

Camilli Fernanda Martins Dos Santos

camilli.fernanda.m@gmail.com

Escola de educação física e desportos da Universidade Federal do Rio de Janeiro

Diego Viana Gomes

diegoefd@gmail.com

Instituto Brasileiro de Medicina e Reabilitação (IBMR)

Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

Universidade Estácio de Sá (UNESA)

Veronica Salerno Pinto

vpsalerno@yahoo.com.br

Universidade Federal do Rio de Janeiro

Luciane Claudia Barcellos

luciane.barcellos@gmail.com

Universidade Federal do Rio de Janeiro

O EXERCÍCIO FÍSICO COMO TRATAMENTO E PREVENÇÃO DE DOENÇAS CARDIOVASCULARES

PHYSICAL EXERCISE AS TREATMENT AND PREVENTION OF
CARDIOVASCULAR DISEASES

Resumo

O exercício físico tem se mostrado uma importante terapia no tratamento de doenças cardíacas, diabetes e obesidade. O objetivo desta revisão foi descrever o efeito cardioprotetor do exercício aeróbio. As principais adaptações do treinamento aeróbio são aumento do débito cardíaco máximo, permitindo maior preenchimento dos ventrículos e consequente maior volume sistólico; a capacidade de perfusão do músculo é aumentada, permitindo maior liberação de oxigênio; as artérias, arteríolas e os capilares se adaptam em estrutura e número; os diâmetros das artérias aumentam, minimizando a resistência ao fluxo. Todas essas adaptações levam a diminuição do risco de morte por doenças cardiovasculares, que são a principal causa de morte no mundo, o exercício físico pode ser utilizado como coadjuvante no tratamento não medicamentoso e na prevenção de doenças do sistema cardiovascular.

Palavras-chave: exercício; doença cardiovascular; exercício aeróbio; remodelamento vascular.

Abstract

Physical exercise has proven to be an important therapy in the treatment of heart disease, diabetes and obesity. The purpose of this review was to describe the cardioprotective effect of aerobic exercise. The main adaptations of aerobic training are increased maximum cardiac output, allowing greater filling of the ventricles and a consequent greater stroke volume; the muscle's perfusion capacity is increased, allowing greater oxygen release; the arteries, arterioles and capillaries adapt in structure and number; artery diameters increase, minimizing flow resistance. All of these adaptations lead to a decrease in the risk of death from cardiovascular diseases, which are the main cause of death in the world, physical exercise can be used as an adjunct in non-drug treatment and in the prevention of diseases of the cardiovascular system.

Keywords: Cardiovascular Physiological Phenomena; Exercise/physiology; Physical Conditioning, Vascular Remodeling; Aerobic exercise

INTRODUÇÃO

A má alimentação e a inatividade física estão associadas ao desenvolvimento de inúmeros distúrbios metabólicos e sistêmicos, tal como obesidade, diabetes tipo 2, dislipidemia, síndrome metabólica, hipertensão, câncer, doenças cardiovasculares (DCVs) entre outras (HANDSCHIN & SPIEGELMAN, 2008). Dentre as doenças associadas à má qualidade de vida, destacam-se as doenças cardiovasculares (Fig.1). Estas têm sido consideradas as maiores causas de morte no mundo (31%) e de todas as causas não conhecidas (33%), estima-se que 48% estejam associadas à DCVs (LLOYD-JONES et al., 2010; WHO, 2011; WHO, 2017).

As DCVs promovem altos índices de mortalidade e morbidade, assim o desenvolvimento de estratégias para o tratamento e prevenção destas, poderiam impactar positivamente na redução destes índices, além de melhorar a qualidade de vida da população afetada. Assim, o exercício tem sido utilizado como uma ferramenta não medicamentosa na prevenção e no tratamento de distúrbios cardíacos. Um estudo populacional realizado por Wen e colaboradores (2011) afirma que 15 minutos diários de exercício físico, de intensidade moderada, são capazes de reduzir em 14% a mortalidade por todos os tipos de doenças, inclusive em pessoas com risco de DCVs, aumentando a expectativa de vida deste grupo em 3 anos. Taylor et al., (2004) demonstraram através de uma meta-análise, que o exercício físico regular desempenha importante papel na reabilitação cardíaca e na diminuição de morte por doenças cardiovasculares, reduzindo fatores de risco como o nível de colesterol total e triglicerídeos, a pressão arterial sistólica, além de diminuir a taxa de tabagismo. Percebe-se então que a atividade física está correlacionada a prevenção e redução de riscos de desenvolvimento de DCVs. Contudo pode-se questionar qual é o mínimo de exercício necessário para se obter as adaptações positivas capazes de gerar cardioproteção, sendo está a capacidade de resistir ao dano gerado por um estressor, a exemplo podemos citar a injúria por isquemia e reperfusão, minimizando a morbidade e mortalidade pelas DCVs.

