

**Faculdade de Medicina da Universidade do
Porto**
Serviço de Fisiologia



Aula Teórico-Prática

**MECANISMOS DE ADAPTAÇÃO AO EXERCÍCIO
FÍSICO**

Texto de Apoio

Alexandre Lima Carneiro

Tiago Lopes

Prof. Doutor Adelino Leite Moreira

Porto, Ano Lectivo 2002

ÍNDICE:

▪ INTRODUÇÃO	Pg. 3
▪ ADAPTAÇÕES AO EXERCÍCIO	Pg. 3
Adaptações musculares agudas	Pg. 4
Adaptações musculares crónicas	Pg. 8
Adaptações cardiovasculares e pulmonares agudas	Pg. 10
Adaptações cardiovasculares crónicas	Pg. 15
Adaptações hormonais	Pg. 18
▪ BENEFÍCIOS DO EXERCÍCIO	Pg. 18
▪ PRESCRIÇÃO DO EXERCÍCIO	Pg. 22
▪ RISCOS DO EXERCÍCIO	Pg. 24

Introdução

A actividade física regular é considerada desde há muito como um componente preponderante de um estilo de vida saudável. Recentemente, esta ideia tem sido reforçada por novas evidências científicas que associam positivamente a actividade física regular a um vasto rol de benefícios na saúde física e mental. Não obstante esta evidência, bem como a aceitação aparentemente generalizada da importância da actividade física, milhões de pessoas optam por um estilo de vida sedentário.

À luz dos conhecimentos actuais, um grupo de especialistas designado pela *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)* e a *American College of Sports Medicine (ACSM)* desenvolveu um “mensagem de saúde pública” concisa e clara no que diz respeito à actividade física, visando a sua implementação, cada vez mais generalizada, no quotidiano do mundo ocidental. Esta mensagem preconiza que todos os adultos devem acumular 30 minutos ou mais de actividade física de intensidade moderada na maior parte, ou de preferência todos, os dias da semana, já que esta prática regular acarreta benefícios significativos, irrefutáveis para a saúde.

Actividade física é definida como qualquer movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos que implica dispêndio de energia. A actividade física moderada é a actividade efectuada com uma intensidade de 3-6 METs (taxa metabólica durante a realização de trabalho/ taxa metabólica em repouso) – o equivalente a marcha (caminhar em passo rápido) a 5-6.7 kph para a maior parte dos adultos saudáveis.

Esta definição de **actividade física** está intimamente relacionada, mas difere, das definições de **exercício físico** e de **forma física (physical fitness)**.

O **exercício físico** é um *subset* de actividade física, definido como um movimento corporal planeado, estruturado e repetitivo efectuada para manter ou melhorar um ou mais componentes da forma/capacidade física.

A **forma física (physical fitness)** é um conjunto de atributos inatos ou adquiridos que se relacionam com a capacidade de realizar actividade física.

Adaptações fisiológicas ao exercício

A expressão “exercício físico” aplica-se a uma variedade de actividades físicas, que diferem largamente quanto à sua intensidade, duração e quanto às capacidades exigidas para a sua prática. No entanto, todas elas consistem de uma série de acções musculares que conduzem a uma alteração do estado basal do organismo. Esta modificação visa o fornecimento de energia ao tecido muscular envolvido e a manutenção da homeostasia local e sistémica. Estas mudanças constituem adaptações que não têm apenas um carácter imediato (agudo), mas também retardado (crónico) e que tornam possível não só a sobrevivência

do organismo durante o decorrer do exercício, mas que também o preparam para solicitações posteriores, reparando os tecidos danificados e aumentando a sua capacidade funcional.

O aumento das necessidades dos músculos envolvidos num exercício é suprido pelo aumento do aporte local por parte dos sistemas cardiovascular, respiratório, endócrino e nervoso. Existem múltiplos sistemas de sinalização que põem em contacto os tecidos periféricos com os órgãos centrais, determinando uma alteração quase imediata da sua função. Estas respostas constituem as adaptações agudas do organismo ao exercício e têm por objectivo a manutenção da capacidade funcional e a sobrevivência do indivíduo durante a duração do mesmo. No fim do exercício, para além das respostas agudas, que visam um retorno rápido a um estado de equilíbrio mais próximo do basal, são sobretudo importantes, as adaptações crónicas ao exercício. Estas adaptações visam a reparação do organismo após uma agressão física, química e metabólica, procurando também aumentar a sua capacidade de sobreviver perante uma agressão da mesma natureza no futuro. Estas alterações ocorrem tanto ao nível dos músculos envolvidos no exercício como nos sistemas que os sustentam, demorando horas/dias/semanas a estabelecerem-se.

Adaptações musculares agudas ao exercício

O tecido muscular esquelético está envolvido no exercício de uma forma voluntária na medida em que o praticante escolhe a forma, a direcção e a intensidade com que executa os seus movimentos. Pode orientar o seu esforço de acordo com os resultados que visa obter e com o feedback sensorial que recebe, nomeadamente as sensações tácteis, propioceptivas e de fadiga local e sistémica. No entanto, não toma consciência individual dos músculos envolvidos num determinado movimento, dos seus sinergistas ou antagonistas ou da forma como se processa a utilização das suas fibras musculares. Neste papel assumem importância fulcral os mecanismos de memória motora que permitem associar de uma forma automática movimentos elementares, compondo tarefas complexas. Os mecanismos desta aprendizagem são dinâmicos (processam-se desde a nascença) extremamente complexos e ultrapassam o âmbito deste texto. Na sua génese é de salientar a função desempenhada pelos órgãos propioceptivos musculares e tendinosos (fusos neuromusculares e órgãos de Golgi) que, por serem sensíveis ao estiramento e à tensão respectivamente, permitem controlar a força com que se realizam os movimentos, adequando-a à resistência encontrada e aos limites estruturais dos tecidos.

A adaptação muscular aguda a um aumento da resistência passa pelo aumento da frequência, do número e do tipo de fibras musculares recrutadas. Compreende-se facilmente que aumentando o número de unidades motoras em despolarização em dado momento e a frequência com que se dá essa despolarização produz-se um maior encurtamento/desenvolvimento de força muscular. No entanto, este recrutamento é ordenado. Numa dada unidade motora, todas as fibras contraem-se ou relaxam-se sincronamente, de acordo, com o estado de excitação/inibição do motoneurónio α correspondente. Este estado depende do balanço das aferências excitatórias/inibitórias que sobre ele actuam num dado momento. Simultaneamente, é impossível

contrair simultaneamente todas as fibras de um determinado músculo, mesmo em esforço máximo, pois o aumento de tensão intramuscular e sobretudo da tensão que se exerce sobre os tendões e o estiramento dos músculos antagonistas, determina a inibição parcial dos motoneurónios- α agonistas. Este é um mecanismo de segurança que limita e uniformiza a tensão e potencia a resistência muscular permitindo que ocorram ciclos de actividade/descanso entre as suas fibras. Todavia a percentagem máxima de fibras que é possível recrutar a um dado momento varia entre indivíduos e parece contribuir para a sua inclinação genética para actividades de força ou resistência.

Os primeiros motoneurónios a serem recrutados são aqueles mais facilmente despolarizados, ou seja aqueles para que é necessário um estímulo menor para atingir um potencial de acção. O principal factor de que depende esta sensibilidade é a sua superfície de membrana, ou mais simplesmente as suas dimensões. Como os motoneurónios mais pequenos enervam unidade motoras constituídas por fibras mais pequenas esta situação traduz-se na activação primária das fibras musculares do tipo I. De seguida, são activadas fibras de maiores dimensões, dos tipos I, IIa e IIb sucessivamente, contribuindo para uma gradação crescente da força desenvolvida até ser atingido o objectivo ou o limite muscular. A partir do momento em que é atingido o limiar de despolarização das fibras maiores as fibras mais pequenas encontram-se em constante activação. O recrutamento é portanto incremental. Um maior desenvolvimento de força significa, simultaneamente, a possibilidade de vencer uma resistência maior ou de executar um movimento mais rapidamente. Com o recrutamento de fibras de maiores dimensões não só aumenta a superfície contráctil como também diminui a carga por unidade contráctil o que permite que o ciclo das ponte cruzadas se efectue mais rapidamente, resultando velocidades de contracção mais elevadas.

