

Organizadores: Giovâni Firpo Del Duca - Markus Vinicius Nahas

Atividade física e doenças crônicas:

Evidências e recomendações para um estilo de vida ativo

Série
TÓPICOS EM
ATIVIDADE FÍSICA
& SAÚDE V



Catálogo na fonte elaborada pela DECTI da Biblioteca Central da UFSC

A872 Atividade física e doenças crônicas : evidências e recomendações para um estilo de vida ativo / Giovâni Firpo Del Duca, Markus Vinicius Nahas (Organizadores). – 1. ed. – Florianópolis, UFSC/Núcleo de Pesquisa em Atividade Física e Saúde, 2011. 174p. : il., grafs., tabs.

Inclui bibliografia

1. Atividades físicas. 2. Doenças crônicas – Epidemiologia. 3. Estilo de vida. I. Del Duca, Giovâni Firpo. II. Nahas, Markus Vinicius.

CDU: 796

Ilustrações: Joe Wallace Cordeiro
Projeto gráfico e diagramação: Breno Morozowski (Rumo Design)

3

Atividade Física e Doenças Coronarianas

Jucemar Benedet
Filipe Ferreira da Costa

Caracterização da doença

A doença coronariana é caracterizada pelo comprometimento funcional das artérias coronarianas responsáveis pela irrigação do miocárdio. As artérias coronárias, direita e esquerda, têm sua origem na parte ascendente da aorta e em seguida, emitem ramos arteriais cuja função é irrigar todo o miocárdio.¹ A figura 1 mostra em detalhes as artérias coronárias e suas ramificações.

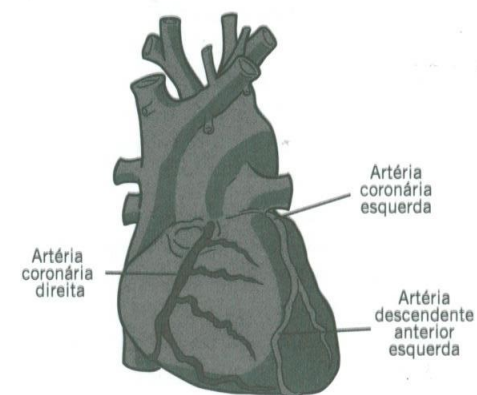


Figura 1. Artérias coronárias: direita e esquerda

O miocárdio é um músculo de alta demanda de oxigênio e nutrientes, sendo as artérias coronárias as responsáveis por este fornecimento. Esta irrigação é chamada de circulação coronariana. Em seu estado normal há uma grande reserva coronariana para a irrigação do miocárdio.² Porém, é natural que com o aumento da idade ocorra um comprometimento da circulação e irrigação coronariana.

Por volta do ano de 1965 foi descrita pela primeira vez que esta disfunção, derivada da aterosclerose, é um problema de origem pediátrica. Posteriormente, estudos e observações patológicas mostraram com mais evidências que a aterosclerose começa na infância.³

Nos primeiros três anos de vida ocorreria um período de incubação onde se formaria, na camada íntima da aorta, um emaranhado de tecido conjuntivo embrionário. Na adolescência ou no adulto jovem surgiriam as primeiras estrias gordurosas nas artérias coronárias⁴ e posteriormente, as manifestações clínicas decorrentes do estreitamento substancial da luz arterial.

Este comprometimento da luz arterial é proveniente de alterações metabólicas que favorecem a formação da placa de ateroma. Esta condição é atribuída a três principais fatores: à infiltração na parede das artérias de partículas de lipídios, principalmente a fração LDL; aos fatores mecânicos oriundos da grande pressão sanguínea que provocariam lesões internas nas artérias favorecendo a deposição de gorduras; e a formação de trombos ou coágulos aderidos à parede interna das artérias.⁵