DOENÇAS ISQUÊMICAS DO CORAÇÃO

As doenças isquêmicas coronarianas correspondem ao maior índice de morte por doenças cardiovasculares no mundo, tanto entre homens (46%) como entre as mulheres (38%) (WHO, 2011), como pode ser observado na figura 1.

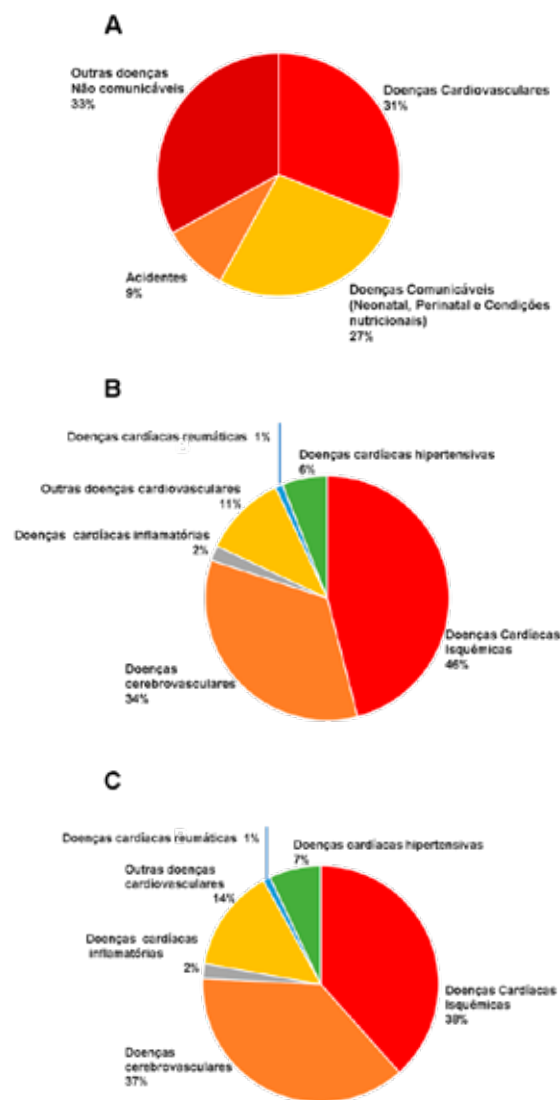


Figura 1 - Distribuição de mortes no mundo. A - Causas de morte no mundo; B - Distribuição percentual morte relacionadas aos diferentes tipos de DCVs em homens; C - Distribuição percentual morte relacionadas aos diferentes tipos de DCVs em mulheres. Gráfico confeccionado com dados estatísticos da WHO (2011).

A etiologia desta doença, está relacionada à desproporção do fluxo sanguíneo e do consumo de oxigênio pelo miocárdio. A redução do fluxo pode ser causada por inúmeros fatores, tais como, aterosclerose e trombos, que obstruem a passagem de sangue parcial ou total por determinada artéria, limitando e/ou privando o

tecido cardíaco do aporte de sangue e nutrientes, desencadeando vários processos que podem sinalizar para morte celular (ALTAMIRANO et al., 2015). Além da isquemia, a reperfusão promove lesão no tecido cardíaco. Esta é caracterizada pela retomada do fluxo sanguíneo coronariano, o que leva ao retorno da oferta de oxigênio. A retomada da oferta de oxigênio desencadeia um aumento nos mecanismos geradores de lesão como a produção de espécies reativas de oxigênio, aumento na concentração de cálcio citoplasmático e mitocondrial, ativação da protease calpaína e da via das caspases (GARCIA-DORADO et al., 2012; POWERS et al., 2014b).

