

POR QUE FAZER EXERCÍCIOS?

Per Olof Astrand

Karolinka Institute
Departamento de Fisiologia III
Suécia

RESUMO

ASTRAND, P.O.. Por que fazer exercício? Revista Brasileira de Ciência e Movimento, vol. 07, nº01, 03-04, pp 39-56, 1993.

Existe marcada plasticidade e adaptabilidade nas propriedades estruturais e funcionais da célula, tecido e sistemas orgânicos do corpo humano exposto a vários estímulos. Enquanto existe uma concordância unânime que exercícios regulares são essenciais para uma ótima função do corpo humano, fica evidente que fatores extrínsecos, como dieta e hábitos de exercício, se refletem na estatística da morbidade e mortalidade, especialmente em idosos. O envelhecimento está obrigatoriamente associado à redução da potência aeróbica máxima e força muscular, ex.: a redução da aptidão física. Como consequência da diminuição da tolerância ao exercício, um número sempre crescente de pessoas idosas estarão vivendo abaixo ou somente pouco acima dos limites da capacidade física, bastando qualquer pequena doença intercorrente para se tornarem dependentes. O treinamento físico pode imediatamente produzir uma profunda melhora das funções essenciais para aptidão física do idoso. Adaptabilidade à atividade física regular colabora para que haja menor destruição da célula e diminuir a fadiga, promovendo um aumento na performance e economia de perda energética durante o exercício.

UNITERMOS: Treinamento, envelhecimento, funções ótimas, fisiologia do exercício.

INTRODUÇÃO

Uma importante questão é "Por que existe uma subdisciplina intitulada fisiologia do exercício? Como fisiologista, é um prazer fazer uma citação de

Starling: "A fisiologia dos dias de hoje é a medicina do amanhã". Portanto os fisiologistas deveriam fazer parte do grupo de cientistas que utiliza a mais avançada tecnologia para entender tanto a função normal como também os mecanismos das doenças. O estudo do homem normal permite um importante critério para o estudo das doenças. Existe uma tendência clara de que novas fronteiras científicas como a biologia molecular, neurociência, genética, imunologia, biologia desenvolvimental vão dominar tanto a área de pesquisa quanto a área de ensino da medicina. Entretanto, a responsabilidade do fisiologista é converter as peças sem vida, vida da biologia molecular e celular em um sistema completo de vida. Morgan (34) ex-presidente do American Physiological Society enfatiza que: A abordagem que se deve utilizar na pesquisa não deve ter um impacto na habilidade do fisiologista em ensinar um curso de fisiologia humana para alunos de medicina. Aqueles fisiologistas que trabalham com sistemas devem ser conhecedores dos avanços no campo celular e molecular, enquanto aqueles que trabalham nos mecanismos moleculares devem ser capazes de integrar seus dados dentro de um modelo do sistema funcional.

Na minha opinião, "a fisiologia do exercício" é, sob esse ponto de vista particularmente importante, porque em uma situação de exercício, em vários ambientes, oferece uma possibilidade única de estudar como diferentes funções são reguladas e integradas. Realmente, a maioria das funções e estruturas são, de uma maneira ou de outra, afetadas pelo exercício de forma aguda ou crônica (em um programa de treinamento). Portanto a fisiologia do exercício é em alto grau, uma ciência integrada que possui como objetivo a identificação dos mecanismos e integração, de modo geral, da função corporal e sua regulação. É lamentável que tão poucas páginas, nos livros básicos para estudantes, sejam dedicadas a discussões sobre os efeitos do exercício nas diferentes funções e estruturas. Isso talvez explique por que a maioria dos fisiologistas não recomendam atividade física regular!

Uma revisão de alguns fatores, de importância chave, na situação de exercício será feita a seguir.

FATORES LIMITANTES PARA POTÊNCIA AERÓBICA MÁXIMA

Simorfose. Para uma performance individual, a capacidade de consumo máximo de oxigênio é decisiva. Entretanto, em exercícios prolongados, a disponibilidade de substratos para o metabolismo do consumo de oxigênio é outro fator a ser considerado, bem como a economia dos movimentos. Durante este século, muitas pesquisas vêm sendo feitas avaliando-se em determinado

passo do metabolismo oxidativo, do ar ambiente até a mitocôndria no músculo esquelético, é o fator limitante, incluindo a ventilação pulmonar, capacidade de difusão pulmonar, débito cardíaco, difusão do oxigênio do sangue para a mitocôndria e quantidade de enzimas oxidantes na mitocôndria.

Weibel and Taylor (61) apresentaram uma hipótese de “bom senso” que, se os animais são criados de forma coerente, eles devem criar e manter a estrutura suficiente, mas não superior, ao que precisam para atender suas necessidades funcionais (simorfose).

Eles notaram que o consumo máximo de oxigênio varia com a potência 0.8 da massa do corpo. Assim, um rato de 30g consumiu por unidade de massa corporal 6 vezes mais oxigênio do que uma vaca de 300Kg. Esta diferença na taxa metabólica foi balanceada por uma diferença similar no volume mitocondrial no músculo esquelético. Entretanto animais grandes têm capacidade estrutural do sistema pulmonar que excede a demanda do transporte de oxigênio. A ligação ou simorfose, entre pulmões e músculos não foi incluída nesse primeiro estudo (61). Em 1987, Taylor e colaboradores (56) publicaram estudos, nos quais animais “atletas” (cachorros e pôneis) foram comparados com animais sedentários do mesmo tamanho (cabras e bezerros). A taxa de consumo máximo de oxigênio para a massa corporal foi maior para os animais “atletas” e seus volumes mitocondriais foram aproximadamente 2,5 maiores que os valores correspondentes para cabras e bezerros. O consumo máximo de oxigênio calculado por ml de mitocôndria foi, portanto, independente da potência aeróbica do animal. Eles concluíram que todas as quatro espécies estavam operando próximo de seu limite para o transporte de oxigênio no sistema circulatório. Além disso, eles notaram uma taxa 2,5 maior de transporte de oxigênio com a contribuição do débito cardíaco (volume sistólico) e diferenças arterio-venosas de oxigênio (as espécies mais aeróbicas tiveram maior concentração de hemoglobina) nos animais mais “atletas”. Estes estudos dão certo suporte ao conceito de simorfose no transporte de oxigênio, devido às adaptações estruturais e funcionais (30).