O princípio de recrutamento de fibras de acordo com o tamanho explica não só a sequência, mas também algumas propriedades da função muscular. Como para cargas ligeiras é recrutado um reduzido número de fibras de pequenas dimensões do tipo I é possível suster esse esforço durante um período prolongado sem que surja fadiga. O pequeno número de fibras permite que as fibras que a um dado momento se encontram em esforço sejam eventualmente “substituídas” por outras que anteriormente se encontravam em repouso. Por outro lado, as características das fibras do tipo I permitem que as suas necessidades energéticas sejam supridas pela fosforilação oxidativa optimizando o gasto de ATP e minimizando a produção de ácido láctico. Inversamente, para esforços máximos ou submáximos a necessidade de recrutamento das fibras tipo IIb implica o predomínio da produção de energia pela via glicolítica, com baixo rendimento energético e rápida instalação da fadiga muscular.

O tempo de exercício exige paralelamente uma adaptação por parte da função muscular nomeadamente no que diz respeito às fontes de energia. Durante os primeiros abalos (milissegundos) a energia é disponibilizada de uma forma imediata pelo ATP que se encontra na citoplasma da célula em condições basais. Este existe em quantidades insuficientes para a manutenção do esforço, pelo que o músculo recorre aos fosfatos de alta energia contidos na fosfocreatina (que reage com o ADP, formando ATP). O sistema creatina/fosfocreatina é responsável pelo transporte de equivalentes energéticos do interior da mitcondria para o citoplasma. Neste período, a acumulação de ADP no citoplasma (alguns segundos) leva a

um aumento da actividade das enzimas da via glicolítica, que através da oxidação da glicose a piruvato e deste a lactato (via glicolítica) obtêm rapidamente grandes quantidades de energia à custa de um elevado consumo de glicose e glicogénio, com baixo rendimento energético (2 moléculas de ATP) e com produção de ácido láctico. Um exercício de elevada intensidade pode, nestas condições, durar no máximo 60-90s após o que a acidificação do meio, as alterações hidroelectrolíticas locais e a baixa da glicose disponível conduzem à fadiga muscular. Para exercícios de intensidades mais moderadas, são activadas vias metabólicas que a curto prazo não realizam tantos equivalentes energéticos, mas que são viáveis durante mais tempo e são mais eficientes. Dependendo da intensidade do exercício, ele poderá prolongar-se indefinidamente. A fosforilação oxidativa satisfaz as necessidades energéticas sobretudo das fibras tipo I e IIa, permitindo que mantenham a sua actividade por um longo período de tempo. Numa primeira fase, a glicose é transformada em piruvato, este é transportado para o interior da mitocôndria e pela acção da desidrogenase do piruvato é transformado em acetil-coA. Este por sua vez participa na via dos ácidos tricarboxílicos, em que é oxidado até CO_2 e H_2O . O oxigénio funciona como aceitador final de electrões na cadeia de oxidações/reduções mitocondrial em que são sucessivamente oxidados o $\text{NADH} + \text{H}^+$, o $\text{NAPH} + \text{H}^+$ e os citocromos. A energia dessas reacções é usada para criar um gradiente electroquímico através da membrana interna da mitocôndria, que por sua vez fornece a energia para produzir ATP. Por esta razão, se designa esta via por aeróbia, em contraste com a anterior para a qual o oxigénio não era necessário, sendo portanto conhecida como via anaeróbia. À medida que a glicose é consumida no citoplasma, a célula recorre ao glicogénio intracelular e à glicose plasmática. Com a diminuição destes pools o fígado reage à subida de glicagina (estimulada no pâncreas pela queda da glicemia) disponibilizando o glicogénio armazenado nesse órgão. Simultaneamente, a nível periférico ocorre mobilização dos ácidos gordos armazenados a nível dos adipócitos, com a sua libertação para a circulação. Os ácidos gordos são uma fonte a longo prazo de energia sob a forma de acetil-coA para as células musculares, especialmente para as do tipo I.

O fluxo sanguíneo ao tecido muscular sofre necessariamente um aumento em situações de exercício. Em condições de repouso, os vasos musculares encontram-se sob o controlo (tono) predominante do sistema nervoso simpático, ou seja permanecem em vasoconstricção. Existem inúmeros esfíncteres pré-capilares, constituídos por músculo liso que impedem parcialmente o fluxo sanguíneo no leito vascular muscular. Em repouso, o tono simpático é influenciado principalmente pela informação proveniente dos baroreceptores periféricos, nomeadamente do seio carotídeo. Um aumento de pressão neste receptor leva a uma queda no tono simpático muscular, originando um grau de vasodilatação. O leito vascular muscular pela sua extensão desempenha um papel importante na regulação da pressão arterial. Numa situação de exercício, a resposta central ao início do mesmo é uma descarga simpática pela libertação sistémica (supra-renal) e local de adrenalina e noradrenalina respectivamente. A noradrenalina, actuando sobre receptores α e β , produz principalmente vasoconstricção, enquanto que a adrenalina tem para, baixas doses, uma acção β predominante, induzindo vasodilatação. Em doses mais elevadas produz igualmente vasoconstricção. Nos músculos directamente envolvidos no exercício, contudo, os factores locais de regulação vascular sobrepõem-se aos factores neurais. Os metabolitos produzidos, o aumento da pressão parcial de CO_2 , uma

eventual hipóxia locais, as perdas de potássio para o meio extracelular, acidificação do mesmo e a libertação de adenosina actuam directamente sobre o músculo liso vascular relaxando-o. O sangue é assim efectivamente desviado da circulação esplânquica, cutânea e dos leitos dos músculos inactivos para as regiões de maior consumo de energia, oxigénio e de maior produção de metabolitos. Existem outros leitos particulares, como o cerebral, cardíaco, pulmonar e muscular respiratório, que possuem mecanismos próprios de regulação que impedem a queda excessiva do fluxo sanguíneo. O fluxo sanguíneo muscular pode aumentar cerca quinze a vinte vezes. Em determinados exercício, especialmente os isométricos e os isotónicos pós-carregados realizados contra resistências elevadas, a contracção muscular intensa, exerce uma pressão sobre os vasos que pode conduzir sucessivamente à interrupção do fluxo venoso e depois arterial. Em exercícios com cargas menores, a contracção muscular sucessiva exerce uma acção de bomba sobre o leito vascular, favorecendo o retorno venoso. O aumento do retorno venoso é um importante factor determinante da função cardíaca durante o exercício pelo efeito de pré-carga exercido.

O aumento das necessidades de consumo de oxigénio pelo músculo durante o exercício reflecte-se no aumento do gradiente deste gás do exterior para o interior da célula, o que favorece a sua difusão. No interior da célula (especialmente nas fibras tipo I) a mioglobina funciona simultaneamente como reserva e como transportador de oxigénio. A tradução imediata do consumo de oxigénio fenómeno é o aumento da diferença arteriovenosa de oxigénio, que se reflecte nas trocas gasosas pulmonares. Nas condições que se estabelecem durante o exercício, as trocas são facilitadas pelo desvio da curva de dissociação da oxihemoglobina. A produção de CO₂ e de ácido láctico, o aumento de temperatura e a acumulação de 2,3-bifoglicerato nos eritrócitos desviam a curva para a direita, o que se traduz numa maior dissociação entre o oxigénio e a hemoglobina para qualquer pressão parcial.

É comum constatar que no fim de um exercício os membros envolvidos manifestam algum grau de edema e de rubor. Tal deve-se não só ao aumento de fluxo sanguíneo mas também a uma perda de fluídos para o espaço extracelular secundário ao aumento da osmolaridade do mesmo e ao aumento da pressão hidrostática nos capilares (maior fluxo sanguíneo muscular). O aumento da pressão osmótica extracelular segue-se à perda de iões, sobretudo potássio, para aquele espaço, no contexto de sucessivos potenciais de acção em que a repolarização se dá à custa da perda deste ião para o exterior. Paralelamente, há um uptake passivo de sódio para o interior da célula, por razões idênticas. Nas células o balanço hidroelectrolítico é favorável à absorção de volumes de água consideráveis. Este fenómeno verifica-se para quaisquer intensidades de exercício, invertendo-se apenas se a duração do mesmo é extremamente longa. O aumento de potássio plasmático na sequência do exercício é um fenómeno complexo e que não depende apenas do efluxo muscular e da contracção de volume plasmático.