Vale ressaltar que o período em que o tecido fica em isquemia determina o tamanho da área de lesão do miocárdio, estabelece o tipo de dano. O tecido cardíaco pode ser acometido por arritmias se submetido a curtos períodos de isquemia (1-5 minutos) ou sofrer prejuízo na contratilidade e função cardíaca, sem morte celular, se exposto a um período de 5-20 minutos. Quando sujeitos a intervalos de isquemia maiores do que 20 minutos os cardiomiócitos são levados à morte por necrose e apoptose (DOWNEY, 1990; POWERS et al., 2014b) (Fig. 2).

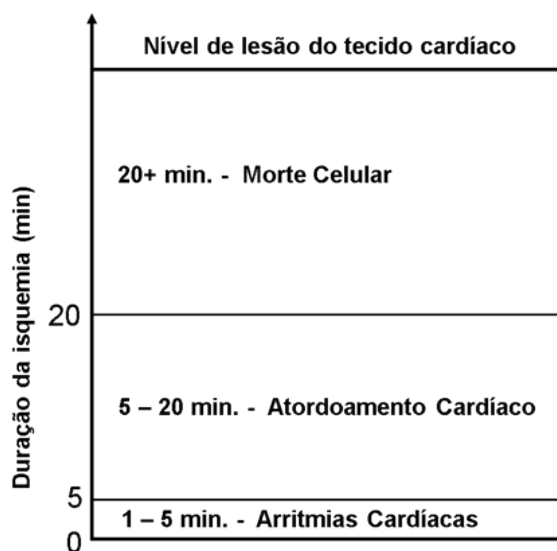


Figura 2 - Relação entre duração da isquemia e nível de lesão cardíaca gerada por isquemia e reperfusão (I/R). Imagem produzida com dados extraídos de Powers et al., (2014b).

EFEITOS FISIOLÓGICOS POSITIVOS PROMOVIDO PELO EXERCÍCIO

Há na literatura inúmeros trabalhos que buscam

desenvolver estratégias para minimizar o número de mortes por doenças cardiovasculares. O exercício aeróbico regular tem efeito positivo na redução de morbidade e mortalidade por DCVs, (TAYLOR et al., 2004; GARBER et al., 2011; WEN et al., 2011). Sabe-se que o treinamento leva a diferentes adaptações metabólicas, sistêmicas e autonômicas que juntas reduzem os riscos do desenvolvimento de doenças cardiovasculares (SCHEUER & TIPTON, 1977; TAYLOR et al., 2004; POWERS; QUINDRY; KAVAZIS, 2008; FIUZA-LUCES et al., 2013; POWERS et al., 2014a). Um dos motivos é a capacidade de aumentar a concentração da lipoproteína HDL, que possui importante função na remoção de colesterol dos tecidos periféricos e das placas ateroscleróticas não calcificadas.

Além disto, gera também adaptações antiaterogênicas que podem ser funcionais, tais quais, melhora da função endotelial, mediada por uma maior liberação de óxido nítrico e redução da inflamação crônica, ou estruturais. Dentre as alterações estruturais podemos citar a angiogênese, arteriogênese, redução da parede e aumento do diâmetro dos vasos, o que possibilitará um maior aporte de sangue, oxigênio e nutriente ao tecido cardíaco. Adicionalmente ocorre também uma maior estabilidade das placas já formadas como consequência no aumento do conteúdo de colágeno e elastina.

Outro efeito fisiológico importante gerado pelo exercício está relacionado ao balanço autonômico cardíaco. O exercício físico regular reduz a atividade simpática, aumentando tanto a atividade parassimpática quanto a variabilidade da frequência cardíaca que contribui para uma redução no risco de fibrilação e arritmias, visto que estas são as principais causas de morte súbita e mortalidade por doenças cardíacas no mundo todo (CASELLA-FILHO, A et al., 2011; DIAZ, KM & SHIMBO, D, 2013; GLINGE, C et al., 2016; FIUZA-LUCES, C et al., 2018).

