

ARSÉNIO CORDEIRO

Modificações da composição do sangue resultantes do exercício físico

(RESUMO DOS CONHECIMENTOS ACTUAIS)



LISBOA
1 9 4 1

RC
MNCT
612
COR

*Do Sr. Dr. Carlos Augusto Coimbra e Aguiar
collega
Dr. Carlos Augusto Coimbra e Aguiar
Arsenio Cordeiro*

Modificações da composição do sangue resultantes do exercício físico

(RESUMO DOS CONHECIMENTOS ACTUAIS)



INSTITUTO NACIONAL DE EDUCAÇÃO FÍSICA
RUA DE S. CARLOS, 134



RC
MNC
612
COR



As modificações funcionais que acompanham o exercício ou se lhe seguem, reflectem-se de forma notável na composição do sangue sob o seu aspecto morfológico, fisico-químico e químico. Pode mesmo dizer-se, sob alguns aspectos, que existe uma relação quantitativa entre a variação dos diversos componentes do sangue e a intensidade das reacções que constituem a base químico-biológica de toda a manifestação vital.

Passando em revista o resultado das numerosas investigações sobre este capítulo da biologia, a nossa atenção é primeiramente solicitada pelas variações que os elementos figurados do sangue apresentam em relação com o esforço muscular.

Glóbulos rubros e exercício

Já em 1915, Schneider e Havens chamaram a atenção para o aumento notável do número de hematias por milímetro cúbico em relação com o exercício muscular e em especial com o alpinismo⁽¹⁾. Segundo estes autores, não havia relação alguma entre este aumento e o espessamento do sangue devido à perda de água mas sim com a vaso-constricção do território esplâncnico e o esvaziamento das reservas hepática e esplênica. Ulteriores inves-

(1) Aumentos que oscilavam entre 200.000 e 1:800.000 g. r. por mm³.

tigações de Brown, Barcroft, Boigey, Arnold e outros vieram confirmar esta doutrina. O aumento de glóbulos rubros em relação com o exercício, é menor nos indivíduos durante o período de digestão e nos animais esplenectomizados e semelhante à poliglobulia inicial da altitude, sendo como esta fugaz e, dada a rapidez do seu aparecimento e desaparecimento, sem relação alguma com hiper-actividade hematopoiética.

Inversamente, a hiper-actividade da medula óssea desempenha papel principal na produção das poliglobulias estáveis, que são resultantes de períodos longos de treino e das prolongadas curas de altitude. Brown encontra, num e noutro caso, uma elevada percentagem de hemátias jovens, embora maduras, que tornam o quadro hemático do indivíduo habitualmente submetido a trabalho violento, mas não esgotante, marcadamente diferente do quadro hemático do indivíduo sedentário.

Este tipo de poliglobulia estável é sempre menos acentuado que o primeiro quadro descrito e não corresponde em intensidade àquilo que o número de hemátias jovens faria prever. Admite-se, portanto, que, a par da aceleração na função eritropoiética, existe uma intensificação na função eritrolítica, consequência também do exercício físico.

Segundo Griffin, a resultante destas funções antagónicas seria uma ligeira poliglobulia nos indivíduos treinados em oposição à anemia que se encontra com frequência em indivíduos sedentários acidentalmente submetidos a um trabalho esgotante.

Destas considerações se deduz a importância que o exame hematológico pode ter como indicador ou «test» de fadiga.

Glóbulos brancos

O número de leucocitos, por unidade de volume, varia segundo a actividade orgânica e as horas do dia. O exercício físico e os períodos digestivos aumentam-no sempre. O exercício, além de aumentar o número absoluto, modifica também as proporções das várias formas de leucocitos, entre si.

No que respeita a aumento global dos leucocitos, todos os autores estão de acôrdo em que êste aumento é muito mais marcado nos indivíduos não treinados e menos robustos e em que a volta ao normal se efectua em cêrca de 30 minutos, sendo também mais lenta nos não treinados.

No que respeita às modificações da fórmula leucocitária, existem, porém, certas divergências. Ao passo que Zuntz, Schumberg, Goldberg, Lepskaia e H. Cassinis encontraram sempre aumento, absoluto e relativo, dos polinucleares neutrófilos, e diminuição relativa dos linfocitos e monocitos, autores franceses, como Gounelle, Julien Warter e Boigey, referem constantemente um aumento absoluto e relativo de linfocitos e monocitos e um aumento absoluto com diminuição relativa dos neutrófilos.

