

Avaliação fisiológica de um grupo de atletas de alta competição de desportos de combate

Autores

Catarina N. Matias ^{1, 2, 3, 4}

Fátima Martins ¹

Petronila Rocha-Pereira ²

Cristina P. Monteiro ³

Analiza M. Silva ⁴

cmatias@fmh.ulisboa.pt

Resumo

O sistema imunitário é afectado de forma altamente específica pelo exercício físico por diversas formas. É reconhecido no seio da comunidade atlética que o exercício físico extenuante aumenta a susceptibilidade da ocorrência de infecções do tracto respiratório superior, no entanto não existe ainda uma explicação imunológica para este acontecimento. Foram determinados parâmetros clínicos e de composição corporal com o objectivo de verificar se existe maior susceptibilidade de atletas a infecções, quando comparados com indivíduos sedentários. A amostra é constituída por 28 atletas de elite e 26 indivíduos sedentários, do sexo masculino. Observou-se nos atletas uma maior quantidade de massa isenta de gordura, conteúdo mineral ósseo, da água corporal total e compartimentos hídricos, e uma menor proporção de massa gorda. Os atletas apresentam, em média, diminuição dos glóbulos vermelhos, hemoglobina, hematócrito e haptoglobina, e aumento do coeficiente de variação entre glóbulos vermelhos, ceruloplasmina, α 1-Antitripsina, creatinina sérica e urinária, face ao grupo controlo. Os parâmetros hematológicos parecem ser afectados em consequência do impacto do treino, promovendo alteração na maturação celular dos eritrócitos. O aumento da ceruloplasmina e α 1-Antitripsina pode ser sugestiva de estado inflamatório, enquanto os baixos valores de haptoglobina podem sugerir hemólise intravascular. Níveis aumentados de creatinémia e creatinúria podem ser representativos de necrose do músculo-esquelético ou trauma, onde se pode incluir o exercício extenuante. Alguns dos resultados obtidos estão em concordância com a literatura, outros não, sendo por isso necessário efectuar mais estudos na população atlética de modo a concluir acerca da maior susceptibilidade dos indivíduos a infecções.

Palavras-chave: Atletas; Sistema Imunitário; Proteínas Fase Aguda; Imunoglobulinas; Citocinas; Hemograma; Populações Linfocitárias

¹ Laboratório Imunologia, Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge, Lisboa

² Centro de Neurociências e Biologia Celular, Universidade de Coimbra, Coimbra

³ Laboratório de Fisiologia e Bioquímica do Exercício, Faculdade de Motricidade Humana, Universidade Lisboa

⁴ Laboratório de Exercício e Saúde, Faculdade de Motricidade Humana, Universidade Lisboa

INTRODUÇÃO

É reconhecido na comunidade desportiva que o exercício físico extenuante aumenta a susceptibilidade da ocorrência de infecções, no entanto não existe ainda uma explicação clínica para este acontecimento. Foi sugerido que os atletas são mais susceptíveis a este tipo de surtos possivelmente devido a imunossupressão crónica (diminuição da actividade das células *Natural Killer (NK)*, neutrófilos, linfócitos T e B e diminuição da concentração da Imunoglobulina (Ig) A salivar), quando comparados com indivíduos sedentários [1-6]. De acordo com o modelo de *J-shaped* exercício físico regular e de intensidade moderada diminui o risco de infecções, enquanto exercícios de alta intensidade e em períodos de treinos extenuantes está associado a um aumento do risco deste tipo de infecções, em comparação com indivíduos sedentários [7]. Possivelmente ocorre um aumento da imunovigilância com o exercício moderado e um aumento da susceptibilidade a infecções com o exercício extenuante. O mecanismo passível de provocar estas alterações no sistema imunitário não está ainda descrito [8]. Outro mecanismo que ainda não se encontra completamente esclarecido é o da adaptação muscular ao exercício físico, que poderá ocorrer devido a mecanismos inflamatórios [8,9]. Estudos indicam que o exercício causa indefinidas, mas significantes, alterações na distribuição e função dos factores do sistema imunitário celular e humoral. No entanto os dados apontam para direcções opostas [10] e não existem ainda evidências científicas suficientes para suportar as hipóteses apresentadas.

O judo, o karaté e a luta são desportos organizados por categorias de peso. Para ser integrados numa categoria de peso inferior, e obter alguma superioridade física sobre o adversário, alguns atletas promovem uma dieta de restrição alimentar drástica nas semanas anteriores à competição. Geralmente a redução de peso é obtida através de restrição alimentar e aumento do consumo de energia por acréscimo dos níveis de exercício [11]. Esta redução de peso pode prejudicar a dissipação do calor, o volume de sangue, o armazenamento de glicogénio, a função endócrina, assim como a capacidade de resistência aeróbica e a rendimento do atleta [12,13].

