

**Guilherme Barretto Alves**

**Influência do polimorfismo do gene da ECA e do angiotensinogênio  
na hipertrofia miocárdica e melhora da capacidade funcional  
provocados pelo treinamento físico**

**Tese apresentada à Faculdade de Medicina da  
Universidade de São Paulo para obtenção do  
título de Doutor em Medicina**

**São Paulo**

**2007**

## **DEDICATÓRIA**

Dedico este trabalho aos meus pais, Guilherme e Iraniaia, responsáveis por tudo que sou hoje e pelo “porto seguro” que sempre foram em toda a minha vida.

À minha esposa Letícia, por todo o amor, companheirismo e paciência nas fases mais difíceis deste doutorado, me mostrando que a vida pode ser levada de uma maneira mais leve.

Ao amigo e colega André Guanaes Gomes, exemplo de trabalho incansável, perseverante e motivação, despertando em mim, o gosto pela pesquisa científica.

## AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Carlos Eduardo Negrão, meu orientador, pelo brilhantismo com que exerce seu papel de pesquisador honesto, incansável e empolgante.

À Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Edilamar Menezes pela ajuda, estímulo e pelo exemplo de equilíbrio que me foi transmitido em todas as fases difíceis desta pesquisa.

Ao Prof. Dr. José Eduardo Krieger e Alexandre Pereira pelas valiosas críticas e sugestões, que, com certeza, vieram engrandecer a etapa final deste trabalho.

À Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Maria Urbana P. B. Rondon, Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Ivani Credídio Trombetta e Prof. Mateus Laterza pela boa vontade, amizade e auxílio, estando sempre acessíveis nos momentos que precisei.

Ao amigo e colega Heron Rached, que dispensou gratuitamente, muito do seu precioso tempo nas avaliações ecocardiográficas deste estudo.

À Denise Silva, Nara Hashimoto, Ana Clara Tude e Joicely de Melo que trabalharam comigo na fase inicial desta pesquisa, sendo fundamentais para a construção de um alicerce sólido para a continuidade e sucesso deste trabalho.

Aos amigos e colegas Luciene Azevedo, Ana Braga, Raffael Fraga, Janieire Nunes, Luciana Nagem, Patrícia Oliveira e Fábio Franco pela ajuda e apoio a mim dispensado.

Às secretárias Sandra Sino, Gisele Ap. de Souza, Mônica Marques, Ana Paula Gagliotti e Elenice Narumya pela paciência e o importante trabalho nos bastidores.

Ao Prof. Kleber Renné, meu “braço direito” na realização deste projeto.

À Guarda Civil Metropolitana e Polícia Militar de São Paulo que nos “abriram as portas” nos recebendo com toda a boa vontade e confiança, mostrando maturidade e dando o exemplo de como instituições como essas podem ser importantes também no apoio à pesquisa científica séria. Exemplo ainda tão raro neste país.

## SUMÁRIO

Resumo

Summary

1. INTRODUÇÃO.....	01
2. OBJETIVOS.....	10
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	11
3.1. Amostragem.....	11
3.2. Métodos e Procedimentos.....	13
3.2.1. Avaliação da Capacidade Cardiorrespiratória ao Exercício.....	13
3.2.2. Avaliação da Morfologia e Função Cardíaca.....	15
3.2.3. Genotipagem.....	16
3.2.4. Protocolo de Treinamento Físico.....	19
3.3. Análise Estatística.....	20
4. RESULTADOS.....	21
4.1. Polimorfismo da ECA.....	21
4.2. Polimorfismo do Angiotensinogênio.....	28
5. DISCUSSÃO.....	37
5.1. Efeito do Treinamento Físico em Indivíduos Homozigotos para o Gene da ECA.....	37
5.2. Efeito do Treinamento Físico em Indivíduos Homozigotos para o Gene do Angiotensinogênio.....	41

6. LIMITAÇÕES.....	43
7. CONCLUSÕES.....	44
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	45
9. ANEXOS.....	59

## RESUMO

Alves, G.B. **Influência do polimorfismo do gene da ECA e do angiotensinogênio na hipertrofia miocárdica e melhora da capacidade funcional provocados pelo treinamento físico.**

São Paulo, 2007. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.

O sistema renina angiotensina (SRA) exerce um importante papel no controle do sistema cardiovascular, em especial na regulação da pressão arterial e homeostasia hidroeletrólítica do organismo, além de poder influenciar o crescimento celular e a proliferação, estimulando citocinas e fatores do crescimento. Diversos polimorfismos do SRA têm sido descritos. No entanto, o impacto dessa variação genética na expressão de fenótipos ainda é pouco conhecido. O objetivo desse estudo longitudinal foi investigar a influência do polimorfismo da enzima conversora da angiotensina (ECA) e do angiotensinogênio na hipertrofia cardíaca e no ganho de capacidade funcional provocados pelo treinamento físico em indivíduos jovens e saudáveis, homocigotos para os alelos D e I do polimorfismo da ECA e para os alelos M e T do polimorfismo do angiotensinogênio. Completaram o estudo 83 policiais militares ( $26 \pm 4,5$  anos), genotipados para o polimorfismo da ECA (II, n=18 e DD, n=32) e do angiotensinogênio (MM, n=16 e TT, n=25). A morfologia do coração foi avaliada pela ecocardiografia e a capacidade funcional pela ergoespirometria antes e após 17 semanas de treinamento físico aeróbio (50 a 80%

VO<sub>2</sub> pico). O consumo de oxigênio de pico (VO<sub>2</sub> pico) e o índice de massa do ventrículo esquerdo (IM) antes do treinamento físico não eram diferentes entre os quatro grupos estudados. O treinamento físico aumentou significativamente e semelhantemente o VO<sub>2</sub> pico nos indivíduos homozigotos II e DD ( $P < 0,05$  e  $P < 0,05$ , respectivamente) e nos indivíduos homozigotos TT e MM ( $P < 0,05$  e  $P < 0,05$ , respectivamente). O treinamento físico aumentou significativamente o IM nos indivíduos II e DD ( $P < 0,05$  e  $P < 0,05$  respectivamente) e nos indivíduos TT e MM ( $P < 0,05$  e  $P < 0,05$  respectivamente). No entanto, o grau de hipertrofia ventricular nos indivíduos TT foi significativamente maior que nos indivíduos MM ( $P = 0,04$ ). A hipertrofia ventricular não foi diferente entre os indivíduos II e DD.

Conclui-se, dessa forma, que a hipertrofia do ventrículo esquerdo provocada pelo treinamento físico é exacerbada em indivíduos homozigotos TT do gene do angiotensinogênio. O polimorfismo da ECA e do angiotensinogênio não influenciam o ganho de capacidade funcional provocado pelo treinamento físico. O polimorfismo da ECA não influencia a hipertrofia do ventrículo esquerdo provocada pelo treinamento físico.

Descritores: Polimorfismo (genética) / Hipertrofia / Aptidão física / Sistema renina-angiotensina.



## SUMMARY

Alves, G.B. **Influence of angiotensinogen and ACE polymorphisms on myocardial hypertrophy and gain of aerobic capacity caused by exercise training in young individuals.**

São Paulo, 2007. Thesis (PhD) – Medical School, University of São Paulo.

The renin–angiotensin system (RAS) plays an important role in the blood pressure regulation and balance of plasma volume. Besides, it mediates cell growth and proliferation. Some RAS polymorphisms have been identified. However, the impact of these polymorphisms in phenotype expression is still little understood. We investigated the effects of long-term physical exercise on left ventricular mass and aerobic power in young healthy individuals homozygous for the D or I allele of the angiotensin-converting enzyme (ACE) polymorphism and M or T allele of the angiotensinogen polymorphism. Eighty three policemen ( $26 \pm 4.5$  years) completed the study. They were genotyped for the M235T gene angiotensinogen polymorphism (MM, n=16 e TT, n=25) and ACE gene insertion/deletion (I/D) polymorphism (II, n=18 e DD, n=32). The left ventricular morphology was evaluated by means of echocardiography and functional capacity by cardiopulmonary exercise test before and after 17 weeks of aerobic physical exercise (50 - 80%  $VO_2$  peak).  $VO_2$  peak and left ventricular mass index (LVMI) were similar among the four groups before physical training. Physical training significantly and similarly increased  $VO_2$  peak in homozygous II and DD groups ( $P < 0.05$  and  $P < 0.05$ , respectively), and homozygous TT and MM groups ( $P < 0.05$  and  $P < 0.05$ , respectively). Physical training

significantly increased LVMI in II and DD groups ( $P<0.05$  and  $P<0.05$ , respectively), and TT and MM groups ( $P<0.05$  and  $P, <0.05$  respectively). However, the LVMI in TT subjects was significantly greater increase than in MM subjects ( $P=0.04$ ). The LVMI was not different between II and DD subjects.

In conclusion, the left ventricular hypertrophy caused by physical training is exacerbated in homozygous TT subjects of angiotensinogen polymorphism. The ACE polymorphism and angiotensinogen polymorphisms do not influence the aerobic capacity gain caused by physical training. The ACE polymorphism does not influence the left ventricular hypertrophy caused by physical training.

Descriptors: Polymorphism (genetic) / Hypertrophy / Physical fitness / Renin-angiotensin system.

## 1. INTRODUÇÃO

O sistema renina angiotensina (SRA) tem sido caracterizado como um dos mais importantes sistemas de controle envolvidos na regulação cardiovascular. Seu principal papel é a regulação a curto e longo prazo da pressão arterial e da homeostasia hidroeletrólítica do organismo (Sayed-Tabatabaei, 2006). O SRA é constituído por um complexo sistema hormonal formado por vários peptídeos e enzimas, onde a angiotensina II tem um papel de destaque. Evidências acumuladas nas últimas duas décadas mostram que ela atua não somente em nível plasmático, mas em vários tecidos, a partir da expressão do RNA mensageiro que regula a síntese local de peptídeos (Saavedra, 1992; Dzau, 1993; Dzau, 1994). Esses conhecimentos levaram a um novo paradigma que aponta para o fato do SRA atuar localmente sem necessariamente depender da ação circulante, renal e hepática de seus hormônios.

O SRA inicia sua cadeia de ação a partir do angiotensinogênio, que é uma  $\alpha_2$ -globulina sintetizada no fígado e liberada na circulação por meio de estímulos hormonais como glucocorticóides e hormônio tireoideano (Ben-Ari, 1988). O angiotensinogênio, por sua vez, é clivado pela renina produzida pelas células justaglomerulares, cuja ação gera o inativo decapeptídeo angiotensina I. A sequência de eventos continua com a ação da enzima conversora da angiotensina I (ECA) que está presente em vários tecidos, tais como, o miocárdio (Allen, 2000), tecido adiposo (Jones, 1997), músculo esquelético (Linderman, 2001), membrana das células endoteliais e, também, em fluidos corporais. Essa enzima, agindo como uma ectoenzima (Greene, 2002), hidrolisa a angiotensina I transformando-a num

composto ativo, o octapeptídeo angiotensina II, cuja ação principal é a vasoconstrição. Ela estimula a liberação de aldosterona pelo córtex da adrenal, que por sua vez, aumenta a reabsorção de sódio e água nos túbulos renais e, com isso, a volemia (Brewster, 2004).

A angiotensina II atua em órgãos alvo a partir da ligação com receptores, sendo dois subtipos os mais conhecidos. Nos receptores AT1, a angiotensina II causa intensa vasoconstrição (Touyz, 2003), proliferação celular (Schelling, 1991; Matsusaka, 1997), inflamação (Touyz, 2003), coagulação e remodelamento da matriz extracelular (Vaughan, 2001). Sua ação no endotélio, a partir da modulação em receptores AT1, é marcada por redução da biodisponibilidade de óxido nítrico (Rajagopalan, 1996). Ao contrário, nos receptores AT2, a angiotensina II provoca vasodilatação (Masaki, 1998; Horiuchi, 1999), desempenhando, portanto, uma ação protetora na parede vascular.

Apesar da importância do SRA na produção da angiotensina II, sabe-se, hoje, que a produção desse octapeptídeo não é exclusividade do SRA. Ela pode ser produzida por uma via alternativa da quimase (Urata, 1990), embora a contribuição relativa de cada uma das vias de produção de angiotensina II varie muito de espécie para espécie e de tecido para tecido (Wu, 2005).

A ECA, além de sua ação na transformação da angiotensina I em angiotensina II, age no sistema da cascata calicreína-cinina, inativando a bradicinina (Brown, 1998) que, ao contrário da angiotensina II, é um potente vasodilatador (Erds, 1990; Brull, 2001). Mais recentemente, foi descoberto um análogo da ECA, chamado ECA2, que atua hidrolisando a angiotensina II a partir da remoção da fenilalanina do terminal carboxil. O resultado dessa ação é a formação da angiotensina (1-7)

(Vickers, 2002), cuja ação em humanos é de antagonizar o efeito vasoconstritor da angiotensina II (Ueda, 2000). Esse efeito tem sido explicado pelo antagonismo exercido nos receptores AT1 (Mahon, 1994), pela liberação de óxido nítrico ou prostaglandinas (Porsti, 1994) ou pela influência em outros peptídeos ativos como, por exemplo, a bradicinina (Paula, 1995).

Esse complexo funcionamento do SRA com efeitos e ações muitas vezes antagônicos e ligações íntimas com outros sistemas orgânicos de localização variada, pode tanto manter a estabilidade cardiovascular como ser o pivô de processos patológicos. Uma forma elegante para visualizar os processos patológicos envolvendo o SRA é a inibição da ECA e o bloqueio dos receptores AT1, o que, aliás, tem sido freqüentemente empregado no tratamento de doenças envolvendo o sistema cardiovascular, inclusive a insuficiência cardíaca congestiva (The SOLVD investigadores, 1992) e, mais recentemente, pela tentativa de ativação da ECA2 como uma forma bastante promissora de tratamento (Sarkissian, 2006).

Aproximadamente 10 polimorfismos nos genes do SRA já foram identificados e estudados (Brull, 2001; Van Berlo, 2003). Dessas variantes, o polimorfismo do receptor da angiotensina II tem sido associado ao aumento do risco de infarto do miocárdio (Tiret, 1994) e de hipertensão arterial sistêmica (Bonnardeaux, 1994). Por outro lado, a variante do gene da renina tem sido relacionada com alguns tipos de adenomas produtores de aldosterona (Klemm, 1993), mas não à hipertensão arterial sistêmica (Zee, 1991). Em 1990, Rigat e colaboradores descreveram o polimorfismo no gene da ECA, com implicações na concentração sérica da ECA em humanos (Rigat, 1990). A falta ou deleção (alelo D) do fragmento 287 bp no intron 16 estava associada a um nível mais elevado de ECA

circulante e cardíaca quando comparada com a inserção (alelo I) (Tiret, 1992; Myerson, 1999), ou seja, os níveis da ECA são mais elevados em indivíduos homozigotos para DD quando, comparados com os indivíduos heterozigotos ID ou homozigotos II (Danser, 1995). Além disso, a presença do alelo D leva a uma maior concentração plasmática de angiotensina II. O aumento desse peptídeo tem sido associado ao crescimento da musculatura lisa vascular em regiões que foram submetidas a angioplastia (Ohishi, 1993), inclusive com repercussão no remodelamento cardíaco (Danser, 1995). Por causa dessas alterações, levantou-se a hipótese de que o alelo D poderia estar associado à disfunção endotelial (Butler, 1999). Uma maior quantidade de ECA na superfície da membrana celular endotelial poderia resultar em maior quebra proteolítica das cininas e, em consequência, inibição da síntese de óxido nítrico e prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) (Linz, 1996). De fato, estudos recentes têm mostrado uma associação entre o alelo D e o risco da síndrome coronariana aguda (Cambien, 1992; Lindpaintner, 1995; Samani, 1996; Palmer, 2003). Apesar de não ser um consenso (Lachurié, 1995; Beige, 1997; Zee, 1999; Zee, 2002), alguns estudos sugerem relação do polimorfismo da ECA com processos patológicos, nos quais a ativação do SRA está intimamente implicada na hipertensão arterial sistêmica (Corvol, 1997; Zhang, 2002), hipertrofia patológica do ventrículo esquerdo (Schunkert, 1994) e nefropatia diabética (Staessen, 1997).

Uma outra variante genética do SRA está relacionada ao gene do angiotensinogênio. Em 1992, Jeunemaitre e colaboradores (Jeunemaitre, 1992) descreveram uma ligação do gene do angiotensinogênio à hipertensão arterial em parentes de primeiro grau nas cidades de Salt Lake City e Paris. Estudos subsequentes desse gene levaram à identificação de uma mutação resultando na

substituição de uma metionina (M) por uma treonina (T) no códon 235. O alelo T está associado a uma produção de 13 a 20 % maior de angiotensinogênio sérico, o que poderia levar à maior biodisponibilidade de angiotensina II. De fato, alguns estudos têm mostrado que, em indivíduos hipertensos, a presença do alelo T é mais comum (Beige, 1997; Corvol, 1997). E essa variante parece estar associada também a coronariopatia (Katsuya, 1995). Esses resultados, no entanto, não são aceitos por todos (Kiema, 1996; Kunz, 1997), o que pode ser explicado, pelo menos em parte, pela variação da frequência do alelo 235T de um grupo étnico para outro. Ela é menos encontrada em africanos e mais freqüente em asiáticos que em caucasianos (Corvol, 1997). Uma outra informação de interesse diz respeito à associação do alelo T e à hipertensão arterial em população heterogênea (Pereira, 2003). Um estudo recente mostrou que a hipertensão arterial é mais freqüente em indivíduos portadores do alelo T numa população de diferentes etnias (Pereira, 2003).

Em conjunto, esses conhecimentos adquiridos nos últimos anos apontam para um novo desafio em medicina, isto é, qual é o efeito dos inibidores da ECA, dos bloqueadores de receptores da angiotensina II, dos inibidores da renina, ou de outros medicamentos promissores, em portadores de variantes genéticas do SRA? Seus efeitos estarão sujeitos a essas variantes? Enfim, esse é um tópico muito importante para futuros estudos relacionados ao SRA.

Variantes do SRA poderiam ter também implicações em certas condições fisiológicas; elas poderiam desempenhar um papel na expressão de alguns fenótipos além daqueles já descritos em condições patológicas. Por exemplo, o exercício físico poderia funcionar como um “gatilho” para a ativação do SRA na expressão de hipertrofia ventricular. Isto é, indivíduos que carregam o alelo D da ECA e, portanto,

apresentam maiores produções de angiotensina II, poderiam estar mais susceptíveis à hipertrofia ventricular que indivíduos que carregam o alelo I da ECA. Nesse caso, o alelo D exerceria um efeito trófico aditivo àquele provocado pelo exercício. Alguns estudos apontam para essa direção; indivíduos com a presença do alelo D são mais frequentes em modalidades esportivas mais vigorosas (Woods, 2001; Cam, 2005), muito embora ainda haja muita controvérsia a esse respeito (Thomis, 2004).

A hipertrofia do ventrículo esquerdo constitui-se num dos principais mecanismos de adaptação do músculo cardíaco à sobrecarga de trabalho imposta pelo treinamento físico envolvendo exercícios dinâmicos e estáticos. Ela faz parte de uma série de adaptações cardiovasculares, muitas vezes denominados “Coração de Atleta” (Huston, 1985; Fagard., 1997; Rost, 1997; Oakley, 2001). No exercício isométrico, há uma ligeira elevação do débito cardíaco à custa do aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial (MacDougall, 1985), o que provoca sobrecarga de pressão no coração, resultando em espessamento da parede ventricular, sem redução do diâmetro interno da cavidade ventricular (hipertrofia concêntrica). No exercício isotônico, o débito cardíaco aumenta em função do aumento na frequência cardíaca e no volume sistólico. Portanto, a sobrecarga cardíaca é predominantemente volumétrica, provocando aumento de massa e cavidade cardíaca (hipertrofia excêntrica). Nessa hipertrofia miocárdica, há um aumento proporcional do fluxo coronariano (Schaible, 1986) e do volume dos miócitos pela síntese de novos componentes como a de proteínas contráteis e indução de suas isoformas, sem prejuízo funcional ao órgão (Weber, 1991). Alguns estudos têm associado à hipertrofia do ventrículo esquerdo ao alelo D do gene da ECA (Fatini, 2000; Nagashima, 2000; Myerson, 2001; Hernández, 2003). Esses investigadores



descreveram que atletas portadores do genótipo DD apresentavam hipertrofia ventricular mais acentuada que portadores do genótipo II da ECA. Num dos poucos estudos longitudinais em recrutas do exército inglês, verificou-se uma forte correlação entre hipertrofia cardíaca com os genótipos DI e DD, após 10 semanas de treinamento físico militar (Montgomery, 1997).