Schneider e Havens, por seu lado, negam a constância nas modificações imediatas após o exercício; e dizem que esta só se verifica uma hora depois, consistindo num aumento absoluto e relativo dos polinucleares neutrófilos com diminuição relativa das outras formas.

Pensamos que estas divergências de opinião têm origem na diversidade de tempos de exame em relação com o exercício e mesmo na diversidade de reacção em face de exercícios musculares de natureza e características diversas.

Também não se encontra uniformidade de pontos de vista quanto à explicação da origem destes fenómenos.

Para Goldberg, Lepskaia e Cassinis, as modificações leucocitárias seriam consequência duma irritação medular por produtos do metabolismo azotado ou toxinas do trabalho muscular.

Viale e Leodilira, por seu turno, atribuem a hiperleucocitose do exercício a uma modificação no equilíbrio iónico do sangue, com predomínio do ião potássio e consecutiva acção sôbre os órgãos leucopoiéticos.

Boigey, Gounelle, Warter, Léon Binet e outros, explicam a leucocitose pela contracção esplênica durante o exercício.

Finalmente, Gainsböck encontra uma relação entre a leucocitose e a hiper-lactacidemia, e refere o facto do

número de glóbulos brancos diminuir com a administração de bicarbonato de sódio intravenoso e aumentar nas condições de deficiente hematose.

O facto de existir um certo paralelismo entre a intensidade da leucocitose e a ausência de treino, levou este autor a propor o sistema das contagens seriadas como método de vigilância de tuberculosos submetidos a exercícios físicos.

Modificações físico-químicas

O papel desempenhado pelo sangue, como meio de adaptação do organismo às diferentes situações funcionais, é devido, em parte, às suas especiais condições de equilíbrio ácido-básico. É bem conhecida a necessidade de manutenção da reacção actual do meio interno dentro de limites relativamente estreitos, o que contrasta com a variabilidade enorme na quantidade e qualidade dos produtos ácidos e alcalinos que constantemente estão a entrar para o sangue e a sair dele.

A absorção no tubo digestivo traz ao meio sangüíneo, em relação com a alimentação, uma concentração elevada de radicais alcalinos, tais como sódio, potássio, cálcio e magnésio.

Por outro lado, o trabalho celular e principalmente o trabalho muscular lançam na corrente circulatória ácido carbónico, ácido láctico e produtos da combustão incompleta das gorduras e das proteínas, também de reacção ácida.

Tôdas estas substâncias são imediatamente neutralizadas pelas substâncias tampões que fazem parte da composição normal do sangue e que, sem lhe modificarem a reacção actual, lhe dão uma alcalinidade e acidez potenciais suficientes para manter o mesmo equilíbrio ácido-básico em face da adição de qualquer quantidade de $[OH]$ ou $[H]$.

No individuo são, que faz a vida normal, o trabalho muscular é a principal causa de entrada para o sangue de produtos ácidos que, na ausência deste mecanismo regulador, elevariam a acidez do meio ao ponto de a tornar setenta vezes superior, segundo Van Slyke.

É sobretudo a cargo do bicarbonato e dos fosfatos de sódio e das proteínas anfotéricas que está a neutralização dos produtos ácidos do trabalho muscular.

O ácido carbónico, dada a sua labilidade e volatilidade, rapidamente se desdobra em anidrido carbónico e água, sendo em seguida eliminado, à medida que vai sendo produzido, pela superfície pulmonar. O aumento da sua tensão de dissolução no plasma, provoca concomitantemente uma mais intensa excitação do centro respiratório, que concorre para a sua mais rápida eliminação.

Os restantes produtos ácidos, não voláteis, são rapidamente neutralizados pela fracção de alcalinidade potencial do sangue, também designada «reserva alcalina». Esta reserva é principalmente constituída por carbonatos e fosfatos de sódio, e esta reacção de neutralização ocasiona, como é de prever, a libertação de mais ácido carbónico que se vai juntar ao que provém do metabolismo do músculo.

O principal ácido não volátil proveniente da contracção muscular é o ácido láctico, que actualmente se considera como um termo intermédio do metabolismo dos açúcares durante a contracção muscular. É sabido que cerca de $\frac{4}{5}$ do ácido láctico produzido durante a fase anaeróbia da contracção são retransformados em glicogénio por uma reacção de oxidação em que o restante $\frac{1}{5}$ de ácido é transformado em anidrido carbónico e água. Quando não existe proporção entre a intensidade e duração da fase anaeróbia e a capacidade reconstrutiva da fase aeróbia parte do ácido produzido acumula-se no músculo e passa finalmente ao sangue. Tôdas as causas que restringem a oxidação dos músculos que trabalham, contribuem para intensificar êste aumento. O ácido láctico que chega ao sangue é transformado em lactato de sódio, com libertação de anidrido carbónico e baixa da reserva alcalina.

