

**LUIZ FERNANDO NOGUEIRA PESSOA**

**OS EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO SOBRE OS FATORES DE RISCO PARA  
DOENÇAS CARDIOVASCULARES**

**Monografia apresentada como requisito parcial  
para conclusão do Curso de Pós-Graduação  
*Lato Sensu*, Especialização em Fisiologia do  
Exercício, do Departamento de Educação  
Física, Setor de Ciências Biológicas, da  
Universidade Federal do Paraná.**

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE QUADROS</b> .....	v
<b>RESUMO</b> .....	vi
<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	1
1.1 PROBLEMA .....	2
1.2 JUSTIFICATIVA .....	3
1.3 OBJETIVOS .....	3
1.3.1 Objetivo geral .....	3
1.3.2 Objetivos específicos .....	3
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	5
2.1 DOENÇAS CARDIOVASCULARES .....	5
2.1.1 Conceito .....	5
2.1.2 Epidemiologia .....	5
2.2 ATEROSCLEROSE .....	6
2.2.1 Conceito .....	6
2.2.2 O processo aterosclerótico no organismo .....	7
2.3 FATORES DE RISCO DA DOENÇA CORONARIANA .....	8
2.3.1 Fatores de risco não influenciáveis .....	9
2.3.1.1 Histórico familiar .....	9
2.3.1.2 Sexo .....	10
2.3.1.3 Idade .....	10
2.3.2 Fatores de risco influenciáveis .....	10
2.3.2.1 Dislipidemias .....	11
2.3.2.2 Hipertensão arterial .....	12
2.3.2.3 Tabagismo .....	15
2.3.2.4 Diabetes mellitus .....	16
2.3.2.4.1 Classificação do diabetes .....	17
2.3.2.5 Obesidade .....	18
2.3.2.5.1 Classificação da obesidade .....	21
2.3.2.5.2 Síndrome metabólica .....	21

2.3.2.6 Estresse.....	22
2.3.2.7 Sedentarismo.....	24
<b>2.4 ATIVIDADE FISICA NA PREVENÇÃO DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES</b>	<b>25</b>
2.4.1 Efeitos do exercício sobre os fatores de risco .....	26
2.4.1.1 Exercício e hipertensão .....	27
2.4.1.2 Exercício e diabetes mellitus .....	27
2.4.1.3 Exercício e dislipidemias.....	28
2.4.1.4 Exercício e obesidade.....	29
2.4.1.5 Exercício e estresse .....	31
2.4.1.6 Exercício e tabagismo.....	31
2.4.2 Prescrição de treinamento físico como prevenção e reabilitação cardiovascular.....	31
<b>3 METODOLOGIA.....</b>	<b>33</b>
<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>34</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>35</b>

## LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 – VALORES DE REFERENCIA PARA AS DISLIPIDEMIAS.....	11
QUADRO 2 – CLASSIFICAÇÃO DIAGNOSTICA DA HIPERTENSÃO .....	12
QUADRO 3 – VALORES DE DIAGNOSTICO DO DIABETES .....	17
QUADRO 4 – CLASSIFICAÇÃO DA OBESIDADE.....	20
QUADRO 5 – VALORES PARA A DETERMINAÇÃO DA SINDROME METABOLICA .....	12

## **RESUMO**

### **OS EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO SOBRE OS FATORES DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES**

As doenças cardiovasculares, definidas como acometimentos patológicos no coração e nos seus vasos sanguíneos, constituem a principal causa de morte no mundo. A aterosclerose, produção de uma placa gordurosa na camada interna dos vasos sanguíneos, é o fator subjacente na maioria das doenças cardiovasculares. Quando essa placa bloqueia um ou mais vasos das artérias coronárias, o diagnóstico é doença coronariana, principal forma de doença cardiovascular. Os fatores de risco, que são, geralmente os desencadeadores dessas doenças podem ser endógenos, como histórico familiar, sexo e idade, determinados por características genéticas ou biológicas e não podem ser alterados. No entanto, os fatores de risco exógenos como o tabagismo, a hipertensão, as dislipidemias, a obesidade, o diabetes o sedentarismo, são de características ambientais ou comportamentais que podem ser controlados ou alterados. O exercício físico, em especial o aeróbico, em decorrência dos efeitos no sistema cardiovascular, tem sido adotado como conduta profilática e terapêutica de todos os fatores de risco para doenças cardiovasculares. Recomenda-se uma frequência de 3 a 6 vezes por semana; intensidade moderada (60% a 80% da frequência cardíaca máxima); duração de 30 a 60 minutos por sessão. Exercícios resistidos com sobrecarga até 50% da contração voluntária máxima devem ser realizados como forma complementar.

Palavras chaves: doenças cardiovasculares; fatores de risco; exercício físico.

## 1. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares constituem a principal causa de morte nos principais países desenvolvidos e subdesenvolvidos. Essa crescente incidência, nos últimos tempos, desencadeou uma busca incessante pelas suas causas e, principalmente, pelos seus fatores de risco. Segundo o National Center for Health Statics, se todas as principais formas de doenças cardiovasculares fossem eliminadas, a expectativa de vida aumentaria em pelo menos dez anos (NIEMAN, 1999).

Ainda que alguns fatores irreversíveis, como a idade e a genética, constituam um importante fator de risco para doenças cardiovasculares, mudanças no estilo de vida, como a prática de exercícios físicos e mudança nos hábitos alimentares, podem reduzir consideravelmente esses eventos e aumentar a sobrevida em pacientes portadores ou em risco de coronariopatias (RIQUE; SOARES; MEIRELLES, 2002).

A inatividade física, juntamente com o tabagismo, a hipertensão arterial e a concentração sérica elevada de lipídeos, encontra-se entre os fatores de risco primários, por estar diretamente relacionada à doença coronariana (WILMORE; COSTILL, 2001). Segundo Nahas (2001), nos Estados Unidos estima-se que cerca de 200 mil mortes ao ano podem ser atribuídas ao estilo de vida sedentário, o que faz deste fato uma das principais causas de morte. Ainda, de acordo com Wilmore e Costill (2001), o exercício físico regular proporciona efeitos benéficos sobre o sistema cardiovascular e sobre o controle dos demais fatores de risco, além de ajudar na prevenção e na reabilitação cardíaca.

Os exercícios aeróbios, ou seja, as atividades realizadas com grandes grupos musculares movimentados de forma cíclica com baixa e moderada intensidade, de longa duração e realizados regularmente, favorecem as mudanças positivas no perfil da saúde cardiovascular (POLLOCK e WILMORE, 1993). A atividade física regular traz uma melhora na função cardiovascular e respiratória, aumenta a captação máxima de oxigênio, a densidade capilar no músculo esquelético, reduz as pressões sistólica/diastólica em repouso, redução dos triglicerídios, gordura corporal total reduzida, melhor tolerância à glicose, entre outros benefícios (ACSM, 2006). Dentre os exercícios aeróbios mais praticados, pode-se citar a caminhada que, segundo

Guiselini (1996), citado por Torrens e Santos (2003), é praticada por quase 70 milhões de americanos. De acordo com o estudo realizado por Siegel et al. (1995), citado por Mello, Fernandez e Tufik (2000), em 45 estados norte americanos em 1990 com um total de 81.557 participantes, sobre as atividades físicas mais realizadas, a caminhada foi considerada a mais comum, sendo que metade desta população caminha para se exercitar.

Em decorrência dos efeitos benéficos sobre os fatores de riscos para doenças cardiovasculares, o exercício físico tem sido indicado como medida profilática e terapêutica não medicamentosa no tratamento desses fatores. E, devido, principalmente, ao papel da mídia, que presta um importante serviço de esclarecimento sobre a importância de se praticar atividades físicas na busca e na melhora da saúde e qualidade de vida, ocorreu, nessas últimas décadas, um aumento desordenado no número de praticantes de exercício físico (TORRENS e SANTOS, 2003). Assim, a intenção desta revisão de literatura é fazer uma abordagem atual sobre as alterações e os efeitos da atividade física no sistema cardiovascular e sobre os principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares. Além disso, através dos achados, obter embasamento científico para uma melhor conduta profilática e terapêutica através da prescrição de exercício.

## 1.1 PROBLEMA

Geraldes e Dantas (1998) citam que a atividade física, para que produza efeitos benéficos em seus praticantes, necessita ser escolhida, aprendida, apreciada e, principalmente, dosada em intensidade e volume, além de ser adequada para cada praticante. Apesar de o exercício físico ter um imenso potencial nos aspectos preventivos de doenças cardiovasculares e, conseqüentemente à morte súbita, principalmente advinda de um infarte agudo do miocárdio, o exercício físico pode atuar também como causa desses eventos (BRONZATTO; SILVA; STEIN, 2001). Sobrecargas agudas de exercício, principalmente se estas atuarem sinergicamente com outros fatores de risco como o tabagismo, podem ser gatilhos para uma parada cardiorrespiratória (BAPTISTA et al. 1999).

Em um levantamento epidemiológico sobre a prática de atividade física na cidade de São Paulo, Mello, Fernandez e Tufik (2000), verificaram que grande parte

da população engajada em um programa de atividade física não está sob supervisão de um profissional qualificado. Nesse mesmo âmbito, o estudo de Torrens e Santos (2003), sobre a atuação do profissional de Educação Física na orientação e acompanhamento da atividade física desenvolvida por praticantes de atividades físicas em parques, a grande maioria das pessoas analisadas, entre 31 à 50 anos de ambos os sexos, realiza os exercícios de forma desorientada.

Portanto, quais são os efeitos do exercício físico sobre os fatores de risco para doenças cardiovasculares?

