

# A resposta do rim ao esforço físico

Luís Gusmão, José Galvão, Marília Possante

Serviço de Nefrologia e Hemodiálise  
Departamento de Medicina do Hospital Militar Principal. Lisboa.

---

Recebido em 04/10/2002  
Aceite em 13/12/2002

## RESUMO

A actividade física regular é uma componente importante do estilo de vida actual. São conhecidos os benefícios reais de uma actividade física regular, planeada e estruturada, a nível cardiovascular, musculoesquelético, na melhoria das capacidades intelectuais, no metabolismo da glicose e na densidade óssea.

Encontra-se documentada uma forte associação dos hábitos sedentários com o aumento da morbilidade e da mortalidade, secundárias a doença coronária, neoplasia do colon e aparecimento de diabetes mellitus tipo II. A actividade física também comporta riscos imediatos, tais como morte súbita, arritmias cardíacas, rabdomiólise, advindo daí que o treino assumia particular importância ao proporcionar uma adaptação fisiológica e optimização da resposta ao exercício.

O rim, ao receber 20% do débito cardíaco em repouso, é muito sensível ao esforço físico,

que é uma causa conhecida de modificação da fisiologia renal.

Os autores revêm as principais alterações fisiopatológicas da actividade física regular e os benefícios do treino na hemodinâmica renal.

**Palavras-chave:** Actividade física; Rim.

## SUMMARY

### RENAL HEMODYNAMIC RESPONSES TO EXERCISE

Regular physical activity is an important component of a healthy lifestyle. Medical literature clearly demonstrates the beneficial effects of physical activity on a number of parameters that affect health and longevity.

The most direct benefits of physical activity are cardiovascular and musculoskeletal adaptation, which increase functional capacity in these organ systems and are also associated with mental health and well-being, increased muscle glucose uptake, insulin sensitivity and play an important role in maintaining bone mineral density. Sedentary habits account for a substantial portion of deaths due to coronary

heart disease, type II diabetes and colon cancer. However, there are risks associated with physical activity that isn't planned or structured, such as sudden death, rhabdomyolysis or musculoskeletal injury.

Exercise induces profound changes in renal hemodynamics. Strenuous exercise promotes a major fall of the renal plasma flow and a reduction of the glomerular filtration rate. A higher production of noradrenaline, vasopressin and aldosterone enhances the tubular process of water and electrolyte reabsorption, stabilizing therefore the homeostasis during exercise.

Exercise induced acute renal failure is uncommon, but some conditions, such as hypertension, diuretic use, advanced age, chronic renal insufficiency and nonsteroidal anti-inflammatory drugs, that decrease renal blood flow predispose to acute renal failure. Hematuria, secondary to glomerular and tubular dysfunction, are the most frequent alteration we can observe after exercise, and could persist for a week.

Cardiovascular hemodynamics, and renal blood flow measured during various intensities of treadmill exercise revealed that vasoconstriction was done to activation of adrenergic receptors and other renal vasoconstrictor mechanisms. Human and animal studies have shown that renal blood flow are reduced less from resting levels during acute exercise after a period of endurance exercise training. Investigations of mechanisms involved in these adaptations suggest that reductions in sympathetic nervous system outflow, and plasma angiotensin II and vasopressin concentrations are involved.

**Key-words:** Physical activity; Kidney.

## INTRODUÇÃO

A actividade física regular é uma componente importante do estilo de vida actual. O conjunto de evidências epidemiológicas e clínicas que se têm acumulado ao longo das duas últimas décadas permite reconhecer que a actividade física regular tem benefícios para

a saúde, em contraponto ao sedentarismo que reconhecidamente é um claro contributo para o aumento da mortalidade e morbilidade das doenças crónicas<sup>(1)</sup>.

Estima-se que o estilo de vida sedentária é responsável por cerca de um terço de mortes devido a doença coronária, neoplasia do cólon e diabetes mellitus, três entidades nas quais a inactividade física é um factor causal estabelecido<sup>(2)</sup>.

Os benefícios directos mais evidentes da actividade física regular são a nível cardiovascular e musculoesquelético, onde se verifica um aumento da capacidade funcional destes órgãos assim como a melhoria das capacidades intelectuais, do metabolismo da glicose e da densidade óssea<sup>(2)</sup>.

