

Artigo de
Revisão

Infarto do Miocárdio: Alterações Morfológicas e Breve Abordagem da Influência do Exercício Físico

Myocardial Infarction: Morphological Changes and Brief Approach to the Influence of Exercise

Marcos Tadeu Ferreira Siervuli¹, Angélica de Souza Silva¹, Adriana Cristina da Silva², Ruthneia Aparecida Lázaro Muzzi², Giancarla Aparecida Botelho Santos¹

¹Universidade Federal de Lavras - Departamento de Educação Física - Lavras, MG - Brasil

²Universidade Federal de Lavras - Departamento de Medicina Veterinária - Lavras, MG - Brasil

Resumo

As doenças cardiovasculares representam a principal causa de mortalidade e incapacidade no Brasil e no mundo. O infarto agudo do miocárdio (IAM) é uma das afecções coronarianas mais comuns, e reflete a morte dos cardiomiócitos causada por um desequilíbrio entre a oferta e demanda de nutrientes ao tecido, conseqüente à obstrução do fluxo coronariano, podendo ser transitório ou permanente. Com base nessas informações, foi realizada revisão da literatura em bancos de bases bibliográficas e acervos de livros, objetivando um estudo das alterações morfológicas do IAM e as variações morfológicas que favorecem o acometimento dessa doença. Observa-se que há vários trabalhos relacionados ao assunto, porém poucos estão relacionados às alterações morfofuncionais do sistema cardiovascular. São encontrados estudos que relatam a melhora da função cardíaca, remodelamento cardíaco e redução das placas de ateroma em indivíduos submetidos à reabilitação cardíaca.

Palavras-chave: Reabilitação; Vasos coronários; Infarto do miocárdio; Anatomia

Abstract

Cardiovascular diseases are the leading cause of mortality and disability in Brazil and worldwide, with acute myocardial infarction (AMI) being one of the most common coronary diseases. This reflects cardiac myocyte death caused by an imbalance between the supply and demand of nutrients to the tissue caused by obstruction of the coronary flow, which may be a transient or permanent condition. Based on this information, a review of the literature was conducted in bibliographical databases and book collections, providing input for a study of morphological changes in AMI and morphological variations that may lead to the appearance of this pathology. There are several works on this subject, although few explore morpho-functional alterations to the cardiovascular system. Some studies reported improved cardiac function and remodeling, together with a decrease in atherosclerotic plaque, among patients undergoing cardiac rehabilitation.

Keywords: Rehabilitation; Coronary vessels; Myocardial Infarction; Anatomy

Introdução

Dados da Organização Mundial da Saúde (OMS)¹ mostram que no ano de 2002 ocorreram 16,7 milhões de óbitos, sendo que 7,2 milhões por doença arterial coronariana. Estimativas apontam que em 2020 esse número eleve-se para aproximadamente 40 milhões, permanecendo ainda como a doença de maior

mortalidade e incapacitação, trazendo consigo prejuízos e gastos públicos alarmantes^{2,3}.

De acordo com Santos e Ramos⁴ e Pereira et al.⁵, o número de mortes por infarto agudo do miocárdio (IAM) no Brasil aumentou de 61520 em 2002 para 72174 em 2008, quando em todos os outros anos houve aumento do índice de mortalidade por essa mesma causa^{4,5},

Correspondência: Giancarla Aparecida Botelho Santos
Universidade Federal de Lavras - Departamento de Educação Física
Campus Universitário - Caixa Postal 3037 - 37200-000 - Lavras, MG - Brasil
E-mail: giancarla@def.ufla.br

Recebido em: 04/03/2014 | Aceito em: 24/08/2014

com exceção de 2005. Em 2010, o IAM foi considerado a segunda causa mais frequente de mortalidade, ocasionando aumento da mortalidade hospitalar no sistema público de saúde⁶.

Bassan et al.⁷ observaram que o estreitamento luminal coronariano afeta as artérias coronárias principais e seus vários ramos em diferentes extensões. Dessa forma, o IAM ocorre focalmente em regiões inespecíficas do coração, sendo que a causa mais frequente está relacionada à interrupção do fluxo sanguíneo por estreitamento de uma artéria coronária. Esse estreitamento pode ocorrer pela presença de ateroma ou por obstrução total da artéria por êmbolo ou trombo, aterosclerose e coágulo sanguíneo⁸⁻¹⁰.

