



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

Instituto Multidisciplinar em Saúde

Campus Anísio Teixeira

Programa Multicêntrico de Pós-Graduação em

Ciências Fisiológicas - SBFIS



ÍTALO SOUSA PEREIRA

**CARA OU COROA: PODERIA SER A ATIVIDADE FÍSICA
MAIS IMPORTANTE DO QUE A IDADE EM HOMENS COM
DIABETES E HIPERTENSÃO?**

Vitória da Conquista

2019

ÍTALO SOUSA PEREIRA

**CARA OU COROA: PODERIA SER A ATIVIDADE FÍSICA
MAIS IMPORTANTE DO QUE A IDADE EM HOMENS COM
DIABETES E HIPERTENSÃO?**

Dissertação apresentada ao Programa Multicêntrico de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas/Sociedade Brasileira de Fisiologia, Universidade Federal da Bahia, como requisito para a obtenção do título de Mestre em Ciências Fisiológicas.

Orientador: Prof. Dr. Robson Amaro Augusto da Silva

Co-orientadora: Profa. Dra. Gilvanéia Silva Santos

Vitória da Conquista

2019

P436

Pereira, Ítalo Sousa.

Cara ou coroa: poderia ser a atividade física mais importante do que a idade em homens com diabetes e hipertensão? / Ítalo Sousa

Pereira --Vitória da Conquista, 2019.

99 f.: il.

Orientador: Prof. Dr. Robson Amaro Augusto da Silva.

Coorientadora: Prof.^a. Dr^a. Gilvanéia Silva Santos.

Dissertação (Mestrado – Programa Multicêntrico de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas/Sociedade Brasileira de Fisiologia) -- Universidade Federal da Bahia, Instituto Multidisciplinar em Saúde, 2019.

1. Hipertensão. 2. Diabetes *mellitus*. 3. Idoso. 4. Exercício Físico. I. Universidade Federal da Bahia. Instituto Multidisciplinar em Saúde. II. Silva, Robson Amaro Augusto da. III. Santos, Gilvanéia Silva. IV. Título.

CDU: 616.379-008-053.85(043.3)

Ítalo Sousa Pereira

CARA OU COROA: PODERIA SER A ATIVIDADE FÍSICA MAIS IMPORTANTE DO QUE A IDADE EM HOMENS COM DIABETES E HIPERTENSÃO?

Esta dissertação foi julgada adequada à obtenção do grau de Mestre em Ciências Fisiológicas e aprovada em sua forma final pelo Programa Multicêntrico de Pós-graduação em Ciências Fisiológicas/Sociedade Brasileira de Fisiologia, Universidade Federal da Bahia.

Vitória da Conquista – BA, 26 de Junho de 2019.

Prof^a. Dr^a Vivian Francielle França
Universidade Federal da Bahia

Prof^a. Dr^a. Telma de Jesus Soares
Universidade Federal da Bahia

Prof^o. Dr^o. Robson Amaro Augusto da Silva
Universidade Federal da Bahia

Este trabalho é dedicado à Maria Helena de Jesus Sousa, uma
mulher forte que me ensinou a persistir na luta pelos meus sonhos, a
minha mãe.

AGRADECIMENTOS

À minha mãe Maria Helena por ser um firme alicerce da minha vida e pelo apoio nesta jornada;

Ao meu grande amigo Igor pela confiança e pelo apoio moral que foi imprescindível na minha formação;

Aos meus amigos Denisar, Poliana, Israel e Diego cuja amizade foi reforçada durante o desenvolvimento do trabalho;

A todas as pessoas que se propuseram a ajudar no desenvolvimento do trabalho, agentes de saúde, enfermeiros e em especial a todos os voluntários;

Ao Professor Doutor Robson Amaro Augusto da Silva, pela oportunidade de desenvolvimento deste trabalho sob a sua sublime orientação e pela paciência e apoio em todos os momentos difíceis. A sua ajuda foi de grande relevância no meu amadurecimento profissional. Agradeço pela sua respeitável postura que o torna um exemplo de profissional a se seguir;

A todos os integrantes e ex-integrantes do grupo de pesquisa do laboratório de histopatologia do instituto que contribuíram de forma direta e indireta para o fortalecimento do grupo de pesquisa;

A todos os amigos que fiz fora do instituto durante a pós-graduação ao cursar disciplinas em instituições nucleadoras;

A minha namorada Raquel por me ajudar a atravessar um dos momentos mais difíceis que passei por toda a minha vida;

À FAPESB pela concessão da bolsa e auxílio financeiro para o desenvolvimento do projeto;

Em memória ao professor Dr^o José Elpídio Barbosa, que me inspirou a amar a imunologia.

“Nem sempre quem tem casa tem lar.
Conheço gente que mora no abraço do amigo.”

(Sergio Vaz)

RESUMO

INTRODUÇÃO/OBJETIVO: Hipertensão arterial sistêmica (HAS) e diabetes *mellitus* do tipo 2 (DMT2) são importantes doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) responsáveis por elevada mortalidade associada ao risco cardiometabólico. O envelhecimento é marcado pelo amplo espectro de modificações fisiológicas que configuram os idosos como grupo de risco para o desenvolvimento de DCNT. A terapia medicamentosa da HAS e DMT2 frequentemente é acompanhada pela prática de atividade física, e esta abordagem é associada à redução do risco cardiometabólico. Entretanto, pouco se sabe sobre a existência de perfis de benefícios terapêuticos distintos entre homens idosos e adultos hipertensos e diabéticos praticantes de atividade física. Com isso, este trabalho teve por objetivo comparar a influência da prática atividade física entre homens adultos ou idosos, hipertensos e diabéticos, sobre parâmetros bioquímicos, antropométricos e inflamatórios relacionados a patogênese da HAS e DMT2. **MÉTODOS:** Neste estudo, 94 homens portadores de HAS e DMT2 foram incluídos. O trabalho contou com a aplicação de uma versão reduzida e validada do questionário internacional de atividade física (IPAQ) e do questionário de avaliação de qualidade de vida e saúde (QVS-80). Os indivíduos praticantes de atividade física foram selecionados pela prática de pelo menos 150 minutos de atividade física por semana por um período de pelo menos três meses. Indivíduos com idade igual ou superior a 60 anos foram classificados como idosos. Em seguida, foi realizada a avaliação antropométrica dos participantes, onde foram coletados dados de massa corpórea, composição corpórea, altura e circunferência de cintura. Após a sugestão de jejum de pelo menos 8h, uma amostra de sangue foi coletada de cada participante para dosagem sérica de marcadores bioquímicos (HDL, LDL, VLDL, triglicérides e glicose), inflamatórios (IL-1 β , IL-17, IFN- γ , TNF- α e IL-10) e hormônios sexuais (testosterona total e estradiol). **RESULTADOS:** Homens adultos e idosos praticantes de atividade física apresentaram mais massas magra e óssea, bem como menor massa gorda do que indivíduos sedentários. A massa magra participou de um eixo de múltiplas correlações negativas com marcadores antropométricos, correlacionando-se negativamente com a razão entre a circunferência de cintura e estatura, massa gorda e índice de massa corporal. Em idosos praticantes de atividade física, a

massa magra ainda se correlacionou negativamente com marcadores inflamatórios sistêmicos e positivamente com a IL-10 e com o estradiol sérico. Homens adultos e idosos praticantes de atividade física também apresentaram menores concentrações séricas de LDL, VLDL, triglicérides e de glicose em jejum do que indivíduos sedentários. Os idosos praticantes de atividade física exibiram menores concentrações séricas de IL-1 β e TNF- α do que indivíduos de adultos sedentários, bem como menores valores para as concentrações séricas de IL-17, IL-1 β , TNF- α e IFN- γ do que a sua contraparte sedentária. Neste estudo não detectamos diferenças entre as concentrações séricas de testosterona e estradiol entre os grupos.

CONCLUSÃO: A prática de atividade física mostrou-se benéfica tanto para homens adultos como para homens idosos diabéticos e hipertensos, configurando, nestes, um menor risco cardiovascular associado à patogênese destas doenças. No entanto, os nossos resultados sugerem que, para homens portadores de HAS e DMT2, a prática de atividade física pode ser mais valiosa do que a idade na modulação de marcadores fisiopatológicos destas comorbidades, principalmente por participar da regulação de das concentrações séricas de marcadores da inflamação sistêmica relacionados ao risco cardiometabólico.

ABSTRACT

INTRODUCTION / OBJECTIVE: Systemic arterial hypertension (SAH) and type 2 diabetes mellitus (T2DM) are two important chronic noncommunicable diseases (NCDs) responsible for a high worldwide mortality associated with a high cardiometabolic risk. Aging is marked by a broad spectrum of physiological changes that configure the elderly as a risk group for the development of NCDs. Drug therapy for SAH and DMT2 is often accompanied by physical activity, and this approach is associated with the reduction of cardiometabolic risk associated with these comorbidities. However, little is known about the existence of distinct therapeutic benefit profiles of physical activity among elderly and middle-aged hypertensive and diabetic men. Therefore, the objective of this study was to compare pathophysiological markers of SAH and DMT2 among middle-aged and elderly individuals, while physical activity practitioners or sedentary. **METHODS:** In this study, 94 men with SAH and DMT2 were included. The work involved the application of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) and the Quality of Life and Health Assessment Questionnaire (QVS-80). A blood sample was collected from the participants and an anthropometric evaluation was performed. the practice of physical activity was defined by at least 150 minutes of physical activity per week for a period of at least three months. Individuals older than or equal to 60 years were classified as elderly. Blood samples were submitted to biochemical (HDL, LDL, VLDL, triglyceride and fasting glucose), hormonal (total testosterone and estradiol) and immunological analysis (IL-1 β , IL-17, IFN- γ , TNF- α and IL-10). **RESULTS:** Physical activity practitioners presented higher lean mass and bone mass, as well as lower fat mass than sedentary individuals. The lean mass participated in an axis of multiple negative correlations with pathological markers of SAH and DMT2, correlating negatively with the ratio between waist circumference and height, fat mass, and body mass index. In physically active elderly, lean mass still correlated negatively with systemic inflammatory markers and positively with IL-10 and serum estradiol. Physical activity subjects also had lower serum concentrations of LDL, VLDL, triglycerides and fasting glucose. Physically active elderly exhibited lower serum concentrations of IL-1 β and TNF- α than sedentary middle-aged men, as well as lower serum concentrations of IL-17, IL-1 β , TNF- α and IFN- γ than its sedentary counterpart. In this study we detected differences between the serum concentrations

of testosterone and estradiol between the groups. **CONCLUSION:** Together, our results suggest that, for men with SAH and DMT2, the practice of physical activity is more valuable than the aging phenom in the modulation of pathophysiological markers of these SAH and DMT2, mainly because it participates in the regulation of the systemic inflammation observed in these comorbidities. However, the practice of physical activity has shown to be beneficial for both middle-aged and elderly diabetic and hypertensive men, being associated with have a lower cardiovascular risk in the pathogenesis of these diseases.

LISTA DE ABREVIATURAS

Metros	m
Microlitro	μ L
Miligramas por decilitro	mg/dL
Milímetros de mercúrio	mmHg
Nanogramas por decilitro	ng/dL
Picogramas por mililitros	pg/dL
Quilo	Kg

LISTA DE SÍMBOLOS

Acidente vascular cerebral	AVC
Ácido etilenodiamino tetra-acético	EDTA
Ácido sulfúrico	H ₂ SO ₄
Adenilato ciclase	AC
Adenosina monofosfato cíclica	cAMP
Adenosina trifosfato	ATP
Alvo da rapamicina em mamíferos	mTOR
Aquaporina-2	AQP2
Cálcio	Ca ⁺²
Calmodulina	CM
Circunferência da cintura	CC
Cloreto de sódio	NaCl
Diabetes mellitus do tipo 2	DMT2
Diacilglicerol	DAG
Dipeptidil peptidase-4	DPP-4
Doenças crônicas não transmissíveis	DCNT
Enzima conversora de angiotensina	ECA
Equivalentes metabólicos	EM
Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto	ELSA
Fator de necrose tumoral- alfa	TNF- α
Fator nuclear kappa b	Nf-kb
Fosfatidilinositol 4,5-bifosfato	PIP2
Fosfatidilinositol trifosfato	PIP3

Fosfoinositol-3-quinase	PI3K
Glicose em jejum	GJ
Guanilato ciclase	GC
Guanosina monofosfato cíclica	cGMP
Guanosina trifosfato	GTP
Hipertensão arterial sistêmica	HAS
Hipotensão pós exercício	HPE
Hormônio antidiurético	ADH
Índice de massa corpórea	IMC
Índice de massa corpórea	IMC
Inositol trifosfato	IP3
Interferon	IFN
Interleucina	IL
Ligante do recetor ativador do fator nuclear kappa b	RANKL
Lipoproteínas de alta densidade	HDL
Lipoproteínas de baixa densidade	LDL
Lipoproteínas de densidade muito baixa	VLDL
Óxido nítrico sintase endotelial	eNOS
Óxido nítrico	NO
Peptídeo atrial natriurético	PAN
Peptídeo natriurético cerebral	PNC
Pressão arterial diastólica	PAD
Pressão arterial sistólica	PAS
Proteína quinase b	Akt

Proteína quinase C	PKC
Proteína quinase dependente de fosfatidilinositol	PDK1
Proteína quinase G	PKG
Questionário de avaliação da qualidade de vida e da saúde	QVS-80
Questionário internacional de atividade física	IPAQ
Razão da circunferência da cintura pela estatura	RCE
Sistema renina-angiotensina-aldosterona	SRAA
Sódio	Na ⁺
Substrato do receptor da insulina	SRI
Teste oral de tolerância a glicose	TOTG
Transportador de glicose 4	GLUT4
Unidades de Saúde da Família	USF

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Caracterização sociodemográfica dos participantes	44
Tabela 2 – Relato sobre comorbidades existentes e de estilo de vida.....	46
Tabela 3 – Caracterização de dados antropométricos de homens hipertensos e diabéticos.....	49
Tabela 4 – Medicamentos mais utilizados pelos homens hipertensos e diabéticos participantes do estudo.....	50
Tabela 5 – descrição de dados bioquímicos e de marcadores imunológicos obtidos.....	55
Tabela 6 – Razões entre citocinas inflamatórias e IL-10 no soro.....	57
Tabela 7 – dosagem sérica de andrógenos	57

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	18
REFERENCIAL TEÓRICO.....	21
Hipertensão arterial sistêmica	21
Fisiologia da regulação da pressão arterial	21
Definição e classificação da hipertensão arterial sistêmica	24
Diabetes <i>mellitus</i> do tipo 2	25
O diagnóstico do diabetes <i>mellitus</i> do tipo 2.....	25
Fisiologia do diabetes <i>mellitus</i> do tipo 2.....	25
A atividade física na modulação da fisiopatologia das doenças crônicas não transmissíveis	27
JUSTIFICATIVA.....	33
OBJETIVOS.....	34
Objetivo geral	34
Objetivos específicos	34
MATERIAIS E MÉTODOS	35
População estudada	35
Critérios de inclusão e exclusão.....	36
Avaliação antropométrica.....	36
Avaliação da massa corporal por bioimpedância	37
Aferição da pressão arterial	37
Coleta de sangue e separação do soro	38
Dosagens de citocinas por ELISA.....	39
Dosagens de andrógenos	40
Considerações éticas.....	40
Análises estatísticas.....	40

RESULTADOS.....	41
Caracterização sociodemográfica dos homens hipertensos e diabéticos	41
A prática de atividade e a idade não influenciou no relato de saúde	43
Idosos praticantes de atividade física apresentam menores valores para marcadores antropométricos associados à riscos cardiometabólicos.....	45
Caracterização da medicação tomada pelos participantes	46
Homens idosos praticantes de atividade física apresentam um perfil lipídico melhor do que homens de vida sedentários	49
A prática de atividade física se mostrou eficaz no controle da glicemia em jejum	49
Especialmente em idosos, a prática de atividade física marcou a menor prevalência de marcadores inflamatórios séricos	51
Nem a idade, nem a prática de atividade física influenciou na ocorrência de diferenças nas dosagens séricas de andrógenos	52
IL-10 na modulação da inflamação de homens hipertensos e diabéticos idosos...	56
DISCUSSÃO	58
Referências	65
ANEXOS	83
QUESTIONÁRIO SOCIODEMOGRÁFICO	84
QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA E DA SAÚDE (QVS-80).....	88
QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA (IPAQ)	94

1. INTRODUÇÃO

Em 2015, a organização mundial de saúde relatou que as doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) representam a maior causa de mortes no mundo, constituindo cerca de 63% (36 milhões) das mortes globais anuais. Destas, mais que 90% das mortes prematuras (com idade inferior a 70 anos) se somam em países de rendas média e baixa (“WHO | Global Action Plan for the Prevention and Control of NCDs 2013-2020”, 2015). O diabetes *mellitus* do tipo 2 (DMT2) e a hipertensão arterial sistêmica (HAS) são DCNT associadas a elevada taxa de mortalidade e morbidade por todo o mundo. O risco cardiovascular em um indivíduo portador de DMT2 e HAS é entre quatro a cinco vezes maior do que em indivíduos normotensos não-diabéticos (LASTRA et al., 2014).

Uma análise de coorte multicêntrica em 15.105 funcionários de instituições públicas no Brasil realizada entre 2008 e 2010 (Estudo Longitudinal da Saúde do Adulto – ELSA), revelou que 27,2% dos participantes eram portadores de HAS e 19,7% de diabetes (LOTUFO et al., 2015; SCHMIDT et al., 2014). Dentre os 4.116 hipertensos investigados, 11% apresentaram hipertensão resistente – definida pela manutenção da pressão arterial $\geq 140/90$ mmHg mesmo com o uso de três medicamentos anti-hipertensivos diferentes ou pelo uso de quatro classes de medicamentos anti-hipertensivos, desconsiderando a pressão sanguínea (LOTUFO et al., 2015). Adicionalmente, no Brasil, os portadores de hipertensão resistente são predominantemente mais velhos (idade > 58 anos), negros, pobres, obesos, sedentários e possuem menores graus de escolaridade (LOTUFO et al., 2015). Interessantemente, após a normalização de fatores de risco para o desenvolvimento de DMT2, o baixo grau de escolaridade, a baixa classe socio-ocupacional e as baixas mobilidades socio-ocupacional e escolar intrageracional contribuem para o aumento da incidência de DMT2 nos participantes do programa ELSA, especialmente os homens (CAMELO et al., 2016).

O envelhecimento, a obesidade, o tabagismo, o etilismo, o sedentarismo (e o comportamento sedentário) e a dislipidemia são fatores de risco comuns entre a HAS e DMT2 e podem contribuir individualmente para o risco cardiovascular e para as alterações patológicas nas micro e macro vasculaturas provocadas por estas

doenças (CAMELO et al., 2016; CHANG, 2012; JOSEPH et al., 2016; LASTRA et al., 2014; LOTUFO et al., 2015; OTSUKA et al., 2016; SESSO et al., 2008).

A população idosa é a população que mais cresce no mundo. Em 2010, no Brasil, existiam 39 idosos para cada 100 jovens. No entanto, uma projeção populacional indica que em 2040, existirá 153 idosos para cada 100 jovens (MIRANDA et al., 2016). Alterações fisiológicas vasculares, metabólicas e endócrinas acompanham o envelhecimento e contribuem para o risco de desenvolvimento de condições patológicas crônicas como HAS e DMT2 e propiciam elevado risco cardiometabólico para esta população (JAIN; PARANJAPE, 2013; MIKAEL et al., 2017). Nas capitais brasileiras, a prevalência simultânea de diabetes e HAS na população idosa varia entre 14,8% e 17,7%, com maiores prevalências em capitais das regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste, principalmente em indivíduos obesos, fumantes ou ex-fumantes (FRANCISCO et al., 2018).

A hiperplasia, hipertrofia e disfunção do tecido adiposo acompanhada pelo envelhecimento aumenta o risco cardiometabólico observado na HAS e DMT2 (STOUT et al., 2017). O aumento da adiposidade, em especial os depósitos viscerais, o declínio progressivo da produção de hormônios sexuais, o aumento da ocorrência de lesões oxidativas vasculares e o aumento progressivo das concentrações de debris celular sérico contribuem para um processo referido como “*inflammaging*” (FRANCESCHI et al., 2018; WYCZALKOWSKA-TOMASIK et al., 2016). Neste, uma condição inflamatória crônica de baixo grau é instaurada durante o processo de envelhecimento e pode-se observar um aumento relativo das concentrações séricas do biomarcador inflamatório Fator de Necrose Tumoral- alfa (TNF- α) e das interleucinas (IL) inflamatórias IL-1, IL-6 e IL-8 (FRANCESCHI et al., 2018). A inflamação vascular promove uma redução da transcrição de óxido nítrico sintase endotelial (eNOS), enzima produtora da molécula de ação vasodilatadora do Óxido Nítrico (NO) e causa uma disfunção endotelial (LAI et al., 2003). Posteriormente, a disfunção endotelial pode contribuir para o desbalanço entre a produção *in situ* de moléculas vasoconstrictoras e vasodilatadoras e para desenvolvimento de resistência a insulina pelo tecido muscular esquelético (ATKIN; LAIGHT; CUMMINGS, 2016; PECHLIVANI; AJJAN, 2018).

Além disso, a senescência promove modificações estruturais em vasos pré-capilares, incluindo o aumento da rigidez vascular de arteríolas e de pequenas artérias, aumentando a resistência vascular periférica e a disfunção endotelial,

contribuindo funcionalmente para a rigidez arterial e para o agravamento do risco cardiometabólico associado à HAS e DMT2 (GONZAGA; SOUSA; AMODEO, 2009; TODA, 2012). Outra alteração vascular comumente observada na senescência é a rarefação vascular, definida pela redução do lúmen da microvasculatura periférica e pela redução da área vascular nos tecidos. Esta leva a menor perfusão de glicose e insulina para a musculatura esquelética, contribuindo para a diminuição da captação da glicose e para a hiperglicemia e hiperinsulinemia (KRAMER et al., 2008).

Alterações vasculares por vezes antagônicas às observadas na senescência são observadas em praticantes de atividades físicas. A atividade física promove o melhor funcionamento endotelial, em parte pela maior expressão vascular de eNOS (GOLBIDI; LAHER, 2012). Ainda no sistema vascular, a atividade física promove tanto a angiogênese como a arteriogênese, além da observação de maiores concentrações séricas do marcador anti-inflamatório IL-10 séricos e menores concentrações séricas dos marcadores inflamatórios IL-6, IL-1 β e TNF- α (JANKORD; JEMIOLO, 2004; KORIVI et al., 2013; SALAMAT et al., 2016). Combinadas, as modulações fisiológicas impulsionadas pela prática de atividade física promovem a diminuição no risco cardiometabólico observado na HAS e DMT2 e por isso, nestas doenças, a prática de atividade física é usualmente recomendada concomitantemente com a terapia farmacológica convencional (KUJALA et al., 2011; SHARMAN; LA GERCHE; COOMBES, 2015).

Em vista dos efeitos cardiometabólicos concorrentes exercidos pela atividade física e pela senescência, buscamos entender qual destas variáveis tem efeito mais importante na modulação dos marcadores inflamatórios e anti-inflamatórios séricos em homens hipertensos e diabéticos. Neste estudo transversal, nós obtivemos dados sociodemográficos, bioquímicos e de marcadores da inflamação sistêmica de homens portadores de HAS e DMT2, adultos ou idosos, fisicamente ativos ou sedentários. Posteriormente, comparamos e correlacionamos os dados entre os homens adultos e idosos para avaliar as diferenças entre os efeitos modulatórios da atividade física no contexto da HAS e DMT2.