Outros estudos têm sugerido que o alelo I está associado a alguns aspectos que favoreçam os esportes de resistência e o predomínio do metabolismo aeróbio (Collins, 2004; Turgut, 2004). Essa tendência foi vista em corredores especialistas em provas de longas distâncias (acima de 5.000 metros) (Myerson, 1999). Observou-se também uma predominância do genótipo II entre os indivíduos que escalaram montanhas acima dos 7.000 metros de altitude sem uso de oxigênio suplementar (Montgomery, 1998) e em moradores de localidades que se situam acima dos 3.000 metros de altitude na região do Himalaia (Pasha, 2001). Esses resultados sugerem uma melhor adaptação à altitude em portadores do alelo I, onde a pressão de oxigênio é menor (Woods, 2000). Alguns mecanismos fisiológicos têm sido sugeridos para explicar a associação do alelo I à maior capacidade cardiorrespiratória. A menor atividade da ECA associada ao alelo I poderia reduzir a degradação da bradicinina (Brown, 1998) e aumentar a biodisponibilidade local de óxido nítrico (Zuraw, 2001), melhorando a eficiência da respiração mitocondrial e a função contrátil, tanto do músculo cardíaco, como do músculo esquelético (Butler, 1999; Montgomery, 1999; Williams, 2000). Por meio de biópsia do músculo vasto lateral, Zhang e colaboradores observaram que indivíduos com o genótipo II apresentavam maior distribuição de fibras de contração lenta tipo I (maior capacidade oxidativa) (Zhang, 2003). Além da eficiência metabólica, a inserção da

base de par 287 no íntron 16 (alelo I) parece facilitar um maior equilíbrio termo-regulatório durante o exercício (Heled, 2004) e possivelmente uma maior mobilização de ácidos graxos do tecido adiposo (Danser, 1995). Zhang e colaboradores, estudando camundongos knockout para o gene da ECA, verificaram que animais com apenas uma cópia do gene apresentavam atividade da ECA diminuída e densidade capilar aumentada no músculo esquelético (Zhang, 2005). No entanto, dois aspectos ainda precisam ser mais bem caracterizados nessa problemática. Primeiro, não há consenso sobre a associação do alelo I e o desempenho cardiorrespiratório. Rankinen e colaboradores verificaram que não há associação entre a forma ID da ECA e o nível de desempenho cardiorrespiratório (Rankinen, 2000<sup>a</sup>). Também ainda há pouquíssima informação a respeito dos efeitos do exercício físico em longo prazo em indivíduos portadores do alelo II e DD da ECA. Num único estudo, Sonna e colaboradores, estudando recrutas do exército americano, verificaram que a melhora na capacidade aeróbia após-treinamento físico por 8 semanas era semelhante entre indivíduos portadores do alelo DD e II da ECA (Sonna, 2001).

Seria razoável imaginar que a associação entre o alelo T do angiotensinogênio com uma maior produção de angiotensinogênio sérico pudesse facilitar a hipertrofia ventricular induzida pelo exercício físico em indivíduos portadores do alelo T. Karjalainen e colaboradores (Karjalainen, 1999), estudando indivíduos portadores do alelo M e T do angiotensinogênio, verificaram que os homozigotos (TT) apresentavam maior massa cardíaca que os homozigotos (MM). E Diet e colaboradores verificaram um efeito somatório do genótipo DD da ECA e do genótipo TT do angiotensinogênio na hipertrofia miocárdica em atletas de resistência

(Diet, 2001). No entanto, ainda não há informações sobre os efeitos do exercício físico em longo prazo em indivíduos homozigotos TT e MM do gene do angiotensinogênio com diversidades étnicas. Essa é uma informação significativa porque a força preditora de variantes genéticas varia em função da herança genética da população em estudo. Além disso, estudos de associações genéticas que são realizados em populações homogêneas podem apresentar viés pela maior possibilidade de desequilíbrio de ligação entre o gene variante investigado e um ou mais genes em locus próximos que podem influenciar a característica fenotípica em estudo (Scott, 2005). E, finalmente, uma população pré-selecionada pela participação em modalidades competitivas pode levar a um viés que confunda a associação entre o genótipo e o fenótipo em estudo. Esses conhecimentos nos levam a estudar os efeitos em longo prazo do exercício físico na hipertrofia ventricular e na capacidade funcional em indivíduos comuns, com os diferentes genótipos da ECA e angiotensinogênio em uma população com diversidade étnica.

## 2. OBJETIVOS

1) Testar a hipótese de que o treinamento físico provocará hipertrofia ventricular mais acentuada em indivíduos homozigotos para o alelo D do gene da ECA e para o alelo T do gene do angiotensinogênio quando comparados com indivíduos homozigotos para o alelo I da ECA e para o alelo M do angiotensinogênio, respectivamente.

2) Testar a hipótese de que melhora na capacidade funcional provocada pelo treinamento físico será mais acentuada em indivíduos homozigotos para o alelo I do gene da ECA e para o alelo M do gene do angiotensinogênio do que em indivíduos homozigotos para o alelo D da ECA e para o alelo T do angiotensinogênio, respectivamente.

### **3. CASUÍSTICA E MÉTODOS**

#### **3.1. Amostragem**

Foram selecionados 183 policiais da Guarda Civil Metropolitana de São Paulo e da Polícia Militar de São Paulo na faixa etária de 20 a 35 anos. Desses, 83 concluíram o estudo. Os outros cem participantes foram excluídos do estudo por lesões musculares, má aderência ao treinamento físico e não comparecimento para realização dos exames finais.

Os indivíduos que participaram do estudo foram submetidos a ergoespirometria e ecocardiograma bidimensional na fase pré e pós-treinamento e a uma colheita de amostra de sangue para determinação da característica genética. Eles foram treinados sob supervisão direta de um professor de Educação Física, que seguia um protocolo padronizado de duração do treinamento, frequência semanal às sessões e progressão do treino (Figura 1). Todos foram submetidos a exames laboratoriais recentes e não apresentavam alterações metabólicas no momento da entrada do protocolo.

Esse estudo foi aprovado pela Comissão Científica e Ética do Instituto do Coração em sessão 397/0119, realizada em 25/10/01, sob o número SDC1953/01/141.

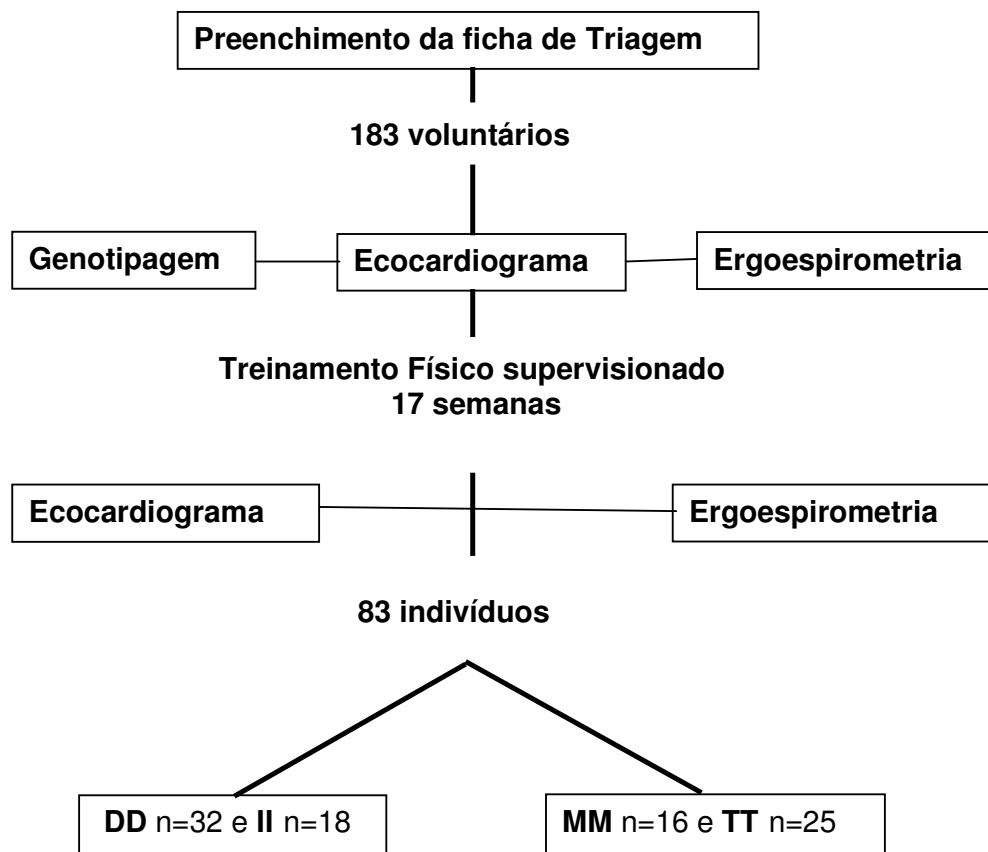


Figura 1. Seqüência experimental do estudo.

Foram excluídos do estudo os indivíduos que apresentassem história de hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus e valvulopatias moderadas e severas ou uso regular de medicações cardioativas. Foram excluídos também aqueles com IMC (Índice de Massa Corporal) maior ou igual a 30 e que praticavam exercícios físicos regulares.

## **3.2. Métodos e Procedimentos**

### **3.2.1. Avaliação da Capacidade Cardiorrespiratória ao Exercício**

Todos os voluntários foram submetidos à teste ergoespirométrico, com um protocolo de rampa em esteira ergométrica (Quinton Instruments Company, Seattle, Washington). A avaliação foi realizada em um sistema computadorizado (Sensor Medics, modelo Vmax 229, Buena Vista, CA, USA), para medida direta do consumo de oxigênio ( $VO_2$ ) pico, antes de iniciar o protocolo de treinamento e ao final desse período.

Após posicionamento na esteira, os examinados eram acoplados a uma válvula com transdutor de volume, ao mesmo tempo em que era realizada preensão nasal por meio de prendedor apropriado, para que os gases expirados fossem coletados continuamente por intermédio da referida válvula. A ventilação (VE), a fração de oxigênio ( $O_2$ ) e o dióxido de carbono ( $CO_2$ ) foram medidos a cada ciclo respiratório por meio de sensores. Com base nas análises da VE e das concentrações dos gases expirados, foram calculados o  $VO_2$  e a produção de dióxido de carbono.

O  $VO_2$  pico foi considerado o  $VO_2$  obtido no pico do exercício, quando o paciente se encontrava em exaustão e não mais conseguia manter o ritmo da corrida imposto pela esteira.

Além da determinação da capacidade funcional máxima, foram determinados o limiar anaeróbio (LA) e o ponto de compensação respiratória (PCR) que foram utilizados para a prescrição individualizada da intensidade de treinamento físico. O LA foi considerado no minuto em que o paciente apresentou valores de equivalente

ventilatório de oxigênio ( $VE/VO_2$ ) e pressão parcial de oxigênio no final da expiração ( $PetO_2$ ), mais baixos, antes de iniciarem um aumento progressivo e incremento do valor de razão de troca respiratória (RER) não linear. O PCR foi considerado no minuto em que o paciente apresentou valores de equivalente ventilatório de gás carbônico ( $VE/VCO_2$ ) mais baixos antes de iniciarem um aumento progressivo e pressão parcial de gás carbônico no final da expiração ( $PetCO_2$ ) mais alto antes de começar a diminuir (Skinner, 1980).

Todos eram encorajados a realizar o exercício progressivo máximo até que sintomas como dispnéia, fadiga intensa ou dor muscular os tornassem inábeis para a continuação do teste. O esforço também era interrompido na presença de arritmias complexas ou sinais de isquemia miocárdica. O período de recuperação foi de quatro minutos, numa velocidade de duas milhas por hora, com a esteira a zero grau de inclinação.

A pressão arterial de repouso foi inicialmente verificada em cada indivíduo após 5 minutos na posição sentada, em ambiente calmo, com temperatura em 21°C. A frequência cardíaca e a pressão arterial também foram monitorizadas durante todo o teste ergoespirométrico, sendo a pressão arterial aferida pelo método auscultatório, utilizando-se um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio. As aferições foram realizadas a cada dois minutos de exercício e no primeiro, segundo e quarto minutos da recuperação. A frequência cardíaca foi continuamente monitorizada pelo sinal eletrocardiográfico e registrada ao final de cada minuto do exercício e recuperação.

O teste ergoespirométrico era precedido de um eletrocardiograma de repouso, com o registro de doze derivações simultâneas. Ele era realizado em ambiente com



ar-condicionado em temperatura controlada (21°C) pelo menos 2 horas após uma refeição leve.

### **3.2.2. Avaliação da Morfologia e Função Cardíaca**

Todos os voluntários foram submetidos a exames de ecocardiografia bidimensional com color Doppler (Philips Medical System Advanced Technology Laboratories, Bothel, modelo HDI 5000, Washington) no pré e pós-treinamento para avaliação das seguintes variáveis: diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo (DSVE), diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo (DDVE), espessura diastólica do septo interventricular (ESIV), espessura diastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo (PPVE), diâmetro da aorta (Ao) e diâmetro do átrio esquerdo (DAE), volumes diastólico e sistólico do ventrículo esquerdo (VDVE e VSVE) e fração de ejeção (FE). Todas as variáveis foram obtidas seguindo os critérios recomendados pela American Society of Echocardiography (ASE) (Lang, 2005). Os exames foram realizados por um único observador habilitado para aquisição dos dados. E os resultados finais foram obtidos a partir da média aritmética de três aferições. Com base nesses dados foram calculados a massa (MVE) e o índice de massa do ventrículo esquerdo (IMVE), seguindo-se os critérios da ASE. A reprodutibilidade intra-observador foi de 93 %.

### 3.2.3. Genotipagem

*Extração do DNA.* Foi realizado mediante a coleta de 8 ml de sangue periférico coletado em tubo contendo EDTA. Essa amostra foi posteriormente transferida para um tubo de 50 ml, onde era adicionado 10 ml de tampão A (1mM  $\text{NH}_4\text{HCO}_3$ , 144 mM  $\text{NH}_4\text{Cl}$ ), agitado (Vortex), deixado a 4°C durante 10 min e centrifugado a 3000 rpm por 10 min a 4°C. O sistema de lavagem consistiu no descarte do sobrenadante, seguido da adição de 20 ml de tampão A e ressuspensão do sedimento leucocitário por meio da agitação (Vortex). Esse material era guardado a 4°C durante 10 min e centrifugado a 4°C por 10 min a 3.000 rpm.

Para a lise, era descartado mais uma vez o sobrenadante, ressuspendido o sedimento leucocitário em 3 ml de tampão B (10 mM Tris-HCl pH 8.0, 400 mM NaCl, 2 mM  $\text{Na}_2\text{EDTA}$  pH 8.0) + 200 microlitros de SDS 10 % + 500 microlitros de tampão C com proteinase K {2 microlitros de proteinase K 20 mg/ml diluída em 5 ml de tampão C (50 microlitros de SDS 10 %, 2 microlitros de  $\text{Na}_2\text{EDTA}$  0,5 M pH 8.0, 488 ml de água destilada)}. Em seguida, esse material era deixado a 37 °C de 12 a 18 horas.

Para a precipitação era adicionado 1 ml de solução D (NaCl 6 M), misturado vigorosamente durante 1 min. (Vortex), seguido de centrifugação a 3.000 rpm por 20 min a 4°C e o sobrenadante transferido para um tubo de 15 ml.

Esse procedimento era feito dentro de um isopor contendo gelo seco. Era, então, adicionado 1 volume de etanol a 100 % (mantido a -20°C), o DNA era “pescado”, precipitado e transferido para um tubo de 1,5 ml de etanol 70 % (mantido a -20°C). Posteriormente, era centrifugado a 13.500 rpm por 15 min a 4°C,

descartado o sobrenadante e deixado secar o tubo a temperatura ambiente. Finalizando, o sedimento (DNA), era ressuspensionado em 1 ml de TE 1X (10 mM Tris-HCl pH 8.0, 1 mM EDTA pH 8.0). Após completa dissolução, o DNA 50X era diluído em TE 1X e feita à leitura em uma densidade óptica a 260 nM.

*Determinação do genótipo da ECA.* Os alelos D e I foram identificados por meio de reação de PCR dos respectivos fragmentos provenientes do intron 16 do gene da ECA e visualizados em gel de eletroforese. Após extração do DNA, uma solução contendo 1  $\mu$ M de *primers*, 200  $\mu$ M desoxinucleotídeo trifosfato, 1.3 mM cloreto de magnésio, 50 mM cloreto de potássio, 10 mM Tris-HCl (pH 8.4 a 25 °C), 0.1 % Triton X-100, e 0.35 unid de *Thermus aquaticus DNA polymerase*. Foi usado um par de *primer* para amplificar os alelos D e I, resultando em 319-pb (pares de bases) e 597-pb *amplicons*, respectivamente (hace 3s, 5'GCCCTGCAGGTGTCTGCAGCATGT3':

hace3as,5'GGATGGCTCTCCCCGCCTTGTCTC3'). O procedimento termocíclico consistia na desnaturação a 94 °C por 30 seg, anelamento a 56 °C por 45 seg e extensão a 72 °C por 7 min. Após a adição de 5  $\mu$ l de tampão (*loading buffer*), 7  $\mu$ l da mistura foi adicionado em gel de agarose a 1 % contendo 40 mM Tris acetato, 2 mM EDTA e 1 micrograma de brometo de etídeo por mililitro de solução. O produto da amplificação dos alelos D e I foram identificados por 300 nM de transiluminação ultravioleta.

Devido ao fato do alelo D em amostras heterozigotas ser preferencialmente amplificado, cada amostra inicialmente genotipada como DD era comumente submetida a uma segunda e independente amplificação com um par de *primers* que

reconhecesse uma seqüência específica de inserção (hace 5<sup>a</sup>, 5'TGGGACCACAGCGCCCGCCACTAC3';hace5c,5'TCGCCAGCCCTCCCATG CCCATAA 3'), com idênticas condições de PCR, exceto para temperatura de anelamento - 67°C (Fogarty, 1994; Lindpaintner, 1995).

*Determinação do Genótipo do Angiotensinogênio.* Similarmente à determinação do polimorfismo D/I do gene da ECA, iniciava-se esse procedimento com a amplificação do DNA genômico do paciente utilizando-se *primers* específicos para a região genômica de interesse (no gene do angiotensinogênio). Após essa amplificação (fragmento de 165 pb) submetia-se o produto amplificado a digestão com a enzima de restrição *TthI* em tampão específico, durante 12 horas. A presença do alelo 235T cria no fragmento amplificado um sítio de restrição. O produto final dessa digestão era, finalmente, identificado em gel de agarose a 1.5 %, em eletroforese e armazenado em formato digital para posteriores análises. A determinação dos genótipos desse polimorfismo podia ser realizada através da análise do padrão de bandeamento de cada paciente. Dessa maneira, a presença de uma única banda de 165 pares de base (tamanho do produto de amplificação) representava indivíduo homozigoto para o alelo M; a presença de banda única de 141 pares de base representava indivíduo homozigoto para o alelo T; a presença de duas bandas, uma de 165 pb e uma de 141 pb representavam o indivíduo heterozigoto (MT) (Bennett, 1993).

### **3.2.4. Protocolo de Treinamento Físico**

No decorrer do período de março de 2001 a outubro de 2006, seis grupos de 20 a 30 voluntários foram formados para a realização de 16 a 18 semanas de treinamento físico. Os três primeiros grupos foram de voluntários da Guarda Civil Metropolitana de São Paulo e os restantes foram formados por recrutas da Polícia Militar de São Paulo.

O treinamento físico foi realizado no Parque D. Pedro, Parque do Ibirapuera e Parque do Carmo, para o primeiro, segundo e terceiro grupos, respectivamente. Esses locais foram escolhidos por favorecerem a atividade de corrida e por se situarem próximos às Bases da Guarda Civil Metropolitana, com as quais trabalhamos. Os recrutas voluntários da Polícia Militar faziam parte do Centro de Formação de Soldados “Coronel Eduardo Assunção” e foram treinados na pista de atletismo do próprio local, situado na Av. Dr Felipe Pinel, 2859 – Pirituba – São Paulo/SP.

O período de treinamento foi de 17 semanas em média, com três sessões semanais, de 60 a 90 minutos de duração. A sessão de exercício consistia de: alongamento e aquecimento, corrida, exercícios de resistência muscular localizada e ou alongamento. Apesar da sessão ser realizada em grupo, o treinamento era individualizado, respeitando-se as frequências cardíacas correspondentes aos limiares ventilatórios de cada um dos indivíduos avaliados no teste ergoespirométrico.

Nas primeiras oito semanas (Fase I), o treinamento teve um caráter progressivo em relação ao volume; iniciava-se com 30 minutos de corrida e chegando ao final da oitava semana com uma duração de 50 minutos. Nessa fase, o treinamento aeróbio foi conduzido numa intensidade correspondente ao Limiar

Anaeróbio. A frequência cardíaca era monitorada pelo Educador Físico por meio de monitor de frequência cardíaca (marca Polar, modelo A1) em três momentos da corrida: início, meio e final.

Na Fase II do treinamento (nove semanas seguintes), o volume da corrida no treinamento físico foi mantido entre 50 e 60 minutos, mas com uma progressão da intensidade de treinamento (FC correspondente ao PCR). Nessa fase, em uma ou duas sessões de treinamento físico realizado por semana, a frequência cardíaca poderia ultrapassar a frequência cardíaca do PCR.

### **3.3. Análise Estatística**

Os dados são apresentados como média  $\pm$  erro padrão. Os dados físicos, hemodinâmicos e ecocardiográficos foram comparados pelo Teste-T não pareado para avaliar possíveis diferenças basais entre os grupos. O efeito do treinamento físico foi verificado pela análise de variância de dois caminhos (*two way ANOVA*) para amostras repetidas. No caso de F significativa, foi usada comparação *post-hoc* de Scheffê. O nível de significância aceita foi de  $P < 0.05$ .

## 4. RESULTADOS

### 4.1. Polimorfismo da ECA

Do total de 83 indivíduos selecionados para o estudo, 33 foram excluídos do grupo da ECA por serem portadores da forma heterozigótica. Portanto, foram incluídos no estudo 50 indivíduos para o polimorfismo da ECA (32 DD e 18 II).

As características físicas, hemodinâmicas e ecocardiográficas no momento da inclusão no protocolo são apresentadas na tabela 1 para os genótipos da ECA. Pode-se verificar que não havia diferença significativa entre os grupos DD e II da ECA quanto às características físicas, hemodinâmicas e ecocardiográficas.

Tabela 1. Características basais dos indivíduos com polimorfismo do gene da ECA.