Diversos fatores são responsáveis pelo infarto agudo do miocárdio: faixa etária, hereditariedade, sexo masculino, hipercolesterolemia, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, tabagismo, inatividade física e doenças não tratadas. Os maiores fatores de risco são dislipidemia, sedentarismo, tabagismo, estresse e histórico familiar^{6,7,11}. Objetivou-se, com este trabalho, realizar uma revisão bibliográfica que abordasse as alterações morfológicas do sistema cardiovascular pós-IAM e a influência do exercício físico sobre essas alterações.

Foram utilizados os seguintes bancos de bases bibliográficas: SciELO, Medline, PubMed e Bireme, e ainda acervos de livros. A busca bibliográfica não foi realizada em período determinado. Foram utilizados artigos e livros-textos nos idiomas inglês, português e espanhol. Os descritores utilizados foram: infarto agudo do miocárdio, alterações morfológicas e exercício físico. Os operadores utilizados foram AND, OR, e NOT, cruzando-se os descritores anteriormente relacionados nas bases de dados citadas. No estudo foram incluídos artigos originais, de revisão bibliográfica e capítulos de livros. Selecionados 70 resumos dos quais 40 foram analisados por atenderem aos critérios de inclusão. Não houve utilização de formulário para a análise dos artigos selecionados. A questão norteadora da revisão científica foi avaliar as alterações ocorridas no sistema cardiovascular pós-infarto agudo do miocárdio e quais os benefícios do exercício físico sobre essas alterações.

Suprimento vascular do miocárdio

A irrigação e a drenagem cardíaca ocorrem por meio das artérias coronárias e veias cardíacas, respectivamente¹². O conhecimento anatômico da circulação coronariana é de extrema importância para que sejam definidos a região afetada, o tratamento e o prognóstico esperado para cada caso específico. No

entanto, os padrões de distribuição das artérias e veias podem variar de indivíduo para indivíduo¹³.

O suprimento arterial dos átrios e ventrículos do coração é realizado pelas artérias coronárias direita e esquerda, cuja origem ocorre nos seios da aorta, na região proximal em sua porção ascendente¹²⁻¹⁴.

A artéria coronária direita (ACD) se origina no óstio coronariano do seio aórtico direito, de onde segue anteriormente para a direita, perfundindo a área entre a aurícula direita e o tronco pulmonar. Nesse ponto, inicia-se o ramo do nó sinoatrial (SA), que segue posteriormente em torno da veia cava superior para irrigar o nó SA. Em seguida, desce verticalmente no sulco coronariano entre o átrio e o ventrículo direitos, de onde se origina o ramo marginal direito, que nutre a margem direita do coração em direção ao ápice. À margem inferior do coração, segue seu trajeto, posteriormente, onde se bifurca próximo à cruz do coração, formando o ramo do nó atrioventricular (AV), nutrimdo-o; e o ramo interventricular (IV) posterior, que se acopla ao sulco IV posterior, sendo responsável por nutrir parte do septo IV e regiões adjacentes dos ventrículos. De modo geral, a ACD irriga o átrio e o ventrículo direitos, os nós SA e AV, o septo interatrial, parte do átrio esquerdo, o terço posteroinferior do septo IV e uma pequena porção do ventrículo esquerdo¹³⁻¹⁵.

A artéria coronária esquerda (ACE) tem origem no óstio coronariano do seio aórtico esquerdo e passa entre o tronco pulmonar e a aurícula esquerda. Próximo ao sulco coronariano a artéria se bifurca, originando dois ramos terminais: o ramo IV anterior, que desce obliquamente no sulco IV anterior em direção ao ápice e à região posterior do coração, onde, frequentemente, anastomosa-se com o ramo IV posterior, irrigando os ventrículos e parte do septo IV; e o ramo circunflexo, que segue no sulco coronariano até a face diafragmática, onde origina a artéria marginal esquerda, a qual supre o ventrículo esquerdo¹²⁻¹⁴. A região irrigada pela ACE e seus ramos corresponde à maior parte do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo, o septo IV, o feixe AV e seus ramos¹³⁻¹⁵.

