

O Papel do Exercício Aeróbico sobre a Função Endotelial e sobre os Fatores de Risco Cardiovasculares

The Role of Aerobic Exercise on Endothelial Function and on Cardiovascular Risk Factors

Jeffer Eidi Sasaki e Maria Gisele dos Santos

Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR

As doenças coronarianas, entre elas a aterosclerose, se tornaram a principal causa de morte na civilização moderna^{1,2}. Esse problema é decorrente de muitos aspectos do estilo de vida moderno, entre eles alimentação irregular, tabagismo, ingestão de bebidas alcoólicas em excesso, estresse cotidiano, e principalmente o sedentarismo.

Esses hábitos causam o desenvolvimento de fatores de risco relacionados à aterosclerose. A formação de placas ateroscleróticas ou ateromas está diretamente relacionada a acidentes coronarianos, como o infarto, a doença isquêmica do coração, e a apoplexia³.

A detecção dos estágios primários da aterosclerose pode ser feita pela observação de algumas alterações da parede arterial. Uma dessas alterações é a diminuição da vasodilatação endotélio-dependente, relacionada com altos riscos de desenvolvimento aterosclerótico⁴. Outra alteração é o espessamento das camadas média-íntima, um estágio primário da aterosclerose^{5,6}, que pode ser monitorado nos indivíduos assintomáticos.

Quando diagnosticadas tais modificações, a prevenção pode evitar a progressão aterogênica, restabelecendo assim a integridade arterial (fig. 1).

A relação do exercício com a vasodilatação endotélio-dependente e com a espessura média-íntima tem sido estudada. No entanto, não é grande o número desse tipo de estudo. Ainda assim, os resultados têm sugerido que o exercício aeróbico é eficiente na melhoria desses índices. Esse trabalho tem por objetivo contribuir com a discussão atual mediante uma revisão de literatura.

Exercício aeróbico e aterosclerose

Etimologicamente, a palavra aterosclerose vem do grego “*athero*” (papa, mingau) e “*sclerosis*” (endurecimento)². A aterosclerose é uma doença crônico-degenerativa caracterizada pelo estreitamento do lúmen arterial pela deposição de gorduras e formação de placas lipofibróticas^{2,3,7}.

As alterações cardiovasculares são amplamente relatadas na literatura, sendo as principais: aumento do volume do coração, aumento do volume de ejeção, aumento da concentração de eritrócitos e hemoglobina no sangue, diminuição da

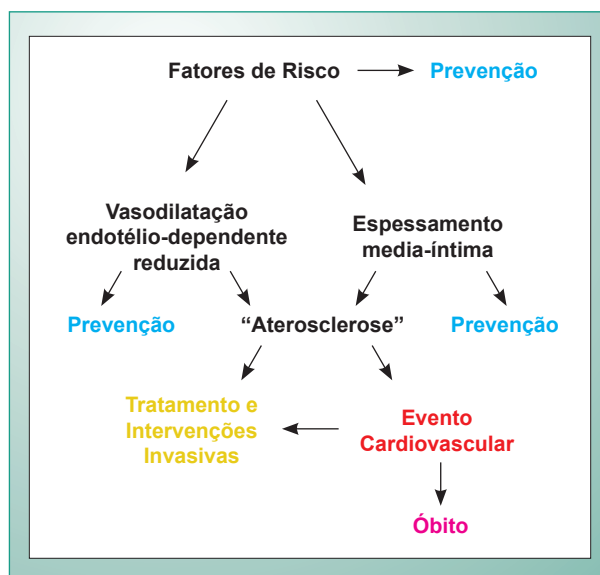


Fig. 1 - Esquematização superficial do processo aterosclerótico: com interrupção mediante prevenção, e com evolução até a aterosclerose propriamente dita e posterior tratamento, ou até mesmo óbito.

freqüência cardíaca de repouso e da pressão arterial, melhoria da vascularização periférica, entre outros⁸⁻¹⁰.

O exercício aeróbico, no qual existe uma exigência predominante de oxigênio, propicia a queima oxidativa de substâncias energéticas, entre elas carboidratos, gorduras e proteínas. A proporção da utilização desses substratos é dependente da intensidade do exercício⁸.

Além desses benefícios, pelo treinamento aeróbico os pacientes ateroscleróticos podem apresentar melhorias da reatividade arterial e da espessura média-íntima. Estudos¹¹ têm demonstrado que a intensidade moderada, em conjunto com uma regularidade de treino, parece ser mais eficiente na promoção de benefícios à função endotelial. Nos tópicos seguintes, são apresentados estudos verificando a influência do treinamento aeróbico sobre os índices de vasodilatação endotélio-dependente, espessura média-íntima, e fatores de risco coronarianos.

Palavras-chave

Aterosclerose, exercício aeróbico, fatores de risco.

Correspondência: Jeffer Eidi Sasaki •

Rua Baltazar Carrasco dos Reis, 908 -80215-160 – Curitiba, PR

E-mail: jeffersasaki@gmail.com

Recebido em 25/10/05; revisado recebido em 20/03/06; aceito em 30/03/06.