A partir destes mecanismos a doença coronariana pode evoluir gradativamente para angina, insuficiência cardíaca, infarto agudo do miocárdio e morte súbita. Dentre estas, as formas mais comuns de manifestação são a angina e o infarto agudo do miocárdio. A angina é caracterizada por dor ou desconforto em qualquer das seguintes regiões: tórax, epigástrico, mandíbula, ombro, dorso ou membros superiores, sendo tipicamente desencadeada ou agravada com atividade física ou estresse emocional.⁶ A angina também pode ocorrer em casos de doença cardíaca valvar, cardiomiopatia hipertrófica e hipertensão não controlada. Dores na região torácica ou sintomas nas regiões habituais de sua manifestação podem originar outros diagnósticos, tais como alterações relacionadas ao esôfago, estômago, pulmão, mediastino, pleura e parede torácica.⁶

O infarto agudo do miocárdio nada mais é do que a morte de cardiomiócitos causada por isquemia prolongada. A isquemia se traduz na falta de oxigênio e nutrientes necessários para a manutenção da vida do músculo cardíaco afetado. Na sua maioria, a isquemia é causada por trombose e/ou vasoespasmos sobre uma

placa aterosclerótica. A maior parte dos eventos é causada por ruptura súbita e formação de trombo sobre placas vulneráveis, inflamadas e ricas em lipídios.⁷

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento da doença arterial coronariana incluem o hábito de fumar, a hiperlipidemia, a hipertensão arterial, a história familiar, o diabetes mellitus, a obesidade e a inatividade física.⁸

Panorama no Brasil e no mundo

A doença isquêmica do coração apresenta variações na sua distribuição geográfica, seja em decorrência das desigualdades nos estágios epidemiológicos vividos pelas diversas sociedades, ou como fruto das variações genéticas peculiares a cada etnia, ou ainda em função do estilo de vida e hábitos alimentares predominantes em cada região.⁹

Ainda que ocorram variações significativas na incidência da doença coronária, sua importância relativa na mortalidade total em todo o mundo é expressiva. A doença arterial coronária e o acidente vascular cerebral são responsáveis por aproximadamente 50% das mortes em países ocidentais.¹⁰ Nos países latinos americanos ela é a maior responsável pela mortalidade em geral, sendo considerado um fator de risco importante para a saúde das mulheres.¹¹ Em termos gerais, a doença cardiovascular aterosclerótica é responsável por mais de 19 milhões de mortes anuais em todo o mundo.¹²

No Brasil, nos últimos 24 anos observou-se um substancial declínio na mortalidade por doença cardiovascular, de 287.3 para 161.9 mortes por 100.000 habitantes.¹³ Porém, de acordo com os indicadores sociodemográficos e de saúde do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE),¹⁴ a mortalidade por doenças cardiovasculares ainda representa mais de 40% dos óbitos no Brasil.

Fisiopatologia da doença

A perda funcional progressiva das artérias coronárias acontece, quase sempre, em decorrência da diminuição do calibre arterial provocado pela aterosclerose. A aterosclerose é uma doença progressiva caracterizada pelo acúmulo de lipídios e componentes fibrosos em grandes artérias, sendo causa primária de doença arterial coronária.¹⁰ Portanto, ao tratarmos da etiopatogenia da doença coronariana, faz-se necessário elucidar as questões que envolvem a gênese da aterosclerose.

Estudos epidemiológicos têm revelado diversos fatores de risco de ordem multifatorial, genéticos e ambientais envolvidos no desenvolvimento da aterosclerose. Entretanto, dada a complexidade e interações de mecanismos celulares, moleculares e mecânicos, o entendimento a respeito das causas do desenvolvimento da placa aterosclerótica permanece sendo objeto de estudo.¹⁵ A figura 2 mostra a ação coadjuvante de fatores de risco e sintetiza os processos iniciais na formação da lesão aterosclerótica.

