Monograph

Actividad Física y Sistema Inmunológico

Roy J Shephard

Palabras Clave: sobreentrenamiento, fatiga, función inmunológica

INTRODUCCION

Atletas del más alto nivel están en peligro de deteriorar sus sistemas inmunológicos, con una vulnerabilidad resultante a contraer una infección aguda.

Por lo tanto, este trabajo tiene el objetivo de examinar los efectos del ejercicio y el entrenamiento en el sistema inmunológico.

El sistema inmunológico ofrece defensas tanto específicas como no específicas contra materias extrañas. Los mecanismos específicos de defensa comprenden componentes innatos y de adaptación, o adquiridos. El sistema de defensa innato incluye varias células: células asesinas naturales (“killer”) y varios tipos de fagotitos (neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monocitos y macrófagos). Hay también algunos factores solubles importantes: proteínas de fase aguda, complementos, lisozomas e interferones. El sistema adaptado comprende linfocitos específicos (células T y B) y factores solubles (las inmunoglobulinas); ellos se adquieren como una respuesta hacia antígenos específicos.

Podemos examinar los niveles de función en el sistema inmunológico incluyendo, en un diagrama, la susceptibilidad global de un individuo hacia las infecciones. También podemos evaluar los elementos individuales del sistema haciendo diferentes análisis sanguíneos, y a través de la medición de la extensión de la proliferación de células o de la síntesis de inmunoglobulinas en respuesta a mitógenos externos.

SUSCEPTIBILIDAD A LAS INFECCIONES

En teoría, podríamos testear la susceptibilidad individual hacia una infección, inoculando a los sujetos con dosis una “Standard” de un rino virus relativamente no dañino, pero los problemas surgen de rápidas mutaciones de los virus y de este modo una pérdida de inmunidad. Podríamos también observar la producción de anticuerpos siguiendo la inyección de un toxoide estéril tal como el del tétanos.

Los epidemiólogos han relacionado la incidencia de las infecciones específicas a sesiones de entrenamiento intenso o competiciones extenuantes. De todos modos, el riesgo de infección puede también ser incrementado por la exposición al aire o agua contaminados; y la función tráqueo cilial puede ser deprimida por la inspiración oral de aire poluto y/o frío, o por el stress psicológico de la competición.

MUESTREO DIFERENCIAL DE SANGRE

El conteo normal de niveles basales de células blancas, incluye polimorfos (neutrófilos, basófilos y eosinófilos), y células mononucleares (monocitos, linfocitos y plasmocitos, siendo los últimos, progenie de los linfocitos B). El conteo total y diferencial da algunos indicios de la función inmunológica, pero muchos factores modifican las lecturas durante el ejercicio vigoroso.

Factores extraños incluyen: (a) una disminución del volumen de sangre, (b) un incremento del volumen minuto cardíaco, con un deterioro de células previamente secuestradas, (c) una activación de adrenorreceptores, reduciendo adicionalmente la adherencia de los leucocitos a la pared endotelial, para cualquier nivel de catecolamina dado, (d) una actividad nerviosa autónoma aumentada liderando una liberación catecolaminas y (e) una secreción de cortisol que libera granulocitos de la médula ósea.

Si el conteo de células se incrementa, los neutrófilos podrían venir desde el hígado, bazo y pulmones, mientras que los linfocitos no-circulantes son encontrados, principalmente, en el hígado y el bazo. Una carrera extenuante incrementa el conteo de neutrófilos inmaduros, hasta 17 veces. Una esplenectomía (extirpación del bazo) tiene una pequeña influencia sobre la leucocitosis inducida por el ejercicio; ambos, neutrófilos y linfocitos vienen, principalmente, de una movilización de células desde el hígado.

Los linfocitos cargan con la principal responsabilidad de la función inmunológica adaptativa, mediatizada por células. Hay tres tipos principales de células: linfocitos T (codificados en el timo, en respuesta a alergenos específicos y a mitógenos no específicos), los linfocitos B (madurados en la médula ósea), y las células nulas. Originalmente, las células T se distinguieron porque formaban “rosetas” con glóbulos rojos de oveja; en cambio, las células B tenían una superficie específica de inmunoglobulina, y las células nulas no tenían ninguna de estas características.