1. Referencial teórico

1.1 Hipertensão arterial sistêmica

1.1.1 Fisiologia da regulação da pressão arterial

A pressão arterial sistêmica é definida pelo produto do débito cardíaco com a resistência vascular periférica (KLUCKOW, 2018). O débito cardíaco é definido pelo volume de sangue bombeado pelo coração em um minuto e é influenciado pela pré-carga (distensão ventricular máxima que antecipa a contração do ventrículo), pós-carga (força contra qual os ventrículos precisam agir ao ejetar o sangue – dependente intensamente da impedância vascular), pela contratilidade do miocárdio e pela frequência cardíaca. A resistência vascular periférica é determinada pelo tônus vascular do sistema vascular periférico e pela resistência vascular da circulação pulmonar (LASTRA et al., 2014; PIZZI et al., 2006; VINCENT, 2008).

O sistema nervoso autônomo participa do controle da pressão arterial e desempenha papel central na regulação do tônus vascular periférico e na funcionabilidade cardíaca. Anatomicamente e funcionalmente, o sistema nervoso autônomo é dividido em simpático (toracolombar) e parassimpático (crânioossacral) (JÄNIG et al., 2017). Na regulação da pressão arterial, o sistema nervoso simpático atua através da regulação do tônus vascular periférico, força de contração (inotropismo) e frequência de contração cardíacas (cronotropismo) (SILVA; ZANESCO, 2010). O receptor adrenérgico mais importante para a regulação da resistência vascular periférica é o α_1 . A ativação dos receptores adrenérgicos α_1 é decisiva na regulação do tônus vascular periférico (O'CONNELL et al., 2014). A transdução de sinal subsequente a ativação destes receptores associados a proteína G nas células musculares lisas vasculares leva a ativação da fosfolipase C, que por sua vez catalisa a hidrólise do fosfolípido fosfatidilinositol 4,5-bifosfato (PIP₂) em diacilglicerol (DAG) e inositol trifosfato (IP₃). IP₃ se liga ao seu receptor no retículo sarcoplasmático levando a liberação dos estoques intracelulares de cálcio (Ca⁺²) (BYLUND, 2009). O aumento da concentração de Ca⁺² intracelular leva a uma maior associação entre o cátion e a molécula calmodulina (CM). O complexo Ca⁺²-CM permite a ativação da quinase da cabeça leve da miosina o que permite a

funcionalidade contrátil do filamento proteico (FAJMUT; BRUMEN; SCHUSTER, 2005; KAWANO; YOSHIMURA; KAIBUCHI, 2002). Em paralelo a isso, DAG leva a ativação da proteína quinase C (PKC). PKC contribui para a contração muscular vascular através da inibição da fosfatase da cadeia leve da miosina – molécula cuja função fosfatase está relacionada com o impedimento da ligação da cabeça da miosina ao miofilamento de actina (LALEMAN et al., 2007). Adicionalmente, a atividade dos receptores adrenérgicos β_1 , também acoplados à proteína G, ativa a enzima adenilato ciclase (AC), que converte adenosina trifosfato (ATP) em adenosina monofosfato cíclica (cAMP). Elevações das concentrações locais de cAMP levam a ativação da proteína quinase A, levando a fosforilação de canais de cálcio do tipo L e o aumento da entrada de cálcio na célula. Por fim, os efeitos da ativação de receptores cardíacos β_1 contribuem para o aumento do cronotropismo e no inotropismo cardíaco (DEGEORGE; KOCH, 2007; SANG; DICK; YUE, 2016).

Em fato, um amplo espectro de medicamentos anti-hipertensivos possui atividade simpatolítica modulando negativamente a ativação de receptores do sistema nervoso simpático (exemplos: prazosina e indoramina - alfa-bloqueadores, propranolol - beta-bloqueador).

Moléculas de ação endócrina também são amplamente participantes na regulação da pressão arterial. A vasopressina, o peptídeo natriurético atrial e componentes do sistema renina-angiotensina-aldosterona constituem um importante eixo humoral de regulação da pressão arterial (WONG; GUO; ZHANG, 2017).

A vasopressina, também conhecida como hormônio antidiurético (ADH) é um peptídeo produzido pelo hipotálamo. Trata-se de uma molécula que contribui para a regulação da tonicidade vascular. Neurônios produtores de vasopressina no núcleo paraventricular do hipotálamo possuem receptores de osmolaridade que fiscalizam a osmolaridade sanguínea na artéria hipofisária superior (OGAWA et al., 2018). Os osmorreceptores hipotalâmicos estimulam a liberação de vasopressina na rede capilar pituitária inferior posterior. Desta maneira, a secreção de vasopressina é estimulada na hipovolemia. Nos néfrons, os receptores da vasopressina constituem receptores acoplados à proteína G e a sua sinalização leva a ativação da AC, elevando a produção de cAMP e a subsequente ativação de PKA (ROOS et al., 2013). Nos túbulos contorcidos distais e nos ductos coletores, a atividade quinase de PKA fosforila vesículas de armazenamento de aquaporina-2 (AQP2), o que promove a sua inserção na porção apical do epitélio. O maior número de AQP2 na face

celular apical facilita o transporte passivo de água do lúmen dos ductos e túbulos distais para o interstício renal, guiado por gradiente osmótico estabelecido por cloreto de sódio (NaCl) e ureia (BOONE; DEEN, 2008; ROOS et al., 2013). Desta forma, a vasopressina estimula a reabsorção renal de água.

Em resposta ao estiramento cardíaco, cardiomiócitos secretam moléculas que induzem a vasodilatação, natriurese e diurese, diminuindo a pressão sanguínea. O peptídeo atrial natriurético (PAN) é uma molécula depressora da pressão sanguínea que é produzida e armazenada em grânulos pelos cardiomiócitos atriais. Em conjunto com o PAN, poucas moléculas do peptídeo natriurético cerebral (PNC) podem ser encontradas em grânulos nos cardiomiócitos atriais. De fato, a principal fonte de PNC em indivíduos saudáveis é constituída pelos cardiomiócitos ventriculares (MURAKAMI et al., 2002; WONG; GUO; ZHANG, 2017). A ligação de PAN ou PNC no receptor de peptídeos natriuréticos A, leva a ativação de guanilato ciclase (GC) que catalisa a conversão de guanosina trifosfato (GTP) em guanosina monofosfato cíclica (cGMP). Concentrações locais elevadas de cGMP levam a ativação da proteína quinase G (PKG) (VON LUEDER et al., 2013a; WONG; GUO; ZHANG, 2017). A atividade biológica da ativação do receptor de peptídeos natriuréticos A leva a natriurese, ao aumento da taxa de filtração glomerular, a diminuição da atividade simpática na musculatura lisa vascular e a diminuição do volume plasmático (WONG; GUO; ZHANG, 2017).

O sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) participa da regulação da homeostase pressórica vascular através de múltiplos mecanismos. O SRAA é dotado de hormônios que, em conjunto, estimulam a constrição da musculatura lisa vascular e aumentam a retenção de sódio (Na^+) e de água pelos rins. As principais moléculas efetoras na regulação pressórica pelo SRAA são a angiotensina II e a aldosterona (SPARKS et al., 2014; VON LUEDER et al., 2013b). A angiotensina II regula a pressão arterial através da sua atuação nos receptores AT_1 e AT_2 . Enquanto a sinalização por AT_2 pode contribuir para a vasodilatação, AT_1 constitui um receptor acoplado a proteína G cuja transdução do sinal leva a ativação de fosfolipase C, ativação de PKC e influxo de Ca^{2+} , favorecendo a vasoconstrição. Ademais, a sinalização por AT_1 leva a ativação de $\text{Nf-}\kappa\text{B}$, um importante fator de transcrição na indução da inflamação (BRASIER, 2010). De fato, em camundongos, a senescência é acompanhada por uma progressiva fosforilação em $\text{Nf-}\kappa\text{B}$ e a sua subsequente ativação em células renais (KIM et al., 2012). Desta forma, uma

sobreativação de AT₁ pode contribuir para a vasoconstrição e inflamação vascular de uma forma direta. Adicionalmente, AT₁ está presente em células no córtex das glândulas suprarrenais onde a sua ativação contribui para a secreção de aldosterona. Nos túbulos renais distais, a sinalização pela aldosterona leva a uma maior transcrição e tradução de bombas e canais relacionados à reabsorção de sódio para o interstício renal- contribuindo assim para a retenção de sódio e de água (BOOTH; JOHNSON; STOCKAND, 2002; DABUL et al., 2015; KATADA; MAJIMA, 2002; SPARKS et al., 2014; TOUYZ; SCHIFFRIN, 2000; VON LUEDER et al., 2013b).

1.1.2 Definição e classificação da hipertensão arterial sistêmica

Hipertensão arterial sistêmica é uma desordem crônica sistêmica não transmissível e multifatorial que constitui um importante fator de risco cardiovascular (YANNOUTSOS et al., 2014). A HAS é definida pela persistência (duas ou mais detecções em ocasiões diferentes) de elevação da pressão arterial sistólica (PAS) (≥ 140 mmHg) e/ou da pressão arterial diastólica (PAD) (≥ 90 mmHg) (MISRA, 2017). Na sétima diretriz brasileira de hipertensão arterial, uma estratificação da HAS divide indivíduos portadores de hipertensão arterial sistêmica em três estágios fisiopatológicos: Estágio 1 - PAS ≥ 140 mmHg e/ou PAD ≥ 90 mmHg; Estágio 2 - PAS ≥ 160 mmHg e/ou PAD ≥ 100 mmHg; Estágio 3 - PAS ≥ 180 mmHg e/ou PAD ≥ 110 mmHg (BRAZILIAN SOCIETY OF CARDIOLOGY (BSC), 2016; MIRANDA et al., 2002). A senescência é acompanhada por alterações vasculares que contribuem para o enrijecimento da parede vascular de grandes artérias (SUN, 2015). Por isso, comumente é observada o aumento da PAS e manutenção e/ou queda da PAD nesta população (BRAZILIAN SOCIETY OF CARDIOLOGY (BSC), 2016). Esta peculiaridade aumenta a incidência da hipertensão sistólica isolada (PAS ≥ 140 mmHg, PAD > 90 mmHg) em senescentes (GONZAGA; SOUSA; AMODEO, 2009).

A HAS acompanha uma série de desordens macrovasculares, microvasculares e metabólicas, tais como: o aumento da rigidez da parede de artérias de condução, como a aorta, aumentando a pós-carga; o aumento do risco de ocorrência de eventos tissulares isquêmicos pela diminuição da perfusão tissular através da rarefação da microvasculatura, o remodelamento vascular que contribui para a redução progressiva e estreitamento do lúmen vascular, disfunção endotelial,

aumentando o estresse oxidativo com a diminuição da produção de óxido nítrico e aumentando o risco de ocorrência de resistência à insulina (DHARMASHANKAR; WIDLANSKY, 2010; LONDON et al., 1993; ODEGAARD et al., 2016; YANNOUTSOS et al., 2014). Em conjunto, as disfunções cardiovasculares observadas na hipertensão contribuem para o aumento do risco de eventos cardiovascular do indivíduo.

1.2 *Diabetes mellitus do tipo 2*

1.2.1 O diagnóstico do diabetes *mellitus* do tipo 2

O diagnóstico do DMT2 é dado pela constatação em dois dias subsequentes de alterações de concentrações plasmáticas de glicose em jejum (GJ) de 8 horas e em 2h após a sobrecarga oral de 75g de glicose (teste oral de tolerância a glicose – TOTG). Indivíduos normoglicêmicos não diabéticos e tolerantes a glicose exibem nestes testes: $GJ < 110\text{mg/dL}$ e $TOTG < 140\text{mg/dL}$; indivíduos que apresentam $126\text{mg/dL} > GJ \geq 110\text{mg/dL}$ possuem concentrações de glicose em jejum alteradas; ainda em indivíduos que apresentam $GJ < 126\text{mg/dL}$, a constatação de $200\text{mg/dL} > TOTG \geq 140\text{mg/dL}$ são caracterizados como portadores de tolerância diminuída à glicose; portadores de DMT2 apresentam $GJ \geq 126\text{mg/dL}$ e $TOTG \geq 200$ (GROSS et al., 2002).

1.2.2 Fisiologia do diabetes *mellitus* do tipo 2

Diabetes mellitus do tipo II é uma desordem crônica caracterizada pelo desenvolvimento de hiperglicemia e de complicações vasculares, metabólicas e neuropáticas, devido aos efeitos fisiológicos decorrentes da deficiência na produção de insulina ou da resistência à insulina (CHIMKODE et al., 2015). Em indivíduos portadores de DMT2, a insulina produzida não é o suficiente para superar a resistência à insulina das células periféricas captadoras de insulina, isso leva ao aumento da glicemia (KAHN; COOPER; DEL PRATO, 2014).

Em um contexto fisiológico, a sinalização pelo receptor da insulina é de fundamental importância para o metabolismo celular. Ao receber o sinal da ligação da insulina o receptor da insulina fosforila uma tirosina no substrato do receptor da insulina (SRI) pela ação da tirosina quinase do receptor da insulina. Esta fosforilação permite a associação entre o SRI e a enzima fosfoinositol-3-quinase (PI3K), em sua subunidade regulatória. PI3K catalisa a fosforilação de PIP_2 em fosfatidilinositol

trifosfato (PIP₃) ativando a proteína quinase dependente de fosfatidilinositol (PDK1), o que ativa a quinase serina Akt. Esta serina quinase por sua vez regula a translocação de vesículas que contém o receptor de glicose GLUT4 para a membrana plasmática, permitindo assim a captação de glicose. Akt, de fato, contribui para o metabolismo da glicose em diversos aspectos. A fosforilação inibitória da enzima glicogênio sintase quinase-3 por esta serina quinase leva a ativação da enzima glicogênio sintase e ao estímulo celular de produção de glicogênio. Akt também participa de uma forma indireta do metabolismo da glicose através da inibição FOXO1, um fator de transcrição que estimula a produção de glicose-6-fosfatase, estimulando, assim, a glicólise. A serina quinase Akt também é peça chave no metabolismo de aminoácidos, pois, através da ativação da via mTOR, estimula a síntese proteica. Além dos seus efeitos sobre o metabolismo celular, a sinalização por Akt leva a fosforilação inibitória da proteína pró-apoptótica BAD, exercendo função antiapoptótica. Além da ativação de PDK1, PIP₃ também causa a ativação do subtipo ι (iota) da proteína quinase C, que leva a biossíntese de ácidos graxos por mecanismos ainda não muito bem descritos (DESHMUKH, 2014; HAEUSLER; MCGRAW; ACCILI, 2017, 2018; HARRINGTON et al., 2004; KIM et al., 2003). Desta forma, a sinalização da insulina está relacionada a captação de glicose, a sobrevivência celular e ao metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas.

Um dos principais fatores de risco para DMT2 é a obesidade. O aumento da prevalência da obesidade na população adulta gerou um aumento da incidência de casos de DMT2 (KASSEM et al., 2017). A senescência e o sedentarismo também são importantes fatores de risco para o desenvolvimento de DMT2 (FLETCHER; GULANICK; LAMENDOLA, 2002; KAHN; COOPER; DEL PRATO, 2014), e ambos, constituem fatores de risco para o desenvolvimento da obesidade (FRUH, 2017). De fato, a senescência é acompanhada pela disfunção e expansão do tecido adiposo (STOUT et al., 2017).

A resistência à insulina é inicialmente seguida por um aumento da secreção pancreática de insulina na tentativa de superar a desordem. Este aumento de produção e secreção acompanha a resistência à insulina, no entanto, com o aumento progressivo da resistência à insulina, a secreção relativa de insulina à resistência tissular é diminuída levando a disfunção das células β pancreáticas. Logo, ocorre a manifestação de complicações na tolerância tissular a glicose. Com o

progresso da disfunção pancreática e com a elevação progressiva da glicemia ocorre, eventualmente, a manifestação da DMT2 (KAHN; COOPER; DEL PRATO, 2014).

Uma inflamação crônica de baixo grau é observada na DMT2, HAS, obesidade e senescência (MONLUN et al., 2018; SANADA et al., 2018; VAN GREEVENBROEK; SCHALKWIJK; STEHOUWER, 2013). Esta inflamação pode potencializar a disfunção das células β pancreáticas observadas na DMT2, e, desta forma agravar ainda mais a sensibilidade tissular a insulina (DULA et al., 2010). Além disso, o marcador inflamatório TNF- α pode inibir a ação da tirosina quinase do receptor da insulina. A sinalização celular do TNF- α leva a fosforilação do substrato do receptor de insulina, transformando-o em um inibidor da tirosina quinase (GOKHAN S. HOTAMISLIGIL et al., 1996; WARREN et al., 1987). Isso torna este marcador inflamatório um importante mediador da resistência a insulina na obesidade, senescência e na inflamação crônica encontrada na DMT2.

1.3 A atividade física na modulação da fisiopatologia das doenças crônicas não transmissíveis

A prática de atividade física é uma alternativa eficaz para a manutenção de um bom estado de saúde. Em pacientes portadores de diabetes e hipertensão, a prática de atividade física está relacionada com a redução do risco de doenças cardiovasculares, e com a modulação das concentrações séricas de marcadores imunológicos (MORA et al., 2007; WINDSOR et al., 2018). Em curto prazo, a prática de atividade física em idosos portadores de DMT2 contribui para uma melhor sensibilidade a insulina e em longo prazo contribui para a melhora do controle glicêmico e na redução dos níveis séricos de hemoglobina glicosilada (PARRA-SÁNCHEZ et al., 2015).

Em indivíduos saudáveis, a prática de atividade física regular está relacionada com a prevenção do desenvolvimento de hipertensão arterial e com a redução da pressão arterial em indivíduos hipertensos (DE FÁTIMA MONTEIRO; FILHO, 2004; DIAZ; SHIMBO, 2013a; HEGDE; SOLOMON, 2015; PESCATELLO et al., 2004). Em um estudo realizado com homens finlandeses, o total e a intensidade da atividade física de lazer praticada por indivíduos adultos foram inversamente correlacionados com o risco de desenvolvimento de hipertensão arterial (HAAPANEN et al., 1997).

Tanto a atividade física desempenhada durante o lazer (ex: caminhadas, corridas, natação e ciclismo) quanto a ocupacional (desempenhada durante o tempo de trabalho) contribuem para a modulação e prevenção da hipertensão. Em um estudo desenvolvido em Osaka, a duração do tempo de caminhada até o trabalho por homens japoneses foi inversamente proporcional ao risco de desenvolvimento de hipertensão (HAYASHI et al., 1999). A aptidão física também está relacionada à diminuição do risco de desenvolvimento de hipertensão. Após a normalização do sexo, idade e índice de massa corpórea (IMC), indivíduos com menor aptidão física possuem maior risco relativo de desenvolvimento de hipertensão quando comparados com indivíduos com melhor aptidão física (JURASCHEK et al., 2014; SAWADA et al., 1993; SILVEIRA JÚNIOR; MARTINS; DANTAS, 1999).

Além da contribuição para o menor risco de desenvolvimento de hipertensão quando praticada de uma forma crônica, até mesmo uma única sessão de atividade física promove uma queda aguda da pressão arterial em indivíduos hipertensos. Este fenômeno é conhecido como hipotensão pós exercício (HPE) (BRASILEIRO-SANTOS et al., 2017; FORJAZ et al., 1998; KENNEY; SEALS, 1993; MACDONALD, 2002). Esta queda da pressão arterial pode ser sustentada até 22h após a prática de atividade física em pacientes idosos (BRANDÃO RONDON et al., 2002). As atividades físicas praticadas durante o dia a dia, tais como atividade física de lazer e laboral, são capazes de sustentar a HPE ocorrida após sessões de atividade física moderada (MACDONALD et al., 2001). HPE ocorre em indivíduos normotensos e hipertensos (PESCATELLO et al., 2004), no entanto, maiores reduções da pressão arterial foram registradas em indivíduos hipertensos praticantes de atividade física aeróbica (ANUNCIAÇÃO; POLITO, 2011; PESCATELLO et al., 2004; PESCATELLO; KULIKOWICH, 2001). Mecanismos centrais e periféricos participam do desenvolvimento da HPE (ANUNCIAÇÃO; POLITO, 2011; BRASILEIRO-SANTOS et al., 2017; CHEN; BONHAM, 2010). Muitas mudanças hemodinâmicas ocorrem após os exercícios, estas mudanças incluem alterações no débito cardíaco, na resistência vascular periférica, e no volume plasmático (CHEN; BONHAM, 2010). Estudos demonstram uma participação do sistema nervoso central no desenvolvimento da HPE. O bloqueio do receptor de vasopressina V1 no ventrículo cerebral lateral inibe a HPE (COLLINS; RODENBAUGH; DICARLO, 2001). O uso de naloxona, inibidor de receptores opioides, atenua a HPE em ratos hipertensos espontaneamente (KENNEY; SEALS, 1993). Além disso, existem evidências que

sugerem uma contribuição essencial do barorreflexo para o desenvolvimento da HPE devido a uma diminuição da atividade simpática em um mecanismo dependente da secreção de substância p e o subsequente estímulo do núcleo do trato solitário durante a atividade física (CHEN; BONHAM, 2010).

A recomendação de programa de exercício para indivíduos hipertensos é primariamente aeróbico com treinamentos de resistência adjuntos (PESCATELLO et al., 2004). De uma forma crônica, a atividade física parece contribuir para a redução da pressão arterial principalmente através da diminuição da resistência periférica vascular. Adaptações estruturais e modificações neuro-humorais da responsividade vascular a estímulos vasoativos desempenham um papel fundamental da redução da resistência vascular periférica pela atividade física (HEGDE; SOLOMON, 2015; PESCATELLO et al., 2004).

Uma atividade simpática elevada é observada em indivíduos hipertensos (DIBONA, 2013). A angiotensina II é uma molécula vasoconstritora que contribui para a resistência vascular periférica elevada em pacientes hipertensos. Evidências sugerem a redução das concentrações plasmáticas de angiotensina II, renina e norepinefrina acompanham a redução da resistência vascular periférica em pacientes hipertensos (CORNELISSEN; FAGARD, 2005; FAGARD; CORNELISSEN, 2007; PESCATELLO et al., 2004). Em coelhos, a responsividade vascular a estímulos α -adrenérgicos também é atenuada após o condicionamento físico de oito semanas em esteira (CHEN; LI; CHEN, 1994).

Existem poucos dados publicados sobre o remodelamento cardíaco causado pela prática de atividade física crônica em indivíduos hipertensos e idosos. No entanto, indivíduos de adultos e idosos (idade entre 55-80 anos) praticantes de atividade física apresentam uma menor massa ventricular esquerda do que indivíduos sedentários da mesma faixa etária (BOMAN et al., 2005).

Em indivíduos portadores de DMT2 parece existir uma relação de dose dependência entre os benefícios e a energia gasta em intervenções terapêuticas duradouras baseadas na prática de atividade física aeróbica (BALDUCCI et al., 2014). Em um estudo desenvolvido na Itália com 179 indivíduos idosos portadores de DMT2 que desenvolveram programas de exercício físico com diferentes níveis de gasto de energia (em equivalentes metabólicos/ hora/ semana) por 2 anos, indivíduos que desenvolveram os programas com gastos energéticos moderados e elevados (17.1 EM/ h /semana e até 27 EM/ h/ semana, respectivamente) exibiram

redução em parâmetros bioquímicos relacionados à patogênese da DMT2 (LUCIDI et al., 2005). Indivíduos praticantes de atividade física com elevado gasto energético também modularam marcadores antropométricos pertinentes à DMT2 (DI LORETO et al., 2005). Um equivalente metabólico (EM) é definido como o volume de oxigênio consumido em um estado metabólico de descanso basal após um período de sono de 8h em posição supinada, e corresponde a 3.5 mL/kg/min (AINSWORTH et al., 1993). A prática de atividade física moderada por 150min/semana corresponde cerca de 10 EM/ h /semana (BALDUCCI et al., 2014). Estudos reforçam a evidencia de que a modulação dos benefícios conferidos pela prática de atividade física em indivíduos portadores de DMT2 ocorre de uma maneira dose dependente. Na prática de atividade física com 12.3 – 18.2 EM/h/semana já é possível observar reduções significativas de fatores de risco de desenvolvimento de doença coronária, mas os maiores benefícios à saúde foram observados em grupos que empregaram ~20 EM/h/semana em seus programas de treinamento (BALDUCCI et al., 2010).