	DD (n = 32)	II (n =18)	<i>P</i>
Características			
Físicas			
Idade (anos)	26 ± 1	26 ± 1	0,81
Peso (kg)	74,4 ± 1,7	70,3 ± 1,6	0,12
Altura (cm)	175,6 ± 1,2	175,2 ± 1,4	0,83
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	24,1 ± 0,5	23 ± 0,4	0,11
SC (m <sup>2</sup> )	1,90 ± 0,02	1,85 ± 0,02	0,17
VO <sub>2</sub> pico (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	47,7 ± 1,6	51,3 ± 2	0,17

## Características

## Hemodinâmicas

PAS (mm Hg)	120 ± 1,7	122 ± 2	0,45
PAD (mm Hg)	75 ± 1,2	76 ± 1	0,45
PAM (mm Hg)	89,7 ± 1,2	91 ± 1,2	0,45
FC (bpm)	78 ± 2,3	74 ± 2	0,21

## Características

## Ecocardiográficas

DAE (mm)	31,3 ± 0,5	31,7 ± 0,5	0,57
DSVE (mm)	31,3 ± 0,5	31,5 ± 0,8	0,84
DDVE (mm)	50,8 ± 0,6	50,2 ± 0,8	0,61
PPVE (mm)	7,6 ± 0,16	7,7 ± 0,2	0,74
ESIV (mm)	8,2 ± 0,2	8,3 ± 0,2	0,81
MVE (g)	143 ± 5	143 ± 8	0,99
IMVE (g/m <sup>2</sup> )	75,6 ± 2,6	77,7 ± 4,4	0,63
FE (%)	69 ± 1,1	68 ± 1,4	0,34

---

IMC = índice de massa corporal; SC = superfície corporal; VO<sub>2</sub> = consumo de oxigênio; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; PAM = pressão arterial média; FC = frequência cardíaca; DAE = diâmetro do átrio esquerdo; DSVE = diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; DDVE = diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; PPVE = parede posterior do ventrículo esquerdo; ESIV = espessura do septo intraventricular; MVE = massa do ventrículo esquerdo; IMVE = índice de massa do ventrículo esquerdo; FE = fração de ejeção.



Os efeitos do treinamento físico nas características físicas, hemodinâmicas e ecocardiográficas dos indivíduos com polimorfismo do gene da ECA são apresentados na tabela 2. O treinamento físico não modificou o IMC e a pressão arterial média nos dois grupos estudados. No entanto, o treinamento físico aumentou significativamente o  $VO_2$  pico (Figura 2) e diminuiu significativamente a frequência cardíaca de repouso nos dois grupos, DD e II da ECA. Quanto às características ecocardiográficas, o treinamento físico não alterou o diâmetro do átrio esquerdo, os diâmetros sistólico e diastólico do ventrículo esquerdo e nem a fração de ejeção do ventrículo esquerdo. No entanto, o treinamento físico aumentou a parede posterior do ventrículo esquerdo, a espessura do septo intraventricular, a massa e o índice de massa do ventrículo esquerdo, nos dois grupos DD e II da ECA (Figuras 3, 4, 5 e 6, respectivamente).

A comparação entre os grupos após o treinamento físico não mostrou diferença significativa entre eles em nenhuma das variáveis físicas, hemodinâmicas e ecocardiográficas.

Tabela 2. Efeito do treinamento físico nas características funcionais, hemodinâmicas e ecocardiográficas em indivíduos com polimorfismo do gene da ECA.

	Pré-Treinamento	Pós-Treinamento
Características		
Físicas		
IMC ( $kg/m^2$ )		
DD	$24 \pm 0,5$	$24 \pm 0,5$
II	$23 \pm 0,5$	$23 \pm 0,6$

VO <sub>2</sub> (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )		
DD	47,6 ± 1,6	52,2 ± 1,7*
II	51,3 ± 2	55,2 ± 1,7*
Características Hemodinâmicas		
PAM		
DD	90 ± 1,2	90 ± 1,1
II	91 ± 1,2	90 ± 1,7
FC (bpm)		
DD	78 ± 2,3	70 ± 1,6*
II	74 ± 2	67 ± 2*
Características Ecocardiográficas		
DAE (mm)		
DD	31,3 ± 0,5	31,4 ± 0,5
II	31,7 ± 0,5	32 ± 0,5
DSVE (mm)		
DD	31,3 ± 0,5	30,7 ± 0,6
II	31,5 ± 0,8	31,3 ± 0,8
DDVE (mm)		
DD	50,8 ± 0,6	50,8 ± 0,6
II	50,2 ± 0,8	50,6 ± 0,8

PPVE (mm)		
DD	7,6 ± 0,16	8 ± 0,2*
II	7,7 ± 0,2	8 ± 0,2*
ESIV (mm)		
DD	8,2 ± 0,2	8,7 ± 0,2*
II	8,3 ± 0,2	8,5 ± 0,2*
MVE (g)		
DD	143 ± 5	152 ± 5*
II	143 ± 8	149,5 ± 7,5*
IMVE (g/m <sup>2</sup> )		
DD	75,3 ± 2,6	80,2 ± 2,6*
II	77,7 ± 4,4	81,5 ± 4,3 *
FE (%)		
DD	68,3 ± 0,7	69 ± 1,1
II	67 ± 1	68 ± 1,4

---

IMC = índice de massa corporal; SC = superfície corporal; VO<sub>2</sub> = consumo de oxigênio; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; PAM = pressão arterial média; FC = frequência cardíaca; DAE = diâmetro do átrio esquerdo; DSVE = diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; DDVE = diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; PPVE = parede posterior do ventrículo esquerdo; ESIV = espessura do septo intraventricular; MVE = massa do ventrículo esquerdo; IMVE = índice de massa do ventrículo esquerdo; FE= fração de ejeção.

\* = diferença dentro do grupo ( $P < 0.05$ ).

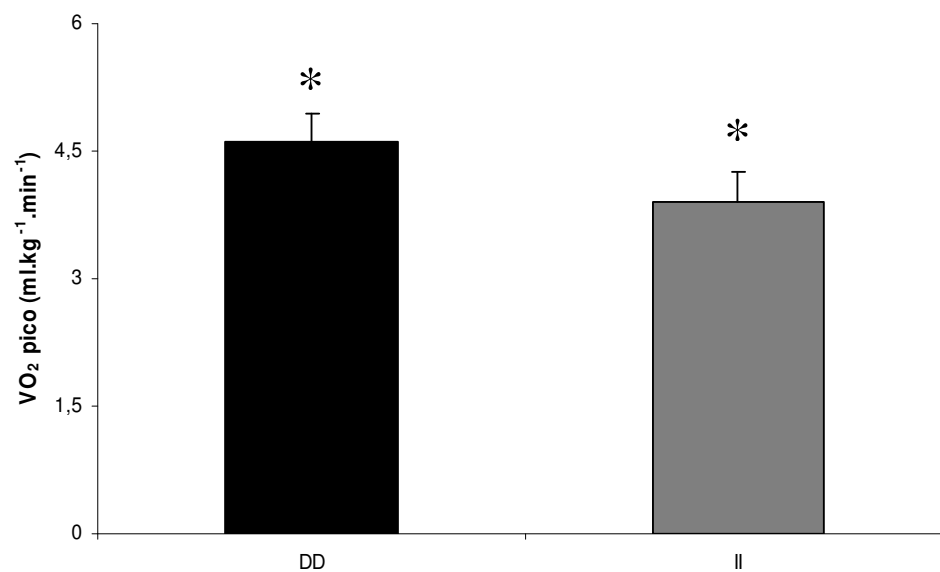


Figura 2. Mudança absoluta no consumo de oxigênio de pico (VO<sub>2</sub> pico), provocada pelo treinamento físico em indivíduos portadores do polimorfismo DD e II da ECA.  
\* = diferença ( $P < 0.05$ ) entre o pré e pós-treinamento.

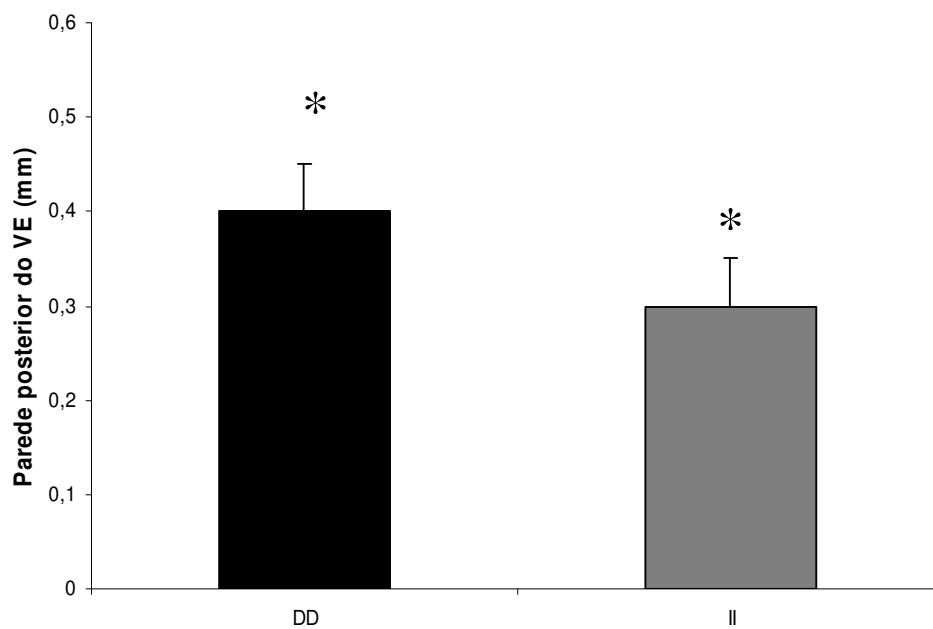


Figura 3. Mudança absoluta da parede posterior do VE provocada pelo treinamento físico em indivíduos portadores do polimorfismo DD e II da ECA.  
\* = diferença ( $P < 0.05$ ) entre o pré e pós-treinamento.

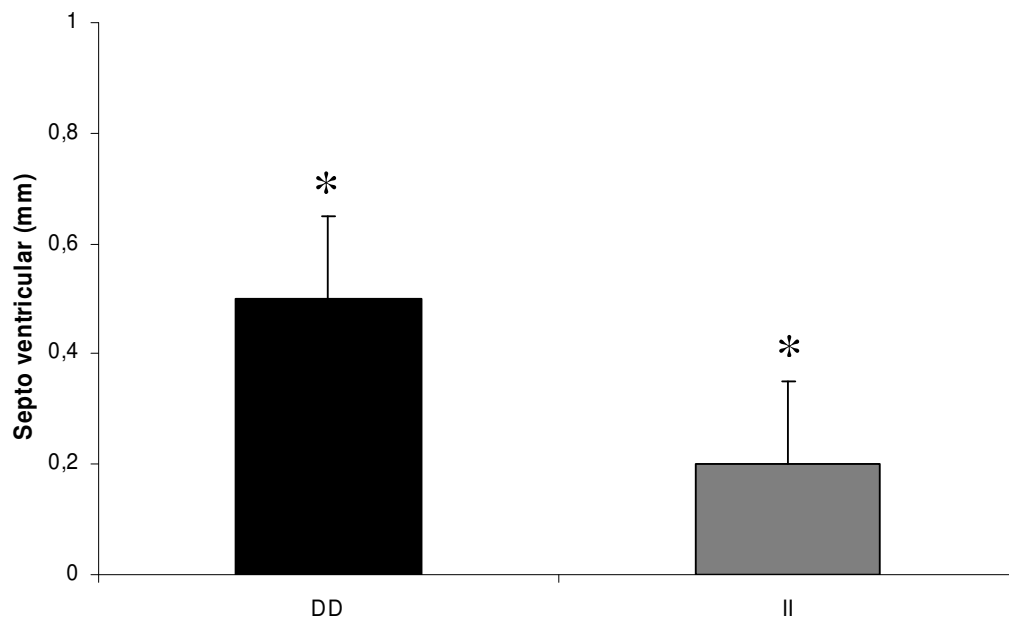


Figura 4. Mudança absoluta do septo ventricular provocada pelo treinamento físico em indivíduos portadores do polimorfismo DD e II da ECA.

\* = diferença ( $P < 0.05$ ) entre o pré e pós-treinamento.

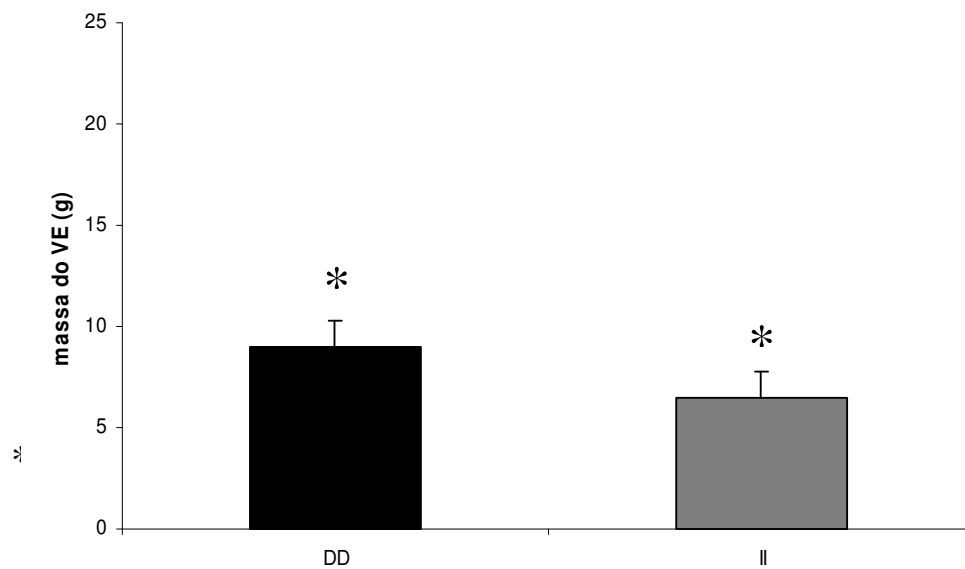


Figura 5. Mudança absoluta da massa do VE provocada pelo treinamento físico em indivíduos portadores do polimorfismo DD e II da ECA.

\* = diferença ( $P < 0.05$ ) entre o pré e pós-treinamento.

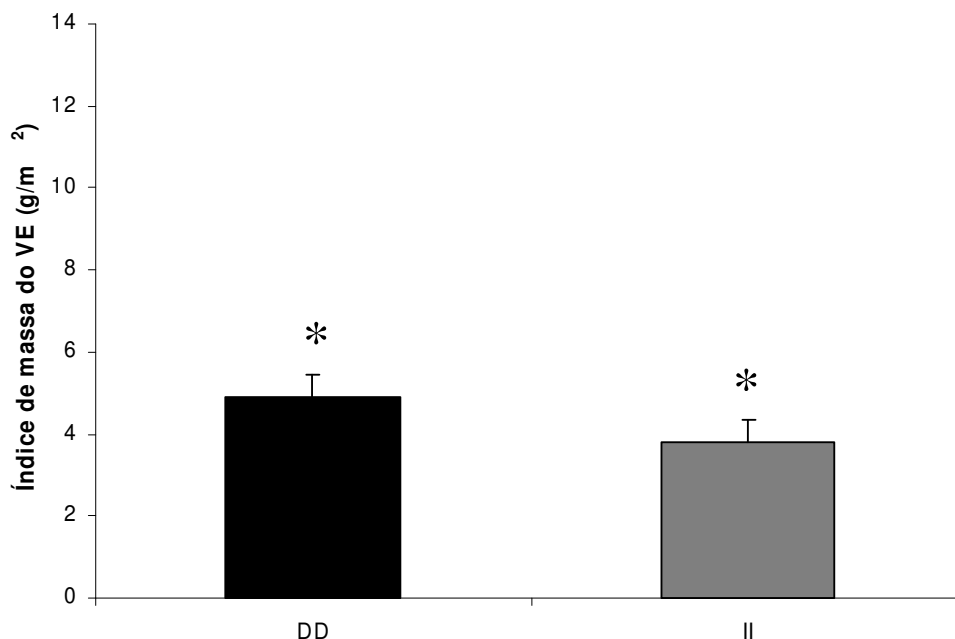


Figura 6. Mudança absoluta do índice de massa do VE provocada pelo treinamento físico em indivíduos portadores do polimorfismo DD e II da ECA.

\*= diferença ( $P < 0.05$ ) entre o pré e pós-treinamento.

#### 4.2. Polimorfismo do Angiotensinogênio

Do total de 83 indivíduos selecionados para o estudo, 42 indivíduos foram excluídos por serem portadores da forma heterozigótica. Portanto, foram incluídos no estudo 41 indivíduos para o polimorfismo do angiotensinogênio (16 = MM e 25 = TT). As características físicas, hemodinâmicas e ecocardiográficas dos indivíduos portadores do alelo M e T do angiotensinogênio são apresentadas na tabela 3. Pode-se verificar que não havia diferença significativa entre os grupos MM e TT do angiotensinogênio quanto às características físicas, hemodinâmicas e ecocardiográficas.

Tabela 3. Características basais dos indivíduos com polimorfismo do gene do angiotensinogênio.

	MM (n = 16)	TT (n = 25)	P
Características Físicas			
Idade (anos)	26 ± 1	27 ± 1	0,30
Peso (kg)	76 ± 2,6	73 ± 2	0,43
Altura (cm)	177 ± 2	174,5 ± 1,2	0,24
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	24 ± 0,6	24 ± 0,6	0,93
SC (m <sup>2</sup> )	1,9 ± 0,04	1,9 ± 0,03	0,33
VO <sub>2</sub> pico (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	48 ± 2	47,5 ± 2	0,85
Características Hemodinâmicas			
PAS (mm Hg)	121 ± 2,4	123 ± 2	0,45
PAD (mm Hg)	75 ± 2	76 ± 1	0,52
PAM (mm Hg)	90 ± 1,5	92 ± 1	0,36
FC (bpm)	78 ± 3	79 ± 2	0,81
Características Ecocardiográficas			
DAE (mm)	31,5 ± 0,5	31 ± 0,4	0,36
DSVE (mm)	31,8 ± 0,6	29,7 ± 1,3	0,24
DDVE (mm)	51 ± 0,5	50 ± 1	0,32

PPVE (mm)	7,5 ± 0,2	7,8 ± 0,2	0,40
ESIV (mm)	8 ± 0,2	8,4 ± 0,2	0,19
MVE (g)	140,7 ± 5,6	144 ± 7	0,73
IMVE (g/m <sup>2</sup> )	73,5 ± 3,6	76,5 ± 3,3	0,56
FE (%)	67 ± 1	69 ± 1	0,26

---

IMC = índice de massa corporal; SC = superfície corporal; VO<sub>2</sub> = consumo de oxigênio; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; PAM = pressão arterial média; FC = frequência cardíaca; DAE = diâmetro do átrio esquerdo; DSVE = diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; DDVE = diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; PPVE = parede posterior do ventrículo esquerdo; ESIV = espessura do septo intraventricular; MVE = massa do ventrículo esquerdo; IMVE = índice de massa do ventrículo esquerdo; FE = fração de ejeção.

Os efeitos do treinamento físico nas características físicas, hemodinâmicas e ecocardiográficas dos indivíduos com polimorfismo do gene do angiotensinogênio são apresentados na tabela 4. O treinamento físico não modificou o IMC e a pressão arterial média nos dois grupos estudados. O treinamento físico aumentou significativamente o VO<sub>2</sub> pico (Figura 7) e diminuiu significativamente a frequência cardíaca de repouso nos dois grupos, MM e TT do angiotensinogênio. Quanto às características ecocardiográficas, o treinamento físico não alterou o diâmetro do átrio esquerdo, os diâmetros sistólico e diastólico do ventrículo esquerdo, e a fração de ejeção do ventrículo esquerdo nos indivíduos portadores do alelo M e T do angiotensinogênio. No entanto, o treinamento físico aumentou significativamente a parede posterior do ventrículo esquerdo, a espessura do septo intraventricular, a massa e o índice de massa do ventrículo esquerdo, nos dois grupos MM e TT do angiotensinogênio (Figuras 8, 9, 10 e 11, respectivamente).



A comparação entre os grupos após o treinamento físico não mostrou diferença significativa entre os indivíduos portadores do alelo M e T do angiotensinogênio no que se refere a IMC,  $VO_2$  pico, pressão arterial média e frequência cardíaca de repouso. Resultados semelhantes foram verificados no diâmetro do átrio esquerdo, diâmetro sistólico e diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo, fração de ejeção do ventrículo esquerdo, parede posterior do ventrículo esquerdo, espessura do septo intraventricular e massa do ventrículo esquerdo. Não se verificaram diferenças significativas entre os grupos MM e TT nesses parâmetros estudados. No entanto, o treinamento físico provocou aumento mais exacerbado no índice de massa do ventrículo esquerdo nos indivíduos homozigotos TT que nos indivíduos MM (Figura 10).

Tabela 4. Efeito do treinamento físico nas características físicas, hemodinâmicas e ecocardiográficas dos indivíduos com polimorfismo do gene do angiotensinogênio.