Qual é a situação em humanos? Atualmente existe uma concordância geral que a circulação central do homem limita o consumo máximo de oxigênio durante o exercício, no qual grandes grupos musculares estão envolvidos.

Há alta correlação entre este máximo e volume sistólico máximo em relação a concentração de oxigênio do sangue arterial (CaO_2). Um aumento agudo do $CCaO_2$, ex.: por elevação da concentração de hemoglobina ou por aumento da quantidade de oxigênio inspirado, provocará um aumento no volume sistólico e consumo de oxigênio (ver referência 4, pág 183-185; 9, 30). Evidentemente o Potencial mitocondrial para consumo de oxigênio normalmente excede a capacidade de a circulação suprir oxigênio. Saltin (45) calculou que

o potencial do músculo esquelético humano, em termos de circulação sanguínea, é 2,0 a 2,5 l/Kg.min¹ sob condições normóxicas. Durante exercícios máximos o consumo é aproximadamente 0,35 l/Kg . m. Uma pessoa com uma massa muscular esquelética total de 30Kg (peso corporal de 75Kg) poderia, com todos os músculos ativos em taxa máxima aeróbica, necessitar de um fluxo sanguíneo de 60-70 l . min¹ somente para os músculos. Entretanto, o volume sistólico realístico dessa pessoa seria 20-25 l.min¹, incluindo o volume sanguíneo para tecidos não-musculares de 4 l.min¹. Um cálculo similar do potencial de captação de oxigênio em 30Kg de massa muscular resultaria em perto de 10,5 l.min¹ , quando comparado com uma potência aeróbica máxima de 3-4 l.min¹ em jovens destreinados ou moderadamente treinados ao correrem. Até que tamanho a massa muscular com um volume máximo de fluxo sanguíneo pode ser ativada para promover um volume máximo de ejeção. Novamente, utilizando os dados de Saltin (45) e fazendo referência a um fluxo de 4 l.min¹ para outros tecidos, a massa muscular exercitada seria de aproximadamente 8Kg. Com massa muscular maior envolvida, uma vasoconstrição deve ocorrer naqueles 8Kg de músculo para permitir um aumento do fluxo sanguíneo através da massa muscular ativa utilizada. De fato o pico do consumo máximo em exercício de membros inferiores (pedais) e de braços e pernas combinados é aproximadamente o mesmo. Realmente com exercícios de braços superpostos aos exercícios de membros inferiores, ocorre vasoconstrição e o fluxo sanguíneo nas pernas é reduzido. Similarmente, quando, durante exercícios máximos para apenas uma perna, a outra perna também passa a exercitar-se existe uma redução do fluxo sanguíneo na "primeira" perna (a massa muscular envolvida no exercício de uma única perna é em torno de 7-8Kg em um homem de 75Kg de massa corporal (45). É preciso lembrar que o peso do coração é apenas 0,3-0,4% da massa corporal em humanos, 0,7-0,8% em cães e 0,8 a 1,0% em equinos (45).

Em conclusão, o suprimento de oxigênio para um grande grupo muscular ativo é limitado pela vasoconstrição, quando outro grupo muscular é exercitado simultaneamente. Por essa adaptação, a pressão sanguínea arterial pode ser mantida em níveis adequados. Com uma grande massa muscular ativada em exercícios vigorosos a circulação central limita o total de consumo de oxigênio corporal. Por outro lado, além de certa potência produzida envolvendo grandes grupos musculares, o pico de oxigênio local é limitado por fatores periféricos, ex.: pela vasoconstrição. Os grupos musculares "roubam" fluxo sanguíneo e suprimento de oxigênio um do outro.

Assim, quando a "condutância" vascular excede a ejeção cardíaca, em exercícios severos, tanto músculos baroflexos quanto quimoflexos, devem manter a pressão sanguínea pela constrição dos músculos ativos (44).

Outra conclusão é que o conceito de simorfose não é aplicado aos

humanos. Foi mencionado que a máxima potência cardíaca ultrapassa 2,5 do maior consumo de oxigênio em animais "atletas". Graças à sua alta concentração de hemoglobina, um alargamento da diferença de $a-\bar{v}$ de oxigênio seria capaz de manter o volume de ejeção para um transporte eficiente de oxigênio. Entretanto, humanos "atléticos" treinados em endurance com potência aeróbica máxima alta têm uma concentração subnormal de hemoglobina (4 p.452). Os resultados de experimentos com animais, nem sempre podem ser aplicados em humanos.

A potência aeróbica máxima pode ser treinada? Não é necessário evitar a massa muscular esquelética total para treinar circulação central. Por outro lado, envolvendo grandes grupos de massa muscular, a percepção do esforço em determinado consumo de oxigênio e o nível de frequência cardíaca é modesto quando comparado com uma atividade que utiliza pequenos grupos musculares. Um programa de treinamento que inclua exercícios intervalados ou contínuos a 50% (iniciantes) e até 80% da potência aeróbica máxima durante 30-40 minutos, três vezes por semana pode efetivamente aumentar o volume sistólico e, portanto uma evolução aproximada de 15% ou mais da potência aeróbica máxima, embora com grandes variações individuais (39, 62). Com efeito Bouchard et al (8) mostraram que, nos estudos por eles realizados, 77% da variação de resposta ao treinamento da potência aeróbica máxima parece ser genético-dependente. Seus sujeitos eram gêmeos monozigóticos. Aqueles que, com dado treinamento, melhoraram menos de 5% foram aproximadamente 5% da população sedentária. Cerca de 5% da população foi arrolada na categoria que aumentou sua potência aeróbica máxima em 60% ou mais. Em situações extremas podem-se encontrar variações no consumo máximo de oxigênio muito grandes. Após três semanas de repouso absoluto a máxima apresentou média de $1,74 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$, em três sujeitos: após 50 dias de treinamento intenso, houve quase dobro de aumento para $3,41 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ (4,p.442).