## 1.2 JUSTIFICATIVA

Medidas preventivas têm sido tomadas no sentido de incentivar o público em geral à prática de exercícios físicos regular. Porém, pouco tem sido feito para que esses exercícios tenham uma prescrição e um acompanhamento de um profissional qualificado, tampouco um devido esclarecimento sobre os efeitos diretos do exercício físico sobre os fatores de riscos. Tendo em vista que o exercício inadequado pode ressaltar um aumento imediato de risco cardiovascular, faz-se necessário este trabalho para tal esclarecimento.

## 1.3 OBJETIVOS

### 1.3.1 Objetivo Geral

Verificar os fatores de risco para doenças cardiovasculares e os efeitos do exercício físico no sistema cardiovascular e sobre os fatores de risco.

### 1.3.2 Objetivos Específicos

- Conceituar doenças cardiovasculares e verificar sua epidemiologia;
- Verificar o processo aterosclerótico no organismo;
- Verificar os fatores de risco influenciáveis e não influenciáveis para as doenças cardiovasculares;
- Verificar o efeito da atividade física na prevenção de doenças cardiovasculares e sobre cada um dos fatores de risco influenciáveis;

- Verificar a melhor forma de prescrição do exercício físico na prevenção e na reabilitação cardiovascular.

## 2. REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 DOENÇAS CARDIOVASCULARES

#### 2.1.1 Conceito

Nieman (1999) define doenças cardiovasculares como acometimentos patológicos no coração e nos seus vasos sanguíneos, sendo que esse termo não caracteriza uma doença única, mas uma denominação genérica para mais de 20 diferentes doenças do coração e de seus vasos.

#### 2.1.2 Epidemiologia

As doenças crônicas e degenerativas do sistema cardiovascular têm sido a principal causa de mortes em todo o mundo. Nieman (1999) afirma que, desde 1900, excetuando-se o ano de 1918, essas doenças têm sido o principal motivo de óbitos entre os norte-americanos todos os anos. Cita ainda que 255 milhões de norte-americanos, aproximadamente um em cada quatro, convivem com alguma forma de doença cardiovascular e que a cada ano, cerca de 1,5 milhão de norte-americanos apresentam um ataque cardíaco e cerca de um terço deles morre. Em outro estudo com 90 mil adultos nos Estados Unidos, citado por Nieman (1999) e Brooks (1998), apontou que somente 18 por cento desta população não apresentavam fatores de riscos para doenças cardíacas.

Baseados em dados de 1995, Wilmore e Costill (2001) afirmam que nos Estados Unidos, essas doenças afetam aproximadamente 60 milhões de americanos por ano, além de acarretarem cerca de 1 milhão de mortes anualmente. Neste mesmo ano, 42,1% das mortes ocorridas nos Estados Unidos foram causadas por doenças cardiovasculares, sendo que, dentre estas, o infarto agudo do miocárdio ocorreu com maior incidência.

No Brasil, as doenças cardiovasculares ocasionam cerca de 300.000 óbitos a cada ano, situando-se entre as principais causas de gastos com assistência médica (CARVALHO, 2003). Dentre essas doenças, segundo este mesmo autor, destaca-se a cardiopatia isquêmica, cuja é responsável por cerca de 300.000 a 350.000 casos

de infarto agudo do miocárdio, pela elevada taxa de aproximadamente 214.000 mortes e por cerca de 80.000 procedimentos intervencionistas (cirurgia de revascularização miocárdica e angioplastias). Carvalho (2003), em seus estudos, cita ainda, que no Brasil as principais conseqüências coronarianas como morte e infarto do miocárdio atingem pacientes mais jovens do que os de outros países.

As populações dos principais centros urbanos como São Paulo, segundo Forjaz et al. (2002), são as mais atingidas pelas doenças cardiovasculares em nosso país. Ainda, de acordo com Nobre, Santos e Fonseca (2005), a tendência de mortalidade cardiovascular é declinante nas regiões mais desenvolvidas e ascendente nas menos desenvolvidas. No entanto, o número absoluto de morbidade cardiovascular aumenta, principalmente pelo crescimento na idade média populacional.

## 2.2 ATEROSCLEROSE

### 2.2.1 Conceito

Nieman (1999) cita que a aterosclerose, produção de uma placa gordurosa na camada interna dos vasos sanguíneos, é o fator subjacente em 85 por cento das doenças cardiovasculares. Quando uma placa aterosclerótica bloqueia um ou mais vasos das artérias coronárias, o diagnóstico é doença coronariana, considerada a principal forma de doença cardiovascular.

De acordo com Guyton e Hall (1998), a aterosclerose é, sobretudo, uma doença das grandes artérias, que comumente desenvolve-se em pessoas que têm predisposição genética para esta doença ou em pessoas que ingerem grande quantidade de colesterol e outras gorduras. Conseqüentemente, são formadas as placas ateromatosas ou ateroma, cujo se entende pelas grandes quantidades de colesterol depositadas gradativamente abaixo da íntima em vários pontos das artérias em todo o corpo. Estas áreas de depósitos, que também estão associadas a alterações degenerativas da parede arterial, são invadidas por tecido fibroso. Além disso, freqüentemente, através da precipitação de cálcio e lipídeos, ocorre a formação de placas calcificadas. Esse conjunto de eventos torna as artérias

extremamente rígidas e a doença é então denominada aterosclerose ou arteriosclerose (“endurecimento das artérias”) (GUYTON e HALL, 1998).

Segundo Brooks (1998), a aterosclerose afeta o diâmetro da artéria por causa de mudanças na íntima (camada mais interna) e média (camada interna) da artéria. Associados a estas mudanças, estão os acúmulos de gorduras (lípidos), produtos do sangue, tecidos fibrosos e depósitos de cálcio, que causam um estreitamento das artérias. Conseqüentemente, essa diminuição no diâmetro compromete a oferta de sangue que circula pelas artérias coronarianas até o coração. A arteriosclerose, segundo este mesmo autor, pode resultar em espessamento das paredes das artérias, depósitos de cálcio e perda de elasticidade. Esse enrijecimento, também pode contribuir para diminuir significativamente o fluxo de sangue para o músculo cardíaco.

### 2.2.2 O Processo Aterosclerótico no Organismo

Diversos estudos epidemiológicos, têm relatado os fatores de risco envolvidos na etiologia da doença cardiovascular aterosclerótica. Assim, dentre os fatores de risco com maior importância destacam-se a hipertensão arterial, as dislipidemias, a presença de hipertrofia ventricular esquerda, a obesidade, o diabetes melitus e alguns hábitos relacionados ao estilo de vida, como dietas ricas em calorias, gorduras saturadas, colesterol e sal, consumo de bebida alcoólica, tabagismo e sedentarismo (Cervato, Mazzilli, Martins e Marucci, 1997).

As artérias arterioscleróticas perdem a maior parte de sua distensibilidade e, devido às áreas de degeneração de suas paredes, sofrem facilmente ruptura. Além disso, as placas ateromatosas quase sempre se rompem na íntima e se projetam no sangue que flui pela artéria; a aspereza de sua superfície provoca a formação de coágulos sanguíneo, com conseqüente formação de trombos ou êmbolos. Quase metade de todos os seres humanos morre em conseqüência de alguma complicação da aterosclerose; cerca de dois terços dessas mortes são causados por trombose de uma ou mais artérias coronárias, e, um terço restante, por trombose ou hemorragia de vasos em outros órgãos do corpo – especialmente o cérebro, rins, fígado, trato gastrintestinal, membros etc (GUYTON e HALL, 1998, p. 505).

A aterosclerose se inicia pela lesão das paredes dos vasos arteriais que pode ser desencadeada por diversos fatores como as lipoproteínas plasmáticas, a hipertensão arterial ou substâncias tóxicas como a nicotina e o álcool. Tais fatores, dentre outros, serão elucidados posteriormente. Nieman (1999) cita que em resposta à lesão, os monócitos, tipo de célula da linhagem branca do sangue, são atraídos e se movem lentamente pelos espaços na parede arterial. Os monócitos circulantes são definidos por Guyton e Hall (1998), como células imaturas, que ao penetrarem nos tecidos, aumentam de tamanho, passando a ser chamados de macrófagos, sendo extremamente capazes de combater agentes causadores de doenças.

### 2.3 FATORES DE RISCO DA DOENÇA CORONARIANA

Os fatores que colocam os indivíduos em risco de uma doença são denominados, por Wilmore e Costill (2001), fatores de risco. Os fatores de risco são, geralmente, desencadeadores de causas, que podem ser genéticos, ambientais e comportamentais e que estão positivamente associados ao desenvolvimento das doenças cardiovasculares, mas não são suficientes para causá-las. Esses fatores de risco possuem um papel fundamental nos programas de prevenção destinados a reduzir as doenças e as mortes prematuras associadas às doenças degenerativas.

Carvalho (2003) verifica a importância em analisar os fatores de risco como uma medida de tratamento preventivo, em que se prima por atacar as causas das doenças cardiovasculares e não os efeitos, como agem as medidas intervencionistas, como as cirurgias, por exemplo.

De acordo com Wilmore e Costill (2001), os fatores de risco podem ser endógenos ou exógenos. Os fatores de risco exógenos, como histórico familiar, sexo e idade, são determinados por características genéticas ou biológicas e não podem ser alterados. No entanto, os fatores de risco exógenos como o tabagismo, a hipertensão, as dislipidemias, a obesidade, o diabetes ou concentrações séricas elevadas de insulina (hiperinsulinemia) e o sedentarismo, são de características ambientais ou comportamentais que podem ser controlados ou alterados. Ou seja, associados ao estilo de vida. Segundo Nobre et. al. (2005), doenças como diabetes mellitus, hipertensão arterial e aterosclerose, tornam-se mais prevalentes, principalmente por causa da adoção de estilos de vida ocidentalizados,

caracterizados por maiores índices de sedentarismo, acompanhados de dietas com mais gordura e menos fibras.