	Pré-treinamento	Pós-treinamento
Características		
Físicas		
IMC ( $kg/m^2$ )		
MM	$24 \pm 0,6$	$24 \pm 0,5$
TT	$24 \pm 0,6$	$24 \pm 0,6$
$VO_2$ ( $ml.kg^{-1}.min^{-1}$ )		
MM	$48 \pm 2$	$52,2 \pm 2^*$
TT	$47,5 \pm 2$	$51,4 \pm 2^*$

## Características

## Hemodinâmicas

## PAM

MM	$90 \pm 1,5$	$91 \pm 2$
TT	$92 \pm 1$	$91 \pm 1,5$

## FC (bpm)

MM	$78 \pm 3$	$69 \pm 4^*$
TT	$79 \pm 2$	$69 \pm 2^*$

## Características

## Ecocardiográficas

## DAE (mm)

MM	$31,5 \pm 0,5$	$31,5 \pm 0,7$
TT	$31 \pm 0,4$	$31 \pm 0,6$

## DSVE (mm)

MM	$31,8 \pm 0,6$	$31,5 \pm 0,5$
TT	$29,7 \pm 1,3$	$30,3 \pm 0,8$

## DDVE (mm)

MM	$51 \pm 0,5$	$50,6 \pm 0,6$
TT	$50 \pm 1$	$50,5 \pm 1$

## PPVE (mm)

MM	$7,6 \pm 0,2$	$7,8 \pm 0,2^*$
TT	$7,8 \pm 0,2$	$8,3 \pm 0,2^*$

## ESIV (mm)

MM	$8 \pm 0,2$	$8,5 \pm 0,2^*$
----	-------------	-----------------

TT	8,4 ± 0,2	9,2 ± 0,3*
MVE (g)		
MM	140,7 ± 5,6	148 ± 5*
TT	144 ± 7	162,6 ± 8,6*
IMVE (g/m <sup>2</sup> )		
MM	73,5 ± 3,6	77,2 ± 2,7*
TT	76,5 ± 3,3	86,7 ± 4,2* †
FE (%)		
MM	67,3 ± 0,9	67,4 ± 1,3
TT	69 ± 1	70 ± 1,4

---

IMC = índice de massa corporal; SC = superfície corporal; VO<sub>2</sub> = consumo de oxigênio; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; PAM = pressão arterial média; FC = frequência cardíaca; DAE = diâmetro do átrio esquerdo; DSVE = diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; DDVE = diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; PPVE = parede posterior do ventrículo esquerdo; ESIV = espessura do septo intraventricular; MVE = massa do ventrículo esquerdo; IMVE = índice de massa do ventrículo esquerdo; FE = fração de ejeção.

\* = diferença ( $P < 0.05$ ) entre o pré e pós-treinamento.

† = diferença ( $P < 0.05$ ) entre os grupos no pós-treinamento.

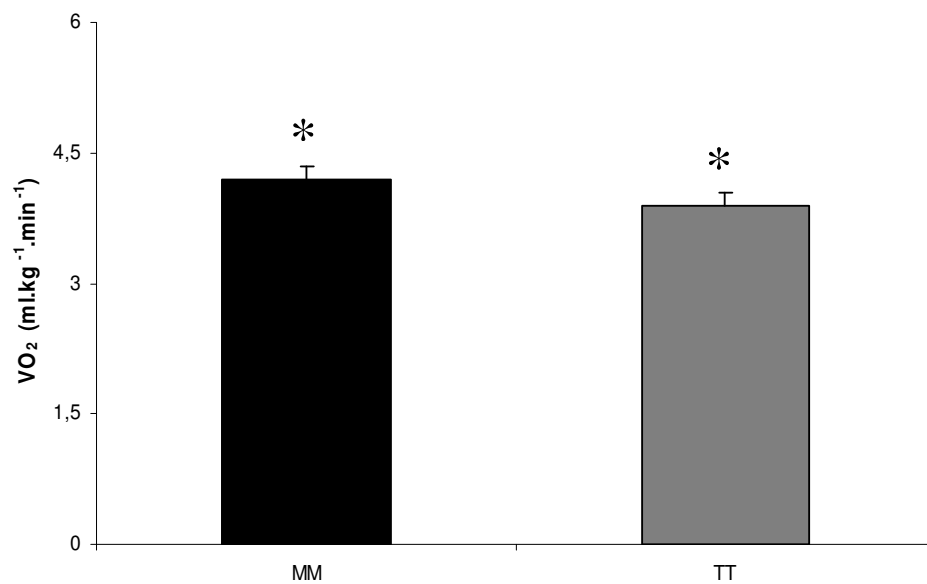


Figura 7. Mudança absoluta do consumo de oxigênio pico (VO<sub>2</sub> pico) provocada pelo treinamento físico em indivíduos portadores do polimorfismo MM e TT do angiotensinogênio.

\*= diferença ( $P<0.05$ ) entre o pré e pós-treinamento.

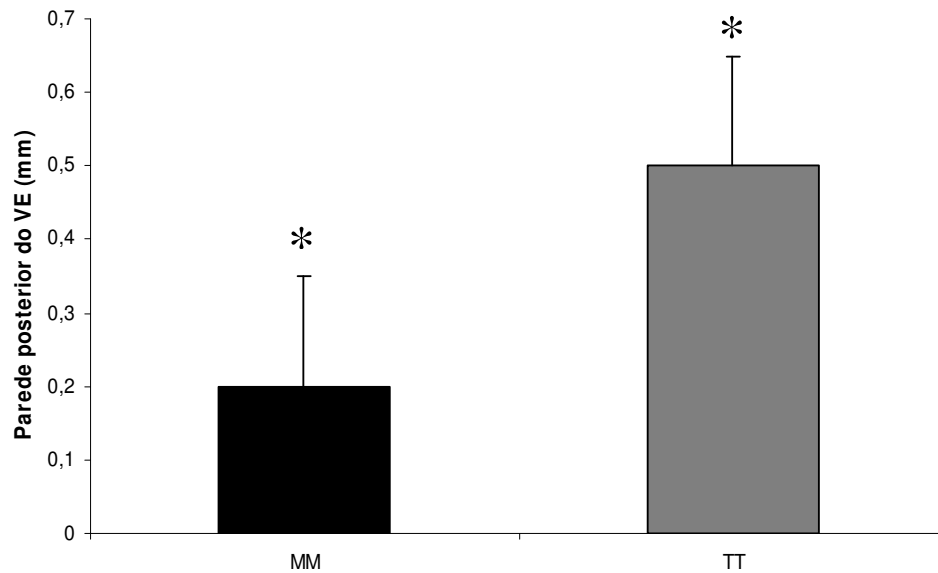


Figura 8. Mudança absoluta da parede posterior do VE provocada pelo treinamento físico em indivíduos portadores do polimorfismo MM e TT do angiotensinogênio.

\*= diferença ( $P<0.05$ ) entre o pré e pós-treinamento.

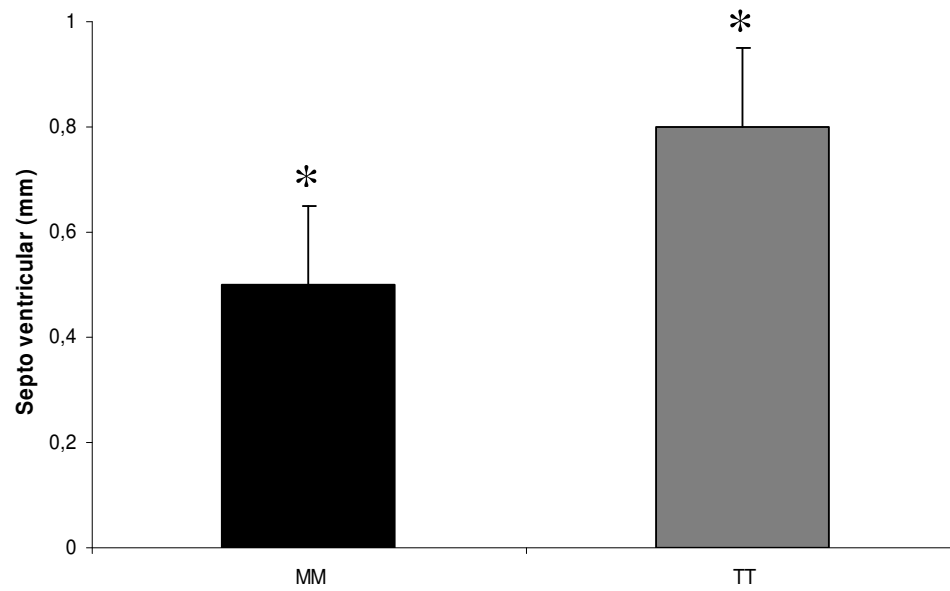


Figura 9. Mudança absoluta do septo ventricular provocada pelo treinamento físico em indivíduos portadores do polimorfismo MM e TT do angiotensinogênio.

\*= diferença ( $P<0.05$ ) entre o pré e pós-treinamento.

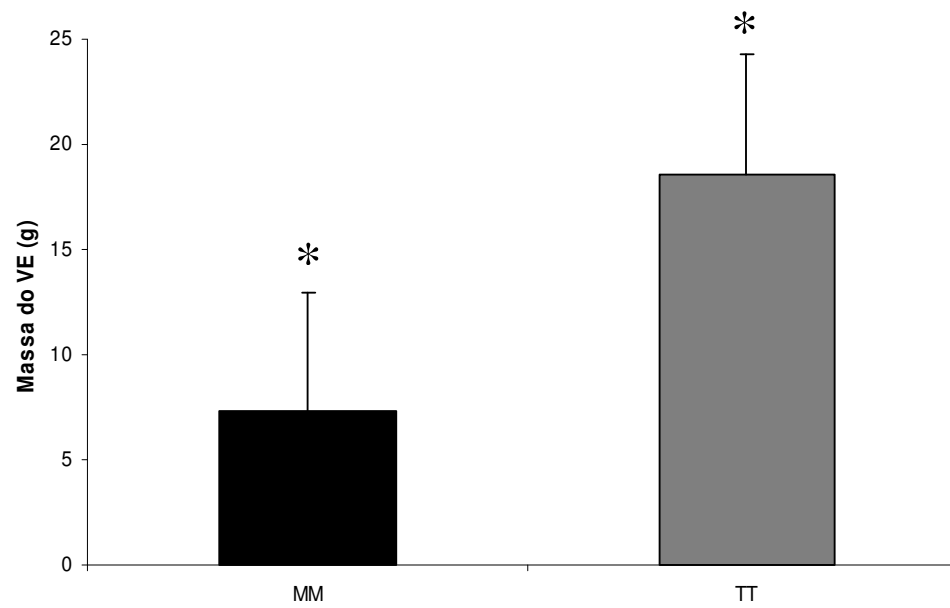


Figura 10. Mudança absoluta da massa ventricular provocada pelo treinamento físico em indivíduos portadores do polimorfismo MM e TT do angiotensinogênio.

\*= diferença ( $P<0.05$ ) entre o pré e pós-treinamento.

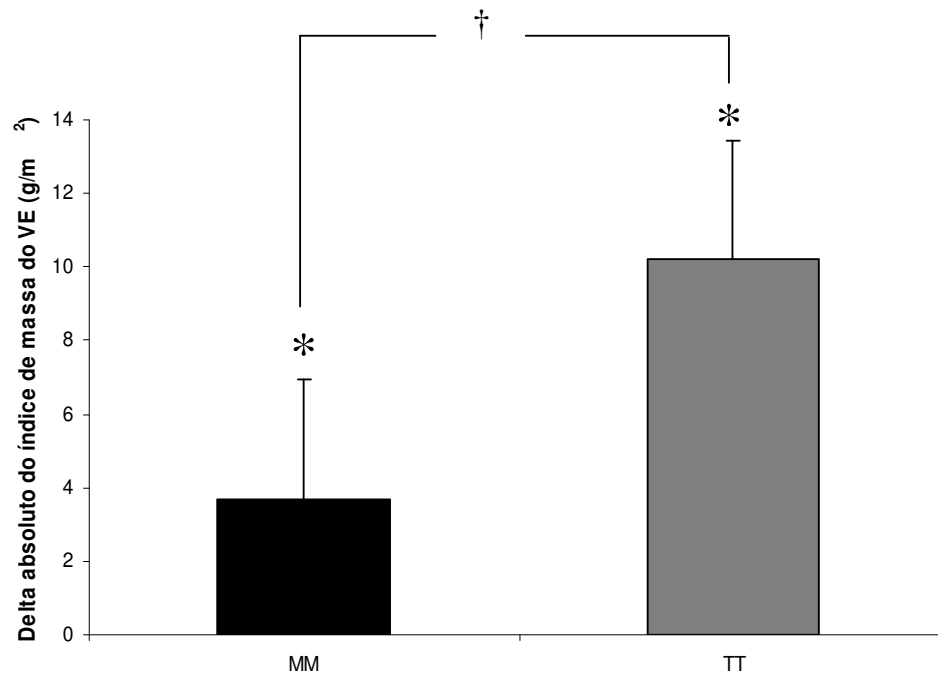


Figura 11. Mudança absoluta do índice de massa ventricular provocada pelo treinamento físico em indivíduos portadores do polimorfismo MM e TT do angiotensinogênio.

\* = diferença ( $P < 0.05$ ) entre o pré e pós-treinamento.

† = diferença ( $P < 0.05$ ) entre os grupos no pós-treinamento.

## 5. DISCUSSÃO

Os principais achados do presente estudo são:

1. O treinamento físico provoca hipertrofia cardíaca semelhante em indivíduos homozigotos DD e II do gene da ECA;
2. O treinamento físico aumenta de maneira semelhante o  $VO_2$  pico em indivíduos homozigotos DD e II do gene da ECA;
3. O treinamento físico provoca hipertrofia cardíaca mais acentuada em indivíduos TT do gene do angiotensinogênio do que em indivíduos MM do gene do angiotensinogênio;
4. O treinamento físico provoca melhora semelhante no  $VO_2$  pico em indivíduos TT e MM do gene do angiotensinogênio;

### **5.1. Efeito do Treinamento Físico em Indivíduos Homozigotos para o Gene da ECA**

Alguns estudos têm sugerido que indivíduos portadores da forma DD do gene da ECA apresentam maior massa ventricular esquerda que indivíduos portadores da forma II do gene da ECA (Schunkert, 1994; Iwai, 1994). Esses resultados não foram confirmados por Kupari e colaboradores (Kupari, 1994), nem no presente estudo. Indivíduos portadores da forma DD e II apresentaram massa ventricular esquerda semelhante. Além disso, o presente estudo mostrou que um estímulo que sabidamente provoca hipertrofia ventricular esquerda levou a um aumento semelhante na massa do ventrículo esquerdo em indivíduos portadores da forma DD

e II do gene da ECA. Esses resultados evidenciam que a hipertrofia ventricular esquerda causada pelo treinamento físico independe da variante do gene da ECA que ocorre naturalmente em humanos. Alguns estudos, na sua grande maioria em atletas, mostraram uma associação do alelo D com a hipertrofia do ventrículo esquerdo. Segundo esses investigadores, a maior biodisponibilidade da ECA e seu potente efeito trófico em portadores de genótipo DD da ECA explicariam a tendência a desenvolver mais hipertrofia nesses indivíduos (Rigat, 1990; Danser, 1995; Montgomery, 1999; Fatini, 2000; Nagashima, 2000; van Berlo, 2003). Existem algumas diferenças básicas que impedem uma comparação direta entre este estudo e os outros estudos mencionados. Primeiro, nós submetemos indivíduos não treinados a 17 semanas de treinamento físico, ao passo que em outros estudos os indivíduos selecionados para a investigação já eram atletas. Segundo, todos os indivíduos em nosso estudo foram submetidos a um mesmo programa de exercício físico. Isso não aconteceu em outros estudos, nos quais os atletas não praticavam a mesma modalidade esportiva. Sabe-se que o tipo de treinamento pode exercer um papel crucial no desenvolvimento da hipertrofia cardíaca; treinamento de prolongada e moderada intensidade provoca hipertrofia concêntrica e excêntrica (De Maria, 1978; Pluim, 1999; D'Andrea, 2002), por outro lado, o treinamento de força provoca predominantemente hipertrofia concêntrica (Fagard, 1997; Pelliccia, 1991; Claessens, 1999). Portanto, é possível que o tipo de treinamento possa ter influenciado os resultados alcançados naqueles estudos. Esses argumentos, no entanto, podem ser questionados se os resultados deste forem comparados com aqueles encontrados por Montgomery e colaboradores (Montgomery, 1997). Esses investigadores verificaram que o treinamento físico provocou hipertrofia do



ventrículo esquerdo bem mais pronunciada nos indivíduos da forma DD do gene da ECA que nos indivíduos da forma II do gene da ECA. Explicar a controvérsia entre esses dois estudos não é uma tarefa fácil. Contudo, é possível que alguns aspectos metodológicos, tais como, a população estudada, o tempo de treinamento e mesmo a intensidade do treinamento tenham levado a resultados bastante distintos. Nossos indivíduos foram submetidos a treinamento aeróbio por um período de 17 semanas, ao passo que os sujeitos no estudo de Montgomery foram submetidos a treinamento militar de força e treinamento aeróbio, cuja intensidade não foi descrita. Além disso, o treinamento naquele estudo foi realizado por um período de 10 semanas. Mais importante que isso é o fato desses autores não reportarem nenhum marcador de efetividade de treinamento físico; a frequência cardíaca de repouso não foi alterada pelo treinamento físico e o consumo máximo de oxigênio não foi relatado. Esses fatos criam dúvidas quanto à efetividade do treinamento físico naquele estudo. No presente estudo, tanto a frequência cardíaca de repouso quanto o  $\dot{V}O_2$  pico foram significativamente alterados pelo treinamento físico. A frequência cardíaca diminuiu significativamente e o  $\dot{V}O_2$  pico aumentou significativamente após o treinamento físico nos indivíduos na forma DD e II do gene da ECA. Também não se pode descartar a possibilidade de que a amostra tenha influenciado os resultados alcançados nos dois estudos. A nossa amostra não era homogênea do ponto de vista étnico, o que poderia, em parte, explicar a controvérsia (van Berlo, 2003). Por outro lado, há o argumento de que ela pode ser mais representativa de uma população e, com isso, reduzir a chance de qualquer associação positiva atribuída a ligações de desequilíbrio com outros genes em locos próximos. Isso é mais provável de acontecer em estudos de populações mais isoladas e homogêneas do ponto de vista

racial (Bouchard, 1997). É menos provável que esses dois estudos distingam-se pela rotina alimentar, de sono e agenda de trabalho, já que ambos foram conduzidos com militares.

A associação entre genótipos e a capacidade funcional tem sido objeto de muito interesse. Alguns investigadores têm sugerido que a capacidade cardiorrespiratória está diretamente associada ao alelo I do gene da ECA. No entanto, isso ainda não está bem estabelecido (Taylor, 1999; Rankinen, 2000<sup>b</sup>), com achados contraditórios na literatura. Zhao e colaboradores (Zhao, 2003), ao contrário do que se esperava, verificaram que jovens chineses homozigotos para o alelo D da ECA apresentavam consumo de oxigênio máximo mais elevado que jovens chineses homozigotos II. Outro estudo com mulheres na fase pós-menopausa mostrou que portadoras da forma homozigota II do gene da ECA tinham  $V_{O_2}$  pico mais elevado que mulheres na forma homozigota DD do gene da ECA (Hagberg, 1998). A associação entre a capacidade funcional e o alelo I da ECA foi verificada, também, em atletas de resistência (Myerson, 1999; Woods, 2001; Collins, 2004; Cam, 2005). A maior limitação desses estudos está no planejamento experimental. Eles se limitaram à associação de fatores; portanto, são estudos com característica transversal. No presente estudo, investigou-se o efeito do treinamento físico no  $V_{O_2}$  pico em indivíduos portadores dos genes II e DD da ECA. Os resultados não mostram associação entre a capacidade funcional e o alelo I. Resultados semelhantes foram encontrados por outros autores (por exemplo, Sonna, 2001) que também submeteram recrutas da força armada dos Estados Unidos a 8 semanas de treinamento físico, com frequência de 4 a 6 sessões por semana e duração de 1-1,5 horas por sessão. A população estudada pode explicar, pelo menos em parte, a

controvérsia entre esses estudos. Sabe-se que a presença de um determinado polimorfismo pode depender da etnia e a possibilidade da interferência de outros genes em lócus próximos ao da ECA pode variar em até 24 % nos níveis de atividade da ECA (Scott, 2005). Nas investigações em que se verificou associação entre a variante II do gene da ECA e a performance cardiorrespiratória, a população estudada apresentava limitada diversidade étnica e geográfica. Isso, muito provavelmente, explica a diferença desses achados com os nossos resultados e de Sonna e colaboradores, conduzidos em recrutas brasileiros e americanos, respectivamente, cuja diversidade racial e geográfica era de grande monta.

## **5.2. Efeito do Treinamento Físico em Indivíduos Homozigotos para o Gene do Angiotensinogênio**

Estudos anteriores têm sugerido que indivíduos portadores da forma T do gene do angiotensinogênio expressam mais angiotensina II no final da cascata do SRA (Corvol 1997). Como a angiotensina II, entre outros mecanismos, está envolvida na hipertrofia do miócito, seria possível imaginar que indivíduos portadores da forma TT apresentassem maior massa cardíaca que indivíduos portadores da forma MM. Essa hipótese não foi confirmada no presente estudo. Não foi encontrada diferença na massa cardíaca entre indivíduos carregando o gene T do angiotensinogênio e os indivíduos carregando o gene M do angiotensinogênio. No entanto, quando um estímulo ambiental que sabidamente estimula a hipertrofia cardíaca foi utilizado, no caso o exercício físico, esse fenótipo foi mais intensamente expressado nos indivíduos que carregam a forma TT do angiotensinogênio. Resultados semelhantes foram encontrados por outros investigadores em atletas.

Karjalainen e colaboradores (Karjalainen, 1999) observaram que a forma T do angiotensinogênio associava-se com a hipertrofia ventricular esquerda induzida pelo treinamento físico em atletas. Em estudo mais recente, Diet e colaboradores (2001) foram além das observações de Karjalainen e colaboradores (1999) mostrando que havia um efeito somatório da forma DD do gene da ECA e da forma TT do gene do angiotensinogênio. Eles verificaram que atletas portadores da forma DD do gene da ECA e da forma TT do gene do angiotensinogênio apresentavam maior massa ventricular esquerda que os outros atletas não portadores desses genótipos em associação. No presente estudo não houve possibilidade de investigar o efeito do treinamento físico na combinação do gene da ECA e do angiotensinogênio porque o número de indivíduos portadores desse haplótipo foi pequeno em nossa amostragem. Essa será a próxima etapa do nosso estudo numa população com diversidade étnica que, no nosso entender, serão evidências muito mais concretas do papel dos polimorfismos da ECA e angiotensinogênio na hipertrofia ventricular esquerda provocada pelo treinamento físico.