Adaptações musculares crónicas ao exercício

As adaptações crónicas estruturais visam por um lado aumentar a resistência mecânica dos tecidos e por outro aumentar a sua capacidade funcional. É importante compreender que, após o término de um dado exercício, o músculo se encontra num estado debilitado, com lesões microscópicas múltiplas, especialmente ao nível da membrana celular e do citosqueleto. O ambiente bioquímico é também ele agressivo na medida em que permanecem desequilíbrios electrolíticos e metabólicos locais nos músculos utilizados. No caso de ocorrer lesão celular extensa com perda de integridade da membrana plasmática é previsível a morte celular e a substituição do segmento de tecido muscular atingido por mioblastos ou fibrose dependendo da integridade ou ruptura da membrana basal, respectivamente. Os detritos celulares activam células com competência imunológica para o local da lesão originando uma resposta inflamatória aguda, que culmina com a digestão desses detritos. A resposta inflamatória é a responsável pelas “dores musculares do dia seguinte”. Neste contexto é fácil compreender a importância da recuperação muscular antes da aplicação de um novo estímulo. De uma forma teórica podemos afirmar que o exercício deve ser aplicado como um fármaco, ou seja, **devemos procurar a dose mínima capaz de estimular a resposta óptima e administrá-la em períodos tais que permitam a recuperação do organismo e a minimização dos efeitos laterais.**

No músculo esquelético, a resposta à aplicação de cargas que representem uma % elevada da força máxima é a hipertrofia. Esta ocorre não só a nível das células musculares, mas também a nível do tecido conjuntivo que o constitui, nomeadamente os tendões. Este processo não é resto exclusivo do tecido muscular ocorrendo igualmente a nível ósseo, cardíaco e na generalidade dos tecidos plásticos. Ao contrário da maioria destes tecidos, o músculo esquelético não é, pelos menos de uma forma significativa, capaz de aumentar o número de células que o constitui. O aumento do número de células seria uma forma de distribuir a carga por um maior número de elementos celulares. O músculo distribui a carga por uma maior área de secção. O aumento da área de secção faz-se à custa do aumento do conteúdo do músculo em proteínas contrácteis (miosina, actina, troponina,...) e do aumento do número de núcleos que o constitui (visto ser um tecido sincicial). As estruturas responsáveis pela transmissão da força aumentam também tendendo para a normalização da tensão por área de secção. A nível celular, esta transmissão efectua-se pelos chamados complexos de adesão focal, que são um conjunto de proteínas (integrinas, adesinas) que faz a ligação entre os citosqueletos de células adjacentes e entre estes e a matriz extracelular. O aumento das dimensões das células musculares, reflecte-se num aumento global da massa do músculo constituindo o fenómeno de hipertrofia. O chamado treino de força diz respeito a um conjunto de exercícios de curta duração (20-120s), que são realizados com percentagens elevadas da força máxima para um dado grupo muscular. Este tipo de treino favorece sobretudo uma resposta hipertrófica com aumento do diâmetro global das fibras, mas sobretudo das fibras tipo II. Paralelamente parece haver não haver alteração da densidade capilar, mas ocorre uma diminuição da densidade mitocondrial muscular, por aumento quantitativo da maquinaria contráctil não acompanhado pelo crescimento dos outros elementos. Ocorre um aumento da concentração das enzimas envolvidas no metabolismo glicolítico, como por exemplo a desidrogenase do lactato, da miocínase e da

hexocínase com uma diminuição paralela da actividade enzimática oxidativa. As fibras do tipo IIb ao longo do tempo sofrem transformações na sua expressão proteica e assumem fenótipos intermediários ou mesmo o das fibras IIa.

O referido aumento do número de núcleos da célula muscular é resultado da fusão das células musculares adultas com mioblastos provenientes da activação de células satélite. Estas células existem no interstício do tecido muscular e têm, em parte, a mesma origem embrionária, mas permanecem quiescentes e indiferenciadas. Mediante a lesão muscular com libertação de factores de crescimento locais parácrina (IGF, FGF, NO) sofrem activação e contribuem para a reparação das fibras, fundido-se com elas. É controverso o papel que poderão ter na génese de novas fibras, sendo possível afirmar que a ser verdade tal acontecimento não é muito frequente na vida adulta. Os mesmos factores de crescimento acima mencionados e produzidos pelos próprios miócitos e pelos fibroblastos são um dos estímulos para a sínteses de proteínas contrácteis. Eles actuam ligando-se a proteínas de membrana que actuando como receptores transmembranares fazem a ligação com segundos mensageiros. Estes segundos mensageiros são tipicamente cínases da serina ou da treonina, que fosforilam uma sequência de proteínas intracelulares, culminando na expressão de protooncogenes. Estes genes (fos, jun, myc) regulam a progressão do ciclo celular nas células capazes de divisão, mas no caso particular dos miócitos induzem a síntese das proteínas contrácteis e das proteínas responsáveis pelas vias metabólicas prevalentes no exercício em questão (actina, miosina, troponina, tropomiosina). É também notório o desenvolvimento do retículo sarcoplasmático que acompanha a hipertrofia da maquinaria contráctil. As propriedades contrácteis do músculo hipertrofiado são em geral semelhantes às do músculo não treinado, apresentando no entanto um desenvolvimento de força inferior por área de secção. Esta aparente queda é compensado pelo aumento extraordinário do diâmetro médio das fibras. O tempo até ao desenvolvimento do pico de tensão permanece inalterado com o treino sendo inferior do que, por exemplo, aquele exibido pelos atletas de resistência. O aumento da maquinaria contráctil parece ocorrer separadamente do desenvolvimento do aparelho oxidativo o que justifica não só um diminuição da densidade mitocondrial, mas da das próprias enzimas oxidativas e da mioglobina.

A própria lesão estrutural que o músculo sofre durante o exercício parece ser importante para o processo de crescimento. Até certo ponto, as descontinuidades da membrana parecem permitir a passagem de cálcio do meio extracelular para o meio intracelular em grandes quantidades, o que poderá desempenhar um processo de activação de mecanismos intracelulares de sinalização dependentes do cálcio. Estas descontinuidades são uma consequência directa do stress mecânico sobre a parede e parecem desempenhar um papel no crescimento não só deste tecido, mas também do endotélio e dos músculos liso e cardíaco.

Se as alterações estruturais assumem um particular importância na adaptação ao treino de força, conferindo, através da hipertrofia, um aumento das capacidades mecânicas, outras adaptações adquirem particular importância face a outros tipos de treino. O designado treino de resistência induz uma resposta adaptativa que passa sobretudo pelas propriedades metabólicas do tecido muscular. Estruturalmente verifica-se uma discreta atrofia das fibras do tipo II e uma transformação fenotípica que as aproxima das fibras tipo I (expressão de isoformas lentas de miosina). Nestas últimas é particularmente evidente o aumento da

densidade capilar e mitocondrial. O aumento da densidade capilar proporciona não só uma maior superfície de troca com o sangue, mas sobretudo prolonga o tempo de trânsito do mesmo, uma vez que a velocidade do fluxo no sistema arterial está muito aumentada durante o esforço. Os capilares neoformados distribuem-se preferencialmente em redor das áreas do músculo que contêm fibras oxidativas. A actividade oxidativa parece ser um importante estímulo para a expansão do leito vascular. As enzimas responsáveis pela via aeróbia, ou seja aquela que fornece a maioria da energia nos exercícios de resistência, aumentam quantitativamente. Nos músculos treinados é possível encontrar actividade aumentada da desidrogenase do succinato, da desidrogenase do NADH, da reductase do citocromo c e da oxidase do citocromo, entre outras. Desenvolve-se uma maior capacidade oxidativa dos ácidos gordos e dos corpos cetónicos. O conteúdo proteico da fracção mitocondrial aumenta significativamente. O desenvolvimento da maquinaria oxidativa é vantajosa não propriamente pelo aumento da capacidade oxidativa total do músculo, ou seja, pelo aumento da sua capacidade de consumir oxigénio, mas antes por criar uma reserva homeostática. Por este conceito entende-se que, existindo um maior número de mitocôndrias e enzimas da via aeróbia, é possível obter a mesma actividade oxidativa com um estímulo menor. Este estímulo que é constituído nomeadamente pela acumulação de ADP, AMP, Pi e amónia (um produto da actividade da deaminase do adenilato sobre o AMP) no citoplasma, pode, se suficientemente intenso, activar a via glicolítica. Retardando a sua activação a célula consegue satisfazer as suas necessidades usando os ácidos gordos como fonte de energia a longo prazo, retardando a depleção de glicose celular, a acidificação citoplasmática e subida plasmática dos níveis de lactato. Para a mesma intensidade de treino, um indivíduo treinado exhibe uma menor produção de lactato, um maior consumo de ácidos gordos e uma mais lenta depleção de glicose e glicogénio. As adaptações metabólicas e estruturais acima descritas são rapidamente reversíveis (algumas semanas) com a paragem do treino muscular. A rapidez da reversibilidade parece ser inversamente proporcional à duração do período de treino, ao longo do qual se adquiriram as adaptações.