Segundo Weineck (2000) e Wilmore e Costill (2001), os fatores de risco primários, são aqueles que foram relacionados à doença coronariana, podendo causar graves danos atuando isoladamente. Entre eles estão incluídos o tabagismo, a hipertensão arterial, as concentrações séricas elevadas de lipídeos e a inatividade física. Os fatores de risco secundários provocam maiores danos quando associados a outros fatores de risco. Dentre eles se encontra a diabetes mellitus, a obesidade e o estresse.

Weineck (1999) e Brooks (1998) relatam que os fatores de risco apresentam uma relação íntima entre si; e que, quando ocorrem simultaneamente, as probabilidades estatísticas de desenvolvimento de alguma forma de doença cardiovascular aumenta exponencialmente. Nobre et. al. (2005) justificam a queda das taxas de mortalidade por doença cardiovascular em centros urbanos desenvolvidos como resultado de medidas dirigidas para o seu controle, tanto do ponto de vista medicamentoso e cirúrgico, mas principalmente, pela prevenção dos fatores de riscos associados ao estilo de vida.

### 2.3.1 Fatores de Risco não Influenciáveis

#### 2.3.1.1 Histórico Familiar

Para Weineck (2000) é muito difícil comprovar o quanto as conseqüências da disposição familiar realmente se baseiam em influencias genéticas ou não são decorrentes de hábitos de vida e alimentação dentro da família.

Segundo o Colégio Americano de Medicina do Esporte (1994), uma história familiar de infarto do miocárdio prematuro ou morte súbita coronariana em filhos ou pais é uma condição em que há maior suscetibilidade para o aparecimento de doenças cardiovasculares. Outros fatores como história familiar de diabetes, hipertensão, hiperlipidemia aumentam a probabilidade de desenvolver a doença aterosclerótica.

Uma medida da carga de risco, através da hereditariedade, pode-se usar, por um lado, a idade dos pais, avós e irmãos no momento de seus falecimentos e, por

outro lado, a idade que se manifestou uma aterosclerose ou doenças metabólicas nestas pessoas. No entanto, representa-se um risco maior, se um dos pais ou ambos, sofreram um infarte cardíaco antes dos 45 anos de idade.

#### 1.3.1.2 Sexo

De acordo com Weineck (2000), até o climatério, as mulheres estão com um risco cardiovascular muito menor que os homens, pois estes sofrem 4 vezes mais freqüentemente de arteriosclerose que aquelas antes do climatério. Esse fato evidencia o papel cardioprotetor do estrógeno secretado pelo ovário, que deixa de existir após a menopausa. Após este período, as mulheres se tornam mais propensas a doenças cardiovasculares, principalmente se não houver uma reposição hormonal.

#### 2.3.1.3 Idade

Por serem doenças degenerativas, as doenças do sistema cardiovascular tende a se manifestar quanto maior for a idade da pessoa. Segundo Weineck (2000), a maior expectativa de vida, decorrente principalmente ao avanço da medicina, leva a alterações degenerativas nos diferentes sistemas orgânicos, através de manifestações de desgastes naturais, progressivas, determinadas pela idade. Estas manifestações ocorrem principalmente no sistema vascular. Entretanto, as pessoas com menos de 40 anos sofrem mais raramente de hipertonia e diabetes que as pessoas acima dessa idade.

No entanto, há um visível aumento na incidência de aterosclerose em indivíduos mais jovens. Esse aumento está correlacionado com os fatores de riscos influenciados por hábitos de vida que não condizem com uma vida cardiovascular saudável. Tais fatores serão analisados nos próximos tópicos.

### 2.3.2 Fatores de Risco Influenciáveis

### 2.3.2.3 Dislipidemias

Hiperlipoproteinemias, segundo Weineck (2000), entende-se pelo elevado aumento de lipoproteínas no plasma sanguíneo. Os distúrbios metabólicos dividem-se em hiperlipidemias primárias ou essenciais, que podem ser herdadas de forma autossômica recessiva ou dominante e hiperlipidemias secundárias ou sintomáticas, nas quais, como conseqüência de uma doença básica como, por exemplo, diabetes ou gota, ou como conseqüência de hábitos alimentares errados, ocorre um aumento da taxa de gordura no sangue. Se, devido a algum desses distúrbios, todas ou uma determinada gordura aumentar no sangue, conseqüentemente se multiplicam seus transportadores, as lipoproteínas. Para Oliveira e Quintão (1992), os lipídeos, se acumulam na íntima arterial desde a infância. Ou seja, é um processo degenerativo. Inicialmente, aparecem manchas lineares amareladas, que vão progredindo com espessamento e fibrose, finalmente caracterizando o ateroma típico, que pode levar à obstrução do vaso

De acordo com Prado e Dantas (2002), as dislipidemias com níveis anormais de colesterol total, triglicerídeos, lipoproteínas de alta densidade ligada ao colesterol (HDL – colesterol), lipoproteínas de baixa densidade ligada ao colesterol (LDL – colesterol) e lipoproteína plasmática, estão diretamente associadas à gênese e a evolução de aterosclerose. Ou seja, a elevada concentração de LDL – colesterol e lipoproteína, assim como a baixa concentração de HDL – colesterol plasmáticas, têm sido consideradas como fatores de risco independentes para o desenvolvimento da aterosclerose.

Segundo Nieman (1999), o colesterol e os triglicerídeos são transportados pela corrente sanguínea em partículas de lipoproteínas. A maior parte do colesterol sanguíneo é transportada por um tipo de lipoproteína denominada de lipoproteína de baixa densidade (LDL, Low-density Lipoprotein). A LDL pode ser oxidada, como resultado do fumo ou quando a reserva corporal de vitaminas A, E e C (antioxidantes) é baixa devido, principalmente, a uma dieta pobre. Quando oxidada, a LDL lesa as células que revestem os vasos sanguíneos, atraindo mais monócitos da corrente sanguínea que, quando transformados em macrófagos, propiciarão a fagocitose dessa lipoproteína. Com isso, a placa aterosclerótica é gradativamente aumentada, pois os macrófagos, na fagocitose, liberam proteínas que estimulam a

produção de colágeno e de outras substâncias que formam o componente fibroso da placa. O resultado desse processo aterosclerótico é o estreitamento progressivo da luz do vaso sanguíneo que, em última instância, acarreta um ataque cardíaco, derrame ou doença arterial periférica.

Nunes; Vinagre e Quintão (2005) citam os valores de referência, segundo as III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias para a prevenção de aterosclerose:

Quadro 1: Valores de Referência para as Dislipidemias

Lípides	Valores (mg/dl)	Categorias
Colesterol total	<200	Ótimo
	200-239	Limitrofe
	≥240	Alto
LDL	<100	Ótimo
	100-129	Desejável
	130-159	Limitrofe
	160-189	Alto
	≥190	Muito Alto
HDL	<40	Baixo
	>60	Alto
Triglicérides	<150	Ótimo
	150-200	Limitrofe
	200-499	Alto
	≥500	Muito Alto

Fonte: Nunes; Vinagre e Quintão. in: Negrão e Barreto: Cardiologia do Exercício. Do Atleta ao Cardiopata, 2005.

#### 2.3.2.4 Hipertensão Arterial

Wilmore e Costill (2001), Weineck (2000) e Guyton e Hall (1998) definem a hipertensão ou hipertonía como uma condição em que a pressão arterial encontra-se acima do limite superior da faixa aceita de normalidade.

Guyton e Hall (1998) citam que quando uma pressão sanguínea diastólica, a mais baixa no interior das artérias, é maior que 90 mm Hg e a pressão sistólica, a pressão mais alta, é maior que cerca de 135 a 140 mm Hg em repouso é considerada hipertensiva. Essa hipertensão pode ser considerada grave a partir do momento em que seus níveis sistólicos e diastólicos possam chegar a 250 mm Hg e 130 mm Hg, respectivamente. Guyton e Hall (1998) afirmam que pressões arteriais elevadas a 50% ou mais acima do normal nas pessoas, acabam por limitar suas vidas a poucos anos. Porém, mesmo uma elevação moderada da pressão arterial leva a uma expectativa de vida diminuída.

Mais recentemente, Brum; Rondon; Silva e Krieger (2005) definem hipertensão arterial como uma síndrome multicausal e multifatorial caracterizada pela presença de níveis tensionais elevados e normalmente associados a distúrbios metabólicos, hormonais e hipertrofias cardíaca e vascular. Atualmente, a classificação diagnóstica da hipertensão arterial compreende:

Quadro 2: Classificação Diagnóstica da Hipertensão

PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	Classificação
< 120	< 80	Normal
120 – 139	80 – 89	Pré-hipertensão (limítrofe)
140 – 159	90 – 99	Estagio 1 de hipertensão
≥ 160	≥ 100	Estagio 2 de hipertensão

Fonte: Brum; Rondon; Silva e Krieger in: Negrão e Barreto: Cardiologia do Exercício. Do Atleta ao Cardiopata, 2005.

