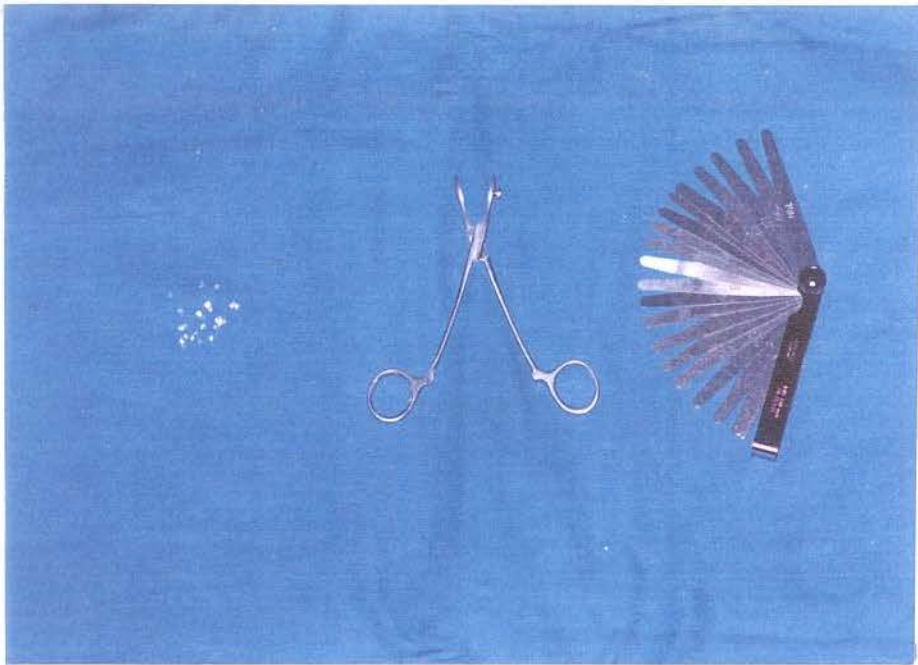


Figura 5: Clipe de prata, pinça e calibrador

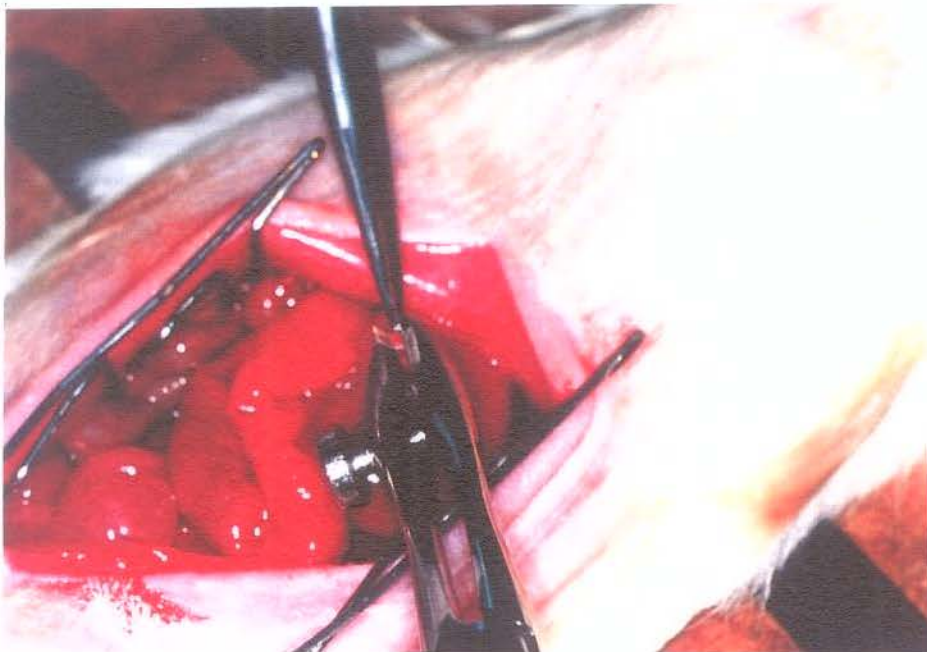


Figura 6: Estreitamento da artéria renal esquerda

A nefrectomia direita foi realizada a partir de uma amarra próxima ao hilo renal, tomando-se cuidado de não remover a cápsula renal, afastada antes do fechamento das estruturas envolvidas (figura 7). Esse procedimento evitou também qualquer interferência na glândula adrenal.



Figura 7: Nefrectomia direita

Após a união das bordas da ferida cirúrgica, os retalhos foram suturados plano a plano com fio de algodão em pontos interrompidos (figura 8).

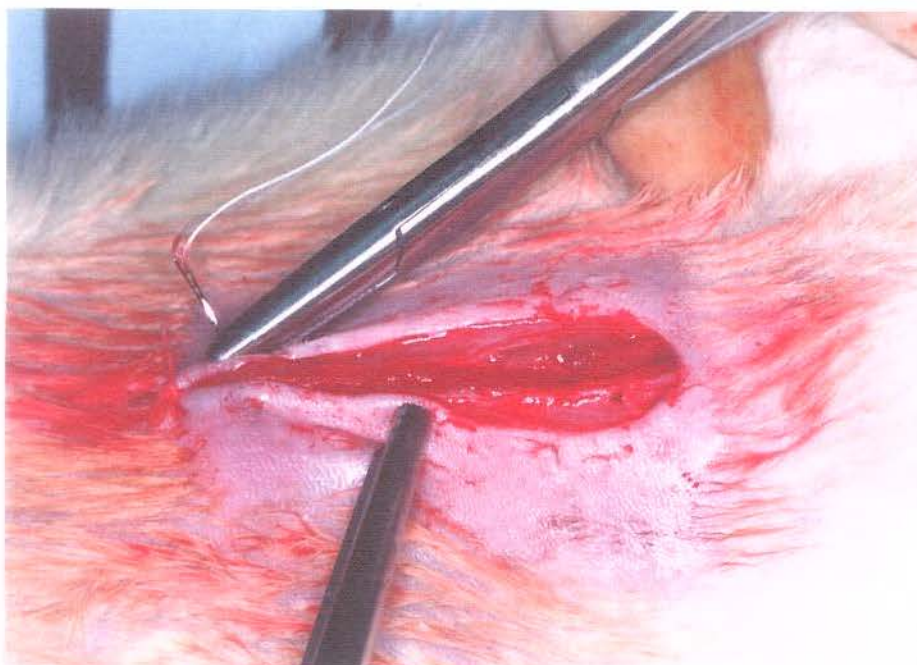


Figura 8: Sutura

Após a sutura os animais receberam 80.000 U.I de Pentabióticos * para animais de pequeno porte por via intramuscular (Figura 9)



Figura 9: Pentabiótico

* Fontoura - Wyeth

4.1.2 . DETERMINAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Em todos os animais foram realizadas medições periódicas da pressão arterial, sendo que nos submetidos ao procedimento cirúrgico, as mesmas foram realizadas a partir do 10º dia do pós-operatório.

A pressão arterial da cauda foi determinada por método indireto, usando um eletrosfigmógrafo (NARCO BIO-SYSTEMS, Houston, USA), (figura 10) onde foram acoplados os cabos do microfone tipo KOROTKOFF e a bomba de compressão de cauda (cuff pump) (Figura 11).

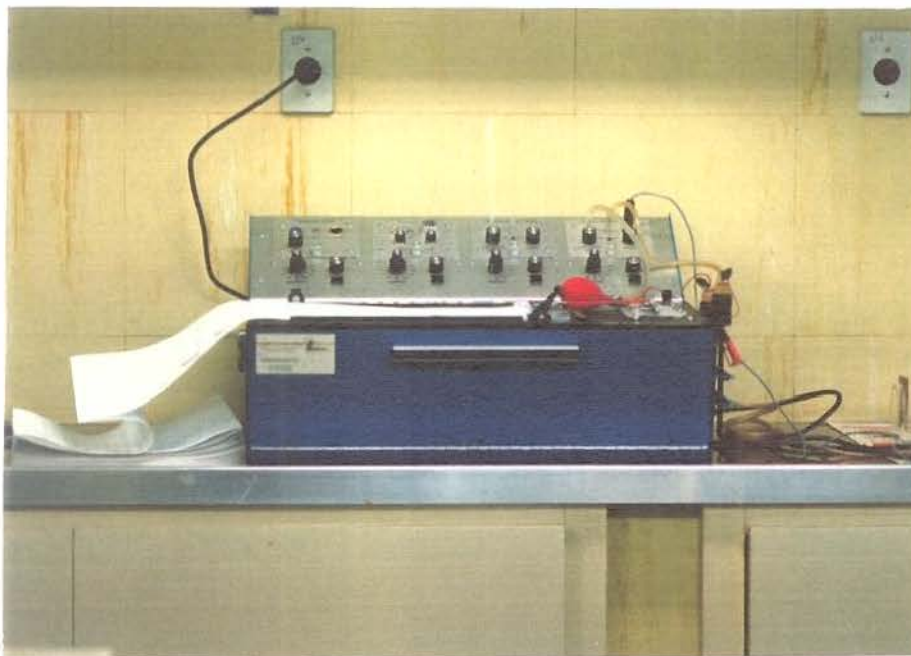


Figura 10: Eletrosfigmógrafo

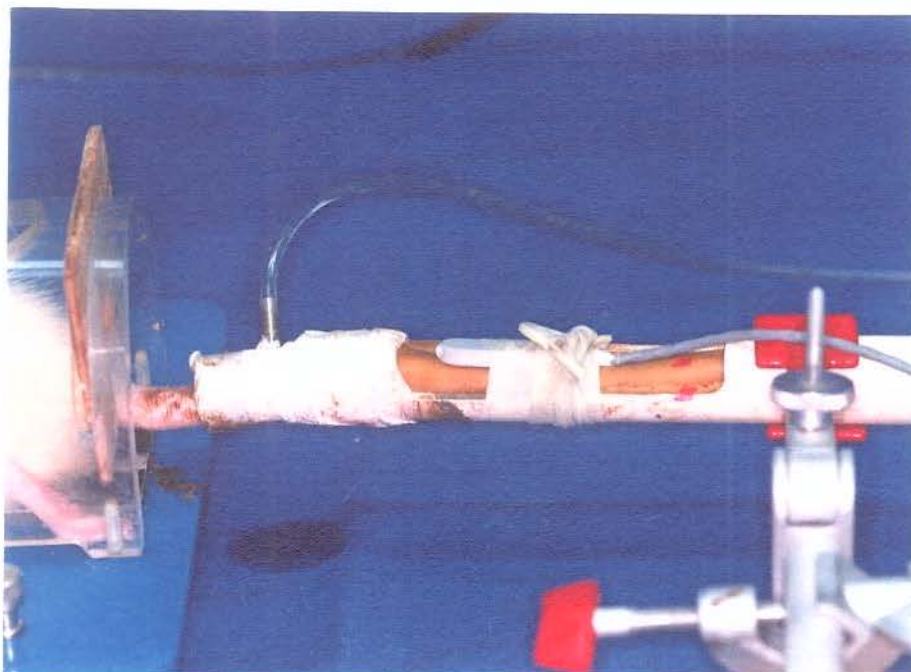


Figura 11: Cabo do microfone e bomba de compressão de cauda

Os animais foram previamente aquecidos e mantidos a uma temperatura de 39°C em caixa metálica de contenção (figura 12). Essa temperatura foi mantida por um controlador automático (Rat Holder Temperatura Control Unit – NARCO BIO – SYSTEMS, Houston, USA).



Figura 12: Caixa de contenção para temperatura

Os registros foram obtidos em polígrafo curvilíneo (Physiograph Six – NARCO BIO – SYSTEMS, Houston, USA) (Figuras 13).