Alterações morfológicas do infarto agudo do miocárdio

De acordo com as alterações patológicas, o IAM pode ser dividido em dois tipos principais: infarto transmural e infarto subendocárdico.

Nos infartos transmurais a necrose isquêmica envolve toda ou quase toda a espessura da parede ventricular

irrigada por uma única artéria coronária¹⁶. No infarto subendocárdico, a área de necrose isquêmica é limitada ao terço interno ou, no máximo, à metade da parede ventricular. Como a zona subendocárdica é, normalmente, a região do miocárdio com menor irrigação, ela é muito mais vulnerável a qualquer redução do fluxo coronariano¹⁷, embora as áreas de infarto nessa região tendam a ser menores. No entanto, de um modo geral, as alterações morfológicas observadas na evolução das áreas de infarto subendocárdico e transmural são qualitativamente semelhantes¹⁷.

Para Lopes⁸, o infarto do miocárdio envolve mais comumente o ventrículo esquerdo e o septo interventricular. Quase sempre há uma borda estreita (de aproximadamente 0,1 mm) de miocárdio subendocárdico preservado, mantido por meio da difusão de oxigênio e nutrientes a partir do fluxo luminal.

As áreas lesadas passam por uma sequência progressiva de alterações morfológicas, que consistem em típica necrose isquêmica por coagulação seguida de inflamação e reparo que se assemelha muito àquele que ocorre após uma lesão em outros tipos de tecido^{16,17}.

Nas alterações macroscópicas pós-infarto até 12 horas após a lesão, o miocárdio se apresenta pálido e levemente edemaciado. Entre 18-36 horas sua coloração é castanho ou vermelho-púrpura, com exsudato serofibrinoso. Geralmente após 48 horas, o infarto se torna cinzento e com linhas finas e amarelas. Após 10 dias, o músculo necrosado é removido por células mononucleares, levando à cicatrização completa em dois a três meses⁸. O processo de cicatrização da área do infarto inicia-se nas bordas e caminha em direção ao centro da lesão¹⁷.

Após o IAM, podem ocorrer complexas modificações na arquitetura do ventrículo, abrangendo tanto a região infartada como a não infartada. A oclusão coronariana pode gerar uma dilatação ventricular aguda, caracterizada por adelgaçamento e distensão da região infartada. Essa alteração é denominada "expansão do infarto", e provém do deslizamento de grupos musculares necróticos devido à desintegração do colágeno interfibrilar¹⁸.

Na fase tardia, observam-se diferentes graus de dilatação cavitária. Tal evento é resultante do processo de hipertrofia que envolve os ventrículos e manifesta-se como resposta ao aumento do estresse parietal. Paralelamente, observa-se também um acúmulo anormal de colágeno (fibrose) nas áreas viáveis do miocárdio, tanto no ventrículo infartado como também no outro^{6,19}.

Essas alterações morfológicas são denominadas "remodelamento miocárdico", que consiste no conjunto de adaptações em que ocorrem modificações no volume, massa, composição e geometria cardíacas^{18,19}.

A intensidade em que o processo de remodelamento ventricular ocorre está diretamente relacionada a um pior prognóstico, tendo em vista a maior incidência de aneurismas, ruptura ventricular e arritmias, bem como sua associação com a progressão da disfunção ventricular¹⁹.

Fisiopatologia do IAM

O IAM se inicia, em geral, através de uma conversão súbita e imprevisível da placa aterosclerótica estável em uma lesão aterotrombótica potencialmente fatal com ruptura, erosão superficial, ulceração, fissuramento ou hemorragia profunda. Na maioria dos casos, a alteração da placa provoca a formação de trombos sobrepostos que ocluem completamente a artéria afetada. Esses eventos agudos estão frequentemente associados à inflamação intralésional que medeia a iniciação, progressão e complicações agudas da aterosclerose^{20,21}.