A prática de atividade física de forma regular está relacionada à redução de marcadores da inflamação envolvidos na inflamação crônica que acompanha a senescência, DMT2 e HAS. A proteína C reativa, a IL-6 e o TNF- α são marcadores da inflamação cuja concentração sérica é modulada pela prática de atividade física regular. A inflamação crônica é um importante fator de risco de desenvolvimento de comorbidades relacionadas à HAS e DMT2 (SHETE; VERMA; KULKARNI, 2017).

Além da modulação inflamatória sistêmica, alterações metabólicas mediadas pela prática regular de atividade física causam mudanças nas concentrações séricas de marcadores bioquímicos patológicos da HAS e DMT2. A prática de atividade física causa uma redução da produção de lipoproteínas de baixa densidade (LDL), um aumento da produção de lipoproteínas de alta densidade (HDL) e uma redução da glicose sérica em jejum de pacientes diabéticos (PARRA-SÁNCHEZ et al., 2015). Os marcadores antropométricos fisiopatológicos das diabetes e hipertensão arterial sofrem modulação com a prática de atividade física regular. Em indivíduos portadores de HAS e DMT2 é possível observar uma redução da circunferência de cintura, uma redução da massa corpórea total, redução da massa corpórea de tecido adiposo e hipertrofia muscular esquelética. Tal modulação antropométrica configura um melhor prognóstico destas doenças crônicas não transmissíveis (TURI et al., 2014).

Exercícios aeróbicos são bastante populares entre os praticantes de atividade física. Em conjunto com os exercícios de resistência, esta modalidade de exercício contribui no contexto fisiológico da HAS e DMT2 através da redução da glicemia, melhorando, a longo prazo, o controle glicêmico do paciente (QUÍLEZ LLOPIS; REIG GARCÍA-GALBIS, 2015).

Membros da superfamília das citocinas pró-inflamatórias TNF- α estão relacionados aos mecanismos fisiopatológicos da hipertensão através do aumento do risco aterogênico. Monócitos são agranulócitos que produzem citocinas da superfamília do TNF- α . Esta ação é observada principalmente em subpopulações de monócitos que expressam a molécula CD-16. A prática de atividade física está relacionada com a redução dos níveis séricos de TNF- α bem como a redução dos números relativos de monócitos produtores de mediadores pró-inflamatórios em pacientes pré-hipertensos ($121 \leq \text{PAS} \leq 139$ mmHg e entre $81 \leq \text{PAD} \leq 89$ mmHg) e normotensos (DIMITROV et al., 2013a; EDSFELDT et al., 2015; GABRIEL et al., 2013).

A síndrome metabólica é definida como um conjunto de complicações metabólicas que contribuem para o aumento do risco do desenvolvimento de DMT2, doenças cardiovasculares e derrame. Indivíduos portadores de síndrome metabólica exibem uma maior concentração basal de marcadores inflamatórios séricos do que indivíduos saudáveis. As células mononucleares circulantes influenciam no perfil sérico destas citocinas pois constituem uma importante fonte de citocinas inflamatórias (KING, 2008). A prática regular de atividade física leva a menores níveis de citocinas pró-inflamatórias e maiores níveis séricos de adiponectina (COCATE; DOMINGUES; NATALI, 2011), uma proteína envolvida no aumento na captação de glicose e na oxidação de ácidos graxos pelos músculos (KING, 2008; SUR et al., 2014).

O tecido adiposo alberga células que produzem citocinas que participam da regulação dos níveis séricos basais de citocinas do organismo. No tecido adiposo, macrófagos, células T regulatórias e células T helper 2 produzem citocinas anti-inflamatórias, como a IL-10 e membros da família de citocinas TGF- β mantendo a homeostase tecidual. No entanto, a hiperplasia e hipertrofia excessiva do tecido adiposo leva a hipóxia, causando um estresse oxidativo que muda o padrão de produção de citocinas por estas células residentes. Assim, com o estresse oxidativo, estas células produtoras de citocinas passam a produzir citocinas participantes na

indução da inflamação, como IL-6, IL-1 β , TNF- α e CX3CR1 (DIMITROV et al., 2013b; YAO et al., 2014). A prática regular de atividade física permite a redução e a manutenção da massa gorda em condições homeostáticas, reduzindo o risco relacionado a doenças inflamatórias crônicas (SWIFT et al., 2014).

2. Justificativa

Agravos cardiovasculares e distúrbios metabólicos crônicos como a hipertensão arterial sistêmica e a diabetes *mellitus* do tipo 2, respectivamente, são condições patológicas que expõem a um risco de desenvolvimento de graves complicações clínicas como o acidente vascular cerebral, o infarto agudo do miocárdio e a nefropatia diabética. Quando incidentes nos mesmos indivíduos, a pressão arterial sistêmica elevada e o diabetes *mellitus* tipo 2 aumentam o risco de desenvolvimento de doenças cardíacas e vasculares, como infarto do miocárdio, angina *pectoris* e isquemias, além de potencializar as lesões renais causadas na nefropatia diabética.

No Brasil foi estimado, em 2009, que 6.317.621 adultos são portadores de diabetes *mellitus* tipo 2 e 25.690.145 adultos são hipertensos (SCHMIDT et al., 2009). Essas complicações clínicas estão associadas com elevada taxa mortalidade e uma grande redução da qualidade de vida destes pacientes. Combinadas, essas condições clínicas trazem grandes impactos sobre as políticas de saúde coletiva públicas locais e nacionais.

A atividade física é vista como uma abordagem complementar ao tratamento farmacológico convencional e é relacionada a melhoras no prognóstico destas doenças e na qualidade de vida dos portadores destas comorbidades. Há poucos trabalhos publicados que comparam a prática de atividade física com os seus diferentes impactos sobre os marcadores fisiopatológicos da hipertensão arterial sistêmica e da diabetes *mellitus* tipo 2 entre homens adultos e idosos praticantes de atividade física. Tal abordagem científica pretende contribuir para o desenvolvimento de estratégias de políticas de saúde coletiva local através do fornecimento de dados que traçam um perfil amostral dos dados antropométricos e bioquímicos de homens acometidos com hipertensão arterial sistêmica e diabetes *mellitus* tipo 2, adultos ou idosos, praticantes ou não de atividade física.

3. Objetivos

3.1 Objetivo geral

Comparar a influência da prática de atividade física por homens adultos e idosos sobre parâmetros bioquímicos, antropométricos e inflamatórios de pacientes com hipertensão arterial sistêmica e diabetes *mellitus* tipo 2.

3.2 Objetivos específicos

- Avaliar a prática de atividades físicas e a percepção de qualidade de vida através da aplicação de questionários em homens adultos ou idosos praticantes de atividade física ou sedentários;
- Aferir os níveis pressóricos, bioquímicos e inflamatórios dos indivíduos portadores de hipertensão e diabetes *mellitus* do tipo 2 e avaliar a influência da atividade física nos mesmos;
- Correlacionar a prática de atividade física com a proteção contra doenças crônicas não transmissíveis ou processos inflamatórios de homens hipertensos e diabéticos adultos ou idosos;
- Verificar diferenças entre os níveis séricos de hormônios sexuais entre homens sedentários ou fisicamente ativos, adultos ou idosos, hipertensos e diabéticos;
- Executar múltiplas correlações entre os grupos avaliados verificando padrões de correlações entre marcadores patológicos quando existentes em homens adultos ou idosos praticantes de atividade física ou sedentários;

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 População Estudada

A coleta de dados foi realizada em 2016 como parte de outro projeto. Foram avaliados 376 indivíduos com diagnóstico de hipertensão arterial e diabetes, assistidos nas Unidades de Saúde da Família (USF) de Vitória da Conquista -BA. Para este estudo, foram selecionados, por conveniência, 94 indivíduos do sexo masculino caracterizados como adultos, idade de até 59 anos, ou idosos, idade igual ou superior a 60 anos (BENEDETTI; ANTUNES; RODRIGUEZ-AÑEZ, 2007).

A coleta dos dados foi realizada na própria Unidade de Saúde, em local com estrutura adequada para conforto e privacidade dos participantes, por pesquisadores envolvidos no estudo, devidamente treinados. A participação foi voluntária.

A avaliação se baseou na aplicação de questionário semi-estruturado sobre dados socioeconômicos e a prática de atividade física, avaliação antropométrica, análise da estimativa de composição corporal por bioimpedância, aferição da pressão arterial e coleta de sangue para as dosagens bioquímicas, mensuração de citocinas e andrógenos. Antes das avaliações, os participantes foram informados sobre o objetivo do estudo e os procedimentos aos quais seriam submetidos, em seguida foram convidados a assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e/ou realizar a identificação dactiloscópica.

Para traçar o perfil dos usuários das Unidades de Saúde da Família, foi aplicado um questionário que abordou questões referentes à idade, gênero, raça, estado civil, número de filhos, ocupação, renda familiar, escolaridade, tabagismo, etilismo, auto percepção da saúde, uso de medicamentos, tempo de diagnóstico de hipertensão e/ou diabetes (ANEXO I).

Um questionário sobre dados sociodemográficos foi aplicado para avaliar a presença de comorbidades existentes entre os portadores de hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus (ANEXO II). A prática de atividade física entre os participantes foi verificada através da aplicação de uma versão curta do Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ, ANEXO III) adaptado e validado por Matsudo, pelo qual cada participante foi enquadrado como fisicamente

ativo quando constatada a prática de pelo menos cento e cinquenta minutos de atividade física por semana em um período de pelo menos três meses (fisicamente ativo >150 minutos de atividade física/ semana/ pelo menos três meses) (MATSUDO et al., 2001). Os indivíduos que não se enquadravam nestes critérios foram classificados como sedentários.

4.2 Critérios de inclusão e exclusão

Por critérios de inclusão foram admitidos: Possuir HAS e DMT2; não possuir impedimentos à atividade física; não possuir lesões musculoesqueléticas; não ser portador de doenças autoimunes e não fazer uso de medicamentos imunomoduladores. Por critérios de exclusão admitimos a idade teto de 80 anos e o não enquadramento a qualquer um dos critérios de inclusão supracitados.

4.3 Avaliação Antropométrica

Para a caracterização da situação nutricional dos participantes foram coletadas medidas antropométricas de peso e altura. O índice de massa corporal (IMC) foi calculado a partir da razão entre o peso (Kg) e a estatura (m^2) ($IMC = \text{peso Kg} / \text{estatura } m^2$). Aqui, o IMC foi considerado uma variável quantitativa contínua. A determinação do peso foi feita por uma balança digital da marca PLENA® com capacidade para 150kg e precisão de 100g. Para as aferições do peso e da estatura, foi solicitado que os participantes ficassem descalços e estivessem com roupas leves, na plataforma do estadiômetro, de costas para a haste, com os pés unidos e em posição ortostática.

A literatura descreve a obesidade abdominal associada a disfunções no metabolismo de lipídeos e da glicose, bem como resistência à insulina com aumento dos níveis séricos de glicose e triglicerídeos e aumento no risco do desenvolvimento de doenças cardiovasculares (BONOMINI; RODELLA; REZZANI, 2015; FARB et al., 2016).

Com base nesse conhecimento, a circunferência da cintura (CC) foi utilizada com o objetivo de identificar o padrão de distribuição da massa adiposa. A aferição da CC foi feita com os indivíduos em pé, usando-se fita métrica inelástica. A CC foi

mensurada sobre a cicatriz umbilical, sem comprimir os tecidos. Para os indivíduos obesos foi mensurada a medida da circunferência da cintura (CC) na altura da cicatriz umbilical, sem comprimir os tecidos (PICON et al., 2007). Para alguns autores a CC deve ser aferida na região mais estreita do abdômen ou no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca, apenas no caso de indivíduos obesos, na impossibilidade de identificar a cintura natural sugerem a aferição da medida no nível da cicatriz umbilical (LIMA ET AL., 2011). Assim como o IMC, a CC foi considerada uma variável quantitativa contínua.

4.4 Avaliação da massa corporal por Bioimpedância

A análise da estimativa de composição corporal foi realizada com a utilização da balança de bioimpedância PLENA®, seguindo a padronização do método conforme descrito no Projeto Diretrizes (Utilização da Bioimpedância para Avaliação da Massa Corpórea).

A bioimpedância é um método não-invasivo, indolor, rápido, seguro e simples, capaz de estimar clinicamente a composição do organismo através da passagem pelo corpo de uma corrente elétrica de baixa amplitude e alta frequência. As medidas de bioimpedância foram realizadas uma única vez durante a avaliação antropométrica do indivíduo e a utilização da balança é importante para a verificação da porcentagem de gordura, massa magra, massa óssea, porcentagem de água corporal e o valor da taxa metabólica basal para verificação se o indivíduo se encontra obeso ou edemaciado.

Para que os dados da bioimpedância sejam o mais fidedigno possível, algumas recomendações foram dadas aos participantes. Não fazer uso de bebidas alcoólicas e/ou que contenham cafeína, fazer jejum de quatro horas, não fazer atividade física no dia que antecede o exame, tomar água duas horas antes do exame e urinar pelo menos trinta minutos antes de realizar a bioimpedância e não portar quaisquer objetos metálicos durante o exame.

4.5 Aferição da Pressão Arterial

Para aferição da pressão arterial foi utilizado o aparelho de pressão digital automático (G-TECH®, modelo BP3AA1-1). A pressão arterial foi aferida com os indivíduos sentados confortavelmente por pelo menos 5 minutos de repouso (com os pés apoiados no chão), em um ambiente calmo e com o braço direito posicionado ao nível do coração. Para efeitos de análise dos dados, foi utilizada a média dos valores obtidos em duas aferições da pressão arterial, realizadas com intervalos de 5 minutos.

A pressão arterial foi classificada de acordo com as VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, nas quais medidas com valores iguais ou superiores a 140/90 mmHg foram consideradas altas, mas não é possível basear o diagnóstico apenas em uma leitura (GABB et al., 2016). No entanto, aqui consideramos a pressão arterial como variável qualitativa e quantitativa.

4.6 Coleta de sangue e separação do soro

Para avaliação do perfil glicêmico, lipídico e níveis de citocinas dos participantes, foram coletados 10 mL de sangue periférico por punção venosa em tubos a vácuo, após jejum de 12 horas. A coleta foi realizada com seringa, agulha e luvas descartáveis de acordo com as instruções normativas de saúde da vigilância sanitária, por profissional legalmente habilitado. Após a coleta, o material biológico foi encaminhado em caixas refrigeradas ao laboratório de Histopatologia do IMS/CAT-UFBA para processamento.

Para separação do soro, o sangue foi centrifugado a 3.000rpm por 10. O soro foi armazenado a -20°C para posterior utilização.

Os participantes foram orientados a estar em jejum de pelo menos 8h antes da coleta da amostra de sangue. Adicionalmente, eles também foram orientados a não praticar atividade física em 48h antes da realização da coleta para evitar possíveis alterações nos níveis leucocitários.

Avaliamos então as concentrações plasmáticas de triglicerídeos, colesterol total e frações e glicose. As dosagens bioquímicas foram realizadas segundo a descrição técnica do fabricante dos reagentes (Bioclin®), no laboratório de histopatologia do IMS/CATUFBA. Foram utilizados os seguintes Kits: colesterol

monoreagente (K083); HDL enzimático (K015); triglicerídeos monoreagente (K117) e glicose monoreagente (K088). Tubos de ensaio foram identificados para cada amostra, além de um tubo que foi feito como padrão e outro como branco. Um volume de 1000µL do reagente 1 (R1) foi acondicionado em cada tubo, incluindo o branco e o padrão. Logo, 10µL de padrão foram alocados no tubo padrão, seguidos de 10µL de amostra em cada um dos respectivos tubos para as amostras, deixados em banho-maria por 10 (dez) minutos e em seguida a leitura da absorbância feita em aparelho de espectrofotometria a 500 (quinhentos) nanômetros (nm). Os valores obtidos foram então empregados em formulas disponibilizadas pelo fabricante para que as concentrações séricas fossem obtidas na ordem de miligramas por decilitro (mg/dL).

4.7 Dosagens de citocinas por ELISA

A mensuração das concentrações séricas de citocinas foi realizada em dois dias no laboratório de histopatologia. Uma placa de ELISA com 96 poços foi sensibilizada com 9,6 mL do anticorpo de captura (100 µL/poço) específico para uma determinada citocina -TNF- α , IL-1 β , IL-17A, INF- γ ou IL-10, incubada overnight a 4°C. No dia seguinte, a placa foi lavada com 50 ml PBS Tween (InvitrogenTM) para retirar os anticorpos livres e bloqueada por 2 horas com 200 microlitros por poço de diluente de ensaio 1x (Assay Diluent, BD Biosciences). Em seguida, as placas foram lavadas mais uma vez e foram adicionadas as amostras de soro das pacientes (100 µL/poço) e incubados overnight a 4°C. Posteriormente, as placas foram lavadas e nela adicionados os anticorpos de detecção (100 µL/poço) por 1 hora. Os poços foram novamente lavados e então adicionado o anticorpo secundário conjugado livre (100 µL/poço). Uma solução de Tetrametilbenzidina (TMB) foi adicionada aos poços (100 µL/poço) e foi observado o padrão de mudança de coloração. A solução de ácido sulfúrico (H₂SO₄) 0,1 mol previamente preparada foi utilizada para promover a parada da reação, adicionando em cada placa (50 µL/poço) e a intensidade da cor foi medida em um leitor automático de placas (ThermoPlate) a 450 nanômetros.

4.8 Dosagem de andrógenos

As dosagens totais de testosterona foram realizadas em parceria com o Laboratório Central de Vitória da Conquista por quimioluminescência. Nele, fez-se uso de um aparelho Abbott Architect® 2000sr seguindo estritamente o protocolo sugerido pelo fabricante do kit (Abbott).

4.9 Considerações Éticas

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas Envolvendo Seres Humanos local, de acordo com a Resolução nº 466/12 (CNS/CONEP). O protocolo de aprovação do projeto é 27439114.4.0000.5556.

4.10 Análise Estatística

A análise estatística dos dados foi realizada pelo teste U de Mann-Whitney, utilizando o programa GraphPad-Prisma Versão 5.0 (GraphPad Software, CA, USA). As variáveis numéricas contínuas com distribuição normal serão expressas como média \pm desvio padrão. As diferenças foram consideradas estatisticamente significantes quando o valor de $p < 0,05$, utilizando um intervalo de confiança de 95%.

A normalidade da distribuição dos dados foi verificada pela obtenção de um p-valor $> 0,05$ no teste de Shapiro-Wilk. Uma vez que as variáveis não apresentaram distribuição normal, as comparações entre os grupos foram realizadas pelo teste não paramétrico Kruskal-wallis. Para dados que apresentaram distribuição normal, o teste paramétrico one-way ANOVA foi então adotado. As correlações foram verificadas por meio do coeficiente de múltiplas correlações pelo teste de Pearson através da plataforma matemática RStudio (RStudio 1.0.143).

Para avaliar as a probabilidade de ocorrência de resultados diferentes dos resultados esperados nas variáveis categóricas extraídas dos questionários foi utilizada a plataforma estatística SPSS (IBM SPSS Statistics versão 20). Os dados foram submetidos à avaliação estatística descritiva de tabela cruzada Quiquadrado. O α foi ajustado com a correção de correção de bonferroni.

5. Resultados

5.1 Caracterização sociodemográfica dos homens hipertensos e diabéticos

A caracterização sociodemográfica dos participantes está ilustrada na tabela 1. Cada grupo constou com um tamanho amostral diferente, nestes, incluíram-se 26 homens adultos – 10 praticantes de atividade física e 16 sedentários – e 68 homens idosos – 31 praticantes de atividade física e 37 sedentários. Não houve diferenças entre as médias de idades dos homens adultos praticantes de atividade física ($54,4 \pm 3,3$ anos) e sedentários ($54,8 \pm 4,8$ anos). Também não foram observadas diferenças entre as idades dos homens idosos praticantes de atividade física ($71 \pm 5,3$ anos) e sedentários ($73,4 \pm 7,3$ anos). Para nota, apenas a idade dos homens sedentários adultos não apresentou normalidade ($p=0,0185$). Os indivíduos participantes deste estudo eram homens adultos, praticantes de atividade física- 70%, sedentários- 62%; homens idosos: praticantes de atividade física- 77%, sedentários- 67%, prevalentemente casados.

Prevalentemente, os homens adultos eram empregados (praticantes de atividade física: 80%, sedentários: 68%) enquanto que os homens idosos eram aposentados (praticantes de atividade física: 77%, sedentários: 84%). Apenas quatro participantes não residiam em moradia própria (tabela 1). Adicionalmente, o número médio de pessoas residentes na casa dos participantes variou entre $3,4 \pm 1,6$ a $4,3 \pm 2,0$ indivíduos. Nenhum grupo exibiu diferença entre número de pessoas residentes na mesma casa quando comparado com outro grupo.

Ao observar o espectro de renda familiar mais prevalente entre os grupos, foi possível observar a maior ocorrência de renda familiar entre um e dois salários mínimos nos grupos (40%-61%). Não houve diferenças entre a média de dependentes dos participantes de cada grupo que variou entre $3,3 \pm 1,5$ e $4,3 \pm 2,0$.

Tabela 1 - Caracterização sociodemográfica dos participantes

	Adultos fisicamente ativos	Adultos sedentários	Idosos fisicamente ativos	Idosos sedentários
n	10	16	31	37
Média de idade	54,4 ±3,3	54,8 ±4,8	71 ±5,3	73,4 ±7,3
Estado civil				
Solteiro	3 (30%)	6 (38%)	3 (10%)	5 (14%)
Casado	7 (70%)	10 (62%)	24 (77%)	25 (67%)
Divorciado	0	0	2 (6%)	2 (5%)
Viúvo	0	0	2 (6%)	5 (14%)
Ocupação				
Empregado	8 (80%)	11 (68%)	7 (23%)	6 (16%)
Sem emprego formal	0	1 (6%)	0	0
Aposentado	2 (20%)	4 (26%)	24 (77%)	31 (84%)
Tipo de moradia				
Própria	10 (100%)	14 (88%)	30 (97%)	36 (97%)
Alugada	0	2 (12%)	1 (3%)	1 (3%)
Média de residentes	4,3 ±2,0	3,8 ±1,9	3,4 ±1,6	3,7 ±1,8
Renda familiar				
Até 1 salário mínimo	2 (20%)	5 (31%)	10 (32%)	16 (43%)
1-2 salários mínimos	4 (40%)	8 (50%)	19 (61%)	18 (49%)
2-3 salários mínimos	2 (20%)	2 (13%)	1 (3%)	2 (5%)
> 3 salários mínimos	2 (20%)	1 (6%)	1 (3%)	1 (3%)
Média de dependentes				
	4,3 ± 2,0	3,6 ±2,0	3,3 ±1,5	3,7 ±1,8

5.2 A prática de atividade e a idade não influenciou no relato de saúde

Relatos sobre histórico de saúde e estilo de vida foram obtidos a partir da aplicação dos questionários e estão ilustrados na Tabela 2. Principalmente entre os praticantes de atividade física, neste estudo, a prevalência de etilismo foi baixa (praticantes de atividade física adultos: 0; praticantes de atividade física idosos: 3%). O tabagismo também pouco prevalente entre os participantes e variou entre 3%-10%. Nenhuma diferença foi observada entre a prevalência esperada e observada nestas variáveis (etilismo, p-valor: 0,496; tabagismo, p-valor: 0,737).