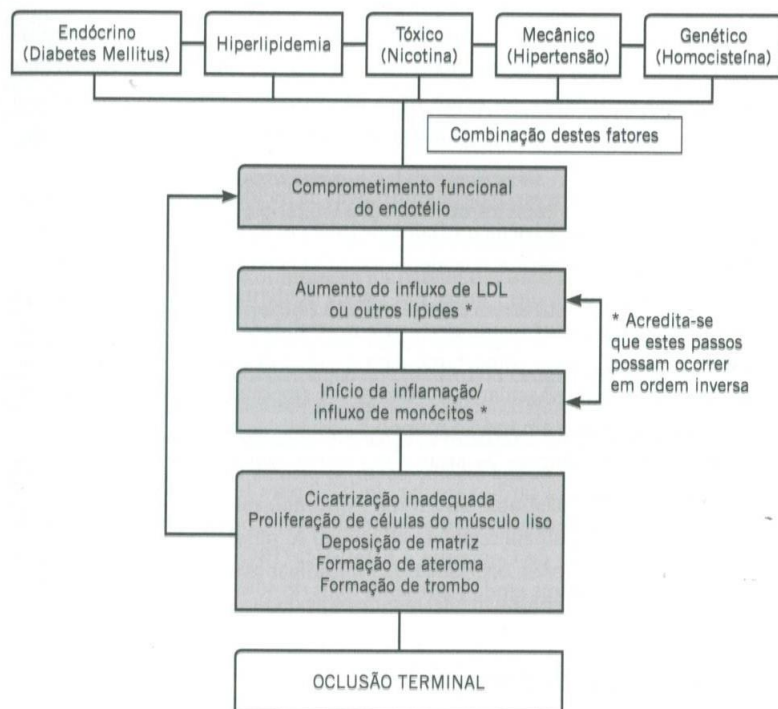


Figura 2: Eventos iniciais na formação de lesão aterosclerótica¹⁵

Diabetes mellitus: Indivíduos com diabetes tipo II têm um risco elevado de desenvolver comorbidades relacionadas ao sistema cardiovascular, quando comparados a sujeitos sem diagnóstico de diabetes.¹⁶

A presença de elevados níveis de glicose na corrente sanguínea promove lesões no endotélio e potencializa os efeitos inflamatórios. Seu substrato patológico

é caracterizado pela presença de danos no miocárdio, fibrose intermediária e mudanças estruturais e funcionais no sistema coronário. Estas alterações fazem o coração do diabético suscetível à isquemia e menos capaz de recuperar-se de um ataque isquêmico.¹⁷

Indivíduos com diagnóstico de diabetes frequentemente apresentam valores elevados de colesterol e pressão arterial, fatores estes que corroboram substancialmente com o processo aterosclerótico.

Hiperlipidemia: A hiperlipidemia é caracterizada pela elevação do colesterol e triglicerídeos além dos valores considerados normais. Pode ocorrer de forma isolada (somente colesterol ou somente triglicerídeos) ou conjunta. A oxidação de lipoproteínas, principalmente o LDL-C, constitui um fator de risco importante para inflamação no processo aterosclerótico. As alterações causadas pela presença de LDL-oxidado estão relacionadas à migração e proliferação das células musculares lisas da camada média arterial. Esta mudança aumenta a produção de fatores de crescimento e também da matriz extracelular que formará parte da capa fibrosa da placa aterosclerótica.¹⁸

Tabagismo: O fumo pode aumentar a agregação plaquetária, elevar os níveis circulantes de catecolaminas e ácidos graxos livres. Isso pode resultar no aumento da frequência cardíaca, da pressão arterial e da contratilidade miocárdica.⁸ Normalmente, fumantes também apresentam baixos níveis de HDL, o que acaba por potencializar os efeitos deletérios sobre o sistema hemodinâmico.

Hipertensão: A hipertensão arterial ao longo do seu curso causa lesões no endotélio. No local da agressão ao endotélio, células inflamatórias invasivas produzem vários fatores pró-inflamatórios aumentando a inflamação tanto local quanto sistêmica. Essas alterações precedem as manifestações clínicas da aterosclerose e está associada a perdas importantes de múltiplas funções fisiológicas do endotélio, entre elas a regulação do tônus e fluxo vascular.¹⁹

Genética: Embora a genética seja um fator de risco independente, outros fatores intervenientes como a hipertensão e as taxas de colesterol também sofrem influência da tendência genética. Ter um parente de primeiro grau com histórico da doença praticamente duplica o risco para aterosclerose e doença coronariana.²⁰ Convém ressaltar que a herança genética pode não ser um fator necessário para a expressão da doença aterosclerótica.