As modificações oxidativas diferem conforme o tipo de fibra muscular considerado. Elas são mais evidentes nas fibras tipo IIb, que no seu estado não treinado têm uma actividade oxidativa reduzida. Com o treino tornam-se do ponto de vista enzimático e mitocondrial muito semelhantes ao padrão das fibras tipo I. O fenótipo das fibras está intimamente relacionado com o padrão de actividade dos motoneurónios que inervam a unidade motora a que pertencem. Com a alteração da frequência de activação e do padrão de recrutamento, durante o treino, são induzidas alterações na expressão proteica.

Adaptações cardiovasculares e respiratórias agudas ao exercício

A função do sistema cardio-respiratório é conduzir o oxigénio, nutrientes e hormonas até aos tecidos periféricos, retirando simultaneamente os subprodutos do metabolismo. Durante a prática de um exercício em resposta ao aumento do ritmo metabólico do tecido muscular, este sistema acompanha esse aumento de

função. Posteriormente e com as adaptações crónicas do tecido muscular, surge a necessidade de evolução do sistema de forma a poder suprir exigências crescentes.

É do conhecimento geral que durante o exercício, os seus praticantes sentem um desconforto proporcional à intensidade e que resulta da taquicardia e taqui/polipneia que se instalam. O ritmo cardíaco encontra-se principalmente sob controlo central que exerce a sua função pelos nervos cardíacos autonómicos, sendo o tono predominante o da divisão parassimpática. Os centros de controlo localizam-se no córtex frontal, tálamo e regiões posterolaterais do hipotálamo. Estes centros determinam as respostas cardíacas à ansiedade, excitação, estados emocionais e no caso do hipotálamo a mudanças de temperatura. No contexto do exercício, a resposta cardíaca tem origem em reflexos mediados por mecano, baro e quimiorreceptores. Antes do início do exercício é possível observar um aumento nos sinais vitais, que depende de eferências corticais que dizem respeito à expectativa da actividade que vai ser realizada e que inibem a actividade vagal. Todavia a componente principal da resposta cardiovascular tem um início coincidente com o do exercício e depende por um lado de uma activação central do sistema simpático e por outro de reflexos com origem em quimio e mecanorreceptores periféricos ao nível dos músculos envolvidos.. Ambos tipos de receptores enviam impulsos através de fibras nervosas aferentes dos grupos III (pouco mielinizadas) e IV (amielínicas). Os mecanorreceptores são sensíveis à tensão e ao estiramento e os quimiorreceptores respondem à produção local de metabolitos musculares. A activação central e as aferências periféricas determinam o aceleração da freq. cardíaca, aumento da contractilidade cardíaca e vasoconstrição generalizada, proporcionalmente à intensidade e duração do exercício e à quantidade de massa muscular envolvida. A vasoconstrição não afecta todos os territórios poupando o cerebral, o coronário e o dos músculos activos, ocorrendo nestes dois últimos um aumento do fluxo. A nível cutâneo inicialmente e pelos mesmos mecanismos dá-se vasoconstrição, que se inverte com o início dos mecanismos compensadores do aumento da temperatura corporal secundário à actividade muscular (sudação). Para intensidades de exercício muito elevadas o desvio do fluxo para o tecido muscular pode originar vasoconstrição cutânea tardia.

O débito cardíaco depende de duas componentes: a frequência cardíaca e o volume de ejeção. Em situações de esforço o débito aumenta em quantidade variável mas proporcional às necessidades, ao nível de treino do indivíduo e sobretudo à custa do aumento da frequência cardíaca. Enquanto que esta pode aumentar dos valores de repouso de 60-100 batimentos por minuto para cerca do dobro ou mesmo triplo, (Freq. cardíaca máxima $\cong 220$ -idade) o aumento do volume de ejeção não ultrapassa normalmente os 10-35%. Paralelamente dá-se o aumento do retorno venoso, secundário às contracções sucessivas dos músculos activos que ajudam a propulsionar o sangue das veias para o lado direito do coração. O aumento da amplitude dos movimentos inspiratórios, reduz a pressão intratorácica e facilita igualmente o enchimento cardíaco. Apesar do aumento do volume que chega ao coração, através do aumento do débito cardíaco a pressão de enchimento cardíaco e a pressão ventricular telediastólica permanecem constantes. Por essa razão até intensidades de exercício máximas ou submáximas, o mecanismo de Frank-Starling não contribui para o aumento do débito cardíaco. A sua contribuição é importante apenas para o ajuste da função cardíaca ao início do esforço, sendo secundária quando é atingido um steady-state. As observações feitas anteriormente

relativamente ao débito cardíaco dizem respeito aos exercícios classificados como de resistência. Os exercícios que envolvem contracções isométricas ou isotónicas pós-carregadas contra uma elevada resistência induzem igualmente um aumento da frequência cardíaca, mas que não é tão marcado. Não se verifica uma subida do volume de ejeção. De igual forma o retorno venoso não está aumentado pois as contracções sustentadas que acompanham estes exercícios não exercem um efeito de bomba sobre o volume vascular venoso dos músculos envolvidos. Pode-se dizer que o aumento do débito cardíaco que acompanharia o aumento da frequência cardíaca é contrariado pelo aumento da pós-carga, ou seja, das pressões vasculares periféricas (efeito das massas musculares em contracção sustentada). As ansas pressão volume do ventrículo esquerdo demonstram sobretudo um deslocamento para a direita, com aumento concomitante das pressões máximas e mínimas.

Nas junções venoauriculares de ambos os lados do coração existem receptores sensíveis à pressão que determinam simultaneamente reflexos com efeitos opostos: o reflexo de Bainbridge e o reflexo barorreceptor. Uma infusão de fluídos ou no contexto do exercício, um aumento do retorno venoso estimulam estes receptores, que enviam impulso centriptamente pelo nervo vago até aos centros vasomotores. As vias eferentes são simultaneamente os sistemas simpáticos e parassimpáticos cardíacos. A resposta final, aumento ou diminuição do ritmo cardíaco depende do estado de contracção ou expansão do volume plasmático. A contracção conduz à taquicardia e a expansão à bradicardia. O estiramento das paredes das aurículas tem ainda o efeito da libertação local de peptídeo natriurético auricular, que tem uma acção vasodilatadora dos vasos de resistência e de capacitância, para além de um efeito diurético e natriurético renal. Os barorreceptores localizados no arco aórtico e seio carotídeo regulam a pressão arterial, exercendo na actividade cardíaca um efeito no sentido oposto à variação da pressão arterial. As subidas da mesma levam à activação parassimpática e à diminuição do ritmo e vice-versa. O ritmo cardíaco é também alvo de regulação por quimiorreceptores, que participam paralelamente na regulação da resposta ventilatória. A estimulação destes quimiorreceptores por exemplo por uma subida da PaCO_2 conduz à estimulação do centro vagal no bolbo, do que resulta uma queda do ritmo cardíaco. Este efeito no entanto encontra-se em equilíbrio com a resposta ventilatória uma vez que esta é estimulado pelos mesmos quimiorreceptores nas mesmas condições. A hiperventilação condiciona hipocapnia e activação de mecanorreceptores pulmonares sensíveis ao estiramento que por sua vez enviam aferências ao mesmo centro vagal. A sua acção é a inibição do mesmo, do que resulta o aceleramento da freq. cardíaca. A regulação exercida pelos quimiorreceptores tem portanto duas componentes, sendo o efeito global atenuado e o resultado uma pequena variação da frequência cardíaca.

O aumento do débito cardíaco parece ser o principal responsável pelo aumento da pressão arterial que se observa durante o exercício. Este aumento é proporcional à intensidade do exercício e à resistência aplicada pelas razões já apontadas. Para exercícios de resistência as resistências vasculares periféricas sofrem um decréscimo, que resulta da vasodilatação dos territórios musculares activos. Evidentemente os exercícios isométricos ou isotónicos com elevada pós-carga induzem um aumento global das resistências vasculares periféricas e logo da pressão arterial. Contudo, esta não parece atingir valores considerados perigosos, não se

encontrando contra-indicados os exercícios referidos para indivíduos saudáveis ou mesmo com patologia coronária. Em ambos os casos, o aumento da pressão arterial verifica-se sobretudo à custa do componente sistólico que por sua vez resulta de um maior volume de ejeção (nos exercícios de resistência) e não de um aumento da velocidade de ejeção.

