

Influência do exercício físico agudo sobre a resposta inata de macrófagos e neutrófilos de ratos sedentários

Autores

Clilton Krauss de o Ferreira

Orientador

Cláudia Regina Cavaglieri

1. Introdução

A atividade física afeta a competência do sistema imunitário, porém estes efeitos variam de acordo com o tempo e a intensidade do exercício físico, sendo que os mecanismos envolvidos não foram completamente elucidados (PEDERSEN & SALTIN, 2006). Estes efeitos podem ser mediados através das ações dos hormônios do estresse, interação neuro-endócrina, citocinas, fatores hematológicos, nutricionais e diminuição dos níveis circulantes de glutamina (PEDERSEN & SALTIN, 2006). Alguns autores têm relatado que exercícios de intensidade moderada parecem exercer um efeito benéfico sobre as células do sistema imunitário, enquanto que outros relatos observaram uma diminuição da resistência imunitária (MALM, 2006; EKBLÖM *et al.*, 2006; PEDERSEN & SALTIN, 2006; CURI, 2000; GARCIA *et al.*, 1999).

Embora o estresse tenha sido relatado geralmente como imunossupressivo, atualmente tem-se aceitado que isto não é sempre verdade. Neste contexto, o estresse induzido pelo exercício estimula a capacidade fagocitária de macrófagos e neutrófilos (ORTEGA *et al.*, 1992; SAXTON *et al.*, 2003). Uma das novas interpretações fisiológicas que está emergindo é que a estimulação geral da fagocitose e outros mecanismos durante o exercício físico extenuante podem contrabalançar a diminuição da atividade linfóide, prevenindo a entrada e sobrevivência de microrganismos em situações onde as respostas específicas são deprimidas (ORTEGA, 2003). Em alguns casos, este comportamento é também mediado pelos hormônios do estresse, principalmente catecolaminas e glicocorticóides, ambos imunossupressivos em linfócitos (NIEMAN & PEDERSEN, 1999; PEDERSEN & BRUUNSGAARD, 1995). O papel mediador dos glicocorticóides pode também diferir nas funções não específicas dos macrófagos, como a quimiotaxia e a fagocitose, assim como também, aquelas mais específicas como apresentação de antígenos (MUNK & GUYRE, 1991; WEIGENT & BLALOCK, 1995). Neutrófilos e monócitos podem ser estimulados por catecolaminas ou sinais simpáticos (WOODS, 2000; CARTER *et al.*, 1992; NAGOTAMI *et al.*, 2000). Variações na fagocitose e catecolaminas têm sido propostas como um bom marcador neuro-imuno-endócrino em atletas (ORTEGA *et al.*, 2001). Outros hormônios como os da tireóide, prolactina, GH e endorfinas contribuem em geral nos efeitos do estresse ao exercício sobre a fagocitose (BERNTON *et al.*, 1991; KELLY, 1991).

2. Objetivos

O objetivo deste estudo foi determinar a resposta aguda de parâmetros da imunidade inata de ratos sedentários submetidos ao exercício físico em diferentes volumes e intensidades, nas seguintes etapas: *1ª etapa*: Influência do exercício físico agudo de curta duração nas intensidades leve e moderada sobre o

número e a capacidade fagocitária de macrófagos em ratos sedentários; 2ª etapa: Influência do exercício físico agudo de curta duração nas intensidades leve e moderada sobre o número, viabilidade, capacidade fagocitária e apoptose de neutrófilos em ratos sedentários. 3ª etapa: Influência do exercício físico agudo exaustivo em diferentes volumes e nas intensidades leve e moderada sobre o número e capacidade fagocitária de macrófagos e neutrófilos peritoneais em ratos sedentários.

3. Desenvolvimento

Utilizamos ratos machos *Wistar*, com 2 meses de idade, e o modelo de exercício utilizado foi a natação. Quanto as análises laboratoriais, foram mensuradas: leucometria; leucograma diferencial; número total e capacidade fagocitária de macrófagos e neutrófilos peritoneais; viabilidade, fragmentação do DNA e potencial transmembrânico da mitocôndria de neutrófilos circulantes; concentração sérica de TNF- \pm . A análise estatística foi realizada com a aplicação do teste ANOVA, seguido do teste t-Student ($p \leq 0,05$), comparando os grupos exercitados com o grupo controle, com os grupos de volumes (1 ou 5 sessões de exercício) e/ou intensidades (leve ou moderada) correspondentes e entre os protocolos (ratos normais e ratos tratados com glicogênio de ostra), sendo os resultados expressos pela média \pm erro padrão da média.