Envelhecimento: estudos transversais permitem concluir que existe um declínio no consumo máximo de oxigênio ao redor de 0,5 a 1,0% por ano. Entretanto, como tem sido mostrado, o nível de atividade física habitual e a hereditariedade podem afetar marcadamente este valor (32).

FATORES LIMITANTES PARA A ENDURANCE MÁXIMA

Pessoas destreinadas com um consumo máximo de $2,5 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ podem ser capazes de exercitarem-se a 90% do seu máximo por aproximadamente 20

minutos. Se após esse período de treinamento eles aumentarem sua potência aeróbica para $3,1 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ a taxa sub-máxima de oxigênio de $2,25 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ exigirá apenas 75% desse novo máximo. A pessoa treinada pode tolerar esta taxa metabólica por aproximadamente 90 minutos, ou seja existe melhoria da endurance de 4,5 vezes sem sofrer muito provavelmente limitação alguma do sistema de transporte de oxigênio. Mais provável é que as reservas esgotadas do glicogênio sejam o fator limitante. Com a utilização crescente de ácidos graxos livres (FFA) que economizem glicogênio sejam induzidos por treinamento como substrato para os músculos atingidos do esqueleto, o tempo de desempenho a 75% da potência máxima aeróbica será mais longo do que quando se mantém uma taxa relativa semelhante antes do treinamento.

Muitos estudos têm demonstrado um aumento significativo na densidade mitocondrial como consequência do treinamento aeróbico com um aumento proporcional da atividade enzimática mitocondrial (7,20). Caso a capacidade oxidativa do músculo esquelético em indivíduos sedentários seja expressa em 1 "unidade", nos atletas de elite treinados para endurance a capacidade será de 3 "unidades".

Em músculos de coelhos, 3-5 semanas de estimulação elétrica crônica com frequência de 10Hz pode trazer um aumento da capacidade para 6 "unidades". Em pernas engessadas, a atividade pode cair para 0,7 "unidades" (20). Desses dados, pode ser concluído que, com treinamento aeróbico, existe uma estimulação no músculo esquelético treinado para maior utilização do metabolismo oxidativo para a ressíntese de ATP.

Um aumento na densidade capilar reduz a distância entre o sangue e o interior celular, o que melhora a troca da taxa de gases, substratos e metabólicos. A superfície da área disponível para essa troca também aumenta. Com mais capilares em determinado volume de tecido, maior o fluxo sanguíneo através da unidade vascular por unidade de tempo. Quando a média de trânsito por minuto (TPM) é aumentada ocorre maior e mais completa troca de material. A vantagem fundamental da alta densidade capilar em músculos treinados para alta endurance está em permitir TPM adequado em taxas de fluxos altas promovendo uma troca mais completa de material (45). A região filosófica da ação da enzima lipoproteína líase (LPL) encontra-se nas superfícies lúminares do epitélio capilar. Com um aumento da capilarização, mais regiões livres para (LPL) estarão disponíveis. Isso pode favorecer a provisão de FFA para o músculo, porque a degradação de partículas ricas em triglicérides depende grandemente da atividade LPL. Ademais a atividade da LPL também transfere mais material da superfície para lipoproteínas de alta densidade (HDL). Esse mecanismo pode explicar a elevada concentração de HDL observada em atletas de endurance (15, 26) e pode ser um fator entre muitos por trás das observações de que

atividade física regular parece reduzir o risco de doenças do coração.

Limitações da Força Máxima

Com o envelhecimento há uma diminuição da força muscular que parece acompanhar a redução de massa muscular. Essa perda de fibras musculares causadas pela idade relaciona-se à perda x-motoneurônios (2). A capacidade de gerar força do material residual contráctil é, entretanto inalterada. É preciso observar que não existem normalmente sinais da degeneração de fibras com o envelhecimento muscular e a composição das fibras é relativamente constante independente da idade. Entretanto, as fibras musculares por unidade motor de fibras sofreram aumento, fato interpretado como uma redução de motoneurônios em parte compensada por ramificações periférica de nervos "saudáveis" e uma reinervação de fibras musculares saudáveis que perdem seus motoneurônios originais. Ainda se desconhece até que ponto a ativação dos músculos pode influir na ramificação das fibras nervosas. Nesse contexto, é de interesse notar que ratos com 24 meses de vida que foram submetidos a treinamento de força por 5 meses, apresentam 14% mais fibras musculares que o grupo controle (28).

Ao se iniciar um programa de treinamento de força pode ocorrer um aumento de força de 20 - 40% durante as primeiras semanas, sem aumentos observados na área de secção transversa dos músculos envolvidos. Isso sugere maior eficiência da ativação do músculo. Com a continuidade do programa de treinamento de peso, uma hipertrofia adaptada obtida por um aumento no tamanho da fibra sem aumento no número de fibras musculares (31). É digno de nota que basta apenas uma contração isométrica de 6 segundos repetida 5 vezes, três vezes por semana para impedir a iminuição da perda de massa muscular e função muscular durante o período de recuperação de lesões com imobilização articular (5).

Fiatarone et al (14) estudou nove voluntários debilitados vivendo em asilos com 90 anos de idade (de 87 a 96 anos) que foram submetidos a 8 semanas de treinamento de resistência de alta intensidade. Eles empregaram uma adaptação de princípios de reabilitação de forma padronizada, com um treinamento progressivo de resistência, com levantamentos concêntricos e excêntricos dos músculos extensores do joelho. Três vezes por semana, três séries de oito repetições com cada perna, com duração de 6 a 9 por repetição, com intervalo entre 1 a 2 minutos. Excetuando-se a primeira semana, a carga foi de 80% de uma repetição máxima. O ganho de força foi de $17,40\% \pm 31\%$. O músculo quadríceps aumentou em $9,0\% \pm 4,5\%$. A média de velocidade de

execução aumentou em 48% após o treinamento. Esses estudos poderiam sugerir que a idade não parece afetar a treinabilidade do músculo esquelético.