Tanto o grupo de pré-hipertensão quanto o grupo de hipertensão em estágio 1 são os mais prevalentes na população e os que mais podem se beneficiar com medidas preventivas. Segundo Brum et. al. (2005), essas medidas se tornam importantes uma vez que, no Brasil, a hipertensão é um dos problemas de saúde pública de maior prevalência, sendo que, é responsável por uma grande parte das mortes atribuídas a doenças do aparelho circulatório. Além disso, a hipertensão arterial é o fator de risco mais importante para cardiopatia isquêmica, além de acometer 64% dos pacientes com infarto agudo de miocárdio, sendo, ainda,

responsável por cerca de 40% dos casos de aposentadoria precoce e de absenteísmo no trabalho no Brasil.

Segundo Weineck (2000), a hipertensão arterial é uma das doenças mais freqüentes no ser humano e é um dos mais importantes fatores de risco para a formação da aterosclerose. Porém, ao mesmo tempo, a hipertensão pode ser uma possível conseqüência da aterosclerose.

A hipertensão faz com que o coração trabalhe mais intensamente que o normal, uma vez que ele tem que expelir o sangue do ventrículo esquerdo contra uma maior resistência. Além disso, ela impõe uma grande tensão sobre as artérias e as arteríolas sistêmicas. Esse estresse contínuo pode fazer com que o coração aumente de tamanho e as arteríolas apresentem cicatrizes, endureçam e tornem-se menos elásticas (WILMORE e COSTILL, 2001). Guyton e Hall (1998) afirmam que essas mudanças hemodinâmicas proporcionadas pela hipertensão arterial podem levar ao desenvolvimento precoce de doença cardíaca congestiva e de doença cardíaca coronária, devido ao excesso de carga de trabalho sobre o coração, muitas vezes causando a morte como resultado de um ataque cardíaco. A pressão alta também pode romper um vaso sangüíneo importante do cérebro, havendo o infarto cerebral, também chamado de derrame, podendo acometer seriamente as funções cerebrais. Além disso, a pressão muito alta muitas vezes provoca múltiplas hemorragias nos rins, produzindo várias áreas de destruição renal e finalmente insuficiência renal, uremia e morte.

Segundo Pescatello; Franklin; Fagard; Farquhar; Kelley e Ray (2004), ocorre uma relação positiva entre o risco de doenças cardiovasculares e pressão arterial quando esta está abaixo de 115/75 mm Hg. Porém, para cada incremento de 20/10 mm Hg na pressão arterial, esse risco duplica. De acordo com a IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2002), a hipertonía explica 40% das mortes por acidente vascular cerebral e 25% daquelas por doença arterial coronariana. Além disso, 75% das complicações cardiovasculares relacionadas ao diabetes são atribuídas à hipertensão e está implicada em 4,4% das mortes em diabéticos (NETO; GIANNELLA e WAJCHENBERG, 1999).

A melhor forma de combater a hipertensão, segundo a IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (IVDBHA) (2002), é prevenir o aumento da pressão pela redução dos fatores de risco. O aparecimento da hipertensão é

favorecido por excesso de peso, sedentarismo, elevada ingestão de sal, baixa ingestão de potássio e consumo excessivo de álcool. No grupo com pressão limítrofe também contribuem para o aumento do risco cardiovascular as dislipidemias, intolerância à glicose e diabetes, tabagismo, menopausa e estresse emocional.

Wilmore e Costill (2001) e Guyton e Hall (1998) estimam que cerca de 90% das pessoas identificadas como hipertensas são classificadas como portadora de hipertensão idiopática. A hipertensão idiopática é também denominada hipertensão essencial, cuja expressão significa simplesmente que a hipertensão é de origem desconhecida. As possíveis causas podem ser fatores genéticos, a ingestão excessiva de sódio, a obesidade, a resistência à insulina, a inatividade física e o estresse psicológico. Guyton e Hall (1998) citam as principais características da hipertensão essencial grave:

- Pressão arterial média aumentada em 40 a 60%;
- Fluxo sanguíneo renal diminuído até cerca da metade do normal;
- Débito cardíaco é aproximadamente normal. Porém, a resistência periférica total é aumentada de 40 a 60%, mais ou menos a mesma quantidade em que a pressão arterial é aumentada;
- Os rins não excretam quantidades adequadas de sal e água a não ser que a pressão arterial seja alta. Esse é o achado mais importante nas pessoas com hipertensão arterial essencial.

#### 2.3.2.5 Tabagismo

Segundo Weineck (2000), as doenças cardiovasculares incidem cerca de quatro vezes mais em fumantes que nos não fumantes. De todas as mortes ocasionadas pelo tabagismo, as doenças do coração representam 84%, sendo que destas, 77% representam somente doenças dos vasos coronários, 10% obstruções arteriais cerebrais, 4% aneurisma da aorta e 2% representam outras doenças circulatórias.

Weineck (2000) cita que o monóxido de carbono advindo do cigarro causa uma lesão da camada interna dos vasos, propiciando o desenvolvimento da aterosclerose. Além disso, o fumo causa uma piora da maleabilidade dos glóbulos vermelhos e, com isso, há um aumento da resistência do fluxo capilar, o que pode

desenvolver uma alta pressão sangüínea. Contudo, a ação da nicotina, que estreita os vasos, leva a uma aguda vasoconstrição geral que pode se manter por até 4 horas, depois de um único cigarro.

Não obstante a todos essas conseqüências que o tabagismo pode propiciar, o fumo pode também oxidar a lipoproteína LDL (NIEMAN, 1999), acarretando danos ao sistema vascular, além de diminuir a taxa vaso-protetora de HDL (WEINECK, 2000), aumentando ainda mais o risco de obtenção de uma aterosclerose.

#### 2.3.2.6 Diabetes Mellitus

O diabetes mellitus, segundo Guyton e Hall (1998), é causado pela falta ou pela diminuição da secreção de insulina pelo pâncreas, o que impede, por sua vez, a utilização normal de glicose pelo metabolismo. De acordo com Alonso; Ramirez e Silva (2005), essa síndrome é caracterizada por níveis de glicose sangüínea elevada (hiperglicemia) e distúrbios do metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas. A hereditariedade geralmente dá uma contribuição importante para a determinação de quem vai e de quem não vai apresentar diabetes (GUYTON e HALL, 1998). Porém, o aumento da incidência mundial de diabetes está relacionado aos aumentos da obesidade e ao sedentarismo, atribuídos à crescente urbanização (ALONSO et. al., 2005).

Para Guyton e Hall (1998), uma das razões do desenvolvimento do diabetes pela obesidade, é que esta diminui o número de receptores insulínicos nas células-alvo da insulina em todo o corpo, fazendo, assim, com que a quantidade de insulina disponível seja ainda menos eficaz na produção de seus efeitos metabólicos habituais. Segundo Neto et. al. (1999), a obesidade central ou visceral é um importante fator subjacente que contribui para o aumento da prevalência do diabetes. A I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (IDBDTSM) (2005) considerou, recentemente, a medida da circunferência abdominal elevada um importante indicador de hiperglicemia ou diabetes.

O diabetes mellitus age sobre os vasos sangüíneos de forma semelhante à hipertonia, ou seja, em longo prazo e de forma difusa. Segundo Weineck (2000), a alta taxa compensatória de insulina, devido ao elevado índice de açúcar no sangue, pode perturbar a ação de alguns reguladores (lipoproteinlipase), que cuidam da

mobilização e transporte de gorduras. A gordura excedente, então, penetra na parede do vaso, levando ao aparecimento de focos ateromatosos.

Para Guyton, e Hall (1998), uma das características patológicas da diabetes é a conseqüente anormalidade no metabolismo lipídico, ocasionando a deposição de colesterol nas paredes arteriais, provocando a formação da placa aterosclerótica.

Conforme Weineck (2000), o diabetes é um importante fator de risco para a formação de doenças cardiocirculatórias. Este fato evidencia-se a partir do momento em que, além do maior risco do diabético em relação ao aparecimento de doenças cardíacas coronarianas (BROOKS, 1998), a freqüência de doenças como apoplexia e angiopatia também é maior, assim como a freqüência da gangrena (necrose de tecidos), que é dez vezes maior em diabéticos em relação a pessoas normais. A gangrena diabética representa o maior contingente de casos de amputação.

Alonso et. al. (2005) citam o diabetes e suas complicações como a maior causa de cegueira no adulto, insuficiência renal, gangrena, amputação de membros inferiores, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral.

De acordo com Neto et. al. (1999), em diabéticos, o risco de coagulação do sangue é maior pelo aumento do número de fatores coagulantes, além de a adesão e a agregação plaquetárias também serem acentuadas nesta população. Não obstante, os altos níveis de lipoproteína (alfa) encontrados nos diabetes retardam a trombólise e contribuem para a formação da placa. O diabetes está associado também a um alto estresse oxidativo e a disfunções endoteliais. Todos esses fatores indicam o diabetes como um dos mais importantes preditores da aterosclerose e de outras doenças cardiovasculares.

#### 2.3.2.6.1 Classificação do Diabetes

De acordo com os critérios da Associação Americana de Diabetes, citada por Alonso et. al. (2005), a classificação da doença baseia-se no processo patogênico:

Diabetes tipo 1 – quando há a destruição das células beta-pancreática, causando deficiência absoluta de insulina e tendência a cetoacidose diabética. Essa patologia ocorre em 10% dos diabéticos, geralmente em crianças e adolescentes entre 5 e 14 anos que tornam-se insulino-dependentes. Essa dependência da insulina na

adolescência é total na infância e adolescência, desde a sua manifestação, e mais lenta no adulto, que, muitas vezes, necessitará de insulina apenas vários anos de doença.

Diabetes tipo 2 – quando há graus variados de deficiência e resistência à ação da insulina. Segundo Forjaz; Cardoso Junior e Bisquolo (2002), esse tipo de diabetes se caracteriza por um defeito na ação da insulina sobre a captação da glicose plasmática pelas células, principalmente as musculares. O diabetes do tipo 2 está diretamente correlacionado com o sedentarismo e a obesidade e, geralmente, se desenvolve na vida adulta da pessoa.