Atualização Clínica

Exercício aeróbico e vasodilatação endotélio-dependente

A função endotelial irregular está amplamente relacionada a fatores de risco predisponentes a aterosclerose, como: hipercolesterolemia, obesidade, hipertensão, diabetes e tabagismo. O índice de vasodilatação endotélio-dependente tem sido consistentemente utilizado em estudos como um indicador da função endotelial. Tal índice parece ser capaz de identificar pacientes de alto risco. Ainda assim, maiores investigações necessitam ser feitas para essa afirmação⁴. Contudo, a utilização da vasodilatação endotélio-dependente gera um parâmetro da condição da integridade arterial, e, por esse motivo, muitos estudos têm utilizado tal avaliação.

Segundo Da Luz e cols.¹², o principal motivo da redução da vasodilatação endotélio-dependente está na disfunção do endotélio em responder positivamente ao óxido nítrico. A ativação da guanilato ciclase pelo óxido nítrico encontra-se dificultada em pessoas com disfunção endotelial. Por essa razão, deixa de existir o acúmulo de monofosfato de guanosina cíclica no endotélio, e, conseqüentemente, a vasodilatação endotélio-dependente fica comprometida.

A relação do exercício aeróbico com o índice de vasodilatação endotélio-dependente tem sido estudada, ainda que recentemente não se encontrem muitos estudos sobre o tema. Além disso, os estudos têm utilizado diferentes tipos de exercícios e diferentes tipos de população (normal, hipertensa, coronariana); sendo assim, cada situação deve ser vista especificamente, não podendo haver generalização dos resultados.

Estudos verificaram que o exercício aeróbico regular pode prevenir a perda da vasodilatação endotélio-dependente, além de restaurar os níveis prévios em homens de meia-idade e idosos sedentários¹³. Quando comparados homens aerobicamente treinados e homens sedentários, os primeiros apresentam uma vasodilatação endotélio-dependente preservada em relação aos sedentários¹⁴.

Clarkson e cols.¹⁵ encontraram resultados positivos de um programa de dez semanas de exercícios aeróbicos e anaeróbicos em militares saudáveis. O treinamento aumentou a vasodilatação endotélio-dependente nesses indivíduos. Gokce e cols.¹⁶ também encontraram um aumento significativo da vasodilatação endotélio-dependente da artéria tibial posterior com um programa de dez semanas de exercício aeróbico moderado, e de predominância de membros inferiores. No entanto, a vasodilatação de membros superiores não aumentou significativamente, talvez em razão da especificidade do exercício proposto.

Ao analisar pessoas com hipertensão essencial submetidas a doze semanas de exercício aeróbico (30 min, 5-7 X/semana) com intensidade de $52 \pm 9\%$ do $VO_{2\text{ Máx.}}$, Higashi e cols.¹⁷ encontraram um aumento significativo da vasodilatação endotélio-dependente em resposta à acetilcolina. Nesse mesmo estudo, indivíduos normotensos também demonstraram um aumento da vasodilatação endotélio-dependente. A resposta ao dinitrato de isossórbido, um vasodilatador endotélio-independente, não se alterou após o treinamento em ambos os grupos.

Indivíduos acometidos por infarto agudo do miocárdio submetidos a três meses de treinamento aeróbico (cicloergômetro), com intensidade de 75% da frequência cardíaca pico de exercício, também demonstraram aumento da vasodilatação endotélio-dependente. Contudo, após um mês de destreinamento, os benefícios desapareceram¹⁸. Tal resultado sugere que mesmo indivíduos com histórico de algum evento cardíaco podem apresentar melhorias da função endotelial.

Analisando o efeito de diferentes intensidades de exercício aeróbico sobre a artéria, Goto e cols.¹¹ verificaram que a intensidade moderada (50% $VO_{2\text{ Máx.}}$) foi a única capaz de melhorar a vasodilatação endotélio-dependente. O exercício de intensidade leve (25% $VO_{2\text{ Máx.}}$) e o de alta intensidade (75% $VO_{2\text{ Máx.}}$) não proporcionaram nenhum benefício à função endotelial. Com respeito à alta intensidade, essa foi responsável por um aumento do estresse oxidativo, aspecto danoso à parede arterial. Por essa razão, a intensidade moderada parece ser a mais apropriada para indivíduos sedentários que buscam benefícios cardiovasculares por meio do exercício aeróbico regular.

Apesar dos estudos referenciarem o exercício aeróbico regular como o responsável pela modificação do índice de vasodilatação endotélio-dependente, uma questão fundamental aparece nesse contexto. O quanto a aptidão aeróbica responde por essas modificações?

A aptidão cardiorrespiratória demonstrou estar relacionada à menor progressão aterosclerótica em homens¹⁹. Contudo, sua associação com a vasodilatação endotélio-dependente tem sido pouco estudada.

Uma maior capacidade aeróbica ($VO_{2\text{ Máx.}}$)²⁰ esteve relacionada a um maior diâmetro arterial ($r = 0,66, p < 0,002$) durante estado de hiperemia provocada, em homens idosos treinados ($68,5 \pm 2,3$ anos) comparados a idosos sedentários ($64,7 \pm 1,4$ ano). Tal fator se deve à maior capacidade de vasodilatação endotélio-dependente nos indivíduos treinados, os quais se exercitavam no mínimo três vezes por semana, por pelo menos uma hora ao dia.