EFEITO CARDIOPROTETOR DO EXERCÍCIO

O exercício desempenha um importante papel no metabolismo da musculatura cardíaca, e esta modulação parece ter efeito positivo na cardioproteção. Burelle et al., (2004), avaliaram

o metabolismo energético do coração antes e após um insulto isquêmico em ratos treinados por 10 semanas. Estes autores observaram que os corações dos animais treinados, apresentaram um aumento na oxidação de glicose antes e após a isquemia global, sugerindo que este resultado é decorrente de uma redução significativa do fluxo glicolítico com aumento no fluxo oxidativo. Também foi observado um aumento significativo na oxidação de gorduras nos animais treinados em ambos os momentos.

Além dos efeitos sobre o metabolismo, o exercício aeróbio regular também apresenta papel importante no status redox do coração durante a isquemia e reperfusão. Foi demonstrado que o exercício aumenta a atividade e o conteúdo de enzimas antioxidantes como superóxido dismutase (SOD) 1, 2 e catalase, o que promoveu a redução da oxidação de proteínas e peroxidação lipídica, reduzindo dessa forma a lesão por estresse oxidativo (HUSAIN & HAZELRIGG, 2002; POWERS et al., 2014a). Além disso, Ascensão et al. (2007), demonstraram que o exercício aeróbio regular é capaz de inibir as fontes geradoras de espécies reativas de oxigênio e nitrogênio como NADPH oxidase e xantina oxidase. Zanchi et al. (2008), demonstraram que o treinamento aeróbio moderado, por 11 semanas, normaliza os níveis de superóxido na aorta devido a redução da atividade de NADPH oxidase e aumento na atividade da enzima superóxido dismutase de animais infartados. O exercício também tem um papel fundamental na proteção de lesões de reperfusão. Há evidências que o treinamento aeróbio reduz a sobrecarga de cálcio gerada pela isquemia e reperfusão, sendo um dos possíveis mecanismos a ativação dos canais de potássio dependentes de ATP. Para mais, o exercício aumenta a expressão da proteína de choque térmico de 72 kDa (HSP72) e atividade da enzima óxido nítrico sintase endotelial com concomitante aumento de óxido nítrico (ASCENSÃO et al., 2007; POWERS; QUINDRY; KAVAZIS, 2008; POWERS et al., 2014b; FIUZALUCES, C et al., 2018).

Hamilton e colaboradores (2003), demonstraram que 5 dias de exercício gera cardioproteção, visto que o exercício foi capaz de promover melhora na pressão desenvolvida do ventrículo esquerdo (PDVE) após evento de I/R e redução na área de

infarto, gerando cardioproteção. Segundo estes autores a cardioproteção induzida pelo exercício está associada ao aumento da concentração da proteína de choque térmico 72 (HSP72), que tem um importante efeito antioxidante, bem como a um aumento na concentração de SOD total e da isoforma MnSOD. Para mais, em um experimento realizado em nosso laboratório foi possível observar que 7 dias de exercício de natação de moderada intensidade levou, os corações submetidos a um experimento de isquemia e reperfusão global, a redução da área de infarto como pode ser observado na figura 3, onde a área de coloração vermelha é a parte do tecido viável e a área esbranquiçada apresenta o tecido que sofreu morte celular decorrente de necrose e ou apoptose. O que corrobora com os dados da literatura (HAMILTON et al., 2003; CAHUÊ et al., 2017).