Porém, o exercício intenso e prolongado referente a uma actividade física não planeada ou mal estruturada tem complicações imediatas tais como: morte súbita; arritmias cardíacas; enfarte do miocárdio; golpe de calor; desidratação; hematuria; insuficiência renal aguda; rhabdomiólise; hemólise; hipoglicémia<sup>(3)</sup> e diminuição da resposta do sistema imunitário<sup>(4)</sup>.

A capacidade e a adaptação fisiológica para o exercício resulta da coordenação entre a actividade muscular e as respostas respiratória, metabólica e hemodinâmica<sup>(5)</sup>. No adulto saudável o maior substrato energético para a produção de energia durante o exercício são os lípidos e os hidratos de carbono. Os lípidos para serem utilizados como energia muscular necessitam da lipólise com libertação de glicerol e ácidos gordos livres. O glicogéneo muscular é a maior fonte dos hidratos de carbono e a exaustão muscular após exercício prolongado relaciona-se com o esgotamento desta reserva<sup>(6)</sup>. São também conhecidos o papel desempenhado por alguns neuropeptídeos [peptídeo auricular natriurético (ANP)<sup>(7,8)</sup> e peptídeo natriurético cerebral (BNP)<sup>(9)</sup>, segregados pela aurícula e ventrículo, respectivamente] na modulação da resposta ao esforço físico<sup>(10)</sup>.

As consequências e os benefícios devem ser assim entendidos como o resultado de um conjunto de variáveis como o tipo, intensidade e duração do exercício e a aptidão física, o

meio ambiente e o stress do praticante. Só assim se podem entender as manifestações da resposta fisiológica aguda ao exercício como a desidratação, o golpe de calor, o esgotamento ou as lesões musculares. O treino, ao promover a adaptação ao exercício, tem como finalidade que o praticante desenvolva respostas qualitativas melhores a nível cardíaco, respiratório e anatómico, aumentando a reserva funcional, ou seja a resposta anatómica condiciona uma resposta fisiológica com mecanismos reguladores adaptados.

A persistência no exercício não adaptado promove fadiga crónica, fracturas de fadiga, disfunção ventricular e alteração da homeostasia.

### **Alterações urinárias induzidas pelo esforço físico**

O rim ao receber cerca de 20% do débito cardíaco, torna-se muito sensível ao esforço físico, que é uma causa conhecida de modificação da fisiologia renal<sup>(11)</sup>. A grande maioria dos autores descrevem os efeitos de exercício extenuante praticado sob temperaturas e/ou condições de humidade atmosférica limites, em geral em atletas de elite, porém existem trabalhos que referem o aparecimento de alterações urinárias induzidas pelo esforço físico moderado em provas desportivas populares<sup>(11)</sup> e natação<sup>(12)</sup>.

Em alguns casos, como o futebol, boxe ou desportos que impliquem contacto físico, o traumatismo directo pode ser o responsável, ou o coadjuvante, como no caso das micro-hematúrias vesicais nos corredores de maratona<sup>(13,14)</sup>. No entanto o traumatismo não é a única justificação das alterações urinárias induzidas pelo esforço, já que estas se associam à prática de exercícios como a natação.

As alterações urinárias mais frequentemente encontradas são os glóbulos vermelhos dismórficos, em cerca de 30% dos casos, os cilindros pigmentados e a proteinúria. Estes dados sugerem uma etiologia glomerular. A forma como o exercício origina hematúria glomerular, não está ainda completamente esclarecida, mas sabe-se que a resposta renal ao

exercício físico intenso e agudo é a redistribuição do débito cardíaco, caracterizado por aumento do fluxo sanguíneo no coração e músculos esqueléticos e uma redução nos músculos inactivos, pele, rins e órgãos vascularizados pela circulação esplénica, que provoca alguma isquémia renal. A autoregulação do filtrado glomerular renal e as alterações tubulares são apontados como mecanismos complementares na fisiopatologia<sup>(15)</sup>. Existem outras explicações marginais que estabelecem uma relação denexo-causalidade, como a hemólise mecânica, libertação de um factor hemolítico, desidratação, libertação de mioglobina e peroxidação dos glóbulos vermelhos<sup>(16)</sup>.