A intensidade e a duração do exercício podem-se prolongar enquanto o organismo tem a capacidade de responder às necessidades dos músculos. Existem limites individuais à quantidade de sangue oxigenado que pode chegar num dado período de tempo aos tecidos activos. Como ao nível do mar e para qualquer intensidade de exercício os pulmões de um indivíduo normal são capazes de manter o sangue completamente oxigenado, a limitação não é de natureza pulmonar. De facto o valor de consumo máximo de oxigénio (medido como a diferença de oxigénio entre o ar inspirado e expirado) atinge-se antes da intensidade máxima de exercício. Este valor é conhecido como $VO_2\text{máx}$. O coração por outro lado atinge um débito cardíaco máximo, a partir do qual não é possível aumentar. Se esse débito não permite satisfazer as necessidades musculares de oxigénio, verifica-se rapidamente uma acumulação local de metabolitos acompanhada de um desconforto e mesmo dor. À medida que as fibras musculares insuficientemente nutridas se fatigam vão sendo recrutadas outras fibras que normalmente não estariam em funcionamento para aquela carga. Por fim, são recrutadas fibras de contracção rápida, assumindo a via anaeróbia um papel progressivamente maior na produção muscular de energia. Exausta esta capacidade temporária, o praticante tem de, no mínimo, reduzir a intensidade do exercício.

Durante o exercício, especialmente no seu início e quando é atingido o débito cardíaco máximo, ($VO_2\text{máx}$), o fornecimento de oxigénio aos músculos é insuficiente, criando-se uma “dívida” de oxigénio. No início do exercício, não existe um emparelhamento perfeito entre o aporte e o consumo de oxigénio. Esta deficiência imediata é suplantada a nível energético pelo desvio da via metabólica para a anaerobiose, mas eventualmente tem de ser compensada. No final do exercício o ritmo cardíaco e respiratório permanecem elevados durante algum tempo em virtude da necessidade de equilibrar a energia total dispendida com aquela produzida pelos mecanismos oxidativos. Para o processo de recuperação é essencial que célula regresse ao seu estado basal e aos seus níveis iniciais de metabolitos e a dívida de oxigénio representa a energia dispendida nesse processo.

Após o término do exercício, a frequência cardíaca baixa rapidamente, pois cessa a activação simpática cortical. Não regressa no entanto imediatamente aos valores basais. A pressão arterial sofre uma mudança no mesmo sentido mas estabiliza em valores inferiores aos normais durante um breve período. Este fenómeno deve-se à vasodilatação dos territórios musculares previamente activos, pois ainda permanecem neles os factores metabólicos e vasoactivos.

A regulação do sistema pulmonar e respiratório possui uma característica intrínseca que o distingue do anteriormente descrito. O seu controlo é simultaneamente voluntário e automático. O controlo exercido pelas necessidades metabólicas sobrepõe-se evidentemente à vontade durante o exercício, mas é possível, até certo ponto, conscientemente controlar o padrão respiratório. O controlo automático tem sede em núcleos localizados na ponte, mais propriamente na área respiratória bulbar e no centro pneumotáxico.

Na mesma região, estão situados os quimiorreceptores centrais, mais exactamente na superfície ventrolateral do bolbo, que são responsáveis por cerca de 75% da resposta ventilatória a aumentos de PaCO₂. Os restantes 25% são da responsabilidade dos quimiorreceptores periféricos localizados nos corpos carotídeos. Subidas do PaCO₂ entre os 40mm Hg e os 100mm Hg levam a um rápido aumento do ritmo e do volume respiratório. A sensibilidade ao CO₂ varia de acordo com o estado de alerta do indivíduo e com a concentração de hidrogénio no LCR. Durante o sono e na alcalose as respostas são menores e vice-versa. Em condições basais a PaO₂ não é um determinante importante para o ritmo respiratório e a principal variável determinante da ventilação é a PaCO₂. Quando o nível de PaO₂ se aproxima dos níveis de hipóxia os níveis de radicais livres de oxigénio nos corpos carotídeos caem e desencadeiam a activação dos quimiorreceptores aí presentes. Nessa situação a resposta ventilatória é exponencial face à queda dos níveis de PaO₂. O limiar de sensibilidade à PaO₂ é por sua vez dependente dos níveis de PaCO₂. Quando este sobe os quimiorreceptores tornam-se mais sensíveis ao oxigénio arterial. São igualmente importantes quimiorreceptores venosos, especialmente pelo facto de poderem detectar alterações no CO₂ e O₂ venoso, já que a nível arterial estas só se verificam em exercícios extenuantes. Existem também mecanorreceptores, não só a nível muscular periférico, mas também no sistema cardiovascular, nas circulações pulmonar e sistémica. As variações de temperatura durante o esforço sensibilizam os quimiorreceptores para os níveis gasosos.

No decorrer do exercício o aumento do débito cardíaco à direita, é acomodado pela elevada distensibilidade e pela baixa resistência da rede vascular pulmonar e a pressão de perfusão pulmonar sobe apenas moderadamente. São recrutados capilares pulmonares pelos quais não existe circulação significativa durante o repouso o que leva ao aumento da superfície disponível para trocas gasosas e a uma razão ventilação/perfusão mais favorável. A expansão do espaço morto anatómico, secundária à diminuição da pressão pleural inspiratória (torna-se mais subatmosférica) e à dilatação das vias aéreas é compensada pela melhor razão vent/perf que diminui o espaço morto fisiológico. Para intensidades de exercício inferiores à máxima os valores do pH arterial, PaO₂ e PaCO₂ mantêm-se praticamente inalteradas em relação a situações de repouso. Paralelamente observa-se uma queda do pH, O₂ e uma subida do CO₂ venoso, que contudo é inteiramente compensada a nível pulmonar. Os mecanismos normais de regulação da ventilação, especialmente os receptores sensíveis ao CO₂ mantêm os níveis dentro normalidade aumentando o volume corrente e a freq. respiratória proporcionalmente ao exercício. Quando se atingem intensidades próximas do máximo, o débito cardíaco não acompanha a subida das necessidades oxidativas das células musculares e estas começam a produzir a sua energia pela via anaeróbia. Um dos produtos finais desta via é ácido láctico, que altera o pH sanguíneo. O nível exertivo em que se estabelece a produção de quantidades de ácido láctico tais que se desenvolve um nível sustentado de acidose metabólica designa-se limiar anaeróbio. Ultrapassado este limiar observa-se uma resposta quase explosiva ao exercício com taquicardia e taqui/polipneia marcadas. Os níveis arteriais de O₂ sofrem um aumento, assim como o volume de CO₂ no ar expirado ao passo que os níveis de PaCO₂ sofrem uma queda. Obviamente apesar da queda do CO₂, a respiração não é uma compensação efectiva para um desequilíbrio metabólico e este nível de actividade desencadeia rapidamente a fadiga.

Adaptações cardiovasculares crónicas

Para além da já referida angiogénese capilar que ocorre a nível muscular, o sistema cardiovascular sofre transformações que o tornam mais capaz, a longo prazo, de sustentar o tecido muscular em graus de actividade progressivamente maiores. Actualmente a fisiologia do exercício centra muita da sua atenção sobre as particularidades destas adaptações uma vez que o sistema em causa é sede de patologia muito prevalente. Esta abordagem tem as suas origens no início do século com o estudo da performance dos atletas em provas de resistência e com a pesquisa de ferramentas que a permitissem avaliar e tornar previsível com base em princípios fisiológicos. Foi então desenvolvida a técnica do cálculo do VO_2 máx. individual, que mais tarde se veio a revelar como um bom instrumento e para avaliar a função cardíaca (débito cardíaco). Mais tarde com os estudos epidemiológicos que vieram revelar a crescente incidência das doenças cardiovasculares e da sua associação com os estilos de vida, a performance no exercício tem vindo a ser interpretada como um reflexo da saúde cardiovascular.