A prevalência de quem teve infarto do miocárdio entre os participantes variou entre 5% a 16%. Apesar de 16% dos idosos praticantes de atividade física relatarem ocorrência de infarto do miocárdio, esta prevalência não se distanciou de forma significativa da prevalência esperada (p-valor:0,478). Também foram observados relatos de ocorrência de outras desordens pelos indivíduos participantes do estudo para a obtenção das suas respectivas prevalências nos grupos. No entanto, as prevalências obtidas dos relatos de complicações clínicas como acidente vascular cerebral, dislipidemia, obesidade, aumento de triglicerídeos séricos acima dos valores de referência e ocorrência de doenças cardíacas não apresentaram distorções entre valores observados e esperados. Mesmo assim, dislipidemias se apresentam uniformemente em alta prevalência entre os grupos (26%-38%). De forma interessante, a menor prevalência observada neste grupo foi em idosos praticantes de atividade física (26%) e a maior prevalência, em idosos sedentários (38%).

Um relato de ocorrência de doenças na tireoide foi observado entre os homens adultos fisicamente ativos. Este grupo se formou pelo menor número de indivíduos (n=10) e por isso esta ocorrência totalizou uma prevalência de 10% de relatos desta condição clínica no grupo. De fato, a análise de probabilidade de ocorrência pelo X^2 revelou que esta ocorrência não era esperada (p:0,037; z= 2,9). Todo o relato de ocorrência de complicações clínicas pode ser visto na Tabela 2.

Tabela 2 – Relato sobre comorbidades existentes e de estilo de vida

		Adultos fisicamente ativos	Adultos sedentários	Idosos fisicamente ativos	Idosos sedentários
n		10	16	31	37
Etilismo					
	Sim	0	2 (12,5%)	1 (3%)	3 (8%)
	Não	10 (100%)	14 (87,5%)	30 (97%)	34 (92%)
Tabagismo					
	Sim	1 (10%)	1 (6%)	1 (3%)	1 (3%)
	Não	9 (90%)	15 (94%)	30 (97%)	36 (97%)
Infarto do miocárdio					
	Sim	1 (10%)	1 (6%)	5 (16%)	2 (5%)
	Não	9 (90%)	15 (94%)	26 (84%)	35 (95%)
AVC					
	Sim	1 (10%)	2 (13%)	2(6%)	3 (8%)
	Não	9 (90%)	14 (87%)	29 (94%)	34 (92%)
Dislipidemia					
	Sim	3 (30%)	5 (31%)	8 (26%)	14 (38%)
	Não	7 (70%)	11 (69%)	23 (74%)	23 (62%)
Obesidade/ excesso de peso					
	Sim	1 (10%)	6 (38%)	4 (13%)	7 (19%)
	Não	9 (90%)	10 (62%)	27 (87%)	30 (81%)
Câncer					
	Sim	0	0	2(6%)	2 (5%)
	Não	10 (100%)	16 (100%)	29 (94%)	35 (95%)
Asma/ bronquite					
	Sim	0	1 (6%)	2(6%)	2 (5%)
	Não	10 (100%)	15 (94%)	29 (94%)	35 (95%)
Triglicerídeos elevados					
	Sim	0	2 (13%)	4 (13%)	2 (5%)
	Não	10 (100%)	14 (87%)	27 (87%)	35 (95%)

		Adultos fisicamente ativos	Adultos sedentários	Idosos fisicamente ativos	Idosos sedentários
Doenças na tireoide					
	Sim	1 (10%) p: 0,037 z: 2,9	0	0	0
	Não	9 (90%)	16 (100%)	31 (100%)	37 (100%)
Doenças cardíacas					
	Sim	1 (10%)	4 (25%)	5 (16%)	3 (8%)
	Não	9 (90%)	12 (75%)	26 (84%)	34 (92%)

AVC: Acidente vascular cerebral.

5.3 Idosos e adultos praticantes de atividade física apresentam menores valores para marcadores antropométricos associados à riscos cardiometabólicos

Apesar da massa total corpórea total não apresentar diferenças entre os grupos de indivíduos avaliados (p-valor: 0,2316), a composição corpórea dos participantes se diferiu entre os grupos. Indivíduos praticantes de atividade física exibiram menor massa gorda e mais massa magra relativas à massa corpórea total do que indivíduos sedentários, independentemente da idade (Tabela 3). Interessantemente, quando foram comparados os valores de IMC obtidos dentre os grupos, a única diferença estatística observada foi entre idosos praticantes de atividade física e indivíduos adultos sedentários. No entanto, cabe-se notar que o p-valor obtido na comparação entre o grupo de indivíduos adultos praticantes de atividade física e sedentários aproximou-se da significância (p-valor: 0,0666). Praticantes de atividade física também mostraram maior frequência de massa óssea relativa superior à massa corpórea total do que indivíduos sedentários (Tabela 3).

Na tabela 3 ainda é possível observar que idosos praticantes de atividade física apresentaram menor circunferência de cintura e menor razão cintura/estatura do que indivíduos adultos e idosos sedentários. Enquanto isso, indivíduos adultos praticantes de atividade física apenas exibiram menores valores para estes marcadores patológicos do que indivíduos adultos sedentários. Idosos praticantes de

atividade física também exibiram maior massa relativa de água à massa corpórea total do que indivíduos sedentários adultos.

A única diferença observa sobre as aferições pressóricas realizadas foi uma menor pressão diastólica no grupo de idosos praticantes de atividade física em relação aos indivíduos de meia vida sedentários (Tabela 3).

5.4 Caracterização da medicação tomada pelos participantes

Todos os participantes deste estudo faziam terapia medicamentosa. A partir da aplicação dos questionários, informações sobre o tipo de medicamentos utilizados pelos indivíduos foram obtidas. Esses medicamentos foram categorizados e ranqueados quanto a sua prevalência de uso em cada grupo. Uma lista com os medicamentos mais utilizados pelos participantes do estudo está na tabela 4.

Dos 94 participantes do estudo, quatro relataram fazer uso de terapia medicamentosa, mas não lembravam do nome dos medicamentos. Estes quatro indivíduos representam 6% dos idosos praticantes de atividade física, 3% dos idosos sedentários e 6% dos indivíduos de meia vida sedentários.

Os anti-hipertensivos mais prevalentemente utilizados foram: O bloqueador do receptor AT1 losartana (31%- 60%), o diurético hidroclorotiazida (30%-74%) e o bloqueador de canais de cálcio anlodipino (20%-49%). Em seguida, seguem os inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA): enalapril (10%- 30%) e captopril (0-6%). Em geral, o uso de antiadrenérgicos foi o menos prevalente neste estudo (Tabela 4).

Por sua vez, os hipoglicemiantes mais prevalentes foram a glibenclamida (23%-50%) e a metformina (42%-69%). Os inibidores da dipeptidil peptidase-4 (DPP) foram os hipoglicemiantes identificados menos prevalentes (13% e 14% dos homens sedentários de adultos e idosos, respectivamente, e 6% idosos praticantes de atividade física). O uso do hipolipemiante sinvastatina e do antiplaquetário ácido acetilsalicílico também se mostrou muito popular nas terapias medicamentosas (25%-49% e 25%-54%, respectivamente).

Tabela 3 – Caracterização de dados antropométricos de homens hipertensos e diabéticos

	Adultos fisicamente ativos	Adultos sedentários	Idosos fisicamente ativos	Idosos sedentários
n	10	15	30	36
Massa corpórea total (kg)	75 ±12,9	82,6 ± 10,7	73 ± 13,8	78,9 ±12,5
IMC (kg/m²)	26,72 ±2,7	31,99 ±5,3 ^c , p= 0,0002	25,34 ±3,9	25,34 ± 3,7
Circunferência de cintura (cm)	96,9 ±9,3 ^b , p= 0,032	109,6 ±11,2 ^c , p= 0,0002	93,6 ±11,4 ^d , p= 0,004	102 ±6,9
RCE	0,58 ±0,05 ^b , p= 0,024	0,67 ±0,08 ^c , p<0,0001	0,55 ±0,06 ^d , p= 0,0006	0,61 ±0,05
Massa gorda (%)	13,21 ±4,96 ^b , p<0,0001 ^d , p<0,0001	30,49 ±3,50 ^c , p<0,0001	12,91 ±8,03 ^d , p<0,0001	28,54 ±4,05
Massa magra (%)	26,35 ±5,52 ^b , p= 0,003 ^d , p<0001	13,5 ±1,86 ^c , p<0001	28,34 ±6,76 ^d , p<0001	12,5 ±1,82
Massa óssea (%)	13,34 ±1,78 ^b , p=0,004 ^d , p=0,001	11,17 ±0,96 ^c , p= 0,0002	13,55 ±2,03 ^d , p<0,0001	11,16 ±1,30
Água (%)	63,51 ±3,35	58,8 ±4,54 ^c , p= 0,033	61,59 ±11,54	60,92 ±4,79
Pressão sistólica (mmHg)	143 ±16,03	158,8 ±27,52	143,7 ±11,67	150,6 ±20,04
Pressão diastólica (mmHg)	88,05 ±3,88	98,63 ±10,04 ^c , p= 0,013	90,06 ±11,15	92,61 ±11,36

^a= Diferença estatística com adultos fisicamente ativos; ^b= Diferença estatística com adultos sedentários; ^c= Diferença estatística com idosos fisicamente ativos; ^d= Diferença estatística com idosos sedentários. IMC: Índice de massa corpórea; RCE: Razão circunferência de cintura/ altura

Tabela 4 – Medicamentos mais utilizados pelos homens hipertensos e diabéticos participantes do estudo

n		Adultos fisicamente ativos 10	Adultos sedentários 16	Idosos fisicamente ativos 31	Idosos sedentários 37
Anti-hipertensivos:					
	Losartana	60%	31%	42%	62%
	Valsartana			3%	
	Captopril			6%	
	Enalapril	30%	25%	10%	16%
	Hidroclorotiazida	30%	31%	74%	65%
	Indapamida				3%
	Furosemida	10%			
	Anlodipino	20%	25%	29%	49%
	Levanlopidino				3%
	Nifedipino			6%	3%
	Metoprolol		6%	3%	38%
	Atenolol	20%	13%	13%	3%
	Propanolol	10%			
	Carvedilol			3%	
	Clonidina		6%		16%
Hipoglicemiantes:					
	Glibenclamida	50%	25%	23%	27%
	Glimepirida	10%	6%		14%
	Insulina	20%	25%	35%	8%
	Metformina	60%	69%	42%	57%
	Vidagliptina		13%		14%
	Linagliptina			6%	
Hipolipemiantes:					
	Sinvastatina	40%	25%	42%	49%
	Ciprofibrato		6%		
Anticoagulantes e antiplaquetários:					
	Ácido acetilsalicílico	50%	25%	39%	54%
	Varfarina				3%
	Enoxaparina		6%		14%
Outros:					
	Digoxina				3%

5.5 Homens idosos e adultos praticantes de atividade física apresentam um perfil lipídico melhor do que homens sedentários

Homens hipertensos e diabéticos praticantes de atividade física exibiram menores dosagens séricas de colesterol total, independentemente da idade. Ademais, os indivíduos praticantes de atividade física, adultos ou idosos, exibiram, ambos, menores concentrações séricas de LDL, VLDL e triglicérides séricos. Todos os grupos representados por praticantes de atividade física também exibiram maiores dosagens séricas da fração HDL do colesterol do que o grupo de idosos sedentários. No entanto, curiosamente, dentre os praticantes de atividade física, apenas os idosos exibiram maiores concentrações séricas de HDL do que os homens adultos sedentários. Todos os componentes do perfil lipídico dos participantes do estudo podem ser visualizados na figura 1.

Para fins descritivos, a média e o desvio padrão de todos os dados bioquímicos estão listados na Tabela 5.

5.6 A prática de atividade física se mostrou eficaz no controle da glicemia em jejum

Neste estudo foi possível observar que homens portadores de HAS e DMT2 exibiram menores dosagens de glicose após jejum de 12h do que homens sedentários. A glicemia observada em jejum dos homens praticantes de atividade física foi 127,9 mg/mL \pm 23,37 e 120,0 mg/mL \pm 18,98 em homens adultos e idosos, respectivamente. Homens sedentários, por outro lado, exibiram menores valores glicêmicos em jejum com média entre 194,0 mg/mL \pm 33,39 e 196 mg/mL \pm 29,03 (Figura 2, Tabela 5).

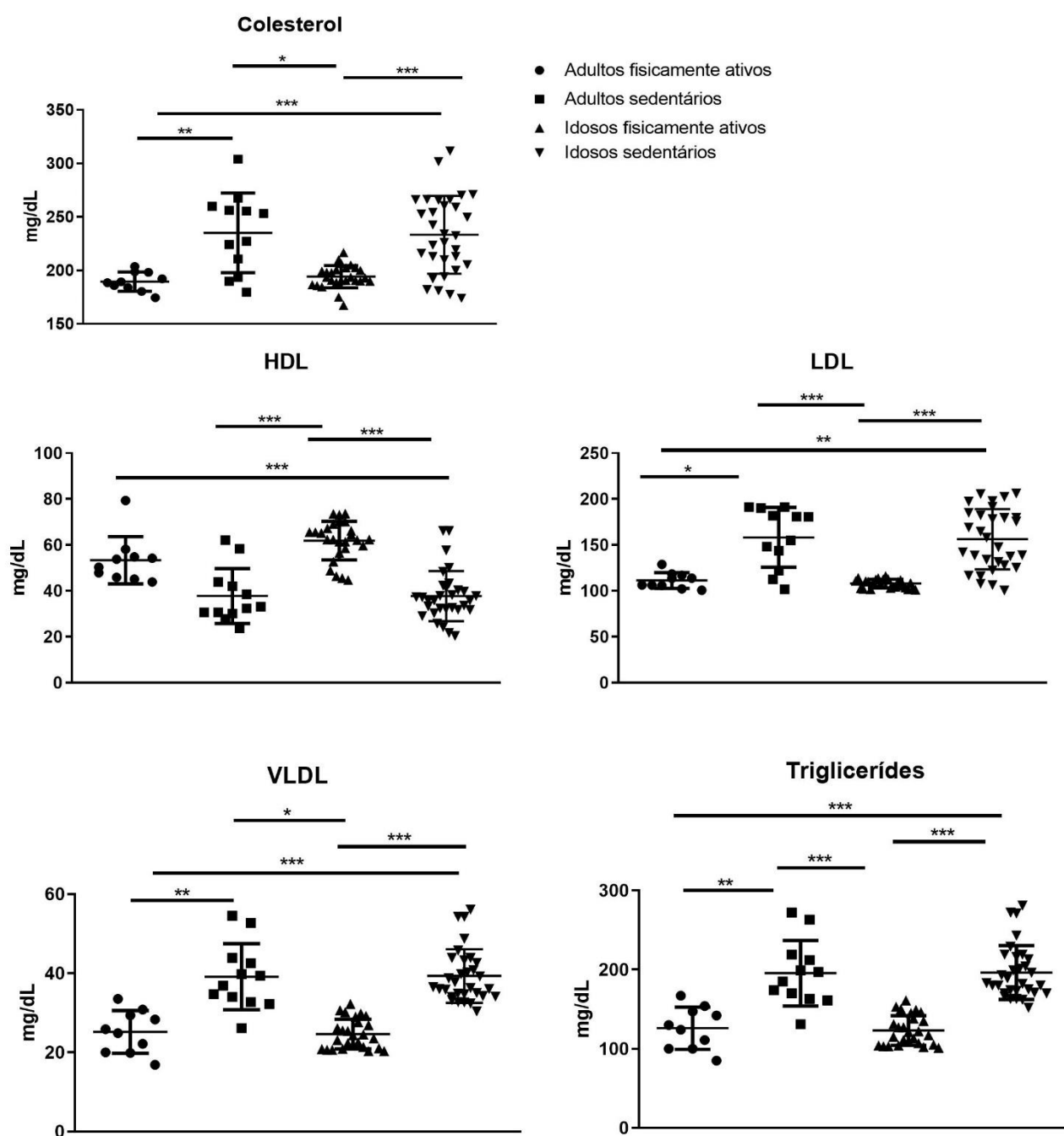


Figura 1. Dosagem do perfil lipídico sérico de homens hipertensos e diabéticos praticantes ou não de atividade física. Uma alíquota de sangue de homens idosos ou de meia vida, sedentários ou praticantes de atividades físicas atendidos na Unidade da Saúde da Família foi coletada e conduzida para a dosagem de colesterol, HDL, LDL, VLDL e triglicérides séricos totais. (n: 10-37) (*= p-valor< 0,05; **= p-valor< 0,01; ***= p-valor< 0,001).

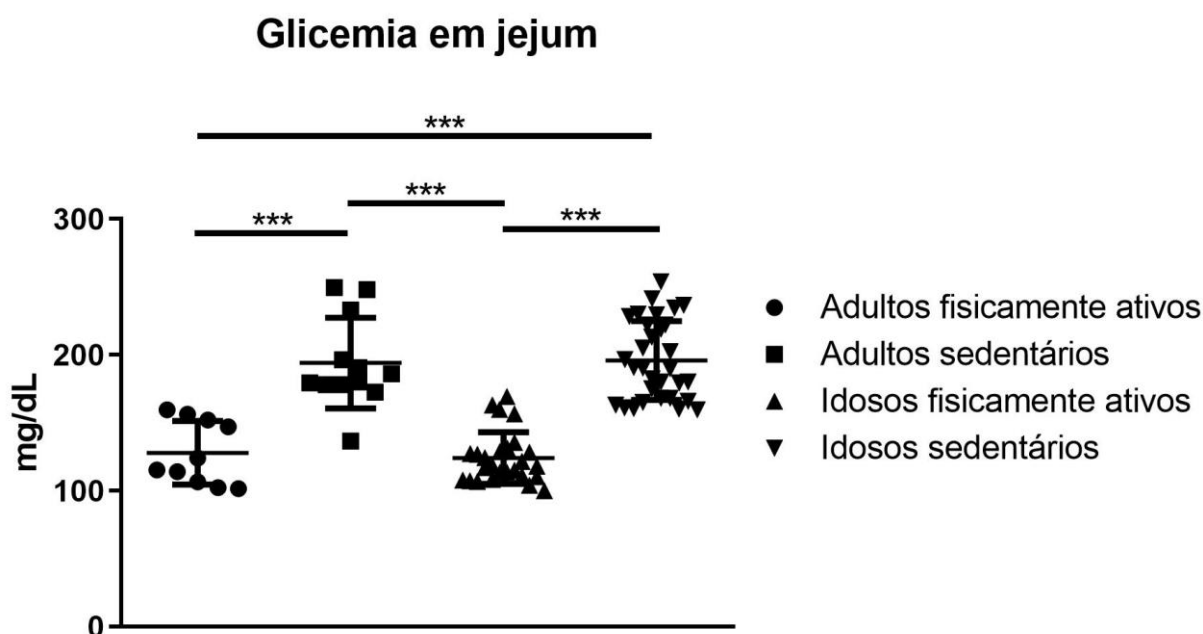


Figura 2. Dosagem glicêmica em jejum de homens hipertensos e diabéticos praticantes de atividade física ou sedentários. Uma alíquota de sangue de homens idosos ou de meia vida, sedentários ou praticantes de atividades físicas atendidos na Unidade da Saúde da Família foi coletada e conduzida para a dosagem da concentração sérica de glicose. Todos os participantes foram orientados a adotar um jejum de 12h antes da coleta da amostra biológica. (n: 10-37; ***= p-valor < 0,001).

5.7 Especialmente em idosos, a prática de atividade física marcou a menor prevalência de marcadores inflamatórios séricos

Ao avaliar as concentrações dos marcadores inflamatórios IL-17, IL-1 β , TNF- α e IFN- γ no soro dos homens hipertensos e diabéticos, foram detectados menores valores para os indivíduos praticantes de atividade física (de meia vida e idosos) em relação aos idosos sedentários (figura 3, tabela 5). Ainda aqui, verifica-se menor prevalência dos marcadores de inflamação sistêmica IL-1 β e TNF- α (p-valor < 0,05 para ambos) nos idosos hipertensos e diabéticos praticantes de atividade física em relação aos homens de meia vida sedentários (figura 3, tabela 5). Curiosamente, os indivíduos adultos praticantes de atividade física não exibiram menores valores para estes marcadores inflamatórios do que a sua contraparte sedentária.

O soro sanguíneo de homens adultos e idosos praticantes de atividade física exibiram maior prevalência de maiores concentrações séricas da citocina anti-

inflamatória IL-10 do que todos os grupos de homens sedentários (figura 3, tabela 5).

Além de avaliar as dosagens de marcadores séricos em valores absolutos, também foi calculada a razão entre todos os marcadores inflamatórios acessados pelo marcador anti-inflamatório IL-10 (IL-17/ IL-10, IL-1 β / IL-10, TNF- α / IL-10, IFN- γ / IL-10). As médias das variáveis entre os grupos estão descritas na tabela 6. Aqui, pode-se observar que indivíduos idosos portadores de HAS e DMT2 exibem menores valores de prevalência de razão entre IL-1 β , TNF- α e IFN- γ pela IL-10 no soro sanguíneo do que os indivíduos sedentários da mesma faixa etária ($p:0,0002$; $<0,0001$; $0,0021$, respectivamente para cada citocina). Indivíduos adultos praticantes de atividade física também exibiram menores concentrações prevalentes de TNF- α / IL10 do que indivíduos idosos sedentários hipertensos e diabéticos ($p:0,034$; tabela 6).

5.8 Nem a idade, nem a pratica de atividade física influenciou na ocorrência de diferenças nas dosagens séricos de hormônios sexuais

Amostras de sangue dos participantes foram conduzidas para as dosagens de testosterona total e estrógeno séricos por quimiluminescência. No entanto, ao comparar as concentrações prevalentes nos grupos acessados, não foram observadas diferenças. No soro, homens adultos fisicamente ativos exibiram, em média $357,7 \pm 127,5$ ng/dL de testosterona total e $50,13 \pm 12,41$ pg/mL de estradiol; homens de adultos sedentários, por sua vez: $566,6 \pm 221,2$ ng/dL de testosterona total e $51,54 \pm 10,24$ pg/mL de estradiol. Os idosos praticantes de atividade física exibiram uma média de $432,4 \pm 198,1$ ng/dL de testosterona total e $47,13 \pm 11,41$ pg/dL de estradiol no soro, enquanto que os idosos sedentários exibiram uma média de $467 \pm 242,7$ ng/dL de testosterona total e $48,34 \pm 12,31$ pg/mL de estradiol no soro sanguíneo. Nenhuma diferença foi observada entre os grupos. As dosagens de andrógenos séricos estão exibidas na tabela 7.

Tabela 5 – descrição de dados bioquímicos e de marcadores imunológicos obtidos

	Adultos fisicamente ativos	Adultos sedentários	Idosos fisicamente ativos	Idosos sedentários
n	10	15	30	36
Colesterol total (mg/dL)	189,6 ±8,96 b, p<0,001; d, p< 0,001	235,2 ± 37,23 c, p<0,05	194,2 ± 10,43 d, p<0,001	233,3 ±36,36
HDL (mg/dL)	53,34 ±10,31 d, p= 0,026	37,76 ±11,98 c, p<0,0001	61,87 ±8,44 d, p<0,0001	37,73 ± 10,90
LDL (mg/dL)	111,3 ±8,69 b, p= 0,018; d, p= 0,003	158,3 ±32,61 c, p<0,0001	108,0 ±4,73 d, p<0,0001	156,3 ±32,83
VLDL (mg/dL)	25,18 ±5,39 b, p< 0,05; d, p< 0,0001	39,12 ±8,34 c, p<0,0001	24,63 ±3,74 d, p<0,0001	39,30 ±6,78
Triglicérides (mg/dL)	126 ±26,75 b, p< 0,05; d, p< 0,0001	195 ±41,43 c, p<0,0001	123,1 ±18,73 d, p<0,0001	196,4 ±33,94
Glicemia em jejum (mg/mL)	127,9 ±23,37 b, p< 0,001; d, p< 0,0001	120,0 ±18,98 c, p<0,0001	194,0 ±33,39 d, p<0,0001	196 ±29,03
IL-10 (pg/mL)	119,4 ±101,1 b, p< 0,05; d, p< 0,001	21,50 ±37,62 c, p<0,001	147 ±145,8 d, p<0,0001	25,59 ±63,12
IL-17 (pg/mL)	1,07 ±2,09	1,76 ±1,98	0,30 ±0,33 d, p<0,001	2,43 ±2,19
IL-1β (pg/mL)	18,98 ±13,49 d, p<0,05	31,62 ±18,72 c, p<0,05	14,16 ±13,89 d, p<0,0001	38,31 ±21,72
TNF-α (pg/mL)	1,03 ±1,17 d, p<0,05	3,38 ±2,42 c, p<0,001	0,36 ±0,45 d, p<0,0001	3,19 ±2,06
IFN-γ (pg/mL)	2,08 ±2,93	8,69 ±13,28	2,94 ±3,72 d, p<0,05	5,46 ±3,14

HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade; VLDL: lipoproteína de densidade muito baixa; IL: interleucina; TNF: fator de necrose tumoral; IFN: interferon. a= Diferença estatística com adultos fisicamente ativos; b= Diferença estatística com adultos sedentários; c= Diferença estatística com idosos fisicamente ativos; d= Diferença estatística com idosos sedentários.