No caso de um IAM típico, ocorre a seguinte sequência de eventos: (1) alteração súbita da morfologia de uma placa aterosclerótica; (2) formação de microtrombos em virtude da exposição ao colágeno subepitelial e conteúdo necrótico da placa pelas plaquetas; (3) vasoespasmos estimulados por mediadores liberados pelas plaquetas; (4) aumento do trombo pela ativação da cascata de coagulação pelo fator tecidual e (5) evolução do trombo em minutos com oclusão do lúmen do vaso^{20,21}.

Em 90% dos casos o infarto ocorre na presença de doença aterosclerótica. Contudo, em 10% dos casos, o infarto ocorre na ausência de doença coronariana típica. Nesses casos, os outros mecanismos responsáveis podem incluir vasoespasmos, com ou sem aterosclerose coronariana, êmbolos provenientes do átrio esquerdo associados à fibrilação atrial, a um trombo mural situado no ventrículo esquerdo ou endocardite vegetante ou infectante, material protético intracardiaco e, ainda, isquemia e trombose causadas por alterações de pequenos vasos intramurais coronarianos, anormalidades hematológicas, deposição amiloide nas paredes vasculares e baixa pressão sistêmica (choque)²¹.

A consequência bioquímica imediata da isquemia do miocárdio é a interrupção do metabolismo aeróbico em segundos, levando à produção inadequada de fosfatos de alta energia (por exemplo, fosfato de

creatinina e trifosfato de adenosina) e acúmulo de produtos de degradação nocivos, como o ácido lático. A isquemia grave induz perda de contratilidade dentro de 60 segundos, precipitando o aparecimento de insuficiência cardíaca aguda antes do início da morte dos cardiomiócitos. Contudo, tais alterações são potencialmente reversíveis e a morte celular não é imediata, pois apenas a isquemia intensa, por pelo menos 20-30 minutos, leva a dano irreversível (necrose) dos cardiomiócitos^{6,21,22}.

A isquemia é mais pronunciada no subendocárdio. Dessa forma, a lesão irreversível dos cardiomiócitos ocorre primeiro na zona subendocárdica. A necrose geralmente se completa em 6 horas. Contudo, se houver um sistema colateral arterial estimulado pela isquemia crônica, a progressão da necrose pode seguir um curso mais lento (possivelmente 12 horas ou mais)¹⁷.

As áreas de IAM com menos de 12 horas geralmente não são visíveis ao exame macroscópico. Em 12-24 horas, a área do infarto pode ser identificada por áreas macroscópicas de coloração vermelho-azulada provocada pelo sangue estagnado. Depois, transforma-se progressivamente em uma área amarelo-acastanhada e com perda da consistência tecidual. Após 10 dias e até duas semanas, ela é margeada por uma zona hiperêmica de tecido de granulação, altamente vascularizado. Nas semanas seguintes, a região lesada evolui para uma cicatriz fibrosa¹⁷. A frequência de ocorrência de infarto varia em cada um dos três principais troncos arteriais coronarianos²¹ (Quadro 1).

Variações morfológicas da artéria coronária

A maior parte da população apresenta artérias coronárias direita e esquerda para a irrigação cardíaca em sua conformação regular, sendo mais comum a dominância (maior área de irrigação) da artéria coronária direita. No entanto, há quem apresente variações nessas estruturas^{14,15,23}. Algumas pessoas apresentam apenas uma artéria coronária – artéria coronariana única (ACU)²⁴, enquanto outras (4%) apresentam uma a mais que o convencional, a artéria acessória. Em aproximadamente 15% dos corações, a artéria coronária esquerda é dominante, visto que o ramo interventricular posterior tem origem na artéria circunflexa, irrigando uma maior área de tecido cardíaco. Em outros indivíduos, o ramo circunflexo se origina no seio direito da aorta²⁵.

A ACU pode ser definida como uma artéria coronária isolada, com origem na raiz da aorta, através de um óstio único e sem evidência de um segundo óstio, a qual é responsável pela irrigação de todo o coração, independente da sua distribuição. Ela foi aparentemente considerada variação “normal” até o século XVIII. *Apud* Rashid et al.²⁵ e Stefanini et al.²⁶, em 1716 Thebesius publicou o primeiro relato de ACU e, em 1761, Morgagni reconheceu como normal a presença de duas artérias coronárias.