O consumo máximo de oxigénio durante o exercício é calculado como a diferença do conteúdo entre oxigénio entre o ar inspirado e o ar expirado. É igualmente possível calculá-lo pelo produto do débito cardíaco pela diferença arteriovenosa de O_2 . Quando consideramos a origem e o destino que esse oxigénio tem após abandonar os espaços alveolares, vemos que existe uma série de sistemas entre os pulmões e as mitocôndrias musculares que podem limitar a quantidade de oxigénio que é possível transportar num dado período de tempo. Apesar de a nível pulmonar existir uma barreira física constituída por pelas paredes dos alvéolos e dos capilares, durante o exercício, o gradiente de oxigénio entre o sangue venoso e o ar alveolar aumenta, assim como há uma melhor distribuição da perfusão face à ventilação. Estes dois últimos factores contribuem para que ao nível do mar os pulmões sejam capazes de saturar todo o sangue que percorre a sua rede vascular, em qualquer situação. Nestas condições o sistema pulmonar não constitui uma limitação no consumo de oxigénio. Todavia, indivíduos altamente treinados possuem um débito cardíaco altamente elevado, tanto do lado esquerdo como do lado direito do coração, resultando um fluxo sanguíneo extremamente rápido pelos capilares pulmonares, com perda de capacidade de saturação. Nestes casos excepcionais o VO_2 máx. encontra-se parcialmente limitado pela função pulmonar. De seguida, encontramos o sistema de bomba cardíaco, cuja responsabilidade é a propulsão do sangue para o organismo, adequando o aporte ao consumo de oxigénio. Aqui encontramos a verdadeira limitação para o consumo máximo de oxigénio. Apesar de poder aumentar o seu débito à custa da frequência e do volume de ejeção o sistema ventricular estabiliza num plateau a partir do qual não é possível bombear mais sangue por unidade de tempo. Quando consideramos o tecido muscular observamos que quando se atinge o VO_2 máx., já se ultrapassou o limiar anaeróbio, o que pode ser interpretado como uma insuficiência no aporte do oxigénio que determina o recrutamento da via anaeróbia. De facto o tecido muscular é capaz de consumir mais oxigénio do que aquele que lhe chega durante um exercício de resistência que envolva grandes grupos musculares. Estudos recentes mostram que mesmo em condições óptimas o músculo não usa todo o seu potencial oxidativo. Apesar das barreiras físicas e enzimáticas que possam existir a este nível, o tecido

muscular não constitui portanto um limite para a quantidade de oxigénio consumível. Concluimos portanto que na maior parte das circunstâncias o $\text{VO}_2\text{máx.}$ é uma boa forma de estudo do débito cardíaco máximo, que constitui o seu principal factor limitante.

O problema surge quando tentamos correlacionar a função cardíaca com a performance nos exercício de resistência. Perante um grupo populacional heterogéneo podemos estimar quais os melhores potenciais atletas de resistência pelo cálculo do seu $\text{VO}_2\text{máx.}$ Mas quando nos debruçamos sobre indivíduos com valores de $\text{VO}_2\text{máx.}$ similares encontramos diferenças no seu desempenho. O $\text{VO}_2\text{máx.}$ está longe de ser o único índice determinante do desempenho. Por outro lado a sua aplicação está restrita ao campo dos exercício de resistência. É posta em causa hoje a aplicação destes testes que tanto se generalizaram nas últimas décadas, pois têm sido apontados factores de ordem genética para a evolução do $\text{VO}_2\text{máx.}$ com o trino, que não reflectem necessariamente a evolução do desempenho global com o treino. Quando se acompanha o treino de indivíduos previamente sedentários verifica-se uma rápida evolução do $\text{VO}_2\text{máx.}$ nos primeiros meses de treino, que estagna posteriormente, apesar de nítida progressão na actividade.

A grande razão para as limitações apontadas é o papel limitado do aumento do débito cardíaco para a performance nos exercícios de resistência. São igualmente importantes as adaptações musculares e periféricas, que passam pelo aumento da capilaridade, da densidade mitocondrial e enzimática e pela capacidade de recrutar mais fibras musculares para o mesmo movimento (distribuição da carga oxidativa por mais mitocôndrias). O último factor encontra-se ele próprio relacionado com a evolução técnica na execução do exercício que influencia a economia do movimento. Este termo classifica a eficiência mecânica, ou seja, o “custo em oxigénio” de um movimento, ou série de movimentos. Todos estes factores e certamente outros ainda não descritos são importantes para a adaptação não cardiovascular aos exercícios de resistência.

Actualmente é possível encontrar outras ferramentas que nos dão uma visão mais global e completa. A percentagem do $\text{VO}_2\text{máx.}$ no limiar do lactato é uma informação sobre qual intensidade de exercício que é possível sustentar, sem recorrer à via anaeróbia. Este valor combina simultaneamente informação sobre o sistema cardiovascular e muscular, ao mesmo tempo que a sua evolução acompanha mais proximamente a da desempenho com o treino a longo prazo.

O débito cardíaco é por sua vez o reflexo de um conjunto de modificações estruturais cardíacas. Cronicamente o seu aumento faz-se à custa do aumento da complacência dos ventrículos, do efeito de pré-carga e da diminuição das resistências periféricas. Permanece controverso o eventual papel do aumento crónico da contractilidade intrínseca do miocárdio, embora existam evidências da alteração da cinética do cálcio com o treino.

As situações de treino que sujeitam o coração a elevados volumes de enchimento, volumes de ejeção e débitos cardíacos conduzem ao aumento das dimensões ventriculares e do volume telediastólico (em esforço e repouso), sem alterações na espessura da parede. Embora a diferença entre atletas treinados e indivíduos sedentários não exceda os 10% no diâmetro ventricular, traduz-se num aumento de volume de 33%. Em algumas semanas, o músculo cardíaco adapta-se a uma subida da sua carga de trabalho mantendo constante a tensão sobre a parede de acordo com a lei de LaPlace, através da dilatação global das câmaras

cardíacas. Os exercícios isométricos e similares induzem outro padrão de hipertrofia. O coração responde à exposição a pós-cargas elevadas aumentando a espessura da parede independentemente das dimensões das câmaras cardíacas. Tal como a nível muscular esquelético não se considera a hiperplasia cardíaca um fenómeno frequente.

Os exercícios de resistência causam um aumento progressivo e proporcional à intensidade do trabalho cardíaco, ou seja, da frequência, tensão parietal e velocidade de encurtamento, que simultaneamente são os maiores determinantes do consumo de oxigénio pelo miocárdio. Para acomodar estas exigências o fluxo vascular coronário acompanha aguda e cronicamente a evolução da intensidade do trabalho cardíaco. A rede vascular coronária é sede de angiogénese a nível dos pequenos e grandes vasos, do que resulta uma subida da densidade capilar cardíaca e uma acomodação de um maior fluxo.

Se agudamente o papel da pré-carga é secundário na adaptação ao exercício físico é mais incerto o seu papel a longo prazo. O treino desencadearia uma expansão do volume de sangue circulante que apesar pequena do ponto de vista quantitativo parece ser vantajosa durante o exercício. Esta vantagem é mais evidente em indivíduos treinados, especialmente os de nível atlético que praticam não infrequentemente a prática da “carga de volume”. A expansão artificial do volume plasmático (auto-transfusão) condiciona um aumento do desempenho do esforço, que é a tradução de um maior VO_2 máx. e volume de ejeção. A razão para este fenómeno parece ser um aumento da reserva diastólica, por aumento da compliance cardíaca nos indivíduos treinados.

O papel da pós-carga no desempenho cardíaco é facilmente compreendido se tivermos em consideração que é um determinante essencial do débito cardíaco. Se este último parâmetro aumentasse isoladamente, sem as concomitantes alterações periféricas, a subida rápida de pós-carga limitaria a sua utilidade. É por isso relevante a dilatação do leito vascular muscular durante o exercício que acomoda o aumento do fluxo arterial e diminui as resistências periféricas. Uma importante modificação induzida pelo treino é por isso o crescimento dos capilares musculares e as alterações da regulação do tono arteriolar. Em indivíduos treinados estes factores actuam concertadamente reduzindo a pós-carga para níveis que não seriam possíveis para o mesmo débito cardíaco, em pessoas inactivas.

Ao contrário do que seria de esperar observando os fenómenos agudos, os atletas não possuem maiores frequências cardíacas em esforço. A frequência cardíaca máxima permanece a mesma ou diminui ligeiramente. Um ponto importante é que para o mesmo esforço, ou mais correctamente, para o mesmo consumo de oxigénio, a sua frequência cardíaca é substancialmente inferior à de indivíduos não treinados. Em repouso é frequente apresentarem valores que se podem classificar como bradicardia. Estas diferenças reflectem as alterações na regulação autonómica que não estão ainda completamente esclarecidas. Com o efeito do treino, a remoção parassimpática que é parcialmente responsável pela maior frequência cardíaca em exercício torna-se menos marcada durante a actividade. Em repouso existe igualmente um acentuar do tono parassimpático. Os níveis de catecolaminas circulantes e no tecido cardíaco não sofrem alteração quando são comparadas situações de idêntica percentagem relativa do esforço máximo. O ritmo de descarga intrínseco (após bloqueio adrenérgico e colinérgico) do tecido pacemaker do nodo SA torna-se menor e por razões

desconhecidas todos os tecidos pacemaker aumentam a sua frequência de descarga quando estirados. Pensa-se que nestas condições se atenua a resposta cronotrópica positiva ao estiramento. Outro mecanismo proposto para explicar a bradicardia em repouso é o efeito de feedback negativo exercido pelos barorreceptores carotídeos perante o aumento do débito cardíaco.