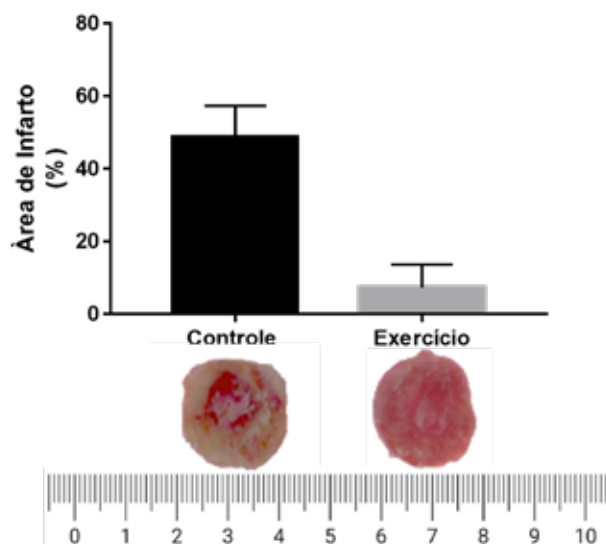


Figura 3 – Área de infarto após evento de isquemia e reperfusão em ratos sedentários (controle) e ratos treinados (exercício). (Dados produzidos em nosso laboratório sob o comitê de ética nº 090/19).

E para entender a quantidade de exercício necessária para adquirir os benefícios cardiometabólicos, podemos observar as diretrizes e a literatura. A recomendação de atividade física para adultos saudáveis da American College of Sports Medicine e do American Heart Association publicado em 2007, foi postulado que para promoção e manutenção da saúde e dos efeitos fisiológicos positivos adquiridos pelo exercício aeróbio são necessários a realização de um período mínimo de 30 minutos por dia, durante 5 dias por semana para atividades de intensidade moderada e para atividades vigorosas é necessário que se

pratique exercício 20 minutos por dia, 3 dias por semana (HASKELL, WL et al., 2007).

Entretanto, Frasier e colaboradores (2011), em sua revisão de literatura afirmam que 1 dia de exercício é capaz de gerar cardioproteção, protegendo o coração da lesão decorrente de um evento de isquemia e reperfusão, e para mais, essa proteção pode ser mantida por meses com a realização de exercício regular, tornando-o uma das poucas estratégias sustentáveis. E segundo os autores isto se dá por um fenômeno denominado pré-condicionamento isquêmico, onde ocorre alterações metabólicas no tecido cardíaco como o aumento da capacidade antioxidante que tampona os agentes oxidantes, aumento das subunidades dos canais de potássio sensível ao ATP e adaptações mitocondriais.

O exercício físico não tem sido utilizado apenas na prevenção de doenças cardiovasculares, atualmente este tem feito parte de uma terapia multidisciplinar de reabilitação cardíaca. Sendo ele uma recomendação das diretrizes europeias e sul-americanas de cardiologia para pacientes pós infartados ou com quadro de insuficiência cardíaca (HERDY AH et al., 2014; PONIKOWSKY P et al., 2016).

CONCLUSÃO

Dado o exposto, conclui-se que a prática de exercício físico aeróbio é uma estratégia na prevenção e tratamento não medicamentoso de doenças cardiovasculares. Visto que o exercício é capaz de gerar alterações cardiometabólicas importantes tanto antes, quanto após um evento deletério ao sistema cardiovascular.