Todos estes mecanismos acabam por diminuir a capacidade funcional do endotélio. O endotélio tem participação central na patogênese da aterosclerose por desencadear uma resposta inflamatória que é a responsável pela formação e instabilização da placa aterosclerótica. Isso influencia diretamente no curso

clínico da aterosclerose e de outras doenças cardiovasculares, como hipertensão arterial e insuficiência cardíaca.²¹

As alterações na função do endotélio se constituem uma resposta a ações mecânicas (hipertensão arterial e *shear stress*), imunológicas e químicas e refletem o primeiro passo fisiopatológico da ativação da aterosclerose.¹⁹ Conforme apresentado na figura 2, como consequência da persistência e da interação destes fatores, a inflamação crônica tende a se desenvolver levando a uma cicatrização inadequada da lesão.¹⁵

Naturalmente, a lesão aterosclerótica das artérias coronárias pode evoluir para a oclusão da luz arterial pela formação de ateroma. Por consequência, os processos inflamatórios induzem e aumentam a exposição a superfícies que favorecem a adesão, ativação e agregação de plaquetas e a conseguinte formação de trombos.²²

As manifestações clínicas da doença coronária derivam do grau de comprometimento das artérias e são conhecidas como sendo as síndromes clínicas na insuficiência coronária. Pode assumir várias formas, onde estão inclusas a angina estável, que se caracteriza por ataques anginosos repetidos que podem evoluir por meses ou anos; pela insuficiência cardíaca, normalmente atribuída a pequenas isquemias ou falha mecânica ventricular decorrente secundária ao infarto; pela isquemia silenciosa, caracterizada pela ausência de dor no evento; pela isquemia coronária aguda que, nada mais é do que o quadro de angina instável e infarto e finalmente pela morte súbita, que normalmente ocorre se deixado a evolução natural.²³

O efeito da atividade física

A atividade física pode atuar no conjunto terapêutico da doença coronariana como prevenção primária (antes do evento) ou secundária (após o evento). No primeiro caso o objetivo é controlar os principais fatores de risco e no segundo reduzir a incidência de novos eventos da doença. Independente da condição de saúde a prática de atividade física, preferencialmente moderada, deve ser adotada por todas as pessoas no que concerne a manutenção da saúde cardiovascular.

Em contrapartida, a atividade física regular é parte de uma intervenção multifatorial no tratamento da doença arterial coronariana. A sua prática tem mostrado importantes benefícios tais como o aumento da perfusão do miocárdio e a redução na mortalidade em pacientes com doença cardíaca coronária ou infarto

do miocárdio. Estes benefícios são creditados a redução na estenose coronária, diminuição da disfunção endotelial e aumento da vascularização.²⁴

Para tanto, uma série de mudanças e adaptações ocorrem no organismo quando da exposição ao exercício físico. O aumento da capacidade funcional (VO_2) e da produção de agentes vasodilatadores, juntamente com a diminuição da ação de potenciais fatores de risco são elencados como os principais mediadores destas adaptações.²⁵

Porém, ao se optar por um olhar mais minucioso sobre os efeitos do exercício físico, podem-se observar inúmeros benefícios sobre alguns determinantes da saúde cardiovascular. O quadro 1 sintetiza os principais benefícios do exercício físico sobre alguns fatores relacionados ao sistema cardiovascular.

Quadro 1. Benefícios do exercício físico^{26, 27, 28}

Indicadores	Efeito
Frequência cardíaca submáxima,	Redução
Pressão arterial sistêmica	
Frequência cardíaca de repouso	
Colesterol total, colesterol LDL, triglicérides séricos	
Tônus simpático	
Sensação de fadiga	
Dislipidemia, tabagismo, obesidade, hipertensão arterial, risco de diabetes mellitus do tipo II, estresse	
Risco acidente vascular cerebral	
Risco de infarto durante o exercício	
Mortalidade	
Potência aeróbia, tolerância ao esforço, relação carga/duplo produto, relação carga/isquemia	Elevação
Tônus parassimpático	
Tolerância à glicose, sensibilidade à insulina	
HDL – colesterol	
Densidade mineral óssea, força muscular	Melhora
Função endotelial	
Estado psicológico	
Efetividade da revascularização miocárdica	

Embora possam ser observadas inúmeras adaptações decorrentes do exercício físico, as ações pontuais em relação às doenças coronarianas são derivadas de alguns fatores específicos os quais passam a ser abordados.