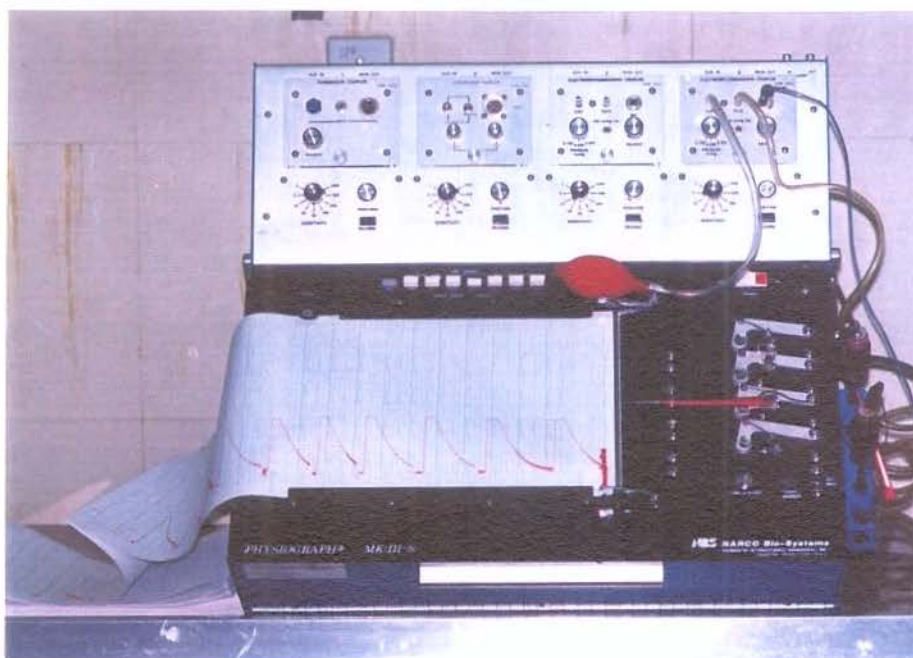


Figura 13: Polígrafo curvilíneo

Foram considerados hipertensos crônicos os animais cuja pressão arterial variou entre 135 e 190mmHg. Conseguindo o número mínimo pré-estabelecido de animais para todos os grupos de trabalho, foi iniciada a outra fase experimental. A pressão arterial foi verificada uma vez por semana, sempre no mesmo horário; essa medida foi verificada 3 vezes consecutivas para a confirmação da mesma nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias .

4.1.3. Exercício físico

O exercício físico escolhido para este experimento foi a natação em grupo por ser uma atividade física aeróbica, acrescentando em cada rato um peso de 5% da massa corporal de cada animal (ICB – USP), com a ajuda de um dispositivo especialmente construído para esta finalidade composto de uma argola e de uma haste de metal, na qual eram acrescentados o peso na forma de chumbinhos de pescaria com equivalentes a 5% da massa corporal do rato, pesada no dia da natação (Figura 14).

Para a realização de exercício foi usada uma caixa de água de cimento amianto (BRASILITE) de 500 litros.

No experimento foram utilizados 250 litros de água para a natação com uma temperatura média de 29,5°C. Os animais dos grupos II e IV permaneceram nesta caixa por 15 minutos, no período da manhã e da tarde sempre no mesmo horário em todos os dias do experimento (Figura 14).

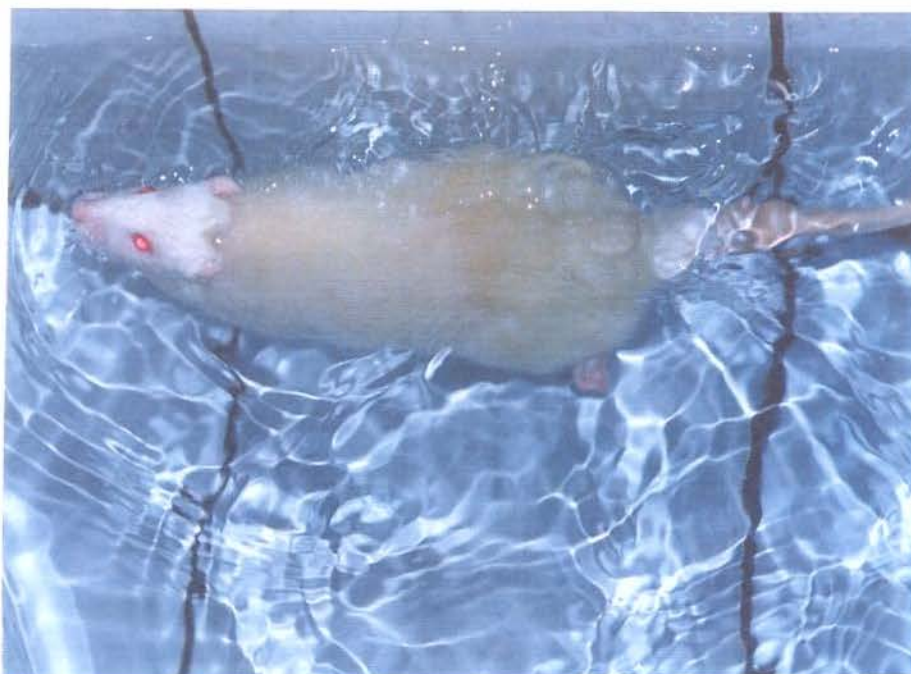


Figura 14: Exercício físico de natação

4.1.5. PESO CORPORAL

Em todos os animais foram realizadas as medidas do peso corporal, sendo que nos submetidos ao procedimento cirúrgico, as mesmas foram realizadas a partir do 10º dia do pós-operatório, uma vez por semana antes da realização do exercício físico no período da manhã , através de uma balança normal de até 5 Kg (FILIZOLA), (figura 15).

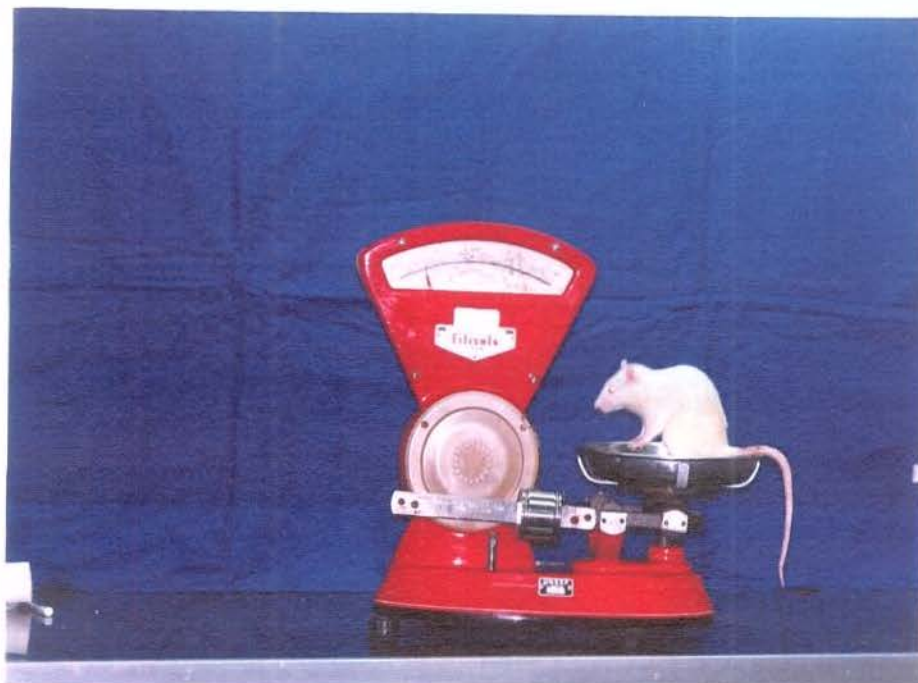


Figura 15: Medidas do peso corporal

Após a última verificação da pressão arterial, os animais dos 4 grupos, foram colocados, individualmente, em uma caixa de vidro, medindo 18 cm de comprimento, 14 cm de altura e 14 cm de largura e sacrificados pela inalação de éter etílico (figura 16).



Figura 16: Sacrifício através da inalação de éter etílico

4.1.6 – Análise estatística

Os resultados foram analisados, através da determinação da significância das médias (teste T de "Student" para dados pareados e não pareados).

Foi fixado o nível crítico de 5% ($P < 0,05$) para se admitir uma diferença de valores estatisticamente significante.

Os dados só foram considerados, após serem submetidos a análise de variância, valores expressos em duas caudas.

Com os dados de pressão arterial e peso corporal , foi realizada uma análise de variância com 2 fatores: os grupos e as semanas.

Com os dados de pressão arterial e peso corporal , foi realizada uma análise de variância com 2 fatores: os grupos e as semanas.

4.1.7. Variação percentual

A variação percentual, foi calculada para cada grupo em relação aos valores determinados anteriormente ao treinamento (100%).

Com base nestes cálculos, foi realizada a diferença percentual entre os grupos normotensos e hipertensos com e sem exercício de natação em relação à pressão arterial e ao peso corporal.

5 - RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1. EXPERIMENTO I

Avaliação da influência do exercício físico de natação sobre a pressão arterial (PA) e peso corporal (PC) em animais normotensos.

5.1.1. PESO CORPORAL

Os valores médios do peso corporal dos animais normotensos do grupo Controle (C) sem atividade física e do grupo Experimental (E) submetidos à natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após, encontram-se expressos na tabela 3 e gráfico I. Os valores individuais encontram-se na tabela 13 e 14 do apêndice.

Pelos resultados obtidos, pode-se observar que os animais normotensos dos grupos Controle e Experimental não apresentaram diferença significativa de peso corporal no início do experimento. Entretanto, os animais submetidos ao exercício físico de natação (E), apresentaram uma redução significativa do peso corporal quando comparados aos animais Controle (C) nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias.

A diferença de peso corporal entre os animais treinados e não treinados foi gradativamente maior em função do tempo, sendo que os animais submetidos a natação por um período de 35 dias apresentaram em média uma redução de peso corporal em relação aos controles de 41,2 gramas.

Tabela 3: Valores médios (\pm EPM) do peso corporal (gramas) dos animais normotensos do grupo Controle (C) sem exercício físico e do grupo Experimental (E) submetidos a natação antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após.

PERÍODOS (DIAS)	GRUPOS	
	CONTROLE (C)	EXPERIMENTAL (E)
A	180,80 \pm 2,05	179,00 \pm 1,79
7	251,70 \pm 2,27	241,00 \pm 3,90 +
14	262,60 \pm 2,45	246,40 \pm 1,32 +
21	287,30 \pm 1,59	257,70 \pm 2,06 +
28	316,00 \pm 4,93	289,70 \pm 11,80 +
35	339,20 \pm 2,92	298,00 \pm 12,02 +

(+) significativo a nível de 5% ($p < 0,05$) em relação ao grupo controle (C)

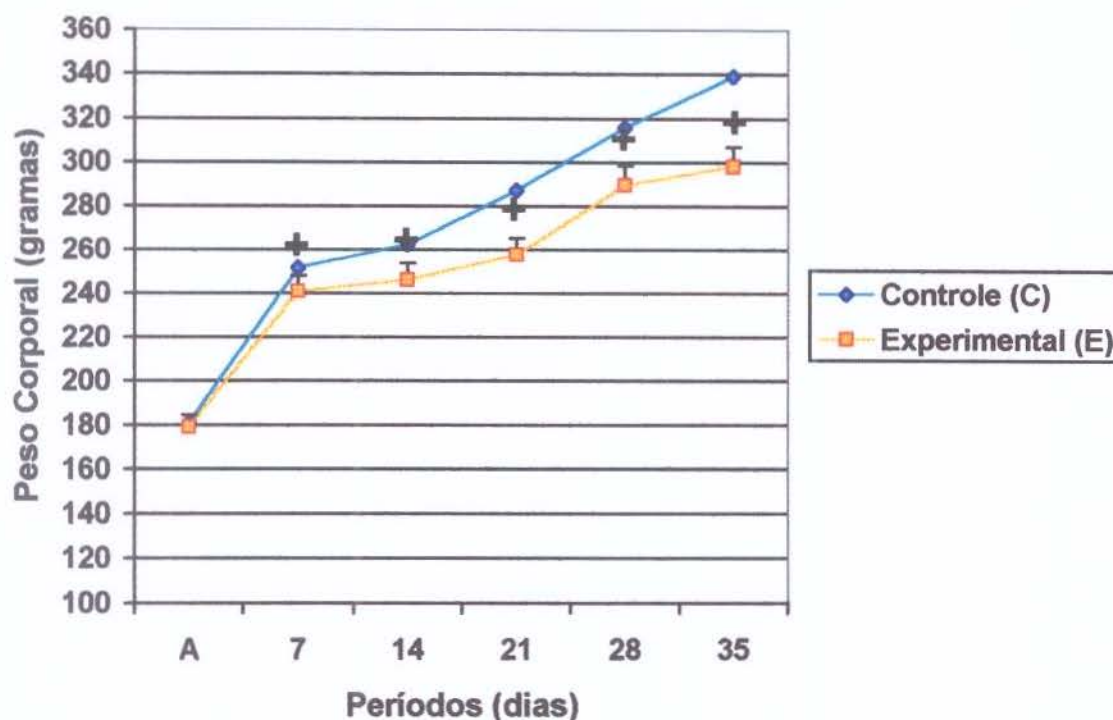


Gráfico I – Valores médios do peso corporal (gramas) dos animais normotensos do grupo Controle (C) sem exercício físico e do grupo Experimental (E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após.