Se por um lado, a variante do gene do angiotensinogênio influencia o grau de hipertrofia cardíaca, por outro lado, ela não interfere na melhoria de capacidade funcional. O presente estudo mostra, pela primeira vez, que indivíduos que carregam a forma homozigótica TT apresentam a mesma susceptibilidade ao aumento do  $\dot{V}O_2$  pico provocado pelo treinamento físico que indivíduos que carregam a forma homozigótica MM.

## 6. LIMITAÇÕES

Deve-se reconhecer uma série de limitações nesse estudo. O treinamento físico foi realizado por 17 semanas. É possível que essa duração seja insuficiente para provocar aumento mais exacerbado na massa ventricular e aumento mais efetivo no  $\text{VO}_2$  pico, o que poderia estratificar melhor as diferenças entre os genótipos da ECA e do angiotensinogênio. Estudou-se indivíduos jovens, o que limita a extrapolação dos nossos resultados para outras faixas etárias. O mesmo argumento pode ser utilizado para a variável sexo. A amostra era constituída apenas de homens. Portanto, não se conhece os efeitos do treinamento físico na hipertrofia ventricular esquerda e capacidade funcional em mulheres portadoras do gene D ou I da ECA e do gene T ou M do angiotensinogênio. Apesar desse estudo ganhar força pelo fato de envolver indivíduos de diferentes etnias, não há garantias de que os seus resultados sejam reproduzidos em outras populações.

Ademais, não foi testada a possibilidade de haver um efeito somatório dos dois polimorfismos – em indivíduos que carregam, por exemplo, o IIMM e o DDTT – na melhora da capacidade funcional e no aumento fisiológico da massa do ventrículo esquerdo causados pelo treinamento físico.

## **7. CONCLUSÕES**

Em conclusão, os resultados do presente estudo ampliam a nossa compreensão sobre a regulação do gene da ECA e do gene do angiotensinogênio na melhora de capacidade funcional e hipertrofia do ventrículo esquerdo provocados pelo treinamento físico em humanos.

## 8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Allen AM, Zhvo J, Mendesohn FAO. Localization and function of angiotensin AT1 Receptors. *Am J Hypertens* 2000; 13:315–85.
2. Beige J, Zilch O, Hohenbleicher H, Ringel, J, Kunz R, Distler A, Sharma AM. Genetic variants of the rennin-angiotensin system and ambulatory blood pressure in essential hypertension. *Journal of Hypertension* 1997; 15:503-8.
3. Ben-Ari ET, Garrison JC. Regulation of angiotensinogen mRNA accumulation in rat hepatocytes. *Am J Physiol* 1998; 255:E70-9.
4. Bennett CL, Schrader AP, Morris BJ. Cross-sectional analysis of met 235-Thr variant of angiotensinogen gene in several familial hypertension. *Biochem Biophys Res Commun* 1993; 197:833-9.
5. Bonnardeaux A, Davies E, Jeunemaitre X, Fery I, Charru A, Clauser E, Tiret L, Cambien F, Corvol P, Soubrier F. Angiotensin II type receptor gene polymorphisms in human essential hypertension. *Hypertension* 1994; 24:63-9.
6. Bouchard C, Malina RM, Perusse L. Understanding the methods. In: *Genetics of fitness and physical performance*. Champaign, IL: Human Kinetics; 1997. p. 41-88.
7. Brewster UC, Skidgel RA. The renin-angiotensin-aldosterone system and the kidney: effects on kidney disease. *Am J Med* 2004; 116:263-72.
8. Brown NJ, Blais C, Gandhi SK, Adam A. ACE insertion/deletion genotype affects bradykinin metabolism. *J Cardiovasc Pharmacol* 1998; 32:373-7.

9. Brull D, Dhamrait S, Myerson S, Erdmann J, Regitz-Zagrosek V, World M, Pennell D, Humphries SE, Montgomery H. Bradykinin B2BKR receptor polymorphism and left-ventricular growth response. *Lancet* 2001; 358:1155-6.
10. Butler R, Morris AD, Burchell B, Struthers AD. DD angiotensin-converting enzyme gene polymorphism is associated with endothelial dysfunction in normal humans. *Hypertension* 1999; 33:1164-8.
11. Cam FS, Colakoglu M, Sekuri C, Colakoglu S, Sahan C, Berdeli A. Association between the ACE I/D gene polymorphism and physical performance in a homogeneous non-elite cohort. *Can. J Appl Physiol* 2005; 30:74-86.
12. Cambien F, Poirier O, Lacerf L, Evans A, Cambou JP, Arveiler D, Luc G, Bard JM, Bara L, Ricard S, Tiret L, Amouyel P, Alhenc-Gelas F, Soubrier F. Deletion polymorphism in the gene for angiotensin-converting enzyme is a potent risk factor for myocardial infarction. *Nature* 1992; 359:641-4.
13. Claessens C, Claessens P, Bloemen H, Claessens M, Verbanck M, Fagard R, Claessens J. Structural heart adaptations in triathletes. *Acta Cardiol* 1999;54:317-25.
14. Collins M, Xenophontos SL, Cariolou MA, Mokone GG, Hudson DE, Anastasiades L, Noakes TD. The ACE gene and endurance performance during the South African ironman triathlons. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:1314-20.
15. Corvol P, Jeunemaitre X. Molecular genetics of human hypertension: role of angiotensinogen. *Endocrine Reviews* 1997; 18:662-77.
16. Diet F, Graf C, Mahnke N, Wassmer G, Predel HG, Palma-Hohmann I, Bohm M. ACE and angiotensinogen gene genotypes and left ventricular mass in athletes. *Eur J Clin Invest* 2001; 31:836-42.



17. D'Andrea A, Severino S, Galderesi M, Sarubbi B, Limongelli G, Cice G, D'Andréa L, Scherillo M, Mininni N, Calabrò R. Effects of different training protocols on left ventricular myocardial function in competitive athletes: a doppler tissue imaging study. *Ital Heart J* 2002;3:34-40.
18. Danser AHJ, Schalekamp MADH, Bax WA, Maassen van den Brink A, Saxena PR, Riegger GAJ, Schunkert H. Angiotensin-converting enzyme in the human heart. effect of the deletion/insertion polymorphism. *Circulation* 1995; 92:1387-8.
19. DeMaria AN, Neumann A, Lee G, Fowler W, Mason DT. Alterations in ventricular mass and performance induced by exercise training in man evaluated by echocardiography. *Circulation* 1978; 57:237-44.
20. Dzau, VJ. Local expression and pathophysiological role of rennin-angiotensin in the blood vessels and heart. *Basic Res Cardiol* 1993; 8 suppl 1:1-14.
21. Dzau, VJ, Re R. Tissue Angiotensin system in cardiovascular medicine: a paradigm shift? *Circulation* 1994; 89:493-8.
22. Erdos EG. Angiotensin I-converting enzyme and the changes in our concepts through the years. *Hypertension* 1990;16:363-70.
23. Fagard RH. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiology Clinics* 1997;15:397-411.
24. Fatini C, Guazzelli R, Manetti P, Battaglini B, Gensini F, Vono R, Toncelli L, Zilli P, Capalbo A, Abbate R, Gensini GF, Galanti G. RAS genes influence exercise-induced left ventricular hypertrophy: An elite athletes study. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:1868-72.

25. Fogarty DG, Maxwell AP, Doherty CC, Hughes AE, Nevin NC. ACE gene typing. *Lancet* 1994;343:851.
26. Greene AS, Amaral SL. Microvascular angiogenesis and rennin-angiotensin system. *Current Hypertension Reports* 2002;4:56-62.
27. Hagberg JM, Ferrell RE, McDole SD, Wilund KR, Moore GE. VO<sub>2</sub> max is associated with ace genotype in postmenopausal women. *J Appl Physiol* 1998;85:1842-6.
28. Heled Y, Moran DS, Mendel L, Laor A, Pras E, Shapiro Y. Human ACE I/D polymorphism is associated with individual differences in exercise heat tolerance. *J Appl Physiol* 2004;97:72-6.
29. Hernández D, de La Rosa A, Barragan A, Barrios Y, Salido E, Torres A, Martin B, Laynez I, Duque A, De Vera A, Lorenzo V, Gonzalez A. The ACE/DD genotype is associated with the extent of exercise in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:527-32.
30. Horiuchi M, Akishita M, Dzau VJ. Recent Progress in angiotensin II type II receptor research in the cardiovascular system. *Hypertension*. 1999;33:613-21.
31. Huston TP, Puffer JC, Mac Millan WM. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med* 1985;313:24-32.
32. Iwai N, Ohmochi N, Nakamura Y, Kinoshita M. DD genotype of the angiotensinogen-converting enzyme gene is a risk factor for left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994;90:2622-8.

33. Jeunemaitre X, Soubrier F, Kotelevtsev YV, Lifton RP, Williams CS. Molecular basis of human hypertension role of angiotensinogen. *Cell* 1992; 71:169-80.
34. Jones BH, Standridge MK, Taylor JW, Moustaid N. Angiotensinogen gene expression in adipose tissue: analysis of obese models and hormonal and nutritional control. *Am J Physiol* 1997; 273:R236-R242.
35. Karjalainen J, Kujala UM, Stolt A, Mantysaari M, Vitasalo M, Kainulainen K, Kontula K. Angiotensinogen gene M235T polymorphism hypertrophy in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:494-9.
36. Katsuya T, Koike G, Yee TW, Sharpe N, Jackson R, Norton R, Horiuchi M, Pratt RE, Dzau VJ, MacMahon S. Association of angiotensinogen gene T235 variant with increased risk of coronary heart disease. *Lancet* 1995; 345:1600-3.
37. Kiema TR, Kauma H, Rantala AO, Lilja M, Reunanen A, Kesaniemi YA, Savolainen MJ. Variation at the angiotensin-converting enzyme gene and angiotensinogen gene loci in relation to blood pressure. *Hypertension* 1996; 28:1070-5.
38. Klemm SA, Ballantine DM, Gordon RD, Tunny TJ, Stowasser M. Renin gene polymorphism associated with aldosterone responsiveness to the renin-angiotensin system in patients with aldosterone-producing adenomas. *Biochem Biophys Res Commun* 1993; 197:197-201.
39. Kunz R, Kreutz R, Beige J, Distler A, Sharma AM. Association between the angiotensinogen 235T-variant and essential hypertension in whites: a systematic review and methodological appraisal. *Hypertension* 1997; 30:1331-7.

40. Kupari M, Perola M, Koskinen P, Virolainen J, Karhunen PJ. Left ventricular size, mass, and function in relation to angiotensin-converting enzyme gene polymorphism in humans. *Am J Physiol* 1994; 267:H1107-H1111.
41. Lachurié ML, Azizi M, Guyene TT, Alhenc-Gelas F, Ménard J. Angiotensin-converting enzyme gene polymorphism has no influence on the circulating renin-angiotensin-aldosterone system or blood pressure in normotensive subjects. *Circulation* 1995; 91:2933-42.
42. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachuskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise S. Recommendations for chamber size of echocardiography's guidelines and standards developed in conjunction with the european association of echocardiography, a branch of the european society of cardiology. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2005; 18:1440-63.
43. Linderman Jr, Greene AS. Distribution of angiotensin ii receptor expression in the microcirculation of striated muscle. *Microcirculation* 2001; 8:275-81.
44. Lindpaintner MD, Marc AP, Kreutz R, Stampfer MJ, Grodstein F, LaMotte F, Buring J, Hennekens CH. A prospective evaluation of an angiotensin-converting-enzyme gene polymorphism and the risk of ischemic heart disease. *N Engl J Med* 1995; 332:706-11.
45. Linz W, Wiemer G, Scholkens BA. Role of kinins in the pathophysiology of myocardial ischemia: in vitro and in vivo studies. *Diabetes* 1996; 45 (suppl.1):S51-S58.

46. Mac Dougall JD. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol* 1985; 58:785-90.
47. Mahon JM, Carr RD, Nicol AK, Handerson IW. Angiotensin (i-7) is an antagonist at the type 1 angiotensin ii receptor. *J. Hypertens* 1994; 12:1377-81.
48. Masaki H, Kurihara T, Yamaki A, Inomata N, Nozawa Y, Mori Y. Cardiac-specific overexpression of angiotensin II AT2 receptor causes attenuated response to at1 receptor-mediated pressor and chronotropic effects. *J Clin Invest* 1998;101:527-35.
49. Matsusaka T, Ichikawa I. Biological functions of angiotensin receptors. *Ann Rev Physiol* 1997;59:395-412.
50. Montgomery HE. The genetics of physical fitness. *Br J Sports Med* 1999; 33: 375.
51. Montgomery HE, Clarkson P, Dollery CM, Prasad K, Losi MA, Hemingway H, Statters D, Jubb M, Girvain M, Varnava A, World M, Deanfield J, Talmud P, McEwan JR, McKenna WJ, Humphries S. Association of angiotensin-converting enzyme gene I/D polymorphism with change in left ventricular mass in response to physical training. *Circulation* 1997; 96:741-7.
52. Montgomery HE, Marshall R, Hemingway H, Myerson S, Clarkson P, Dollery C, Hayward M, Holliman DE, World MJM, Thomas EL, Prasad K, Rayson M, Humphries SE. Human gene for physical performance. *Nature* 1998; 393:221-2.
53. Myerson SG, Hemingway H, Budget R, Martin J, Humphries S, Montgomery H. Human angiotensin I-converting enzyme gene and endurance performance. *J Appl Physiol* 1999;87:1313-16.

54. Myerson SG, Montgomery HE, Whittingham M, Jubbs M, Pennell DJ. Left ventricular hypertrophy with exercise and ace gene insertion/deletion polymorphism: a randomized controlled trial with losartan. *Circulation* 2001; 103:226-30.
55. Nagashima J, Musha H, Takada H, Awaya T, Oba H, Mori N, Ohmiya K, Nobuoka S, Murayama M. Influence of angiotensin-converting enzyme gene polymorphism on development of athlete's heart. *Clin Cardiol* 2000;23:621-4.
56. Oakley, D. The athlete's heart. *Heart* 2001; 86:722-6.
57. Ohishi M, Fuji K, Minamino T, Higaki J, Kamitani A, Rakugi H, Zhao Y, Mikami H, Miki T, Ogihara T. A potent risk factor for restenosis. *Nature Genetics* 1993; 5:324-5.
58. Palmer BR, Pilbrow AP, Yandle TG, Frampton CM, Richards AM, Nicholls MG, Cameron VA. Angiotensin-converting enzyme gene polymorphism interacts with left ventricular ejection fraction and brain natriuretic peptide levels to predict mortality after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:529-36.
59. Pasha MAQ, Khan AP, Kumar R, Grover SK, Ram RB, Norboo T, Srivastava KK, Selvamurthy W, Brahmachari SK. Angiotensin converting enzyme insertion allele in relation to high altitude adaptation. *Ann Hum Genet* 2001;65:531-36.
60. Paula RD, Lima CV, Khosla MC, Santos RA. Angiotensin (1-7) potentiates the hypotensive effect of bradykinin in conscious rats. *Hypertension* 1995; 26:1154-9.
61. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991; 324:295-301.

62. Pereira AC, Mota GFA, Cunha RS, Herbenhoff FL, Mill JG, Krieger JE. Angiotensinogen 235T allele “dosage” is associated with blood pressure phenotypes. *Hipertensión* 2003; 41:25-30.
63. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete’s heart a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 1999; 100:336-44.
64. Porsti I, Busse R, Hecker M. Release of nitric oxide by angiotensin (1-7) from porcine coronary endothelium: implications for a novel angiotensin receptor. *Br. J. Pharmacol* 1994; 111:652-4.
65. Rajagopalan S, Kurz S, Munzel T, Tarpey M, Freeman BA, Griendling KK, Harrison D.G. Angiotensin II-mediated hypertension in the rat increases vascular superoxide production via membrane NADH/NADPH oxidase activation: contribution to alterations of vasomotor tone. *J Clin Invest* 1996; 97:1916-23.
66. Rankinen T, Pérusse L, Borecki I, Gagnon J, Chagnon YC, Leon AS, Skinner JS, Wilmore JH, Rao DC, Bouchard C. Angiotensin-converting enzyme id polymorphism and fitness phenotype in the HERITAGE family study. *J Appl Physiol* 2000a; 88:1029-35.
67. Rankinen T, Wolfarth B, Simoneau JA, Maier-Lenz D, Rauramaa R, Rivera MA, Boulay MR, Chagnon YC, Pérusse L, Keul J, Bouchard C. No association between the angiotensin-converting enzyme ID polymorphism and elite endurance athlete status. *J Appl Physiol* 2000b; 88:1571-5.

68. Rigat B, Hubert C, Alhenc-Gelas F, Cambien F, Corvol P, Soubrier F. Na insertion/deletion polymorphism in the angiotensin I-converting enzyme gene accounting for the variance of serum enzyme levels. *J Clin Invest* 1990;86:1343-6.
69. Rost R. The athlete's heart. *Cardiology Clinics* 1997; 15(3):493-512.
70. Saavedra JM. Brain and pituitary angiotensin. *Endocr Rev* 1992; 13:329-80.
71. Samani NJ, Thompson, J.R.; O'Toole, L.; Channer, K.; Woods, K.L. A meta-analysis of the association of the deletion allele of the angiotensin-converting enzyme gene with myocardial infarction. *Circulation* 1996; 94:708-12.
72. Sarkissian SD, Huentelman MJ, Stewart J, Katovich J, Raizada MK. ACE: a novel therapeutic target for cardiovascular disease. *Biophysics & Molecular Biology* 2006;91:163-98.
73. Sayed-Tabatabaci FA, Oostra BA, Isaacs A, van Duijin CM, Witterman JCM. ACE polymorphisms. *Circ Res* 2006; 98:1123-33.
74. Schaible T. Chronic swimming reverses cardiac dysfunction and myosin abnormalities in hypertensive rats. *J Appl Physiol* 1986; 60:1435-41.
75. Schelling P, Fischer H, Ganten D. Angiotensin and cell growth: a link to cardiovascular hypertrophy? *J. Hypertens* 1991; 9:3-15.
76. Schunkert H, Hense HW, Holmer SR, Stender M, Perz S, Keil U, Lorell BH, Riegger GAJ. Association between a deletion polymorphism of the angiotensin-converting-enzyme gene and left ventricular hypertrophy. *N Engl J Med* 1994; 330:1634-8.



77. Scott RA, Moran C, Wilson RH, Onywera V, Boit MK, Goodwin WH, Gohlke P, Payne J, Montgomery H, Pitsiladis Y. No association between angiotensin converting enzyme (ACE) gene variation and endurance athlete status in kenyans. *Comparative Biochemistry and Physiology* 2005; 4:169-75.
78. Skinner JS, McLellan TH. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 1980; 51:234-48.
79. Sonna LA, Sharp MA, Knapik JJ, Cullivan M, Angel KC, Patton JF, Lilly CM. Angiotensin-converting enzyme genotype and physical performance during us army basic training. *J Appl Physiol* 2001; 91:1355-63.
80. Staessen JA, Wang JG, Ginocchio G, Petrov V, Saavedra AP, Soubrier F, Vlietinck R, Fagard R. The deletion/insertion polymorphism of the angiotensin converting enzyme gene and cardiovascular-renal risk. *Journal of Hypertension* 1997; 15:1579-92.
81. Taylor RR, Mamotte CDS, Fallon K, Bockxmeer FM. Elite's athletes and the gene for angiotensin-converting enzyme. *J Appl Physiol* 1999; 87:1035-7.
82. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fraction. *N Eng J Med* 1992; 327:685-91.
83. Thomis MAI, Huygens W, Heuninckx S, Chagnon M, Maes HHM, Claessens AL, Vlietinck R, Bouchard C, Beunen GP. Exploration of myostatin polymorphism and the angiotensin-converting enzyme insertion/deletion genotype in response of human muscle to strength training. *Eur J Appl Physiol* 2004; 92:267-74.

84. Tiret L, Bonnardeaux A, Poirier O, Ricard S, Marques-Vidal P, Evans A, Arveiler D, Luc G, Kee F, Ducimetiere P. Synergistic effects of angiotensin-converting enzyme and angiotensin II type 1 receptor gene polymorphism on risk of myocardial infarction. *Lancet* 1994; 344:910-3.
85. Tiret L, Rigat B, Visvikis S, Breda C, Corvol P, Cambien F, Soubrier F. Evidence, From combined segregation and linkage analysis, that a variance of the angiotensin i-converting enzyme (ACE) gene controls plasma ace levels. *Am J Hum Genet* 1992; 51:197-205.
86. Touyz R.M. Activated oxygen metabolites: do they really play a role in angiotensin II-regulated vascular tone? *J Hypertens* 2003;21:2235-8.
87. Turgut G, Turgut S, Gene O, Atalay A, Atalay EO. The angiotensin converting enzyme I/D polymorphism in turkish athletes and sedentary controls. *Acta Medica* 2004; 47:133-6.
88. Ueda S, Masumori-Maemoto S, Ashino K, Nagahara T, Gotoh E, Umemura S. Angiotensin (1-7) attenuates vasoconstriction evoked by angiotensin II but not by noradrenalin in man. *Hypertension* 2000; 35:998-1001.
89. Urata H, Kinoshita A, Misono KS, Bumpus FM, Husain A. Identification of a highly specific chymase as the major angiotensin II-forming enzyme in the human heart. *J Biol Chem* 1990; 265:22348-57.
90. van Berlo JH, Pinto YM. Polymorphism in the RAS and cardiac function. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology* 2003; 35:932-43.
91. Vaughan DE. Angiotensin, fibrinolytic, and vascular hemostasis. *Am J Cardiol* 2001; 19:18C-24C.