Efeitos antiaterogênicos: trata-se, basicamente, da capacidade do exercício físico em melhorar o perfil lipídico. Os efeitos são mais contundentes na elevação da fração HDL e diminuição das triglicérides e em menor magnitude em relação a modificações na fração LDL.²⁹ Outros fatores que estão diretamente relacionados à aterosclerose também sofrem alterações por meio do exercício físico como, por exemplo, reduções na gordura corporal e risco de síndrome metabólica, redução dos valores de pressão arterial³⁰ e redução do risco de desenvolver diabetes tipo II.³¹

Efeitos antitrombóticos: estudos mostram que, em pessoas treinadas, a agregabilidade plaquetária diminui, sendo menor o incremento pós-exercício físico.²⁷ Partes destes efeitos são decorrentes do aumento da produção de óxido nítrico que desencadeia efeitos benéficos como o relaxamento vascular, prevenindo doenças como a hipertensão arterial e a aterosclerose.³²

Efeitos na função endotelial: o aumento frequente da pressão no vaso sanguíneo, decorrente do exercício repetido, leva à melhora no funcionamento endotelial, facilitando a perfusão miocárdica.³³ O óxido nítrico produzido no endotélio provoca relaxamento das fibras musculares lisas adjacentes, diminui a proliferação muscular e aumenta a atividade das enzimas que neutralizam os radicais livres, reduzindo, assim, a atividade inflamatória.²⁷

Efeitos eletrofisiológicos: estas alterações estão vinculadas à promoção de fatores de proteção cardiovasculares proporcionados pelo exercício físico. Esses efeitos correspondem a uma redução da frequência cardíaca associada a um aumento do tona parassimpático e à diminuição do tona simpático.³⁴ Estas características são observadas em pessoas treinadas e isso tende a proporcionar um aumento da expectativa de vida e uma menor probabilidade de incidência de eventos cardíacos.

Efeitos na microcirculação: ainda que de forma inconclusiva, cada vez mais tem se atribuído ao exercício físico a capacidade de promover efeitos vasodilatadores nos vasos de resistência. Esta ação se promoveria por meio da produção de óxido nítrico na microcirculação e o conseqüente efeito vasodilatador nos vasos. Porém, as respostas do exercício físico na microcirculação ainda são consideradas multifatoriais e complexas, portanto, inconclusivas.³³

Efeitos na neoformação de vasos colaterais: a hipótese de que o exercício físico estimularia a circulação colateral ainda não está totalmente comprovada

em humanos. Estudos angiográficos têm encontrado dificuldades em provar o aumento da circulação colateral em pacientes coronarianos submetidos ao exercício físico, fato que pode ser justificado pela incapacidade deste exame em identificar artérias colaterais de pequeno tamanho.³³

Efeitos na redução da lesão aterosclerótica: existem indicativos de que a exposição em longo prazo ao exercício físico, combinada com o controle dos níveis de colesterol pode atenuar e até mesmo reduzir a lesão aterosclerótica.³⁵ A maior eficiência da função endotelial e dos agentes vasodilatadores associada ao controle do perfil lipídico explicam, em parte, este processo complexo.

Como observado, um conjunto de reações orgânicas benéficas ao sistema cardiovascular acontece quando da exposição frequente ao exercício físico. Cabe ressaltar que a exposição ao exercício físico em curto prazo, parece não promover os mesmos efeitos que a exposição prolongada. Isso reforça a necessidade da atividade física enquanto processo para toda a vida.

Recomendações da prática de atividades físicas

O início da prática de atividades físicas na prevenção primária deve ser precedido de cuidados inerentes a idade da pessoa, a presença de fatores de risco diagnosticados e a aptidão física. No caso de pacientes em prevenção secundária, a realização do teste ergométrico para verificar o comportamento dos sintomas limitantes é imprescindível. O teste permite afastar todos os potenciais riscos, revelando sintomas tais como o comportamento anormal da pressão arterial, isquemia miocárdica e arritmias.³⁶

Recomenda-se que o paciente tenha como base as atividades aeróbicas, complementadas com sessões de exercício resistido. Independente do tipo de exercício, o início das atividades deve ser precedido pela liberação médica. Tal qual na população em geral, as variáveis mais importantes a serem observadas na prescrição do exercício são a intensidade, a duração, a frequência, o tipo de exercício e a progressão do treinamento. O quadro 2 sintetiza as principais recomendações para a prescrição de exercícios físicos na prevenção primária e secundária.

