

EXERCÍCIO SAUDÁVEL PARA NEURÓNIOS SAUDÁVEIS

A prevalência e incidência das doenças neurodegenerativas associadas à idade, como a doença de Alzheimer, a doença de Parkinson e outras, tende a aumentar à medida que a esperança média de vida aumenta. Em 2014 a União Europeia (UE) apresentava um índice de envelhecimento de 119,8%, sendo esse valor de 138,6% em Portugal. Estes valores colocaram Portugal na expectativa de um aumento acelerado do número de casos de doenças neurodegenerativas associadas à idade, aos quais se associam as consequências avassaladoras destas doenças ao nível social, económico e de saúde mental. Tendo em conta a natureza crónica e progressiva destas patologias em que ocorre a morte de neurónios em áreas cerebrais seletivas, e o facto de atualmente não existirem tratamentos neuroprotetores disponíveis ou cura, a descoberta de que a atividade física regular pode constituir uma ferramenta preventiva ou terapêutica conjuntamente com hábitos alimentares saudáveis e, em determinadas situações, como coadjuvante de agentes farmacológicos, traz uma janela de esperança à nossa sociedade envelhecida. Estudos recentes mostram claramente que a prática de exercício físico regular de intensidade moderada ao longo da vida melhora o desempenho intelectual, diminuindo o risco do aparecimento de doenças neurodegenerativas associadas à idade como as doenças de Alzheimer e de Parkinson.

São vários os mecanismos celulares e moleculares ativados com a prática do exercício físico. Uma das moléculas mais relevantes é a proteína cinase ativada pelo AMP (AMPK), cuja função aumenta quando os valores de ATP (energia das células) decrescem. Como o exercício físico faz com que as nossas células gastem energia (ATP) a enzima AMPK fica ativa e sinaliza uma miríade de eventos nas células. Entre eles podemos destacar a formação de novas mitocôndrias, as fábricas de energia das nossas células. A AMPK também leva à expressão de mais transportadores de glicose facilitando assim a sua entrada nas células. Recentemente,

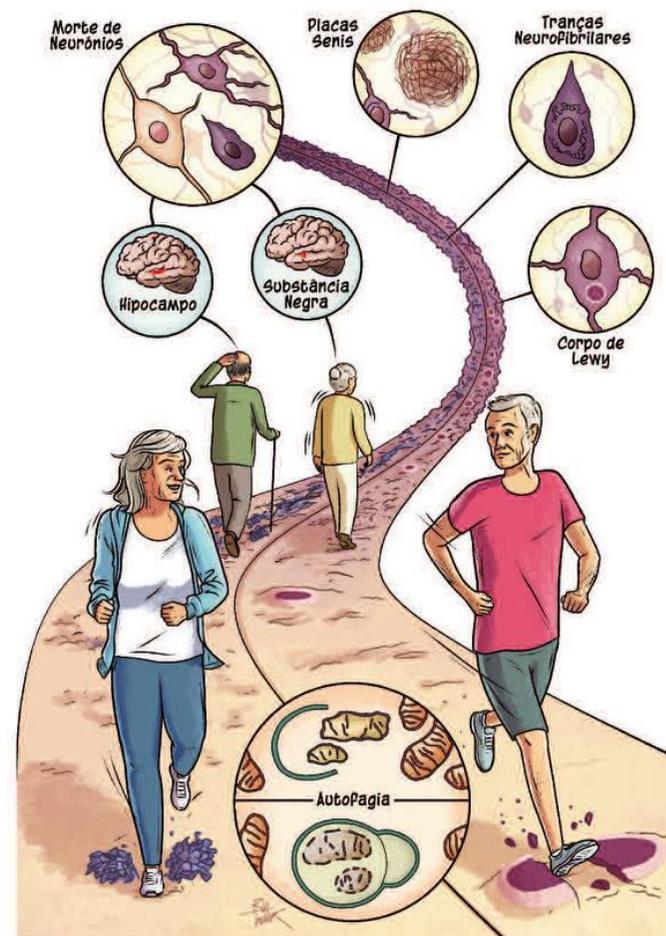
foi verificado que a prática de exercício físico, via AMPK, também leva a ativação da via autofágica. A autofagia é um mecanismo celular que permite que as células degradem proteínas tóxicas e/ou de organelos disfuncionais, como as mitocôndrias sujeitas ao envelhecimento celular. Assim a sua ativação permite que células que não se dividem, como os neurónios, possam destruir agregados proteicos tóxicos, uma característica das doenças neurodegenerativas. Fazendo uma analogia com o nosso quotidiano, é como se os neurónios fossem as ruas da nossa cidade e os agregados proteicos fossem um obstáculo que dificulta a passagem dos veículos, levando ao congestionamento do trânsito. De uma forma simplificada, isto é o que acontece no cérebro: a acumulação de resíduos tóxicos (agregados proteicos) causa alteração da comunicação neuronal e, conseqüentemente, leva à morte dos neurónios. Por outro lado, a degradação de mitocôndrias danificadas garante que as células não fiquem metabolicamente comprometidas. De facto, verificou-se que o exercício físico moderado ativa a via autofágica, especialmente a mitofagia (degradação de mitocôndrias por autofagia), prevenindo o processo neurodegenerativo. Vários estudos mostraram que a ativação da AMPK devido ao gasto energético (ATP) durante o exercício físico leva à inibição de moléculas que induzem inflamação, um dos processos envolvidos na lesão neuronal.