### **Fisiopatologia**

A magnitude da redução na circulação esplénica e do fluxo sanguíneo renal está directamente relacionado com a intensidade do exercício. O sangue desviado da árvore vascular renal – *isquémia renal* – é redireccionado para os músculos activos. Por exemplo no homem em repouso é estimado que a combinação do fluxo sanguíneo esplénico e renal representa cerca de 3L/min (cerca de 50% do débito cardíaco) e que este é reduzido para valores inferiores a <1L/min no pico máximo de intensidade do exercício (menos de 5% do débito cardíaco). Ou seja cerca de 2 L/min de sangue fica disponível para redistribuição pelos músculos activos suportando as necessidades metabólicas aumentadas. Esta redistribuição é significativa, já que 2L/min de fluxo sanguíneo adicional libertam 400ml/min de oxigénio extra (assumindo uma capacidade de transporte de 20ml O<sub>2</sub>/dl de sangue) e outros nutrientes para o esforço muscular. Este fluxo de sangue adicional também remove metabolitos (i.e. lactato) dos músculos activos<sup>(17)</sup>.

É sugerido pela maioria dos autores que o factor primário responsável pela redução do fluxo sanguíneo renal durante o exercício intenso e prolongado é a activação do sistema nervoso simpático (SNS)<sup>(18,19)</sup>. O território vascular renal é ricamente inervado com os neurónios adrenérgicos simpáticos que termi-

nam na adventícia da parede vascular. A noradrenalina (NE) é o principal neurotransmissor libertado por estes neurónios, que provoca contracção das células musculares lisas da parede vascular, resultando em vasoconstricção. É presumido que a subida da concentração sérica de NE reflecta a estimulação aumentada do SNS apesar deste índice não ser aceite uniformemente em todos os trabalhos<sup>(20)</sup>. Porém estudos animais<sup>(21)</sup> possibilitaram a medição directa da actividade do SNS, e revelaram que, durante o exercício este aumenta até quatro vezes os valores do repouso. Outros trabalhos demonstraram<sup>(22)</sup> que o exercício induz aumento na actividade do SNS dependente da sua intensidade.

Quando a perfusão renal diminui, o rim é inicialmente capaz de manter o filtrado glomerular e o fluxo plasmático renal através do mecanismo da autoregulação<sup>(23)</sup>. São conhecidas as propriedades da angiotensina II (AGE II) a nível renal, essencialmente com a estimulação de libertação de óxido nítrico na arteríola aferente minimizando a sua vasoconstricção<sup>(24)</sup> e provocando vasoconstricção da arteríola eferente<sup>(25)</sup>. Assim a primeira parte desta resposta autoreguladora consiste na diminuição do tónus da arteríola aferente, permitindo que alguma da pressão sistémica seja transmitida ao glomérulo<sup>(26)</sup>. A dilatação aferente também é mediada pelo “feedback tubuloglomerular” – a diminuição da concentração de sódio na mácula densa induz vasodilatação aferente e uma resposta miogénica directa. Quando a redução da perfusão renal persiste, verifica-se libertação de renina (estimulação aumentada do SNS), com produção de mais AGE II, com vasoconstricção da arteríola eferente o que provoca um novo equilíbrio do filtrado glomerular renal conseguido através do aumento da pressão intraglomerular. O objectivo imediato é alcançado com manutenção do filtrado glomerular renal através da maximização destas respostas autoreguladoras da resistência arteriolar.

O exercício físico intenso induz alterações na temperatura corporal, volume e osmolaridade plasmática que no seu conjunto são um estímulo para a libertação da hormona anti-

diurética (ADH)<sup>(27)</sup>. O aumento da concentração sérica destas hormonas (AGE II e ADH) complementam o aumento da actividade do SNS ampliando a vasoconstricção da circulação renal durante a fase aguda da actividade física e promovendo a passagem de glóbulos vermelhos e proteínas através da membrana basal glomerular. A intensidade do exercício, mais que a sua duração, desencadeiam alterações na estrutura celular com disrupção das zonas de junção e do citoesqueleto, com aumento da permeabilidade da membrana basal glomerular. Outros neurotransmissores simpáticos como a dopamina<sup>(28)</sup> e os neuropeptídeos ou o “endothelium-derived constricting factor endothelin-1”, o óxido nítrico e a inibição das prostaglandinas<sup>(29)</sup> participam em graus diferentes na regulação do tónus vascular renal.