Os valores de diagnóstico do diabetes, de acordo a Associação Americana de Diabetes e a Sociedade Brasileira de Diabetes, citadas por Alonso et. al. (2005), são os seguintes:

Quadro 3: Valores de diagnóstico do Diabetes

Categorias	Glicemia de jejum	Glicemia 2h após 75g de glicose oral	Glicemia casual
Normal	< 100	< 140	
Glicemia de jejum moderada	≥100 e < 126	< 140	
Tolerância à glicose diminuída	< 126	≥ 140 e < 200	
Diabetes	≥126	≥ 200	≥ 200 e sintomas clássicos

Fonte: Alonso; Ramirez e Silva in: Negrão e Barreto: Cardiologia do Exercício. Do Atleta ao Cardiopata, 2005.

### 2.3.2.7 Obesidade

De acordo com Francischi; Pereira; Freitas; Klopfer; Santos; Vicira e Lancha Junior (2000), a obesidade está sendo considerada uma epidemia mundial e o aumento de sua incidência está distribuído em quase todas as raças e sexos, e atinge principalmente a população de 25 a 44 anos. Segundo dados divulgados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, citados por Francischi et. al. (2000), 80% da

população adulta brasileira é sedentária e que 32% desta mesma população são obesos.

O desenvolvimento da obesidade possui múltiplas causas e é resultado de complexas interações entre fatores genéticos, endócrinos, psicológicos socioeconômicos, culturais e ambientais (FRANCISCHI et. al., 2000). Os fatores comportamentais ou ambientais geralmente advêm de uma alimentação inadequada ou da falta de movimentação (WEINECK, 2000).

Recentemente, tem sido aceito a participação do componente genético na incidência da obesidade. Estima-se que entre 40% e 70% da variação no fenótipo associado à obesidade tem um caráter hereditário. A influência genética como causa de obesidade pode manifestar-se através de alterações no apetite ou gasto energético (LOPES; MARTE; MORENO-ALIAGA e MARTINEZ, 2004). Francischi et. al. (2000), também relatam que há indícios de que o componente genético atua sobre o gasto energético, em especial sobre a taxa metabólica basal, a qual é determinada principalmente pela quantidade de massa magra.

Guedes e Guedes (2003) citam que o excesso de gordura e de peso corporal é acompanhado por maior suscetibilidade de uma variedade de disfunções crônico-degenerativas que elevam extraordinariamente os índices de morbidade e mortalidade. Segundo Francischi et. al. (2000), o risco de morte ou de desenvolvimento de doenças crônicas como a doença coronariana, disfunções na vesícula biliar e, principalmente, o diabetes aumenta progressivamente com a elevação do peso corporal.

No caso das doenças cardiovasculares, segundo Guedes e Guedes (2003), a obesidade recebe grande notoriedade não apenas pela sua ação deletéria isolada, mas também por atuar como importante participante no desenvolvimento de perfis adversos dos fatores de risco para essas doenças. Esses autores sugerem que modificações na quantidade de gordura corporal que possam reduzir por volta de 10% do peso corporal diminuem em 20% o risco de desenvolvimento das doenças cardiovasculares. Isso pode ser explicado pelo fato os indivíduos com excesso de gordura corporal com freqüência também apresentam níveis mais elevados de pressão arterial, altas concentrações de lipoproteínas de baixa (LDL-c) e de muito baixa densidade (VLDL-c) e menores concentrações de lipoproteínas de alta densidade (HDL-C), níveis comprometedores de triglicerídeos plasmáticos e elevada

propensão ao diabetes. De acordo com a American Heart Association, citada por Oliveira (2003), os riscos e custos de doenças cardiovasculares são muito maiores nos indivíduos obesos do que nos não-obesos.

A obesidade age, na associação com outros fatores de risco, como fator potencializador nas hiperlipidemias, diabetes mellitus, hiperuricemias e hipertonia. Além disso, os depósitos de gordura, maiores em obesos, aumentam os elementos gordurosos no sangue, levando a seu maior armazenamento nos vasos, com conseqüente distúrbio do metabolismo da parede vascular, estreitando a relação entre a obesidade e a propensão a doenças cardiovasculares. A obesidade está associada também, segundo Oliveira (2003), com doenças cardíacas, certos tipos de câncer, diabetes tipo 2, acidente vascular cerebral, artrite, problemas respiratórios e distúrbios psíquicos como a depressão.

Francischi et. al. (2000) citam que a ocorrência de complicações da obesidade depende não apenas do excesso de peso, mas também da distribuição da gordura corporal. A presença de tecido adiposo na região abdominal é um fator de risco para distúrbios metabólicos. Esse excesso de gordura abdominal pode ser determinado pela relação entre as circunferências da cintura e do quadril ou, simplesmente, de acordo com a IDBDTSM (2005), pela circunferência abdominal.

Segundo Oliveira (2003), o ganho de peso está associado com maior risco para doença arterial coronariana, uma vez que para cada 1% acima de um índice desejável da massa corporal, o risco para essas doenças aumenta para 3,3% entre mulheres e para 3,6% entre homens. No entanto, a perda de peso melhora significativamente parâmetros do perfil lipídico, da pressão arterial e dos valores da glicemia em jejum, pois é verificado que a cada quilograma de perda de peso, as seguintes mudanças favoráveis ocorrem: diminuição do colesterol de jejum (- 1,0%); diminuição da lipoproteína de baixa densidade (- 0,7%); diminuição dos triglicerídeos (- 1,9%); lipoproteína de alta densidade (+ 0,2%); diminuição da pressão arterial sistólica (- 0,5%); diminuição da pressão arterial diastólica (- 0,4%) e diminuição da glicemia (- 0,2 mg%) (OLIVEIRA, 2003).

### 2.3.2.7.1 Classificação da obesidade

A organização Mundial de Saúde (OMS), citada por Trombetta; Batalha e Halpern (2005), classifica a obesidade de acordo com o índice de massa corporal (IMC) e correlaciona esses valores a riscos de saúde:

Quadro 4: Classificação da Obesidade

Classificação	IMC (peso / altura <sup>2</sup> = kg / m <sup>2</sup> )	Riscos de co-morbidades
Baixo peso	< 18,5	Baixo
Normal	18,5 – 24,9	Ausente
Excesso de peso	>= 25	
Pré-obeso	25 – 29,9	Aumentado
Obeso classe I	30 – 34,9	Moderado
Obeso classe II	35 – 39,9	Severo
Obeso classe III	>= 40	Muito severo

Fonte: Trombetta; Batalha e Halpern in: Negrão e Barreto: Cardiologia do Exercício. Do Atleta ao Cardiopata

### 2.3.2.7.2 Síndrome Metabólica

Segundo a IDBDTSM (2005), a Síndrome Metabólica é um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular geralmente relacionados à deposição central de gordura (intra-abdominal) e à resistência à insulina. Essa patologia compreende, na sua definição, doenças crônicas como a hipertensão arterial, diabetes mellitus e dislipidemia e aumenta a mortalidade geral em 1,5 vezes e a cardiovascular em cerca de 2,5 vezes.

A IDBDTSM (2005) utiliza a definição, de acordo com a definição do National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III), na qual

utiliza a combinação de pelo menos três componentes apresentados no quadro abaixo para a determinação da Síndrome Metabólica.

Quadro 5: Valores para a Determinação da Síndrome Metabólica

Componentes da Síndrome Metabólica segundo o NCEP-ATP III	
Componentes	Níveis
Obesidade abdominal por meio de circunferência abdominal **	
Homens	> 102 cm
Mulheres	>88 cm
Triglicerídeos	≥150 mg/dl
HDL Colesterol	
Homens	<40 mg/dl
Mulheres	<50 mg/dl
Pressão Arterial	≥130 mmHg
	ou
	≥ 85 mmHg
Glicemia de jejum	≥ 110 mg/dl
A presença de Diabetes não exclui o diagnóstico de SM	

\*\* A circunferência abdominal deve ser medida no meio da distância entre a crista ilíaca e o rebordo costal inferior.

#### 2.3.2.8 Estresse

Segundo Weineck (2000), o estresse acarreta uma elevada descarga de adrenalina, aumento da pressão sanguínea e das taxas de gordura e de açúcar no sangue. Em vista disso, esse fator de risco pode assumir um importante significado

na formação de doenças cardiovasculares degenerativas, principalmente se houver paralelamente uma carência de movimentação.

Lipp (2001) cita que, além de desencadear sintomas psicológicos, o stress pode contribuir para a etiologia de várias doenças graves e afetar a qualidade de vida individual e de populações específicas. Segundo Sharkey (1998), o estresse está fortemente associado com doença cardíaca, hipertensão, supressão do sistema imunológico e uma variedade de outras doenças.

De acordo com Sharkey (1998), situações de estresse provocam uma reação do sistema nervoso simpático que leva à secreção de hormônios da medula adrenal, incluindo-se a adrenalina (epinefrina) e a norepinefrina. Esses hormônios mobilizam energia e dão suporte à resposta cardiovascular ao causador do estresse. A epinefrina faz o sangue coagular mais rápido. Essa situação é vantajosa numa situação de luta ou fuga. Porém, isso pode precipitar um ataque cardíaco ou um acidente vascular cerebral. Além disso, a exposição prolongada a hormônios do estresse eventualmente suprime o sistema imunológico.