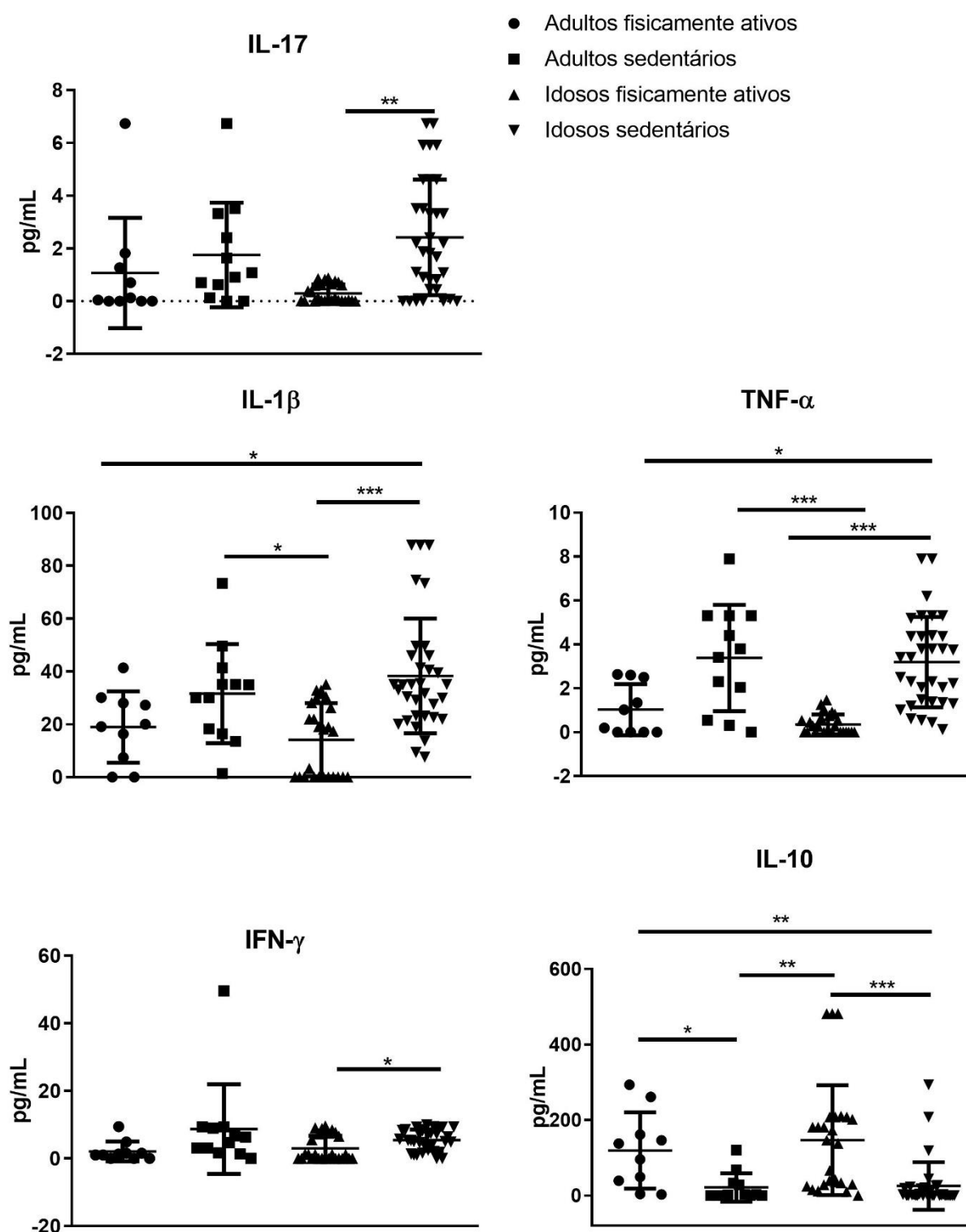


Figura 3. Marcadores inflamatórios séricos e anti-inflamatório séricos de homens hipertensos e diabéticos praticantes de atividade física ou sedentários. Uma alíquota de sangue de homens idosos ou de meia vida, sedentários ou praticantes de atividades físicas atendidos na Unidade da Saúde da Família foi coletada e conduzida para a dosagem de citocinas inflamatórias (IL-17, IL-1β, TNF-α e IFN-γ) e IL-10 através de ELISA. Todos os participantes foram orientados a adotar um jejum de 12h antes da coleta da amostra biológica. (n: 10-37) (*= p-valor< 0,05; **= p-valor< 0,01; ***= p-valor< 0,001).

Tabela 6 – Razões entre citocinas inflamatórias e IL-10 no soro

	Adultos fisicamente ativos	Adultos sedentários	Idosos fisicamente ativos	Idosos sedentários
n	10	7	25	21
IL-17/ IL-10	0,036 ±0,08	0,178 ±0,33	0,012 ±0,02	0,686 ±1,86
IL-1β/ IL-10	1,526 ±2,79	6,379 ±9,45	0,476 ±0,61 ^d , p:0,0002	20,70 ±43,82
TNF-α/ IL-10	0,040 ±0,07 ^d , p: 0,034	0,579 ±0,77	0,009 ±0,01 ^d , p< 0,0001	1,407 ±2,85
IFN-γ/ IL-10	0,231 ±0,55	3,251 ±6,60	0,099 ±0,16 ^d , p: 0,0021	3,149 ±6,70

^a= Diferença estatística com adultos fisicamente ativos; ^b= Diferença estatística com adultos sedentários; ^c= Diferença estatística com idosos fisicamente ativos; ^d= Diferença estatística com idosos sedentários. IL: interleucina; TNF: fator de necrose tumoral; IFN: interferon.

Tabela 7 – dosagem sérica de andrógenos

	Adultos fisicamente ativos	Adultos sedentários	Idosos fisicamente ativos	Idosos sedentários
n	7 - 8	11 - 12	24 - 25	22 - 28
Testosterona total(ng/dL)	357,7 ±127,5	566,6 ±221,2	432,4 ±198,1	467 ±242,7
Estradiol (pg/mL)	50,13 ±12,41	51,54 ±10,24	47,13 ±11,41	48,34 ±12,31

5.9 IL-10 na modulação da inflamação de homens hipertensos e diabéticos idosos

Quando praticantes de atividade física, a citocina anti-inflamatória IL-10 se correlacionou negativamente com uma grande variedade de marcadores inflamatórios séricos (IL-17, $p < 0,001$; IL-1 β , $p < 0,01$ e IFN- γ , $p < 0,01$) observados em homens hipertensos e diabéticos idosos e positivamente com a massa magra ($p < 0,05$). Esta observação não foi reproduzida em homens adultos que praticavam atividade física (figura 4). Adicionalmente, em homens de meia vida sedentários, a citocina IL-10 se correlacionou positivamente com marcadores de uma boa prognose da HAS e DMT2. Neste grupo, esta citocina anti-inflamatória se correlacionou positivamente com as dosagens séricas de HDL ($p < 0,05$) e negativamente com a glicemia em jejum ($p < 0,05$) e com TNF- α ($p < 0,05$). A glicemia em jejum deste grupo ainda se correlacionou positivamente com a RCE ($p < 0,05$), com a massa gorda ($p < 0,05$) e, mais fortemente, com o IMC ($p < 0,01$) (figura 4).

A prática de atividade física foi marcada pela presença de um *cluster* de correlações múltiplas entre marcadores antropométricos. Neste *cluster*, é possível observar que a massa magra se correlacionou negativamente com a RCE, massa gorda e IMC de homens adultos ($p < 0,05$; $p < 0,01$ e $p < 0,01$, respectivamente) e idosos ($p < 0,001$ para todas as variáveis). Em homens idosos praticantes de atividade física, ainda é possível observar uma correlação entre a massa magra e a pressão sistólica média dos indivíduos ($p < 0,001$). Interessantemente, a massa magra dos indivíduos deste grupo ainda se correlacionou de forma positiva com as dosagens séricas de estradiol ($p < 0,01$). Por fim, as dosagens de estradiol se também correlacionaram de forma negativa com a RCE, massa gorda e IMC ($p < 0,01$ para todas as variáveis). Em homens sedentários, a massa magra não parece participar de forma robusta deste eixo de correlações com marcadores fisiopatológicos. De fato, paradoxalmente, é possível observar correlações negativas apenas entre a massa magra e o IMC e HDL sérico em homens idosos sedentários ($p < 0,05$ para ambas as variáveis). Vale tomar nota, que em indivíduos praticantes adultos de atividade física, as dosagens séricas de TNF- α se correlacionou negativamente com a massa gorda e com o IMC ($p < 0,05$ para todos os grupos) (figura 4).

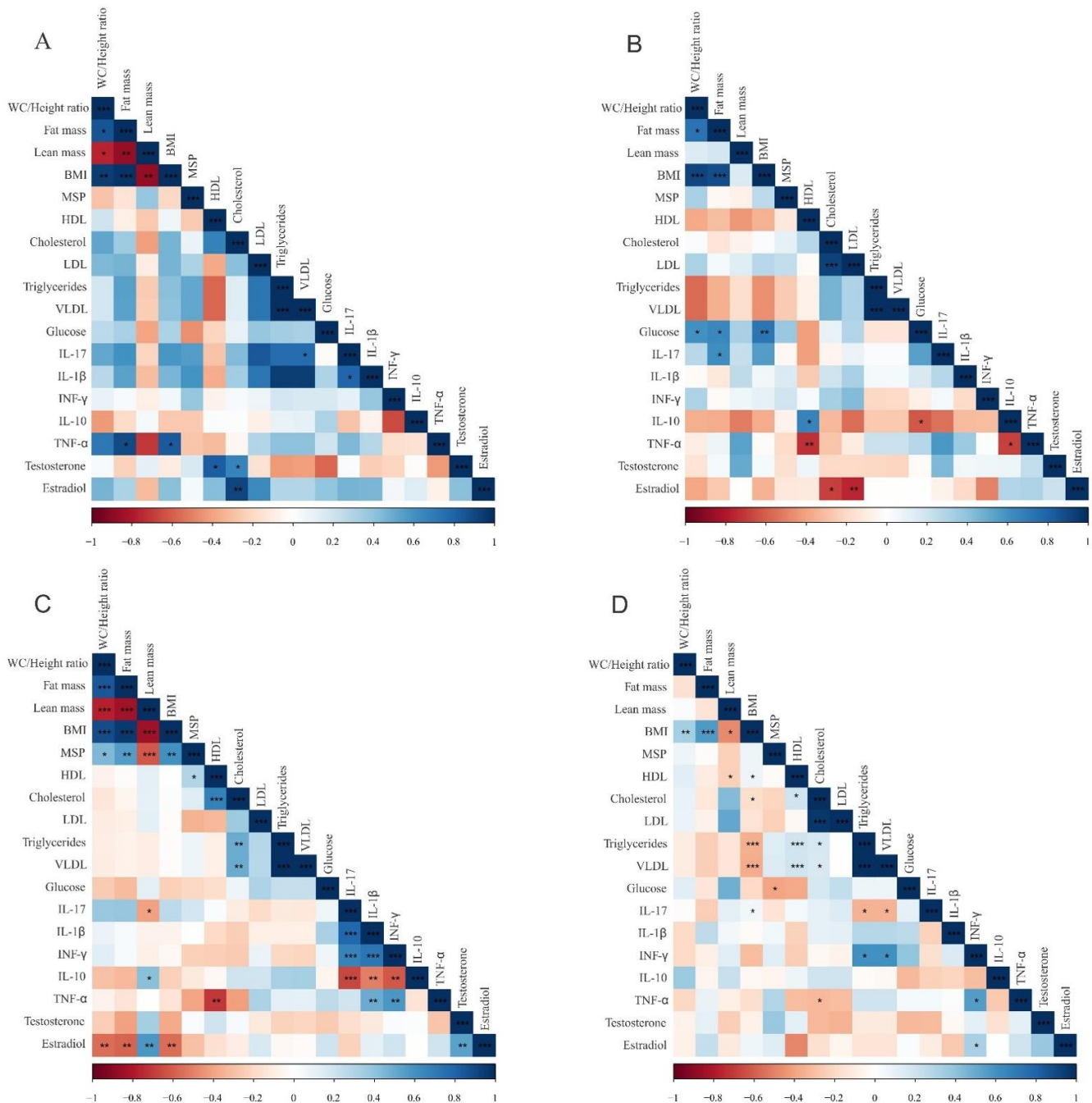


Figura 4 Matriz de correlação múltipla de corplot. Marcadores bioquímicos, imunológicos e antropométricos de homens idosos com HAS e DMT2 foram correlacionados por correlação de Spearman. O número de asteriscos ilustra a faixa de significância na qual o valor de p é encontrado (* = 0,01 < p < 0,05; ** = 0,001 < p < 0,01; *** = p < 0,001). O coeficiente de correlação é mostrado em uma escala colorimétrica imediatamente abaixo da imagem. A: homens adultos fisicamente ativos; B: homens adultos sedentários; C: homens idosos fisicamente ativos; D: homens idosos sedentários. MSP: Pressão sistólica média; WC: circunferência da cintura; Relação WC/Height: Circunferência da cintura / altura; IMC: índice de massa corporal.

6. Discussão

DCNT são relacionadas a complicações cardiovasculares e metabólicas que juntas contribuem para a maior mortalidade, morbidade e anos de vida perdidos em portadores destas comorbidades por todo o mundo (HEIDENREICH et al., 2011; NAGHAVI et al., 2017a; SILVA et al., 2011). Hipertensão arterial sistêmica e diabetes *mellitus* do tipo 2 são duas comorbidades crônicas não transmissíveis cujas prevalências na população mundial aumentaram de forma progressiva nas últimas décadas (GUARIGUATA et al., 2014; GUPTA; GAUR; S. RAM, 2018; HEIDENREICH et al., 2011; LIMA ET AL., 2011). Uma projeção da prevalência global de DMT2 indica que em 2035 592 milhões de pessoas será portadora da comorbidade (GUARIGUATA et al., 2014). Este progressivo aumento da prevalência mundial de HAS e DMT2 se deu em conjunto com o crescente número de indivíduos pertencentes a grupos de riscos para o desenvolvimento destas doenças pelo mundo (KELLY et al., 2008; NAGHAVI et al., 2017b; SAKLAYEN, 2018; SCHMIDT et al., 2011).

O envelhecimento é acompanhado por mudanças estruturais, funcionais e metabólicas vasculares que o configura como fator de risco para o desenvolvimento de hipertensão e diabetes (WANG; MONTICONE; LAKATTA, 2010). Quando em conjunto com a hipertensão, o remodelamento vascular que acompanha a senescência é acelerado e aumentado, tornando mais difícil o controle da pressão arterial por indivíduos senescentes (HARVEY; MONTEZANO; TOUYZ, 2015). De fato, neste estudo foi observado que, apesar de inibidores AT1 (principalmente losartana) constituírem a classe de anti-hipertensivos mais amplamente utilizada pelos participantes, foi mais comum observar o uso de medicamentos complementares por indivíduos senescentes. Dentre estes medicamentos, se destacam diuréticos (principalmente hidroclorotiazida, utilizada por 65-74% dos indivíduos idosos e 30-31% dos indivíduos de meia vida), inibidores de canais de cálcio (principalmente anlodipino, utilizado por 29-49% dos indivíduos idosos e 20-25% dos indivíduos de meia vida) e β -1 bloqueadores, utilizados principalmente por idosos sedentários (38%).

Cabe-se considerar, que além das alterações fisiológicas, a senescência também é seguida por mudanças sociais que trazem impacto sobre o estilo de vida do

indivíduo. Nesse estudo, a variável sociodemográfica que apresentou maior distorção entre as faixas etárias observadas foi a ocupação. Foi possível observar que a maior parte da população idosa estava aposentada (77-84%) enquanto que a maior parte da população de meia vida possuía alguma forma de emprego (74-80%). A aposentadoria é acompanhada por várias mudanças de rotina na vida do indivíduo e já foi relacionada com maior auto percepção de bem-estar (WESTERLUND et al., 2009). Juntos, estes fatores podem contribuir para a menor adesão às terapias medicamentosas (KIVIMÄKI et al., 2013).

A prática de atividade física é amplamente aplicada como possibilidade terapêutica complementar à terapia farmacológica da HAS e DMT2 (DIAZ; SHIMBO, 2013b; EGAN, 2018; LAUGHLIN, 2016). Esta abordagem promove adaptações estruturais e funcionais nos vasos sanguíneos da musculatura esquelética, tais como a promoção da angiogênese e o alargamento de artérias e arteríolas musculares, contribuindo para maior perfusão tecidual, e conseqüentemente, para um maior aporte de glicose para a musculatura esquelética (LAUGHLIN, 2016). Neste estudo observamos que homens adultos ou idosos praticantes de atividade física exibiram menores concentrações plasmáticas de glicose após jejum de 12 horas. Além de apresentar maior glicemia em jejum do que os praticantes de atividade física, homens adultos sedentários exibiram uma relação negativa entre o marcador anti-inflamatório sérico IL-10 e a sua glicemia em jejum. A atividade física também promove o remodelamento cardíaco e a redução do estresse oxidativo endotelial e da inflamação sistêmica, que, em conjunto, reduzem o risco cardiometabólico da HAS e DMT2 (ERTEK; CICERO, 2012; LEE; PAIK; KIM, 2019; SHAVE et al., 2017). Neste trabalho, a prática de atividade física (≥ 150 minutos semanais por pelo menos três meses) foi suficiente para menor média concentrações plasmáticas de colesterol, LDL, VLDL e triglicérides de homens hipertensos e diabéticos de forma independente da idade. Todos estes marcadores lipídicos somam fatores de risco cardiovasculares da HAS e DMT2 (HARCHAOUI et al., 2009; SINGH; SINGH, 2016). A dislipidemia é observada na síndrome metabólica e está intrinsecamente relacionada com o aumento do risco cardiovascular (ALSHEHRI, 2010; BARBOSA et al., 2015). A sinalização endotelial por LDL diminui as concentrações celulares de RNA mensageiro e de proteína da enzima eNOS (FERON et al., 1999; HERNÁNDEZ-PERERA et al., 1998). Desta

forma, concentrações elevadas de LDL podem contribuir para a instauração e agravamento da disfunção endotelial observada na HAS e DMT2. Adicionalmente, a prática de atividade física se mostrou suficiente para que homens adultos e idosos exibissem maiores concentrações plasmáticas de HDL do que homens idosos sedentários. Curiosamente, apenas homens idosos praticantes de atividade física exibiram concentrações plasmáticas de HDL superiores às de homens sedentários adultos. Esta fração do colesterol em concentrações séricas baixas é relacionada com aumento do risco de eventos cardiovasculares em idosos (FREITAS et al., 2009). Desta forma, ao direcionar os olhos aos marcadores lipídicos, a prática de atividade física deve trazer benefícios aos homens idosos e adultos portadores de HAS e DMT2 através da modulação do perfil lipídico sérico encontrado nestas comorbidades.

Além das modificações cardiovasculares benéficas, a prática de atividade física é classicamente relacionada com a modulação antropométrica e por isso é amplamente empregada para fins estéticos e de saúde na redução da massa gorda e no aumento da massa magra corporal por todo o mundo (TAINIO, 2019; WARBURTON; NICOL; BREDIN, 2006). Aqui, indivíduos participantes de atividade física exibiram menos massa gorda, mais massa magra e mais massa óssea do que indivíduos sedentários. A homeostase óssea é dada pelo balanço entre a síntese e reabsorção da matriz óssea, processos realizados principalmente por osteoblastos e osteoclastos, respectivamente. A prática de atividade física pode reduzir a perda de matriz óssea através da diminuição atividade de marcadores da osteoclastogênese, como o RANKL (KANG; KIM; KIM, 2017). Em outra perspectiva, a inflamação é fator determinante do balanço da matriz óssea. Marcadores inflamatórios, como $\text{TNF-}\alpha$, $\text{IL-1}\beta$, IL-17 , IL-23 e IL-6 também atuam no eixo pro-osteoclastogênico através da expressão adicional de RANKL (ADAMOPOULOS et al., 2010; MANSOORI et al., 2016; SEONG; KIM; KIM, 2016). Neste estudo observamos menor inflamação sistêmica em indivíduos praticantes de atividade física, principalmente em idosos. Aqui, homens idosos praticantes de atividade física exibiram menores concentrações séricas de IL-1 e $\text{TNF-}\alpha$ do que homens idosos e de meia vida sedentários. Estes idosos praticantes de atividade física exibiram menores concentrações séricas de IL-17 e $\text{IFN-}\gamma$ do que a sua contraparte sedentária. Interessantemente, Homens de meia vida praticantes de atividade física não exibiram menores valores de

marcadores inflamatórios séricos do que homens de meia vida sedentários. Em contrapartida, os homens de meia vida praticantes de atividade física exibiram menores concentrações séricas de IL-1 β e TNF- α do que homens idosos sedentários. Talvez as concentrações séricas menores dos marcadores inflamatórios observadas em indivíduos praticantes de atividade física tenham influenciado em menor impacto pro-osteoclastogênico.

A prática de atividade física foi suficiente para que homens adultos e idosos exibissem menor circunferência de cintura e menor razão entre a cintura e a estatura do que as suas respectivas correspondentes sedentários. No entanto, os idosos praticantes de atividade física também exibiram menores valores de razão de circunferência de cintura por estatura (RCE) e de circunferência de cintura do que homens de meia vida sedentários. A RCE configura-se como um marcador patológico de risco cardiovascular, de obesidade e já foi sugerido como marcador de inflamação de baixo grau (CAMINITI; ARMENO; MAZZA, 2016; CORRÊA et al., 2017; PARK et al., 2016; QUADROS et al., 2016). Aqui, idosos praticantes de atividade física também exibiram menor IMC e pressão diastólica do que indivíduos de meia vida sedentários. Cabe tomar nota que neste estudo os indivíduos de meia vida praticantes de atividade física apresentaram IMC médio de 26,72 kg/m² \pm 2,7

e os sedentários, 31,99 kg/m² \pm 5,3. Segundo critérios de classificação da organização mundial de saúde, em média, os indivíduos adultos praticantes de atividade física engajados neste estudo são classificados como em sobrepeso e a sua contraparte sedentária como em obesidade (BARBOSA FILHO et al., 2010). Em contrapartida, o envelhecimento é caracterizado pela ocorrência de uma série de mudanças fisiológicas metabólicas que culminam com importantes alterações na composição corporal. Por isso, os idosos foram classificados seguindo uma adaptação dos critérios da OMC para idosos, na qual a eutrofia é definida pelo IMC entre 22 kg/m² e 27 kg/m² (MATOS DE PINHO et al., 2012). Logo, a média do IMC dos idosos praticantes de atividade física e sedentários deste estudo os classificam como eutróficos.