Esse resultado levanta a possibilidade de estar se relacionando preferencialmente a capacidade aeróbica com a função endotelial, pois é uma medida muito mais precisa. Ao contrário disso, os programas de treinamento são passíveis da falta de assiduidade, falta de adesão, e da própria resposta fisiológica individual ao treino, pois as mesmas variáveis não podem ser completamente controladas nos programas de exercício.

Apesar de estudos com crianças e adolescentes não serem comuns, Watts e cols.²¹ encontraram resultado positivo na normalização da função circulatória em adolescentes obesos utilizando um programa de treinamento em circuito, que consistiu de cicloergômetro e treinamento resistido. Além disso, houve um aumento da capacidade funcional, força muscular e melhoria na composição corporal desses adolescentes. Estudos reportaram que a prevenção de doenças cardiovasculares deve ter início desde a infância, pois os fatores de risco já estão presentes nessa fase²².

Parece que mesmo havendo diferenças nos exercícios e intensidade utilizados, os estudos têm demonstrado que

o exercício aeróbico é capaz de melhorar e restaurar a vasodilatação endotélio-dependente.

Exercício aeróbico e espessura média-íntima

O espessamento média-íntima da artéria constitui-se num dos estágios da aterosclerose e, conseqüentemente, sua avaliação pode ajudar no diagnóstico e prognóstico do processo aterogênico⁵. Rosfors e cols.²³ averiguaram que a espessura média-íntima esteve relacionada ao grau de aterosclerose nas bifurcações das carótidas. Zureik e cols.⁶ também constataram que a espessura média-íntima elevada predisse a ocorrência de placas ateroscleróticas em pessoas idosas.

Ainda que de forma pouco expressiva, estudos têm sido conduzidos relacionando a espessura média-íntima com programas e estado de treinamento.

Rauramaa e cols.²⁴ não verificaram a diminuição da espessura média-íntima em homens de meia-idade (tratados e não-tratados com estatinas) submetidos a um programa de seis anos de exercício aeróbico moderado, e analisados por meio de ultra-sonografia (10 MHz) da bifurcação da carótida. No entanto, quando um subgrupo de indivíduos que não utilizavam estatinas foi analisado separadamente, o exercício mostrou-se eficiente na diminuição do progresso aterosclerótico. Dessa forma, os autores concluíram que o medicamento pode ter mascarado os efeitos do exercício nessa população. Porém, discordâncias acerca do estudo de Rauramaa e cols. têm sido descritas em recentes críticas publicadas por autores da área^{25,26}.

Dineno e cols.²⁷ realizaram um estudo com dois momentos distintos, consistindo de uma análise transversal e uma intervenção com treinamento aeróbico. Os autores verificaram a influência do treinamento aeróbico na remodelação arterial. No primeiro momento, os autores analisaram 55 homens aerobicamente treinados (47 ± 2 anos) e 53 sedentários (47 ± 2 anos). Foi verificado que os indivíduos treinados apresentavam um diâmetro luminal da artéria femoral comum 7% maior que os sedentários, além disso a espessura média-íntima e a razão média-íntima/lúmen dos treinados era 16% e 21% menor, respectivamente. Para a realização do estudo intervencional, os autores selecionaram 22 indivíduos (51 ± 2 anos) do grupo de sedentários, submetendo-os a três meses de treinamento aeróbico. Em média, os indivíduos se exercitaram $13,5 \pm 1,0$ semanas, $5,3 \pm 0,3$ dias, 45 ± 2 min. por sessão, a $73 \pm 1\%$ da FC máxima. Após o período de treino, verificou-se um aumento de 9% no diâmetro do lúmen da artéria femoral comum, bem como uma diminuição de 14% e 20% na espessura média-íntima e na razão média-íntima/lúmen, respectivamente.

O mesmo grupo de autores²⁸, contudo, não encontrou resultado positivo do exercício aeróbico na diminuição do enrijecimento arterial, em um estudo posterior. O programa de treinamento de três meses não foi significativamente eficiente na promoção de benefícios arteriais. Nesse estudo, encontrou-se uma relação positiva entre idade e índice de espessura média-íntima arterial. Dessa forma, o exercício não

conseguiu evitar as conseqüências do avanço de idade.

Dineno e cols.²⁹ reportaram que o espessamento da parede arterial relacionado ao aumento da idade está intimamente ligado à elevação da atividade simpática.

Ao analisar mulheres pós-menopausa, Moreau e cols.³⁰ verificaram que tanto a terapia de reposição hormonal como o exercício aeróbico regular estiveram associados com um menor índice de espessura média-íntima da artéria. Além da classificação de sedentário ou treinado, a capacidade aeróbica máxima foi utilizada para divisão dos grupos. Em conjunto, a reposição hormonal e o exercício aeróbico regular promoveram mudanças maiores na espessura média-íntima do que na situação isolada. Contudo, tanto o grupo exercício aeróbico regular quanto o grupo reposição hormonal já foram capazes de mudanças significativas na espessura média-íntima da artéria comparado ao grupo sedentário que não utilizava reposição hormonal.