Por outro lado a diminuição da pressão hidráulica nos capilares peritubulares pós-glomerulares que transportam sangue com uma pressão oncótica elevada, respondem reabsorvendo com avidéz sódio e água, que têm como consequência a oligoanúria, com urina muito concentrada e com pequena quantidade de sódio. O mecanismo de contracorrente permanece intacto, pelo que a concentração sérica de ureia é despropositadamente alta (é filtrada e reabsorvida) em relação à creatinina que é filtrada e não reabsorvida.

A fisiopatologia das alterações tubulares como mecanismo reconhecido nas alterações urinárias induzidas pelo esforço físico é menos conhecido. Se os primeiros trabalhos<sup>(30)</sup> utilizavam a  $\beta$ 2-microglobulina como marcador do tubo proximal renal, mais recentemente marcadores mais específicos (fosfatase alcalina não específica tecidual [TNAP]; N-acetyl-B-D glucosaminidase [NAG]; fosfatase alcalina intestinal [IAP]) revelaram as alterações bioquímicas que ocorrem nos tubos proximais mais concretamente a nível dos segmentos S1 e S2 e em menor intensidade no S3<sup>(31,32)</sup>.

Se com o aumento da carga do exercício o glomérulo reage aumentando a sua permeabilidade para as macromoléculas, a reabsorção a nível dos tubos proximais ficará saturada

por um processo selectivo, admitindo-se alterações nas células do epitélio tubular. Estas alterações são transitórias e estão mais directamente relacionadas com a intensidade do exercício do que com a sua duração, o pode ser explicado por um aumento da permeabilidade da membrana basal glomerular e uma inibição parcial da reabsorção tubular declinando rapidamente após a cessação do esforço físico<sup>(33)</sup>.

As hormonas hipertensivas (NE, adrenalina e AGE II) que estão elevadas durante o exercício não terão qualquer efeito na modificação de resposta da célula do epitélio tubular<sup>(31,32)</sup>

A hematúria, alteração urinária mais frequentemente induzida pelo esforço e independentemente do mecanismo que a provoca, aparenta ser de evolução benigna. Trata-se de um diagnóstico de exclusão, que além de ter obrigatoriamente uma relação temporal com o a actividade física, deve desaparecer espontaneamente até uma semana. Estudos complementares serão necessários se a história clínica e o exame físico fornecerem causas de suspeita de outras causas de hematúria.

## O treino

O rim ao receber 20% do débito cardíaco assume um papel nobre na circulação sistémica. A diminuição desta percentagem de fluxo sanguíneo devido ao exercício implica alterações na função do órgão e na homeostasia<sup>(34)</sup>.

Durante o exercício prolongado as reservas de glicogéneo são esgotadas e a neoglicogénese hepática assume papel essencial na manutenção dos níveis de glicose. O fornecimento de substratos ao fígado para a neoglicogénese (i.e. lactato, glicerol e alanina), através da circulação esplénica (artéria hepática e veia porta) é necessária e fundamental no metabolismo durante o exercício<sup>(35)</sup>.

Está documentado<sup>(36)</sup> que a absorção de soluções de glicose durante as provas de resistência física (maratona) aumenta os níveis de glicose plasmática e a resistência física. A absorção desta fonte externa de glicose necessita de um fluxo gastrointestinal mantido.

Assim o treino, ao proporcionar uma menor vasoconstrição da árvore vascular renal e esplénica, contribui para uma melhor homeostasia, neoglicogénese e para o aumento da absorção de glicose durante actividade física.