92. Vickers C, Hales P, Kaushik V, Dick L, Gavin J, Tang J. Hydrolysis of biological peptides by human angiotensin-converting enzyme-related carboxypeptidase. *J Biol Chem* 2002; 277:14838-43.
93. Weber KT. Myocardial remodeling and pathological hypertrophy. *Hospital Practice* 1991; 26:73-80.
94. Williams AG, Rayson MP, Jubb M, World M, Woods D, Hayward M, Martin J, Humphries SE, Montgomery HE. The ACE gene and muscle performance. *Nature* 2000; 403:614.
95. Woods DR, Humphries SE, Montgomery HE. The ACE I/D Polymorphism and human physical performance. *Trends Endocrinol Metab* 2000; 11(10):416-20.
96. Woods D, Hickman M, Jamshidi Y, Brull D, Vassiliou V, Jones A, Humphries S, Montgomery H. Elite swimmers and the allele of the ACE I/D polymorphism. *Hum Genet* 2001; 108:230-2.
97. Wu Q, Kuo HC, Deng GG. Serine proteases and cardiac function. *Biochem Biophys Acta* 2005; 1751:82-94.
98. Zee RYL, Ying LH, Morris BJ, Griffiths, LR. Association and linkage analyses of restriction fragment length polymorphism for the human rennin and antithrombin III genes in essential hypertension. *J Hypertens* 1991; 9:825-30.
99. Zee RYL, Ridker PM, Stampfer MJ, Hennekens CH, Lindpaintner K. Prospective evaluation of the angiotensin-converting enzyme insertion/deletion polymorphism and the risk of stroke. *Circulation* 1999; 99:340-3.
100. Zee RYL, Solomon SD, Ajani UA, Pfeffer MA, Lindpaintner K. A prospective evaluation of the angiotensin-converting enzyme D/I polymorphism and

left ventricular remodeling in the healing and early afterload reducing therapy study.

*Clin Genet* 2002; 61:21-5.

101. Zhang B, Sakai T, Miura S, Kiyonaga A, Tanaka H, Shindo M, Saku K. Association of Angiotensin-Converting-Enzyme Gene Polymorphism With the Depressor Response to Mild Exercise Therapy in Patients With Mild to Moderate Essential Hypertension. *Clin Genet* 2002; 62:328-33.

102. Zhang B, Tanaka H, Shono N, Miura S, Kiyonaga A, Shindo M, Saku K. The i allele of the angiotensin-converting enzyme gene is associated with an increased percentage of slow-twitch type i fibers in human skeletal muscle. *Clin Genet* 2003; 63:139-44.

103. Zhang B, Shono N, Fan P, Ando S, Shu H, Jimi S, Miura S, Kumagai K, Win KM, Matsunaga A, Iwazaski H, Saku K. Histochemical characteristics of soleus muscle in angiotensin-converting enzyme gene knockout mice. *Hypertens Res* 2005; 28:681-8.

104. Zhao B, Mochhala SM, Tham S, Lu J, Chia M, Byrne C, Hu Q, Lee LKH. Relationship between angiotensin-converting enzyme ID polymorphism and VO<sub>2</sub> max of chinese males. *Life Sciences* 2003; 73:2625-30.

105. Zuraw B. Bradykinin in protection against left-ventricular hypertrophy. *The Lancet* 2001; 358:1116-8.

## ANEXOS

ANEXO I – Idade, altura, peso e índice de massa corpórea no pré e pós-treinamento dos indivíduos DD para o polimorfismo do gene da ECA.

Indivíduos	Idade (anos)	Altura (cm)	Peso	Peso	IMC	IMC
			(kg) Pré	(kg) Pós	(kg/m <sup>2</sup> ) Pré	(kg/m <sup>2</sup> ) Pós
<b>1</b>	32	173	66	67,00	22,05	22,39
<b>2</b>	34	186	73	69,50	21,10	20,09
<b>3</b>	35	159	76	76,00	30,06	30,06
<b>4</b>	35	171	84	83,00	28,73	28,38
<b>5</b>	29	172	83	81,00	28,06	27,38
<b>6</b>	35	175	79	80,00	25,80	26,12
<b>7</b>	29	168	70	73,00	24,80	25,86
<b>8</b>	25	172	68	68,00	22,99	22,99
<b>9</b>	26	181	86	82,00	26,25	25,03
<b>10</b>	33	174	77	75,50	25,43	24,94
<b>11</b>	21	170	67	66,00	23,18	22,84
<b>12</b>	23	179	76	76,00	23,72	23,72
<b>13</b>	29	169	76	73,00	26,61	25,56
<b>14</b>	22	178	80	82,00	25,25	25,88
<b>15</b>	21	183	74	76,50	22,10	22,84

<b>16</b>	27	178	73	72,00	23,04	22,72
<b>17</b>	24	172	70	70,00	23,66	23,66
<b>18</b>	20	179	70	71,00	21,85	22,16
<b>19</b>	30	185	97	95,00	28,34	27,76
<b>20</b>	24	168	59	60,00	20,90	21,26
<b>21</b>	25	186	101	95,00	29,19	27,46
<b>22</b>	20	193	69	69,00	18,52	18,52
<b>23</b>	26	167	68,5	68,00	24,56	24,38
<b>24</b>	24	184	85	85,50	25,11	25,25
<b>25</b>	29	180	83	84,00	25,62	25,93
<b>26</b>	25	174	65	65,00	21,47	21,47
<b>27</b>	21	181	71,5	73,00	21,82	22,28
<b>28</b>	22	175	71,5	71,00	23,35	23,18
<b>29</b>	21	175	58	58,00	18,94	18,94
<b>30</b>	23	170	64	65,00	22,15	22,49
<b>31</b>	29	172	72	72,00	24,34	24,34
<b>32</b>	28	170	68	68,50	23,53	23,70
<b>Média</b>	<b>26,47</b>	<b>175,59</b>	<b>74,39</b>	<b>74,08</b>	<b>24,14</b>	<b>24,05</b>
<b>EP</b>	<b>0,83</b>	<b>1,24</b>	<b>1,69</b>	<b>1,54</b>	<b>0,50</b>	<b>0,47</b>

ANEXO II – Superfície corpórea, VO<sub>2</sub> pico e frequência cardíaca no pré e pós-treinamento dos indivíduos DD para o polimorfismo do gene da ECA.

Indivíduos	SC	SC	VO <sub>2</sub> pico	VO <sub>2</sub> pico	FC	FC
	(m <sup>2</sup> ) Pré	(m <sup>2</sup> ) Pós	(ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> ) Pré	(ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> ) Pós	(bpm) Pré	(bpm) Pós
1	1,78	1,79	40,50	42,53	81,00	75,00
2	1,94	1,89	39,30	42,05	77,00	80,00
3	1,83	1,83	31,70	33,60	94,00	82,00
4	2,00	1,99	37,20	39,80	86,00	77,00
5	1,99	1,97	37,00	35,89	75,00	70,00
6	1,96	1,97	40,50	38,88	58,00	62,00
7	1,81	1,85	36,80	39,74	94,00	82,00
8	1,80	1,80	39,10	46,92	98,00	81,00
9	2,08	2,03	34,10	35,81	100,00	77,00
10	1,93	1,91	40,20	41,41	70,00	70,00
11	1,78	1,77	56,80	55,10	105,00	77,00
12	1,94	1,94	47,70	61,53	63,00	75,00
13	1,89	1,85	58,00	56,26	70,00	60,00
14	1,99	2,01	40,00	55,00	58,00	56,00
15	1,94	1,97	44,30	58,92	78,00	56,00
16	1,90	1,89	47,30	55,81	86,00	77,00
17	1,83	1,83	47,30	58,65	76,00	68,00
18	1,87	1,88	52,10	54,97	84,00	76,00

<b>19</b>	2,23	2,21	38,50	42,35	77,00	68,00
<b>20</b>	1,66	1,67	58,90	61,26	53,00	47,00
<b>21</b>	2,28	2,22	44,80	51,07	77,00	70,00
<b>22</b>	1,92	1,92	55,90	57,86	81,00	72,00
<b>23</b>	1,78	1,78	49,10	54,01	105,00	77,00
<b>24</b>	2,08	2,09	55,60	62,83	64,00	64,00
<b>25</b>	2,04	2,05	48,30	56,03	82,00	85,00
<b>26</b>	1,77	1,77	50,80	64,01	75,00	68,00
<b>27</b>	1,90	1,92	58,80	61,27	73,00	64,00
<b>28</b>	1,86	1,86	59,60	63,20	66,00	54,00
<b>29</b>	1,68	1,68	60,30	62,30	84,00	80,00
<b>30</b>	1,74	1,75	59,00	63,70	70,00	61,00
<b>31</b>	1,85	1,85	58,10	58,50	82,00	65,00
<b>32</b>	1,79	1,80	58,20	58,00	65,00	70,00
<b>Média</b>	<b>1,90</b>	<b>1,90</b>	<b>47,68</b>	<b>52,16</b>	<b>78,34</b>	<b>70,19</b>
<b>EP</b>	<b>0,05</b>	<b>0,02</b>	<b>1,59</b>	<b>1,72</b>	<b>2,35</b>	<b>1,65</b>



ANEXO III – Pressão arterial sistólica, diastólica e pressão arterial média no pré e pós-treinamento dos indivíduos DD para o polimorfismo do gene da ECA.

Indivíduos	PAS	PAS	PAD	PAD	PAM	PAM
	(mmHg)	(mmHg)	(mmHg)	(mmHg)	(mmHg)	(mmHg)
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
<b>1</b>	130,00	125	85,00	80	100,00	95,00
<b>2</b>	120,00	120	70,00	70	86,67	86,67
<b>3</b>	120,00	120	70,00	70	86,67	86,67
<b>4</b>	130,00	135	80,00	85	96,67	101,67
<b>5</b>	100,00	100	70,00	70	80,00	80,00
<b>6</b>	135,00	120	90,00	80	105,00	93,33
<b>7</b>	120,00	120	70,00	70	86,67	86,67
<b>8</b>	115,00	100	80,00	70	91,67	80,00
<b>9</b>	130,00	130	70,00	70	90,00	90,00
<b>10</b>	120,00	120	80,00	80	93,33	93,33
<b>11</b>	120,00	120	75,00	80	90,00	93,33
<b>12</b>	100,00	110	70,00	70	80,00	83,33
<b>13</b>	120,00	120	70,00	70	86,67	86,67
<b>14</b>	130,00	140	80,00	80	96,67	100,00
<b>15</b>	100,00	110	60,00	60	73,33	76,67
<b>16</b>	110,00	115	80,00	75	90,00	88,33
<b>17</b>	130,00	130	65,00	80	86,67	96,67

<b>18</b>	120,00	120	80,00	80	93,33	93,33
<b>19</b>	120,00	120	70,00	70	86,67	86,67
<b>20</b>	120,00	130	80,00	80	93,33	96,67
<b>21</b>	120,00	100	80,00	70	93,33	80,00
<b>22</b>	140,00	130	85,00	80	103,33	96,67
<b>23</b>	120,00	120	70,00	80	86,67	93,33
<b>24</b>	120,00	120	70,00	70	86,67	86,67
<b>25</b>	115,00	110	70,00	70	85,00	83,33
<b>26</b>	120,00	120	70,00	80	86,67	93,33
<b>27</b>	130,00	130	80,00	80	96,67	96,67
<b>28</b>	110,00	120	80,00	80	90,00	93,33
<b>29</b>	120,00	120	80,00	80	93,33	93,33
<b>30</b>	100,00	130	80,00	80	86,67	96,67
<b>31</b>	120,00	120	75,00	80	90,00	93,33
<b>32</b>	120,00	110	60,00	70	80,00	83,33
<b>Média</b>	<b>119,53</b>	<b>119,84</b>	<b>74,84</b>	<b>73,31</b>	<b>89,74</b>	<b>90,16</b>
<b>EP</b>	<b>1,76</b>	<b>1,70</b>	<b>1,26</b>	<b>1,03</b>	<b>1,19</b>	<b>1,13</b>

ANEXO IV – Aorta, átrio esquerdo e volume sistólico do VE no pré e pós-treinamento dos indivíduos DD para o polimorfismo do gene da ECA.

Indivíduos	Ao	Ao	AE	AE	VSVE	VSVE
	(mm)	(mm)	(mm)	(mm)	(ml)	(ml)
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
<b>1</b>	26,50	27,00	29,00	29,20	37,92	35,00
<b>2</b>	30,00	29,00	31,50	31,30	33,59	29,55
<b>3</b>	28,00	27,00	29,00	29,00	36,73	14,06
<b>4</b>	34,00	34,80	32,20	33,60	50,87	40,96
<b>5</b>	27,80	27,00	30,30	29,00	32,21	35,00
<b>6</b>	31,00	31,00	29,80	29,00	37,92	35,00
<b>7</b>	30,00	32,00	29,70	31,50	40,96	50,87
<b>8</b>	30,20	32,00	31,40	33,80	16,20	30,87
<b>9</b>	27,50	29,00	26,80	27,20	40,96	35,00
<b>10</b>	31,00	31,20	34,00	35,20	41,90	37,92
<b>11</b>	27,00	29,00	31,20	31,80	44,13	47,44
<b>12</b>	31,40	30,00	36,80	37,50	32,21	23,45
<b>13</b>	30,70	29,90	35,30	30,00	35,00	31,13
<b>14</b>	32,00	32,50	29,50	29,20	24,61	22,32
<b>15</b>	31,70	31,50	34,00	33,80	40,96	35,00
<b>16</b>	29,60	30,20	30,70	31,00	47,44	37,92
<b>17</b>	31,70	30,70	33,20	34,30	37,92	37,92

<b>18</b>	32,50	32,80	30,30	31,70	40,96	32,21
<b>19</b>	34,70	34,00	37,90	39,30	58,13	61,95
<b>20</b>	31,00	31,00	29,00	29,00	58,13	58,13
<b>21</b>	26,60	27,00	28,20	28,00	40,96	32,21
<b>22</b>	30,00	28,00	33,50	31,50	38,82	38,51
<b>23</b>	28,00	28,00	29,30	31,00	56,63	65,91
<b>24</b>	34,00	32,00	33,00	33,00	38,82	42,53
<b>25</b>	29,20	28,00	31,00	31,00	50,87	54,80
<b>26</b>	30,30	29,20	32,00	33,00	35,00	34,15
<b>27</b>	33,00	32,20	35,30	35,40	47,10	50,87
<b>28</b>	28,10	29,20	31,70	30,10	32,76	28,52
<b>29</b>	26,50	27,60	26,50	28,20	31,67	36,44
<b>30</b>	27,00	26,70	27,80	27,00	29,81	32,76
<b>31</b>	31,00	31,00	31,40	29,50	36,73	39,42
<b>32</b>	28,00	28,50	30,00	31,00	31,67	40,03
<b>Média</b>	<b>30,00</b>	<b>29,97</b>	<b>31,29</b>	<b>31,41</b>	<b>39,36</b>	<b>38,37</b>
<b>EP</b>	<b>0,41</b>	<b>0,39</b>	<b>0,48</b>	<b>0,51</b>	<b>1,63</b>	<b>1,99</b>

ANEXO V – Volume diastólico do VE, diâmetro sistólico do VE e diâmetro diastólico do VE no pré e pós-treinamento dos indivíduos DD para o polimorfismo do gene da ECA.

Indivíduos	DSVE	DSVE	DDVE	DDVE	VDVE	VDVE
	(mm)	(mm)	(mm)	(mm)	(ml)	(ml)
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
<b>1</b>	31,00	30,00	50,00	49,00	118,24	112,81
<b>2</b>	29,50	28,00	51,70	51,30	127,61	125,50
<b>3</b>	30,60	20,80	53,30	49,00	137,12	112,81
<b>4</b>	35,00	32,00	55,30	52,70	149,28	133,58
<b>5</b>	29,00	30,00	50,00	48,00	118,24	107,52
<b>6</b>	31,00	30,00	51,00	51,00	123,81	123,81
<b>7</b>	32,00	35,00	54,30	56,00	143,13	153,66
<b>8</b>	22,00	28,50	41,00	47,70	74,22	105,80
<b>9</b>	32,00	30,00	51,00	52,00	123,81	129,51
<b>10</b>	32,30	31,00	50,70	50,00	121,96	118,24
<b>11</b>	33,00	34,00	53,00	55,30	135,34	149,28
<b>12</b>	29,00	25,50	53,00	55,00	135,34	147,42
<b>13</b>	30,00	28,60	51,00	49,00	123,81	112,81
<b>14</b>	26,00	25,00	45,00	45,00	92,45	92,45
<b>15</b>	32,00	30,00	51,00	52,00	123,81	129,51
<b>16</b>	34,00	31,00	51,00	50,50	123,81	121,01
<b>17</b>	31,00	31,00	51,00	51,00	123,81	123,81

<b>18</b>	32,00	29,00	52,00	49,00	129,51	112,81
<b>19</b>	37,00	38,00	55,00	55,00	147,42	147,42
<b>20</b>	37,00	33,50	55,20	54,80	148,66	148,66
<b>21</b>	32,00	29,00	49,00	48,20	112,81	108,57
<b>22</b>	31,30	31,20	48,00	47,00	107,52	102,36
<b>23</b>	36,60	39,00	57,50	57,00	163,28	160,04
<b>24</b>	31,30	32,50	52,30	52,10	131,24	130,08
<b>25</b>	35,00	36,10	55,20	55,20	148,66	148,66
<b>26</b>	30,00	29,70	48,50	49,00	110,15	112,81
<b>27</b>	33,90	35,00	51,50	54,50	126,64	144,35
<b>28</b>	29,20	27,60	47,60	50,00	105,44	118,24
<b>29</b>	28,80	30,50	44,00	46,50	87,69	99,83
<b>30</b>	28,10	29,20	45,40	46,20	94,39	98,33
<b>31</b>	30,60	31,50	50,00	48,40	118,24	109,62
<b>32</b>	28,80	31,70	50,10	47,00	118,79	102,36
<b>Média</b>	<b>31,28</b>	<b>30,75</b>	<b>50,77</b>	<b>50,76</b>	<b>123,32</b>	<b>123,24</b>
<b>EP</b>	<b>0,55</b>	<b>0,64</b>	<b>0,63</b>	<b>0,58</b>	<b>3,41</b>	<b>3,28</b>

ANEXO VI – Septo, parede posterior e fração de ejeção no pré e pós-treinamento dos indivíduos DD para o polimorfismo do gene da ECA.

Indivíduos	Septo	Septo	PP	PP	FE	FE
	(mm) Pré	(mm) Pós	(mm) Pré	(mm) Pós	(%) Pré	(%) Pós
1	8,00	8,70	7,00	8,00	67,93	68,98
2	6,00	7,00	7,00	7,00	73,68	76,45
3	10,30	13,00	8,80	11,00	73,21	87,54
4	9,00	11,00	9,00	11,00	65,92	69,34
5	11,00	10,70	9,67	9,70	72,76	67,45
6	8,70	8,00	8,10	8,00	69,38	71,73
7	9,00	9,30	9,00	8,70	71,38	66,90
8	8,50	9,00	8,00	8,00	78,17	70,83
9	8,20	7,80	8,17	9,00	66,92	72,97
10	9,20	10,00	8,00	8,30	65,64	67,93
11	8,00	8,00	7,70	6,00	67,39	68,22
12	9,00	9,00	7,00	7,00	76,20	84,09
13	9,00	9,00	8,00	8,00	71,73	72,40
14	8,00	8,00	7,00	8,00	73,38	75,85
15	8,00	8,00	7,00	8,00	66,92	72,97
16	8,00	8,00	7,00	8,00	61,69	68,67
17	8,00	8,00	8,00	8,00	69,38	69,38
18	8,00	8,00	8,00	8,00	68,37	71,45

<b>19</b>	9,00	10,00	8,00	8,00	60,57	57,98
<b>20</b>	7,70	7,60	7,40	7,60	60,90	60,90
<b>21</b>	8,00	9,60	8,20	9,10	63,69	70,33
<b>22</b>	6,70	7,50	6,50	6,80	63,90	62,37
<b>23</b>	7,90	7,60	6,50	6,30	65,32	58,82
<b>24</b>	8,00	7,90	7,50	8,10	70,42	67,31
<b>25</b>	9,40	9,40	6,50	7,60	65,78	63,14
<b>26</b>	6,50	7,00	6,30	7,60	68,23	69,73
<b>27</b>	7,60	7,60	6,50	7,60	62,81	64,76
<b>28</b>	6,10	8,40	7,60	7,80	68,93	75,88
<b>29</b>	7,00	7,50	6,30	6,50	63,88	63,50
<b>30</b>	10,10	10,50	9,00	8,70	68,42	66,68
<b>31</b>	7,90	8,30	7,60	7,60	68,93	64,04
<b>32</b>	7,60	8,20	6,70	7,30	73,34	60,89
<b>Média</b>	<b>8,23</b>	<b>8,68</b>	<b>7,60</b>	<b>8,01</b>	<b>68,29</b>	<b>69,05</b>
<b>EP</b>	<b>0,20</b>	<b>0,23</b>	<b>0,16</b>	<b>0,20</b>	<b>0,77</b>	<b>1,15</b>



## ANEXO VII – Massa e índice de massa no pré e pós-treinamento dos indivíduos

DD para o polimorfismo do gene da ECA.