REFERÊNCIAS

- ALTAMIRANO, F.; WANG, Z. V; HILL, J. A. Cardioprotection in ischaemia-reperfusion injury: novel mechanisms and clinical translation. *J. Physiol.*, v. 17, p. 3773–3788, 2015.
- ASCENSÃO, A.; FERREIRA, R.; MAGALHÃES, J. Exercise-induced cardioprotection-biochemical, morphological and functional evidence in whole tissue and isolated mitochondria. *Int J Cardiol.*, v. 117, p. 16–30, 2007.
- BURELLE, Y. et al. Regular exercise is associated with a protective metabolic phenotype in the rat heart. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.*, v. 6, p. 1055–1063, 2004.
- CASELLA-FILHO, A. et al. Effect of Exercise Training on Plasma Levels and Functional Properties of High-Density Lipoprotein Cholesterol in the Metabolic Syndrome. *The American Journal of Cardiology*, 2011.
- CAHUÊ, F. et al Short-term consumption of *Ilex paraguariensis* extracts protects isolated hearts from ischemia/reperfusion injury and contradicts exercise-mediated cardioprotection. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.*, Jun.2017.
- DIAZ KM, SHIMBO D. Physical activity and the prevention of hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2013.
- DOWNEY J. M. Free radicals and their involvement during long-term myocardial ischemia and reperfusion. *Annu Rev Physiol.*, v. 52, p. 487–504, 1990.
- FIUZA- LUCES, C., GARATACHEA, N., BERGER, N. A. & LUCIA, A. Exercise is the real polypill. *Physiology* 28, 330–358, 2013.
- FIUZA-LUCES, C. et al. Exercise benefits in cardiovascular disease: beyond attenuation of traditional risk factors. *Nat Rev Cardiol* 15, 731–743 (2018).
- FRASIER C.R, MOORE R.L, BROWN D.A. Exercise-induced cardiac preconditioning: how exercise protects your achy-breaky heart. *J Appl Physiol* 111: 905–915, 2011.
- GARBER, C. E. et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc.*, v. 43, p. 1334–1359, 2011.
- GARCIA-DORADO, D. et al. Calcium-mediated cell death during myocardial reperfusion. *Cardiovasc Res.*, v. 94, p. 168-180, 2012.
- GLINGE, C., SATTler, S., JABBARI, R. & TFELT- HANSEN, J. Epidemiology and genetics of ventricular fibrillation during acute myocardial infarction. *J. Geriatr. Cardiol.* 13, 789–797 2016.
- HAMILTON, K. L. et al. Exercise, antioxidants, and HSP72: protection against myocardial ischemia/reperfusion. *Free Radic Biol Med.*, v. 34, p. 800-809, 2003.
- HANDSCHIN, C. & SPIEGELMAN, B. The role of exercise and PGC1alpha in inflammation and chronic disease. *Nature*, v. 454, p. 463–469, 2008.
- HERDY A.H. Et al. Diretriz Sul-Americana de Prevenção e Reabilitação Cardiovascular. Sociedade

Brasileira de Cardiologia • ISSN-0066-782X • Volume 103, Nº 2, Supl. 1, 2014.

HUSAIN, K & HAZELRIGG, S. R. Oxidative injury due to chronic nitric oxide synthase inhibition in rat: effect of regular exercise on the heart. *Biochim Biophys Acta.*, v. 1587, p. 75-82, 2002.

LEE, I-MIN et al. Physical Activity and Public Health: Updated Recommendation for Adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Medicine and science in sports and exercise.* 39. 1423-34. 2007.

LLOYD-JONES, D. et al. Heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.*, v. 121, p. e46-215, 2010.

PONIKOWSKY P, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*; 37: 2129-2200. 2016.

POWERS, S. K. et al. Exercise-induced improvements in myocardial antioxidant capacity: the antioxidant players and cardioprotection. *Free Radic Res.*, v. 48, p. 43-51, 2014a.

POWERS, S. K. et al. Mechanisms of Exercise-Induced Cardioprotection. *Physiology.*, v. 29, p. 27-38, 2014b.

POWERS, S. K.; QUINDRY, J. C.; KAVAZIS, A. N. Exercise-induced cardioprotection against myocardial ischemia-reperfusion injury. *Free Radic Biol Med.*, v. 44, p. 193-201, 2008.

POWERS, S. K. et al. Ischemia-Reperfusion-Induced Cardiac Injury: A Brief Review. *Med Sci Sports Exerc.*, v. 39, p. 1529-1536, 2007.

SCHEUER, J. & TIPTON, C. M. Cardiovascular adaptations to physical training. *Annu Rev Physiol.*, v. 39, p. 221- 251, 1977.

TAYLOR, RS; BROWN A; EBRAHIM S. et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am.J Med.*, v.116, p. 682-692, 2004.

WEN C. P. et al. Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. *Lancet.*, v. 378, p. 1244-1253, 2011.

WHO. Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control. World Health Organization; World Heart Federation; World Stroke Organization, p. 164, 2011.

WHO. World Health Organization. Cardiovascular diseases mortality: age standardized death rate per 100 000 population, 2000-2012. Disponível em: <http://gamapserver.who.int/gho/interactive_charts/ncd/mortality/cvd/atlas.html>. Acesso em: 17 de setembro de 2015.

WHO. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). 2017. Disponível em: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)) Acesso em 25 de janeiro de 2020.

ZANCHI, N. E. et al. Moderate exercise training decreases aortic superoxide production in myocardial infarcted rats. *Eur J Appl Physiol.*, v. 104, p. 1045-52, 2008.