Forjaz; Rezk; Santaella; Maranhão; Souza; Nunes; Nery; Bisquolo; Rondon; Mion Junior e Negrão (2000) relatam que o estresse mental provoca sobrecarga no organismo, que resulta no aumento da atividade nervosa simpática, seguida de ajustes fisiológicos, como a elevação da frequência cardíaca, da pressão arterial, do débito cardíaco e da resistência vascular sistêmica.

O estresse emocional também pode se configurar como um fator a mais a desencadear aumentos na secreção de cortisol (glicocorticóides), o que, segundo Sharkey (1998), são necessários para a resposta do corpo a situações estressantes. No entanto, de acordo com Guedes e Guedes (2003), esses hormônios estimulam a mobilização e o maior acúmulo de lipídeos com o aumento na atividade da lipoproteína lipase, caracterizada como principal enzima mediadora do consumo de triglicerídeos pelos tecidos. Esse fato contribui para maior concentrações de gordura nas regiões viscerais, aumentando o risco para doenças cardiovasculares.

A seriedade de algumas doenças desencadeadas pelo excesso de stress tem levado as autoridades à busca de medidas profiláticas na área, dentre elas o exercício físico.

### 2.3.2.9 Sedentarismo

A urbanização das sociedades modernas tem provocado mudanças nos hábitos de vida do ser humano, como, por exemplo, a redução da atividade física diária (FORJAZ e NEGRÃO, 1999). De acordo com Forjaz (2000), cerca de 70% da população adulta do município de São Paulo é sedentária.

Weineck (2000) relata que há 100 anos, a energia necessária pelo homem para o trabalho era de 90% de sua força muscular. Hoje em dia, devido principalmente à industrialização e a modernização, a energia é de apenas 1%.

À falta de movimentação, o organismo pode responder sob a forma das chamadas doenças hipocinéticas. Um corpo não movimentado, ou não treinado, é caracterizado por uma capacidade de desempenho orgânico, ou corporal muito menor. Ocorrem perdas funcionais freqüentemente acompanhadas de distúrbios da regulação. Por fim, na velhice surgem sintomas patológicos clinicamente manifestos (WEINECK, 2000).

Forjaz (2000) relata que o sedentarismo tem sido identificado não só como um fator de risco independente para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares, mas, também, tem sido relacionado à maior prevalência de outros fatores de risco cardiovascular. Estudos epidemiológicos têm demonstrado uma relação inversa entre o grau de condição física ou de prática de atividades físicas e o risco de desenvolver hipertensão, obesidade, diabetes e dislipidemias.

Nobre et. al. (2005) citam que indivíduos sedentários apresentam o dobro do risco para desenvolver evento coronariano comparados aos fisicamente ativos. Forjaz e Negrão (1999), neste mesmo âmbito, relatam que mesmo um pequeno aumento da prática de atividade física, como um aumento do gasto energético em atividades de lazer para mais de 2.000 kcal por semana, reduz em 17% o risco de morte por doença da artéria coronária. Se esse indivíduo passar a praticar uma atividade mais moderada, a redução do risco é maior ainda (41%).

Por todos esses fatos, o sedentarismo, a partir de 1992, passou a ser considerado um fator de risco primário juntamente com a hipertensão, o tabagismo e as concentrações séricas elevadas de lipídeos (WILMORE e COSTILL, 2001).

## 2.4 ATIVIDADE FÍSICA NA PREVENÇÃO DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

O exercício físico acarreta em uma série de alterações estruturais e funcionais no sistema cardiovascular, que podem resultar na prevenção de acometimentos cardiovasculares (FORJAZ, 2000). Em decorrência desses efeitos, o exercício tem sido adotado como conduta profilática e terapêutica de todos os fatores de risco de doenças cardiovasculares (NUNES; VINAGRE e MARANHÃO, 2005).

O exercício físico caracteriza-se por uma situação que retira o organismo de sua homeostase, implica no aumento instantâneo da demanda energética da musculatura exercitada e, conseqüentemente, do organismo como um todo. Para suprir a nova demanda metabólica, várias adaptações fisiológicas são necessárias e, dentre elas, as referentes à função cardiovascular durante o exercício.

Segundo Forjaz (2000), a prática de exercício físico promoveria algumas adaptações como a redução da freqüência cardíaca de repouso e no exercício submáximo, ou seja, o indivíduo realizaria a mesma carga de exercício com uma menor freqüência cardíaca. O tono parassimpático aumenta no repouso e sua retirada é atenuada durante o exercício, além de uma menor intensificação simpática. Essas adaptações levam à menor resposta de freqüência cardíaca e de pressão arterial sistólica durante o exercício submáximo, em uma carga absoluta (ALVES et. al., 2005). Essa bradicardia induzida pelo treinamento físico indicaria que a eficiência cardíaca estaria aumentada. Além disso, a irrigação do miocárdio também estaria melhorada, pois uma das alterações estruturais, segundo Forjaz e Negrão (1999), diz respeito ao aumento dos vasos já existentes e a formação de novos vasos (angiogênese). Esse fato reduziria o impacto de uma eventual aterosclerose coronariana.

Além desses efeitos centrais, a prática de exercícios pode trazer efeitos periféricos, tais como o aumento da capilarização muscular, melhora da capacidade oxidativa da musculatura (aumenta número e tamanho das mitocôndrias) e redução da resistência vascular periférica (FORJAZ, 2000).

Alves; Roveda; Watanabe; Nunes e Nery (2005) citam uma série de benefícios advindos da atividade física na prevenção e na reabilitação cardiovascular:

- Regressão da placa aterosclerótica e melhora da isquemia;
- Melhora na perfusão miocárdica não só pela regressão da placa, mas também pelo aumento de circulação colateral;
- Entre os pacientes com angina, o limiar de esforço aumenta, podendo haver melhora dos sintomas dada a redução do duplo produto e da demanda de oxigênio miocárdico em uma mesma carga absoluta de esforço;
- Melhora na função endotelial, pois o exercício promove uma melhor síntese do óxido nítrico, provocando uma vasodilatação coronariana endotélio-dependente;
- Melhora na viscosidade sangüínea;
- Redução dos níveis de homocisteína em 12%, o que poderia levar a redução de 20% a 30% no risco de doença coronariana.

Além de todas essas adaptações morfológicas e funcionais que a atividade física provoca, Nobre et. al. (2005) demonstram, através de seus relatos, que o aumento na quantidade de exercícios físico em um período de 24 horas ou o aumento no gasto calórico diário traz benefícios a todas as faixas etárias. Ainda, pessoas com maior capacidade física apresentam redução do risco de morte, independente dos outros fatores de riscos.

#### 2.4.1 Efeitos do Exercício sobre os Fatores de Risco

Além dos efeitos diretos sobre o sistema cardiovascular, a prática de exercícios físicos auxilia no controle dos fatores de risco para as doenças neste sistema. Segundo Brum et. al. (2005), o exercício reduz a pressão arterial em indivíduos hipertensos, produzindo benefícios adicionais, como diminuição do peso corporal e ação coadjuvante no tratamento das dislipidemias, no controle do tabagismo, na resistência à insulina e no controle do estresse.

#### 2.4.1.3 Exercício e Hipertensão

De acordo com a IVDBHAI (2002), o exercício físico é essencial como medida de tratamento não-medicamentoso da hipertensão arterial. Segundo Forjaz e Negrão (1999), o exercício físico reduz os níveis pressóricos de repouso e submáximo, sendo que a diminuição da atividade nervosa simpática é uma das principais responsáveis pelo efeito hipotensor do exercício, além de reduzir a dose de medicamentos. Além disso, o risco de desenvolver hipertensão arterial é 60 a 70% maior em indivíduos sedentários que em ativos.

Entretanto, para que os efeitos benéficos do treinamento sejam alcançados, as características do exercício físico precisam ser adequadas. De acordo com a IVDBHA (2002); Shoji e Forjaz (2000); Brum et.al. (2005) e Pescatello et. al. (2004), o treinamento físico deve constar, principalmente, de exercícios aeróbios dinâmicos, envolvendo grandes grupos musculares, pois inúmeros estudos já comprovaram o efeito hipotensor deste tipo de treinamento em indivíduos hipertensos. Além do mais. De acordo com o American College of sports medicine, citado por Shoji e Forjaz (2000) e Brum et. al. (2005), o exercício aeróbio pode reduzir a pressão sistólica e diastólica em cerca de 10 mmHg em indivíduos com hipertensão leve.

Embora ainda os estudos sejam escassos, sobre o efeito dos exercícios resistidos sobre a pressão arterial, sabe-se que esta atividade promove importantes adaptações cardiovasculares nos indivíduos (BARAUNA et. al., 2004). Forjaz et. al. (2003) sugerem, através de revisão de vários estudos, que os exercícios resistidos de baixa intensidade que promovem melhora da resistência muscular localizada (RML), são indicados aos hipertensos em complemento aos exercícios aeróbios. Por outro lado, exercícios de alta intensidade, que visam a melhora da força e da hipertrofia muscular devem ser evitados, pois estes promovem um aumento extremamente grande da pressão arterial durante sua execução, o que pode levar ao rompimento de aneurismas cerebrais, que são comuns em hipertensos.

#### 2.4.1.4 Exercício e Diabetes Mellitus:

Forjaz e Negrão (1999) e Alonso et. al. (2005) citam que a prática regular de exercício físico correlaciona-se inversamente com o risco de desenvolver o diabetes mellitus. Ou seja, a prática regular de exercício físico, além de ser um dos componentes do tratamento do diabetes, tem papel fundamental na sua prevenção.