Em virtude de algumas controvérsias sobre os efeitos do exercício aeróbico na espessura média-íntima é necessário maior número de investigações sobre o assunto para verificar se realmente o exercício é eficiente na restauração da integridade arterial nesse estágio da aterosclerose.

Efeitos do exercício aeróbico sobre os fatores de risco ateroscleróticos

Apesar de os índices de vasodilatação endotélio-dependente e de espessura arterial serem ótimos indicativos da integridade arterial, vários fatores de risco atuam no desenvolvimento de doenças cardiovasculares. A diminuição dos fatores de risco deve ser realizada na prevenção e no controle da aterosclerose³¹.

O treinamento aeróbico é uma ótima ferramenta para modificação dos fatores de risco (fig. 2). Como exposto por Rique e cols.³², a modificação dos hábitos de vida, entre eles a nutrição e a prática de exercício físico regular, pode levar à diminuição dos riscos de doenças cardiovasculares. O

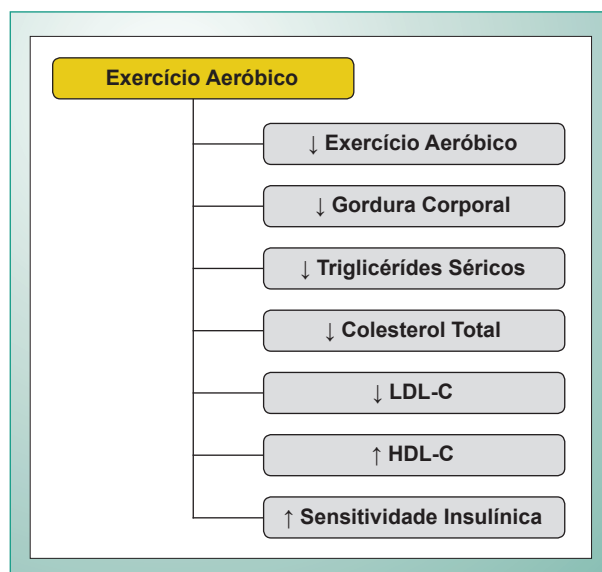


Fig. 2 - Benefícios desejáveis advindos do treinamento aeróbico.

Atualização Clínica

exercício pode atuar para amenizar dislipidemias, diabetes, obesidade e hipertensão.

A dislipidemia caracteriza-se principalmente pelos altos índices de LDL-C e triglicerídeos, e baixos índices de HDL-C^{1,2,12,33}. O exercício é uma ferramenta para modificação do perfil lipídico, atuando de forma significativa no aumento dos índices de HDL-C e redução do LDL-C e dos triglicerídeos séricos. Em uma metanálise, Kelley & Kelley³⁴ demonstraram que o exercício aeróbico (≥ 8 semanas) é capaz de aumentar significativamente os níveis de HDL₂-C em adultos (≥ 18 anos).

Roberts e cols.³⁵ constataram que o exercício aeróbico por um período de três semanas melhorou a pressão arterial, o estresse oxidativo, disponibilidade de óxido nítrico, e o perfil metabólico. Lalonde e cols.³⁶ observaram que as intervenções mais intensas (dieta rigorosa com exercício) propiciaram melhores resultados com relação aos efeitos no perfil lipídico e qualidade de vida do que intervenções menos intensas (dieta, dieta rigorosa sem exercício). A dieta associada com o exercício propiciou maior redução de LDL-C, e aumento do HDL-C.

Couillard e cols.³⁷ verificaram que vinte semanas de treinamento aeróbico de *endurance* foi mais efetivo no aumento do HDL-C para pessoas com altos índices de triglicerídeos e baixos níveis de HDL-C, do que para pessoas com índices normais de trigliceridemia e baixos níveis de HDL-C.

Analisando um grupo de índios asiáticos, Bhalodkar e cols.³⁸ verificaram que o grupo que se exercitava habitualmente apresentou melhor índice de HDL-C de subfração maior. Além disso, o tamanho das partículas de HDL-C era especialmente maior no grupo ativo comparado ao grupo inativo.

Estudando uma comunidade rural, Matos & Ladeia³⁹ verificaram que os níveis normais de triglicerídeos séricos e a relação cintura-quadril (RCQ) normal estiveram relacionados ao maior gasto calórico e ao melhor perfil de risco.

Outro problema de proporção mundial é a obesidade, que se constitui em um fator de risco secundário, no entanto extremamente ligado ao processo aterosclerótico. Ainda assim, a obesidade central (abdominal) é um melhor preditor para doenças do coração do que a obesidade geral. Pitanga & Lessa⁴⁰ demonstraram que os índices circunferência de cintura (C) e razão circunferência cintura quadril (RCCQ) são mais apropriados do que o IMC para discriminação dos riscos coronarianos elevados.

Lakka e cols.⁴¹ encontraram uma relação entre obesidade abdominal (alta circunferência de cintura, e alta relação cintura quadril) e desenvolvimento da aterosclerose, independentemente da obesidade geral e de outros fatores de risco. O principal fator para essa relação é que a obesidade abdominal está diretamente ligada à gordura visceral, a qual, por sua vez, é um indicador de efeitos metabólicos desfavoráveis. Tais efeitos acarretam resistência a insulina, intolerância a glicose, hipertrigliceridemia, elevação dos índices de LDL-C, diminuição dos índices de HDL-C, entre outros.