Segundo Berner e Griffin, o ácido láctico entrado para o sangue é retirado dêste pelo fígado e pelos músculos em repouso, para ser reconvertido em glicogénio segundo esta ordem: glicogénio muscular → ácido láctico do sangue → glicogénio hepático → glicose do sangue → glicogénio muscular.

Esta capacidade de aproveitamento do ácido láctico varia, conforme o parecer de Bock, com o treino muscular e é maior durante o repouso.

O treino aumenta consideravelmente a reserva alcalina e, por outro lado, poupa-a duma forma notável, já pela melhoria das condições circulatórias e de oxigenação, já pela maior rapidez com que o ácido láctico é retirado do sangue. Quando o trabalho muscular é particularmente violento e existe uma disparidade entre a intensidade d'êste e a capacidade dos mecanismos de adaptação pode chegar a observar-se uma ligeira modificação na reacção actual do sangue no sentido da acidez, mas estas ligeiras modificações de Ph só por si produzem sintomatologia de tal forma alarmante que o individuo é imediatamente obrigado a suspender o trabalho.

Modificações na composição química do sangue

No momento actual, é impressão mais ou menos generalizada que os componentes proteicos do plasma sangüíneo não sofrem valiação sensível com o exercício físico. Alguns autores tinham inicialmente julgado encontrar estes componentes aumentados após o esforço, porém, mais tarde, se provou ser êste falso aspecto uma consequência natural da desidratação sofrida pelo organismo e que tem o seu reflexo, embora pequeno, na composição do sangue. De facto, admite-se hoje geralmente que o exercício muscular violento, principalmente quando acompanhado de sudação abundante, provoca um empobrecimento no conteúdo hídrico do sangue. Cassinis e Bracaloni, observando indivíduos em vários estados de treino e submetidos a diversos exercícios verificaram perdas do conteúdo aquoso do sangue oscilando entre 0,5 e 4% —. A intensidade da perda hídrica não era proporcional à quantidade total de água perdida pelo individuo no mesmo tempo e era directamente proporcional à intensidade do trabalho e para trabalhos iguais, sempre menor, nos indivíduos treinados.

É claro que estas modificações se reflectem na viscosidade sangüínea, mas não sabemos bem até que ponto, por falta de observações.

Se os componentes proteicos intrínsecos do plasma não variam, o mesmo se não pode dizer dos componentes minerais.

Já vimos como a introdução de ácidos não voláteis na corrente sangüínea influe no equilíbrio ácido-básico do meio e quais as transformações que se passam com a entrada em acção dos componentes minerais que actuam como substâncias tampões.

Parte dos fosfatos do plasma, que nêle se encontram no estado de fosfatos alcalinos, abandona o organismo pelo rim, com uma parte dos iões [H] que entraram como resultante do trabalho muscular e sob a forma de fosfatos ácidos.

Outra parte não menos importante de fósforo é retirada do sangue pelos músculos, para reconstrução da creatina fosforada (fosfagénio), elemento imprescindível do metabolismo muscular. O trabalho físico empobrece, por consequência, o sangue de parte dêste elemento, parte que tem de ser compensado pela alimentação.

No trabalho de neutralização de produtos ácidos, de que falámos, é gasta também grande parte dos carbonatos alcalinos, sendo eliminada pelo pulmão a fracção CO_2

As variações do cloreto de sódio têm sido também objecto de algumas investigações, de resultados, todavia ainda incertos. Cassinis notou um aumento ligeiro mas constante da concentração do cloreto de sódio após o trabalho e relacionou-o com a desidratação do sangue. Por seu turno, Agazzotti encontrou uma diminuição dêste sal, principalmente quando a desidratação era intensa.

Temos a impressão de que novas e mais completas investigações são indispensáveis antes de se fazer um juízo definitivo. É, no entanto, interessante notar que, pelo menos em alguns atletas, os resultados da administração empírica de cloreto de sódio, como meio de retardar o aparecimento da fadiga, nos faz pensar que nestes indivíduos o exercício físico se acompanha de cloropenia.