Indivíduos	Massa	Massa	IM	IM
	(g) Pré	(g) Pós	(g/m <sup>2</sup> ) Pré	(g/m <sup>2</sup> ) Pós
1	129,09	142,43	72,48	79,38
2	115,27	124,26	59,35	65,58
3	195,21	230,14	106,55	125,62
4	192,98	230,32	96,61	115,99
5	194,25	178,38	97,55	90,68
6	153,79	144,72	78,48	73,38
7	187,14	197,25	103,54	106,87
8	103,64	138,97	57,50	77,10
9	148,88	159,06	71,60	78,34
10	156,64	165,69	81,19	86,73
11	151,27	142,21	85,04	80,55
12	154,82	165,28	79,64	85,02
13	156,09	145,68	82,64	78,69
14	107,41	116,55	54,01	57,88
15	133,68	149,72	68,92	75,92
16	133,68	142,25	70,36	75,39
17	144,72	144,72	79,13	79,13
18	149,72	134,97	80,25	71,83

<b>19</b>	178,04	191,16	79,75	86,52
<b>20</b>	155,10	154,32	93,48	92,23
<b>21</b>	137,09	160,13	60,01	72,28
<b>22</b>	102,84	109,19	53,47	56,77
<b>23</b>	157,76	148,97	88,50	83,88
<b>24</b>	145,46	150,23	69,79	71,86
<b>25</b>	165,09	179,18	81,04	87,43
<b>26</b>	100,98	120,52	56,97	68,00
<b>27</b>	126,20	152,82	66,56	79,77
<b>28</b>	105,97	141,98	56,84	76,42
<b>29</b>	88,98	104,41	52,99	62,18
<b>30</b>	149,00	154,44	85,71	88,15
<b>31</b>	134,40	131,08	72,47	70,67
<b>32</b>	122,22	120,67	68,20	67,09
<b>Média</b>	<b>143,04</b>	<b>152,24</b>	<b>75,33</b>	<b>80,23</b>
<b>EP</b>	<b>5,03</b>	<b>5,24</b>	<b>2,62</b>	<b>2,63</b>

ANEXO VIII – Idade, altura, peso e índice de massa corpórea no pré e pós-treinamento dos indivíduos II para o polimorfismo do gene da ECA.

Indivíduos	Idade (anos)	Altura (cm)	Peso	Peso	IMC	IMC
			(kg) Pré	(kg) Pós	(kg/m <sup>2</sup> ) Pré	(kg/m <sup>2</sup> ) Pós
<b>1</b>	31	172	71	65,00	24,00	21,97
<b>2</b>	33	171	65,3	62,00	22,33	21,20
<b>3</b>	32	167	60,8	60,00	21,80	21,51
<b>4</b>	35	176	77	73,00	24,86	23,57
<b>5</b>	33	173	66	65,00	22,05	21,72
<b>6</b>	25	182	74	72,00	22,34	21,74
<b>7</b>	19	178	72	71,00	22,72	22,41
<b>8</b>	30	178	64	66,00	20,20	20,83
<b>9</b>	24	175	78	77,00	25,47	25,14
<b>10</b>	23	186	84,5	84,50	24,42	24,42
<b>11</b>	28	177	75,6	79,00	24,13	25,22
<b>12</b>	31	169	78	79,00	27,31	27,66
<b>13</b>	20	175	64,5	62,00	21,06	20,24
<b>14</b>	22	170	60	60,00	20,76	20,76
<b>15</b>	21	168	64	66,50	22,68	23,56
<b>16</b>	19	183	75	77,00	22,40	22,99
<b>17</b>	23	169	68	68,00	23,81	24,86
<b>18</b>	21	184	67,5	67,50	19,94	19,94

---

<b>Média</b>	<b>26,11</b>	<b>175,17</b>	<b>70,29</b>	<b>69,69</b>	<b>22,90</b>	<b>22,76</b>
<b>EP</b>	<b>1,29</b>	<b>1,37</b>	<b>1,62</b>	<b>1,71</b>	<b>0,45</b>	<b>0,49</b>

---

ANEXO IX – Superfície corpórea, VO<sub>2</sub> pico e frequência cardíaca no pré e pós-treinamento dos indivíduos II para o polimorfismo do gene da ECA.

Indivíduos	SC	SC	VO <sub>2</sub> pico	VO <sub>2</sub> pico	FC	FC
	(m <sup>2</sup> ) Pré	(m <sup>2</sup> ) Pós	(ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> ) Pré	(ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> ) Pós	(bpm) Pré	(bpm) Pós
1	1,84	1,76	44,90	48,492	82,00	70,00
2	1,76	1,72	42,00	45,78	76,00	75,00
3	1,68	1,67	44,00	45,76	92,00	72,00
4	1,94	1,89	46,30	48,152	62,00	67,00
5	1,78	1,77	48,70	52,109	68,00	65,00
6	1,93	1,91	46,30	48,152	81,00	58,00
7	1,89	1,87	34,80	51,156	67,00	70,00
8	1,78	1,81	43,30	51,96	70,00	60,00
9	1,95	1,93	54,10	56,0476	80,00	85,00
10	2,09	2,09	45,90	48,8835	68,00	64,00
11	1,93	1,97	50,90	57,008	67,00	75,00
12	1,91	1,93	60,40	60,702	66,00	53,00
13	1,77	1,74	53,50	59,385	87,00	80,00
14	1,68	1,68	65,70	69	72,00	65,00
15	1,73	1,76	58,90	65,40	69,00	70,00
16	1,95	1,98	60,90	60,00	75,00	75,00
17	1,79	1,83	59,00	60,50	72,00	62,00
18	1,86	1,86	64,00	64,5	78,00	49,00

---

<b>Média</b>	<b>1,85</b>	<b>1,84</b>	<b>51,31</b>	<b>55,17</b>	<b>74,00</b>	<b>67,50</b>
<b>EP</b>	<b>0,03</b>	<b>0,03</b>	<b>2,04</b>	<b>61,26</b>	<b>1,89</b>	<b>2,16</b>

---

ANEXO X – Pressão arterial sistólica, diastólica e pressão arterial média no pré e pós-treinamento dos indivíduos II para o polimorfismo do gene da ECA.

Indivíduos	PAS	PAS	PAD	PAD	PAM	PAM
	(mmHg)	(mmHg)	(mmHg)	(mmHg)	(mmHg)	(mmHg)
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
<b>1</b>	120,00	120	80,00	80	93,33	93,33
<b>2</b>	120,00	120	70,00	80	86,67	93,33
<b>3</b>	125,00	140	75,00	70	91,67	93,33
<b>4</b>	120,00	120	80,00	80	93,33	93,33
<b>5</b>	130,00	130	80,00	80	96,67	96,67
<b>6</b>	120,00	100	80,00	60	93,33	73,33
<b>7</b>	130,00	120	80,00	80	96,67	93,33
<b>8</b>	110,00	100	70,00	60	83,33	73,33
<b>9</b>	125,00	130	80,00	80	95,00	96,67
<b>10</b>	120,00	120	70,00	70	86,67	86,67
<b>11</b>	110,00	120	75,00	70	86,67	86,67
<b>12</b>	120,00	120	70,00	80	86,67	93,33
<b>13</b>	140,00	120	80,00	70	100,00	86,67
<b>14</b>	130,00	130	80,00	80	96,67	96,67
<b>15</b>	130,00	130	75,00	70	93,33	90,00
<b>16</b>	110,00	130	70,00	80	83,33	96,67
<b>17</b>	120,00	100	70,00	70	86,67	80,00
<b>18</b>	110,00	120	80,00	80	90,00	93,33

---

<b>Média</b>	<b>121,67</b>	<b>120,56</b>	<b>75,83</b>	<b>74,44</b>	<b>91,11</b>	<b>89,81</b>
<b>EP</b>	<b>1,98</b>	<b>2,54</b>	<b>1,09</b>	<b>1,61</b>	<b>1,18</b>	<b>1,76</b>

---



ANEXO XI – Aorta, átrio esquerdo e volume sistólico do VE no pré e pós-treinamento dos indivíduos II para o polimorfismo do gene da ECA.

Indivíduos	Ao	Ao	AE	AE	VSVE	VSVE
	(mm) Pré	(mm) Pós	(mm) Pré	(mm) Pós	(ml) Pré	(ml) Pós
1	27,50	27,50	33,00	32,80	44,13	37,92
2	32,00	31,70	35,40	35,60	29,55	22,32
3	28,00	27,30	29,40	29,00	24,84	23,22
4	31,00	32,00	35,40	35,00	47,44	58,13
5	33,30	33,30	32,10	33,00	47,44	50,87
6	32,20	33,00	28,80	31,00	29,55	27,02
7	27,80	26,30	32,80	28,10	27,02	40,96
8	32,00	32,00	29,70	29,60	40,96	44,13
9	33,00	32,00	32,40	33,20	35,00	40,03
10	27,40	29,20	29,60	30,00	37,92	37,92
11	30,00	28,50	30,50	29,80	46,10	42,85
12	33,60	33,00	35,00	34,00	52,99	51,92
13	30,80	28,00	33,00	32,00	34,43	32,21
14	30,00	34,00	29,80	32,00	27,51	30,87
15	28,50	27,80	33,20	35,70	57,38	46,43
16	30,00	30,00	29,60	31,70	54,43	58,13
17	32,00	34,50	31,40	32,80	47,44	40,96
18	26,40	26,00	29,80	29,30	35,86	29,81

---

<b>Média</b>	<b>30,31</b>	<b>30,34</b>	<b>31,72</b>	<b>31,92</b>	<b>40,00</b>	<b>39,76</b>
<b>EP</b>	<b>0,53</b>	<b>0,66</b>	<b>0,51</b>	<b>0,54</b>	<b>2,39</b>	<b>2,56</b>

---

ANEXO XII – Volume diastólico do VE, diâmetro sistólico do VE e diâmetro diastólico do VE no pré e pós-treinamento dos indivíduos II para o polimorfismo do gene da ECA.

Indivíduos	DSVE	DSVE	DDVE	DDVE	VDVE	VDVE
	(mm)	(mm)	(mm)	(mm)	(ml)	(ml)
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
<b>1</b>	33,00	31,00	52,00	48,00	129,51	111,21
<b>2</b>	28,00	25,00	50,00	51,00	118,24	123,81
<b>3</b>	26,10	25,40	45,00	48,00	92,45	107,52
<b>4</b>	34,00	37,00	53,30	55,00	137,12	147,42
<b>5</b>	34,00	35,00	52,00	52,00	129,51	129,51
<b>6</b>	28,00	27,00	49,00	48,30	112,81	109,09
<b>7</b>	27,00	32,00	46,00	49,00	97,34	112,81
<b>8</b>	32,00	33,00	51,00	51,00	123,81	123,81
<b>9</b>	30,00	31,70	48,60	49,20	110,68	113,89
<b>10</b>	31,00	31,00	50,00	50,00	118,24	118,24
<b>11</b>	33,60	32,60	52,70	50,00	133,58	118,24
<b>12</b>	35,60	35,30	54,00	54,50	141,31	144,35
<b>13</b>	29,80	29,00	46,50	46,30	99,83	98,83
<b>14</b>	27,20	28,50	46,00	45,80	97,34	96,35
<b>15</b>	36,80	33,70	56,00	56,90	153,66	159,40
<b>16</b>	36,00	37,00	54,50	57,50	144,35	163,28
<b>17</b>	34,00	32,00	52,60	53,00	129,51	135,34
<b>18</b>	30,30	28,10	45,00	46,20	92,45	98,33

---

<b>Média</b>	<b>31,47</b>	<b>31,35</b>	<b>50,23</b>	<b>50,65</b>	<b>120,10</b>	<b>122,86</b>
<b>EP</b>	<b>0,79</b>	<b>0,85</b>	<b>0,81</b>	<b>0,84</b>	<b>4,44</b>	<b>4,75</b>

---

ANEXO XIII – Septo, parede posterior e fração de ejeção no pré e pós-treinamento dos indivíduos II para o polimorfismo do gene da ECA.

Indivíduos	Septo	Septo	PP	PP	FE	FE
	(mm) Pré	(mm) Pós	(mm) Pré	(mm) Pós	(%) Pré	(%) Pós
1	8,00	9,50	7,67	9,00	65,92	65,91
2	8,00	7,60	7,50	7,00	75,01	81,97
3	9,70	9,60	9,67	9,10	73,13	78,40
4	9,30	9,00	8,00	8,50	65,41	60,57
5	9,00	10,00	8,00	9,00	63,37	60,72
6	7,70	8,00	7,30	8,00	73,81	75,24
7	7,00	8,00	7,00	7,00	72,24	63,69
8	8,00	8,00	7,00	7,00	66,92	64,35
9	8,20	7,80	7,30	7,30	68,38	64,85
10	8,20	8,20	7,70	7,70	67,93	67,93
11	9,30	9,20	8,00	8,30	65,49	63,76
12	8,90	9,00	8,00	7,90	62,50	64,03
13	7,00	6,70	6,30	6,10	65,51	67,41
14	7,95	8,30	7,50	7,60	71,73	67,96
15	9,70	9,05	8,80	8,50	62,66	70,87
16	6,90	7,40	7,50	8,20	62,29	64,40
17	10,10	10,30	9,50	9,40	63,37	69,74
18	6,60	7,00	5,60	7,00	61,21	69,68

---

<b>Média</b>	<b>8,31</b>	<b>8,48</b>	<b>7,69</b>	<b>7,92</b>	<b>67,05</b>	<b>67,86</b>
<b>EP</b>	<b>0,25</b>	<b>0,24</b>	<b>0,23</b>	<b>0,21</b>	<b>1,04</b>	<b>1,37</b>

---

## ANEXO XIV – Massa e índice de massa no pré e pós-treinamento dos indivíduos

## II para o polimorfismo do gene da ECA.

Indivíduos	Massa	Massa	IM	IM
	(g) Pré	(g) Pós	(g/m <sup>2</sup> ) Pré	(g/m <sup>2</sup> ) Pós
1	145,93	160,68	79,23	91,18
2	134,40	129,35	76,31	75,38
3	149,61	159,02	89,08	95,31
4	172,24	184,56	88,78	97,69
5	161,43	185,90	90,65	105,18
6	124,59	131,64	64,41	69,00
7	102,44	124,59	54,30	66,49
8	133,68	133,68	75,15	74,00
9	127,90	126,51	65,68	65,39
10	138,71	138,71	66,39	66,39
11	168,89	156,48	87,60	79,40
12	171,16	173,94	89,44	90,32
13	98,09	92,94	55,39	53,54
14	115,79	119,17	68,79	70,80
15	204,14	196,56	118,12	111,58
16	143,23	173,51	73,36	87,70
17	197,31	201,19	110,44	112,60
18	83,41	103,23	44,91	55,58

---

<b>Média</b>	<b>142,94</b>	<b>149,54</b>	<b>77,67</b>	<b>81,53</b>
<b>EP</b>	<b>7,69</b>	<b>7,58</b>	<b>4,44</b>	<b>4,29</b>

---



ANEXO XV – Idade, altura, peso e índice de massa corpórea no pré e pós-treinamento dos indivíduos MM para o polimorfismo do gene do angiotensinogênio.

Indivíduos	Idade (anos)	Altura (cm)	Peso (kg)		IMC (kg/m <sup>2</sup> )	
			Pré	Pós	Pré	Pós
<b>1</b>	34	186	73	69,50	21,10	20,09
<b>2</b>	33	174	77	75,50	25,43	24,94
<b>3</b>	26	173	65,5	69,00	21,89	23,05
<b>4</b>	27	187	86	85,00	24,59	24,31
<b>5</b>	25	169	78	77,00	27,31	26,96
<b>6</b>	24	172	70	70,00	23,66	23,66
<b>7</b>	20	179	70	71,00	21,85	22,16
<b>8</b>	19	178	72	71,00	22,72	22,41
<b>9</b>	30	178	64	66,00	20,20	20,83
<b>10</b>	25	186	101	95,00	29,19	27,46
<b>11</b>	21	169	74	67,00	25,91	23,46
<b>12</b>	28	182	85	85,00	25,66	25,66
<b>13</b>	27	170	68	70,00	23,53	24,22
<b>14</b>	21	168	64	66,50	22,68	23,56
<b>15</b>	29	172	72	72,00	24,34	24,34
<b>16</b>	20	190	93,5	93,00	25,90	25,76

---

<b>Média</b>	<b>25,56</b>	<b>177,06</b>	<b>75,81</b>	<b>75,16</b>	<b>24,12</b>	<b>23,93</b>
<b>EP</b>	<b>1,15</b>	<b>1,82</b>	<b>2,66</b>	<b>2,33</b>	<b>0,66</b>	<b>0,50</b>

---

ANEXO XVI – Superfície corpórea, VO<sub>2</sub> pico e frequência cardíaca no pré e pós-treinamento dos indivíduos MM para o polimorfismo do gene do angiotensinogênio.

Indivíduos	SC (m <sup>2</sup> )		VO <sub>2</sub> pico (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )		FC (bpm)	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
<b>1</b>	1,94	1,89	39,30	42,00	77,00	80,00
<b>2</b>	1,93	1,91	40,20	41,40	70,00	70,00
<b>3</b>	1,77	1,82	46,10	50,30	98,00	75,00
<b>4</b>	2,11	2,10	39,10	40,30	100,00	93,00
<b>5</b>	1,91	1,90	49,60	45,60	84,00	59,00
<b>6</b>	1,83	1,83	47,30	58,60	76,00	68,00
<b>7</b>	1,87	1,88	52,10	55,00	84,00	76,00
<b>8</b>	1,89	1,87	34,80	51,20	67,00	70,00
<b>9</b>	1,78	1,81	43,30	52,00	70,00	60,00
<b>10</b>	2,28	2,22	44,80	51,10	77,00	70,00
<b>11</b>	1,86	1,77	47,50	58,00	64,00	64,00
<b>12</b>	2,07	2,07	50,80	55,40	71,00	84,00
<b>13</b>	1,79	1,82	58,00	59,00	66,00	73,00
<b>14</b>	1,73	1,76	58,90	65,40	69,00	70,00
<b>15</b>	1,85	1,85	58,10	58,50	82,00	65,00
<b>16</b>	2,22	2,22	58,30	52,00	100,00	25,76

---

<b>Média</b>	<b>1,93</b>	<b>1,92</b>	<b>48,01</b>	<b>52,24</b>	<b>78,44</b>	<b>68,92</b>
<b>EP</b>	<b>0,04</b>	<b>0,04</b>	<b>1,92</b>	<b>1,78</b>	<b>3,01</b>	<b>3,61</b>

---

ANEXO XVII – Pressão arterial sistólica, diastólica e pressão arterial média no pré e pós-treinamento dos indivíduos MM para o polimorfismo do gene do angiotensinogênio.

Indivíduos	PAS		PAD		PAM	
	(mmHg)		(mmHg)		(mmHg)	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
<b>1</b>	120,00	120	70,00	70	86,67	86,67
<b>2</b>	120,00	120	80,00	80	93,33	93,33
<b>3</b>	130,00	130	90,00	90	103,33	103,33
<b>4</b>	140,00	130	70,00	80	93,33	96,67
<b>5</b>	120,00	120	80,00	80	93,33	93,33
<b>6</b>	130,00	130	65,00	80	86,67	96,67
<b>7</b>	120,00	120	80,00	80	93,33	93,33
<b>8</b>	130,00	120	80,00	80	96,67	93,33
<b>9</b>	110,00	100	70,00	60	83,33	73,33
<b>10</b>	120,00	100	80,00	70	93,33	80,00
<b>11</b>	100,00	130	80,00	80	86,67	96,67
<b>12</b>	115,00	110	70,00	70	85,00	83,33
<b>13</b>	120,00	120	70,00	70	86,67	86,67
<b>14</b>	130,00	130	75,00	70	93,33	90,00
<b>15</b>	120,00	120	75,00	80	90,00	93,33
<b>16</b>	110,00	120	60,00	80	76,67	93,33

---

<b>Média</b>	<b>120,94</b>	<b>120</b>	<b>74,69</b>	<b>76,25</b>	<b>90,10</b>	<b>90,83</b>
<b>EP</b>	<b>2,42</b>	<b>2,41</b>	<b>1,85</b>	<b>1,8</b>	<b>1,56</b>	<b>1,84</b>

---

ANEXO XVIII – Aorta, átrio esquerdo e volume sistólico do VE no pré e pós-treinamento dos indivíduos MM para o polimorfismo do gene do angiotensinogênio.

Indivíduos	Ao	Ao	AE	AE	VSVE	VSVE
	(mm)	(mm)	(mm)	(mm)	(ml)	(ml)
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
<b>1</b>	30,00	29,00	31,50	31,30	33,59	29,55
<b>2</b>	31,00	31,20	34,00	35,20	41,90	37,92
<b>3</b>	30,00	30,20	33,00	29,80	36,44	33,59
<b>4</b>	29,00	29,50	28,30	27,70	37,92	35,00
<b>5</b>	32,80	32,00	33,80	34,50	44,13	44,13
<b>6</b>	31,70	30,70	33,20	34,30	37,92	37,92
<b>7</b>	32,50	32,80	30,30	31,70	40,96	32,21
<b>8</b>	27,80	26,30	32,80	28,10	27,02	40,96
<b>9</b>	32,00	32,00	29,70	29,60	40,96	44,13
<b>10</b>	26,60	27,00	28,20	28,00	40,96	32,21
<b>11</b>	27,40	28,20	29,60	29,20	37,92	42,21
<b>12</b>	31,20	32,30	30,40	30,50	44,13	46,43
<b>13</b>	30,00	30,50	34,30	36,50	37,92	35,86
<b>14</b>	28,50	27,80	33,20	35,70	57,38	46,43
<b>15</b>	31,00	31,00	31,40	29,50	36,73	39,42
<b>16</b>	31,00	32,00	30,50	33,00	55,53	56,26

---

<b>Média</b>	<b>30,16</b>	<b>30,16</b>	<b>31,51</b>	<b>31,54</b>	<b>40,71</b>	<b>39,64</b>
<b>EP</b>	<b>0,46</b>	<b>0,50</b>	<b>0,50</b>	<b>0,74</b>	<b>1,85</b>	<b>1,72</b>

---



ANEXO XIX – Volume diastólico do VE, diâmetro sistólico do VE e diâmetro diastólico do VE no pré e pós-treinamento dos indivíduos MM para o polimorfismo do gene do angiotensinogênio.