Especificidade do Treinamento

Adaptações ao treinamento, tanto para a força, quanto para endurance, no músculo esquelético são limitadas pelos músculos envolvidos no treinamento. A especialidade do treinamento também envolve resposta circulatória para o exercício. Saltin (45) reporta que a frequência cardíaca foi 25 batimentos x minutos⁻¹ maior em determinado consumo de oxigênio quando uma perna, inativa devido engessamento por 4-6 semanas, foi exercitada em um ciclo ergômetro do que quando a outra perna exercitada na mesma potência aeróbica submáxima.

Para manter ou melhorar tanto a flexibilidade das articulações quanto a destreza e endurence em habilidades que exigem muita técnica é preciso praticar atividades específicas. Constitui erro comum pensar que pessoas idosas não podem executar movimentos precisos dos dedos rapidamente. Entretanto é impressionante como muitos músicos conseguem apresentar-se com perfeição com idade avançada. Artur Rubinstein tocava peças muito difíceis de Chopin na idade de 88 anos e Andrés Segovia, aos 92 anos dava concertos de violão clássico. Horas de "treinamento" diário são necessários para atingir tais performances. Com toda certeza, suas performances fantásticas não eram somente questão de talento, mas continuidade da prática. Desde que haja essa especialidade nos efeitos do treinamento é aconselhável que variações no tipo da atividade habitual sejam feitas, i.e. uma salada mista de atividade seja praticada durante a vida.

É a Atividade Física um Risco para Doenças Cardio Vasculares?

Durante 1987 a doença cardíaca coronariana (CHD) atingiu 27,5% dos 2,1 milhões de mortos nos Estados Unidos (1). Entre os fatores de risco bem documentados para CHD, às vezes isolados às vezes inter-relacionados estão o estilo de vida sedentário, o aumento dos triglicérides a baixa quantidade de HDL, tabagismo, hipertensão, diabetes, obesidade, hiper-sulímia no período pós prandial e intolerância a carboidratos. Durante a última década vêm-se fazendo muitos estudos que mostram uma significativa redução na morbidade e mortalidade em CHD em pessoas praticantes de atividades físicas comparando

com grupos sedentários (3, 21, 35, 38, 40, 41). Paffenbarger et al (38) conclui: descontando a influência da pressão sangüínea, o hábito de fumar, o ganho de peso a partir da saída da universidade, o histórico familiar para a morte precoce, os antigos alunos estudados cuja a vida envolvia maior atividade física vivem em média 1,25 ano mais do que os menos ativos.

Resultado de estudo longitudinal com aproximadamente 17.000 antigos alunos de Harvard. Homens que gastam 8,4 + MJ (2000+Kcal) semanalmente caminhando, subindo escadas e praticantes de esportes e jogos representam 39% menor risco de desenvolver doença coronariana que seus colegas de turma menos ativos.

A figura 1 está baseada em resultados obtidos do sistema de Observação de Fatores Comportamentais de Risco (BRFSS), de 1988 e do Segundo Levantamento Nacional de Saúde e Nutrição (período 1976-1980) (NHANES II) (1). No levantamento do BRFSS com 37 Departamentos Estaduais de Saúde, o fator de risco de CHD que preponderou (58%) foi a vida sedentária, acompanhada pelo tabagismo (25%), obesidade (22%), hipertensão (17%) e diabetes (5%). A estimativa de lipídeo sérico foi de 31% (2,1g.1⁻¹ ou 5,2mmol).

Esses estudos indicaram um risco considerável de CHD para pessoas sedentárias. Níveis altos de atividade física reduzem a mortalidade prematura. A atividade física também permite outros benefícios à saúde. Atividade física regular reduz a incidência de hipertensão, hiperlipidemia, obesidade, diabetes do tipo II, intolerância a glicose, osteoporose, alterações psicológicas, câncer de colo, apoplexia e dores lombares (1). O efeito de alguns desses fatores pode ser pequeno e estatisticamente não significativo entretanto a soma desses efeitos pode ter um importante impacto positivo influenciando a saúde e a doença a vida e a morte.

A maioria dos estudos do nível de atividade física e expectativa de vida disponíveis em 1988 documentam acréscimo de 1 a 2 anos na expectativa de vida para homens ativos comparados com indivíduos sedentários (21).

Nos Estados Unidos a expectativa de vida aumentou de 47 ans em 1900 para aproximadamente 75 anos em 1988. Que se pode dizer sobre os limites da longevidade humana? É bastante conhecido que ao se eliminar a isquemia cardíaca pode-se aumentar a expectativa no nascimento em aproximadamente 3,0 anos para meninas e 3,5 anos para meninos. Eliminando todas as formas de câncer (22,5% do total de mortes em 1985) poder-se-ia aumentar a expectativa de vida em 7 anos para mulheres e 8,1 anos para homens (37). Em outras palavras, o efeito da eliminação das principais doenças na expectativa de vida não é tão excepcional. Os progressos no tratamento médico mais do que as melhorias dos fatores de risco permitindo às pessoas idosas que estão debilitadas ou sofrem de doenças degenerativas fatais uma sobrevida por um

período mais longo após o estabelecimento da doença. Os esforços da comunidade médica vêm sendo feitos no sentido de prolongar o período de vida mais do que preservar a qualidade de vida. Uma conclusão óbvia, portanto é que chegou o momento de efetuar mudanças visando à melhoria da função para as pessoas com doenças senis não-fatais (37).

Atividade Física e Metabolismo do Carboidrato

Com referência ao metabolismo do carboidrato há uma hipótese recente de que a glicose poderia alternar permanentemente algumas proteínas. Ao fazê-lo é possível que contribua para o declínio associado à idade nas funções celulares e dos tecidos (10). Um excesso de glicose plasmática nas pessoas com diabetes não controlada poderia potencialmente, contribuir para complicações do diabetes. Os autores observam que entre o efeito da diabetes em muitos órgãos e tecidos contam-se o envelhecimento acelerado, cataratas senis, enrijecimento de articulações e arteriosclerose. Esses distúrbios são típicos nas pessoas idosas, mas nas pessoas hiperglicêmicas se desenvolvem mais precocemente. Sem o excesso de glicose o estabelecimento da disfunção associada à idade pode ser retardado.