Ao passo que, as proteínas do plasma não sofrem variação com o exercício, as substâncias azotadas de transporte são bastante modificadas tanto qualitativa como quantitativamente.

Quantitativamente, verificamos o aumento considerável da fracção azotada não ureica ou seja da fracção azotada endógena: creatina, creatinina, ácido úrico, ácido glicurónico e amino-ácidos vários, ao passo que a ureia se mantém no nível de concentração normal.

Qualitativamente, podemos encontrar modificações, mas só nos estados extremos de fadiga muscular generalizada e aguda.

São principalmente constituídas pelo aparecimento de produtos do metabolismo anormal do músculo fatigado como sejam derivados proteicos incompletamente oxidados ptomáinas, leucomáinas, derivados da histamina, carbonato de amónio, e outros.

Mas a substância de transporte que, com o esforço muscular, mais precoce e intensamente sofre variações na sua concentração é, sem dúvida, a glicose.

É por certo este o capítulo que tem interessado maior número de investigadores na Europa e na América. Aos trabalhos de laboratório de Krogh, Lindhart e Cristeensen vieram juntar-se, nestes últimos anos, os elementos colhidos na prática desportiva por Gordon, Levine, Best, Partridge, Wollmer, Cassinis, Bracaloni e outros.

Com segurança podemos dizer, no momento actual, que as curvas de glicémia, em relação com o esforço, podem ser reduzidos a alguns tipos padrões que passamos a expor.

1— Trabalho moderado executado em condições normais. A glicémia, após uma oscilação inicial, que pode ser negativa ou positiva, estabiliza-se num nível ligeiramente inferior ao de repouso e assim se mantém durante todo o tempo de trabalho (equilíbrio de consumo) para regressar rapidamente ao nível inicial logo que o trabalho termina.

2— Trabalho violento mas de curta duração executado debaixo de tensão nervosa (expl. Competições de velocidade): A glicémia, após uma oscilação inicial, idêntica ao primeiro caso, começa a subir lentamente, intensificando esta subida na meia hora que se segue à terminação do exercício (hiper-adrenalinémia emocional) para descer depois gradualmente.

3— Trabalho violento e prolongado, levado até ao esgotamento, neste último caso, após um espaço de tempo mais ou menos longo de equilíbrio de consumo, a glicémia desce até ao aparecimento de sintomatologia de hipoglicémia que constitue uma das formas mais frequentes de fadiga aguda por exercício violento e prolongado.

Admite-se hoje, que antes do aparecimento dos sintomas graves de hipoglicémia tais como tremores, bocejos, palidez, convulsões e perturbações mentais, podem os atletas atravessar durante muito tempo um período de falta de energia e desinteresse pelo exercício e pelo seu resultado que já são sintomas de hipoglicémia incipiente e que desaparecem com a administração de açúcar.

Gases do Sangue

Para terminar, resta-nos passarem revista as modificações que o exercício pode trazer às condições de dissolução ou de combinação dos gases que fazem parte do meio interior ou que por êle são transportados.

O volume de oxigénio absorvido na unidade de tempo aumenta consideravelmente com o exercício, sem que a concentração dêste gás no sangue arterial se modifique, de forma notável. Esta maior absorção do oxigénio é principalmente dependente de dois factores: em primeiro lugar, o aumento enorme do débito circulatório no território da artéria pulmonar; em segundo lugar, a muito mais baixa concentração de oxigénio no sangue venoso durante o exercício, estabelecendo uma diferença muito maior entre a tensão de dissolução do gás no sangue venoso e a tensão parcial do mesmo gás no ar alveolar.

É evidente que o aumento da tensão parcial do oxigénio no ar alveolar, como acontece nos seres colocados experimentalmente em meios de grande pressão, pode criar uma situação em que a concentração do gás no sangue seja superior à habitual, mas só por aumentar as condições de dissolução no plasma, pois as possibi-

lidades de combinação a hemoglobina são limitadas pela própria constituição química desta.

O aumento na absorção do oxigênio é, portanto, exclusivamente dependente do acréscimo do débito circulatório e do aumento de consumo do gás ao nível dos tecidos, ou seja unicamente dependente de circunstâncias criadas pelo próprio exercício físico. É indispensável que coexistam com estas condições as de uma perfeita renovação do ar alveolar (boas condições mecânicas respiratórias) e de uma perfeita difusão dos gases através da membrana alveolar (extensão e constituição da superfície pulmonar). (Griffin).