No diabético tipo 2, segundo Forjaz et. al. (2002), o exercício físico executado com regularidade desempenha um papel importante por aumentar a sensibilidade à insulina, combatendo diretamente a causa desta doença e ajudando no controle glicêmico. No diabético tipo 1, de acordo com Alonso et. al. (2005) o treinamento físico, embora não influencie a secreção pancreática de insulina, contribui para o aumento da sensibilidade à insulina exógena, possibilitando uma diminuição da dose diária necessária para o controle glicêmico.

Para Forjaz et. al. (2002) e Alonso et. al. (2005), o exercício mais estudado em relação a esses benefícios, e que apresentou bons resultados, é o exercício aeróbio, de longa duração, intensidade moderada e frequência mínima de 3 vezes por semana. É importante que o diabético passe por uma avaliação clínica antes de iniciar qualquer atividade física, a fim de que sejam diagnosticadas e tratadas as possíveis complicações associadas ao diabetes.

Os diabéticos que tomam insulina, segundo Alonso et. al. (2005), devem evitar realizar atividades físicas de longa duração, que podem provocar hipoglicemia durante ou após o exercício. Além disso, devem ser evitadas altas intensidades, pois podem induzir hiperglicemia. Outras medidas de prevenção da hipoglicemia durante o exercício em diabéticos que tomam insulina devem ser tomadas, como: ajustes nas doses de insulina: aferição da glicemia antes, durante e depois do exercício; ingestão adequada de carboidratos antes, durante e após o exercício.

#### 2.4.1.5 Exercício e Dislipidemias

O combate às dislipidemias através do exercício físico vem sendo alvo de inúmeros debates científicos em todo o mundo. Atualmente, essa prática está sendo recomendada como parte integrante do tratamento dessas doenças. Um dos maiores benefícios da atividade física regular é a melhora do perfil lipídico em longo prazo. O tipo de exercício que mais atua no metabolismo de lipoproteínas é o

aeróbio, porém exercícios de força e flexibilidade também são recomendados (Fegherazzi, Dias e Bortolon, 2008).

Forjaz e Negrão (1999) e Nunes et. al. (2005) citam que a magnitude dos efeitos do exercício físico exercem sobre o metabolismo lipídico está associada diretamente à intensidade e a frequência da atividade física, ou seja, à energia despendida durante a prática. Estes mesmos autores enfatizam que os efeitos dos exercícios sobre o metabolismo lipídico são mais duradouros quanto maior a frequência das sessões. Para Nunes et. al. (2005), os resultados do exercício crônico sobre o metabolismo dos lípidos estão relacionados com a melhora na capacidade física.

O exercício de caráter aeróbio tem sido de suma importância no tratamento não medicamentoso das dislipidemias. De acordo Forjaz e Negrão (1999), Prado e Dantas (2002) e Nunes et. al. (2005), os principais efeitos são:

- Diminuição na concentração plasmática de triglicérides;
- Aumento na concentração plasmática de HDL;
- Aumento da atividade enzimática no transporte e no metabolismo das lipoproteínas.

Para Nunes et.al. (2005) e Prado e Dantas (2002), os dados existentes até o momento não demonstram associação consistente entre treinamento de força e alterações no metabolismo de lípidos e lipoproteínas. De acordo com Nunes et. al. (2005), os poucos estudos sobre os efeitos desse tipo de treinamento, estão relacionados com o volume total de condicionamento físico realizado durante o período de treinamento.

#### 2.4.1.6 Exercício e Obesidade

Para a diminuição da massa de gordura é necessário um balanço energético negativo, ou seja, o gasto de energia supera o consumo.

Segundo Forjaz e Negrão (1999), o exercício físico auxilia o controle de peso corporal por aumentar o gasto energético diário. Esse efeito é otimizado se for acompanhada uma dieta alimentar. Para Francischi et. al. (2000), o exercício é uma forma de tratamento de obesidade que eleva o gasto energético e minimiza os

efeitos negativos da restrição energética, pois mantém a taxa metabólica basal, devido a este, combinado à restrição energética, promover redução no peso corporal, maximizando a perda de gordura e minimizando a perda de massa magra.

Trombetta et. al. (2005) citam a importância do treinamento físico aos programas de emagrecimento devido a este favorecer a manutenção do peso corporal em médio e longo prazo, evitando o efeito iô-iô. Estes autores relatam também que a inclusão de exercícios resistidos podem aumentar a força e a função muscular, mas não evita a perda de massa magra e sim, a minimiza em programas de diminuição da ingestão alimentar com perda de peso. Além disso, como resposta do treinamento físico, várias adaptações metabólicas ocorrem, as quais podem ser vantajosas no combate à obesidade. Dentre estas, estão a melhora na capacidade de se exercitar em altas intensidades por períodos maiores, aumentando o gasto energético e o aumento da oxidação de gorduras.

Por todos esses motivos, conclui-se que a combinação de dieta e de exercício de intensidade moderada geralmente promove uma maior perda de peso do que a dieta isolada.

Através da revisão de alguns estudos, Francischi et. al. (2000) e Trombetta et. al. (2005) relatam ainda que há uma maior adesão à dieta entre aqueles que associam a atividade física.

O exercício físico ajuda a reduzir a gordura abdominal, reduzindo o índice cintura-quadril, que está altamente ligado ao risco de doenças cardiovasculares (FORJAZ e NEGRÃO, 1999). Por tal motivo a IDBDTSM (2005) recomenda o exercício como tratamento não-medicamentoso para a síndrome metabólica.

De acordo com Trombetta et. al. (2005), os exercícios recomendados são predominantemente aeróbios cíclicos e contínuos. Exercícios de resistência muscular são recomendados, pois auxiliam na minimização de perda da massa magra. A frequência deve ser de 3 a 5 vezes por semana com duração de 60 a 90 minutos. A intensidade deve ser de 50% a 70% da frequência cardíaca de reserva. Se for possível o teste ergoespirométrico, a intensidade deve progredir do limiar anaeróbico até 10% abaixo do ponto de compensação respiratória.

Cuidados preventivos relacionados a problemas ósteo-mio-articulares são extremamente necessários, pois essas lesões tornam-se comuns em obesos devido ao excesso de peso.

#### 2.4.1.5 Exercício e Estresse

Sharkey (1998) cita que o exercício físico moderado minimiza os sintomas de estresse. É relaxante, tranqüilizante e tem demonstrado agir contra a tendência para formar coágulos de sangue. A atividade regular intensifica a função do sistema imunológico, enquanto a exaustão de uma atividade vigorosa como a maratona, por exemplo, é imunossupressiva. Além disso, a atividade física diminui significativamente a ansiedade e a depressão, melhora a auto-estima, o autoconceito e a imagem corporal, o que reflete em uma melhora expressiva da qualidade de vida no âmbito da saúde.

Forjaz et al. (2000), em revisão de vários estudos, também verificaram que os exercícios físicos aeróbicos ou resistidos podem reduzir as respostas fisiológicas ao estresse mental e à ansiedade.

#### 2.4.1.6 Exercício e Tabagismo

Sharkey (1998) demonstra em seus relatos que o exercício físico tem uma correlação inversa com o tabagismo, assim como com outros vícios como o álcool, ou outras drogas maléficas ao organismo. Tendo em vista que o fumo é um fator de risco primário e independente para doenças cardiocirculatórias, o exercício passa a ser uma importante medida não medicamentosa para o controle dos efeitos do tabagismo.

#### 2.4.2 Prescrição de treinamento físico como prevenção e reabilitação cardiovascular

Analisando todos os efeitos do exercício físico sobre os fatores de risco para doenças cardiovasculares, verifica-se Inicialmente, é necessário que o indivíduo passe por um avaliação clínica prévia em teste de esforço, se possível um teste ergoespirométrico. O programa de treinamento para prevenção e para tratamento cardiovascular deve contar com atividades aeróbias dinâmicas, como caminhadas, corridas leves, ciclismo, natação, etc. É recomendada a frequência de 3 a 6 vezes

por semana, com intensidade moderada, ou seja, 60% a 80% da frequência cardíaca máxima, ou 50% a 70% do consumo máximo de oxigênio. A duração de cada sessão deve ser de 30 a 60 minutos. Exercícios resistidos com sobrecarga até 50% da contração voluntária máxima podem ser realizados apenas como forma complementar, já que seus efeitos sobre a prevenção e o tratamento de doenças cardiovasculares não são conclusivos.

### **3.0 METODOLOGIA**

Este estudo foi desenvolvido por meio de uma pesquisa bibliográfica desenvolvida a partir de material já elaborado, constituído de livros e artigos científicos atualizados. Desta forma, este estudo tem caráter informativo no qual utiliza autores renomados como Wilmore e Costill (2001); Weineck (1999 e 2000); Sharkey (1998) e Negrão e Barreto (2005). Além destes, vários artigos atualizados publicados, principalmente, por Forjaz e seus colaboradores, contribuíram para o desenvolvimento desta pesquisa.

## CONCLUSÃO

O sedentarismo, principalmente em pessoas portadoras de hipertensão, diabetes, doença coronária ou dislipidemia, está associado ao aumento do número de mortes. Evidências, verificadas através da revisão de literatura, mostram que o exercício físico regular, principalmente os dinâmicos de caráter aeróbico, é altamente eficaz na prevenção ou na redução dos fatores de risco (indivíduos saudáveis e portadores de fatores de risco), bem como na reabilitação cardíaca (cardiopatas em geral).

Conclui-se, através deste trabalho, que o exercício físico é uma importante medida não medicamentosa, juntamente com outras mudanças no estilo de vida como uma alimentação saudável e abstinência do fumo, na profilaxia e no tratamento de doenças cardiovasculares.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

I DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNOSTICO E TRATAMENTO DA SINDROME METABOLICA. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2005.