5.1.2. PRESSÃO ARTERIAL

Os valores médios da PA dos animais normotensos do grupo Controle (C), sem exercício de natação e do grupo Experimental (E), submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após, encontram-se expressos na tabela 4 e gráfico II. Os valores individuais encontram-se na tabela 13 e 14 do apêndice.

Pelos resultados obtidos, pode-se observar que os animais normotensos não apresentaram uma variação significativa de PA , em relação ao treinamento físico de natação.

Tabela 4: Valores médios (\pm EPM) da PA (mmHg) dos animais normotensos do grupo Controle (C), sem exercício físico de natação e do grupo Experimental (E), submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após.

PERÍODOS (DIAS)	GRUPOS	
	CONTROLE (C)	EXPERIMENTAL (E)
A	110,90 \pm 2,39	116,20 \pm 1,43
7	114,30 \pm 1,80	127,40 \pm 9,20
14	116,40 \pm 1,96	115,30 \pm 0,98
21	120,50 \pm 0,89 *	120,60 \pm 0,54 *
28	119,90 \pm 1,57 *	116,90 \pm 1,13
35	108,50 \pm 3,50	121,50 \pm 1,97 *

(*) significativo a nível de 5% ($p < 0,05$) comparado ao valor de antes (A)

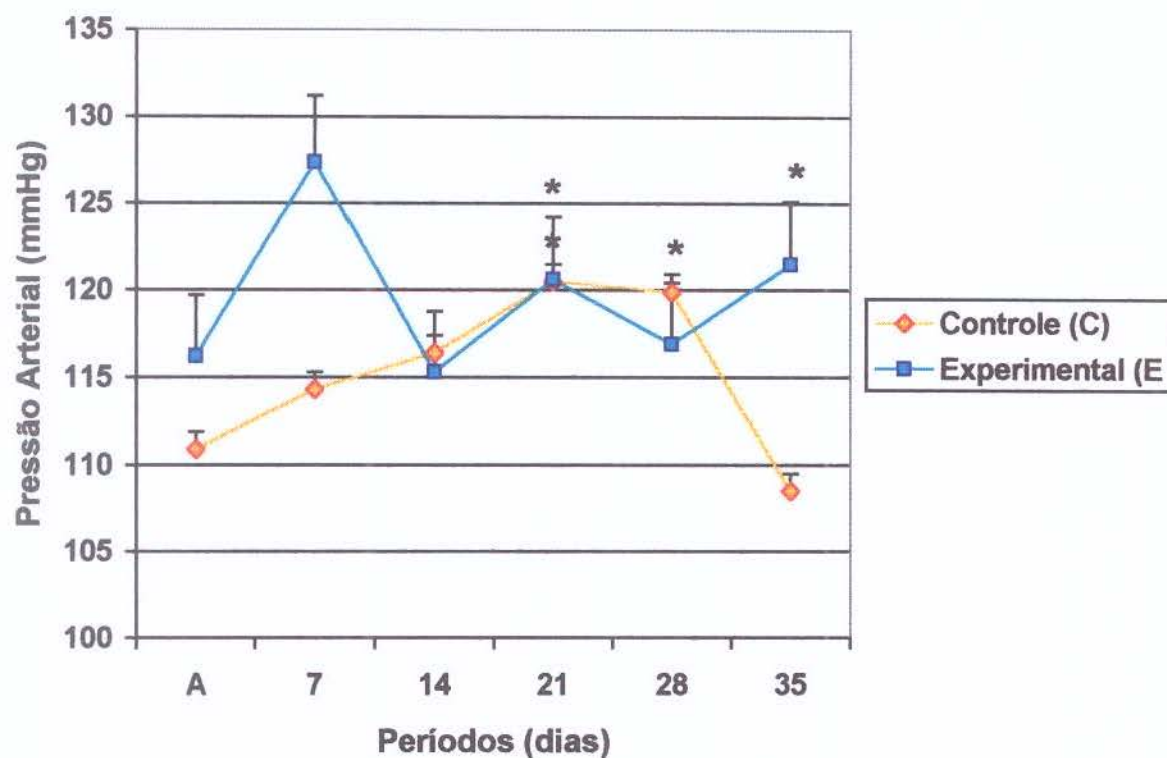


Gráfico II - Valores médios da PA (mmHg) dos animais normotensos do grupo Controle (C) sem exercício físico e do grupo Experimental (E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após.

5.2. EXPERIMENTO II

Avaliação da influência do exercício físico de natação sobre a PA e o peso corporal em animais hipertensos, submetidos a intervenção cirúrgica pelo método de Goldblatt um rim, um clipe (HG1).

5.2.1. PESO CORPORAL

Os valores médios do peso corporal (gramas) dos animais do grupo HG1 (C) hipertensos sem exercício físico e do grupo HG1 (E) hipertensos submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após, encontram-se expressos na tabela 5 e gráfico III. Os valores individuais encontram-se na tabela 15 e 16 do apêndice.

Analisando o ganho de peso dos ratos hipertensos dos grupos HG1 (C) e HG1(E), podemos observar que o valor médio do peso inicial antes do treinamento, como também nos períodos subsequentes avaliados não diferiu significativamente entre os grupos, exceto no período de 21 dias. Entretanto, os animais treinados do grupo HG1(E), apresentaram no período de 35 dias um peso médio menor que os do grupo HG1(C), embora não significativo à nível de 5%.

Tabela 5 : Valores médios (\pm EPM) do peso corporal (gramas) dos animais hipertensos do grupo HG1(C) sem exercício físico e do grupo HG1 (E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após.

PERÍODOS (DIAS)	GRUPOS	
	HG1 (C)	HG1 (E)
A	181,10 \pm 1,37	180,90 \pm 1,84
7	250,90 \pm 2,57 *	252,20 \pm 2,32 *
14	263,70 \pm 1,72 *	264,30 \pm 2,34 *
21	281,10 \pm 1,72 *	286,40 \pm 1,42 * +
28	322,00 \pm 8,76 *	321,00 \pm 7,48 *
35	334,20 \pm 7,99 *	325,50 \pm 8,11 *

(*) significativo a nível de 5% ($p < 0,05$) comparado ao valor de antes (A)

(+) significativo a nível de 5% ($p < 0,05$) em relação ao grupo HG1(C)

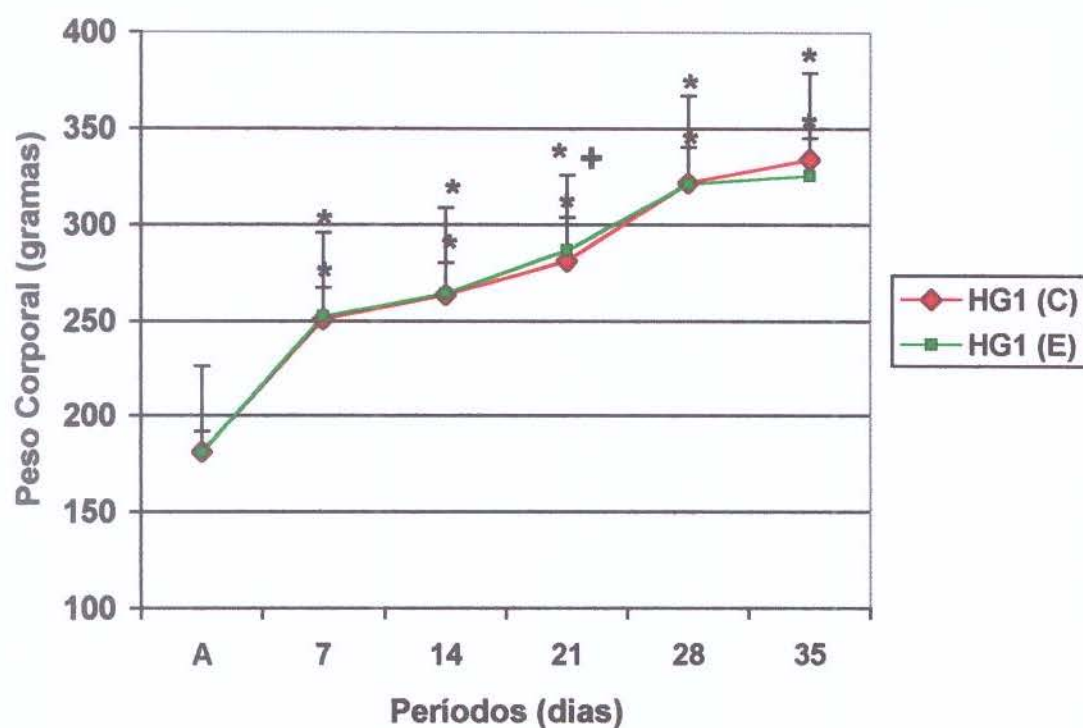


Gráfico III – Valores médios do peso corporal (gramas) dos animais hipertensos do grupo HG1(C) sem exercício físico e do grupo HG1(E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após.

5.2.2. PRESSÃO ARTERIAL

Os valores médios da PA (mmHg) dos animais hipertensos Goldblatt um rim, um clipe do grupo HG1 (C) sem exercício físico e do grupo HG1(E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após, encontram-se expressos na tabela 6 e gráfico IV. Os valores individuais encontram-se na tabela 15 e 16 do apêndice.

Pelos resultados obtidos, pode-se observar que os animais hipertensos não submetidos ao exercício físico, apresentaram no 10º dia pós-operatório, um valor médio de PA de $152,00 \pm 2,26$ mmHg (valor A – tabela 6). Nas avaliações subsequentes, nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias, houve um aumento progressivo da PA atingindo valores significativamente maiores que o inicial (A), com exceção do período de 7 dias.

Por outro lado, os animais hipertensos submetidos ao exercício físico de natação apresentaram aumento significativo da PA em relação ao valor inicial (A), somente nos períodos de 7, 14 e 21 dias. Sendo que nesse grupo houve uma queda progressiva da PA a partir do 21º dia, atingindo valores abaixo do inicial no 35º dia (tabela 6 e gráfico IV).

Comparando-se os animais hipertensos treinados e não treinados, podemos observar que os valores médios da PA apresentados pelos ratos do grupo HG1(E), foram significativamente menores que os do grupo HG1 (C) nos períodos de 21, 28 e 35 dias, embora tenham apresentado um valor significativamente maior no período de 14 dias.

Tabela 6 : Valores médios (\pm EPM) da PA (mmHg) dos animais hipertensos do grupo HG1 (C) sem exercício físico e do grupo HG1(E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após.

PERÍODOS (DIAS)	GRUPOS	
	HG1 (C)	HG1 (E)
A	152,00 \pm 2,26	159,00 \pm 2,77
7	157,50 \pm 2,91 *	166,50 \pm 3,17 *
14	177,00 \pm 2,71 *	194,50 \pm 6,80 * +
21	220,00 \pm 9,19 *	166,50 \pm 2,99 * +
28	134,00 \pm 4,00 *	149,90 \pm 2,23 +
35	274,00 \pm 7,33 *	150,50 \pm 2,52 +

(*) significativo a nível de 5% ($p > 0,05$) comparado ao valor de antes (A)

(+) significativo a nível de 5% ($p > 0,05$) em relação ao grupo HG1 (C)

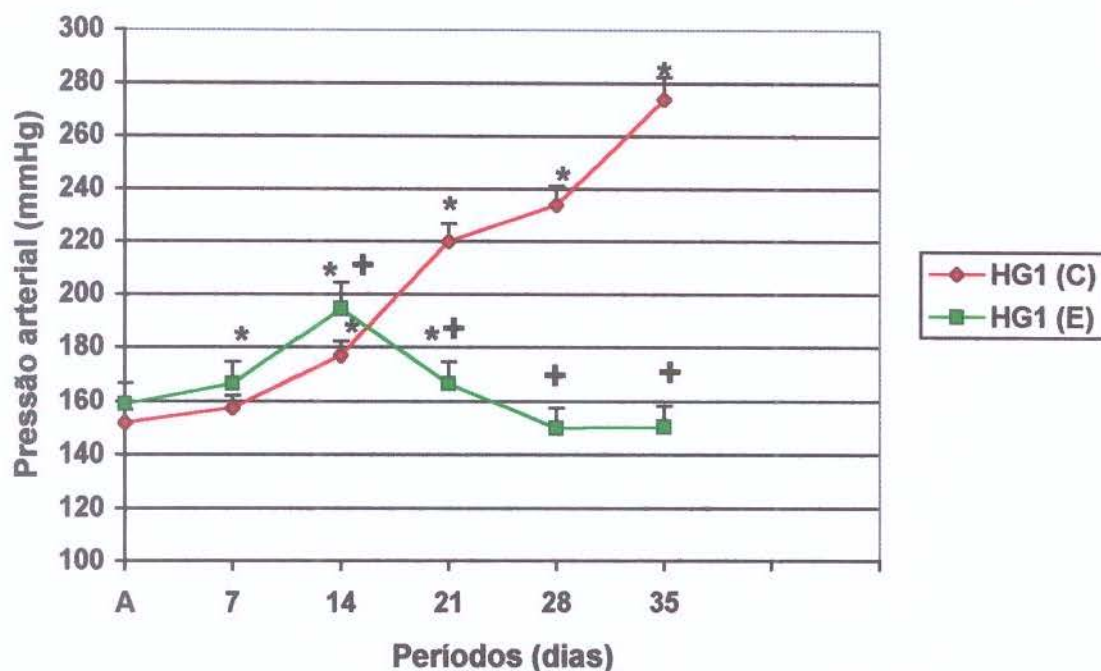


Gráfico IV - Valores médios da PA (mmHg) dos animais hipertensos do grupo HG1 (C) sem exercício físico e do grupo HG1(E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após.