Las células T comprenden tres tipos principales: las células de auxilio con un antígeno característico de superficie (CD4), las células supresoras (con un antígeno de superficie CD8) y las células T citotóxicas (con un antígeno CD56). Las células T de auxilio reconocen antígenos extraños sobre la superficie de las células con antígenos presentes, como los monocitos macrófagos. Los macrófagos liberan citoquina interleucina-1 soluble, el que activa las células T de auxilio. Las células T de auxilio activadas producen luego interleucina-2 que interactúa con interferones para incrementar la actividad de las células T, aún más. La interleucina-2 también estimula las células T de auxilio para la secreción de interleucina-3. Esta envía una señal hacia las células T citotóxicas o asesinas; ellas reconocen los elementos de superficie exógenos extraños de células transformadas de virus o dañinas, e inician su destrucción. Las células T de auxilio también activan los linfocitos B, que proliferan y se diferencian dentro de las células del plasma, con una liberación resultante de anticuerpos. Las células T supresoras proveen un mecanismo de retroalimentación negativa que controla el alcance de la acción de las células T de auxilio. La proporción de células de auxilio y supresoras es por eso crítica para la función inmunológica. Si la proporción desciende por debajo de 1.5, la función inmunológica se deteriora, y la susceptibilidad a las infecciones se incrementa.

Las células asesinas naturales (NK) son un subgrupo importante de las células nulas. Ellas sirven como una primera línea de defensa (innata). Reconocen y destruyen ciertas células tumorales, células infectadas por virus y tejidos anormales. Los monocitos macrófagos y las células NK migran, selectivamente, hacia músculos lesionados, asistiendo en el proceso de limpieza o depuración que precede a la reparación. Las células NK pueden funcionar sin tener que reconocer antígenos anormales. De todos modos, su actividad se incrementa por varios factores solubles, tales como las interleucinas, los interferones y las hormonas del crecimiento.

Un incremento en la actividad de las NK puede reflejar tanto un incremento de la cantidad de las NK, O un aumento de la actividad individual de estas células. Algunos autores han expresado la actividad lítica por cada célula NK, observando el marcador CD16. De todos modos, si hay una migración diferencial de las células CD16 fuera de la circulación, semejante cálculo debería llevar a una sobrecorrección de los datos sobre ejercicios, desde que el marcador CD16 es característico sólo de las células NK más activas.

PROLIFERACION CELULAR

Si los linfocitos son incubados con timidina tritiada, el material radioactivo se incorpora dentro del DNA de células recientemente formadas, y al medir su radioactividad, podemos probar cuánto se modifica la proliferación espontánea de linfocitos por activadores no específicos tales como las citoquinas.

Más comúnmente la tasa de la proliferación de células se cuantifica “in vitro”. Las células mononucleares de la sangre periférica son luego incubadas con mitógenos no específicos como la concanavalina A (Con A) o fitohemoaglutinina (PHA). Los problemas incluyen una multiplicación no específica de todos los 3 tipos de células T, supresión de respuestas por hormonas (si los tests estén hechos con sangre completa), y el hallazgo de la dosis óptima de mitógenos para adicionar al cultivo celular. Por eso, los efectos reportados de ejercicios varían ampliamente de un estudio a otro.

SINTESIS DE LA INMUNOGLOBULINA

Si medimos las concentraciones de inmunoglobulina, no necesariamente se reflejará la síntesis de inmunoglobulina. Los niveles de sangre pueden ser afectados por hemoconcentración, catabolismo, y la migración de proteínas entre la sangre y otros compartimentos de fluídos.

El grupo Ig M de inmunoglobulinas incluye aglutininas frías y hemoaglutininas. Otros tipos de inmunoglobulinas incluyen Ig A, Ig D e Ig E. La capacidad de los plasmocitos para producir varias inmunoglobulinas puede ser probada usando Ig G antihumano e Ig M, luego de la incubación de células mononucleares en sangre periférica con mitógenos de estimulación forzada.