IV DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2002.

ALONSO D. O.; RAMIRES P. R.; SILVA M. E. R. **Exercício e Diabetes**. In: NEGRÃO, C. E.; BARRETO, A. C. P. **Cardiologia do Exercício: do Atleta ao Cardiopata**. São Paulo: Manole, 2005.

ALVES, G. B.; ROVEDA, F.; WATANABE, E.; NUNES, N.; NERY, S. S. **Reabilitação Cardiovascular e Condicionamento Físico**. In: NEGRÃO, C. E.; BARRETO, A. C. P. **Cardiologia do Exercício: do Atleta ao Cardiopata**. São Paulo: Manole, 2005.

BAPTISTA, C. Exercício: gatilho para o infarto agudo do miocárdio e morte súbita cardíaca. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. 5 (6): 239-243, 1999.

BARAUNA, V. G.; JUNIOR, M. L. B.; ROSA, L.F.B.P.; CASARINI, D. E.; KRIEGER, J. E.; OLIVEIRA, E. M. Cardiovascular Adaptations in Rats Submitted to a Resistance-Training Model. **Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology**. 32: 249-254, 2004.

BRONZATTO, H. A.; SILVA, R. P. da; STEIN, R. Morte súbita relacionada ao exercício. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. 7(5): 163-169, 2001.

BROOKS, D. S. **Treinamento Personalizado. Elaboração e Montagem de Programas**. São Paulo: Phorte, 1998.

BRUM, P. C.; RONDON, M. U. P. B.; SILVA, G. J. J.; KRIEGER, E. M. **Hipertensão Arterial e Exercício Físico Aeróbico**. In: NEGRÃO, C. E.; BARRETO, A. C. P. **Cardiologia do Exercício: do Atleta ao Cardiopata**. São Paulo: Manole, 2005.

BRUM, P. C.; FORJAZ, C. L. M. TINUCCI, T.; NEGRÃO, C. E. Adaptações Agudas e Crônicas do Exercício Físico no Sistema Cardiovascular. **Revista Paulista de Educação Física**. 18: 21-31, 2004.

CARVALHO, T. **Revascularização Clínica do Miocárdio**. In: OLIVEIRA, M. A.; NÓBREGA, A. C.L. **Tópicos Especiais em Medicina do Esporte**. São Paulo: Atheneu, 2003.

CERVATO, A. M; MAZZILLI, R. N; MARTINS, I. S; MARUCCI, M. F. N. Dieta habitual e fatores de risco para doenças cardiovasculares. **Revista de Saúde Pública**. 31 (3): 227-235, 1997.

COLEGIO AMERICANO DE MEDICINA DO ESPORTE. **Diretrizes do ACSM para os Testes de Esforço e sua Prescrição**. Rio de Janeiro: Guanabara e Koogan, 2007.

COLÉGIO AMERICANO DE MEDICINA DO ESPORTE. **Prova de Esforço e Prescrição de Exercício**. Rio de Janeiro: Revinter, 1994.

FEGHERAZZI, S; DIAS, R. L; BORTOLON, F. Impacto do exercício físico isolado e combinado com dieta sobre os níveis séricos de HDL, LDL, colesterol total e triglicerídios. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. 14 (4): 381-386, 2008.

FORJAZ, C. L. M; REZK, C. C. Exercício Resistido para o Paciente Hipertenso: Indicação ou Contra-Indicação. **Revista Brasileira de Hipertensão**. 10 (2): 119-124, 2003.

FORJAZ, C. L. M.; NEGRÃO, C.E. **Sedentarismo**. In: MION Jr.; NOBRE, F. **Risco Cardiovascular Global**. São Paulo: Lemos, 1999.

FORJAZ, C. L. M. **Sedentarismo**. In: MION Jr.; NOBRE, F. **Risco Cardiovascular Global : da teoria à prática**. São Paulo: Lemos, 2000.

FORJAZ, C. L. M.; REZK, C. C.; SANTAELLA, D. F.; MARANHÃO, G. D. F. A.; SOUZA, M. O.; NUNES, N.; NERY, S.; BISQUOLO, V. A. F.; RONDON, M. U. P. B.; MION JUNIOR, D.; NEGRÃO, C. E. Hipotensão Pós-Exercício: Características, Determinantes e Mecanismos. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**. 10 (3): 16-24, 2000.

FORJAZ, C. L. M. JUNIOR, C. G. C. BISQUOLO, V. A. F. Exercício Físico, Resistência à Insulina e Diabetes Melito: Efeitos Agudos e Crônicos, Cuidados Necessários. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**. 12 (5): 16-25, 2002.

FORJAZ, C. L. M.; TINUCCI, T. BARTHOLOMEU, T.; FERNÁNDEZ, T. E. M.; CASAGRANDE, V.; MASSUCATO, J. G. Avaliação do risco cardiovascular e da atividade física dos freqüentadores de um parque da cidade de São Paulo. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. 79 (1): 35-42, 2002.

FRANKLIN, B. A.; FAGARD, R.; FARQUHAR, W. B.; KELLEY, G. A.; RAY, C. A. Special Communications: Exercise and Hypertension. **American College of Sports medicine**, 2004.

FRANCISCHI, R. P. P.; PEREIRA, L. O.; FREITAS, C. S.; KLOPFER, M.; SANTOS, R. C.; VIEIRA, P.; LANCHÁ JUNIOR, A. H. Obesidade: Atualização sobre sua Etiologia, Morbidade e Tratamento. **Revista de Nutrição**. 13 (1): 17-28, 2000.

GERALDES, A.A. R.; DANTAS, E. H. M. O conceito de fitness e o planejamento do treinamento ótimo em academias de ginástica. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**. 3 (1): 29, 1998.

GUEDES, D. P.; GUEDES, J. E. R. P. **Controle do Peso Corporal: Composição, Atividade Física e Nutrição**. Rio de Janeiro: Shape, 2003.

GRUNDY, S. M.; PASTRNAK, R.; GREENLAND, P.; SMITH, S. e FUSTER, V. **Assessment of Cardiovascular Risk by use of Multiple-Risk-Factor Assessment Equations**. Circulation American Heart Association. 100: 1481 – 1492, 1999.

GUYTON, A. C. e Hall, J. E. **Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças**. Rio de Janeiro: Guanabara, 1998.

LIPP, M. E. N. **Pesquisas sobre Stress no Brasil: Saúde, Ocupações e Grupos de Risco**. São Paulo: Papirus, 2001.

MARQUES-LOPES, I.; MARTE, A.; MORENO-ALIAGA, M.J.; MARTINEZ, A. Aspectos Genéticos da Obesidade. **Revista de Nutrição**. 17 (3): 327-338, 2004.

MELLO, M. T.; FERNÁNDEZ, A. C.; TUFIK, S. Levantamento epidemiológico da prática de atividade física na cidade de São Paulo. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. 6 (4): 119-124, 2000.

NAHAS, M. V. **Atividade física , saúde e qualidade de vida**. Londrina: Midiograf, 2001.

NETO, D. G.; GIANNELLA, M. L. C. C.; WAJCHENBERG, B. L. **Diabetes Melito**. In: MION Jr.; NOBRE, F. **Risco Cardiovascular Global : da teoria à prática**. São Paulo: Lemos, 2000.

NIEMAN, D. C. **Exercício e saúde**. São Paulo: Manole, 1999.

NOBRE, M. R. C.; SANTOS, L. A.; FONSECA, V. R. **Epidemiologia do Risco Cardiovascular Associado à Atividade Física**. In: NEGRÃO, C. E.; BARRETO, A. C. P. **Cardiologia do Exercício: do Atleta ao Cardiopata**. São Paulo: Manole, 2005.

OLIVEIRA, M. A. B. de. **Atividade Física e Obesidade**. In: OLIVEIRA, M. A.; NÓBREGA, A. C.L. **Tópicos Especiais em Medicina do Esporte**. São Paulo: Atheneu, 2003.

OLIVEIRA, H. C. F.; QUINTÃO E. **Colesterol na Aterogênese**. In: QUINTÃO E. **Colesterol e Aterosclerose**. Rio de Janeiro. Qualitymark, 1992.

POLLOCK, M. L. e WILMORE, J. H. **Exercícios na saúde e na doença**. 2° ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1993.

PRADO, E. S.; DANTAS, E. H. M. **Efeitos dos Exercícios Físicos Aeróbio e de Força nas Lipoproteínas HDL, LDL e lipoproteína (a)**. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 79 (n.4), 429-433, 2002.

RIQUE, A. B. R.; SOARES, E. A.; MEIRELLES, C. M. nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. 8 (6): 244-253, 2002.

SHARKEY, B. J. **Condicionamento Físico e Saúde**. 4° ed. Porto Alegre: Artmed, 1998.

SHOJI, V. M; FORJAZ, C. L. M. Treinamento Físico na Hipertensão Arterial. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**. 10 (6): 7-14, 2000.

TORRENS, L. G. S. e SANTOS, M. G. dos. Atuação do profissional de Educação Física em parques. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**. 11(1): 41-44, 2005.

TROMBETTA, I. C.; BATALHA, L. T.; HALPERN, A. **Exercício e Obesidade**. In: NEGRÃO, C. E.; BARRETO, A. C. P. **Cardiologia do Exercício: do Atleta ao Cardiopata**. São Paulo: Manole, 2005.

WILMORE, J. H. e COSTILL, D. L. **Fisiologia do esporte e do exercício**. São Paulo: Manole, 2001.

WEINECK, J. **Treinamento Ideal**. São Paulo: Manole, 1999.

WEINECK, J. **Biologia do Esporte**. São Paulo: Manole, 2000.