Neste trabalho a massa magra absoluta de cada indivíduo foi acessada através de bioimpedância. Em praticantes de atividade física a massa magra foi central em um cluster de correlações entre marcadores antropométricos, se correlacionando negativamente com a RCE, com a massa gorda e com o IMC do indivíduo. Em

idosos a massa magra também se correlacionou negativamente com a pressão sistólica média e com o marcador inflamatório IL-17 e positivamente com o marcador anti-inflamatório IL-10 e com o estradiol. Desta forma, neste estudo, a massa magra se configurou como um importante marcador relacionado indiretamente à menores concentrações séricas de marcadores inflamatórios sistêmicos e à maiores concentrações séricas de IL-10. IL-10 é uma importante citocina anti-inflamatória que inibe a ativação de macrófagos e a produção de citocinas inflamatórias (IP et al., 2017; O'FARRELL et al., 1998). Na circulação sanguínea, IL-10 participa da redução da inflamação sistêmica, constituindo uma molécula central na regulação da inflamação sistêmica de baixo grau observada na HAS e DMT2 (LANE et al., 1997). Aqui, homens praticantes de atividade física exibiram maior prevalência de maiores concentrações séricas de IL-10 do que homens sedentários.

A inflamação sistêmica contribui para a disfunção endotelial e por isso é relacionada ao aumento do risco cardiovascular (GUGLIUCCI; MENINI, 2014; SAVOIA et al., 2011). Em idosos praticantes de atividade física foi possível observar menores concentrações séricas dos marcadores inflamatórios TNF- α , IL-1 β , IL-17 e IFN- γ do que a sua contraparte sedentária, e menores concentrações de IL-1 β e TNF- α do que homens de meia vida sedentários. O tratamento de células endoteliais com IL-17 *in vitro* leva a inibição da eNOS e disfunção endotelial. Com isso, concentrações sistêmicas elevadas de IL-17 podem expor as células endoteliais a este maior estímulo pró-hipertensivo (SAVOIA et al., 2011). As citocinas da família da IL-1 (como IL-1 β , IL-1 α e IL-18) são produzidas principalmente por monócitos, macrófagos e por células endoteliais (DINARELLO, 2002). A sinalização do receptor desta família de citocinas causa a ativação do fator de transcrição NF- κ b que por sua vez promove a transcrição de genes pró-inflamatórios, contribuindo para a sustentação da inflamação vascular (KRISHNAN et al., 2014). Por sua vez, TNF- α é uma citocina pro-inflamatória capaz de diminuir a transcrição de óxido nítrico sintase em células endoteliais (YAN et al., 2008). As menores concentrações séricas desta citocina observada em idosos praticantes de atividade física pode significar uma melhor funcionalidade endotelial no sistema vascular de homens senescentes. Juntas, estas citocinas podem contribuir para o agravamento da rigidez vascular e da baixa perfusão sanguínea na musculatura esquelética observadas na DMT2 e HAS através do recrutamento e ativação de macrófagos perivasculares, que aumentam o

estresse oxidativo *in situ* e contribuem, desta forma, para a disfunção endotelial (WILCK; LUDWIG, 2014). Aqui observamos que, na perspectiva inflamatória sistêmica, homens idosos praticantes de atividade física exibiram menores concentrações séricas de marcadores patológicos inflamatórios do que homens sedentários adultos e este perfil inflamatório provavelmente está associado a um menor risco cardiovascular.

Os hormônios sexuais contribuem para o metabolismo de glicose e de lipídeos. Em homens, o aumento das concentrações séricas de testosterona total já foi relacionado ao aumento da sensibilidade à insulina (SAAD, 2009). Em homens, o tecido adiposo alberga a enzima aromatase que catalisa a aromatização de andrógenos em estrógenos (GIBB et al., 2016). Tanto a baixa atividade da aromatase quanto complicações na sinalização do estrógeno são relacionadas com uma série de complicações metabólicas. Em homens, a resistência à estrógenos é relacionada à concentrações plasmáticas baixas de HDL e LDL, enquanto que a deficiência da atividade da aromatase é relacionada a concentrações baixas de HDL e elevadas de LDL (FAUSTINI-FUSTINI; ROCHIRA; CARANI, 1999). Os estrógenos também contribuem para regulação do tônus vascular através do estímulo da produção de óxido nítrico pela eNOS (NEVZATI et al., 2015). O hipogonadismo masculino desenvolvido no envelhecimento é um fenômeno bem estabelecido (AHERN; WU, 2015). Estudos longitudinais indicam que as concentrações séricas de testosterona total e testosterona livre entram em declínio em meados da terceira década de vida do homem. Este declínio é marcado pela redução de 0,77% e 1% das concentrações de testosterona total e testosterona livre, respectivamente, ao ano (AHERN; WU, 2015; HARMAN et al., 2001; MATSUMOTO, 2002). Aqui, em idosos praticantes de atividade física, conseguimos observar uma correlação positiva entre a massa magra e as concentrações séricas de estradiol. Muitos estudos identificaram pouca ou nenhuma correlação entre a prática de atividade física e as concentrações séricas de testosterona. Em particular, outras variáveis podem influenciar a produção de testosterona em humanos (como a adiposidade) (ARTHUR et al., 2017; STEEVES et al., 2016). Neste estudo, não conseguimos detectar diferenças entre as concentrações séricas de testosterona total e estradiol entre os grupos etários nem entre indivíduos praticantes de atividade física e sedentários. Entretanto, a idade média entre os grupos de participantes adultos foi

entre 54,4 e 54,8 anos e a idade média observada entre os homens idosos variou entre 71 e 73,4. Talvez o distanciamento da faixa etária dos homens adultos do início da idade em que comumente se observa o alvorecer do hipogonadismo masculino configurou a observação de valores reduzidos para as concentrações séricas de testosterona total. Nesta perspectiva, as concentrações séricas de testosterona total de homens de adultos se aproximaram das concentrações observadas no soro de homens idosos.

Por conclusão, neste trabalho, através de uma perspectiva transversal, foi possível observar a prática de atividade física como instrumento valioso na regulação de marcadores fisiopatológicos da hipertensão arterial sistêmica e da diabetes *mellitus* do tipo 2. Além de exibirem maior massa magra, indivíduos praticantes de atividade física exibiram importantes correlações negativas entre a sua massa magra e marcadores inflamatórios sistêmicos, bem como redução das concentrações séricas de marcadores patológicos bioquímicos. Em especial, os idosos praticantes de atividade física exibiram menores valores para marcadores da inflamação sistêmica do que a sua contraparte sedentária e do que indivíduos adultos sedentários. Em conjunto, os nossos dados sugerem que a prática de atividade física pode ser mais valiosa do que a idade para a modulação de marcadores patológicos em homens hipertensos e diabéticos.

Referências

- ADAMOPOULOS, I. E. et al. Interleukin-17A upregulates receptor activator of NF-kappaB on osteoclast precursors. **Arthritis research & therapy**, v. 12, n. 1, p. R29, 2010.
- AHERN, T.; WU, F. C. W. New horizons in testosterone and the ageing male. **Age and Ageing**, v. 44, n. 2, p. 188–195, 1 mar. 2015.
- AINSWORTH, B. E. et al. Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 25, n. 1, p. 71–80, jan. 1993.
- ALSHEHRI, A. M. Metabolic syndrome and cardiovascular risk. **Journal of Family and Community Medicine**, v. 17, n. 2, p. 73, maio 2010.
- ANUNCIAÇÃO, P. G.; POLITO, M. D. Hipotensão pós-exercício em indivíduos hipertensos: uma revisão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 96, n. 5, p. 425–426, maio 2011.
- ARTHUR, R. et al. Pre-diabetes and serum sex steroid hormones among US men. **Andrology**, v. 5, n. 1, p. 49–57, 1 jan. 2017.
- ATKIN, M.; LAIGHT, D.; CUMMINGS, M. H. The effects of garlic extract upon endothelial function, vascular inflammation, oxidative stress and insulin resistance in adults with type 2 diabetes at high cardiovascular risk. A pilot double blind randomized placebo controlled trial. **Journal of Diabetes and its Complications**, v. 30, n. 4, p. 723–727, 1 maio 2016.
- BALDUCCI, S. et al. Effect of an Intensive Exercise Intervention Strategy on Modifiable Cardiovascular Risk Factors in Subjects With Type 2 Diabetes Mellitus: A Randomized Controlled Trial: The Italian Diabetes and Exercise Study (IDES)Intensive Exercise and Modifiable CV Ri. **Archives of Internal Medicine**, v. 170, n. 20, p. 1794, 8 nov. 2010.
- BALDUCCI, S. et al. Physical Exercise as therapy for type II diabetes. **Diabetes/Metabolism Research and Reviews**, v. 32, n. 30, p. 13–23, 2014.
- BARBOSA FILHO, V. C. et al. A utilização do critério da Organização Mundial de Saúde para classificação do estado nutricional em crianças. **Motriz. Revista de**

Educação Física. UNESP, v. 16, n. 4, p. 811–819, 2010.

BARBOSA, M. DO C. L. et al. Dyslipidemia and cardiovascular risk in Afro-descendants: a study of the Quilombola communities in Maranhão, Brazil. **Revista Brasileira de Medicina de Família e Comunidade**, v. 10, n. 36, 30 set. 2015.

BENEDETTI, T. R. B.; ANTUNES, P. D. C.; RODRIGUEZ-AÑEZ, C. R. Reproducibility and validity of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) in elderly men. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 13, n. 1, p. 9–13, 2007.

BOMAN, K. et al. Left ventricular structure and function in sedentary and physically active subjects with left ventricular hypertrophy (the LIFE Study). **The American Journal of Cardiology**, v. 95, n. 2, p. 280–283, jan. 2005.

BONOMINI, F.; RODELLA, L. F.; REZZANI, R. Metabolic Syndrome, Aging and Involvement of Oxidative Stress. **Aging and Disease**, v. 6, n. 2, p. 109, mar. 2015.

BOONE, M.; DEEN, P. M. T. Physiology and pathophysiology of the vasopressin-regulated renal water reabsorption. **Pflügers Archiv - European Journal of Physiology**, v. 456, n. 6, p. 1005–1024, 23 set. 2008.

BOOTH, R. E.; JOHNSON, J. P.; STOCKAND, J. D. ALDOSTERONE. **Advances in Physiology Education**, v. 26, n. 1, p. 8–20, mar. 2002.

BRANDÃO RONDON, M. U. P. et al. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 39, n. 4, p. 676–82, 20 fev. 2002.

BRASIER, A. R. The nuclear factor-kappaB-interleukin-6 signalling pathway mediating vascular inflammation. **Cardiovascular research**, v. 86, n. 2, p. 211–8, 1 maio 2010.

BRASILEIRO-SANTOS, M. DO S. et al. Neural mechanisms and post-exercise hypotension: The importance of experimental studies. **Motriz: Revista de Educação Física**, v. 23, n. spe, 2017.

BRAZILIAN SOCIETY OF CARDIOLOGY (BSC). 7th Brazilian Guidelines of Hypertension. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 107, n. 3, p. 1–83, 2016.

BYLUND, D. B. Norepinephrine: Adrenergic Receptors. **Encyclopedia of Neuroscience**, p. 1231–1236, 1 jan. 2009.

CAMELO, L. V. et al. Gender differences in cumulative life-course socioeconomic position and social mobility in relation to new onset diabetes in adults—the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). **Annals of Epidemiology**, v. 26, n. 12, p. 858- 864.e1, 1 dez. 2016.

CAMINITI, C.; ARMENO, M.; MAZZA, C. S. Waist-to-height ratio as a marker of low-grade inflammation in obese children and adolescents. **Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism**, v. 29, n. 5, p. 543–51, 1 jan. 2016.

CHANG, S. A. Smoking and type 2 diabetes mellitus. **Diabetes & metabolism journal**, v. 36, n. 6, p. 399–403, dez. 2012.

CHEN, C.-Y.; BONHAM, A. C. Postexercise hypotension: central mechanisms. **Exercise and sport sciences reviews**, v. 38, n. 3, p. 122–7, jul. 2010.

CHEN, H. I.; LI, H. T.; CHEN, C. C. Physical conditioning decreases norepinephrine-induced vasoconstriction in rabbits. Possible roles of norepinephrine-evoked endothelium-derived relaxing factor. **Circulation**, v. 90, n. 2, p. 970–5, ago. 1994.

CHIMKODE, S. M. et al. Effect of Yoga on Blood Glucose Levels in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. **JOURNAL OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC RESEARCH**, v. 9, n. 4, p. CC01-3, abr. 2015.

COCATE, P. G.; DOMINGUES, S. F.; NATALI, A. J. Levels of adiponectin and exercise: associations with insulin sensitivity. **Revista Brasileira de Ciências do Esporte**, v. 33, n. 3, p. 787–798, 2011.

COLLINS, H. L.; RODENBAUGH, D. W.; DICARLO, S. E. Central blockade of vasopressin V(1) receptors attenuates postexercise hypotension. **American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology**, v. 281, n. 2, p. R375-80, 1 ago. 2001.

CORNELISSEN, V. A.; FAGARD, R. H. Mechanisms, and Cardiovascular Risk Factors Effects of Endurance Training on Blood Pressure, Blood Pressure—Regulating Effects of Endurance Training on Blood Pressure, Blood Pressure—Regulating Mechanisms, and Cardiovascular Risk Factors. **Hypertension**, v. 46, n.

12, p. 667–675, 2005.

CORRÊA, M. M. et al. Razão cintura-estatura como marcador antropométrico de excesso de peso em idosos brasileiros. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 33, n. 5, 2017.

DABUL, S. et al. Suppression of adrenal β arrestin1-dependent aldosterone production by ARBs: head-to-head comparison. **Scientific Reports**, v. 5, n. 1, p. 8116, 29 jul. 2015.

DE FÁTIMA MONTEIRO, M.; FILHO, D. C. S. Physical exercise and blood pressure control *. **Rev Bras Med Esporte**, v. 10, p. 1201–52050, 2004.

DEGEORGE, B. R.; KOCH, W. J. Beta blocker specificity: a building block toward personalized medicine. **Journal of Clinical Investigation**, v. 117, n. 1, p. 86–89, 2 jan. 2007.

DESHMUKH, A. S. SENSING IN SKELETAL. **Molecular Medicine and Surgery**, n. February, p. 1–26, 2014.

DHARMASHANKAR, K.; WIDLANSKY, M. E. Vascular endothelial function and hypertension: insights and directions. **Current hypertension reports**, v. 12, n. 6, p. 448–55, dez. 2010.

DI LORETO, C. et al. Make your diabetic patients walk: long-term impact of different amounts of physical activity on type 2 diabetes. **Diabetes care**, v. 28, n. 6, p. 1295–302, 1 jun. 2005.

DIAZ, K. M.; SHIMBO, D. Physical activity and the prevention of hypertension. **Current hypertension reports**, v. 15, n. 6, p. 659–68, dez. 2013a.

DIAZ, K. M.; SHIMBO, D. Physical activity and the prevention of hypertension. **Current hypertension reports**, v. 15, n. 6, p. 659–68, dez. 2013b.

DIBONA, G. F. Sympathetic Nervous System and Hypertension. **Hypertension**, v. 63, n. 1, p. 556–560, 2013.

DIMITROV, S. et al. Differential TNF production by monocyte subsets under physical stress: blunted mobilization of proinflammatory monocytes in prehypertensive individuals. **Brain, behavior, and immunity**, v. 27, n. 1, p. 101–8, jan. 2013a.

DIMITROV, S. et al. Differential TNF production by monocyte subsets under physical stress: Blunted mobilization of proinflammatory monocytes in prehypertensive individuals. **Brain, Behavior, and Immunity**, v. 27, n. 1, p. 101–108, jan. 2013b.

DINARELLO, C. A. The IL-1 family and inflammatory diseases. **Clinical and experimental rheumatology**, v. 20, n. 5 Suppl 27, p. S1-13, 2002.

DULA, S. B. et al. Evidence that low-grade systemic inflammation can induce islet dysfunction as measured by impaired calcium handling. **Cell Calcium**, v. 48, n. 2–3, p. 133–142, ago. 2010.

EDSFELDT, A. et al. Circulating cytokines reflect the expression of pro-inflammatory cytokines in atherosclerotic plaques. **Atherosclerosis**, v. 241, n. 2, p. 443–449, ago. 2015.

EGAN, B. M. Are there cardiometabolic benefits of low-intensity physical activity in at-risk adults? **Journal of the American Society of Hypertension**, v. 12, n. 2, p. 69–70, 1 fev. 2018.

ERTEK, S.; CICERO, A. Impact of physical activity on inflammation: effects on cardiovascular disease risk and other inflammatory conditions. **Archives of medical science : AMS**, v. 8, n. 5, p. 794–804, 9 nov. 2012.

FAGARD, R. H.; CORNELISSEN, V. A. Effect of exercise on blood pressure control in hypertensive patients. **European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation**, v. 14, n. 1, p. 12–17, 28 fev. 2007.

FAJMUT, A.; BRUMEN, M.; SCHUSTER, S. Theoretical model of the interactions between Ca²⁺, calmodulin and myosin light chain kinase. **FEBS Letters**, v. 579, n. 20, p. 4361–4366, 15 ago. 2005.

FARB, M. G. et al. WNT5A-JNK regulation of vascular insulin resistance in human obesity. **Vascular medicine (London, England)**, v. 21, n. 6, p. 489, 2016.

FAUSTINI-FUSTINI, M.; ROCHIRA, V.; CARANI, C. Oestrogen deficiency in men: where are we today? **European journal of endocrinology**, v. 140, n. 2, p. 111–29, fev. 1999.

FERON, O. et al. Hypercholesterolemia decreases nitric oxide production by promoting the interaction of caveolin and endothelial nitric oxide synthase. **The**

Journal of clinical investigation, v. 103, n. 6, p. 897–905, mar. 1999.

FLETCHER, B.; GULANICK, M.; LAMENDOLA, C. Risk factors for type 2 diabetes mellitus. **The Journal of cardiovascular nursing**, v. 16, n. 2, p. 17–23, jan. 2002.

FORJAZ, C. L. DE M. et al. A duração do exercício determina a magnitude e a duração da hipotensão pós-exercício. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 70, n. 2, p. 99–104, fev. 1998.

FRANCESCHI, C. et al. Inflammaging: a new immune–metabolic viewpoint for age-related diseases. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 14, n. 10, p. 576–590, 25 out. 2018.

FRANCISCO, P. M. S. B. et al. Prevalência simultânea de hipertensão e diabetes em idosos brasileiros: desigualdades individuais e contextuais. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 23, n. 11, p. 3829–3840, nov. 2018.

FREITAS, E. V. DE et al. Importância da HDL-c para a ocorrência de doença cardiovascular no idoso. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 93, n. 3, p. 231–238, set. 2009.

FRUH, S. M. Obesity. **Journal of the American Association of Nurse Practitioners**, v. 29, p. S3–S14, out. 2017.

GABB, G. M. et al. Guideline for the diagnosis and management of hypertension in adults — 2016. **The Medical Journal of Australia**, v. 205, n. 2, p. 85–89, 2016.

GABRIEL, B. M. et al. The Effect of High Intensity Interval Exercise on Postprandial Triacylglycerol and Leukocyte Activation – Monitored for 48h Post Exercise. **PLoS ONE**, v. 8, n. 12, p. e82669, 9 dez. 2013.

GIBB, F. W. et al. Aromatase Inhibition Reduces Insulin Sensitivity in Healthy Men. **The Journal of clinical endocrinology and metabolism**, v. 101, n. 5, p. 2040–6, 2016.

GOKHAN S. HOTAMISLIGIL et al. **IRS-1-Mediated Inhibition of Insulin Receptor Tyrosine Kinase Activity in TNF- α and Obesity-Induced Insulin Resistance** *Science*, 1996.

GOLBIDI, S.; LAHER, I. Exercise and the cardiovascular system. **Cardiology**

research and practice, v. 2012, p. 210852, 2012.

GONZAGA, C. C.; SOUSA, M. G.; AMODEO, C. Fisiopatologia da hipertensão sistólica isolada. **Rev. bras. hipertens**, v. 16, n. 1, p. 10–14, 2009.

GROSS, J. L. et al. Diabetes Melito: Diagnóstico, Classificação e Avaliação do Controle Glicêmico. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 46, n. 1, p. 16–26, fev. 2002.

GUARIGUATA, L. et al. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. **Diabetes Research and Clinical Practice**, v. 103, n. 2, p. 137–149, 1 fev. 2014.

GUGLIUCCI, A.; MENINI, T. The Axis AGE-RAGE-Soluble RAGE and Oxidative Stress in Chronic Kidney Disease. **Advances in experimental medicine and biology**, v. 824, p. 191–208, 2014.

GUPTA, R.; GAUR, K.; S. RAM, C. V. Emerging trends in hypertension epidemiology in India. **Journal of Human Hypertension**, p. 1, 25 set. 2018.

HAAPANEN, N. et al. Association of leisure time physical activity with the risk of coronary heart disease, hypertension and diabetes in middle-aged men and women. **International journal of epidemiology**, v. 26, n. 4, p. 739–747, 1997.

HAEUSLER, R. A.; MCGRAW, T. E.; ACCILI, D. Biochemical and cellular properties of insulin receptor signalling. **Nature Reviews Molecular Cell Biology**, v. 19, n. 1, p. 31–44, 4 out. 2017.

HAEUSLER, R. A.; MCGRAW, T. E.; ACCILI, D. Metabolic Signalling: Biochemical and cellular properties of insulin receptor signalling. **Nature Reviews Molecular Cell Biology**, v. 19, n. 1, p. 31–44, 2018.

HARCHAOUI, K. E. L. et al. Triglycerides and cardiovascular risk. **Current cardiology reviews**, v. 5, n. 3, p. 216–22, ago. 2009.

HARMAN, S. M. et al. Longitudinal Effects of Aging on Serum Total and Free Testosterone Levels in Healthy Men. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 86, n. 2, p. 724–731, 1 fev. 2001.

HARRINGTON, L. S. et al. The TSC1-2 tumor suppressor controls insulin-PI3K

signaling via regulation of IRS proteins. **The Journal of cell biology**, v. 166, n. 2, p. 213–23, 19 jul. 2004.

HARVEY, A.; MONTEZANO, A. C.; TOUYZ, R. M. Vascular biology of ageing—Implications in hypertension. **Journal of Molecular and Cellular Cardiology**, v. 83, p. 112–121, 1 jun. 2015.

HAYASHI, T. et al. Walking to work and the risk for hypertension in men: The Osaka health survey. **Annals of Internal Medicine**, v. 131, n. 1, p. 21–26, 1999.

HEGDE, S. M.; SOLOMON, S. D. Influence of Physical Activity on Hypertension and Cardiac Structure and Function. **Current hypertension reports**, v. 17, n. 10, p. 77, out. 2015.

HEIDENREICH, P. A. et al. Forecasting the Future of Cardiovascular Disease in the United States. **Circulation**, v. 123, n. 8, p. 933–944, mar. 2011.

HERNÁNDEZ-PERERA, O. et al. Effects of the 3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA reductase inhibitors, atorvastatin and simvastatin, on the expression of endothelin-1 and endothelial nitric oxide synthase in vascular endothelial cells. **Journal of Clinical Investigation**, v. 101, n. 12, p. 2711–2719, 15 jun. 1998.

IP, W. K. E. et al. Anti-inflammatory effect of IL-10 mediated by metabolic reprogramming of macrophages. **Science (New York, N.Y.)**, v. 356, n. 6337, p. 513–519, 5 maio 2017.

JAIN, A.; PARANJAPE, S. Prevalence of type 2 diabetes mellitus in elderly in a primary care facility: An ideal facility. **Indian journal of endocrinology and metabolism**, v. 17, n. Suppl 1, p. S318-22, out. 2013.