Em um estudo realizado com ratos wistars, Kretschmer e cols.⁴² demonstraram que um programa de cinco semanas de exercício aeróbico foi eficiente na manutenção e redução de

peso corporal dos ratos. Pelo caráter de análise desse estudo (*post-mortem*), os resultados refletem grande fidedignidade, visto que a quantificação de gordura torna-se muito mais precisa.

Savage e cols.⁴³ verificaram que um programa de quatro meses de treinamento, consistindo em longas caminhadas (60-90 min.), cinco a sete vezes por semana¹, a uma intensidade de 50%-60% do $VO_{2\text{ pico}}$, foi eficiente na redução de peso corporal (-4,6 kg) em pacientes sobrepesos coronarianos. Além do peso corporal, houve redução do percentual de gordura (-2,9%), do tecido adiposo subcutâneo (-12%) e do tecido adiposo visceral (-14%). Concomitantemente, mudanças no perfil lipídico também puderam ser notadas, sendo a principal uma redução de 23,7% nos níveis de triglicerídeos.

Outro fator de risco para o desenvolvimento aterosclerótico é o diabetes, mesmo para pessoas assintomáticas^{44,45}. O principal motivo para isso é o metabolismo irregular da glicose em diabéticos e, em conseqüência, o metabolismo acelerado das gorduras nessa população⁴⁶.

Nishida e cols.⁴⁷ verificaram que doze semanas de treinamento (sessenta minutos diários, cinco vezes por semana) na intensidade de limiar de lactato melhorou a sensibilidade insulínica. Tal sensibilidade foi refletida principalmente pela melhor sensibilidade insulínica periférica e efetividade periférica da glicose. Contudo, verificou-se que os efeitos do treinamento são perdidos após uma semana de destreinamento.

Short e cols.⁴⁸ constataram que quatro meses de treinamento aeróbico promoveram melhorias na sensibilidade insulínica somente em pessoas mais jovens, mas não em pessoas de meia-idade e idosas. Ainda assim, houve benefícios em todas as faixas etárias para o conteúdo mitocondrial e capacidade aeróbica.

A hipertensão arterial parece ser um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento aterosclerótico, pois está intimamente ligada ao desencadeamento de inflamações da parede arterial⁴⁹. Tais inflamações comprometem a vasodilatação normal da artéria, promovendo um aumento sistemático da pressão arterial sistólica e diastólica, desencadeando um círculo vicioso¹².

Estudos relacionando a redução da pressão arterial à prática do exercício aeróbico têm sido amplamente realizados. As respostas mais estáveis da pressão arterial ao exercício podem ser observadas após uma a dez semanas de treinamento⁵⁰.

O Colégio Americano de Medicina do Esporte (ACSM)⁵¹ estabeleceu padrões para a intensidade do exercício objetivando redução da pressão arterial, estabelecendo que o hipertenso deve praticar exercício moderado, o qual deve ser de 40 a 60% do $VO_{2\text{ Máx}}$. Portanto, uma redução de 10% com relação à posição tomada em 1993. Quanto ao tempo de exercício, recomendam-se cerca de trinta minutos ou mais de exercício moderado diariamente, podendo acontecer de forma acumulativa ou intermitente. O ACSM esclarece que a redução da pressão arterial acontece por diversos fatores, entre eles: redução da atividade nervosa simpática, redução da ação do sistema renina/angiotensina, melhor responsividade vascular, aumento da capilarização, aumento do lúmen arterial, entre outros.

Moreira e cols.⁵² verificaram que o treinamento aeróbico em duas intensidades diferentes (20% e 60% da carga máxima) no cicloergômetro, por um período de dez semanas, propiciaram resultados semelhantes na redução da pressão arterial ambulatorial.

Takata e cols.⁵³ encontraram relação positiva entre a atividade física e a redução da hipertensão. O estudo foi realizado com 207 indivíduos, havendo alguns sem tratamento e outros com hipertensão de estágio 1 e 2. Os pesquisadores dividiram os sujeitos em grupos, conforme o nível de atividade semanal: sedentário controle, 30-60 min/semana, 61-90 min/semana, 91-120 min/semana, > 120 min/semana. O programa durou oito semanas, e a análise foi feita ao final do mesmo. O resultado apontou que aqueles que se exercitaram tiveram reduções das pressões sistólica e diastólica, e que o grupo controle não apresentou alteração das pressões. O grupo que realizou de 61-90 min/semana obteve melhores resultados do que o grupo que realizou 30-60 min/semana. Não houve reduções extras para os grupos que tiveram maiores volumes de exercício.

O exercício aeróbico, portanto, atua de maneira significativa na redução dos fatores de risco cardiovasculares, como pôde ser notado nos estudos descritos. Sendo assim, o exercício aeróbico pode ser utilizado em populações de risco com o propósito de diminuir a prevalência de doenças cardiovasculares.