RESPUESTAS AL EJERCICIO

Desafortunadamente, es difícil generalizar. Las respuestas al ejercicio varían día a día y de persona a persona. Los factores modificantes incluyen la intensidad del esfuerzo relativo al estado de entrenamiento, la duración del ejercicio, y el “stress” asociado al medio ambiente. Los resultados reportados también dependen de los métodos usados para evaluar la función inmunológica.

LEUCOCITOSIS Y LINFOCITOSIS

El ejercicio agudo provoca una leucocitosis, pero si la actividad es muy prolongada, el conteo total de leucocitos tal vez disminuya, porque los monocitos y las células NK migran hacia el músculo lesionado. Una leucocitosis retardada, tal vez ocurra unas tres horas después del ejercicio extenuante, debido a una liberación de granulocitos estimulada por cortisol desde la médula ósea. La leucocitosis tardía tal vez persista por varias horas después de una carrera de maratón.

El conteo de monocitos se incrementa sustancialmente durante o inmediatamente después del ejercicio; también hay una linfocitosis, particularmente con la bicicleta ergométrica. Los resultados, aparentemente, dependen del tipo de ejercicio que el sujeto realice. Otras diferencias entre pruebas reflejan el momento de la toma de muestra de sangre, relativo al turno de ejercicio; la función inmunológica se puede recuperar, completamente, luego dentro de los 30’ después del cese del ejercicio.

Dos hormonas contribuyen a estos cambios. En los primeros niveles del ejercicio, las catecolaminas estimulan la liberación de los linfocitos de las paredes de las venas pequeñas: es el proceso de la “desmarginación”. Luego, al continuar el ejercicio, el cortisol estimula la liberación de los glóbulos blancos de la médula ósea, pero esto también facilita el escape de los linfocitos desde la circulación. Algunos linfocitos entran en los músculos juntos con los monocitos y las células NK, facilitando el proceso de reparación; otros migran al tejido linfoide, donde será más probable que se encuentren con macrófagos y otras células que están cargadas con antígenos.

SUBGRUPOS DE LINFOCITOS

Hay algunas diferencias en el comportamiento de los subgrupos de linfocitos durante el ejercicio? Ambas células, la T y las B se incrementan inmediatamente luego de 15-30 minutos de una sesión de ejercicio sub máxima. Los cambios en los %

relativos de las células T y B dependen de la intensidad del esfuerzo y de la aptitud física de los sujetos. Encontramos una disminución pequeña en la proporción de las células B cuando los atletas realizan unos 30’ de ejercicio submáximo, aunque vigoroso, sobre la cinta al 80% del $VO_{2máximo}$.

Desde el punto de vista del sistema inmunológico, un factor crítico es la proporción entre células de auxilio y supresoras. Berk et al. (1986), no encontraron cambios en el porcentaje global de las células T, luego de un ejercicio máximo sobre la cinta, pero sin embargo, la proporción auxiliares/supresoras bajó de 1.94 a 1.36. Muchos otros investigadores han confirmado la disminución temprana en la proporción de células auxiliares/supresoras con el ejercicio máximo y submáximo. El ejercicio también parece incrementar la cantidad de células T citotóxicas. De todos modos, pasadas las 24 horas siguientes, la proporción de células auxiliares/supresoras es elevada, porque la secreción de cortisol reduce la cantidad de células supresoras.

Las diferencias en las cantidades de beta-adrenoreceptores sobre las distintas células contribuyeron a estos cambios. Las células B tienen casi tres veces más receptores que las T, y las células T de auxilio tienen casi cuatro veces más receptores que las T supresoras. La densidad receptora se modula por los niveles de catecolaminas y cortisol habituales, y por el entrenamiento.

CANTIDADES Y ACTIVIDADES DE LAS CELULAS ASESINAS NATURALES

Muchos autores han documentado un incremento temprano de las cantidades de las células NK, y/o sus porcentajes respectivos con el ejercicio. Estos cambios son inhibidos por la naloxona, y lo que sugiere que las beta-endorfinas pueden estar involucradas.