JÄNIG, W. et al. Renaming all spinal autonomic outflows as sympathetic is a mistake. **Autonomic neuroscience : basic & clinical**, v. 206, p. 60–62, 1 set. 2017.

JANKORD, R.; JEMIOLO, B. Influence of physical activity on serum IL-6 and IL-10 levels in healthy older men. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 36, n. 6, p. 960–4, jun. 2004.

JOSEPH, J. J. et al. Physical activity, sedentary behaviors and the incidence of type 2 diabetes mellitus: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). **BMJ Open Diabetes Research & Care**, v. 4, n. 1, p. e000185, 23 jun. 2016.

JURASCHEK, S. P. et al. Physical fitness and hypertension in a population at risk for cardiovascular disease: the Henry Ford Exercise Testing (FIT) Project. **Journal of the American Heart Association**, v. 3, n. 6, p. e001268, dez. 2014.

KAHN, S. E.; COOPER, M. E.; DEL PRATO, S. Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: perspectives on the past, present, and future. **Lancet (London, England)**, v. 383, n. 9922, p. 1068–83, 22 mar. 2014.

KANG, Y.-S.; KIM, C.-H.; KIM, J.-S. The effects of downhill and uphill exercise training on osteogenesis-related factors in ovariectomy-induced bone loss. **Journal of exercise nutrition & biochemistry**, v. 21, n. 3, p. 1–10, 30 set. 2017.

KASSEM, M. A. M. et al. The Impact of Bariatric Surgery on Type 2 Diabetes Mellitus and the Management of Hypoglycemic Events. **Frontiers in Endocrinology**, v. 8, p. 37, 1 mar. 2017.

KATADA, J.; MAJIMA, M. AT2 receptor-dependent vasodilation is mediated by activation of vascular kinin generation under flow conditions. **British Journal of Pharmacology**, v. 136, n. 4, p. 484, jun. 2002.

KAWANO, Y.; YOSHIMURA, T.; KAIBUCHI, K. Smooth muscle contraction by small GTPase Rho. **Nagoya J Med.Sci.**, v. 65, n. April, p. 1–8, 2002.

KELLY, T. et al. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. **International Journal of Obesity**, v. 32, n. 9, p. 1431–1437, 8 set. 2008.

KENNEY, M. J.; SEALS, D. R. Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. **Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)**, v. 22, n. 5, p. 653–64, nov. 1993.

KIM, J. M. et al. Mechanism of Ang II involvement in activation of NF- κ B through phosphorylation of p65 during aging. **Age (Dordrecht, Netherlands)**, v. 34, n. 1, p. 11–25, fev. 2012.

KIM, Y.-B. et al. Insulin-Stimulated Protein Kinase C λ Activity Is Reduced in Skeletal Muscle of Humans With Obesity and Type 2 Diabetes. **Diabetes**, v. 52, n. 8, p. 1935–1942, 2003.

KING, G. L. The Role of Inflammatory Cytokines in Diabetes and Its Complications. **Journal of Periodontology**, v. 79, n. 8s, p. 1527–1534, ago. 2008.

KIVIMÄKI, M. et al. Influence of retirement on nonadherence to medication for hypertension and diabetes. **CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne**, v. 185, n. 17, p. E784-90, 19 nov. 2013.

KLUCKOW, M. The Pathophysiology of Low Systemic Blood Flow in the Preterm Infant. **Frontiers in Pediatrics**, v. 6, p. 29, 16 fev. 2018.

KORIVI, M. et al. Angiogenesis: Role of Exercise Training and Aging. **Adaptive Medicine**, n. March 2015, 2013.

KRAMER, C. K. et al. Impact of white-coat hypertension on microvascular complications in type 2 diabetes. **Diabetes care**, v. 31, n. 12, p. 2233–7, dez. 2008.

KRISHNAN, S. M. et al. IL-1 β and IL-18: inflammatory markers or mediators of hypertension? **British journal of pharmacology**, v. 171, n. 24, p. 5589–602, dez. 2014.

KUJALA, U. M. et al. Increase in physical activity and cardiometabolic risk profile change during lifestyle intervention in primary healthcare: 1-year follow-up study among individuals at high risk for type 2 diabetes. **BMJ open**, v. 1, n. 2, p. e000292, 1 jan. 2011.

LAI, P. F. H. et al. Downregulation of eNOS mRNA expression by TNF α : identification and functional characterization of RNA-protein interactions in the 3'UTR. **Cardiovascular research**, v. 59, n. 1, p. 160–8, 1 jul. 2003.

LALEMAN, W. et al. Both Ca²⁺-dependent and -independent pathways are involved in rat hepatic stellate cell contraction and intrahepatic hyperresponsiveness to methoxamine. **American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology**, v. 292, n. 2, p. G556–G564, fev. 2007.

LANE, J. S. et al. Interleukin-10 reduces the systemic inflammatory response in a murine model of intestinal ischemia/reperfusion. **Surgery**, v. 122, n. 2, p. 288–294, 1 ago. 1997.

LASTRA, G. et al. Type 2 diabetes mellitus and hypertension: An update. **Endocrinology and metabolism clinics of North America**, v. 43, n. 1, p. 103, mar. 2014.

LAUGHLIN, M. H. Physical activity-induced remodeling of vasculature in skeletal muscle: role in treatment of type 2 diabetes. **Journal of Applied Physiology**, v. 120, n. 1, p. 1–16, 1 jan. 2016.

LEE, J.-Y.; PAIK, I.-Y.; KIM, J. Y. Voluntary exercise reverses immune aging induced by oxidative stress in aging mice. **Experimental Gerontology**, v. 115, p. 148–154, 1 jan. 2019.

LIMA ET AL. Circunferência da Cintura ou Abdominal? Uma revisão Crítica dos referenciais Metodológicos. **Rev. Simbio-Logias**, n. December, p. 108–130, 2011.

LONDON, G. M. et al. Arterial stiffness: pathophysiology and clinical impact. **Clinical and experimental hypertension (New York, N.Y. : 1993)**, v. 26, n. 7–8, p. 689–99, 1993.

LOTUFO, P. A. et al. Resistant Hypertension: Risk Factors, Subclinical Atherosclerosis, and Comorbidities Among Adults-The Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). **The Journal of Clinical Hypertension**, v. 17, n. 1, p. 74–80, 1 jan. 2015.

LUCIDI, P. et al. Make Your Diabetic Patients Walk Long-term impact of different amounts of physical activity on type 2 diabetes. **Diabetes Care**, v. 28, p. 1295–302, 2005.

MACDONALD, J. et al. Post exercise hypotension is sustained during subsequent bouts of mild exercise and simulated activities of daily living. **Journal of Human Hypertension**, v. 15, p. 567–571, 2001.

MACDONALD, J. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. **Journal of Human Hypertension**, v. 16, p. 225–236, 2002.

MANSOORI, M. N. et al. Methoxyisoflavones formononetin and isoformononetin inhibit the differentiation of Th17 cells and B-cell lymphopoiesis to promote osteogenesis in estrogen-deficient bone loss conditions. **Menopause**, v. 23, n. 5, p. 565–576, maio 2016.

MATOS DE PINHO, P. et al. Correlação entre Variáveis Nutricionais e Clínicas de Idosos Cardiopatas Correlation between Clinical and Nutritional Variables in Elderly Patients with Heart Disease. **Revista Brasileira de Cardiologia**, v. 25, n. 2, p. 132–

140, 2012.

MATSUDO, V. et al. QUESTIONARIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FISICA (IPAQ): ESTUDO DE VALIDADE E REPRODUTIBILIDADE NO BRASIL. **Revista brasileira de atividade física e saúde**, v. 6, n. 2, p. 5–18, 2001.

MATSUMOTO, A. M. Andropause: Clinical Implications of the Decline in Serum Testosterone Levels With Aging in Men. **The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences**, v. 57, n. 2, p. M76–M99, 1 fev. 2002.

MIKAEL, L. DE R. et al. Vascular Aging and Arterial Stiffness. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 109, n. 3, p. 253–258, set. 2017.

MIRANDA, G. M. D. et al. Population aging in Brazil: current and future social challenges and consequences. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 19, n. 3, p. 507–519, jun. 2016.

MIRANDA, R. D. et al. Hipertensão arterial no idoso: peculiaridades na fisiopatologia, no diagnóstico e no tratamento. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 9, n. 0, p. 12, 2002.

MISRA, S. Systemic hypertension and non-cardiac surgery. **Indian journal of anaesthesia**, v. 61, n. 9, p. 697–704, set. 2017.

MONLUN, M. et al. Chronic Low Grade Inflammation in Type 2 Diabetes—Activation of the Inflammasomes by Circulating Metabolites. **Diabetes**, v. 67, n. Supplement 1, p. 1726- P, 1 maio 2018.

MORA, S. et al. Physical Activity and Reduced Risk of. **Circulation**, v. 116, n. 19, p. 2110–2118, 2007.

MURAKAMI, Y. et al. New insights into the mechanism of the elevation of plasma brain natriuretic polypeptide levels in patients with left ventricular hypertrophy. **The Canadian journal of cardiology**, v. 18, n. 12, p. 1294–300, dez. 2002.

NAGHAVI, M. et al. Global, regional, and national age-sex specific mortality for 264 causes of death, 1980–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. **The Lancet**, v. 390, n. 10100, p. 1151–1210, 16 set. 2017a.

NAGHAVI, M. et al. Global, regional, and national age-sex specific mortality for 264

causes of death, 1980–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. **The Lancet**, v. 390, n. 10100, p. 1151–1210, 16 set. 2017b.

NEVZATI, E. et al. Estrogen Induces Nitric Oxide Production Via Nitric Oxide Synthase Activation in Endothelial Cells. In: **Neurovascular Events After Subarachnoid Hemorrhage**. Cham: Springer International Publishing, 2015. v. 120p. 141–145.

O'CONNELL, T. D. et al. Cardiac alpha1-adrenergic receptors: novel aspects of expression, signaling mechanisms, physiologic function, and clinical importance. **Pharmacological reviews**, v. 66, n. 1, p. 308–33, 2014.

O'FARRELL, A. M. et al. IL-10 inhibits macrophage activation and proliferation by distinct signaling mechanisms: evidence for Stat3-dependent and -independent pathways. **The EMBO journal**, v. 17, n. 4, p. 1006–18, 16 fev. 1998.

ODEGAARD, A. O. et al. Oxidative stress, inflammation, endothelial dysfunction and incidence of type 2 diabetes. **Cardiovascular diabetology**, v. 15, p. 51, 24 mar. 2016.

OGAWA, K. et al. Vasopressin-secreting neurons derived from human embryonic stem cells through specific induction of dorsal hypothalamic progenitors. **Scientific Reports**, v. 8, n. 1, p. 3615, 26 dez. 2018.

OTSUKA, T. et al. Dyslipidemia and the Risk of Developing Hypertension in a Working-Age Male Population. **Journal of the American Heart Association**, v. 5, n. 3, p. e003053, 25 mar. 2016.

PARK, J. et al. Waist Circumference as a Marker of Obesity Is More Predictive of Coronary Artery Calcification than Body Mass Index in Apparently Healthy Korean Adults: The Kangbuk Samsung Health Study. **Endocrinology and metabolism (Seoul, Korea)**, v. 31, n. 4, p. 559–566, dez. 2016.

PARRA-SÁNCHEZ, J. et al. Evaluation of a supervised physical exercise program in sedentary patients over 65 years with type 2 diabetes mellitus. **Atención Primaria**, v. 47, n. 9, p. 555–562, 1 nov. 2015.

PECHLIVANI, N.; AJJAN, R. A. Thrombosis and Vascular Inflammation in Diabetes: Mechanisms and Potential Therapeutic Targets. **Frontiers in Cardiovascular**

Medicine, v. 5, n. January, 2018.

PESCATELLO, L. S. et al. Exercise and Hypertension POSITION STAND. **Medicine & science in sports & exercise**, 2004.

PESCATELLO, L. S.; KULIKOWICH, J. M. The aftereffects of dynamic exercise on ambulatory blood pressure. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 33, n. 11, p. 1855–61, nov. 2001.

PICON, P. X. et al. Medida da cintura e razão cintura/quadril e identificação de situações de risco cardiovascular: estudo multicêntrico em pacientes com diabetes melito tipo 2. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 51, n. 3, p. 443–449, abr. 2007.

PIZZI, O. et al. Velocidade de onda de pulso – o método e suas implicações prognósticas na hipertensão arterial. **Rev Bras Hipertens**, v. 13, n. 1, p. 274–276, 2006.

QUADROS, T. M. B. DE et al. Utility of body mass index, waist circumference and waist-to-height ratio as screening tools for hyperglycemia in young people. **Archives of Endocrinology and Metabolism**, v. 60, n. 6, p. 526–531, dez. 2016.

QUÍLEZ LLOPIS, P.; REIG GARCÍA-GALBIS, M. Glycemic control through physical exercise in type 2 diabetes systematic review. **Nutrición Hospitalaria**, v. 31, n. 4, p. 1465–1472, 2015.

ROOS, K. P. et al. Adenylyl cyclase VI mediates vasopressin-stimulated ENaC activity. **Journal of the American Society of Nephrology : JASN**, v. 24, n. 2, p. 218–27, 1 fev. 2013.

SAAD, F. The role of testosterone in type 2 diabetes and metabolic syndrome in men. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 53, n. 8, p. 901–907, nov. 2009.

SAKLAYEN, M. G. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. **Current Hypertension Reports**, v. 20, n. 2, p. 12, 2018.

SALAMAT, K. M. et al. The response of pre-inflammatory cytokines factors to different exercises (endurance, resistance, concurrent) in overweight men. **Alexandria Journal of Medicine**, v. 52, n. 4, p. 367–370, 1 dez. 2016.

- SANADA, F. et al. Source of Chronic Inflammation in Aging. **Frontiers in cardiovascular medicine**, v. 5, p. 12, 2018.
- SANG, L.; DICK, I. E.; YUE, D. T. Protein kinase A modulation of CaV1.4 calcium channels. **Nature communications**, v. 7, p. 12239, 2016.
- SAVOIA, C. et al. Vascular inflammation and endothelial dysfunction in experimental hypertension. **International journal of hypertension**, v. 2011, p. 281240, 2011.
- SAWADA, S. et al. FIVE YEAR PROSPECTIVE STUDY ON BLOOD PRESSURE AND MAXIMAL OXYGEN UPTAKE. **Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology**, v. 20, n. 7–8, p. 483–487, 1993.
- SCHMIDT, M. I. et al. Prevalência de diabetes e hipertensão no Brasil baseada em inquérito de morbidade auto-referida, Brasil, 2006. **Revista de Saúde Pública**, v. 43, n. suppl 2, p. 74–82, nov. 2009.
- SCHMIDT, M. I. et al. Chronic non-communicable diseases in Brazil: Burden and current challenges. **The Lancet**, v. 377, n. 9781, p. 1949–1961, 2011.
- SCHMIDT, M. I. et al. High prevalence of diabetes and intermediate hyperglycemia – The Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). **Diabetology & Metabolic Syndrome**, v. 6, n. 1, p. 123, 18 dez. 2014.
- SEONG, S.; KIM, J. H.; KIM, N. Pro-inflammatory Cytokines Modulating Osteoclast Differentiation and Function. **Journal of Rheumatic Diseases**, v. 23, n. 3, p. 148, 2016.
- SESSO, H. D. et al. Alcohol Consumption and the Risk of Hypertension in Women and Men. **Hypertension**, v. 51, n. 4, p. 1080–1087, 1 abr. 2008.
- SHARMAN, J. E.; LA GERCHE, A.; COOMBES, J. S. Exercise and Cardiovascular Risk in Patients With Hypertension. **American Journal of Hypertension**, v. 28, n. 2, p. 147–158, 1 fev. 2015.
- SHAVE, R. et al. Exercise-Induced Cardiac Remodeling: Lessons from Humans, Horses, and Dogs. **Veterinary sciences**, v. 4, n. 1, 12 fev. 2017.
- SHETE, S. U.; VERMA, A.; KULKARNI, D. D. Effect of yoga training on inflammatory cytokines and C - reactive protein in employees of small - scale industries. **Journal**

of Education and Health Promotion, v. 6, p. 1–7, 2017.

SILVA, A. S.; ZANESCO, A. Exercício físico, receptores β -adrenérgicos e resposta vascular. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 9, n. 2, p. 47–56, jun. 2010.

SILVA, L. S. DA et al. Anos potenciais de vida perdidos por mulheres vítimas de homicídio na cidade do Recife, Pernambuco, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 27, n. 9, p. 1721–1730, set. 2011.

SILVEIRA JÚNIOR, P. C. S. DA; MARTINS, R. C. DE A.; DANTAS, E. H. M. Os efeitos da atividade física na prevenção da hipertensão. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 5, n. 2, p. 66–72, abr. 1999.

SINGH, A. K.; SINGH, R. Triglyceride and cardiovascular risk: A critical appraisal. **Indian journal of endocrinology and metabolism**, v. 20, n. 4, p. 418–28, 2016.

SPARKS, M. A. et al. Classical Renin-Angiotensin system in kidney physiology. **Comprehensive Physiology**, v. 4, n. 3, p. 1201–28, jul. 2014.

STEEVES, J. A. et al. Cross-sectional association between physical activity and serum testosterone levels in US men: results from NHANES 1999-2004. **Andrology**, v. 4, n. 3, p. 465–472, 1 maio 2016.

STOUT, M. B. et al. Physiological Aging: Links Among Adipose Tissue Dysfunction, Diabetes, and Frailty. **Physiology**, v. 32, n. 1, p. 9–19, jan. 2017.

SUN, Z. Aging, Arterial Stiffness, and Hypertension. **Hypertension**, v. 65, n. 2, p. 252–256, fev. 2015.

SUR, G. et al. The relevance of inflammatory markers in metabolic syndrome. **Maedica**, v. 9, n. 1, p. 15–8, mar. 2014.

SWIFT, D. L. et al. The Role of Exercise and Physical Activity in Weight Loss and Maintenance. **Progress in cardiovascular diseases**, v. 56, n. 4, p. 441, 2014.

TAINIO, M. Contemporary physical activities: the aesthetic justification. **Sport in Society**, v. 22, n. 5, p. 846–860, 4 maio 2019.

TODA, N. Age-related changes in endothelial function and blood flow regulation. **Pharmacology & Therapeutics**, v. 133, n. 2, p. 159–176, 1 fev. 2012.

TOUYZ, R. M.; SCHIFFRIN, E. L. Signal transduction mechanisms mediating the

physiological and pathophysiological actions of angiotensin II in vascular smooth muscle cells. **Pharmacological reviews**, v. 52, n. 4, p. 639–72, dez. 2000.

TURI, B. C. et al. Physical activity, adiposity and hypertension among patients of public healthcare system. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 17, n. 4, p. 925–937, dez. 2014.

VAN GREEVENBROEK, M. M. J.; SCHALKWIJK, C. G.; STEHOUWER, C. D. A. Obesity-associated low-grade inflammation in type 2 diabetes mellitus: causes and consequences. **The Netherlands journal of medicine**, v. 71, n. 4, p. 174–87, maio 2013.

VINCENT, J.-L. Understanding cardiac output. **Critical care (London, England)**, v. 12, n. 4, p. 174, 2008.

VON LUEDER, T. G. et al. Renin-angiotensin blockade combined with natriuretic peptide system augmentation novel therapeutic concepts to combat heart failure. **Circulation: Heart Failure**, v. 6, n. 3, p. 594–605, 2013a.

VON LUEDER, T. G. et al. Renin–Angiotensin Blockade Combined With Natriuretic Peptide System Augmentation. **Circulation: Heart Failure**, v. 6, n. 3, p. 594–605, maio 2013b.

WANG, M.; MONTICONE, R. E.; LAKATTA, E. G. Arterial aging: a journey into subclinical arterial disease. **Current Opinion in Nephrology and Hypertension**, v. 19, n. 2, p. 201–207, mar. 2010.

WARBURTON, D. E. R.; NICOL, C. W.; BREDIN, S. S. D. Health benefits of physical activity: the evidence. **CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne**, v. 174, n. 6, p. 801–9, 14 mar. 2006.

WARREN, R. S. et al. Modulation of endogenous hormone action by recombinant human tumor necrosis factor. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 84, n. 23, p. 8619–8622, 1 dez. 1987.

WESTERLUND, H. et al. Self-rated health before and after retirement in France (GAZEL): a cohort study. **The Lancet**, v. 374, n. 9705, p. 1889–1896, dez. 2009.

WHO | Global Action Plan for the Prevention and Control of NCDs 2013-2020.

Disponível em: <https://www.who.int/nmh/events/ncd_action_plan/en/>. Acesso em:

13 abr. 2019.

WILCK, N.; LUDWIG, A. Targeting the Ubiquitin-Proteasome System in Atherosclerosis: Status Quo, Challenges, and Perspectives. **Antioxidants & Redox Signaling**, v. 21, n. 17, p. 2344–2363, 10 dez. 2014.

WINDSOR, M. T. et al. Cytokine Responses to Acute Exercise in Healthy Older Adults : The Effect of Cardiorespiratory Fitness. **Frontiers in Physiology**, v. 9, p. 1–8, 2018.

WONG, P. C. Y.; GUO, J.; ZHANG, A. The renal and cardiovascular effects of natriuretic peptides. **Advances in Physiology Education**, v. 41, n. 2, p. 179–185, jun. 2017.

WYCZALKOWSKA-TOMASIK, A. et al. Inflammatory Markers Change with Age, but do not Fall Beyond Reported Normal Ranges. **Archivum immunologiae et therapiae experimentalis**, v. 64, n. 3, p. 249–54, jun. 2016.

YAN, G. et al. Tumor necrosis factor-alpha downregulates endothelial nitric oxide synthase mRNA stability via translation elongation factor 1-alpha 1. **Circulation research**, v. 103, n. 6, p. 591–7, 12 set. 2008.

YANNOUTSOS, A. et al. Pathophysiology of hypertension: Interactions between macro and microvascular alterations through endothelial dysfunction. **Journal of Hypertension**, v. 32, n. 2, p. 216–224, 2014.

YAO, L. et al. Roles of the Chemokine System in Development of Obesity, Insulin Resistance, and Cardiovascular Disease. **Journal of Immunology Research**, v. 2014, p. 1–11, 2014.

Anexos

QUESTIONÁRIO SOCIODEMOGRÁFICO

QUESTIONÁRIO SOBRE CONDIÇÕES SOCIODEMOGRÁFICAS**Nome do paciente:****RG:****Endereço:****Telefone:****ACS:**

Data: ____/____/____

1) Gênero: Masculino () Feminino ()**2) Idade:** _____**3) Estado Civil:** Solteiro () Casado () Divorciado () Viúvo ()**4) Profissão:** _____**5) Tem filhos:** Sim () Não () Quantos? _____**6) Moradia:** () Própria () Alugada**7) Número de pessoas que residem na mesma casa?** _____**8) Religião?** Católica () Evangélica () Espírita () Outras () _____ **9)****Trabalha?** Sim () Não () **10) Renda Familiar?**

() Até 1 salário mínimo () 1 a 2 salários mínimos () 2 a 3 salários mínimos

() Acima de 3 salários mínimos

11) Quantas pessoas dependem dessa renda? _____**12) É beneficiário de algum programa do governo?** () Sim Não ()

Qual? _____

13) Estilo de Vida

Etilismo: () Não () Sim

Tabagismo: () Não () Sim Tempo: _____

Se considera estressado? Sim () Não () As vezes () Nunca ()

14) Faz uso de algum medicamento? () Sim () Não

Qual (is): _____

15) Como avalia sua saúde?

