

EFEITOS DO TREINAMENTO FÍSICO SOBRE A VIA mTOR/p70S6k EM MIOCÁRDIO DE ANIMAIS OBESOS

Schérolin de Oliveira Marques,¹ Marcelo Fontana Vitto,² Patrícia Acordi Cesconetto,³ Thaís Fernandes Luciano,⁴ Daniela Roxo de Souza,⁵ Cláudio Teodoro de Souza⁶

Laboratório de Fisiologia e Bioquímica do Exercício – Lafibe (PPGCS/Unesc). Criciúma (SC)

¹scherimarques@hotmail.com

Palavras-Chave: *Treinamento Físico, Síntese Proteica, Obesidade, Hipertrofia.*

INTRODUÇÃO

A obesidade é um dos maiores problemas de saúde pública mundial. Um dos principais problemas do indivíduo obeso é a associação desse distúrbio com vários outros, tais como doenças cardíacas. Parece que a redução na sensibilidade à insulina no miocárdio pode ser o elo entre tais distúrbios.

A insulina é um hormônio anabólico que promove síntese proteica e crescimento celular, capaz de induzir aumento na síntese de proteínas, decréscimo na degradação ou ambos concomitantemente. A insulina está envolvida na regulação da via mTOR/P70s6K em células do músculo cardíaco. Quando ativada, mTOR controla principalmente duas moléculas regulatórias na tradução de proteínas: P70^{S6K} e a 4E-BP1.

O exercício físico tem demonstrado ser uma excelente ferramenta não farmacológica por melhorar a ação da insulina em diferentes tecidos. Portanto, o objetivo do presente estudo foi avaliar a via molecular (mTOR) de síntese proteica em músculo cardíaco de ratos obesos após treinamento físico.

METODOLOGIA

Foram utilizados ratos Wistar machos, divididos aleatoriamente em dois grupos (n=7): grupo controle, alimentado por oito semanas com dieta convencional para roedores e grupo hiperlipídico (HL) alimentado por oito semanas com dieta hiperlipídica. Após indução da obesidade, os animais foram divididos em subgrupos: obeso não treinado e obeso treinado (natação 1h/dia, cinco dias por semana, durante oito semanas, sobrecarga de 5% p.c., presa à cauda). Vinte e quatro horas após a última sessão do treinamento físico, os animais foram sacrificados e western blots foram realizados. Os resultados foram expressos como percentual do grupo não treinado (p<0,05).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Nossos resultados demonstram que o estímulo com insulina aumenta a atividade de moléculas envolvidas na síntese proteica, quando comparada a níveis basais, bem como o exercício físico aumenta a fosforilação de Raptor, S6, p70S6K e 4E-BP1 (1,7, 1,6, 1,9, 1,4 vezes, respectivamente) em relação ao grupo DIO, aumento em 2,0 vezes na associação de mTOR com Raptor e redução da expressão atrogin-1 (2,1 vezes), que esta relacionada à degradação proteica. Dessa forma, o estudo sugere que o treinamento estimula a síntese e reduz a degradação proteica, simultaneamente.

Esse é um resultado que pode estar relacionado à menor incidência de eventos agudos do miocárdio, ou mesmo maiores chances de sobrevivência em caso de infarto agudo. No entanto, essa hipótese carece de estudos futuros. Estudos neste sentido estão sendo realizados pelo nosso grupo.

O processo de síntese proteica envolve a ativação de genes específicos, sua transcrição e tradução. O treinamento físico, por sua vez, modula esses processos de forma específica ao tipo de estímulo empregado. Uma única sessão de exercício pode aumentar a síntese de proteína por 48 horas após a sessão; entretanto, a degradação proteica também está aumentada, mas em menor grau, levando ao aumento no balanço de proteínas.

Dados semelhantes foram publicados por Gwag e col. (2009), mostrando que o treinamento aeróbio em ratos aumenta a ativação da molécula S6K em músculo esquelético, associando a uma diminuição na ativação da via proteolítica, fator que contribui para o aumento da massa muscular.

A maior sinalização da insulina resultou em maior ativação da via de síntese proteica envolvida com a hipertrofia mTOR/P70s6K.

CONCLUSÃO

Nossos resultados demonstram que o treinamento físico aumenta a atividade de moléculas envolvidas com o controle da síntese proteica (mTOR, p70, s6 e eif2-α) e, paralelamente, reduz a expressão da molécula envolvida com a degradação (atrogin).

AGRADECIMENTOS

Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Santa Catarina (Fapescc) e Unesc.

REFERÊNCIAS

- FUGITA, S. et al.. Aerobic Exercise Overcomes the Age-Related Insulin Resistance of Muscle Protein Metabolism by Improving Endothelial Function and Akt/Mammalian Target of Rapamycin Signaling. **Diabetes**, v. 56, n.6, p. 15-22, 2007.
- ZOPPI, C. Mecanismos moleculares sinalizadores da adaptação ao treinamento físico. **Rev.Saúde**, v.1, n.1. p.60-70, 2005.