Marcadores inflamatórios em resposta ao exercício aeróbico

O aumento tecnológico tem levado à averiguação de marcadores inflamatórios ou pró-aterogênicos do exercício crônico e agudo. Ersöz e cols.⁵⁴ encontraram um aumento da agregação plaquetária induzida pelo colágeno no exercício submáximo. Quando realizado o exercício incremental máximo, verificou-se também o mesmo aumento da agregação plaquetária induzida pelo colágeno e pelo ADP, além de aumento dos níveis de tromboxina B₂. Em um estudo de Duncan e cols.⁵⁵, os indivíduos que treinaram mais intensamente e com maior frequência apresentaram maiores níveis de homocisteína sérica, apesar de reduzirem a ação da insulina em jejum.

Killewich e cols.⁵⁶ encontraram resultados positivos de um treinamento aeróbico de seis meses sobre os índices fibrinolíticos em sujeitos com claudicação intermitente. O exercício demonstrou ser eficiente na redução do inibidor da ativação plasminogênica – 1 (PAI-1), e no aumento do ativador do plasminogênio (tPA), portanto um aumento na atividade fibrinolítica. O treino aeróbico demonstrou ser, nesse estudo, eficiente no tratamento da doença arterial periférica.

Recomendações

Atualmente, é evidente a diferenciação que existe entre atividade física e exercício físico. A primeira consiste em qualquer movimentação corporal que resulte em dispêndio energético acima dos níveis de repouso. O exercício, por

sua vez, é um conjunto planejado, estruturado e repetitivo de atividades físicas, possuindo o propósito de melhorar ou manter a aptidão física. Apesar das diferenças, parece ser consciente sugerir a prática da atividade física como forma de modificar os hábitos sedentários da população, e como uma preparação para o ingresso em um programa de exercícios físicos.

O American Heart Association (AHA)⁵⁷ possui uma recomendação para a prática de atividades físicas na prevenção da aterosclerose (quadro 1). Tal recomendação é embasada no posicionamento sobre a atividade física do ACSM⁵⁸, o qual tem sido adotado pela maioria dos programas pertinentes a tal assunto no mundo. Com a adoção de tal recomendação é possível diminuir a frequência de doenças cardíacas, os fatores de risco, e modificar o perfil lipídico.

Para maior adesão das recomendações, ambos os órgãos sugerem que sejam feitas atividades do dia-a-dia, como: jardinagem, subir escadas, caminhar, andar de bicicleta etc. A duração mínima de cada fração de atividade deve ser de dez minutos. Sendo assim, podem ser feitas três frações de dez minutos durante o dia. Contudo, Peterson e cols.⁵⁹ encontraram resultados idênticos quanto ao gasto calórico em trinta minutos contínuos e três frações de dez minutos. Ainda assim, pesquisas são necessárias para verificar diferenças quanto às modificações dos fatores de risco nesses dois tipos de situação.

Quantidade diária	Frequência semanal	Intensidade
30 minutos contínuos ou intermitentes (3 vezes, 10 minutos).	Maioria dos dias da semana, de preferência todos.	Moderada (40%-60% do VO ₂ Máx).

Quadro 1 - Recomendações para atividade física
AHA⁵⁷ e ACSM⁵⁸

Conclusão

Percebe-se, portanto, que o exercício aeróbico tem demonstrado ser eficiente na prevenção da aterosclerose, conseguindo restaurar a função endotelial normal e atenuar os fatores de risco em diversos estudos citados. A intensidade moderada parece ser a mais adequada para a prevenção da aterosclerose. Outrossim, a atividade física parece ser uma ótima estratégia para iniciar a modificação dos hábitos sedentários, além de preparar o indivíduo para ingressar em um programa de exercício físico.

Apesar de a maioria dos estudos apontar benefícios do exercício aeróbico sobre a aterosclerose, é necessária maior investigação acerca do assunto, a fim de esclarecer melhor os mecanismos fisiológicos subjacentes.