Até 1950 havia somente 45 casos de ACU descritos na literatura. Atualmente a incidência é de 0,03-0,04% quando associada a outras anomalias cardíacas e de 0,024%, quando isolada. Objeto de várias classificações, atualmente é subdividida em tipo I, quando a ACU segue o curso normal da ACD ou ACE; tipo II, quando

Quadro 1

Frequência de ocorrência do infarto do miocárdio nos diferentes vasos arteriais com suas correspondentes regiões de lesão

| Vaso arterial | Frequência de ocorrência (%) | Região correspondente de lesão |
|--------------------------------|------------------------------|--|
| Ramo interventricular anterior | 40-50 | Infarto compromete a parede anterior do VE, metade esquerda da parede anterior do VD, 2/3 anteriores do septo interventricular e ápice, de forma circular. |
| Artéria coronária direita | 30-40 | O infarto compromete a parede posterior do VD, metade direita da parede posterior do VE e 1/3 posterior do septo interventricular. |
| Ramo circunflexo | 15-20 | A área de infarto envolve a metade esquerda da parede posterior de VE. |

Fonte: Libby et al.²¹

a ACU sai do seio coronariano direito ou esquerdo e cruza a base do coração para alcançar as proximidades da artéria coronária contralateral normal, e tipo III, quando a ACU apresenta distribuição atípica e grosseiramente diferente da normal²⁴⁻²⁶.

Avaliação inicial e diagnóstico

O quadro típico de IAM, geralmente, é desencadeado por esforço físico ou estresse emocional e caracteriza-se por dor em aperto, peso ou opressão que habitualmente se localiza na região retroesternal ou precordial, podendo ainda se localizar na região do epigástrico, na mandíbula, exclusivamente no membro superior esquerdo, hemitórax direito e, menos frequentemente, no membro superior direito, hipocôndrios e região dorsal. A dor é intensa e pode ser acompanhada de palidez, sudorese, náuseas e vômitos, com duração superior a 20 minutos e refratária ao uso de vasodilatador sublingual. A morte súbita é outra manifestação de insuficiência coronariana aguda. É importante lembrar que 80,0% dos casos de morte súbita têm como substrato a doença aterosclerótica das coronárias e 50,0% das mortes por infarto agudo do miocárdio ocorrem antes de o paciente chegar ao hospital. Durante a anamnese, procura-se conhecer a participação de fatores de risco clássicos para doença aterosclerótica das coronárias, tais como: hereditariedade, hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes mellitus, tabagismo e sedentarismo^{20,21,27}.

Segundo a III Revisão das Diretrizes do Infarto Agudo do Miocárdio²⁸, o exame eletrocardiográfico deve ser realizado idealmente em menos de 10 minutos da apresentação à emergência e é o centro do processo decisório inicial em pacientes com suspeita de IAM.

O eletrocardiograma em repouso pode se apresentar totalmente normal ou com alterações discretas e muitas vezes inespecíficas nos períodos em que o paciente se mantém assintomático. No entanto, na vigência de dor precordial, as alterações eletrocardiográficas constituem elemento diagnóstico fundamental para isquemia miocárdica. Inversão da polarização da onda T com características simétricas (isquemia subepicárdica) ou elevações da voltagem da mesma (isquemia subendocárdica) confirma o diagnóstico e localizam a região do ventrículo esquerdo onde o processo isquêmico está ocorrendo. O infradesnívelamento do segmento ST (corrente de lesão subendocárdica) caracteriza sofrimento isquêmico do subendocárdio, enquanto o supradesnívelamento de ST (corrente de lesão subepicárdica) corresponde ao comprometimento de todas as camadas que constituem a parede ventricular.

A presença de onda Q (onda de necrose) reflete a ocorrência de infarto do miocárdio progressivo ou expressa a evolução de um evento agudo²⁸.