El ejercicio moderado también incrementa la proporción de células asesinas que son activadas, y por lo tanto, aumenta la actividad global de las NK. De todos modos, Berk et al. (1990), reportó una disminución del 31% de la actividad de las células NK, 1h 30’ después de una exhaustiva maratón de carrera de 3 horas; hubo una disminución del 50% en la cantidad de células portadoras del antígeno NK-específico CD16, pero no hubo cambios en la cantidad de células transportadoras del antígeno CD56, que es común de las células NK y T citotóxicas. Recientemente, hemos visto una supresión más persistente de la actividad de las NK, luego de dos horas de un ejercicio más vigoroso.

Las prostaglandinas liberadas por los monocitos pueden contribuir a la reducción tardía de la actividad de las células NK durante ejercicio prolongado, ofreciendo la posibilidad del bloqueo de estos efectos por la indometacina.

RESPUESTAS DE PROLIFERACION DE CELULAS

Las respuestas de las células T hacia la estimulación mitogénica, comúnmente, difiere de las predicciones basadas en las proporciones de células de auxilio/supresoras, complicando la interpretación de las respuestas al ejercicio. Una sesión de carrera de ascenso/descenso de escaleras de 5’, una de ejercicio submáximo sobre cinta de 30’, y una carrera de larga distancia, todas tienen pequeños efectos sobre las respuestas de las células T hacia los mitógenos, aunque un incremento en la proliferación de células inducidas por mitógenos ha sido reportado después de 15 minutos de ciclismo.

Determinaciones “in Vitro” de las respuestas a los mitógenos están usualmente basadas sobre el cultivo de una cantidad fija de células por plato cultivado.

Si expresamos la proliferación como un porcentaje, podríamos inferir una respuesta decreciente a la estimulación de mitógenos si el ejercicio incrementa la cantidad de células, pero disminuye la actividad por célula. Sin embargo, los cambios en el recuento de linfocitos no pueden explicar todos los cambios en las respuestas a mitógenos que han sido reportados durante el ejercicio.

El tiempo de desarrollo de cualquier reducción en la respuesta mitogénica no está claramente establecido. Vishnu-Moorthy encontraron una tendencia positiva de respuesta normal “in Vitro” a la fitohemoaglutinina, 10-15’ después de una carrera de 32 km. Por otro lado, Eskola notó una supresión del 40% en la respuesta a mitógenos y antígenos, 30 minutos después de una carrera de maratón, con una recuperación incompleta a las tres horas. No vimos cambios en la proliferación de linfocitos entre 5 a 30 minutos siguientes a una sesión de 30 minutos de ejercicio al 80% del consumo máximo de oxígeno.

SINTESIS DE INMUNOGLOBINAS

Varios autores han reportado disminución de los niveles de inmunoglobulina en suero, saliba y secreciones nasales, luego de una prolongada y extenuante actividad, considerando un proceso de recuperación extendido, a veces, hasta 4 días. Por inferencia, la síntesis de las inmunoglobulinas ha sido suprimida.

En contraste, Verde y el autor, vimos un “incremento” de la producción “in vitro” de Ig G por estimulación forzada, 5’ después de una sesión de ejercicio submáximo sobre cinta. Semejantes discrepancias probablemente reflejen diferencias en la cantidad de ejercicio, en el momento elegido para el muestreo de sangre, o en nivel de entrenamiento de los sujetos.

FACTORES SOLUBLES

Déjennos ahora hacer algunos comentarios sobre la respuesta de los factores inmunológicos solubles. Los componentes solubles incluyen proteína C Reactiva (CRP), interleucinas e interferones. Las respuestas a tales factores se alteran, no sólo por cambios en sus concentraciones absolutas, sino también por modificaciones en el tipo o la estructura receptora de los linfocitos circulantes.

En el caso de la proteína C Reactiva, llevando a los macrófagos a migrar dentro del tejido lesionado. La proteína C Reactiva activa complementos, que luego reaccionan como anticuerpos para formar opsoninas. Estas sustancias, en cambio, fortalecen la función macrófaga.

Las interleucinas activan macrófagos, las células T y las asesinas naturales. Los niveles de plasma de la interleucina-1 se incrementan luego de un ejercicio de resistencia, pero las concentraciones de interleucina-2 parecen caer, tal vez a causa de su ligazón incrementada con los receptores.