Referências

1. Cotran RS, Munro JM. Pathogenesis of Atherosclerosis: Recent Concepts. In: Grundy SM, Bearn AG. The Role of Cholesterol in Atherosclerosis. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc., 1987: 5-15.
2. Ross R. The Pathogenesis of Atherosclerosis. In: Braunwald E. Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Vol. 2. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1992; cap.36: 1106-1124.
3. Bhattacharya C, Libby P. In: Lilly LS. Atherosclerosis. Pathophysiology of Heart Disease. 2nd ed. Media: Pennsylvania: Lippincott Williams and Wilkins, 1998; cap.5: 101-118.
4. Landmesser U, Hornig B, Drexler H. Endothelium Function: A Critical Determinant in Atherosclerosis. *Circulation*. 2004; 109(suppl. II): II-27-II-33.
5. Hegele RA. The pathogenesis of atherosclerosis. *Clinica Chemical Acta*. 1996; 246: 21-38.
6. Zureik M, Ducimetiere P, Touboul PJ, et al. Common Carotid Intima-Media Thickness Predicts Occurrence of Carotid Atherosclerotic Plaques Longitudinal Results From the Aging Vascular Study (EVA) Study. *Arteriosclerosis, Thrombosis Vascular Biology*. 2000; 20: 1622-1629.
7. Boyle EM, Lille ST, Allaire E, Clowes AW, Verrier ED. Atherosclerosis. *Ann Thorac Surg*. 1997; 64: 47-56.
8. Weineck J. Treinamento Ideal. 9ª Ed. São Paulo: Manole, 1999.
9. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Fisiologia do Exercício Energia, Nutrição e Desempenho Humano. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
10. Willmore JH, Costill DL. Physiology of Sport and Exercise. 2nd Ed. Champaign (IL): Human Kinetics: 1999.
11. Goto C, Higashi Y, Kimura M, et al. Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilation in humans role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress. *Circulation*. 2003; 108: 530-535.
12. Da Luz PL, Laurindo FRM, Chagas ACP. Endotélio: Doenças Cardiovasculares. 1ed. São Paulo, SP: Atheneu, 2004.
13. DeSouza CA, Shapiro LF, Clevenger CM, Dinno FA, Monahan KD, Tanaka H, Seals D. Regular Aerobic Exercise Prevents and Restores Age-Related Declines in Endothelium-Dependent Vasodilation in Healthy Men. *Circulation*. 2000; 102: 1351-1357.
14. Galletta F, Franzoni F, Virdis A, et al. Endothelium-dependent vasodilation and carotid artery wall remodeling wall in athletes and sedentary subjects. *Atherosclerosis*. 2005; In press: 1-9.
15. Clarkson P, Montgomery HE, Mullen MJ, Donald AE, Powe AJ, Bull T, et al. Exercise training enhances endothelium function in young men. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33(5): 1379-85.
16. Gokce N, Vita JA, Bader DS, Sherman DL, Hunter LM, Holbrook M, et al. Effect of exercise on upper and lower extremity endothelium function in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2002; 90: 124-7.
17. Higashi Y, Sasaki S, Kurisu S, et al. Regular aerobic exercise augments endothelium-dependent vascular relaxation in normotensive as well as hypertensive subjects role of endothelium-derived nitric oxide. *Circulation*. 1999; 100: 1194-1202.
18. Vona M, Rossi A, Capodaglio P, et al. Impact of physical training and detraining on endothelium-dependent vasodilation in patients with recent acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2004; 147: 1039-46.
19. Lakka T, Laukkanen JA, Rauramaa R, et al. Cardiorespiratory fitness and the progression of carotid atherosclerosis in middle-aged men. *Ann Intern Med*. 2001; 134: 12-20.
20. Rinder MR, Spina RJ, Ehsani AA. Enhanced endothelium-dependent vasodilation in older endurance-trained men. *J Applied Physiol*. 2000; 88: 761-7.
21. Watts K, Beye P, Sifariakas A, Davis EA, Jones TW, O'Driscoll G, Green DJ. Exercise training normalizes vascular dysfunction and improves central adiposity in obese adolescents. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(10): 1823-7.
22. Pellanda LC, Echenique L, Barcellos LMA, Maccari J, Borges FK, Zen BL. Doença cardíaca isquêmica: a prevenção inicia durante a infância. *J Pediatr*. 2002; 78(2): 91-96.
23. Rosfors S, Hallerstam S, Urstad KJ, et al. Relationship between intima-media thickness in the common carotid artery and atherosclerosis in the carotid bifurcation. *Stroke*. 1998; 29: 1378-82.
24. Rauramaa R, Halonen P, Vaisänen SB, Lakka T, Truckäsa AS, Berg A, et al. Effects of aerobic physical exercise on inflammation and atherosclerosis in men: The DNASCO Study. *Ann Intern Med*. 2004; 140: 1007-14.
25. Fennis TFM, Vedrevel JW. Letters: Aerobic Physical Exercise and Atherosclerosis in Men. *Ann Intern Med*. 2004; 141(11): 889.
26. Kaplan NM. Letters: Exercise and atherosclerosis. *Ann Intern Med*. 2004;141(11): 890.
27. Dinno FA, Tanaka H, Monahan KD, et al. Regular endurance exercise induces expansive arterial remodeling in the trained limbs of men. *J Physiol*. 2001; 534(1): 287-95.
28. Tanaka H, Seals DR, Monahan KD, Clevenger CM, DeSouza CA, Dinno FA. Regular aerobic exercise and the age-related increase in carotid intima-media thickness in healthy men. *J Appl Physiol*. 2002; 92: 1458-64.
29. Dinno FA, Jones PP, Seals DR, Tanaka H. Age-associated wall thickening is related to elevations in sympathetic activity in healthy humans. *Am J Physiol, Heart Circ Physiol*. 2000; 278: H1202-H1210.
30. Moreau KL, Donato AJ, Seals DR, et al. Arterial intima-media thickness: site-specific associations with HRT and habitual exercise. *Am J Physiol, Heart Circ Physiol*. 2002; 283: H1409-H1417.
31. SBC. III Diretrizes Brasileira Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2001; 77(supl. 3): 1-48.
32. Rique ABR, Soarez EA, Meirelles CM. Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. *Rev Bras Med Esporte*. 2002;8(6): 244-54.
33. Packard CJ, Saito Y. Non-HDL cholesterol as a measure of atherosclerosis risk. *J Atheroscler Thrombosis*. 2002; 11: 6-14.
34. Kelley GA, Kelley KS. Aerobic Exercise and HDL2-C: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Atherosclerosis*. 2006; 184(1): 207-15.
35. Roberts CK, Vaziri ND, Barnard J. Effect of diet and exercise intervention on blood pressure, insulin, oxidative stress, and nitric oxide availability. *Circulation*. 2002; 106: 2530-2.
36. Lalonde L, Gray-Donald K, Lowensteyn I, Marchand S, Dorais M, Michael G, et al. Comparing the benefits of diet and exercise in the treatment of dyslipidemia. *Prev Med*. 2002; 35: 16-24.
37. Couillard C, Després JP, Lamarche B, et al. Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol levels depend on levels of triglycerides evidence from men of the Health, Risk Factors, Exercise Training and Genetics (HERITAGE) Family Study. *Arterioscler, Thromb Vasc Biol*. 2001; 21: 1226-32.
38. Bhalodkar NC, Blum S, Rana T, Bhalodkar A, Kitchappa R, Enas E. Effect of leisure time exercise on high-density lipoprotein cholesterol, its subclasses, and size in Asian Indians. *Am J Cardiol* 2005; 96: 98-100.
39. Matos AC, Ladeia AM. Avaliação de fatores de risco cardiovascular em uma comunidade rural da Bahia. *Arq Bras Cardiol*. 2003; 81(3): 291-6.
40. Pitanga FJG, Lessa I. Indicadores antropométricos de obesidade como instrumento de triagem para risco coronariano elevado em adultos na cidade de Salvador – Bahia. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 85(1): 26-31.
41. Lakka T, Lakka HM, Salonen R, Kaplan GA, Salonen JT. Abdominal obesity is associated with accelerated progression of carotid atherosclerosis in men. *Atherosclerosis*. 2001; 154: 497-504.
42. Kretschmer BD, Schelling P, Beier N, et al. Modulatory role of food, feeding regime and physical exercise on body weight and insulin resistance. *Life Sciences*. 2005;76: 1553-73.