5.3. ANÁLISE EM TERMOS PERCENTUAIS

A variação percentual e a diferença da variação percentual do peso corporal e da pressão arterial em ratos normais sem exercício de natação – grupo Controle (C) e ratos normais submetidos ao exercício de natação – grupo Experimental (E) foi comparada as variações percentuais dos ratos submetidos a intervenção cirúrgica pelo método de GODBLATT um rim, um clipe (HG1), sem o exercício de natação – grupo HG1 (C) e com exercício de natação grupo HG1 (E).

5.3.1. PESO CORPORAL

A variação percentual do ganho de peso corporal em relação ao peso inicial antes do treinamento (100%), dos animais normotensos dos grupos Controle (C) e Experimental (E) encontram-se expressos na tabela 7 e gráfico V.

Os animais do grupo Controle (C) apresentaram percentuais mais elevados do ganho do peso corporal que os animais do grupo Experimental (E), principalmente a partir do 21º dia de treinamento, sendo que no 35º dia apresentaram respectivamente percentuais de 187,6% e 166,4%. (tabela 7 e gráfico V).

Tabela 7: Variação percentual do ganho de peso corporal dos animais normotensos do grupo Controle (C) sem exercício físico e do grupo Experimental (E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após.

GRUPOS	PERÍODOS (DIAS)					
	A	7	14	21	28	35
CONTROLE (C)	100%	139,2%	145%	158,9%	174,7%	187,6%
EXPERIMENTAL(E)	100%	134,6%	137,6%	143,9%	161,4%	166,4%

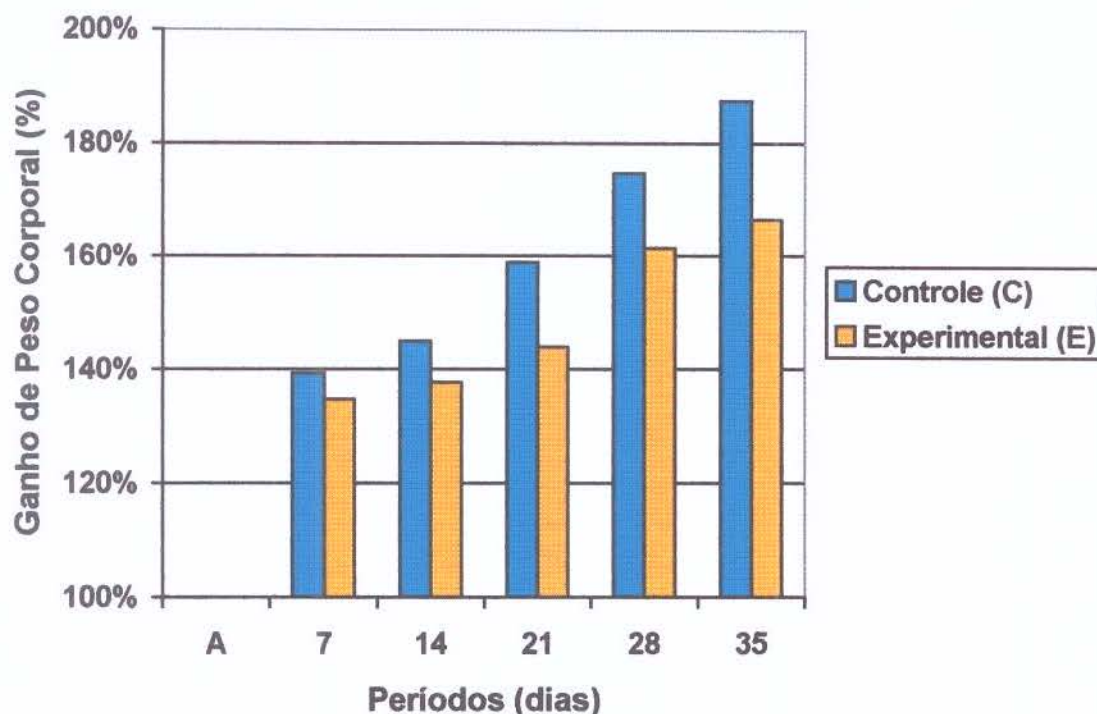


Gráfico V - Variação percentual do ganho de peso corporal dos animais normotensos do grupo Controle (C) sem exercício físico e do grupo Experimental (E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após

A variação percentual do ganho de peso corporal em relação ao peso inicial antes do treinamento (100%), dos animais hipertensos do grupo HG1 (C) e do grupo HG1 (E) encontram-se expressos na tabela 8 e gráfico V.

Os animais hipertensos dos grupos HG1 (C) sem exercício físico e HG1 (E) submetidos a natação, não apresentaram diferenças percentuais significativas do ganho de peso corporal.

Tabela 8 : Variação percentual do ganho de peso corporal dos animais hipertensos do grupo HG1 (C) sem exercício físico e do grupo HG1(E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após.

GRUPOS	PERÍODOS (DIAS)					
	A	7	14	21	28	35
HG1 (C)	100%	138,5%	145,6%	155,2%	177,8%	184,5%
HG1 (E)	100%	139%	146,1%	158,3%	177,4%	179,9%

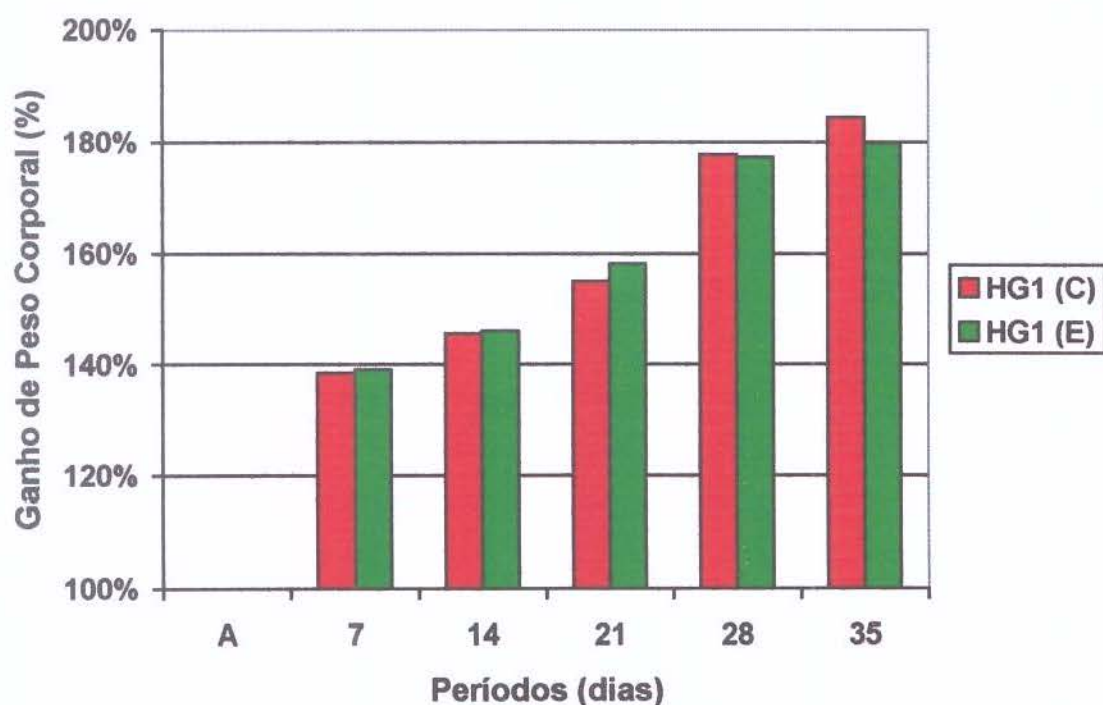


Gráfico VI - Variação percentual do ganho de peso corporal dos animais hipertensos do grupo HG1 (C) sem exercício físico e do grupo HG1(E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias após.

A tabela 9 e gráfico VII, mostram a diferença da variação percentual do ganho de peso entre os animais normotensos dos grupos Controle (C) e Experimental (E); e entre os animais hipertensos dos grupos HG1 (C) e HG1 (E).

Podemos observar que entre os animais normotensos treinados e não treinados existe uma significativa diferença percentual no ganho de peso corporal, principalmente a partir do 21º dia de treinamento, chegando a uma redução de 21,2% no 35º dia. Entretanto, entre os ratos hipertensos a diferença percentual do ganho de peso em relação ao exercício físico não chega a ser significativa, como entre os animais normotensos.

A porcentagem obtida no final dos 35 dias de treinamento entre os animais hipertensos é a mesma obtida nos primeiros 7 dias entre os animais normotensos.

Tabela 9 : Diferença da variação percentual do ganho de peso corporal entre os animais normotensos dos grupos Experimental (E) e Controle (C); e entre os animais hipertensos dos grupos HG1 (E) e HG1 (C) nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias.

GRUPOS	PERÍODOS (DIAS)				
	7	14	21	28	35
(E) – (C)	-4,6%	-7,4%	-15%	-13,3%	-21,2%
HG1(E) – HG1 (C)	+0,9%	+0,5%	+3,1%	-0,4%	-4,6%

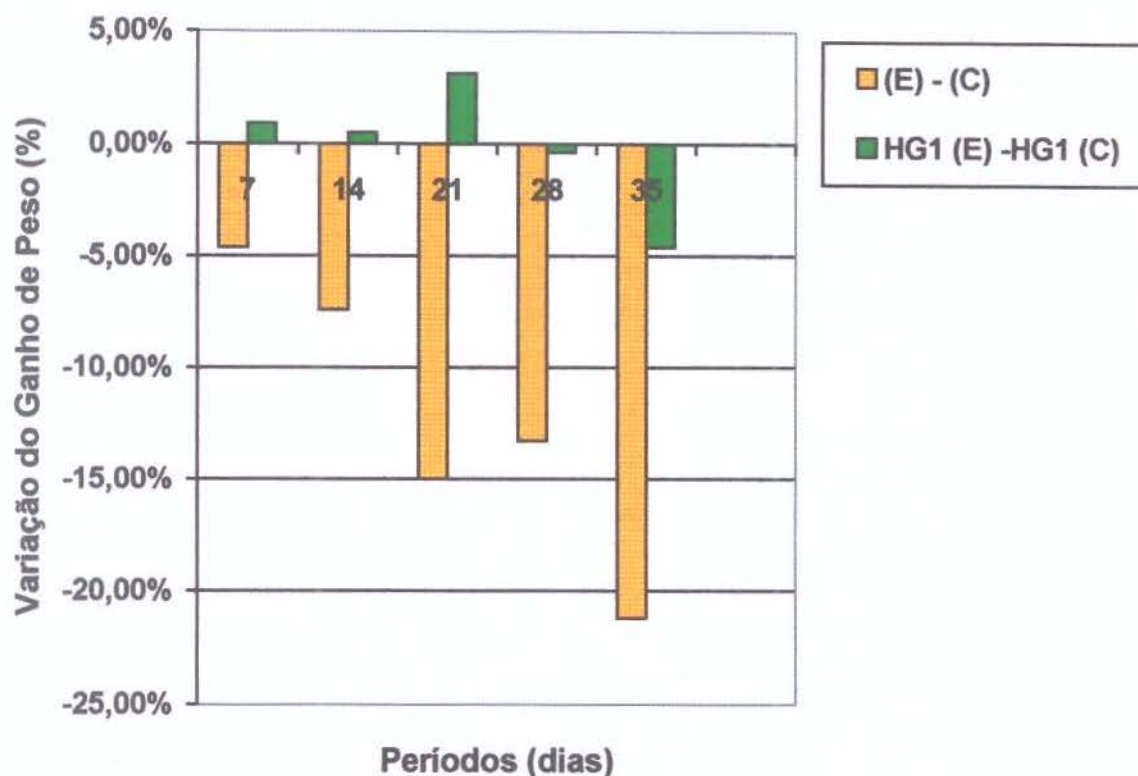


Gráfico VII - Diferença da variação percentual do ganho de peso corporal entre os animais normotensos dos grupos Experimental (E) e Controle (C); e entre os animais hipertensos dos grupos HG1 (E) e HG1 (C) nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias.