Os marcadores de lesão miocárdica (CK-MB, mioglobina e troponina) são utilizados também para detectar a presença de IAM. A CK-MB se eleva entre três e seis horas após o início dos sintomas, com pico entre 16-24 horas, normalizando-se entre 48-72 horas. Apresenta sensibilidade diagnóstica de 50% três horas após o início dos sintomas e de 80% seis horas após. A mioglobina é liberada rapidamente pelo miocárdio lesado e começa a se elevar entre uma e duas horas após o início dos sintomas, com pico entre seis e nove horas e normalização entre 12 e 24 horas. As troponinas, presentes nos filamentos finos dos músculos estriados, elevam-se entre quatro e oito horas após o início dos sintomas, com pico entre 36-72 horas e normalização entre cinco e 14 dias. Apresentam a mesma sensibilidade diagnóstica da CK-MB entre 12-48 horas após o início dos sintomas no IAM, mas na presença de portadores de doenças que diminuam a especificidade da CK-MB, elas são indispensáveis²⁸.

O teste ergométrico é indicado em situações nas quais o eletrocardiograma se mostra pouco definido, além de auxiliar no diagnóstico dos pacientes com manifestações atípicas de angina e na avaliação prognóstica das coronariopatias²⁸.

Influência da reabilitação cardíaca

A reabilitação cardíaca vem sendo atualmente estudada com o propósito da melhora do prognóstico e do remodelamento da área necrótica do IAM, exercendo vários efeitos benéficos. Um desses efeitos seria a regressão de placas ateroscleróticas (redução da estenose de 61,1% para 55,8%)²⁹ com menor estreitamento luminal coronariano²⁸ e indução de hipertrofia cardíaca³⁰.

De acordo com o Consenso sobre tratamento do pós-infarto do miocárdio²⁸, acreditava-se que o repouso no leito por três semanas, após um episódio de IAM, facilitaria o processo de cicatrização do miocárdio. No entanto, observou-se que o repouso prolongado no leito causava vários efeitos deletérios, resultando em grande perda da capacidade funcional. Com isso, após a alta hospitalar, os pacientes se encontravam fisicamente mal condicionados, sem condições para retornar às suas atividades familiares, sociais e profissionais³¹. Objetivando reduzir a perda acentuada da capacidade funcional, programas de reabilitação cardíaca foram desenvolvidos. Enfatiza-se a prática do exercício físico e o retorno do paciente às suas atividades diárias habituais.

A reabilitação cardíaca tem sido empregada precocemente, quando a fase I tem início ainda nas unidades coronarianas, objetivando a mobilização precoce, o ortostatismo e a deambulação. Na fase II, as atividades realizadas são determinadas com base na capacidade funcional útil do paciente e na fase III, os pacientes assintomáticos são adaptados a níveis mais elevados de intensidade de atividade física em menor período de tempo³¹. Empregam-se exercícios aeróbios de alta intensidade e curta duração predominantemente com os membros inferiores, e anaeróbicos de intensidade baixa e número elevado de repetições, predominantemente com os membros superiores.

Souza et al.³² observaram que exercícios físicos aeróbicos causaram hipertrofia cardíaca excêntrica, melhorando a função de ejeção e promovendo aumento da expectativa de vida e prevenção de eventos cardíacos. Colan³³ observou que o treinamento de força causou hipertrofia concêntrica, em virtude da sobrecarga de pressão no ventrículo esquerdo, que resultou em aumento no diâmetro dos miócitos pela adição de novos sarcômeros em paralelo. No entanto, ambos os tipos de hipertrofia cardíaca ocorrem de forma fisiológica e simétrica e as alterações estruturais resultantes do treinamento físico dependem da natureza, duração e intensidade do exercício^{33,34}.

Várias alterações morfológicas ocorrem em corações de pessoas que se exercitam de forma regular. Essas alterações promovem a melhora da função do coração como bomba e do sistema cardiovascular em fornecer oxigênio aos músculos que se exercitam. Ocorre aumento da dimensão diastólica final do ventrículo esquerdo, da espessura parietal e da massa ventricular esquerda^{33,34}.