Pessoas sedentárias, em geral, têm resposta reduzida a insulina presente no músculo destreinado. Indivíduos idosos podem desenvolver uma "reduzida Tolerância " à glicose, a concentração de glicose plasmática é às vezes elevada e pode iniciar o processo anteriormente mencionado de reação glicose-proteína, e por um feedback falso causar hiperinsulinemia, que por si só é um fator de risco para as doenças coronarianas.

Um programa de treinamento, como descrito anteriormente, pode normalizar a tolerância à glicose nas pessoas idosas e ampliar a sensibilidade muscular à insulina (7, 24, 58). Deveria ser enfatizado que a contração muscular de per si promoveria consumo muscular mesmo sem a presença de insulina (58, 60).

Orgãos Locomotores - Osteoporose

Alterações estruturais, nos ossos, ligamentos e tendões são mais facilmente demonstradas quando associadas com a diminuição do que com o aumento da atividade física (52, 57). A imobilização irá diminuir o número e tamanho das fibras colágeno e alterar negativamente o interligamento do colágeno. Em contraste, animais treinados têm um aumento na concentração

de colágeno nos ligamentos e tendões (57). A inatividade diminuiria não só a força muscular, do osso e das articulações mas também diminuiria as forças internas de sustentação entre ligamentos e tendões. Por isso os clínicos devem reavaliar constantemente as necessidades e a duração de uma imobilização.

Estudos em astronautas e pessoas imobilizadas têm consistentemente registrado osteoporose. A involução óssea também leva a sérios riscos de saúde, especialmente em mulheres idosas. Um declínio progressivo na densidade óssea tem início após a maturidade e a osteoporose é uma doença séria em idosos. Nos Estados Unidos um terço das mulheres com 65 anos terá fratura na coluna vertebral, aos 81 anos um terço das mulheres e um sexto dos homens sofrerão fratura de bacia, uma tragédia, se não for um evento terminal (42). A massa óssea está sujeita a dois tipos de "mecanismos de controle": um local (mecânico) e outro sistêmico (hormonal). As forças locais atuam no tecido ósseo devido à gravidade e contração muscular (52). Permanecer em pé é melhor estímulo para a hipertrofia óssea do que permanecer na cama, e andar é melhor que nadar neste aspecto.

Os atletas têm uma massa óssea maior que a população sedentária sendo a maior hipertrofia observada nas áreas de maior stress, ex.: no braço dominante de um jogador de tênis. Intervenções com exercício também promovem hipertrofia óssea e previnem osteoporose. Mulheres de meia idade e idosas aumentam a massa óssea ou reduzem o nível de perda da massa como resposta à intervenção com programas de exercício (11,12, 46, 47, 57). Rowe e Kahn (42) sugerem que uma marcante redução na densidade óssea, comum no envelhecimento, pode em grande parte ser evitada ou modificada através do exercício regular, redução no tabagismo e uma adequada ingestão de cálcio.

Em resumo, prescrever exercício que aumente as forças transmitidas a ligamentos, tendões e ossos manterá, em muitos casos aumentará, a força, a resistência funcional destas estruturas. De forma simplista o efeito do exercício dependerá da maneira como é realizado: os resultados revelam a especificidade. As únicas estruturas que respondem ao exercício serão aquelas expostas às forças do exercício. Para "contra-atacar" a osteoporose, as estratégias são: para adolescentes e adultos jovens um aumento do pico de massa óssea.

ASPECTOS NUTRICIONAIS DA ATIVIDADE FÍSICA HABITUAL

Quanto mais fisicamente ativa é a pessoa, maior pode ser a ingestão de energia sem risco de obesidade. Do ponto de vista nutricional, a vantagem desta atividade é que uma maior quantidade de ingestão calórica garantirá uma ingestão adequada de nutrientes essenciais (4, p. 574 - 576; 13). Do ponto de vista evolutivo nosso gasto energético e ingestão de nutrientes essenciais eram

muito altos. Pode tornar-se crítico para aqueles que consomem pouca energia - a pessoa sedentária - ter nutrição bem balanceada, particularmente se for exposta a alimentos desnecessários. Em idades avançadas há gradual redução na demanda do nível metabólico mas não proporcional à redução na demanda de nutrientes essenciais. Por esta razão é recomendado que pessoas idosas sejam fisicamente ativas. No tratamento da obesidade, é essencial combinar restrição da ingestão calórica com aumento de gasto energético através da atividade física diária (33). Afinal, a atividade física é a variável de maior gasto energético.

ATIVIDADE FÍSICA E AS POTENCIALIDADES TÓXICAS DO OXIGÊNIO

O metabolismo aeróbico envolve a produção de moléculas que são intermediárias nas cargas elétricas, entre o oxigênio e a água. Estes intermediários também chamados de radicais livres do oxigênio incluem o íon superóxido radical hidroxil, os derivados destes radicais com H_2O_2 e "camiseta de O_2 ". Eles podem provocar peroxidação de lipídios, desativação de enzimas, desnaturação das proteínas e modificações estruturais nos ácidos nucleicos. Um problema particular é aparentemente que, mediados por uma espécie de reações em cadeia, os radicais livres oxidantes podem destruir as membranas através da peroxidação do lipídio. Durante a evolução, os organismos vivos desenvolveram defesas antioxidantes adequadas para combater as propriedades destrutivas destes radicais do oxigênio. Assim, células aeróbicas, como algumas fibras musculares, foram equipadas com protetores contra estes radicais. Existem especulações em que indivíduos muito ativos também estariam mais expostos à tendência destrutiva do oxigênio. Entretanto a oxidase citocrômica, que é responsável pela maior parte do consumo do oxigênio biológico, produz água sem a liberação de intermediários. Em outras palavras, a produção de radicais livres do oxigênio não aumenta na proporção do aumento de consumo de oxigênio pelo corpo. Também há relatos sobre um aumento adaptativo na biossíntese do eliminador desmutase superóxida com crescente nível metabólico (16, P.263).

Há relatos de que treinamentos de endurance aumentam a resistência da musculatura esquelética a lesões causadas pela peroxidação lipídica. Poderia ser também que moléculas danificadas são substituídas com maior eficiência pela ressíntese (51).