Excelente ()

Boa ()

Razoável ()

Ruim ()

16) Menopausa: () Sim () Não

Ha quanto tempo? _____

17) História do paciente:

	Sim	Não
a) Diabetes		
b) Hipertensão		
c) Infarto do miocárdio		
d) AVC		
e) Dislipidemias, colesterol		
f) Bulimia, anorexia		
g) Obesidade / excesso de peso		
h) Câncer ? Qual?		
i) Asma, rinite, bronquite?		
j) Triglicérides altos		
k) Doença na tireóide		

l)doenças cardíacas e circulatórias		
OUTROS		

ANTROPOMETRIA

PA 1=

PA 2=

ALTURA=

CC=

CQ=

PESO=

MASSA GORDA=

ÁGUA=

MASSA MAGRA=

MASSA ÓSSEA=

IMC=

METABOLISMO=

QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA E DA SAÚDE (QVS-80)

QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA E DA SAÚDE (QVS-80)

Este é um questionário sobre sua QUALIDADE DE VIDA E SAÚDE. ATENÇÃO: você não precisa escrever o seu nome neste questionário. As suas respostas são anônimas e serão mantidas em sigilo. Por favor, responda todas as questões. Em caso de dúvida, pergunte ao instrutor.

INFORMAÇÕES PESSOAIS

• Idade (anos): _____ • Renda familiar mensal:

1 Até R\$ 207,00

• Peso (kg): _____ 2 de R\$ 207,00 a 424,00 3 de R\$ 424,00 a 927,00 4 de R\$ 927,00 a 1.669,00

• Altura (cm): _____ 5 de R\$ 1.669,00 a 2.804,00 6 de R\$ 2.804,00 a 4.648,00 7 Acima de R\$ 4.648,00

1. Sexo: 1 Masculino 2 Feminino

2. Qual o seu Estado civil: 1 Solteiro(a) 2 Casado(a)/Vivendo com parceiro 3 Divorciado(a) / Separado(a) 4 Viúvo

3. Qual o seu grau de instrução? 1 Primeiro grau 2 Segundo grau incompleto 3 Segundo grau 4 Superior 5 Pós-graduação

4. Há quanto tempo você trabalha na empresa? 1 0 a 5 anos 2 6 a 20 anos 3 Mais de 20 anos

5. Qual a sua função na empresa? 1 Diretoria 2 Administrativo 3 Produção

6. Como é o seu turno de trabalho? 1 Fixo 2 Rodízio/Alternado

7. Há quanto tempo você trabalha neste turno? 1 até 6 meses 2 6 a 11 meses 3 1 ano a 1 ano e 11 meses 4 2 a 2 anos e 11 meses 5 3 anos ou mais

8. Qual(is) o(s) período(s) que você trabalha? 1 Manhã 2 Tarde 3 Manhã/ Tarde 4 Noite

9. Marque abaixo qual(is) doença(s) você apresenta atualmente:

1 Nenhuma doença 2 Diabetes 3 Colesterol alto 4 Asma / Bronquite/ Rinite 5 Pressão alta

10. Além das doenças citadas acima você apresenta alguma dessas outras doenças: 1 Nenhuma doença 2 Triglicerídios altos 3 Doenças da tireóide 4 Câncer 5 Doenças cardíacas e circulatórias

11. Seus familiares (pai, mãe, irmãos, avós) apresentam ou faleceram por alguma das doenças abaixo: 1 Nenhuma doença 2 Diabetes 3 Colesterol alto 4 Asma / Bronquite/ Rinite 5 Pressão alta

12. Seus familiares (pai, mãe, irmãos, avós) apresentam ou faleceram por alguma dessas outras doenças listadas abaixo: 1 Nenhuma doença 2 Triglicerídios altos 3 Doenças da tireóide 4 Câncer 5 Doenças cardíacas e circulatórias

13. Marque abaixo qual(is) locais você apresenta desconforto/dor: 1 Nenhuma dor 2 Cabeça/Olhos 3 Coluna 4 Braços/Ombro 5 Punhos/Mãos 6 Pernas/Pés

ESTILO DE VIDA E SAÚDE

14. Como está sua saúde atualmente? 1 Excelente 2 Boa 3 Regular 4 Ruim 5 Muito ruim

15. Como você considera a qualidade de seu sono? 1 Excelente 2 Boa 3 Regular 4 Ruim 5 Muito ruim

16. Qual a duração média do seu sono?

1 Mais de 8 horas 2 7 a 8 horas 3 6 a 7 horas 4 5 a 6 horas 5 Menos de 5 horas

17. Você dorme lendo sentado: 1 Nunca 2 Muito raramente 3 Às vezes 4 Frequentemente 5 Muito frequentemente

18. Você dorme assistindo televisão: 1 Nunca 2 Muito raramente 3 Às vezes 4 Frequentemente 5 Muito frequentemente

19. Você costuma dormir sentado em um local público, por exemplo, aguardando na sala de espera de um consultório médico:

1 Nunca 2 Muito raramente 3 Às vezes 4 Frequentemente 5 Muito frequentemente

20. Você dorme como passageiro de um automóvel, durante uma hora de viagem sem parada do carro: 1 Nunca 2 Muito raramente 3 Às vezes 4 Frequentemente 5 Muito frequentemente

21. Você dorme quando está deitado descansando durante a tarde:

1 Nunca 2 Muito raramente 3 Às vezes 4 Frequentemente 5 Muito frequentemente

22. Você dorme quando está sentado conversando com alguém: 1 Nunca 2 Muito raramente 3 Às vezes 4 Frequentemente 5 Muito frequentemente

23. Você dorme quando está sentado tranquilamente após o almoço (sem ter consumido álcool): 1 Nunca 2 Muito raramente 3 Às vezes 4 Frequentemente 5 Muito frequentemente

24. Você dorme ao volante se o seu carro ficar parado no trânsito por alguns minutos: 1 Nunca 2 Muito raramente 3 Às vezes 4 Frequentemente 5 Muito frequentemente

25. Você considera sua vida em família: 1 Excelente 2 Boa 3 Regular 4 Ruim 5 Muito ruim

26. Como você se sente quando está no trabalho: 1 Excelente 2 Bem 3 Regular 4 Ruim 5 Muito ruim

27. Como você se sente em seu horário de lazer: 1 Excelente 2 Bem 3 Regular 4 Ruim 5 Muito ruim

28. Em relação ao cigarro:

1 Nunca fumei 2 Parei há mais de 2 anos 3 Parei de 1 ano a menos de 2 anos 4 Parei há menos de 1 ano 5 Sou fumante

29. Se você é fumante, quantos cigarros você fuma por dia?

1 Não sou fumante 2 menos de 5 cigarros 3 5 a 14 cigarros 4 15 a 20 cigarros 5 mais de 20 cigarros

30. Em uma semana normal, quantas “doses” de bebidas alcoólicas você bebe? (1 dose = 1/2 garrafa de cerveja, 1 copo de vinho ou 1 dose de uísque / conhaque / cachaça):

1 Não bebo 2 1 a 4 doses 3 5 a 9 doses 4 10 a 13 doses 5 14 doses ou mais

31. Você pratica exercícios físicos regularmente? 1 Muito frequentemente 2 Frequentemente 3 Às vezes 4 Muito raramente 5 Nunca

32. Quantas horas por semana você pratica caminhada?

1 Mais de 4 h 2 entre 2 e 4 h 3 entre 1 h e 2 h 4 entre meia hora e 1 hora 5 não pratico

33. Quantas horas por semana você pratica corrida? 1 Mais de 4 h 2 entre 2 e 4 h 3 entre 1 h e 2 h 4 entre meia hora e 1 hora 5 não pratico

34. Quantas horas por semana você pratica musculação ou artes marciais? 1 Mais de 4 h 2 entre 2 e 4 h 3 entre 1 h e 2 h 4 entre meia hora e 1 hora 5 não pratico

35. Quantas horas por semana você pratica atividades aquáticas (natação/hidroginástica)? 1 Mais de 4 h 2 entre 2 e 4 h 3 entre 1 h e 2 h 4 entre meia hora e 1 hora 5 não pratico

36. Quantas horas por semana você pratica atividades esportivas (futebol, vôlei, basquete, futsal)? 1 Mais de 4 h 2 entre 2 e 4 h 3 entre 1 h e 2 h 4 entre meia hora e 1 hora 5 não pratico

37. Quantas horas por semana você pratica dança ou ginástica?

1 Mais de 4 h 2 entre 2 e 4 h 3 entre 1h e 2 h 4 entre meia hora e 1 hora 5 não pratico

38. Há quanto tempo você pratica atividades físicas regulares? 1 Mais de 2 anos 2 de 1 a 2 anos 3 de 3 a 12 meses 4 Menos de 3 meses 5 não pratico

39. Quando você faz atividades físicas, em que medida você as realiza pelo prazer da atividade?

1 Muito freqüentemente 2 Freqüentemente 3 Às vezes 4 Muito raramente 5 Nunca

40. Em que medida você realiza as atividades físicas regulares pelas relações sociais que a atividade proporciona? 1 Muito freqüentemente 2 Freqüentemente 3 Às vezes 4 Muito raramente 5 Nunca

41. Em que medida você realiza as atividades físicas regulares por motivos médicos? 1 Nunca 2 Muito raramente 3 Às vezes 4 Freqüentemente 5 Muito freqüentemente

42. Em que medida você realiza as atividades físicas regulares para melhorar a condição física? 1 Muito freqüentemente 2 Freqüentemente 3 Às vezes 4 Muito raramente 5 Nunca

43. Em que medida você realiza as atividades físicas regulares por motivos estéticos?

1 Nunca 2 Muito raramente 3 Às vezes 4 Freqüentemente 5 Muito freqüentemente

44. Quanto tempo você fica sentado durante um dia de seu trabalho: 1 Não fico sentado 2 entre meia hora e 2 horas 3 entre 2h e 4 h 4 entre 4 e 7 h 5 mais de 7 h

45. No trabalho você se desloca (caminha, sobe escadas): 1 Muito freqüentemente 2 Freqüentemente 3 Às vezes 4 Muito raramente 5 Nunca

ATIVIDADE FÍSICA NA EMPRESA

46. A empresa em que você trabalha oferece Ginástica Laboral ? 1 SIM, com instrutores próprios 2 SIM, com instrutores de outra empresa 3 NÃO

47. Você participa da Ginástica Laboral? 1 Muito freqüentemente 2 Freqüentemente 3 Às vezes 4 Muito raramente 5 Nunca

48. Em que medida a Ginástica Laboral trouxe benefícios para você ? 1 Muito freqüentemente 2 Freqüentemente 3 Às vezes 4 Muito raramente 5 Nunca

49. Em sua opinião a Ginástica Laboral tem influenciado a sua hora de lazer (tempo livre) 1 Muito freqüentemente 2 Freqüentemente 3 Às vezes 4 Muito raramente 5 Nunca

AVALIAÇÃO DO AMBIENTE OCUPACIONAL

50. Como você se sente quanto à satisfação de realizar sua atividade na empresa: 1 Excelente 2 Bom 3 Regular 4 Ruim 5 Muito ruim

51. Como você considera o clima de trabalho na sua empresa: 1 Excelente 2 Bom 3 Regular 4 Ruim 5 Muito ruim

52. Como você avalia o seu volume de serviço:

1 Excelente 2 Bom 3 Regular 4 Ruim 5 Muito ruim

53. Durante sua jornada de trabalho você classifica sua concentração como: 1 Muito boa 2 Boa 3 Regular 4 Ruim 5 Muito ruim

54. Como você avalia o seu posto de trabalho: 1 Excelente 2 Bom 3 Regular 4 Ruim 5 Muito ruim

55. Como você avalia o seu conhecimento sobre as adaptações necessárias para uma pessoa com deficiência trabalhar na empresa 1 Excelente 2 Bom 3 Regular 4 Ruim 5 Muito ruim

56. Como você avalia os acessos e as adaptações no ambiente da empresa para as pessoas com deficiência:

1 Excelente 2 Bom 3 Regular 4 Ruim 5 Muito ruim

AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA

57. Como você avalia a sua qualidade de vida? 1 Muito boa 2 Boa 3 Regular 4 Ruim 5 Muito ruim

As questões seguintes são sobre o quanto você tem sentido alguma coisa nas últimas 2 semanas:

58. Em que medida você acha que uma eventual ou persistente dor física impede você de fazer o que você precisa?

1 Nada 2 Muito pouco 3 Mais ou menos 4 Bastante 5 Extremamente

59. O quanto você precisa de algum tratamento médico para levar sua vida diária? 1 Nada 2 Muito pouco 3 Mais ou menos 4 Bastante 5 Extremamente

60. O quanto você aproveita a vida? 1 Extremamente 2 Bastante 3 Mais ou menos 4 Muito pouco 5 Nada

61. Em que medida você acha que sua vida tem sentido? 1 Extremamente 2 Bastante 3 Mais ou menos 4 Muito pouco 5 Nada

62. O quanto você consegue se concentrar? 1 Extremamente 2 Bastante 3 Mais ou menos 4 Muito pouco 5 Nada

63. Quão seguro(a) você se sente em sua vida diária?

1 Extremamente 2 Bastante 3 Mais ou menos 4 Muito pouco 5 Nada

64. Quão saudável é o seu ambiente físico (clima, barulho, poluição, atrativos)? 1 Extremamente 2 Bastante 3 Mais ou menos 4 Muito pouco 5 Nada

As questões seguintes perguntam sobre quão completamente você tem sentido ou é capaz de fazer certas coisas nestas últimas 2 semanas:

65. Você tem energia suficiente para o seu dia-a-dia? 1 Completamente 2 Muito 3 Médio 4 Muito pouco 5 Nada

66. Você é capaz de aceitar sua aparência física? 1 Completamente 2 Muito 3 Médio 4 Muito pouco 5 Nada

67. Você tem dinheiro suficiente para satisfazer suas necessidades? 1 Completamente 2 Muito 3 Médio 4 Muito pouco 5 Nada

68. Quão disponíveis para você estão as informações que precisa no seu dia-a-dia?

1 Completamente 2 Muito 3 Médio 4 Muito pouco 5 Nada

69. Em que medida você tem oportunidades de atividade de lazer? 1 Completamente 2 Muito 3 Médio 4 Muito pouco 5 Nada

As questões seguintes perguntam sobre quão bem ou satisfeito você se sentiu a respeito de vários aspectos de sua vida nas últimas 2 semanas:

70. Você é capaz de se locomover? 1 Muito bem 2 Bem 3 Nem mal/nem bem 4 Mal 5 Muito mal

71. Você está com sua capacidade de desempenhar as atividades do seu dia-a-dia? 1 Muito satisfeito 2 Satisfeito 3 Nem insatisfeito/nem satisfeito 4 Insatisfeito 5 Muito insatisfeito

72. Você está com sua capacidade para o trabalho? 1 Muito satisfeito 2 Satisfeito 3 Nem insatisfeito/nem satisfeito 4 Insatisfeito 5 Muito insatisfeito

73. Você está consigo mesmo?

1 Muito satisfeito 2 Satisfeito 3 Nem insatisfeito/nem satisfeito 4 Insatisfeito 5 Muito insatisfeito

74. Você está em suas relações pessoais (amigos, parentes, conhecidos, colegas)? 1 Muito satisfeito 2 Satisfeito 3 Nem insatisfeito/nem satisfeito 4 Insatisfeito 5 Muito insatisfeito

75. Você está com sua vida sexual? 1 Muito satisfeito 2 Satisfeito 3 Nem insatisfeito/nem satisfeito 4 Insatisfeito 5 Muito insatisfeito

76. Você está com o apoio que você recebe de seus amigos? 1 Muito satisfeito 2 Satisfeito 3 Nem insatisfeito/nem satisfeito 4 Insatisfeito 5 Muito insatisfeito

77. Você está com as condições do local onde mora? 1 Muito satisfeito 2 Satisfeito 3 Nem insatisfeito/nem satisfeito 4 Insatisfeito 5 Muito insatisfeito

78. Você está com o seu acesso aos serviços de saúde?

1 Muito satisfeito 2 Satisfeito 3 Nem insatisfeito/nem satisfeito 4 Insatisfeito 5 Muito insatisfeito

79. Você está com o seu meio de transporte? 1 Muito satisfeito 2 Satisfeito 3 Nem insatisfeito/nem satisfeito 4 Insatisfeito 5 Muito insatisfeito

80. Com que frequência você tem sentimentos negativos tais como mau humor, desespero, ansiedade e depressão **nas últimas 2 semanas**? 1 Nunca 2 Muito raramente 3 Às vezes 4 Frequentemente 5 Muito frequentemente

Este instrumento pode ser reproduzido e utilizado para fins educacionais e de pesquisa, desde que citados os seus autores e fonte: LEITE, Neiva; VILELA JÚNIOR, Guanis de Barros; CIESLAK, Fabrício; ALBUQUERQUE, André Martines – QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA E DA SAÚDE – QVS-80 In: MENDES, Ricardo Alves e LEITE, Neiva **Ginástica Laboral: Princípios e Aplicações Práticas**. Barueri (SP): Manole, cap 3, 2008.

QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA (IPAQ)

QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA

Este questionário visa avaliar os tipos e frequência de atividade física que fazem parte do dia a dia das pessoas. As perguntas estão relacionadas ao tempo gasto fazendo atividade física em uma semana (**última semana**).

As perguntas incluem as atividades no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa ou no jardim.

Para responder as questões lembre que:

- Atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar MUITO mais forte que o normal
- Atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar UM POUCO mais forte que o normal

SEÇÃO 1- ATIVIDADE FÍSICA NO TRABALHO

Esta seção inclui as atividades que o participante realiza no seu serviço, que incluem trabalho remunerado ou voluntário, as atividades na escola ou faculdade e outro tipo de trabalho não remunerado fora da sua casa. **NÃO** incluir trabalho não remunerado que você faz na sua casa como tarefas domésticas, cuidar do jardim e da casa ou tomar conta da sua família. Estas serão incluídas na seção 3.

1a. Atualmente você trabalha ou ***faz trabalho voluntário*** fora de sua casa?

() Sim () Não

Caso responda **NÃO** Vá para seção 2: Transporte

As próximas questões são em relação a toda a atividade física que você fez na **última semana** como parte do seu trabalho remunerado ou não remunerado. **NÃO** inclua o transporte para o trabalho. Pense unicamente nas atividades que você faz por **pelo menos 10 minutos contínuos**:

1b. Em quantos dias de uma semana normal você **anda**, durante **pelo menos 10 minutos contínuos**, como parte do seu trabalho? **NÃO** inclua o andar como forma de transporte para ir ou voltar do trabalho.

_____ dias por **SEMANA** () nenhum - Vá para a questão 1d.

1c. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** caminhando **como parte do seu trabalho**?

_____ horas _____ minutos

- 1d.** Em quantos dias de uma semana normal você faz atividades **moderadas**, por **pelo menos 10 minutos contínuos**, como carregar pesos leves **como parte do seu trabalho**?

_____ dias por **SEMANA** () nenhum - **Vá para a questão 1f**

- 1e.** Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** fazendo atividades moderadas **como parte do seu trabalho**?

_____ horas _____ minutos

- 1f.** Em quantos dias de uma semana normal você gasta fazendo atividades **vigorosas**, por **pelo menos 10 minutos contínuos**, como trabalho de construção pesada, carregar grandes pesos, trabalhar com enxada, escavar ou subir escadas **como parte do seu trabalho**:

_____ dias por **SEMANA** () nenhum - **Vá para a questão 2a.**

- 1g.** Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** fazendo atividades físicas vigorosas **como parte do seu trabalho**?

_____ horas _____ minutos

SEÇÃO 2 - ATIVIDADE FÍSICA COMO MEIO DE TRANSPORTE

Estas questões se referem à forma típica como você se desloca de um lugar para outro, incluindo seu trabalho, escola, lojas e outros.

- 2a.** O quanto você andou na ultima semana de carro ou ônibus

_____ dias por **SEMANA** () nenhum - **Vá para questão 2c**

- 2b.** Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** andando de carro ou ônibus?

_____ horas _____ minutos

Agora pense **somente** em relação a caminhar ou pedalar para ir de um lugar a outro na ultima semana.

- 2c.** Em quantos dias da ultima semana você andou de bicicleta por **pelo menos 10 minutos contínuos** para ir de um lugar para outro? (**NÃO** inclua o pedalar por lazer ou exercício)

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para a questão 2e.**

2d. Nos dias que você pedala quanto tempo no total você pedala **POR DIA** para ir de um lugar para outro?

_____ horas _____ minutos

2e. Em quantos dias da ultima semana você caminhou por **pelo menos 10 minutos contínuos** para ir de um lugar para outro? (**NÃO** inclua as caminhadas por lazer ou exercício)

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para a Seção 3.**

2f. Quando você caminha para ir de um lugar para outro quanto tempo **POR DIA** você gasta? (**NÃO** inclua as caminhadas por lazer ou exercício)

_____ horas _____ minutos

SEÇÃO 3 – ATIVIDADE FÍSICA EM CASA: TRABALHO, TAREFAS DOMÉSTICAS E CUIDAR DA FAMÍLIA.

Esta parte inclui as atividades físicas que você fez na ultima semana na sua casa e ao redor da sua casa, por exemplo, trabalho em casa, cuidar do jardim, cuidar do quintal, trabalho de manutenção da casa ou para cuidar da sua família. Novamente pense **somente** naquelas atividades físicas que você faz **por pelo menos 10 minutos contínuos**.

3a. Em quantos dias da ultima semana você fez atividades **moderadas** por pelo menos 10 minutos como carregar pesos leves, limpar vidros, varrer, rastelar **no jardim ou quintal**.

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para questão 3c.**

3b. Nos dias que você faz este tipo de atividades quanto tempo no total você gasta **POR DIA** fazendo essas atividades moderadas **no jardim ou no quintal**?

_____ horas _____ minutos

3c. Em quantos dias da ultima semana você fez atividades **moderadas** por pelo menos 10 minutos como carregar pesos leves, limpar vidros, varrer ou limpar o chão **dentro da sua casa**.

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para questão 3e.**

- 3d.** Nos dias que você faz este tipo de atividades moderadas **dentro da sua casa** quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?

_____ horas _____ minutos

- 3e.** Em quantos dias da ultima semana você fez atividades físicas **vigorosas no jardim ou quintal** por pelo menos 10 minutos como carpir, lavar o quintal, esfregar o chão:

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para a seção 4.**

- 3f.** Nos dias que você faz este tipo de atividades vigorosas **no quintal ou jardim** quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?

_____ horas _____ minutos

SEÇÃO 4- ATIVIDADES FÍSICAS DE RECREAÇÃO, ESPORTE, EXERCÍCIO E DE LAZER.

Esta seção se refere às atividades físicas que você fez na ultima semana unicamente por recreação, esporte, exercício ou lazer. Novamente pense somente nas atividades físicas que faz **por pelo menos 10 minutos contínuos**. Por favor, **NÃO** inclua atividades que você já tenha citado.

- 4a.** Sem contar qualquer caminhada que você tenha citado anteriormente, em quantos dias da ultima semana você caminhou **por pelo menos 10 minutos contínuos no seu tempo livre**?

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para questão 4c**

- 4b.** Nos dias em que você caminha **no seu tempo livre**, quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?

_____ horas _____ minutos

- 4c.** Em quantos dias da ultima semana você fez atividades **moderadas no seu tempo livre** por pelo menos 10 minutos, como pedalar ou nadar a velocidade regular, jogar bola, vôlei, tênis :

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para questão 4e.**

- 4d.** Nos dias em que você faz estas atividades moderadas **no seu tempo livre** quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?

_____ horas _____ minutos

4e. Em quantos dias da ultima semana você fez atividades **vigorosas no seu tempo livre** por pelo menos 10 minutos, como correr, fazer aeróbicos, nadar rápido, pedalar rápido:

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para seção 5.**

4f. Nos dias em que você faz estas atividades vigorosas **no seu tempo livre** quanto tempo no total você gasta **POR DIA?**

_____ horas _____ minutos

SEÇÃO 5 - TEMPO GASTO SENTADO

Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentando durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.

5a. Quanto tempo no total você gasta sentado durante um **dia de semana?**

_____ horas _____ minutos

5b. Quanto tempo no total você gasta sentado durante em um **dia de final de semana?**

_____ horas _____ minutos