5.3.2. PRESSÃO ARTERIAL

A tabela 10 e gráfico VIII, mostram a variação percentual da PA em relação a pressão inicial antes do treinamento dos animais normotensos do grupo Controle (C) e do grupo Experimental (E).

Os animais normotensos não treinados apresentaram um ligeiro aumento de PA em relação ao valor inicial de 8,6%, sendo que este aumento ocorreu no 21º dia. Enquanto que os animais submetidos a natação, apresentaram um aumento de

9,6% no 7º dia de treinamento e uma redução de 0,8% no 14º dia, voltando a apresentar valores ligeiramente superiores ao inicial nos períodos de 21 e 35 dias. Entretanto essas alterações não foram significativas à nível de 5%.

Tabela 10: Variação percentual da PA em animais normotensos de grupo Controle (C) sem exercício físico e do grupo Experimental (E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias.

GRUPOS	PERÍODOS (DIAS)					
	A	7	14	21	28	35
CONTROLE (C)	100%	103%	104,9%	108,6%	108,1%	97,8%
EXPERIMENTAL (E)	100%	109,6%	99,2%	103,7%	100,6%	104,5%

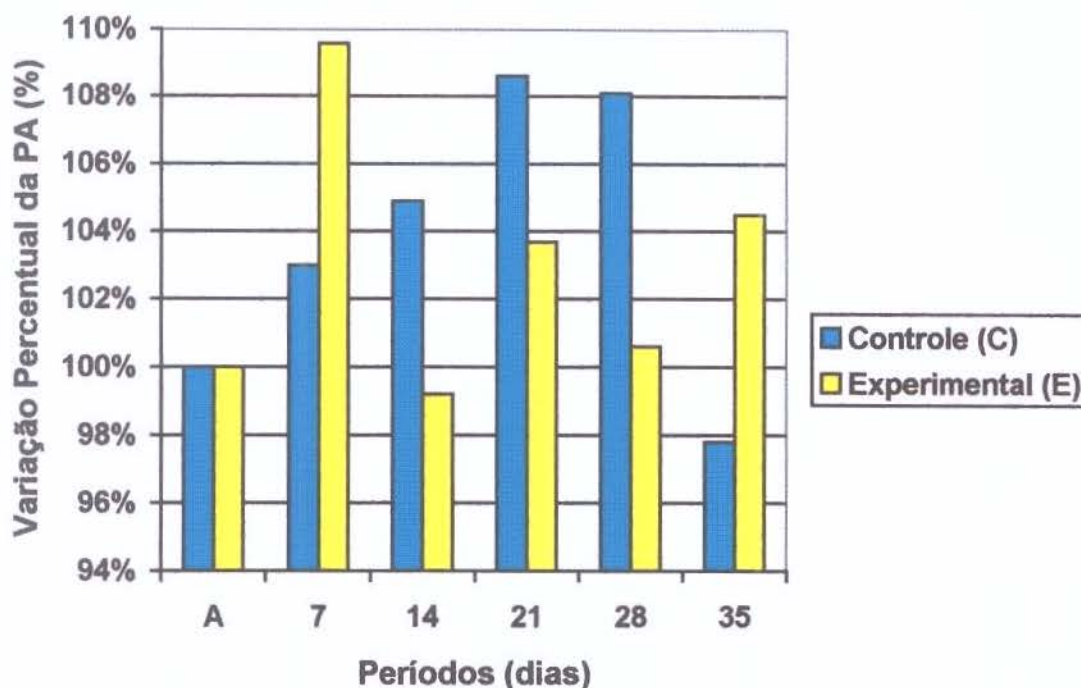


Gráfico VIII - Variação percentual da PA em animais normotensos de grupo Controle (C) sem exercício físico e do grupo Experimental (E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 3

A variação percentual da PA em relação a pressão inicial antes do treinamento, determinada no 10º dia do pós-operatório, nos animais hipertensos dos grupos HG1 (C) e HG1 (E), encontram-se expressa na tabela 11 e gráfico IX.

Como podemos observar a PA do grupo HG1 (C) sem exercício físico mostrou-se mais elevada a partir do 21º dia apresentando um aumento de 44,7% em relação ao valor inicial, atingindo 90,2% de aumento no 35º dia. Entretanto, os animais hipertensos submetidos a natação apresentaram um aumento de 22,3% no 14º dia de treinamento, porém houve uma redução em torno de 5% em relação ao valor inicial no 28º e 35º dia.

Tabela 11 : Variação percentual da PA em animais hipertensos do grupo HG1(C) sem exercício físico e do grupo HG1(E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias.

GRUPOS	PERÍODOS (DIAS)					
	A	7	14	21	28	35
HG1 (C)	100%	103,6%	116,4%	144,7%	153,9%	190,2%
HG1 (E)	100%	104,7%	122,3%	104,7%	94,2%	94,6%

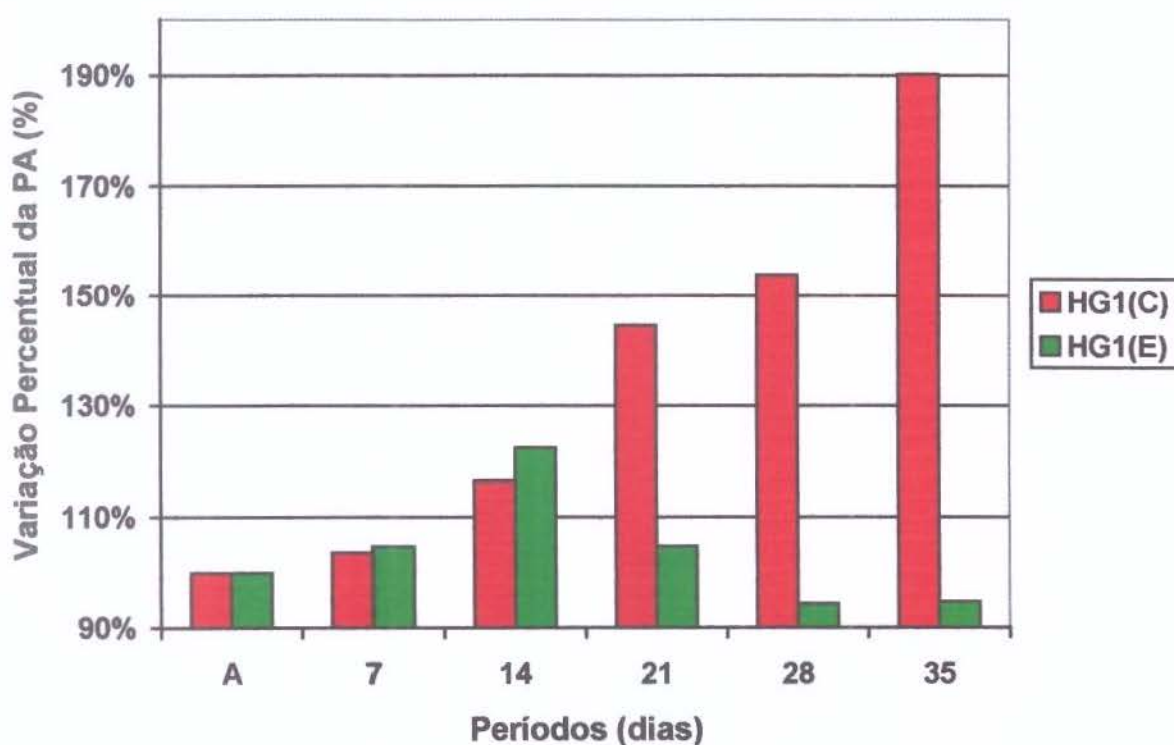


Gráfico IX - Variação percentual da PA em animais hipertensos do grupo HG1(C) sem exercício físico e do grupo HG1(E) submetidos a natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias.

A diferença da variação percentual da PA entre os animais normotensos dos grupos Experimental (E) e Controle (C); e entre os animais hipertensos dos grupos HG1 (E) e HG1(C) encontram-se expressos na tabela 12 e gráfico X.

A variação percentual da PA entre os animais hipertensos treinados e não treinados apresentou valores bastante significativos a partir do 21º dia de treinamento, variando de -40% a -85,6%.

Entretanto, entre os animais normotensos a diferença percentual da PA em relação a atividade de natação não chegou a ser significativa como entre os animais hipertensos, variando de 6,6% a -2,3%.

Tabela 12 : Diferença da variação percentual da PA entre os animais dos grupos Experimental (E) e Controle (C); e entre os animais hipertensos dos grupos HG1(E) e HG1(C), nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias.

GRUPOS	PERÍODOS (DIAS)				
	7	14	21	28	35
(E) – (C)	+6,6%	-5,7%	-4,9%	-7,1%	-2,3%
HG1(E) – HG1(C)	+1,1%	+5,9%	-40%	-59%	-85,6%

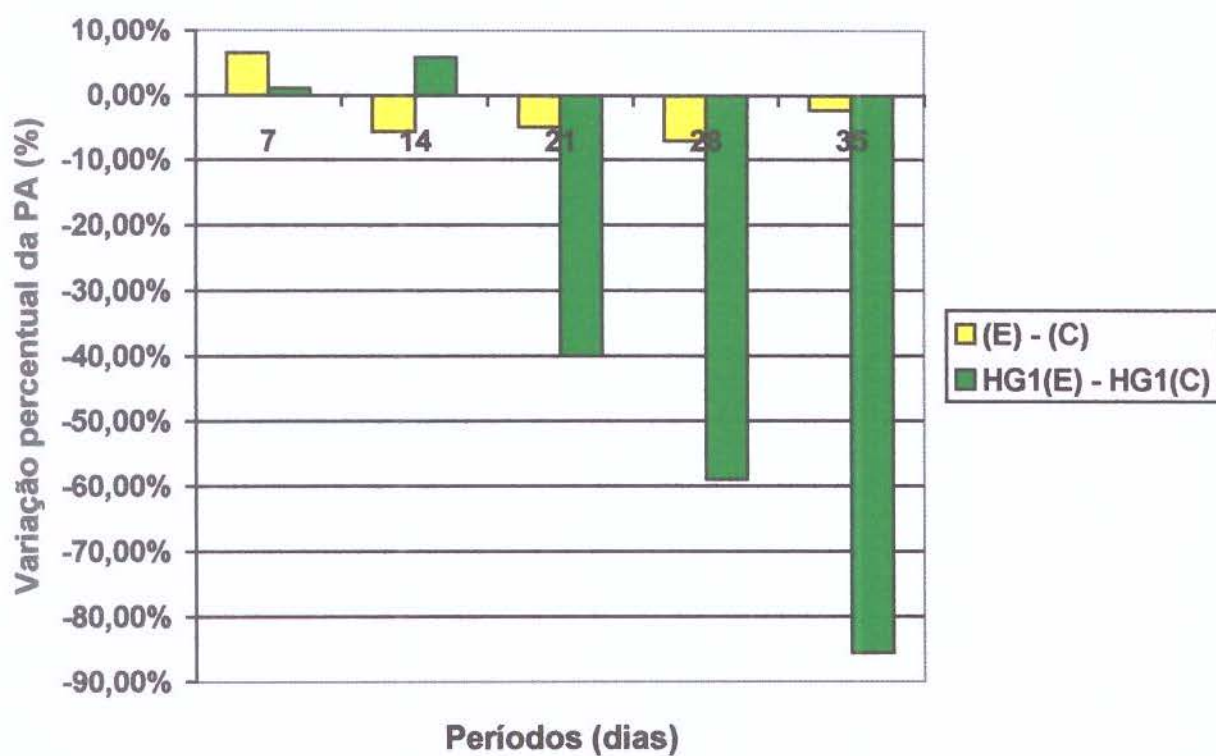


Gráfico X - Diferença da variação percentual da PA entre os animais dos grupos Experimental (E) e Controle (C); e entre os animais hipertensos dos grupos HG1(E) e HG1(C), nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias.