OBJECTIVO

Pretende-se verificar se existe maior susceptibilidade de atletas de competição de desportos de combate a infecções, quando comparados com indivíduos sedentários, através da análise de marcadores clínicos ao nível da imunologia, hematologia, endocrinologia e bioquímica clínica.

MÉTODOS

Participantes

O grupo em estudo (GE) é composto por 28 indivíduos do sexo masculino, atletas de alta competição de desportos de combate (judo, karaté e luta) com idades compreendidas entre

os 18 e 31 anos. O grupo controlo (GC) é constituído por 26 indivíduos sedentários, com características semelhantes ao GE (características demográficas na tabela 1). Este estudo foi conduzido de acordo com o protocolo estabelecido pela Declaração de Helsínquia [14]. Todos os indivíduos assinaram um consentimento informado aprovado pela Comissão de Ética da Faculdade de Motricidade Humana da Universidade Técnica de Lisboa.

Tabela 1 - Caracterização da população estudada (média \pm SD)

	Grupo em estudo (n = 28)	Grupo Controlo (n = 26)
Idade (Anos)	22,9 \pm 0,603	23,5 \pm 0,722
Peso (kg)	73,4 \pm 1,61	74,1 \pm 2,45
Altura (m)	1,74 \pm 0,00901	1,77 \pm 0,0106
IMC (kg/m²)	24,20 \pm 0,4426	23,75 \pm 0,7078
Massa gorda (%)	11,9 \pm 0,644	19,7 \pm 1,17
Massa isenta de gordura (Kg)	63,5 \pm 1,28	58,05 \pm 1,344
Nível de actividade física*	Vigorosa	Baixa

*avaliada de acordo com a versão curta do questionário internacional de actividade física (International Physical Activity Questionary - IPAQ) e a classificação por categorias propostas por "American College of Sports Medicine".

Parâmetros avaliados

Todas as avaliações foram efectuadas entre as 8h e as 9h30m após jejum de 12 horas. A colheita de sangue foi efectuada por punção venosa periférica em tubos com EDTA ou com acelerador para separação do soro. A saliva foi recolhida directamente da boca em recipiente esterilizado. A 1^a urina da manhã foi recolhida em recipiente esterilizado.

Medidas antropométricas

O peso e altura de cada indivíduo foram determinados com balança electrónica SECA modelo770.

Massa Gorda, Massa Isenta de Gordura e Conteúdo Mineral Ósseo

Foi efectuada uma densitometria radiológica de dupla energia (Hologic Explorer W, QDR version 12.4) para determinar a massa gorda (MG), massa isenta de gordura (MIG) e Conteúdo Mineral Ósseo (CMO).

Água corporal total, Água extracelular e Água intracelular

A água corporal total (ACT), água intracelular (AIC) e água extracelular (AEC) foram estimadas por bioimpedância multiespectral (BIS 4000B, Xitron Technologies Inc.).

Hemograma

A contagem do número de glóbulos vermelhos (GV), a concentração de hemoglobina (Hb), o hematócrito (Hct) e o coeficiente de variação entre glóbulos vermelhos (RDW) foram efectuadas no “Coulter LH 750” (*Beckman Coulter*).

Populações Linfocitárias

Foram avaliadas por citometria de fluxo (*FACS Calibur, Becton Dickinson Biosciences*).

Proteínas de fase aguda

Foram analisadas por nefelometria (*Image, Beckman Instruments*) a proteína C reactiva (PCR e HsPCR), ceruloplasmina (Cer), haptoglobina (Hp), α 1-antitripsina (AAT), α 1-glicoproteína ácida (AAG) e properdina factor B (PFB).

Citocinas

Doseamento efectuado em saliva por *Citometric Bead Array (CBA)* com o kit “*Human Th1/Th2 cytokine kit – II*” por citometria de fluxo (*FACS Calibur*) e inclui as interleucinas (IL) 2, 4, 6, 10, factor necrose tumoral (TNF- α) e interferão (IFN- γ).

Imunoglobulinas

Analisadas por nefelometria (*Image, Beckman Instruments*) os níveis séricos das Ig A, G e M. A concentração de IgA salivar foi determinada por ELISA em *sandwich*.

Cortisol

Foi determinado em amostra sérica, por imunoensaio quimioluminescente (*Imulite, Siemens DPC*).