Los interferones son producidos por las células T activadas, y por las células que estén afectadas por virus. Ellos inducen la resistencia viral en células no infectadas. Los niveles de interferón alfa en el plasma están, aparentemente, aumentados luego de un ejercicio extenuante, posiblemente porque productos que lesionan el músculo, estimulan la liberación de interferones. Entonces, para resumir hasta este punto, podemos decir que el ejercicio moderado induce a una estimulación transitoria de la función inmunológica, pero el ejercicio más prolongado y “stressante” tiene un efecto supresor, el cual puede durar por largo tiempo.

EL "STATUS" DEL SISTEMA INMUNOLOGICO DESPUES DEL ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA

Comparaciones cross-seccionales

Se pueden hacer comparaciones cross-seccionales entre atletas y sujetos sedentarios.

Tales estudios tienen la ventaja de que el entrenamiento ha sido prolongado, dándole a la persona activa una oportunidad adecuada para adaptarse a las demandas físicas del trabajo intenso. De todos modos, es importante basar las comparaciones sobre la intensidad relativa del ejercicio más que sobre la absoluta, para permitir el “stress” asociado de la competición actual y de los viajes, y para permitir, a los atletas, el tiempo para recobrarse de sesiones de entrenamiento recientes.

Durante el descanso, el “status” inmunológico de los atletas es normal. De todos modos, a veces hay una granulocitosis, una linfocitosis, un incremento de los anticuerpos citotóxicos dependientes y una actividad de las células NK, además de un incremento de la actividad en plasma del simil interleucina-1. A cualquier nivel de trabajo absoluto dado, la leucocitosis es menor en los atletas, pero si los sujetos sedentarios y los atletas estén, ambos, “stressados” al máximo, muestran una leucocitosis comparable. El total de las células T y las respuestas de los subgrupos al ejercicio no cambian, y la información sobre la capacidad de respuesta de los mitógenos es conflictiva.

El resto de la actividad de los fagocitos parece ser más pobre en los atletas mientras se entrenan activamente. Ellos

muestran un recuento más bajo de linfocitos totales, de linfocitos T, T de auxilio y de células NK, así como baja la proporción CD4/CD8.

Tomasi et al. (1982), encontraron niveles salivales de Ig A en reposo, más bajos, en esquiadores cross-country de élite que en controles, pero esto puede haber reflejado una recuperación incompleta por ejercicios previos. Las lecturas fueron disminuyendo luego de 2-3 horas de esquí extenuante. Algunos otros investigadores han notado también bajos niveles de inmunoglobulina en atletas de élite, pero la mayoría de los autores no encuentran cambios o ni siquiera un incremento en las lecturas de inmunoglobulina, en respuesta al ejercicio moderado, particularmente si se considera una expansión del volumen plasmático inducido por el entrenamiento.

Nieman et al., observaron que los niveles de complemento durante y después del ejercicio, fueron más bajos en maratones que en controles de edades semejantes.

Ellos han especulado que los requerimientos de carreras de distancia repetidas pueden haber sobrecargado la habilidad del hígado para sintetizar complemento. Otros factores contribuyentes podrían incluir alteraciones del volumen d sangre, reacciones catabólicas y reacciones inmediatas en el músculo lesionado. Los atletas también tienen más bajos niveles de proteína C Reactiva que los controles, probablemente a raíz de la cadena de eventos inducida por la lesión muscular.

Estudios longitudinales de entrenamiento

La respuesta longitudinal del sistema inmunológico a un entrenamiento deliberado depende de la intensidad, frecuencia y duración del programa de entrenamiento, y de la condición fisiológica inicial del individuo.

El entrenamiento, típicamente, reduce la linfocitosis global que acompaña al ejercicio extenuante. Las células T influyen por el porcentaje mayor del total de linfocitos, pero la proporción de células de auxilio con respecto a las supresoras disminuye. La cantidad de células NK puede también disminuir, tal vez porque ellas migran al tejido lesionado, o se convierten en células T.

La proliferación en reposo de linfocitos inducidos por mitógenos tiende a ser aumentada por el entrenamiento, pero disminuye luego de un test de ejercicio. El entrenamiento extenuante, generalmente, tiene una acción depresiva. En los animales, la masa del timo disminuye y los linfocitos esplécnicos se vuelven menos sensibles a los mitógenos. De la misma manera, en humanos, una sesión de ejercicio submáximo, ahora, disminuye la respuesta de los linfocitos a los mitógenos. De todos modos, la proliferación se ve aumentada en atletas que abusan de esteroides anabólicos.