Barros et al.³⁶ observaram que 10 semanas de natação promoveram hipertrofia ventricular esquerda fisiológica em ratos espontaneamente hipertensos, já que esse remodelamento não foi acompanhado de deposição de colágeno. Portes et al.³⁷ verificaram que oito semanas de natação, 60 minutos por dia, cinco vezes semanais, atenuou o remodelamento cardíaco e a hipertrofia do miocárdio em ratos infartados induzido por oclusão da artéria coronária. Balady et al.³⁸ relacionaram a melhora da função ventricular à melhora do fluxo na região do fluxo isquêmico com o aumento da circulação colateral com oito semanas de treino. Wu et al.³⁹ observaram que o exercício na esteira pós-isquemia reduziu o tamanho do infarto e aumentou o número de microvasos e capilares em corações de camundongos infartados, o que resultou em melhora da condição cardíaca pós-infarto. Heaton et al.⁴⁰ demonstraram que a atividade

física pode melhorar o fluxo em vasos colaterais e o fluxo sanguíneo para regiões menos perfundidas.

Dessa forma, sugere-se influência positiva da atividade física sobre as alterações morfológicas do coração e artérias coronárias induzidas pelo IAM, uma vez que se observa melhora da função cardíaca e do remodelamento cardíaco e redução de placas ateroscleróticas, tanto em animais quanto em indivíduos submetidos à reabilitação cardíaca após um evento de infarto.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi financiado pelo CNPq através de bolsas de Iniciação Científica.

Vinculação Acadêmica

O presente estudo não está vinculado a qualquer programa de pós-graduação.

Referências

1. World Health Organization [Internet]. The World Report 2006: working together for health. [cited 2006 Feb 20]. Available from: <<http://www.who.org>>
2. Ishitani LH, Franco GC, Perpétuo IH, França E. Desigualdade social e mortalidade precoce por doenças cardiovasculares no Brasil. *Rev Saude Publica*. 2006;40(4):684-91.
3. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(1 supl. 1):1-51. Erratum in: *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(4):553.
4. Santos JRA, Ramos ERP. Determinação e caracterização de risco cardiovascular em trabalhadores de empresas privadas. [on-line]. *EFDeportes.com*. Revista Digital, Buenos Aires. 2012;17(175).
5. Pereira JC, Barreto SM, Passos VM. Perfil de risco cardiovascular e autoavaliação da saúde no Brasil: estudo de base populacional. *Rev Panam Salud Publica*. 2009;25(6):491-8.
6. Marcolino MS, Brant LC, Araujo JG, Nascimento BR, Castro LR, Martins P, et al. Implantação da linha de cuidado do infarto agudo do miocárdio no município de Belo Horizonte. *Arq Bras Cardiol*. 2013;100(4):307-14. Erratum in: *Arq Bras Cardiol*. 2013;100(4):313.
7. Bassan R, Pimenta L, Leães PE, Timerman A et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergência. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79(supl. 2):1-22.