O treino facilita estas condições de absorção por vários mecanismos: aumento número de glóbulos por unidade de volume, melhoria das condições circulatórias gerais e locais, melhoria das condições mecânicas respiratórias, etc.

Durante o trabalho muscular, grandes quantidades de anidrido carbônico são produzidas nos músculos como consequência do trabalho de recomposição do glicogênio que é levado a cabo nos intervalos das contracções. Este gás é removido pelo sangue, em parte combinado com os seus componentes, em parte dissolvido, e é liberto, como se sabe, através da parede alveolar, por um mecanismo puramente físico, devido à desigualdade entre a tensão de dissolução no sangue e a tensão parcial no ar alveolar.

Nem todo o CO_2 expulso durante o trabalho é proveniente desta origem, pois parte é consequência da neutralização pelos carbonatos alcalinos do plasma, de todos os ácidos não voláteis, nomeadamente o ácido láctico. (Krogh e Lindhart).

Durante o repouso, a tensão do CO_2 no plasma, ou no ar alveolar que a equilibra, pode servir-nos para cálculo a capacidade de neutralização para ácidos fixos ou seja a reserva alcalina.

É este o fundamento do método de Haldane.

Durante o exercício, as duas causas citadas concorrem para aumentar a tensão de CO_2 no plasma sanguíneo, de forma que havendo uma certa proporcionalidade entre a intensidade do trabalho e a quantidade de CO_2 produzido

ao nível do músculo, e havendo da mesma forma concórdância entre a intensidade do trabalho e a quantidade de produtos ácidos não voláteis a neutralizar, o resumo final destes fenómenos traduz-se no aumento na tensão de CO_2 proporcional à intensidade do trabalho, com a conseqüente excitação do centro respiratório e o aumento da eliminação do gás. (Griffin).

Excluem-se desta norma os casos de fadiga muito grave, com obstáculo a absorção de O_2 e o esgotamento da reserva alcalina, em que a diminuta tensão de CO_2 contrasta com o aumento de ácidos não voláteis livres e a modificação de Ph sanguíneo.

Dêste breve resumo dos conhecimentos actuais se pode concluir que, embora existindo neste capítulo bastantes pontos obscuros e que requerem ulteriores investigações, sob alguns aspectos podemos já deduzir normas para o estabelecimento de esquemas de vigilância de treinos atléticos.



BIBLIOGRAFIA

- F. W. Griffin* — Scient. Basis of Physical Education — Oxford. Med. Public. — 1937.
- H. Cassinis* — Basi Fisiologiche dell'Educazione Fisica — Firenze — 1928.
- Idem e Bracaloni* — Ricerchi sulla curva hidremica nel riposo e nella marcia.
- M. Boigey* — Manuel Scientifique d'Education Physique — Masson — 1939 — Paris.
- Schneider e Havens* — Am. J. of Physiol — 1915 — XXXVI — 239.
- J. Barcroft e Stephens* — Journal of. Physiol — 1927 — 174.
- G. O. Brown* — Citado por Griffin.
- Arnold* — Citado por Boigey.
- Zuntz e Schumberg* — Studien zu Physiologie des Marsches — Berlin — 1901.
- Goldberg e Lespskaia* — Journ de Physiol et Patol. Gene. 2054 — 1926.
- Gounelle e Warter* — Citado por Boigey.
- Viale e Leodilira* — Comptes Rendus de la Soc. de Biol. 228 — XCVI — 1927.
- Binet* — Trait Physiol. Norm. et Patol. — Paris — 1939.
- Gainböck* — Wien. Klin. Woch. — VLII — 1309 — 1929.
- Berner* — Am. Journ. of. Physiol. — 1926 — 76 — 586.
- Van Slyke* — Journ. of. Biolog. Chemistr. — 52 — 1922.
- Bock* — Journ. of. Physiol. — 78 — 277 — 1930.
- Agazzotti* — Arch. di Fisiol. — 523 — 1911.
- Krogh Lindhart e Christeensen* — Bull. Org. Hygi. da S. D. N. — 1934.
- Best e Partdrige* — Proc. of Royal. Soc. — Série B — 105 — 1930.
- Gordon e Levine* — Arch. of. Int. Med. 33 — 425 — 1925.
- Wollmer* — Deut. Arch. f. Kin. Med. — 170 — 1931.
- » — J. of. Am. Med. Ass. — 27-Julho-1940.



RÓ
MU
LO



CENTRO CIÊNCIA VIVA
UNIVERSIDADE COIMBRA

132968768X

