

ERITROCITO E EXERCÍCIO FÍSICO/RED CELL AND PHYSICAL EXERCISE

Algumas das propriedades e das funções do eritrócito são utilizadas como biomarcadores do exercício físico. A descrição da hemólise associada ao exercício físico vem de 1881, por R. Fleischer, que considerou o mecanismo hemolítico como a doença primária do sangue e, posteriormente, por L. Lichtwitz, em 1916, como um defeito dos glóbulos vermelhos. Muitos são os trabalhos publicados sobre a fisiopatologia do exercício físico relacionada com a hemólise. Esta deixou de ser uma particularidade apenas dos maratonistas ou praticantes de corrida para ser também de outras modalidades, tais como ciclismo, natação e futebol. Há no exercício físico comprometimento das concentrações sanguíneas de ferro, ferritina, haptoglobina, e hemoglobina.

Assim, a fragilidade osmótica eritrocitária, as concentrações da hemoglobina plasmática e da haptoglobina são considerados marcadores de hemólise dos praticantes das modalidades de corrida e de ciclismo. No entanto, nos corredores, os níveis de ferro e ferritina são inferiores aos dos ciclistas.

Estudos efectuados em praticantes das modalidades de natação, futebol e ciclismo evidenciaram ocorrências, no exercício, de marcadores de *stress* oxidativo no eritrócito, responsáveis e explicativos do aparecimento dos biomarcadores de hemólise, anteriormente atribuídos aos maratonistas.

Na tentativa de melhorar a compreensão do mecanismo de hemólise, o grupo de R. M. Leithauser interessou-se pela avaliação quantitativa das proteínas do citoesqueleto, verificando decréscimo das cadeias alfa e beta da espectrina do eritrócito em atletas submetidos a provas de resistência de ciclismo, em que essa diminuição estava associada (i) à intensidade do exercício e (ii) aos marcadores de *stress* oxidativo eritrocitário.

Os trabalhos efectuados com atletas de competição apontam para a ocorrência mantida de *stress* oxidativo e proteolítico, cujos marcadores devem ser tomados em conta para estabelecer limites de duração, intensidade e regularidade do exercício físico. O *stress* oxidativo manifesta-se a nível da proteína mais abundante na membrana eritrocitária, a banda 3, pela formação de agregados de elevado peso molecular visualizados por electroforese.

Embora o exercício moderado seja aconselhado como protector cardiovascular, a controvérsia resultante ainda continua e a sugestão que se pode retirar dos estudos efectuados aponta para o controlo regular da avaliação dos marcadores de activação leucocitária e eritrocitária, nomeadamente a peroxidação lipídica e a oxidação proteica. Estas preocupações diminuem para os atletas de resistência sujeitos a treino eficiente.

Apesar de haver condições fisiológicas capazes de explicarem a hemó-

lise no exercício, a preocupação com os níveis plasmáticos deficientes em ferro – passíveis de serem justificados pela própria hemólise, pela hematúria, suor ou hemorragia gastrointestinal – levou os investigadores a reflectir sobre o metabolismo do ferro e seus factores hormonais reguladores. Esta preocupação é evidente, tendo em conta que o ferro é um elemento fundamental na existência funcional da hemoglobina, transportadora de oxigénio aos tecidos, e na dos complexos moleculares da cadeia de transferência de electrões e translocação de prótons, que contribuem para a formação de energia química e água.

A hepcidina produzida no fígado é uma hormona reguladora do metabolismo do ferro que induz a inibição da ferroportina (com consequente diminuição, no enterócito, da absorção do ferro proveniente da dieta) e a acumulação do ferro no macrófago (resultante da destruição dos glóbulos vermelhos). O aumento da síntese e libertação de hepcidina pelo fígado é uma resposta à acção da citocina de fase aguda, a

IL-6, a qual aumenta em circulação tal como o factor de necrose tumoral alfa e a IL-1 β , quantificados em atletas ao fim da prova de maratona.

Este trabalho de K. Ostrowski associou ao exercício físico uma resposta inflamatória sistémica e, ainda, detectou IL-6 em biopsias musculares efectuadas após o exercício, cuja concentração de IL-6 aumenta com a consequente diminuição das reservas de glicogénio muscular. Roecker e o seu grupo quantificaram níveis elevados de hepcidina na urina de maratonistas.

Pode residir neste triângulo inflamação – exercício físico – hepcidina um reforço para explicar a diminuição do ferro em circulação. Daqui resulta, como aconselha D Trinder, a necessidade de multiplicar o estudo de Roecker.

Podemos dizer que a hemólise da pisada repetitiva e traumática dos corredores tem sido uma estrela no firmamento da investigação do exercício físico.

A todos um Bom Natal e que o futuro nos traga mais conhecimento.

Carlota Saldanha
Presidente da SPHM

REFERÊNCIAS

- Robinson Y, Cristancho E, Boning D. Intravascular Hemolysis and Mean Red Blood Cell Age in Athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 2006;38: 480-483.
- Schumacher Y O, Schmid A, Grathwohl D, Bultermann D, Berg A. Hematological Indices and Iron Status in Athletes of Various Sports and Performance. *Med Sci. Sports Exerc* 2002; 34: 869-875.
- Peeling P, Dawson B, Goodman C, Landers G, Trinder D. Athletic Induced Iron Deficiency: New Insights Into The Role of Inflammation, Cytokines and Hormones. *Eur J Appl Physiol* 2008; 103: 381-391.
- Nemeth E. Targeting the Hepcidin-Ferroportin Axis in the Diagnosis and Treatment of Anemias. *Advances in Hematology Volume 2010 (2010)*, Article ID 750643, 9 pages.
- L. Roecker, E. R. Meier-Buttermilch, L. Brechtel, E. Nemeth, T. Ganz. Iron-regulatory protein hepcidin is increased in female athletes after a marathon. *Eur J Appl Physiol* 2005; 95: 569-571.
- Peeling P, Dawson B, Goodman C, Landers G, Wiegand ET, Swinkels DW, Trinder D. Training Surface and Intensity: Inflammation, Hemolysis and hepcidin expression. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41:1138-1145.