8. Lopes AC. Síndromes coronarianas agudas. In: Lopes AC. Tratado de clínica médica. 2a ed. Rio de Janeiro: Roca; 2009.
9. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins & Cotran pathologic basis of disease. 9th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2014.
10. Pires MTB, Starling SV. Manual de urgências em pronto-socorro. 8a ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2006.
11. Bertuzzi M, Negri E, Tavani A, La Vecchia C. Family history of ischemic heart disease and risk of acute myocardial infarction. *Prev Med.* 2003;37(3):183-7.
12. Spalteholz W, Spinner R. Anatomia humana: atlas e texto. São Paulo: Roca; 2006.
13. Standring S. Gray's Anatomia. 40a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010.
14. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Anatomia orientada para a clínica. 6a ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2011.
15. Veras FHAP, Victor EG, Saraiva LCR, Lopes MMU. Origem anômala das artérias coronárias. *Rev Bras Cardiol Invasiva.* 2007;15(3):285-92.
16. Pasternak RC, Braunwald E, Sobel BE. Infarto agudo do miocárdio. In: Braunwald E. Tratado de Medicina Cardiovascular. 5a ed. São Paulo: Roca; 2003.
17. Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Robbins & Cotran: Patologia: bases patológicas das doenças. 8a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010.
18. Matsubara BB, Zornoff LA. Matriz colágena intersticial e sua relação com a expansão miocárdica no infarto agudo. *Arq Bras Cardiol.* 1995;64(6):559-63.
19. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications. *Circulation.* 1990;81(4):1161-72.
20. Bauters C, Chmait A, Tricot O, Lamblin N, Van Belle E, Lablanche JM. Images in cardiovascular medicine: coronary thrombosis and myocardial bridging. *Circulation.* 2002;105(1):130-6.
21. Libby P, Bonow R, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E, eds. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.
22. Goldman L, Ausiello DA. Cecil Medicine. 23th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.
23. Lorenz EC, Mookadam F, Mookadam M, Moustafa S, Zehr KJ. A systematic overview of anomalous coronary anatomy and an examination of the association with sudden cardiac death. *Rev Cardiovasc Med.* 2006;7(4):205-13.
24. Teragawa H, Fukuda Y, Matsuda K, Hirao H, Higashi Y, Yamagata T, et al. Myocardial bridging increases the risk of coronary spasm. *Clin Cardiol.* 2003;26(8):377-83.
25. Guérios EE, Andrade PMP, Melnick G, Barbosa Neto DS. Artéria coronária única. *Rev Bras Cardiol Invasiva.* 2010;18(2):226-30.
26. Rashid A, Saucedo JF, Hennebry TA. Association of single coronary artery and congenital bicuspid aortic valve with review of literature. *J Interv Cardiol.* 2005;18(5):389-91.
27. Stefanini E, Kasinski N, Carvalho AC. Guia de Cardiologia. 2a ed. São Paulo: Manole; 2009.
28. Piegas LS, Timerman A, Nicolau JC, Mattos LA, Rossi Neto JM, Feitosa GS, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio. *Arq Bras Cardiol.* 2004;83(supl. 4):1-86.
29. Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, Billings JH, Armstrong WT, Ports TA, et al. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The lifestyle Heart Trial. *Lancet.* 1990;336(8708):129-33.
30. Zazycki SP, Gomes CRG. Hipertrofia cardíaca em decorrência da obesidade e do exercício físico. *Rev Saúde e Pesquisa.* 2009;2(1):91-7.
31. Moraes RS, Nóbrega ACL, Castro RRT, Negrão CE, Stein R, Serra SM, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de reabilitação cardíaca. *Arq Bras Cardiol.* 2005;84(5):431-40.
32. Souza Junior TP, Asano RY, Prestes J, Sales MM, Coelho JM, Simões HG. Óxido nítrico e exercício: uma revisão. *Rev Educ Fis/UEM.* 2012;23(3):469-81.
33. Colan SD. Mechanics of left ventricular systolic and diastolic function in physiologic hypertrophy of the athlete's heart. *Cardiol Clin.* 1997;15(3):355-72.
34. Backshall J, Ford GA, Bawamia B, Quinn L, Trenell M, Kunadian V. Physical activity in the management of patients with coronary artery disease: a review. *Cardiol Rev.* 2014 Jun 18. [Epub ahead of print].
35. Ribeiro Filho FSF, Rosa EC, Faria NA, Lerário DDG, Ferreira SRG, Kohlmann O, et al. Obesidade, hipertensão arterial e suas influências sobre a massa e função do ventrículo esquerdo. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2000;44(1):64-71.
36. Barros JG, Redondo FR, Zamos FS, Mattos KC, De Angelis K, Irigoyen MC, et al. Swimming physical training promotes cardiac remodeling and improves blood perfusion in the cardiac muscle of SHR via adenosine-dependent mechanism. *Rev Bras Med Esporte.* 2011;17(3):193-7.
37. Portes LA, Saraiva RM, Santos AA, Tucci PJJ. Swimming training attenuates remodeling, contractile dysfunction and congestive heart failure in rats with moderate and large myocardial infarctions. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2009;36(4):394-9.
38. Balady GJ, Fletcher BJ, Froelicher ES, Hartley LH, Krauss RM, Oberman A, et al. Cardiac rehabilitation programs. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 1994;90(3):1602-10.
39. Wu G, Rana JS, Wykrzykowska J, Du Z, Ke Q, Kang P, et al. Exercise-induced expression of VEGF and salvation of myocardium in the early stage of myocardial infarction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2009;296(2):H389-95.
40. Scheel KW, Ingram LA, Wilson JL. Effects of exercise on the coronary and collateral vasculature of beagles with and without coronary occlusion. *Circ Res.* 1981;48(4):523-30.