6 - DISCUSSÃO

6. DISCUSSÃO

Podemos observar na tabela 3 que o grupo de animais normotensos (C) sem exercício físico teve um ganho de peso corporal gradativamente maior que o grupo (E), que realizou exercícios físicos de natação regularmente durante todo o experimento.

DELORAINÉ et al (1989), tem sugerido que a avaliação dos efeitos do exercício físico em indivíduos normotensos é importante para se obter parâmetros em relação ao ajuste cardiovascular nos hipertensos.

Os animais normotensos com exercício físico de natação, apresentaram uma redução significativa do ganho de peso corporal, principalmente a partir do 14º dia, evidenciando efeitos benéficos do exercício no controle de peso, possivelmente por promover ajustes no metabolismo corporal.

Por outro lado, comparando-se o grupo de ratos hipertensos HG1(E), submetidos ao treinamento físico, com o grupo HG1(C), hipertensos sem atividade física, no que se refere ao ganho de peso, não observamos alterações tão significativas como as encontradas nos animais normotensos. Desta forma, o exercício físico de natação, 2 vezes ao dia, por um período de 5 semanas, não reduziu de forma significativa o ganho de peso nos animais hipertensos.

Segundo TIPTON et al (1991), ratos com hipertensão espontânea, treinados com exercício físico, apresentaram uma redução na massa corporal, frequência cardíaca, pressão arterial média e débito cardíaco. KAPLAN, (1992), sugeriu que, para se evitar a hipertensão arterial crônica, deve-se controlar a alimentação, o peso corporal e realizar exercícios físicos regularmente.

O grupo hipertenso HG1(E) com atividade física apresentou nos primeiros 21 dias de treinamento, um discreto aumento do peso corporal em relação ao grupo HG1(C) (gráfico III), possivelmente em decorrência do esforço muscular solicitado durante o exercício físico, levando a uma maior retenção de líquido causado pelo aumento de PA e provavelmente por um edema intramuscular e aumento da massa, causado pelo esforço físico. Porém, a partir do 28º dia de treinamento, se comparado ao grupo HG1(C), houve uma redução discreta do ganho de peso que se tornou mais evidente no 35º dia, sugerindo que o exercício pode reduzir o ganho de peso em animais hipertensos HG1, somente a partir de 4 semanas e que a hipertensão de Goldblatt um rim, um clipe (HG1) retarda o efeito do exercício físico na redução de peso corporal em animais experimentais.

Esses dados corroboram as observações de IKEDA et al (1994) de que a natação utilizada na hipertensão arterial crônica, tem um efeito tardio na diminuição de peso corporal em ratos.

Analisando os valores da pressão arterial em ratos normotensos com e sem atividade física (tabela 4), observa-se que o exercício de natação não induziu alterações significativas, sugerindo que as adaptações cardiovasculares e o condicionamento físico decorrentes do exercício físico de natação por um período de 5 semanas, não interferiu de forma significativa na PA de ratos normotensos.

Entretanto, os ratos submetidos a hipertensão de GOLDBLATT um rim, um clipe (HG1), com e sem atividade física, respectivamente grupos HG1(E) e HG1(C), apresentaram diferenças bastante significativas com relação ao efeito do treinamento físico sobre a PA (tabela 6).

Nos ratos hipertensos do grupo HG1(C), sem treinamento físico, houve um aumento gradativo da PA, permanecendo elevada até o 35º dia do experimento. Esse aumento de PA em ratos HG1, possivelmente se deve a um aumento das pressões intra-torácicas e intra-abdominais conforme sugerido por PALATINI et al (1989).

A pressão arterial dos ratos HG1(E), com exercício físico mostrou-se elevada nas primeiras semanas, porém a partir do 14º dia de treinamento houve uma redução significativa da mesma (gráfico IV), sendo que nesses animais hipertensos submetidos a atividade física houve uma queda progressiva da P.A. a partir do 14º dia atingindo no 35º dia do experimento valores próximos aos iniciais, no início do treinamento, ou seja aos 10 dias do pós-operatório.

McCOY et al (1993), observaram que a presença do estresse, como agente causador de hipertensão em ratos é mais evidente nos animais de vida sedentária do que nos submetidos ao treinamento periódico de natação.

O aumento inicial da PA apresentado pelos animais HG1(E), com exercício de natação, pode estar associado ao estresse momentâneo do rato HG1 na fase inicial de adaptação com o exercício de natação, comprovando que realmente nos primeiros dias de exercício físico a PA passa por ajustes e adaptações renovasculares, de estresse e de condicionamento cardiovascular, conforme sugerido anteriormente por McCOY et al (1993).

Segundo GUYTON (1992), após os primeiros dias de constrição da artéria renal no modelo de GOLDBLATT (HG1), observa-se um aumento transitório na secreção de renina e na produção de angiotensina, e que pequenos aumentos nos fluídos corporais e no débito cardíaco são suficientes para manter a pressão arterial em nível elevado.

RAKUSAN et al (1995), verificaram que nos ratos hipertensos (HG1) de vida sedentária, ocorrem alterações mais significativas nas artérias e na resistência coronariana que nos animais (HG1) submetido a atividade física.

MILLON et al (1989), verificaram que existe uma correlação linear entre a pressão sangüínea e o trabalho do coração e principalmente da frequência cardíaca imposta pelo estresse. Segundo KEUL et al (1989), o exercício prolongado não só previne o aumento da pressão arterial como também reduz os níveis pressóricos em hipertensos.

BEDFORD e TIPTON (1992), submeteram ratos hipertensos ao exercício físico prolongado e freqüente, e verificaram uma redução na pressão venosa central, e conseqüentemente uma diminuição na pressão arterial sistêmica e alterações na interação cardiopulmonar e de reflexos baroreceptores.

Entretanto, , MORENO et al (1995), observaram que o exercício físico realizado durante 12 semanas não alterou significativamente a pressão arterial, sugerindo que há necessidade de um período maior de treinamento para que ocorra uma diminuição da pressão arterial em indivíduos hipertensos.

Muitos foram os pesquisadores que relacionaram a importância do exercício físico e do peso corporal, entre eles (DELORAINE et al , 1989; KEUL et al, 1989 e WALSH-RIDDLE & BLUMENTHAL, 1989), que também preconizaram o uso da bicicleta ergométrica e treinos de natação tanto para normotensos como hipertensos.

Neste estudo, pode se observar na tabela 7 que durante o experimento o grupo normotenso, sem cirurgia e sem exercício físico de natação, apresentou em média um ganho de peso de 87,6% nos 35 dias do experimento.

Já o grupo experimental sem cirurgia, porém que realizou o treino de exercício físico de natação apresentou um ganho de peso da ordem de 66,4%. Podemos verificar no gráfico VII, que já nos primeiros 7 dias a diferença entre os dois grupos foi de 4,6%, aumentando até chegar a 21,2% no final dos 35 dias do experimento.

SUZUKI et al (1991) sugerem que o exercício físico melhora o funcionamento geral do organismo. KANNEL (1989), KAPLAN (1992) e WESTHEM & OS (1992), afirmam que a elevação da pressão arterial e peso corporal estão relacionadas com o tipo de alimentação, estresse, excesso de peso corporal e sedentarismo, evidenciando a importância de se realizar exercícios físicos para o equilíbrio da saúde e conseqüentemente do peso corporal.

O grupo de ratos HG1(C), submetidos a hipertensão de GOLDBLATT (HG1), sem exercício físico apresentou uma variação percentual de ganho de peso em torno de 84,5% (tabela 8), e o grupo HG1(E), com exercício físico de 79,9% no final dos 35 dias.

Este dado reforça a hipótese de que a hipertensão arterial crônica dificulta a redução do peso corporal, nos animais submetidos a atividade física.

Quando comparamos os dois grupos (HG1), com e sem exercício, notamos que o grupo com exercício físico obteve um discreto aumento do ganho de peso corporal nos primeiros 21 dias (gráfico VII), o que pode estar associado ao estresse e ao esforço muscular causado pelo exercício físico.

No decorrer do 21º dia até o 35º dia, final do experimento, o grupo HG1(E) com exercício de natação passou a apresentar uma redução do ganho de peso corporal em relação ao grupo sem exercício físico na porcentagem de 4,6%, sugerindo que o exercício físico quando utilizado regularmente e assiduamente, após um período de 4 semanas, pode reduzir o peso corporal de ratos com hipertensão renovascular crônica. Comparando a redução do ganho de peso de 4,6% entre os animais hipertensos (HG1) treinados e não treinados, com a obtida entre os animais normotensos de 21,2%, fica evidente que os animais hipertensos são menos sensíveis aos efeitos do treinamento físico na redução do peso corporal.

A importância de se verificar a causa da hipertensão arterial crônica, bem como as formas de se prevenir e tratar, foi estudada por diversos autores (FERRARIO & CARTER, 1964; TOBIAN, COFFE e McCREA, 1965; BLAUSTEIN, 1977; CONSTANTOPOULOS, 1977; SMITH et al, 1979; GUYTON, 1979 e JANUSZEWICZ et al 1989).

Todos estes estudos foram possíveis de se realizar graças a GOLDBLATT et al (1934), que preconizou a hipertensão arterial experimental em animais e a SCHAFFENBURG (1959), que criou um instrumento para auxiliar o modelo de GOLDBLATT, que mede o grau de constrição do clipe na artéria renal esquerda.

Neste experimento usamos a hipertensão arterial de GOLDBLATT um rim um clipe (HG1), pois a mesma causa uma elevação da pressão arterial de forma sincronica, o que está de acordo com TOBIAN et al (1965) e posteriormente BLAIR-WEST et al (1968) e LIARD & PETERS (1973).

Observa-se na tabela 10 e gráfico VIII, que a pressão arterial do grupo normotenso apresentou uma variação percentual de 8,6% entre os animais treinados e não treinados no final do experimento, sendo que os animais submetidos ao exercício físico de natação apresentaram um pequeno aumento de PA no 7º, 21º e 35º dia de treinamento, porém não significativo à nível de 5% em relação aos valores iniciais.

O modelo experimental utilizado para se induzir hipertensão, causou um aumento gradativo da PA, nos animais do grupo HG1(C), sem exercício físico de natação, até o final do experimento (tabela 11 e gráfico IX), atingindo um aumento de 90,2% em relação aos valores iniciais, aferidos aos 10 dias do pós-operatório.

Este grupo de ratos HG1(C), não treinado serviu de parâmetro para podermos avaliar os efeitos do exercício físico quando utilizados na hipertensão arterial crônica.

Os ratos hipertensos do grupo HG1(E), com exercício físico de natação, apresentaram um aumento de PA de 4,7% ao redor do 7º dia de treinamento, entretanto houve uma redução acentuada da PA a partir do 14º dia. De forma que, enquanto nos ratos HG1(C), não treinados, houve um aumento de 90,2% da PA no final do experimento, nos ratos hipertensos HG1(E), treinados, houve uma redução de 5,4% em relação aos valores iniciais, antes do treinamento.

Portanto, embora o exercício de natação não tenha induzido alterações significativas nos animais normotensos, no que se refere a variável pressão arterial, nos animais hipertensos HG1 teve um efeito evidente e altamente significativo. No 21º dia do experimento, a variação percentual da PA entre os ratos hipertensos treinados e não treinados foi de 40% chegando a 85,6% no 35º dia do treinamento.

A natação tem sido muito utilizada como modelo de exercício físico para vários grupos de pesquisas, apesar de alguns autores relatarem que a hipertensão arterial associada ao exercício físico de natação pode levar a um estresse devido a necessidade do animal de sobreviver na água no início do treinamento físico e conseqüentemente apresentar uma elevação adicional da PA. (LUND & JOHANSEN, 1989; McCOY et al, 1993 e WILLIAMS et al, 1995).

VIEIRA et al (1988) preconizou o sistema de natação para exercícios físicos de ratos durante 4 semanas e chegaram a conclusão de que o exercício físico de natação apresenta alterações metabólicas e hormonais iguais aos outros exercícios físicos, sendo portanto um ótimo meio de se exercitar os ratos para fins experimentais.

Vários autores (KOCHAROV et al, 1991; TANJI ,1992; MARTI, 1992; YEARTER & ULLIRICHI, 1992), concluíram que o exercício físico prolongado reduz acentuadamente a pressão arterial, tanto em normotensos como em hipertensos, envolvendo vários mecanismos fisiológicos .