A doença de Alzheimer é uma das doenças neurodegenerativas mais conhecidas uma vez que representa a principal causa de demência a nível mundial. Esta doença caracteriza-se pela formação de placas senis e tranças neurofibrilares ao nível dos neurónios, que resultam da agregação de proteínas com conformação incorreta. O hipocampo, que corresponde à estrutura cerebral associada às nossas memórias, é a principal área lesada nesta doença, pelo que, as alterações de memória são o sintoma mais característico destes doentes. Vários estudos têm relevado que a prática diá-

ria de atividade física não só diminui o risco de incidência da doença de Alzheimer em adultos idosos, como reduz o declínio cognitivo destes doentes, além de os ajudar a manter autonomia nas atividades do dia-a-dia. Atividades como caminhar, correr, nadar, ténis ou ir ao ginásio (elípticas, passadeira, bicicleta estática,...) aparentam ser as mais adequadas. Atividades relaxantes também podem ser interessantes, uma vez que com o avançar da doença aumenta a confusão mental e com isso alguns sinais de agressividade e alterações de humor.

Na doença de Parkinson deixa de haver controlo dos movimentos pois ocorre a morte progressiva dos neurónios que libertam dopamina. A libertação do neurotransmissor dopamina pelos neurónios da substância negra é responsável pelo controlo dos nossos movimentos voluntários. O controlo dos nossos movimentos deve-se a uma complexa e extensa rede de neurónios que permite a comunicação entre várias regiões do nosso cérebro. Como resultado, surgem os sintomas típicos desta doença: rigidez e tremores corporais e alterações posturais. A prática de exercício físico parece reduzir a incidência e atrasar a progressão da doença de Parkinson. Um estudo realizado em adultos numa fase inicial da doença revelou que correr na passadeira induz um aumento da afinidade da dopamina se ligar ao seu recetor, o que contraria o efeito da sua diminuição. Para além disso, estes doentes apresentavam melhor postura corporal quando comparados com os doentes que não praticavam este tipo de exercício. Um outro estudo demonstrou que, se em adição à corrida na passadeira for realizado um treino com realidade virtual, de modo a estimular a capacidade cognitiva e locomoção segura, é possível também diminuir o elevado número de quedas destes doentes.

Em suma, a prática de exercício físico parece ser uma aliada de peso, uma vez que resulta numa melhoria da qualidade de vida e contribui para um envelhecimento cerebral ativo e cognitivamente saudável.



Cofinanciado pelo Programa Erasmus+ da União Europeia



O projeto Foie Gras recebeu financiamento do programa-quadro de Investigação e Inovação da União Europeia Horizonte 2020, no âmbito Ações Marie Skłodowska Curie, acordo de concessão No. 722619.



EUSA

15 - 28 JULHO 15TH - 28TH JULY

a winner's heartbeat!



Autoras: Cláudia Pereira, Paula I. Moreira, Sandra M. Cardoso e Ana Cristina Rego são Investigadoras no Centro de Neurociências e Biologia Celular (CNC) da Universidade de Coimbra.



Fábio Sousa é Investigador Júnior e Ana Catarina Pereira é aluna de mestrado, ambos no CNC.



Esta crónica resulta da colaboração entre o Centro de Neurociências e Biologia Celular (CNC) da Universidade de Coimbra, a Rede Europeia de Formação Avançada FOIE GRAS, o Programa Erasmus+ e a Federação Académica de Desporto Universitário (FADU) no âmbito dos Jogos Europeus Universitários Coimbra 2018.

COORDENAÇÃO DO PROJETO: Anabela Marisa Azul, João Ramalho-Santos, Mireia Alemany i Pagès, Paulo Oliveira and Sara Varela Amaral

REVISÃO DE TEXTOS: Adalberto Fernandes, Anabela Marisa Azul, Mireia Alemany i Pagès e Sara Varela Amaral