Creatinina sérica e urinária

Foram determinadas pelo método cinético colorimétrico de Jaffé (*Hitachi 911, Roche*).

Magnésio

Foi medido por técnica de absorção atómica (GF95Z, Thermo Electron Corporation, S Séries, AA Spectrometer) em amostra de soro, GV e urina.

Análise estatística

A análise estatística foi realizada utilizando o SPSS (versão 15.0).

Foi utilizado o teste de Shapiro-Wilk para avaliar a normalidade das variáveis. Utilizou-se o Teste *t-Student*, ou o homólogo não paramétrico, para amostras independentes. Nas tabelas utilizaram-se médias \pm DP ou medianas (interquartis), para variáveis paramétricas ou não paramétricas, respectivamente. Foram considerados significativos valores de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Quando efectuada a comparação entre o GC e o GE verifica-se que este último apresenta valores mais elevados de ACT, AEC e AIC, CMO e MIG e valores mais baixos de MG (tabela 2).

Tabela 2 - Análise descritiva dos parâmetros de composição corporal e comparação entre o GE e o GC

Parâmetro	GE	GC
Idade (anos)	22,9±0,603	23,5±0,722
Peso (kg)	73,4±1,61	74,1±2,45
Altura (m)	1,74±0,00901	1,77±0,0106
IMC (kg.m ⁻²)	24,20±0,4426	23,75±0,7078
AEC (kg)*	19,12±0,4097	17,48±0,4517
AIC (kg)*	29,77±0,7136	26,95±0,7869
ACT (kg)*	48,88±1,067	44,43±1,171
CMO (kg)*	3,03(2,38;3,69)	2,55(1,93;3,18)
MG (kg)*	7,90(3,80;12,0)	14,0(1,80;26,1)
MG (%)*	10,8(7,75;13,9)	18,9(8,53;29,28)
MIG (kg)*	60,55(51,42;69,68)	58,4(48,8;68,0)

Abreviaturas:IMC, índice de massa corporal; AEC, água extracelular; AIC, água intracelular; ACT, água corporal total; CMO, conteúdo mineral ósseo; MG, massa gorda; MIG, massa isenta de gordura

*Diferenças significativas entre grupos

Diferenças podem ser observadas entre grupos para os GV, Hb, Hct e RDW com valores mais baixos no GE de GV, Hb, Hct e Hp. Valores mais elevados de RDW, Cer, AAT, creatinemia e creatinúria foram observados neste grupo (tabela 3, 4 e 8).

Tabela 3 - Análise descritiva dos parâmetros hematológicos e comparação entre o GE e o GC

Parâmetro	GE	GC
Glóbulos Brancos (nº Cel.x10⁹)	6,55±0,353	6,73±0,306
GV (nºcel.x10¹²/L)*	4,87±0,0536	5,04±0,0485
Hb (g/dL)*	14,8(13,7;16,0)	15,6(14,7;16,5)
HCT (%)*	43,5(39,2;47,9)	45,1(42,9;47,3)
RDW (%)*	13,4±0,144	12,8±0,0917

Abreviaturas, GV, glóbulos vermelhos; Hb, hemoglobina; Hct, hematócrito; RDW, coeficiente de variação entre glóbulos vermelhos

*Diferenças significativas entre grupos

Tabela 4 - Análise descritiva das proteínas de fase aguda e comparação entre o GE e o GC

Parâmetro	GE	GC
PCR (mg/dL)	0,278(0,07;0,48)	0,215(0,05;0,39)
HsPCR (mg/dL)	0,104(-0,22;0,43)	0,108(-0,10;0,32)
Cer (mg/dL)*	29,9±0,668	27,5±0,958
Hp (mg/dL)*	38,4(-24,4;101)	106,0(42,50;169,5)
AAT (mg/dL)*	158,7±3,906	146,1±3,644
AAG (mg/dL)	73,2(53,3;93,2)	76,7(59,9;93,5)
PFB (mg/dL)	27,3(20,0;34,6)	29,1(18,5;39,6)

Abreviaturas: PCR, proteína C reactiva; HsPCR, proteína C reactiva de elevada sensibilidade; Cer, ceruloplasmina; Hp, haptoglobina; AAT, α1-antitripsina; AAG, α1-glicoproteína ácida, PFB, properdina factor B

*Diferenças significativas entre grupos

Tabela 8 - Análise descritiva dos magnésio, cortisol e creatinina e comparação entre o GE e GC