No praticante de desporto, o melhor rendimento nas provas de resistência é alcançado quando se planeia e estrutura o treino, e se optimizam as qualidades individuais com a suplementação nutricional para evitar a hipoglicémia e se atenua a desidratação e a hipertermia. Estudos humanos e animais<sup>(37)</sup> reconhecem que a vasoconstrição renal é menos acentuada durante o exercício intenso, após um período de treino. Os mecanismos envolvidos nestas adaptações, que surgem logo nas primeiras fases do exercício, sugerem que a redução da estimulação do SNS e da concentração sérica de NE, AGE II, ADH e vasopressina estão envolvidas numa menor vasoconstrição renal. Os responsáveis por esta menor estimulação do SNS no indivíduo treinado são os baroreceptores cardíacos<sup>(38)</sup>. O indivíduo treinado desenvolve adaptações cardiovasculares (aumento do volume sanguíneo circulante, hipertrofia cardíaca, aumento inotropismo) que estimulam estes receptores cardíacos e não permitem uma tão grande estimulação do SNS, que se manifesta por uma menor diminuição das resistências periféricas e por conseguinte uma menor vasoconstrição da árvore vascular renal. A capacidade de ultrafiltração é determinada pelo equilíbrio entre os gradientes de pressão hidráulica transcáptica e da pressão oncótica. Apesar da redução do fluxo plasmático renal de 20% para 1%, a fracção de filtração pode duplicar, preservando a transferência de metabolitos ou substâncias através do glomérulo.

Outro mecanismo que contribui para a redução da vasoconstrição após o treino é a menor sensibilidade dos vasos para a mesma concentração de NE. O mecanismo subjacente não se encontra completamente elucidado e futuras investigações são necessárias para esclarecer as modificações nos receptores alfa-adrenérgicos vasculares e alterações intracelulares que condicionam uma menor resposta à NE. A actividade física planeada e estruturada

ao promover adaptações na estimulação do SNS e na concentração sérica das hormonas envolvidas na vasoconstrição renal, permite uma resposta hemodinâmica mais fisiológica e melhor homeostasia.

Correspondência:

Dr. Luis Gusmão

Serviço de Nefrologia e Hemodiálise do

Hospital Militar Principal

Rua de S. António à Estrela

1350 - 291 Lisboa

## Referências

1. DUNN AL, MARCUS BH, KAMPERT JB et al. Comparison of lifestyle and structured interventions to increase physical activity and cardio respiratory fitness. A randomized trial. *JAMA* 1999; 281: 327-33.
2. POWELL KE, BLAIR SN. The public health burdens of sedentary living habits. Theoretical but realistic estimates. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26: 851-6.
3. KNOCHEL JP. Catastrophic medical events with exhaustive exercise. "White collar rhabdomyolysis". *Kidney Int* 1990; 38: 709-19.
4. KEAST D, CAMERON K, MORTON AR. Exercise and the immune response. *Sports Med* 1988; 5 : 248-67.
5. ONUOHA GN, NICHOLS DF, PATTERSON A, BERINGER T. Neuropeptide secretion in exercise. *Neuropeptides* 1988; 32: 319-25.
6. BERGSTROM J, HERMANSEN L, HULTMAN E, SALTIN B. Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand* 1967; 71: 140-50.
7. RICHARDS AM, CLELAND JGF, TONCLO G et al. Plasma atrial natriuretic peptid in cardiac impairment. *Br Med J* 1986; 293: 409-12.
8. MUDAMBO KS, COUTIE W, RENNIE MJ. Plasma arginine vasopressin, atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide responses to long-term field training in the heat: effect of fluid ingestion and acclimatization. *Eur J Appl Physiol* 1997; 75: 219-25.
9. SUDOH T, KANJAWARK, MINAMINU N. A new natriuretic peptid in porcine brain. *Nature* 1988; 332: 78-81.
10. CONVERTINO VA, BROCK PJ, KETL LC, BERNAVER EM, GREEN LEAF JE. Exercise training-induced hypervolemia. Role of plasma albumin, renin and vasopressin. *J Appl Physiol* 1980; 48: 605-69.
11. PONCE P, CRUZ J. Alterações urinárias induzidas pelo esforço físico *Acta Médica Portuguesa* 1988; 209-11.
12. LOPEZ TELLES A, VICIOSO RMI, MARTINEZ BLANCO J et al. Proteinuria post effort in adolescent swimmers. 1988; *Arch Med Desport* 1998; 15: 391-8.
13. KALLMEYER JC, MILLER NM. Urinary changes in ultra long-distances marathon runners. *Nephron* 1993; 64: 119-21.
14. FASSETT RG, OWEN JE, FAIRLEY J, BIRCH DF, FAIRLEY KF. Urinary red-cell morphology during exercise. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1982, Nov; 285 (6353): 1455-7.
15. Abarbanel J, Benet AE, LASK D, KIMACHE D. Sports hematuria. *J Urol* 1990; 143: 887-91.
16. JONES GR, NEWHOUSE I. Sport-related hematuria: A review. *Clin J Sport Med* 1997; 7: 119-25.
17. ROWELL LB. Human cardiovascular control. New York; Oxford University Press 1993; 203-54.
18. HOHIMER AR, HALLES JR, ROWELL LB, SMITH OR. Regional distribution of blood during mild dynamic leg exercise in baboon. *J Appl Physiol* 1983; 173-7.
19. MITCHELL JH. Neural control of the circulation during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22: 141-54.
20. ESTER M, JENNING, KORNER P et al. Assessment of human sympathetic nervous system activity from measurements of norepinephrine turnover. *Hypertension* 1988; 11: 3-20.
21. DICAULO SE, BISHOP VS. Onset of exercise shifts operating point of arterial baroreflex to higher pressures. *Am J Physiol* 1992; 262: H303-7.
22. O' HAGAN KP, BELL LB, MITTELSTACTH SW, CLIFFORD PS. Effect of dynamic exercise on renal sympathetic nerve activity in conscious rabbits. *J Appl Physiol* 1993; 74: 2099-104.
23. BRAAM B, KOOMANS HA. Renal responses to antagonism of the renin-angiotensin system. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1996; 5: 89.
24. HO S, ARINA S, REN YJ et al. Endothelin-derived relaxing factor/nitric oxide modalities angiotensin II action in the isolated microperfused afferent but not efferent arteriole. *J Clin Invest* 1993; 91: 2012.
25. ARIMA S, ENDO Y, YAOITA et al. Possible role of P-450 metabolite of arachidonic acid in vasodilatator mechanism of angiotensin II type 2 receptor in the isolated microperfused rabbit afferent arteriole. *J Clin Invest* 1997; 100: 2816.
26. HALL JE, GUYTON AC, JACKSON TE et al. Control of glomerular filtration rate by renin-angiotensin system. *Am J Physiol* 1977; 233: 366.
27. STEBBINS CL, SYMONS JD. Vasopressin contributes to the cardiovascular response to dynamic exercise. *Am J Physiol* 1993; 264: 1701-7.
28. TIDGREN B, HJEMDALH P, THEODORSON E, NUSSBERGER J. Renal neurohumoral and vascular responses to dynamic exercise in humans. *J Appl Physiol* 1991; 70: 2279-86.
29. SAUNDERS LR. Exercise-induced acute renal failure associated with ibuprofen, hydrochlorothiazide and trinterene. *J Am Soc Nephrol* 1995; 5: 2020-3.
30. POORTMANS JR, BLOMMERT E, BAPTISTA M, DE BROE ME, NOWEN EJ. Evidence of differential renal dysfunction during exercise in men. *Eur J Appl Physiol* 1997; 76: 88-91

31. POORTMANS JR. Exercise and renal function. *Sports Med* 1984; 1: 125-33.
32. POORTMANS JR, VANDERSTRATEN J. Kidney function during exercise in healthy and diseased humans. *Sports Med* 1994; 18: 419-37.
33. POORTMANS JR. Renal responses to exercise in health and diseased humans. *Nephrologie* 1995; 16: 313-24.
34. MC ALLISTER, RICHARD M. Adaptations in control of blood flow with training: splanchnic and renal blood flows. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 375-83.
35. JOHN-ALDER HB, MC ALLISTER RM, TERJUNG RL. Reduced running endurance in gluconeogenese-inhibited rats. *Am J Physiol* 1986; 137-42.
36. COGGAN AR, COYLE EF. Carbohydrate ingestion during prolonged exercise. Effects on metabolism and performance. *Exerc Sport Sci Ver* 1991; 19: 1-40.
37. CLAUSEN JP, KLAUSEN K, RASMUSSEN B, TRAP-JENSEN J. Central and peripheral circulatory changes after training of the arms or legs. *Am J Physiol* 1973; 225: 675-82.
38. DICARLO SE, BISHOP VS. Regional vascular resistance during exercise: Role of cardiac afferents and exercise training. *Am J Physiol* 1990; 258: 842-7.