Adaptações hormonais

No contexto do crescimento celular desempenha também um importante papel o ambiente hormonal. Ocorre um pulso de libertação de hormona de crescimento após o exercício, em resposta directa ao mesmo ou a uma eventual queda dos níveis de glicemia. A hormona de crescimento actua localmente não por efeitos directos, mas principalmente pela indução da produção local e hepática de IGF (insulin-like growth factor). O IGF actua sobre receptores próprios promovendo o crescimento celular. A hormona tiróideia actua através de receptores citoplasmáticos que são depois transportados para o núcleo ligando-se directamente a regiões do DNA activadoras da transcrição. Para além de efeitos partilhados sobre outros tecidos como o aumento de consumo de energia e de produção de calor, conduz ao aumento do turnover proteica, com predomínio do catabolismo, aumenta a expressão de receptores β -adrenérgicos e aumenta as velocidades de contracção e relaxamento muscular. A testosterona e seus derivados pela sua acção anabólica, igualmente dependente de receptores citoplasmáticos, justifica as diferenças no desenvolvimento e na resposta ao treino entre o sexo masculino e feminino.

Os corticoides endógenos são libertados em resposta a situações de stress, das quais o exercício é um exemplo. Para valores de VO_2 de 65% do máximo atinge-se o pico de libertação de cortisol, que no final do exercício desempenha funções catabólicas, lipolíticas e neoglicolíticas.

Benefícios do exercício

Efeitos do Exercício

Existe, actualmente, consenso geral ao nível das autoridades médicas e de saúde pública relativamente ao axioma de que níveis reduzidos de actividade física no trabalho e no tempo de lazer (associados comumente com os estilos de vida modernos da sociedade ocidental) aumentam o risco de eventos fatais e não fatais de doença aterosclerótica coronária (CAD), bem como a mortalidade por outras causas. Diversos estudos nos E.U.A. durante a década passada relataram de um modo consistente que aproximadamente 80% da população adulta americana tinha actividade física insuficiente e, portanto, incompatível com os benefícios de saúde que esta pode acarretar. Deste modo, a *American Heart Association (AHA)*, a *ACC*, a *Centers for Disease Control and Prevention*, a *ACSM*, os *National Institutes of Health* e o *US Surgeon*

General declararam que um **estilo de vida sedentário** constitui um factor de risco coronário major, modificável. Outros factores de risco são o **tabaco**, a **hipertensão arterial**, **níveis plasmáticos elevados de lipoproteínas de baixa densidade (LDL)**, **níveis plasmáticos reduzidos de lipoproteínas de elevada densidade (HDL)**, **níveis plasmáticos elevados de triglicédeos**, a **obesidade**, a **diabetes mellitus**, **factores trombogénicos** e o **estado pós-menopáusico**. O exercício aeróbico regular tem um impacto favorável nestes factores de risco, bem como um efeito independente noutros factores.

Muitos estudos epidemiológicos e observacionais evidenciaram uma relação inversa entre a actividade física e/ou forma física/fitness e o risco de doença aterosclerótica coronária (CAD), bem como de um enfarte do miocárdio fatal ou não fatal. À luz destas evidências estabeleceu-se o consenso de que é necessário um mínimo de 30 minutos de actividade física de intensidade moderada (contínua ou somatório de períodos de 10 minutos) a maior parte dos dias (de preferência todos) da semana para reduzir o risco de eventos de doença aterosclerótica coronária (CAD). Isto equivale a cerca de 1,5 milhas por dia de marcha rápida (passo rápido) com dispêndio energético de 150 kcal por dia para um indivíduo de estatura média.

Vários estudos epidemiológicos e experimentais também identificaram múltiplos mecanismos biológicos que ajudam a explicar os efeitos aparentes da actividade física e capacidade cardiorespiratória contra a CAD. Estes efeitos podem ser classificados da forma seguinte:

- Efeitos antiaterogénicos
- Efeitos antitrombóticos
- Alteração da função endotelial
- Alterações funcionais autonómicas
- Efeitos anti-isquémicos
- Efeitos antiarrítmicos

Efeitos Antiaterogénicos

O exercício regular tem efeitos benéficos directos e indirectos sobre a aterosclerose coronária. A actividade física associa-se a CAD menos severa, diâmetros maiores do lúmen das artérias coronárias e progressão reduzida da aterosclerose. Muitos destes efeitos benéficos parecem dever-se à atenuação de factores de risco coexistentes pelo exercício tais como:

- redução da adiposidade, particularmente nos indivíduos com excesso de gordura abdominal e na metade superior do corpo;
- diminuição da pressão sanguínea elevada;
- redução dos níveis plasmáticos elevados de triglicédeos (e do colesterol LDL);
- aumento dos níveis plasmáticos de colesterol HDL;

- aumento da sensibilidade à insulina e consequente uso de glicose, reduzindo o risco de diabetes mellitus tipo 2.

Efeitos Antitrombóticos

A maior parte dos eventos clínicos major de CAD são acompanhados de trombose coronária. Estudos recentes evidenciam que a prática regular de exercício afecta favoravelmente este processo, em particular, o sistema fibrinolítico.

A actividade física determina uma melhoria significativa dos índices hemostáticos, com uma redução dos níveis plasmáticos de fibrinogénio, um aumento do activador do plasminogénio tecidual activo e uma redução do inibidor do activador do plasminogénio. O exercício de curto e longo termo afecta também a activação plaquetária. Esta é importante nos mecanismos patofisiológicos dos síndromes coronários instáveis e enfarte agudo do miocárdio (EAM). A informação actual sugere que o exercício de curto termo pode levar a um aumento da actividade plaquetária, especialmente nos indivíduos sedentários; contudo, o exercício de longo termo, regular pode reduzir ou abolir esta resposta.

Função Endotelial

O endotélio vascular tem um papel importante na regulação do tono arterial e na agregação plaquetária local, em parte através da libertação de óxido nítrico e outros factores derivados do endotélio. Esta libertação é estimulada por vários mecanismos, incluindo o aumento do shear-stress devido a aumentos de curto e longo termo do fluxo sanguíneo. A vasodilatação dependente do endotélio não está íntegra em indivíduos com aterosclerose coronária e em doentes com factores de risco coronários como a hipercolesterolemia, diabetes mellitus, hábitos tabágicos e hipertensão arterial. Estudos recentes demonstram que o exercício aeróbio melhora a função endotelial.

Função Autonómica

O equilíbrio entre os tonos simpático e parassimpático modula a actividade cardiovascular. Uma actividade simpática exacerbada parece associar-se com um risco aumentado de eventos cardíacos, particularmente em indivíduos com patologia cardíaca prévia. Vários estudos demonstraram que indivíduos treinados fisicamente e em boa forma física apresentavam actividade parassimpática superior à daqueles que estavam fisicamente descondicionados.

Efeitos Anti-isquémicos

Existem vários mecanismos pelos quais o exercício de resistência pode melhorar o equilíbrio relativo entre o suprimento e as necessidades miocárdicas de oxigénio, resultando deste facto um efeito anti-isquémico. O aumento da capacidade metabólica e a melhoria da performance mecânica do miocárdio são adaptações resultantes do exercício de resistência. A diminuição da frequência cardíaca e da pressão sanguínea sistólica durante o exercício submáximo reduzem o trabalho miocárdico, diminuindo deste modo as necessidades e as exigências miocárdicas de oxigénio no que diz respeito ao fluxo sanguíneo coronário. Nos doentes com CAD isto permite realizar maior trabalho antes de atingir o limiar de isquemia. Além disso, a diminuição da frequência cardíaca induzida pela prática corrente de exercício permite uma diástole mais prolongada, permitindo uma melhor perfusão do miocárdio pelo fluxo coronário.

Efeitos Antiarrítmicos

Existe um risco acrescido de fibrilação ventricular durante o exercício vigoroso/extenuante na presença de CAD. Contudo, a melhoria do balanço entre o suprimento e as necessidades miocárdico de oxigénio, bem como a redução do tono simpático e da libertação de catecolaminas induzidos pela actividade física regular de moderada intensidade, atenuam o risco de fibrilação ventricular. Isto pode explicar a baixa taxa de morte súbita cardíaca observada em indivíduos fisicamente activos com CAD ou elevado risco de CAD.