As recomendações supracitadas certamente atendem a grande maioria das intervenções relacionadas ao exercício físico para este grupo populacional. No entanto, devido à grande gama de comorbidades que normalmente acompanha o paciente com doença cardiovascular, cada indivíduo deve ser tratado de

forma única. Portanto, em todas as situações o ideal é que se proporcione uma prescrição individualizada.

Quadro 2. Recomendações para prescrição de exercício em prevenção primária e secundária da doença coronariana^{37, 38}

Variável	Recomendações	
Tipo	Aeróbico	Caminhada (preferencial), trotar, correr, pedalar, dançar (escolha mediada pelas comorbidades e preferências)
	Resistido	Ênfase nos grandes grupos musculares podendo usar pesos livres, máquinas, elásticos ou calistenia.
Frequência	Aeróbico	Pacientes descondicionados devem começar com 3 vezes na semana e evoluir para a maioria dos dias da semana (ao menos 5 vezes na semana)
	Resistido	Duas a três sessões semanais, preferencialmente em dias não consecutivos
Intensidade	Aeróbico	Pode variar de acordo com a condição do paciente entre 40% a 70% da frequência cardíaca de reserva. Pacientes com isquemia manter-se 10 a 15 batimentos abaixo do limiar de isquemia.
	Resistido	Moderada, iniciando em torno de 30% das repetições máximas
Duração	Aeróbico	Pacientes descondicionados podem começar com sessões de 5 a 10 minutos e evoluir para no mínimo 20' a 30' (preferencialmente 45' a 60').
	Resistido	Realizar entre 8 e 15 repetições iniciando com uma série podendo evoluir para até 3 séries (8 a 10 exercícios)
Progressão	Aeróbico	Deve se conduzir de acordo com a evolução do paciente. Recomenda-se a manutenção do esforço entre os níveis 11 e 13 da escala de Borg (relativamente fácil e ligeiramente cansativo).
	Resistido	Após atingir facilmente entre 12 a 15 repetições em 3 séries as cargas de peso podem ser aumentadas (5%) reduzindo as repetições.

Durante a atividade deve-se ficar atento a alguns sintomas e procedimentos decorrentes para que não se coloque em risco o paciente. Ao primeiro sinal de angina, parar imediatamente a atividade; diminuir a intensidade se a respiração ficar ofegante ou se os batimentos cardíacos estiverem além do almejado;

é normal estar suado e quente, mas não frio e suado. Neste caso, diminua a intensidade ou pare se for necessário. Ao final da atividade, se o paciente demorar mais de cinco minutos para se recuperar ou se ficar cansado a noite ou na manhã seguinte, reajuste para menos a sobrecarga da próxima sessão.³⁸

Considerações finais

A doença coronariana é parte de um grupo denominado de doenças cardiovasculares, cuja prevalência é alta em todo o mundo. Estima-se que uma parte significativa destas doenças esteja relacionada a níveis insuficientes de atividade física da população, principalmente em países desenvolvidos.

A doença coronária tem em seus fatores de risco modificáveis uma relação direta com o estilo de vida. Sua gênese tem início ainda na infância e seu desenvolvimento transcorre ao longo da vida com os sintomas surgindo, em maior proporção, a partir da quarta década de vida. É, portanto, um processo progressivo e dinâmico que pode ser atenuado com a adoção de um estilo de vida saudável.

A atividade física é parte integrante do tratamento do paciente acometido de doença coronária. Sua ação mais direta está relacionada com a melhora do perfil lipídico, ao estímulo para produção de substâncias vasodilatadores e a melhora da função endotelial. Na prevenção primária a atividade física atua combatendo os principais fatores de risco desencadeadores das doenças cardiovasculares.

Pensando na prevenção primária, entre as atitudes relacionadas ao estilo de vida, deve-se incentivar a adoção de alguns hábitos de vida entre eles podemos destacar a alimentação saudável, a baixa exposição ao consumo excessivo de álcool e evitar o tabagismo e o estresse.