43. Savage PD, Brochu M, Poehlman ET, et al. Reduction in obesity and coronary risk factors after high caloric exercise training in overweight coronary patients. *Am Heart J.* 2003;146: 317-23.
44. Goraya TY, Leibson CL, Palumbo PJ, Weston SA, Killian JM, Pfeifer EA, et al. Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus a population-based autopsy Study. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(5): 946-53.
45. Goya K, Kitamura T, Inaba M, et al. Risk factors for asymptomatic atherosclerosis in japanese type 2 diabetic patients without diabetic microvascular complications. *Metabolism.* 2003; 52(10):1302-06.
46. Guyton AC. *Fisiologia Humana.* Trad. Charles Alfred Esberard. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988; cap.35: 482.
47. Nishida Y, Tokuyama K, Nagasaka S, et al. Effect of moderate exercise training on peripheral glucose effectiveness, insulin sensitivity, and endogenous glucose production in healthy humans estimated by two-compartment-labeled minimal model. *Diabetes.* 2004; 53: 315-20.
48. Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, et al. Impact of aerobic exercise training on age-related changes in insulin sensitivity and muscle oxidative capacity. *Diabetes.* 2003; 52: 1888-96.
49. Li JJ, Chen JL. Inflammation may be a bridge connecting hypertension and atherosclerosis. *Medical Hypothesis.* 2004: 1-5.
50. Hagberg JM, Park JJ, Brown MD. The Role of exercise training in the treatment of hypertension. *Sports Med.* 2000; 30(3):193-206.
51. ACSM. Position stand: Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36(3):533-53.
52. Moreira WD, Fuchs FD, Ribeiro JP, Appel LJ. The effects of two aerobic training intensities on ambulatory blood pressure in hypertensive patients: a randomized trial. *J Clin Epidemiol.* 1999; 52(7): 637-42.
53. Takata KI, Ohta T, Tanaka H. How much exercise is required to reduce blood pressure in essential hypertensives: a dose-response study. *Am J Hypertension.* 2003; 16: 629-33.
54. Ersöz G, Zergeroglu AM, Fiçıcılar H, Özcan H, Öztekin P, Aytaç S, et al. Effect of submaximal and incremental upper extremity exercise on platelet function and the role of blood shear stress. *Thromb Res.* 2003; 08: 297-300.
55. Duncan GE, Perri MG, Anton SD, Limacher MC, Martin AD, Lowenthal DT, et al. Effects of exercise on emerging and traditional cardiovascular risk factors. *Prev Med.* 2004; [s.v]: 1-9.
56. Killewich LA, Macko RF, Montgomery PS, Willey LA, Gardner AW. Exercise training enhances endogenous fibrinolysis in peripheral arterial disease. *J Vasc Surgery.* 2004;40(4): 741-5.
57. AHA. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation.* 2003; 107: 3109-16.
58. ACSM. *ACSM'S Guidelines for Exercise Testing and Prescription.* 7th Ed. Baltimore (MA): Lippincott Williams and Wilkins, 2006.
59. Peterson MJ, Palmer DR, Laubach LL. Comparison of caloric expenditure in intermittent and continuous walking bouts. *J Strength Conditioning Res.* 2004; 18(2): 373-7.