Hipertensão

Dois estudos de *cohort* demonstraram que o exercício regular reduz a incidência de hipertensão arterial. Além de prevenir a hipertensão, o exercício regular diminui a pressão sanguínea em indivíduos hipertensos. Estudos randomizados revelaram que o actividade física regular diminui as pressões sistólica e diastólica em cerca de 10 mmHg e 7,5 mmHg, respectivamente.

Diabetes Mellitus

A actividade física tem efeitos benéficos no metabolismo da glicose e na sensibilidade à insulina. Assim, determina um aumento da sensibilidade à insulina, um decréscimo da produção de glicose pelo fígado, um maior número de células musculares esqueléticas que usam mais glicose em detrimento do seu uso pelas células do tecido adiposo e a redução da obesidade. O efeito da actividade física é independente, mas é potenciado pela diminuição de peso.

Obesidade

A prática regular de exercício físico contribui de um modo importante para a perda de peso, apesar do seu efeito ser variável. Não existe uniformidade no que respeita à quantidade de exercício necessária para prevenir o ganho de peso ou a sua recorrência, apesar de se pensar que estes níveis serão muito superiores às doses recomendadas de actividade física. A maioria dos estudos neste campo revelam apenas uma perda modesta de peso (aproximadamente 2-3 kg) no grupo que praticava exercício. Contudo, quando era adicionada dieta/plano alimentar ao programa de exercício, a média de perda de peso foi de 8,5 kg, enquanto que o cumprimento apenas de um programa de dieta resultou numa diminuição de peso inferior (5,1 kg). Por sua vez, no grupo de indivíduos em estudo não submetidos aos programas de exercício e dieta verificou-se um aumento médio do peso de cerca de 1,7 kg. Estes dados suportam não só a importância da dieta, mas também do exercício físico nos programas de emagrecimento.

A composição corporal e a distribuição do tecido adiposo correlacionam-se com a mortalidade cardiovascular. Estes dois factores de risco cardiovascular são atenuados pela prática de exercício físico. Os homens e as mulheres activos fisicamente apresentam um ratio cintura-anca/waist-to-hip mais favorável, ou seja, menor obesidade central relativamente aos indivíduos sedentários. Geralmente, o objectivo é o gasto/dispêndio calórico, que é mais facilmente atingido através da prática de exercício de moderada intensidade (marcha rápida e andar de bicicleta), durante largos períodos de tempo, de modo frequente. Este tipo de exercício deve envolver um compromisso de longo termo por parte do indivíduo de forma a atingir e manter a perda de peso.

Lípidos

Uma meta-análise de 95 estudos concluiu que o exercício leva a uma redução de 6,3% no colesterol total, 10,1% no colesterol LDL e 13,4% no ratio colesterol total/colesterol HDL e a um aumento de 5% no colesterol HDL. A intensidade de treino requerida para atingir uma melhoria modesta no perfil lipídico é muito inferior àquela necessária para perder peso e melhorar a forma física/fitness físico. De facto os níveis de colesterol HDL parecem aumentar em função de um vasto espectro de intensidades de exercício. Um estudo recente demonstrou que a adição de um programa de exercício a uma dieta originava reduções significativas do colesterol LDL, que a dieta por si só não conseguia produzir. Nestes doentes os níveis de triglicéridos eram normais e não sofriam qualquer alteração com o exercício. Contudo, em doentes com hipertrigliceridemia pode ocorrer um decréscimo de cerca de 15-30%, particularmente naqueles que apresentam insulino-resistência.

Apesar destes estudos sugerirem uma melhoria do perfil lipídico com a actividade física, estes efeitos são relativamente modestos. No entanto, estas alterações podem ter efeitos favoráveis no risco cardiovascular, com excepção para os indivíduos com dislipidemias de raiz genética, nas quais o exercício não exerce quaisquer alterações nos níveis de colesterol.

Prescrição do exercício

Qualidade e Quantidade de Exercício Necessárias para Atingir Efeitos Benéficos

Qualquer actividade física deve ser avaliada em termos de intensidade, frequência, duração, modo e progressão. A dose refere-se à quantidade total de energia dispendida em actividades físicas que requerem movimento muscular repetitivo (usualmente exprime-se em kilojoules ou kilocalorias). A intensidade pode ser definida em termos absolutos ou relativos. A intensidade absoluta reflecte a taxa de dispêndio de energia durante o exercício e é usualmente expressa em METs. A intensidade relativa refere-se à percentagem relativa da capacidade aeróbica máxima que é mantida durante o exercício e é expressa como uma percentagem da frequência cardíaca máxima ou percentagem de $VO_{2máx}$. Por exemplo, a marcha rápida a 4,8 km/h tem uma intensidade absoluta de cerca de 4 METs. Em termos relativos, esta intensidade é considerada ligeira para uma pessoa saudável de 20 anos de idade, mas representa uma elevada intensidade para um idoso de 80 anos de idade.

A intensidade de actividade necessária para melhorar o condicionamento físico varia nos diferentes indivíduos e pode ser tão baixa como 40% de $VO_{2máx}$ durante 20 minutos, 3 vezes por semana. Contudo, a relação da intensidade do exercício com a sua duração sugere que o exercício de menor intensidade requer mais tempo para aumentar a capacidade funcional do que o exercício de intensidade mais elevada. De um ponto de vista simultâneo de saúde e condicionamento, a maior vantagem da prática de exercício de moderada intensidade é o menor número de complicações associadas, enquanto o exercício vigoroso tem a vantagem de atingir resultados num menor período de tempo e permitir um aumento mais relevante do condicionamento cardiovascular.

Pensa-se que será necessário um limiar de intensidade para atingir benefícios, apesar de não se conhecer o valor exacto e este poder variar de indivíduo para indivíduo. Actualmente, considera-se, no entanto, que a intensidade do exercício associada a efeitos benéficos para a saúde é pelo menos moderada, ou seja, o equivalente a marcha rápida. Deste modo, parece que a quantidade de exercício é mais importante para a saúde do que a prática de exercício de intensidade elevada. Apesar do exercício vigoroso acarretar maiores benefícios, o treino de elevada intensidade associa-se também a um maior número de lesões ortopédicas e maiores taxas de desistência quando comparado com programas de treino de baixa ou moderada intensidade. Deste modo as recomendações actuais são direccionadas com vista a minimizar os riscos e aumentar os benefícios.

Riscos do Exercício

O exercício tem riscos e benefícios. Actualmente acredita-se que os benefícios do exercício ultrapassam em grande escala os seus riscos; portanto deve encorajar-se a prática de exercício físico com as devidas prudências.

Apesar de vários factores afectarem o risco do exercício, são três os mais importantes – a idade, a existência de doença cardiovascular e a intensidade do exercício.

Morte Cardíaca Súbita

Rara em indivíduos aparentemente saudáveis. Em indivíduos com menos de 40 anos de idade a morte súbita cardíaca é normalmente devida a doença cardíaca congénita, enquanto a causa mais comum nos indivíduos com mais de 40 anos é a CAD.

Os indivíduos com doença cardíaca parecem ter um risco acrescido de morte súbita cardíaca durante o exercício vigoroso (como *jogging*) do que os indivíduos saudáveis. Contudo, com programas judiciosos, a actividade física é claramente benéfica, determinando uma diminuição na mortalidade nos indivíduos fisicamente activos relativamente aos que adoptam um estilo de vida sedentário.

Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM)

O EAM é outro risco associado com a prática de exercício. Cerca de 4-20% dos EAM ocorrem durante ou logo após o exercício. Contudo o risco relativo ajustado parece ser maior nos indivíduos que não praticam exercício regularmente e que apresentam uma vida exclusivamente sedentária. Esta relação inversa entre actividade física regular e EAM é de grande importância clínica porque os profissionais de saúde devem considerar sempre a capacidade funcional de cada indivíduo quando consideram o ratio risco/benefício do exercício físico. É hoje claro que os indivíduos menos activos fisicamente têm um risco acrescido de sofrer um EAM durante a prática de exercício, relativamente aos que praticam exercício físico regularmente.

Lesões Musculoesqueléticas

As lesões musculoesqueléticas são comuns e incluem lesões directas - contusões, entorses, rupturas - e lesões indirectas – artrite e dores lombares. Os exercícios de menor impacto (marchar, andar de bicicleta, nadar) causam menos stress nos ossos e articulações, enquanto os exercícios de impacto elevado (correr, dança aeróbica) provocam impacto repetido ao nível dos joelhos, tornozelos e pés. Vários estudos indicam que a intensidade e a natureza do impacto na actividade física são os factores mais importantes que determinam a frequência de lesões.