

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

### Autores

Catarina N. Matias <sup>1, 2, 3, 4</sup>

Fátima Martins <sup>1</sup>

Petronila Rocha-Pereira <sup>2</sup>

Cristina P. Monteiro <sup>3</sup>

Analiza M. Silva <sup>4</sup>

[cmatias@fmh.ulisboa.pt](mailto: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,  $\alpha$ 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  $\alpha$ 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

<sup>1</sup> Laboratório Imunologia, Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge, Lisboa

<sup>2</sup> Centro de Neurociências e Biologia Celular, Universidade de Coimbra, Coimbra

<sup>3</sup> Laboratório de Fisiologia e Bioquímica do Exercício, Faculdade de Motricidade Humana, Universidade Lisboa

<sup>4</sup> 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)

	<b>Grupo em estudo</b> (n = 28)	<b>Grupo Controlo</b> (n = 26)
<b>Idade (Anos)</b>	22,9 $\pm$ 0,603	23,5 $\pm$ 0,722
<b>Peso (kg)</b>	73,4 $\pm$ 1,61	74,1 $\pm$ 2,45
<b>Altura (m)</b>	1,74 $\pm$ 0,00901	1,77 $\pm$ 0,0106
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	24,20 $\pm$ 0,4426	23,75 $\pm$ 0,7078
<b>Massa gorda (%)</b>	11,9 $\pm$ 0,644	19,7 $\pm$ 1,17
<b>Massa isenta de gordura (Kg)</b>	63,5 $\pm$ 1,28	58,05 $\pm$ 1,344
<b>Nível de actividade física*</b>	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<sup>a</sup> 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),  $\alpha$ 1-antitripsina (AAT),  $\alpha$ 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- $\alpha$ ) e interferão (IFN- $\gamma$ ).

### *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 <sup>-2</sup> )	24,20±0,4426	23,75±0,7078
AEC (kg)*	<b>19,12±0,4097</b>	<b>17,48±0,4517</b>
AIC (kg)*	<b>29,77±0,7136</b>	<b>26,95±0,7869</b>
ACT (kg)*	<b>48,88±1,067</b>	<b>44,43±1,171</b>
CMO (kg)*	<b>3,03(2,38;3,69)</b>	<b>2,55(1,93;3,18)</b>
MG (kg)*	<b>7,90(3,80;12,0)</b>	<b>14,0(1,80;26,1)</b>
MG (%)*	<b>10,8(7,75;13,9)</b>	<b>18,9(8,53;29,28)</b>
MIG (kg)*	<b>60,55(51,42;69,68)</b>	<b>58,4(48,8;68,0)</b>

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
<b>Glóbulos Brancos (nº Cel.x10<sup>9</sup>)</b>	6,55±0,353	6,73±0,306
<b>GV (nºcel.x10<sup>12</sup>/L)*</b>	<b>4,87±0,0536</b>	<b>5,04±0,0485</b>
<b>Hb (g/dL)*</b>	<b>14,8(13,7;16,0)</b>	<b>15,6(14,7;16,5)</b>
<b>HCT (%)*</b>	<b>43,5(39,2;47,9)</b>	<b>45,1(42,9;47,3)</b>
<b>RDW (%)*</b>	<b>13,4±0,144</b>	<b>12,8±0,0917</b>

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
<b>PCR (mg/dL)</b>	0,278(0,07;0,48)	0,215(0,05;0,39)
<b>HsPCR (mg/dL)</b>	0,104(-0,22;0,43)	0,108(-0,10;0,32)
<b>Cer (mg/dL)*</b>	<b>29,9±0,668</b>	<b>27,5±0,958</b>
<b>Hp (mg/dL)*</b>	<b>38,4(-24,4;101)</b>	<b>106,0(42,50;169,5)</b>
<b>AAT (mg/dL)*</b>	<b>158,7±3,906</b>	<b>146,1±3,644</b>
<b>AAG (mg/dL)</b>	73,2(53,3;93,2)	76,7(59,9;93,5)
<b>PFB (mg/dL)</b>	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)*	<b>1,08(0,84;1,33)</b>	<b>0,93(0,78;1,08)</b>
Creatinúria (g/L)*	<b>2,41(1,12;3,71)</b>	<b>1,97(0,79;3,16)</b>

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- $\alpha$ (pg/mL)	10,8(3,30;18,3)	10,6(4,03;17,2)
IFN- $\gamma$ (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- $\gamma$ , a IL-1, a IL-6 e o TNF- $\alpha$  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 creatinemia 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