Indivíduos	DSVE	DSVE	DDVE	DDVE	VDVE	VDVE
	(mm)	(mm)	(mm)	(mm)	(ml)	(ml)
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
<b>1</b>	29,50	28,00	51,70	51,30	127,61	125,50
<b>2</b>	32,30	31,00	50,67	50,00	121,96	118,24
<b>3</b>	30,50	29,50	51,30	52,30	125,50	131,24
<b>4</b>	31,00	30,00	51,00	52,00	123,81	129,51
<b>5</b>	33,00	33,00	52,00	48,00	129,51	107,52
<b>6</b>	31,00	31,00	51,00	51,00	123,81	123,81
<b>7</b>	32,00	29,00	52,00	49,00	129,51	112,81
<b>8</b>	27,00	32,00	46,00	49,00	97,34	112,81
<b>9</b>	32,00	33,00	51,00	51,00	123,81	123,81
<b>10</b>	32,00	29,00	49,00	48,20	112,81	108,57
<b>11</b>	31,00	32,40	49,00	50,60	113,89	121,57
<b>12</b>	33,00	33,70	52,00	52,30	129,51	131,24
<b>13</b>	31,00	30,30	50,00	47,50	118,24	104,92
<b>14</b>	36,80	33,70	56,00	56,90	153,66	159,40
<b>15</b>	30,60	31,50	50,00	48,40	118,24	109,62
<b>16</b>	36,30	36,50	53,20	53,00	136,53	135,34

---

<b>Média</b>	<b>31,81</b>	<b>31,48</b>	<b>50,99</b>	<b>50,66</b>	<b>124,11</b>	<b>122,25</b>
<b>EP</b>	<b>0,59</b>	<b>0,55</b>	<b>0,53</b>	<b>0,60</b>	<b>2,99</b>	<b>3,44</b>

---

ANEXO XX – Septo, parede posterior e fração de ejeção no pré e pós-treinamento dos indivíduos MM para o polimorfismo do gene do angiotensinogênio.

Indivíduos	Septo		PP		FE	
	(mm) Pré	(mm) Pós	(mm) Pré	(mm) Pós	(%) Pré	(%) Pós
<b>1</b>	6,00	7,00	7,00	7,00	73,68	76,45
<b>2</b>	9,20	10,00	8,00	8,30	65,64	67,93
<b>3</b>	7,30	8,00	6,67	7,70	70,96	74,41
<b>4</b>	9,00	9,00	8,00	8,33	69,38	72,97
<b>5</b>	8,00	9,00	8,00	7,00	65,92	58,95
<b>6</b>	8,00	8,00	8,00	8,00	69,38	69,38
<b>7</b>	8,00	8,00	8,00	8,00	68,37	71,45
<b>8</b>	7,00	8,00	7,00	7,00	72,24	63,69
<b>9</b>	8,00	8,00	7,00	7,00	66,92	64,35
<b>10</b>	8,00	9,60	8,20	9,10	63,69	70,33
<b>11</b>	7,70	7,40	7,60	7,20	66,71	65,27
<b>12</b>	7,70	9,20	6,50	8,10	65,92	64,62
<b>13</b>	8,30	9,20	7,50	8,70	67,93	65,82
<b>14</b>	9,70	9,05	8,80	8,50	62,66	70,87
<b>15</b>	7,90	8,30	7,60	7,60	68,93	64,04
<b>16</b>	8,00	8,70	7,30	8,20	59,33	58,43

---

<b>Média</b>	<b>7,99</b>	<b>8,53</b>	<b>7,57</b>	<b>7,86</b>	<b>67,35</b>	<b>67,44</b>
<b>EP</b>	<b>0,22</b>	<b>0,20</b>	<b>0,16</b>	<b>0,17</b>	<b>0,90</b>	<b>1,30</b>

---

## ANEXO XXI – Massa e índice de massa no pré e pós-treinamento dos indivíduos

MM para o polimorfismo do gene do angiotensinogênio.

Indivíduos	Massa	Massa	IM	IM
	(g) Pré	(g) Pós	(g/m <sup>2</sup> ) Pré	(g/m <sup>2</sup> ) Pós
1	115,27	124,26	59,35	65,58
2	156,64	165,69	81,19	86,73
3	123,94	147,76	69,86	81,15
4	156,09	165,37	73,85	78,70
5	149,72	130,23	78,24	68,50
6	144,72	144,72	79,13	79,13
7	149,72	134,97	80,25	71,83
8	102,44	124,59	54,30	66,49
9	133,68	133,68	75,15	74,00
10	137,09	160,13	60,01	72,28
11	128,58	127,56	68,99	71,93
12	129,49	166,67	62,47	80,40
13	137,63	147,60	76,80	81,18
14	204,14	196,56	118,12	111,58
15	134,40	131,08	72,47	70,67
16	147,57	165,65	66,43	74,77
<b>Média</b>	<b>140,69</b>	<b>147,91</b>	<b>73,54</b>	<b>77,18</b>
<b>EP</b>	<b>5,60</b>	<b>5,12</b>	<b>3,61</b>	<b>2,73</b>

ANEXO XXII – Idade, altura, peso e índice de massa corpórea no pré e pós-treinamento dos indivíduos TT para o polimorfismo do gene do angiotensinogênio.

Indivíduos	Idade (anos)	Altura (cm)	Peso (kg)		IMC (kg/m <sup>2</sup> )	
			Pré	Pós	Pré	Pós
1	29	179	77	73,00	24,03	22,78
2	32	167	60,8	60,00	21,80	21,51
3	35	159	76	76,00	30,06	30,06
4	35	171	84	83,00	28,73	28,38
5	26	166	75	74,00	27,22	26,85
6	35	175	79	80,00	25,80	26,12
7	32	178	94	91,00	29,67	28,72
8	25	168	68	60,00	24,09	21,26
9	25	172	68	68,00	22,99	22,99
10	33	173	66	65,00	22,05	21,72
11	25	182	74	72,00	22,34	21,74
12	27	176	66	68,00	21,31	21,95
13	22	178	80	82,00	25,25	25,88
14	30	185	97	95,00	28,34	27,76
15	23	186	84,5	84,50	24,42	24,42
16	29	180	83	84,00	25,62	25,93
17	25	174	65	65,00	21,47	21,47

<b>18</b>	20	175	64,5	62,00	21,06	20,24
<b>19</b>	22	173	75	77,00	25,06	25,73
<b>20</b>	22	170	60	60,00	20,76	20,76
<b>21</b>	23	169	68	68,00	23,81	24,86
<b>22</b>	22	175	71,5	71,00	23,35	23,18
<b>23</b>	23	170	64	65,00	22,15	22,49
<b>24</b>	30	177	63	65,00	20,11	20,75
<b>25</b>	28	184	67	66,00	19,79	19,49
<b>Média</b>	<b>27,12</b>	<b>174,48</b>	<b>73,21</b>	<b>72,58</b>	<b>24,05</b>	<b>23,88</b>
<b>EP</b>	<b>0,93</b>	<b>1,24</b>	<b>2,00</b>	<b>1,99</b>	<b>0,58</b>	<b>0,58</b>

ANEXO XXIII – Superfície corpórea, VO<sub>2</sub> pico e frequência cardíaca no pré e pós-treinamento dos indivíduos TT para o polimorfismo do gene do angiotensinogênio.

Indivíduos	SC (m <sup>2</sup> )		VO <sub>2</sub> pico (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )		FC (bpm)	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
<b>1</b>	1,96	1,91	40,00	46,40	68,00	64,00
<b>2</b>	1,68	1,67	44,00	45,76	92,00	72,00
<b>3</b>	1,83	1,83	31,70	33,60	94,00	82,00
<b>4</b>	2,00	1,99	37,20	39,80	86,00	77,00
<b>5</b>	1,86	1,85	38,60	43,20	92,00	70,00
<b>6</b>	1,96	1,97	40,50	38,88	58,00	62,00
<b>7</b>	2,16	2,12	35,00	36,40	88,00	75,00
<b>8</b>	1,78	1,67	38,90	45,90	80,00	72,00
<b>9</b>	1,80	1,80	39,10	46,92	98,00	81,00
<b>10</b>	1,78	1,77	48,70	52,11	68,00	65,00
<b>11</b>	1,93	1,91	46,30	48,15	81,00	58,00
<b>12</b>	1,80	1,82	49,70	53,18	84,00	59,00
<b>13</b>	1,99	2,01	40,00	55,00	58,00	56,00
<b>14</b>	2,23	2,21	38,50	42,35	77,00	68,00
<b>15</b>	2,09	2,09	45,90	48,88	68,00	64,00
<b>16</b>	2,04	2,05	48,30	56,03	82,00	85,00



<b>17</b>	1,77	1,77	50,80	64,00	75,00	68,00
<b>18</b>	1,77	1,74	53,50	59,40	87,00	80,00
<b>19</b>	1,90	1,92	59,40	57,00	96,00	85,00
<b>20</b>	1,68	1,68	65,70	69,00	72,00	65,00
<b>21</b>	1,79	1,83	59,00	60,50	72,00	62,00
<b>22</b>	1,86	1,86	59,60	63,20	66,00	54,00
<b>23</b>	1,74	1,75	59,00	63,70	70,00	61,00
<b>24</b>	1,76	1,79	53,80	56,00	90,00	72,00
<b>25</b>	1,85	1,84	63,70	59,10	81,00	66,00
<hr/>						
<b>Média</b>	<b>1,88</b>	<b>1,87</b>	<b>47,48</b>	<b>51,38</b>	<b>79,32</b>	<b>68,92</b>
<b>EP</b>	<b>0,03</b>	<b>0,03</b>	<b>1,85</b>	<b>1,91</b>	<b>2,35</b>	<b>1,83</b>
<hr/>						

ANEXO XXIV – Pressão arterial sistólica, diastólica e pressão arterial média no pré e pós-treinamento dos indivíduos TT para o polimorfismo do gene do angiotensinogênio.

Indivíduos	PAS	PAS	PAD	PAD	PAM	PAM
	(mmHg)	(mmHg)	(mmHg)	(mmHg)	(mmHg)	(mmHg)
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
<b>1</b>	120,00	80,00	120	80	93,33	93,33
<b>2</b>	125,00	75,00	140	70	91,67	93,33
<b>3</b>	120,00	70,00	120	70	86,67	86,67
<b>4</b>	130,00	80,00	135	85	96,67	101,67
<b>5</b>	140,00	70,00	130	80	93,33	96,67
<b>6</b>	135,00	90,00	120	80	105,00	93,33
<b>7</b>	130,00	70,00	140	80	90,00	100,00
<b>8</b>	120,00	70,00	120	60	86,67	80,00
<b>9</b>	115,00	80,00	100	70	91,67	80,00
<b>10</b>	130,00	80,00	130	80	96,67	96,67
<b>11</b>	120,00	80,00	100	60	93,33	73,33
<b>12</b>	120,00	70,00	120	80	86,67	93,33
<b>13</b>	130,00	80,00	140	80	96,67	100,00
<b>14</b>	120,00	70,00	120	70	86,67	86,67
<b>15</b>	120,00	70,00	120	70	86,67	86,67
<b>16</b>	115,00	70,00	110	70	85,00	83,33
<b>17</b>	120,00	70,00	120	80	86,67	93,33

<b>18</b>	140,00	80,00	120	70	100,00	86,67
<b>19</b>	120,00	80,00	120	80	93,33	93,33
<b>20</b>	130,00	80,00	130	80	96,67	96,67
<b>21</b>	120,00	70,00	100	70	86,67	80,00
<b>22</b>	110,00	80,00	120	80	90,00	93,33
<b>23</b>	100,00	80,00	130	80	86,67	96,67
<b>24</b>	130,00	75,00	120	80	93,33	93,33
<b>25</b>	120,00	80,00	130	80	93,33	96,67
<b>Média</b>	<b>123,20</b>	<b>76,00</b>	<b>122,2</b>	<b>75,4</b>	<b>91,73</b>	<b>91,00</b>
<b>EP</b>	<b>1,83</b>	<b>1,13</b>	<b>2,27</b>	<b>1,35</b>	<b>1,03</b>	<b>1,47</b>

ANEXO XXV – Aorta, átrio esquerdo e volume sistólico do VE no pré e pós-treinamento dos indivíduos TT para o polimorfismo do gene do angiotensinogênio.

Indivíduos	Ao	Ao	AE	AE	VSVE	VSVE
	(mm)	(mm)	(mm)	(mm)	(ml)	(ml)
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
<b>1</b>	32,00	28,00	29,80	30,00	35,00	44,13
<b>2</b>	28,00	27,30	29,40	29,00	24,84	23,22
<b>3</b>	28,00	27,00	29,00	29,00	36,73	14,06
<b>4</b>	34,00	34,80	32,20	33,60	50,87	40,96
<b>5</b>	29,30	29,50	31,00	28,40	25,80	22,32
<b>6</b>	31,00	31,00	29,80	29,00	37,92	35,00
<b>7</b>	27,60	27,00	28,40	28,20	61,95	61,95
<b>8</b>	31,00	31,00	32,00	34,00	37,92	30,87
<b>9</b>	30,20	32,00	31,40	33,80	16,20	30,87
<b>10</b>	33,30	33,30	32,10	33,00	47,44	50,87
<b>11</b>	32,20	33,00	28,80	31,00	29,55	27,02
<b>12</b>	28,20	29,00	31,00	32,30	27,02	29,55
<b>13</b>	32,00	32,50	29,50	29,20	24,61	22,32
<b>14</b>	34,70	34,00	37,90	39,30	58,13	61,95
<b>15</b>	27,40	29,20	29,60	30,00	37,92	37,92
<b>16</b>	29,20	28,00	31,00	31,00	50,87	54,80
<b>17</b>	30,30	29,20	32,00	33,00	35,00	34,15

<b>18</b>	30,80	28,00	33,00	32,00	34,43	32,21
<b>19</b>	31,00	30,10	34,60	37,20	46,43	46,76
<b>20</b>	30,00	34,00	29,80	32,00	27,51	30,87
<b>21</b>	32,00	34,50	31,40	32,80	47,44	40,96
<b>22</b>	28,10	29,20	31,70	30,10	32,76	28,52
<b>23</b>	27,00	26,70	27,80	27,00	29,81	32,76
<b>24</b>	33,20	32,90	29,00	24,00	31,67	40,96
<b>25</b>	29,00	29,00	30,00	30,00	48,45	46,76
<b>Média</b>	<b>30,38</b>	<b>30,41</b>	<b>30,89</b>	<b>31,16</b>	<b>37,45</b>	<b>36,87</b>
<b>EP</b>	<b>0,44</b>	<b>0,53</b>	<b>0,44</b>	<b>0,65</b>	<b>2,28</b>	<b>2,46</b>

ANEXO XXVI – Volume diastólico do VE, diâmetro sistólico do VE e diâmetro diastólico do VE no pré e pós-treinamento dos indivíduos TT para o polimorfismo do gene do angiotensinogênio.

Indivíduos	DSVE	DSVE	DDVE	DDVE	VDVE	VDVE
	(mm)	(mm)	(mm)	(mm)	(ml)	(ml)
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
1	30,00	33,00	52,00	59,00	129,51	173,21
2	26,10	25,40	45,00	48,00	92,45	107,52
3	30,60	20,80	53,30	49,00	137,12	112,81
4	35,00	32,00	55,30	52,70	149,28	133,58
5	26,50	25,00	47,00	51,30	102,36	125,50
6	31,00	30,00	51,00	51,00	123,81	123,81
7	38,00	38,00	57,00	56,00	160,04	153,66
8	31,00	28,50	49,00	44,00	112,81	87,69
9	22,00	28,50	41,00	47,70	74,22	105,80
10	34,00	35,00	52,00	52,00	129,51	129,51
11	28,00	27,00	49,00	48,30	112,81	109,09
12	27,00	28,00	53,00	50,70	135,34	122,12
13	26,00	25,00	45,00	45,00	92,45	92,45
14	37,00	38,00	55,00	55,00	147,42	147,42
15	31,00	31,00	50,00	50,00	118,24	118,24
16	35,00	36,10	55,20	55,20	148,66	148,66
17	30,00	29,70	48,50	49,00	110,15	112,81

<b>18</b>	29,80	29,00	46,50	46,30	99,83	98,83
<b>19</b>	33,70	33,80	50,60	51,80	121,57	128,36
<b>20</b>	27,20	28,50	46,00	45,80	97,34	96,35
<b>21</b>	34,00	32,00	52,60	53,00	129,51	135,34
<b>22</b>	29,20	27,60	47,60	50,00	105,44	118,24
<b>23</b>	28,10	29,20	45,40	46,20	94,39	98,33
<b>24</b>	28,80	32,00	49,40	49,00	114,97	112,81
<b>25</b>	34,30	33,80	54,10	55,30	141,31	149,28
<b>Média</b>	<b>29,74</b>	<b>30,28</b>	<b>48,54</b>	<b>50,45</b>	<b>119,22</b>	<b>121,66</b>
<b>EP</b>	<b>1,35</b>	<b>0,84</b>	<b>2,01</b>	<b>0,74</b>	<b>4,32</b>	<b>4,19</b>

ANEXO XXVII – Septo, parede posterior e fração de ejeção no pré e pós-treinamento dos indivíduos TT para o polimorfismo do gene do angiotensinogênio.

Indivíduos	Septo		PP		FE	
	(mm) Pré	(mm) Pós	(mm) Pré	(mm) Pós	(%) Pré	(%) Pós
1	8,70	10,00	9,00	10,00	72,97	74,52
2	9,70	9,60	9,67	9,10	73,13	78,40
3	10,30	13,00	8,80	11,00	73,21	87,54
4	9,00	11,00	9,00	11,00	65,92	69,34
5	8,50	9,00	7,20	7,33	74,80	82,21
6	8,70	8,00	8,10	8,00	69,38	71,73
7	10,00	10,70	8,67	10,00	61,29	59,68
8	7,00	10,00	7,00	9,00	66,39	64,80
9	8,50	9,00	8,00	8,00	78,17	70,83
10	9,00	10,00	8,00	9,00	63,37	60,72
11	7,70	8,00	7,30	8,00	73,81	75,24
12	7,00	8,30	7,00	7,00	80,04	75,80
13	8,00	8,00	7,00	8,00	73,38	75,85
14	9,00	10,00	8,00	8,00	60,57	57,98
15	8,20	8,20	7,70	7,70	67,93	67,93
16	9,40	9,40	6,50	7,60	65,78	63,14
17	6,50	7,00	6,30	7,60	68,23	69,73



<b>18</b>	7,00	6,70	6,30	6,10	65,51	67,41
<b>19</b>	8,50	10,50	7,00	8,40	61,81	63,57
<b>20</b>	7,95	8,30	7,50	7,60	71,73	67,96
<b>21</b>	10,10	10,30	9,50	9,40	63,37	69,74
<b>22</b>	6,10	8,40	7,60	7,80	68,93	75,88
<b>23</b>	10,10	10,50	9,00	8,70	68,42	66,68
<b>24</b>	7,70	7,00	7,40	6,20	72,45	63,69
<b>25</b>	8,30	9,40	7,60	8,50	65,71	68,67
<b>Média</b>	<b>8,44</b>	<b>9,21</b>	<b>7,81</b>	<b>8,36</b>	<b>69,05</b>	<b>69,96</b>
<b>EP</b>	<b>0,24</b>	<b>0,30</b>	<b>0,20</b>	<b>0,26</b>	<b>1,05</b>	<b>1,44</b>

ANEXO XXVIII – Massa e índice de massa no pré e pós-treinamento dos indivíduos TT para o polimorfismo do gene do angiotensinogênio.

<b>Indivíduos</b>	<b>Massa</b>	<b>Massa</b>	<b>IM</b>	<b>IM</b>
	<b>(g)</b>	<b>(g)</b>	<b>(g/m<sup>2</sup>)</b>	<b>(g/m<sup>2</sup>)</b>
	<b>Pré</b>	<b>Pós</b>	<b>Pré</b>	<b>Pós</b>
<b>1</b>	169,84	246,51	86,80	129,39
<b>2</b>	149,61	159,02	89,08	95,31
<b>3</b>	195,21	230,14	106,55	125,62
<b>4</b>	192,98	230,32	96,61	115,99
<b>5</b>	122,62	149,96	65,94	81,18
<b>6</b>	153,79	144,72	78,48	73,38
<b>7</b>	212,94	235,52	98,77	111,03
<b>8</b>	114,52	140,49	64,29	83,96
<b>9</b>	103,64	138,97	57,50	77,10
<b>10</b>	161,43	185,90	90,65	105,18
<b>11</b>	124,59	131,64	64,41	69,00
<b>12</b>	119,98	135,54	66,79	74,34
<b>13</b>	107,41	116,55	54,01	57,88
<b>14</b>	178,04	191,16	79,75	86,52
<b>15</b>	138,71	138,71	66,39	66,39
<b>16</b>	165,09	179,18	81,04	87,43
<b>17</b>	100,98	120,52	56,97	68,00

<b>18</b>	98,09	92,94	55,39	53,54
<b>19</b>	137,24	183,43	72,29	95,36
<b>20</b>	115,79	119,17	68,79	70,80
<b>21</b>	197,31	201,19	110,44	112,60
<b>22</b>	105,97	141,98	56,84	76,42
<b>23</b>	149,00	154,44	85,71	88,15
<b>24</b>	127,41	106,70	72,40	59,68
<b>25</b>	159,30	191,64	86,09	104,34
<b>Média</b>	<b>144,06</b>	<b>162,65</b>	<b>76,48</b>	<b>86,74</b>
<b>EP</b>	<b>6,87</b>	<b>8,66</b>	<b>3,31</b>	<b>4,27</b>