Por fim, é interessante reforçar que níveis suficientes de atividade física se constituem um importante fator de proteção para todas as doenças cardiovasculares. Mesmo em prevenção secundária, a adesão a programas de atividade física tem diminuído a recidiva dos eventos, assim como aumentado a expectativa de vida, em ambos os casos, de forma significativa.

Web sites

- ☞ Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo – www.soces.org.br
- ☞ Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e cardiologia – www.sbhci.org.br

- 🔗 American Heart Association – www.americanheart.org
- 🔗 American College of Cardiology – www.acc.org
- 🔗 Organização Mundial da Saúde, link de doenças cardiovasculares – www.who.int/topics/cardiovascular_diseases/en/
- 🔗 Sociedade Brasileira de Cardiologia – www.cientifico.cardiol.br

Referências

1. Allsen, P. E; Harrison, J. M; Vance, B. Exercício e qualidade de vida – uma abordagem personalizada. 6. ed. São Paulo: Manole, 2001.
2. Pêgo-Fernandes, P. M; Gaiotto, F. A; Guimarães-Fernandes, F. Estado atual da cirurgia de revascularização do miocárdio. *Revista Médica*, v. 87, n. 2, p. 92-8, 2008.
3. Berenson, G; Srinivasan, S. R. Cholesterol as a risk factor for early atherosclerosis: the Bogalusa Heart Study. *Progress in Pediatric Cardiology*, v. 17, n. 2, p. 113-22, 2003.
4. Ford, E. S. C-reactive protein concentration and cardiovascular disease risk factors in children: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2000. *Circulation*, v. 108, n. 9, p. 1053-58, 2003.
5. Marcineiro, M. Exercício e doença coronariana. IN: Da Silva, O. J. Exercício em situações especiais II. Florianópolis: Editora da UFSC, 2000.
6. Diretrizes de doença coronariana crônica angina estável. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 83, supl. II, p. 1-43, 2004.
7. Pesaro, A. E. P; Serrano Jr, C. V; Nicolau, J. C. Infarto agudo do miocárdio – síndrome coronariana aguda com supradesnível do segmento ST. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 50, n. 2, p. 214-20, 2004.
8. Saad, E. A. Prevenção Primária e Secundária da Aterosclerose: perspectivas atuais e futuras. *Revista da Sociedade de cardiologia do Rio de Janeiro*, v.17, n.2, p.112-132, 2004.
9. Kaiser, S. E. Aspectos epidemiológicos nas doenças coronariana e cerebrovascular. *Revista da Sociedade de cardiologia do Rio de Janeiro*, v. 17, n. 1, p. 11-18, 2004.
10. Dzau, V. J. Markers of malign across the cardiovascular continuum: interpretation and application. *Circulation*, v. 109, sup. 1, p. IV1-2, 2004.
11. Tejero, M. E. Cardiovascular disease in Latin American women. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Disease*, v. 20, n. 6, p. 405-11, 2010.
12. Naghavi, M. et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient. A call for new definitions and risk assessment strategies. Part I. *Circulation*, v. 108, n. 14, p. 1664-672, 2003.
13. Curioni, C; Cunha, C. B; Veras, R. P; Andre, C. The decline in mortality from circulatory diseases in Brazil. *Revista Panamericana de Salud Publica*, v. 25, n.1, 9-15, 2009.
14. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). [homepage na Internet]. Indicadores sociodemográficos e de saúde no Brasil. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>, (acesso em 01/05/2011).
15. Gottlieb, M. G. V; Bonardi, G; Moriguchi, E.H. Fisiopatologia e aspectos inflamatórios da aterosclerose. *Scientia Medica*, v. 15, n. 3, p. 203-7, 2005.
16. Chilton, R; Wyatt, J; Nandish, S; Oliveros, R; Lujan, M. Cardiovascular comorbidities of type 2 diabetes mellitus: defining the potential of glucagonlike peptide-1-based therapies. *American Journal Medicine*, v. 124, sup. 1, p. 35-53, 2011.
17. Voulgari, C; Papadogiannis, D; Tentolouris, N. Diabetic cardiomyopathy: from the pathophysiology of the cardiac myocytes to current diagnosis and management strategies. *Vascular Health Risk Management*, v. 21, n. 6, p. 883-903, 2010.
18. Farmer, J. A; Torre-Amione, G. Atherosclerosis and inflammation. *Current Atherosclerosis Report*. v. 4, n. 2, p. 92-8, 2002.
19. Melo, S. E. S. F. C; Yugar-Toledo, J. C; Coca, A. P; Moreno Júnior, H. Hipertensão arterial, aterosclerose e inflamação: o endotélio como órgão-alvo. *Revista Brasileira de Hipertensão*, v. 14, n. 4, p. 234-38, 2007.
20. Murabito, J. M. et al. Sibling cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults. *Journal of the American Medicine Association*, v. 294, n. 24, p. 3117-23, 2005.
21. Chequer, G. et al. Espessamento Médio-Intimal da Carótida e Função Endotelial na Doença Arterial Coronariana. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 87, n. 2, p. 84-90, 2006.
22. Badimona, L; Vilahura, G. Enfermedad aterotrombótica coronaria: avances en el tratamiento antiplaquetário. *Revista Española de Cardiologia*, v. 61, n. 5, p. 501-13, 2008.
23. Da Luz, P. L; Favarato, D. Doença Coronária Crônica. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 72, n. 1, p. 5-21, 1999.
24. Erbs, S; Linke, A; Hambrecht, R. Effects of exercise training on mortality in patients with coronary heart disease. *Coronary Artery Disease*, v. 17, n. 3, p. 219-25, 2006.
25. Laufs, U. et al. Physical inactivity increases oxidative stress, endothelial dysfunction, and atherosclerosis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, v. 25, n. 4, p. 809-14, 2005.
26. El-Sayed, M. S; El-Sayed, A. Z; Ahmadizad, A. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease: an update. *Sports Medicine*, v. 34, n. 3, p. 181-200, 2004.