Do ponto de vista nutricional convém destacar que o selênio é um cofator para a peroxidase "Glutathione", eliminador eficiente de hidrogênio e peróxido (H_2O_2) e que as vitaminas C e A podem agir como antioxidantes. Assim, embora

o oxigênio possui dupla personalidade (ora boa, ora má, como o médico e o monstro) (16, P386) o que predomina no quadro é o aspecto bom, ou seja, que o metabolismo aumentado do corpo e, por ele o consumo de oxigênio produzido pela atividade física regular são essenciais para o funcionamento perfeito do corpo.

RISCOS CARDIOVASCULARES AO EXERCITAR-SE

Estimativa de Yuori (59) da incidência de morte súbita cardiovascular em todos os exercícios recreacionais e Esportes no total da população masculina finlandesa é a seguinte: uma morte em 11,5 milhões de sessões de exercício nas idades entre 20 e 39 anos; uma morte em 2,6 milhões na faixa de 40 a 49 anos e uma morte em 2,2 milhões de sessões na faixa compreendida entre 50 e 69 anos.

Outros estudos também sugerem que a morte súbita durante o exercício é um evento raro. Por outro lado, há um risco transitório aumentado de morte súbita durante exercícios vigorosos comparado com o risco durante aquelas atividades mais sedentárias. Entretanto, esse risco deve ser comparado aos benefícios do exercício habitual. Siscovick (50) relata que, entre os homens que se exercitam de forma vigorosa abitualmente, o risco total de parada cardíaca, calculado em 24 horas, foi de apenas 40% em relação ao homem sedentário.

Efeitos Imunológicos do EXERCÍCIO

Simon (48) concluiu que uma variedade de experimentos in vitro podem ser usados para demonstrar que o exercício afeta grande número de mecanismos de defesa, incluindo, contagem de granulócitos contagem e função de linfócitos, produção de citotoxicidade e nível de secreção da imunoglobulina. No geral, entretanto, estas alterações são de pequena importância e breve duração. O significado biológico destas alterações é incerto.

SEGREDO PARA A LONGEVIDADE?

"Se você diminui a taxa metabólica, você altera o ciclo e rompe o sistema" o que significa que o processo de envelhecimento pode ser retardado (citação de Joseph Kemnitz, ref. 23). É comum ouvir-se dizer: você tem um número determinado de batimentos pré fixado, não o desperdice através do exercício. Entretanto, após poucos meses de treinamento você pode economizar 20.000 batimentos por dia: Bem pesadas as coisas, o estilo de vida sedentário pode induzir a mais desgaste no sistema que o estilo de vida fisicamente ativo.

RESUMINDO OS EFEITOS DA ATIVIDADE FÍSICA HABITUAL E POSSIBILIDADES PARA CONTRA-ATACAR AS CONSEQUÊNCIAS DO “ENVELHECIMENTO NORMAL”

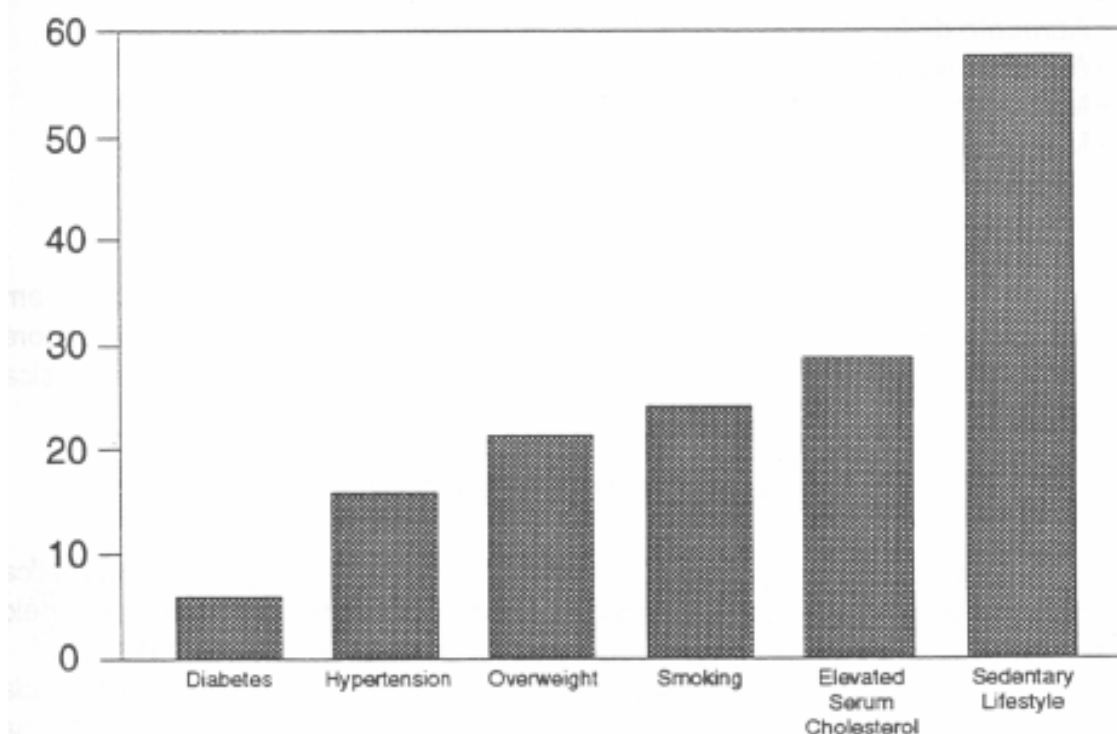
Entre 1995 e o final deste século, esperamos um aumento de aproximadamente 50% na proporção da população acima de 65 anos nos países desenvolvidos. Com o envelhecimento ocorre uma diminuição nas funções e estruturas corporais, o desenvolvimento de doenças e o ponto final é a morte. Rowe e Kahn (42) destacam que: As pesquisas sobre o envelhecimento têm enfatizado as perdas relacionadas à idade, porém negligenciado a heterogeneidade substancial das pessoas idosas. O efeito do processo de envelhecimento tem sido exagerado e as modificações causadas pela dieta, exercício, hábitos pessoais e fatores psicossociais são subestimados. Dentro da categoria de envelhecimento “normal”, uma distinção pode ser feita entre o envelhecimento comum no qual fatores extrínsecos aumentam os efeitos do envelhecimento isolado, e o envelhecimento “bem sucedido”, no qual os fatores extrínsecos têm papel positivo ou neutro. As pesquisas sobre os riscos associados com o envelhecimento comum e estratégias para modifica-los poderiam ajudar a elucidar de que forma a transição do envelhecimento comum para o “bem sucedido” pode ser facilitada.