Os resultados obtidos neste trabalho, evidenciando que o exercício de natação, 2 vezes ao dia, por um período de 5 semanas reduz a PA de animais com hipertensão experimental (HG1), corrobora com os achados de outros autores como DELORAINÉ et al (1989); JANUSZEWICZ et al (1989); ALMAZOV et al (1992); KENNEY et al (1991), que também sugeriram os efeitos benéficos da atividade física no controle da PA e da performance cardíaca em hipertensos.

Segundo IKEDA & GOMI (1994) e GEENEM et al (1996), a utilização da natação como exercício físico praticado regularmente tem sido empregada com excelentes resultados no controle da hipertensão arterial crônica, e que na maioria dos indivíduos, a redução da pressão arterial é acompanhada de uma diminuição significativa do peso corporal.

Entretanto os resultados obtidos no presente trabalho, sugerem que nos animais com hipertensão de GOLDBLATT um rim, um clipe (HG1), submetidos ao exercício físico de natação, apresentam uma pressão arterial bem mais sensível e muito mais propensa a alterações do que o peso corporal. E que nos ratos normotensos, a variação do ganho de peso corporal, entre os grupos treinados e não treinados é bem mais significativa do que a alteração da PA.

7 - CONCLUSÕES

7. Conclusões

1 – O exercício físico de natação, reduziu o ganho de peso em ratos normotensos.

2 – O exercício físico de natação, realizado por 5 semanas, não alterou de forma significativa o ganho de peso corporal de ratos com hipertensão de Goldblatt um rim, um clipe (HG1).

3 – A atividade física de natação, não induziu alterações significativas da pressão arterial em ratos normotensos.

4 – Os ratos hipertensos (HG1), sem treinamento físico apresentaram no período de 5 semanas, um aumento gradativo da pressão arterial.

5 – Os ratos hipertensos (HG1), submetidos ao exercício físico de natação, apresentaram uma redução acentuada da pressão arterial a partir da 2ª semana de treinamento.

6 – O exercício físico de natação, por um período de 5 semanas teve um papel mais relevante no controle da pressão arterial, do que na variação do peso corporal em ratos com hipertensão (HG1).

SUMMARY

SUMMARY

This experiment was accomplished with the objective of verifying the influence of the physical exercise in the Arterial Pressure and in the control of the corporal weight, in normal rats and rats with hypertension chronic renovascular, by Goldblatt one kidney, one clip(HG1). 40 rats were used young Wistar with weight between 150 and 200g, divided in 4 groups: I - Controls, normotensive without physical exercise; II - Experimental, normotensive with physical activity; III - Hypertensive (HG1), control without physical activity and IV - Hypertensive (HG1), with physical exercise. The groups that accomplished the physical training of swimming, made it for 15 minutes, 2 times a day for 5 weeks (7, 14, 21, 28 and 35 days). The arterial pressure was verified in the 4 groups through an eletrosfigmograph (NARCO BIO-SYSTEMS, Houston USA), with coupled cables of the microphone KOROTKOF and bomb of tail compression (cuff pump) and the corporal weight was verified after the 10th day of surgery and everyday before the physical exercise accomplished in the period of the morning by a scale. The results were analyzed, through the determination of the significancy of the averages (it tests T of " Student " to have given pareade and unpareades). The percentile variation, it was calculated before with 100% in the data and used to calculate the percentage regarding after 7, 14, 21, 28 and 35 days of the experiment. The percentile analysis of the results shows that, the percentile difference of the gain of corporal weight among the groups normotenisve, without and with physical exercise it was of -21,2% and of the arterial pressure it was of -2,3%. While the percentile difference of the gain of corporal weight in hypertensive (HG1), with and without physical exercise it was of

-4,6% and the arterial pressure was of -85,6%. It can be concluded that the normotensive animals, with physical exercise of swimming presented a significant reduction of the gain of corporal weight. And that the hypertensive animals submitted to the physical training, presented a significant reduction of arterial pressure, suggesting that in the hypertensive animals (HG1), submitted to the physical exercise of swimming, the arterial pressure is much more sensitive to alterations than the corporal weight. And that in the rats normotensive, the variation of the gain of corporal weight, among the trained groups and not trained it is much more significant than the alteration of the arterial pressure.

APÊNDICE

Tabela 13 – Valores individuais do Peso corporal (PC) e da Pressão Arterial (PA) do grupo Controle (C), sem exercício físico de natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias.

		Períodos (dias)					
Ratos		A	7	14	21	28	35
SM	PC	175	240	258	283	335	345
	PA	115	120	115	120	115	100
SD	PC	174	246	256	285	315	330
	PA	115	118	120	125	110	120
SE	PC	181	250	260	280	320	340
	PA	100	115	119	120	125	125
AD	PC	179	247	257	284	320	344
	PA	100	110	115	120	120	120
AE	PC	177	247	256	285	320	345
	PA	100	115	120	115	125	100
PD	PC	183	250	259	290	300	330
	PA	116	118	120	125	120	100
PE	PC	192	256	260	286	320	345
	PA	117	117	100	120	120	100
SDE	PC	191	260	270	294	320	347
	PA	115	100	120	120	125	120
MD	PC	174	260	276	296	280	320
	PA	115	115	115	120	120	100
ME	PC	182	261	270	290	330	346
	PA	116	115	120	120	115	100

Tabela 14 – Valores individuais do Peso Corporal (PC) e da Pressão Arterial (PA) do grupo Experimental (E) dos ratos normotensos, submetidos ao exercício físico de natação, antes (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias.

		Períodos (dias)					
Ratos		A	7	14	21	28	35
SM	PC	175	215	244	245	280	290
	PA	111	210	113	120	115	110
SD	PC	176	240	241	249	255	260
	PA	112	120	113	119	114	125
SE	PC	179	230	239	256	345	355
	PA	110	119	120	120	120	125
AD	PC	182	235	245	257	270	276
	PA	111	115	118	120	120	110
AE	PC	184	249	246	259	280	287
	PA	120	116	116	120	115	125
PD	PC	176	245	250	260	240	250
	PA	120	114	114	125	115	125
PE	PC	184	250	250	261	280	288
	PA	119	120	111	120	114	125
SDE	PC	186	241	252	265	330	339
	PA	119	120	119	122	125	125
MD	PC	167	245	249	266	271	280
	PA	120	120	117	120	115	125
ME	PC	181	260	248	259	346	355
	PA	120	120	112	120	116	120

Tabela 15 - Valores individuais do Peso corporal (PC) e da Pressão Arterial (PA) do grupo HG1(C), submetidos a hipertensão de Goldblatt (HG1), sem exercício físico de natação, antes do treinamento (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias.

Ratos		Períodos (dias)					
		A	7	14	21	28	35
SM	PC	280	230	256	287	320	345
	PA	160	170	190	200	225	300
SD	PC	186	250	258	279	335	345
	PA	145	160	180	250	230	260
SE	PC	180	254	260	269	320	331
	PA	145	150	180	200	250	300
AD	PC	179	256	263	281	360	362
	PA	150	150	170	250	230	300
AE	PC	175	259	264	287	320	330
	PA	150	150	180	240	250	260
PD	PC	188	247	270	285	280	300
	PA	160	155	169	270	225	250
PE	PC	186	250	271	278	370	383
	PA	150	150	175	200	240	270
SDE	PC	182	253	264	279	310	322
	PA	150	150	180	200	215	250
MD	PC	179	254	260	281	290	303
	PA	145	170	170	190	225	250
ME	PC	176	256	271	285	315	324
	PA	165	170	185	200	250	300

Tabela 16 – Valores individuais do Peso Corporal (PC) e da Pressão Arterial (PA) do grupo HG1(E), ratos submetidos a hipertensão de Goldblatt (HG1), com exercício físico de natação, antes (A) e nos períodos de 7, 14, 21, 28 e 35 dias.

		Períodos (dias)					
Ratos		A	7	14	21	28	35
SM	PC	174	237	250	279	345	340
	PA	160	170	200	170	160	140
SD	PC	177	245	257	281	315	330
	PA	170	180	200	175	145	150
SE	PC	183	250	260	283	335	340
	PA	160	165	200	175	160	150
AD	PC	182	253	261	286	325	350
	PA	150	155	170	160	150	160
AE	PC	176	250	264	284	300	315
	PA	150	155	170	150	155	150
PD	PC	181	251	266	288	350	350
	PA	150	155	175	160	150	155
PE	PC	176	257	270	290	275	280
	PA	150	160	200	175	140	150
SDE	PC	179	260	270	290	340	350
	PA	160	170	175	155	140	160
MD	PC	191	259	271	291	300	290
	PA	170	175	210	170	149	135
ME	PC	190	260	274	292	325	310
	PA	170	180	240	175	150	155

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALMAZOV, V.A., KHIRMA, V.N., SHCHER BAK, A.L., KRUTIKOV, A.N., DANIL'CHENKO, A.R., KIREENKOV, I.S. Natriuretic hormones (atrial and digitalis like) in patients with arterial hypertension during exercise. **Kardiologia**, v. 32, n. 11, p. 56-60, 1992.
2. AZIZOV, V.A., GORSHKOV, A.S.H., KIVAEVA, G.M., GADZHIEV, R.S.H., BEKZIGITON, S.B., ARABIDZE. A comparative evaluation of the importance of transesophageal electrical stimulation of the left atrium and of bicycle ergometry in the ischemic heart disease in patients with arterial hypertension. **Kardiologia**, v. 32, n. 7-8, p. 37-40, 1992.
3. BEDFORD, T.G., TIPTON, C.M. Blood pressure responses to LBNP in nontrained and trained hypertensive rats. **Med.Sci.Sports.Exerc.**, v. 24, n. 11, p. 1228-1234, 1992.
4. BLAIR-WEST, J.R., COGHLAN, J.P., DENTON, D.A., ORCCHARD, E., SCOGGINS, B.A, WRIGHT, R.D. Renin-angiotensin-aldosterone system and sodium balance in experimental renal hypertension. **Endocrinology**, v. 83, p. 1199-1209, 1968.

5. BLAUSTEIN, M.D. Sodium ions, calcium ions, blood pressure regulation and hypertension: a reassessment and a hypothesis. **Am.J.Physiol.**, v. 232, n. 3, p. C165-C173, 1977.

6. CARRETERO, O.A. & ROMERO, J.C. Production and characteristics of experimental hypertension in animals in hypertension. **McGraw-Hill Book Company**, U.S.A., 1977.

7. CLEROUX, J., KOUME, N., NADEAU, A., COULOMBE, D., LACOURCIER, Y. Baroreflex regulation of forearm vascular resistance after exercise in hypertensive and normotensive humans. **Am.J.Physiol.**, v. 263, n. 5 pt. 2, p. 523-531, 1992.

8. CODY, R.J., KUBO, S.H., LARACH, J.H., ATLAS, S.A., SHAKNOVICH, A., RYMANIK, K. Exercise-induced secretion of atrial natriuretic factor and its relation to hemodynamic and sympathetic stimulation in untrioted essential hypertension. **Am.J.Cardiol.**, v. 68, n. 9, p. 918-924, 1991.

9. CONSTANTOPOULOS, G. Cations and norepinephrine content of arteries in hypertension; 1977. In GENEST, J., KOIW, E. and KUCHEL, O.. Hypertension. Physiopathology and treatment., 1^a ed., U.S.A. **McGraw-Hill, Inc.**, p. 485-507, 1977.

10. DELORAINÉ, A., SICHE, J.P., de GAUDEMARIS, R., PELIOT, M., MALLION, J.M. Course in time of the blood pressure profile in effort. **Arch.Mal.Cocur.Vaiss.**, v. 82, n. 7, p. 1053-1056, 1989.

11. FERRARIO, C.L., CARTER, W.J. Acute effects of angiotensin on calcium phosphorus, magnesium and potassium excretion. **Canad.Med.Ass.J.**, v. 90, p. 287, 1964.

12. FRANKLIN, B.A., GORDON, S., TIMMIS, G.C., Exercise prescription for hypertensive patients. **Ann.Med.**, v. 23, n. 3, p. 279-187, 1993.

13. FREEMAN, R.H., DAVIS, J.O., WATKINS, B.E., STEPHENS, G.A., de FORREST, J.M. Effects of continuous converting enzyme blockade on renovascular hypertension in the rat. **Am.J.Physiol.**, v. 236, p. F21-F24, 1979.

14. GEENEM, D.L., MALHOTRA, A., BUTTRICK, P.M. Angiotensin receptor 1 blockade does not prevent physiological cardiac hypertrophy in the adult rat. **J.Appl.Physiol.**, v. 81, n. 2, p. 816-821, 1996.