Parâmetro	GE	GC
Mg globular (mmol Mg/g Hb)	6,15(4,96;7,43)	5,80(5,06;6,54)
Mg sérico (mEq/L)	1,78±0,0265	1,75±0,0198
Mg urinário (mmol/g creatinina)	2,31(0,92;3,70)	2,40(1,24;3,57)
Cortisol (µg/dL)	18,0±0,910	16,0±0,861
Creatinémia (mg/dL)*	1,08(0,84;1,33)	0,93(0,78;1,08)
Creatinúria (g/L)*	2,41(1,12;3,71)	1,97(0,79;3,16)

Abreviaturas: Mg, magnésio

*Diferenças significativas entre grupos

Não se obtiveram diferença entre grupos nas sub populações linfocitárias, nas Ig, nas citocinas, nem no magnésio e cortisol (tabelas 5 a 8).

Tabela 5 - Análise descritiva das subpopulações linfocitárias e comparação entre o GE e o GC

Parâmetro	GE	GC
CD4 (nº Cel./µL)	1001(585;1417)	843(497;1189)
CD8 (nº Cel./µL)	550(248;852)	531(329;732)
CD3 (nº Cel./µL)	1610(912;2307)	1507(1177;1836)
CD19 (nº Cel./µL)	306(69;543)	308(141;476)
CD16 (nº Cel./µL)	255(38;472)	259(20;499)
Linfócitos Totais (nº Cel./µL)	2031(1078;2983)	2106(1478;2374)

Tabela 6 - Análise descritiva dos anticorpos séricos e salivares e comparação entre o GE e o GC

Parâmetro	GE	GC
IgG (mg/dL)	1217±46,52	1133±43,71
IgM (mg/dL)	113(71,1;155)	102(42,4;161)
IgA (mg/dL)	234(124;344)	197(85,8;308)
IgA salivar (mg/L)	472,7(201,3;744,1)	345,8(43,65;648,1)

Abreviaturas: Ig, imunoglobulina

Tabela 7 - Análise descritiva das citocinas salivares e comparação entre o GE e o GC

Parâmetro	GE	GC
IL-2 (pg/mL)	19,7(8,95;30,5)	25,9(8,70;43,1)
IL-4 (pg/mL)	9,25(6,10;12,4)	9,20(2,93;15,5)
IL-6 (pg/mL)	17,7(4,15;31,3)	14,5(4,90;24,1)
IL-10 (pg/mL)	9,30(5,30;13,3)	9,30(3,23;15,4)
TNF- α (pg/mL)	10,8(3,30;18,3)	10,6(4,03;17,2)
IFN- γ (pg/mL)	15,5(4,75;36,25)	16,1(5,83;26,3)

Abreviaturas: IL, interleucina, TNF, factor necrose tumoral, IFN, interferão

DISCUSSÃO

É percepção geral na comunidade desportiva que o exercício físico moderado e regular pode estimular a resposta imunitária, enquanto o exercício físico intenso pode causar imunossupressão, o que pode aumentar o risco de ocorrência de doenças infecciosas, especialmente após sessões de treino intensas e prolongadas [3-6]. No entanto a imunossupressão induzida pelo exercício é reversível, quando compreende um período de descanso suficiente entre as diversas sessões de treino a que os atletas são sujeitos [7]. Diferentes direções sobre o modo como o exercício afecta os parâmetros sanguíneos são apresentados na literatura, não havendo um consenso acerca do que realmente acontece nos sistemas fisiológicos nestas situações.

Uma teoria proposta para estas diferenças refere a habituação dos atletas às cargas de treino, havendo portanto uma redistribuição celular e um aumento da imunovigilância [8,9,15]. Desta forma não se verifica um aumento da incidência de ocorrências inflamatórias em todos os desportistas. Os atletas estudados estavam em fase competitiva pelo que a referida habituação teria possivelmente ocorrido ao longo da época, razão pela qual atletas e indivíduos controlo não apresentam grandes diferenças no perfil inflamatório. Adicionalmente todos os participantes apresentam valores de análises clínicas no intervalo de referência.