Assim, a questão-chave é, em que medida a debilidade, a morbidez e a mortalidade são consequências da composição genética inata, isto é, a fatores intrínsecos e em que medida o ambiente e o estilo de vida, ou seja, fatores extrínsecos podem modificar este processo?

Tem sido argumentado que o envelhecimento está obrigatoriamente associado a redução da potência aeróbica máxima e redução da força muscular (redução da aptidão física). Estar com sobrepeso, além dessas vantagens, é duplamente desfavorável porque estes fatores juntos fazem de atividades comuns como andar, subir escadas, levantar-se da cama ou da cadeira, entrar no ônibus ou trem, atividades mais difíceis e fatigantes, e, com o tempo, impossíveis. A capacidade de transportar e levantar pesos fica reduzida. As pessoas idosas vão perdendo a autonomia e a independência. Como consequência da diminuição da tolerância ao exercício, um número sempre crescente de idosos viverão abaixo ou no limite da capacidade física, bastando qualquer ocorrência de saúde para tornarem-se completamente dependentes. Agora vamos retomar a questão sobre o respectivo lugar dos fatores intrínsecos e extrínsecos, nas deteriorações típicas do envelhecimento “comum”. O treinamento físico pode prontamente produzir uma profunda alteração nas funções da aptidão física na velhice e assim efetivamente adiar a deterioração física por us 10 ou 20 anos. Foi

mencionado que há um número impressionante de músicos que tocam seus instrumentos com extrema perfeição até os 80 ou 90 anos. Agora considere quantos indivíduos idosos continuam ou passam a desenvolver atividades físicas que requerem dedicação, desde caminhar e jogar golfe até participar de eventos de endurance como corrida de maratona, esqui de orientação ou cross-country. Conhecemos poquíssimo sobre a contribuição dos fatores intrínsecos e extrínsecos a essas conquistas. Rowe e Kahn (42) argumentam que: "um tratamento assistencial direto é típico da abordagem com a pessoa idosa e faz por ela o que ela poderia aprender a fazer sozinha."

FIGURA I - EFEITOS DA ATIVIDADE FÍSICA HABITUAL



- Aumento no consumo máximo de oxigênio e volume sistólico (4, 6, 45)
- Redução da taxa de batimentos a um dado consumo de O₂ (4, 6, 45, 53)
- Redução da pressão arterial (18, 49)
- Redução da frequência cardíaca x produto pressão sangüínea (18)
- Melhora na eficiência da musculatura cardíaca (4, 10, 27)
- Aumento da vascularização do miocárdio ? (4)
- Tendência favorável na incidência de morbidade e mortalidade (1, 3, 21, 35, 38, 40, 41)
- Aumento da capilarização na musculatura esquelética (7, 17, 20)

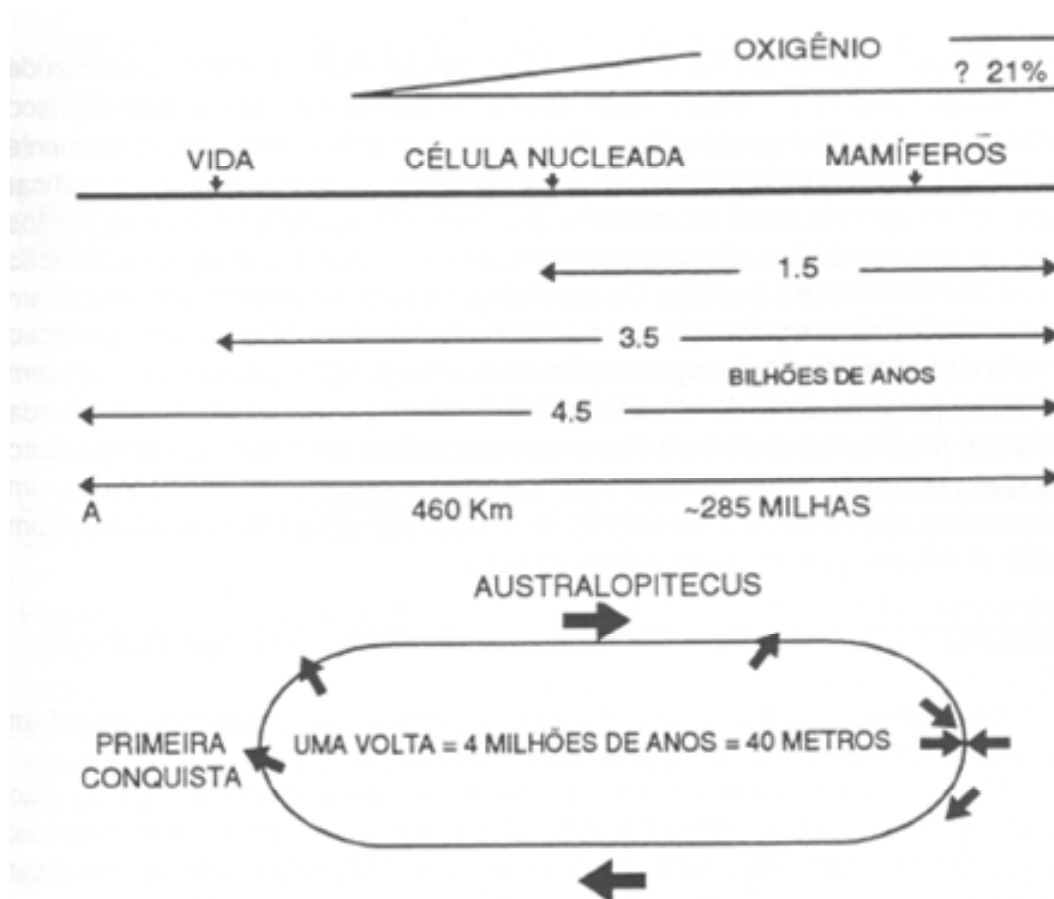
- Aumento da densidade mitocondrial no músculo esquelético (7, 17, 20)
- Redução na produção de lactato a uma dada % do VO₂ máx. (4, 25)
- Redução da Percepção subjetiva de esforço a um dado consumo de O₂ (2)
- Melhora na habilidade de utilizar ácidos graxos livres como substrato energético durante o exercício (preservando glicogênio) (4, 17, 20)
- Aumento da endurance durante o exercício (4)
- Aumento do metabolismo - vantajoso do ponto de vista nutricional (4, 13, 49)
- Ação contra a obesidade (15, 19, 26)
- Aumento na concentração de HDL no sangue (15, 19, 26)
- Aumento na função e na estrutura dos ligamentos, tendões e articulações (52, 57)
- Aumento da força muscular (4, 5, 14, 29, 36)
- Aumento na produção de endorfinas (55)
- Melhora da fibra nervosa que inerva a fibra muscular ? (54)
- Melhora na tolerância a ambientes quentes e na produção de sudorese
- Redução na agregação plaquetária ? (41)
- Ação contra a osteoporose (11, 12, 46, 47, 52, 57)
- "Pode" normalizar a tolerância à glicose (24, 55, 58)