15. GOLDBLATT, H., LYNCH, J., HANZAL, R.F., SUMMERBILLE, W.W. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. **J.Exp.Med.**, v. 59, p. 347-381, 1934.

16. GANZALES-JUANATEY, J.R., AMARO CEDON, A., CALVO GOMES, C.,
VGA FERNANDEZ, M., GARCIA ACUNA, J.M., VIRGOS LAMELA, A.,
GIL de LA PENA, M. Regression of left ventricular mass in arterial
hypertension. Efficacy of 3 different treatment protocols (published
erratum appears in Med. Clin. (BARC), v. 23; 98. N. 29, p. 9, 1992.
Med.Clin.(BARC), v. 21; 98, n. 11, p. 401-404, 1992.

17. GORDON, N.F., SCOTT, C.B. Exercise and mild essential hypertension.
Prim.Care, v. 18, n. 3, p. 683-694, 1991.

18. GRASSI, G. SERAVALLE, G., CALHOVN, D., BOLLA, G.B., MANCIA, G.
Physical exercise in essential hypertension. **Chest**, v. 101, n. 5, p. 312-
314, 1992.

19. GUERRERA, G., MELINA, D., FELECI, C., COLIVICCHI,
F., SANTOLIVU, A., MUSUMECI, V., FOLLI, G. Evaluation of the
predictive stable hypertension validity during the ergometric test in
borderline hypertension. **Cardiologia**, v. 35, n. 12, p. 997-1004, 1990.

20. GUYTON, A.C. Tratado de Fisiologia Médica. **Editora Guanabara Koogan**,
Rio de Janeiro, 8º ed., 1992.

21. GUYTON, A.C. Arterial Pressure and hypertension. **W.B. Sanders**
Company, Philadelphia, 1980.

22. HALL, J.E., GUYTON, A.C., TRIPPODO, N.C., LOHNEIR, T.E., McCAA, R.E., COWLEY Jr, A.W. Intrarenal control of eletrolyte excretion by angiotensin II. **Am.J.Physiol.**, v. 232, p. F538-F544, 1977.
23. HELMCHEN, U., KNEISSLER, U., LIARD, J.F., PETERS, G. Renin secretion in the earliest stage of Goldblatt-type hypertension in rats. **Klin.Wschr**, v. 50, p. 841-844, 1972.
24. IKEDA, T., GOMI, T. Effects of swin training on blood pressure, catecholamines and prostaglandins in spontaneously hypertensive rats. **Jpn Heart**, v. 35, p. 205-211, 1994.
25. JANUSZEWICZ, A., SDCZYPACZEWSKA, M., STEPNIAKOWSKI, K., LAPINSKI, M. IGNATOWSKA-SWITALSKA, H., WOCIAL, B., KOWALIK-BOROWKA, E., SZCZEPANSKA-SADOWSKA, E., JANUSZEWICZ, W. Effect of physical exercise on atrial natriuretic factor and plasma catecholamine concentration in patients with essencial uncomplicated hypertension. **J.Hypertens**, v. 7, n. 6, p. 234-235, 1989.
26. JOHNSTON, C.I., NEWMAN, M., WOODS, R.L. Role of vasopressin in cardiovascular homeostasis and hypertension. **Clinical Science**, v. 61, p. 1295-1393, 1981.

27. KAHN, J.F. The static exercise-induced arterial hypertension test. **Press.Med.**, v. 20, n. 23, p. 1067-1071, 1991.
28. KANNEL, W.B. An integrated view of hypertension. **J.Hum.Hypertens.** v. 3, n. 2, p. 3-8, 1989.
29. KAPLAN, N.M. Management of hypertension. **Dis.Mon**, v. 38, n. 11, p. 769-838, 1992.
30. KENNEY, M.J., SEALS, D.R. Postexercise hypotension. **Hypertension**, v. 22, p. 653-664, 1993.
31. KEUL, J., LEHMANN, M., DICKHUTH, H.H. Hypertension the heart and physical activity sports. **Z.Kardiol.**, v. 78, n. 71, p. 199-209, 1989.
32. KHONO, M., KORIO, T., YOKOKAMA, K., AKIOKA, K., IKEDA, M., TAKEDA, T. Pulmonary arterial brain natriuretic peptide concentration and cardiopulmonar hemodynamics during-exercise in patients with essencial hypertension. **Metabolism.**, v. 41, n. 12, p. 1273-1275, 1992.
33. KOCHAROV, A.M., BRITOV, A.N., KOBAL, A.M. The effects of different physical training regimens on the dynamics of arterial pressure and physical work capacity in persons with "mild"arterial hypertension. **Ter.Arkh.**, v. 63, n. 12, p. 57-60, 1991.

34. LARAGH, J.H. Vasoconstrictor-volume analysis understanding and treating hypertension: the use of renin and aldosterone profiles. **AmJ.Med.**, v. 55, p. 261-274, 1973.

35. LEDINGHAN, J.M. & PELLING, D. Cardiac out put and peripheral resistance in experimental hypertension. **Circulation res.**, v. 20, n. 2, p. 187-199, 1967.

36. LEENEM, F.H.H. & DE JONG, W. Plasma renin and sodium balance during development of moderate and severe renal hypertension in rats. **Circulation Res.**, v. 36, n. 1, p. 1179-1186, 1975.

37. LIARD, J.F. & PETERS, G. Role of the retention of water and sodium in two types of experimental renovascular hypertension in the rat. **Pflugers Arch.**, v. 344, p. 93-108, 1973.

38. LUND-JOHANSEN, P. Central hemodynamics in essential hypertension at rest and during exercise. **J.Hypertens.**, v. 7, n. 6, p. 552-555, 1989.

39. McCOY, D.E., STEELE, J.E., COX, R.H., WILEY, R.L., McGUIRE, G.J. Swim training alters renal and cardiovascular responses to stress in borderline hypertensive rats. **J.Appl.Physiol.**, v. 75, n. 5, p. 1946-1954, 1993.

40. MART, B. Physical activity and blood pressure. An epidemiological brief review of primary preventive effects of physical exercise activities. **Sch.Weiz.Rundsch.Med.Prax.**, v. 81, n. 15, p. 473-479, 1992.

41. MILLER, E.O., SAMUELS, A.I., HABER, E., BARGER, A.C. Inhibition of angiotensin and prevent of renal hypertension. **Am.J.Physiol.**, v. 228, n. 2, p. 448-453, 1975.

42. MILLON, J.M., SICHE, J.P., de GAU DEMARIS, R. Hypertension and stress tests. **Ann.Cardiol.Angeiol.(Paris)**, v. 38, n. 7, p. 367-370, 1989.

43. MORENO Jr, H., CEZARETI, M.L.R., PIÇARRO, I.C., BARROS NETO, T.L., KASINSKI, N., MARTINEZ FILHO, E.E., SARAGOÇA, M.A.S. The influence of isotonic exercise on cardiac hypertrophy in arterial hypertension: impact on cardiac function and on the capacity for aerobic work. **Comp.Biochem.Physiol.**, v. 112, p. 313-320, 1995.

44. NEMCOVA, H., SPAC, J., BLAHA, M., DVORAK, J. Echocardiographic evaluation of the left ventricle in mild hypertension treated with physical exercise. **Unifc.Lek.**, v. 38, n. 3, p. 228-233, 1992.

45. OMVIK, P., TARAZI, R.C., BRAVO, E.L. Regulation of sodium balance in hypertension. **Hypertension**, v.2, n. 4, p. 515-523, 1980.

46. PALATINI, P., MOS, L., MUNARI, L., VALLE, F., ROSSI, A., VAROTTO, L., MACOR, F., MARTINA, S., PESSINA, A.C. Blood pressure changes during heavy-resistance exercise. **J.Hypertens.**, v.7, n. 6, p. 572-573, 1989.

47. PESCATELLO, L.S., FARGO, A.E., LEACH Jr, C.N., SCHERZER, H.H. Short-teim effects of dynamic exercise on arterial blood pressure (see comments). **Circulation**, v. 83, n. 5, p. 1557-15561, 1991.

48. PICKERING, T.G., SCHNALL, P.L., SCHWARTZ, J.E., PIEPER, C.F. Can behavioural factors produce a sustained elevation of pressure? Some observation and a hypothesis. **J.Hypertens.**, v.9, n. 8, p. 66-68, 1991.

49. RAKUSAN, K., WICKER, P. Morphometry of the small arteries in the rat heart: effects of chronic hypertension and exercise. **Cardiovascular Research**, v. 24, p. 278-284, 1995.

50. SCHOEL, G., PFERTNER, U., SCHRADER, J., WARNEKE, G., SCHELER, F. Comparision of 24 hour blood pressure measurement with ergometry in patients with hypertension. **Z.Kardiol.**, v. 81, n. 2, p. 79-82, 1992.

51. SHIMIZU, M., KITAZUMI, H., KAWABE, T., MITSUMA, K., KIKAWADA, R. Exercise performance in essencial hypertension with special reference to blood pressure response and left ventricular hypertrophy. **Am.J.Hypertens.**, v. 5, n. 2, p. 92-94, 1992.

52. SHAFFENBURG, C.A. Device to control of main renal artery for production of hypertension in small animals. **Proc.Soc.Exp.Biol.Med.**, v. 101, p. 676-677, 1959.

53. SMITH Jr, M.J., COWLEY Jr, A.W., GUYTON, A.C., MANNIG Jr, R.D. Acute and chronic effects of vasopressin on blood pressure, electrolytes and fluid volumes. **Am.J.Physiol.**, v. 237, p. F232-F240, 1979.

54. SOUTHARD, D.R., HART, L. The influence on blood pressure during daily activities of a single session of aerobics exercise (published erratum appears in *Behav. Med.*, 1991-92, Winter, v. 17, n. 4, p. 183), **Behav.Med.**, v.7, n.3, p. 135-142, 1991.

55. SUZUKI, K., MACHIDA, K., KARIJA, M. Conditions for low-intensity voluntary wheel running in rats and its chronic effects on health indexes. **Nippon Eiseigaku Zasshi**, v. 47, n. 5, p. 939-951, 1991.

56. SWALES, J.D., THURSTON, H., QUEIROZ, F.P., MEDINA, A. Sodium balance during the development of experimental hypertension. **J.Lab.Clin.Med.**, October, p. 539-547, 1972.

57. TANJI, J.L. Exercise and the hypertension athlete. **Clin.Sports.Med.**, v.11, n. 2, p. 291-302, 1992.

58. TIPTON, C.M., SABASTIAN, L.A., OVERTON, J.M., WOODMAN, C.R., WILLIAMS, S.B. Chronic exercise and its hemodynamics influences on resting blood pressure of hypertensive rats. **J.Appl.Physiol.**, v. 71, n. 6, p. 2206-2210, 1991.
59. TOBIAN, L. How sodium and the Kidney relate to the hypertension. **Fed.Proc.**, v. 33, p. 138-142, 1974.
60. TOBIAN, L., COFFE,K, McCREA, P. Contrasting total exchangeable sodium levels in rats with two different types of Gldblatt hypertension. **J.Lab.Clin.Med.**, v. 66, p. 1027-1028, 1965.
61. TOBIAN, L. & REDLEAF, P.D. Ionic composition of the aorta in renal and adrenal hypertension. **Am.J.Physiol.**, v. 192, p. 325, 1958.
62. VIEIRA, R., HAEBISCH, H., KOLUBUN, E., HELL, N.S., CURI, R. Swimming system for physical exercise of rats. **Arq.Biol.Tecnol.**, v. 31 n. 3, p. 387-394, 1988.
63. WASH-RIDDLE, M., BLUMENTHAL, J.A. Cardiovascular responses during upright and semi-recumbent cycle ergometric testing. **Med.Sci.Sports.Exerc.**, v. 21, n. 5, p. 581-585, 1989.

64. WESTHEIM, A., OS, I. Physical activity and the metabolic cardiovascular syndrome. **J.Cardiovasc.Pharmacol.**, v. 20, n.8, p. 49-53, 1992.
65. WILLIAMS, R.E., HORVATH, S.M. Recovery from dynamics exercise. **Am.J.Physiol.**, v. 37, n. 268, p. 2311-2320, 1995.
66. WOODS, R.L. & JOHNSTON, C.I. Role of vasopressin in hypertension: studies using the brattleboro rats. **AmJ.Physiol.**, v. 242, p. F724-F732, 1982.
67. YEATER, R.A., ULLRICH, I.H. Hypertension and exercise. Where do we stand? **Postgrad.med.**, v. 91, n. 5, p. 429-436, 1992.