O Hct é mais baixo no GE, possivelmente devido ao treino intenso que causa expansão do volume plasmático e conseqüente diminuição do número de células por litro de sangue (“anemia desportiva”) [7]. Por conseqüência do impacto pode ocorrer hemólise intravascular, o que estimula a medula óssea na produção de novos GV, o que pode ter como resultado a diminuição do tempo de maturação das células e conseqüente diminuição do tamanho destes (RDW mais baixo). A hemólise intravascular acrescida devido ao treino liberta Hb para a corrente sanguínea, que pode ser capturada pela Hp formando complexos Hp-Hb eliminados pela urina. Os baixos valores de haptoglobina observados no GE corroboram esta teoria e estão de acordo com o descrito na literatura [7]. O aumento da Cer e AAT observados no GE pode ser conseqüência de início estado inflamatório. Pensa-se que diversas citocinas, incluindo o INF- γ , a IL-1, a IL-6 e o TNF- α podem induzir a síntese celular de Cer e AAT [16], no entanto na comparação dos valores destas citocinas entre grupos não

se obtiveram diferenças. Níveis aumentados de creatinémia e creatinúria podem ser representativos de necrose do músculo-esquelético ou trauma, onde se pode incluir o exercício extenuante [16]. Apesar destas diferenças entre grupos terem sido significativas, ambos os grupos têm valores dentro do intervalo de referência, pelo que não se pode concluir sobre a existência de estado de inflamação nos atletas.

Apesar do grupo de atletas não apresentar deficiência imunitária é possível que o efeito combinado de pequenas alterações quase imperceptíveis possam comprometer a resistência a infecções menores. Estratégias de modo a promover este tipo de situações incluem evitar o *overtraining*, promover tempo de suficiente entre treinos e após as competições, alimentação adequada e suplementos se necessário.

CONCLUSÕES

Os valores obtidos na caracterização do sistema imunitário de atletas apresenta uma distribuição de acordo com o intervalo de referência. Desta forma podemos concluir que, de uma forma genérica, os atletas de desportos de combate não são mais susceptíveis a infecção ou sofrem de imunossupressão, face a indivíduos sedentários.

REFERÊNCIAS

1. Mercer, K.W.; Densmore, J. J. "Haematological disorders in the athlete" Clin. Sports Med, 2005; 24: 599-621
2. Cinar, V.; Nizamlioglu, M.; *et al* "Effects of magnesium supplementation on blood parameters of athletes at rest and after exercise" Biol. Race Elem. Research, 2007; 115: 205-212
3. Ostrowski, K.; Rohde, T.; *et al* "Pró- and anti-inflammatory cytokine balance in strenuous exercise in humans" J. Physiol., 1999; 515:287-291
4. Pedersen, B. K.; Steensberg, A.; *et al* "Exercise and cytokine with particular focus on muscle-derived IL-6" Exerc. Immunol. Rev., 2001; 7:18-31
5. Gleeson, M.; Pyne, D. B.; *et al* "Epstein-Barr vírus reactivation and upper-respiratory illness in elite swimmers" Med. Sci. Sports Exer.2002; 34: 414-417
6. Suzuki, K.; Shigeyuki, N.; *et al* "Systemic inflammation response to exhaustive exercise: cytokine kinetics" Exerc. Immunol. Rev., 2002; 8:6-48
7. Gleeson, M.; "Immune Function in Sport and Exercise" (1st Edition) Churchill Livingstone, 2006
8. Malm, C. "Exercise Immunology" Int. J. Sports Med., 2004; 34(9): 555-566
9. Malm, C.; "Exercise-induced muscle damage and inflammation: fact or fiction?" Acta Physiol. Scand, 2001; 171:233-239
10. Umeda, T.; Yamai, K.; *et al* "The effects of a two-hour judo training session on the neutrophil immune functions in university judoists" J. Biol. Chem. Lumin., 2008
11. Nieman, D. C. "Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: exercise effects on systemic immunity" Immunol. Cell Biol., 2000; 78 (5): 196-501

12. Sbriccoli, P.; Bazzucchi, I.; *et al* "Assessment of maximal cardio respiratory performance and muscle power in the Italian Olympic judoka" J. Strength Cond. Res., 2006; 21 (3): 738-744
13. Degoutte, F.; Jouanel, P.; Bègue, R.; Colombiet, M. ; Lac, G. ; Pequignot, J. ;Filaire, E. ; "Food restriction, Performance, Biochemical Psychological and Endocrine Changes in Judo athletes" Int.J. Sports Medicine 2006, 27: 9-18
14. World Medical Association, Declaration of Helsinki - Ethical Principles for Medical Research involving Human Subjects. WMJ, 2008. 54(4): p. 122-125.
15. Miura, M.; Umeda, T; *et al* "Effect of 6 months´training on the reactive oxygen species production capacity of neutrophils and serum opsonic activity in judoists" Luminescence, 2005; 20:1-7
16. Henry, J.B. (2001) "Clinical Diagnosis and management by laboratory methods" (20Th Edition), Saunders Editors