4. Resultados

Os efeitos do exercício físico agudo de curta duração em diferentes tempos e intensidades sobre o número e capacidade fagocitária de macrófagos peritoneais em ratos sedentários foram principalmente a manutenção do número e o aumento da capacidade fagocitária nos grupos exercitados na intensidade leve. Portanto, embora não tenha aumentado o número total de macrófagos peritoneais, o exercício físico de curta duração na intensidade leve aumentou a capacidade fagocitária dessas células.

O exercício físico agudo de curta duração nas intensidades leve e moderada aumentou o número e a viabilidade de neutrófilos em ratos sedentários. No entanto, a capacidade fagocitária diminuiu. Por outro lado, esses volumes e intensidades não foram capazes de induzir alterações severas como apoptose.

O exercício físico agudo exaustivo de longa duração reduziu o número total de macrófagos peritoneais na sessão de intensidade leve, porém, houve aumento desta variável após 4 sessões de adaptação. No entanto, a capacidade fagocitária aumentou em todos os grupos exercitados. Por outro lado, o número total de neutrófilos peritoneais diminuiu nos grupos de intensidade leve e aumentou nos grupos de intensidade moderada. Porém, a capacidade fagocitária diminuiu no grupo que realizou uma sessão de exercício moderado e aumentou no grupo adaptado para esta sessão.

5. Considerações Finais

Neste contexto, macrófagos e neutrófilos de ratos sedentários respondem diferentemente ao estresse causado pelo exercício físico, provavelmente pela ação de hormônios do estresse. Portanto, no aspecto da prescrição de exercícios físicos, mais estudos sobre as variáveis imunológicas da resposta inata são necessários, pois a maioria da população é sedentária.

Referências Bibliográficas

BERNTON EW, BRYANT HU, HOLADAY JW. Prolactin and immune function. In: ADER R, FELTEN DL,

COHEN N. *Psychoneuroimmunology*. New York: Academic Press, 1991; 403-428.

CARTER L *et al.* Inhibition of neutrophil chemotaxis and activation following decentralization of the superior cervical ganglia. *J. Leukoc. Biol.* 1992; 51(6):597-602.

CURI R. *Glutamina: metabolismo e aplicações clínicas e no esporte*. Ed. Sprint, São Paulo, 2000.

EKBLOM B, EKBLOM O, MALM C. Infectious episodes before and after a marathon race. *Scand. J. Med. Sci. Sports*. 2006; Aug;16(4):287-93.

GARCIA C *et al.* Effect of adrenaline on glucose and glutamine metabolism and superoxide production by rat neutrophils. *Clin. Sci.* 1999; 96: 549-55.

KELLY KW. Growth hormone in Immunobiology. In: ADER R, FELTEN DL, COHEN N. *Psychoneuroimmunology*. New York: Academic Press, 1991; 377-402.

MALM C. Susceptibility to infections in elite athletes: the S-curve. *Scand. J. Med. Sci. Sports*. 2006; Feb;16(1):4-6.

MUNK A, GUYRE PM. Glucocorticoids and immune function. In: Ader R, Felten DL, Cohen N. *Psychoneuroimmunology*. New York: Academic Press, 1991; 447-474.

NAGATOMI R *et al.* Modulation of the immune system by the autonomic nervous system and its implication in immunological changes after training. *Exerc. Immunol. Rev.* 2000; 6:54-74.

NIEMAN DC, PEDERSEN BK. Exercise and Immune Function. *Recent Developments. Sports Méd.* 1999; 27(2): 73-80.

ORTEGA E *et al.* Stimulation of the phagocytic function in guinea pig peritoneal macrophages by physical activity stress. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1992; 64(4):323-7.

ORTEGA E *et al.* Phagocytic function in cyclists: correlation with catecholamines and cortisol. *J. Appl. Physiol.* 2001; 91: 1067-1072.

ORTEGA E. Neuroendocrine mediators in the modulation of phagocytosis by exercise: physiological implications. *Exerc. Immunol. Rev.* 2003; 9:70-93.

PEDERSEN BK, BRUUNSGAARD H. How physical exercise influences the establishment of infection. *Sports Med.* 1995; 19: 393-400.

PEDERSEN BK, SALTIN B. Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scand J Med Sci Sports*. 2006; 16 (Suppl. 1): 3–63.

SAXTON JM *et al.* Peripheral blood leucocyte functional responses to acute eccentric exercise in humans are influenced by systemic stress but not by exercise-induced muscle damage. *Clin. Sci. (Lond.)*. 2003; 104: 69-77.

WEIGENT DA, BLALOCK JE. Associations between the neuroendocrine and immune systems. *J. Leukoc. Biol.* 1995;58(2):137-50.

WOODS JA. Exercise and neuroendocrine modulation of macrophage function. *Int. J. Sports Med.* 2000; 21: S24-S30.