27. Oliveira filho, J. A.; Salles, A. F.; Salvetti, X. M. Prevenção primária da doença coronária pela atividade física. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo*, v. 15, n. 2, p. 121-9, 2005.
28. Williams, M. A. et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 Update. A scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*, v.116, n. 5, p. 572-84, 2007.
29. Krauss, W. E. et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *New England Journal of Medicine*, v.347, n. 19, p. 1483-92, 2002.
30. Cornelissen, V. A.; Fagard, R. H. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension*, v. 46, n. 4, p. 667-75, 2005.
31. Sartorerelli, D. S.; Franco, L. J.; Cardoso, M. A. Intervenção nutricional e prevenção primária do diabetes mellitus tipo 2: uma revisão sistemática. *Cadernos de Saúde Pública*, v. 22, n. 1, p. 7-18, 2006.
32. Zago, A. S.; Zanesco, A. Óxido Nítrico, Doenças Cardiovasculares e Exercício Físico. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 87, n. 6, p. 264-70, 2006.
33. De Pinho R. A.; Araújo, M. C.; Ghisi, G. L. M.; Benetti, M. Doença Arterial Coronariana, Exercício Físico e Estresse Oxidativo. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 94, n. 4, p. 549-55, 2010.
34. Stein, R.; Medeiros, C. M.; Rosito, G. A.; Zimmerman, L.; Ribeiro, J. P. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 39, n. 6, p.1033-8, 2002.
35. Hilberg, T. Physical activity in the prevention of cardiovascular diseases: epidemiology and mechanisms. *Hamostaseologie*, v. 28, n.1-2, p. 9-15, 2008.
36. Meneghelo, R. S.; Fuchs, A. R. N. C.; Hossri, C. A. C.; Mastrocolla, L. E.; Buchler, L. D. Prevenção secundária da doença arterial coronária pela atividade física. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo*, v.15, n. 2, p.130-42, 2005.
37. Lavie, C. J.; Thomas, R. J.; Squires, R. W.; Allison, T. G.; Milani, R. V. Exercise Training and Cardiac Rehabilitation in Primary and Secondary Prevention of Coronary Heart Disease. *Mayo Clinic Proceedings*, v. 84, n. 4, p.373-83, 2009.
38. Wise, F. M. Coronary heart disease – the benefits of exercise. *Australian Family Physician*, v. 39, n. 3, p.129-33, 2010.