O corpo rapidamente se adapta à redução nas demandas do músculo em exercício, com taxa acelerada de debilidade funcional, com conseqüências sobre a aptidão física. A tabela I sumarizou alguns dos efeitos da atividade física regular.

ASPECTOS EVOLUTIVOS

A evolução de toda matéria viva está baseada na heterogeneidade genética individual de uma espécie. A sobrevivência de uma espécie é mensurada pelo sucesso evolutivo em adaptar-se às condições de um ambiente particular.

Quase 100% da existência da espécie Hominídeo/Homo tem sido devotada a atividade externa, caçando e lutando por alimentos e outras necessidades na selva foi a condição de vida humana por milhões de anos. Ocorreram alterações evolutivas no código genético que tornaram possível a sobrevivência dos hominídeos. Adaptamo-nos para nos tornarmos caçadores e armazenadores. Isto também se aplica a nossa vida emocional e social, à nossa habilidade intelectual. As maiores adaptações para esta sobrevivência estavam de acordo com a atividade física habitual. Incluindo a endurance e pico de esforço alternados com repouso e socialização. Agora, após um breve período numa cultura agrária, nós temos em algumas sociedades "privilegiadas" uma crescente urbanização e alto desenvolvimento tecnológico que redundaram no estilo sedentário de vida.



Pode-se concluir que a relação entre o envelhecimento e várias doenças e aptidão física alterou-se de forma anormal na sociedade moderna. Por milhões de anos a pessoa idosa foi muito importante e respeitada na sociedade porque era creditada a ela uma experiência essencial para o bem estar e sobrevivência das pessoas. Portanto, o idoso ainda era membro importante do grupo. Mais recentemente, mas anterior a nossa época, quando um homem velho numa tribo indígena nos Estados Unidos não estava qualificado para guia, caçador ou guerreiro, ele tornava-se o mestre de jovens na "sala de aula ao ar livre", com aulas cheias de entusiasmo.

O homem velho entrou em um novo nicho da sociedade ainda física e intelectualmente capaz, e de importância vital para o futuro da tribo, até o tempo dizer: "Este é um bom dia para Morrer" (22). Sem experiência e suporte científico estamos enfrentando nova fase na história da humanidade. Limitando-me ao tópico da minha apresentação: ensinar e promover a atividade física regular para grupos alvo, da infância até o idoso, para promover um envelhecimento bem sucedido e um estilo de vida ótimo, incluindo conselhos sobre dieta, tabagismo,

hábitos alcoólicos e várias novidades recomendadas para o tratamento de saúde é um desafio urgente e importante. De muitos pontos de vista é fator de risco mudar do estilo de vida de caçador-guerreiro para um estilo urbanizado e altamente tecnológico. Refletir sobre nossa herança biológica pode nos ajudar a modificar nosso estilo de vida atual de maneira positiva. De qualquer modo os efeitos adversos dos exercícios não-competitivos são muito pequenos em comparação com os benefícios para a saúde. Os cardiologistas que realmente não acreditam que atividade física regular seja um remédio útil de alguma forma na prevenção primária e secundária de doenças cardiovasculares já agiriam bem se prevessem exercícios por uma série de outras razões. A educação da saúde é complicada e existem muitos casos de indivíduos que possuíam um estilo de vida perfeito mas que morreram precocemente de ataque cardíaco. Por contradição, um homem com um estilo de vida catastrófico pode ter uma vida que alcance um século. A origem genética não é democrática.

PRESCRIÇÃO DO EXERCÍCIO PARA UMA VIDA SAUDÁVEL

Com o auxílio da tabela I, as recomendações que se seguem representam um programa de exercício para boa função e saúde.

Diariamente: pelo menos 60 minutos de atividade física, não necessariamente vigorosa ou ininterrupta. Durante a rotina diária de movimentos: andar, subir escadas, etc... pode ser feita por um minuto 60 vezes ao dia, doze minutos cinco vezes ao dia ou qualquer combinação totalizando 60 minutos que implica em um gasto energético de 1.2 MJ (300 Kcal).

Semanalmente: exercícios entre 30-45 minutos 3 vezes por semana (marcha acelerada, pedalar, nadar, dança, aeróbica, ginástica, remar) são esforços eficazes para atingir ou manter boa aptidão cardiovascular e poder consumir adicionalmente 3 MJ (750 Kcal) por semana. A produção semanal de energia que tais exercícios facultam excedem 8MJ (2000 Kcal), número recomendado por Paffenbarger e Cols (38) para uma saúde melhor.

TRADUÇÃO:

Profª Nanci Maria de França
Profª Aylton José Figueira Junior
Profª Ricardo Dell'Antonia