El entrenamiento moderado, aparentemente, incrementa los niveles de reposo de Ig A. Por otro lado, el entrenamiento intenso reduce los niveles de inmunoglobulinas y la síntesis de Ig G estimulada por mitógenos.

Interacción con otros factores estresantes

Otros varios factores “stressantes” pueden incrementar los efectos inmuno-depresivos del entrenamiento. Una falta de aminoácidos fundamentales tales como la glutamina, pueden afectar adversamente el crecimiento de las células inmunológicas. El ejercicio puede ser percibido como “stressante” por si mismo, o porque expone al participante a un “stress” del medio ambiente o psicológico.

La secreción de cortisol inducida por el “stress” puede, además, suprimir la función inmunológica. El ejercicio prolongado puede también, en ´si mismo, estimular la liberación de cortisol como un mecanismo de control metabólico normal.

Infecciones sistémicas modifican las respuestas inmunológicas. Ellas causan un deterioro de la performance física, que puede ser “stressante” para un atleta. Una intensidad de ejercicio que no sea “stressante” para un individuo saludable se puede convertir en “stressante” cuando se realiza durante el desarrollo de una infección. Por eso cuando la evaluación supone respuestas inducidas por el ejercicio, es importante considerar los niveles de “stress” sobreimpuestos, y como los mismos pueden cambiar, en una persona al habituarse a un medio ambiente dado o a un programa de ejercicio.

Implicancias Clínicas

En conclusión, permítanme anotar unas pocas implicancias clínicas generales más: sobreentrenamiento, infecciones clínicas, envejecimiento, SIDA, rechazo de transplantes y cáncer.

Detección del sobrentrenamiento

Reacciones inmunológicas alteradas podrían proveer una advertencia temprana de que un atleta estuvo entrenando demasiado. Deliberadamente, incrementamos en un “stressante” 38%, el volumen de entrenamiento a corredores de distancia por 3 semanas. Aumentó la proliferación de linfocitos mitógeno-estimulados inactivos, la proporción de células de

auxilio/supresoras disminuyó (pero no debajo del crítico nivel de 1.5), y el mitógeno por estimulación forzada indujo una menor síntesis de inmunoglobulina. Además, 30’ de ejercicio submáximo, en este caso, indujeron un 18% de supresión de la proliferación de linfocitos. De todos modos, todos estos cambios fueron pequeños y más bien variables. Por lo tanto, concluimos que simples tests psicológicos proveerían un método mejor para detectar fatiga crónica o sobrentrenamiento en un atleta.

Riesgos de infección

La actividad física excesiva incrementa la incidencia de infecciones. Encontramos que dos de cada diez corredores de distancia desarrollan una infección rinoviral aguda, en respuesta a 3 semanas de sobrentrenamiento. Igualmente, Nieman et al., encontraron que las probabilidades de desarrollar una infección respiratoria se multiplicaron por dos, en sujetos que corren más de 97 km por semana. La participación en carreras de maratón incrementa, varias veces, las probabilidades de infección en aquéllos que hacen buenos tiempos de carrera. El entrenamiento intenso también tiene un efecto adverso en la supervivencia de ratones luego de una infección deliberada.

Riesgo de cáncer

Dados los cambios en las células asesinas naturales, de qué manera el ejercicio intenso afecta el riesgo de cáncer? En animales, la resistencia hacia tumores experimentales es generalmente fortalecida, pero quizás por cambios en la adherencia celular, la metástasis de un tumor establecido puede también ser aumentada. En humanos, el ejercicio protege contra el cáncer de colon, pero el mecanismo es, probablemente, una alteración del tiempo de tránsito en el colon, más que una alteración de la función inmunológica. Puede haber una pequeña reducción de la reproductividad del cáncer, como en el estudio de Frisch, pero esto parece relacionado con la reducción de la grasa del cuerpo y niveles más bajos de estrógenos. Los tipos de tumor asociados con la depresión de la función inmunológica incluyen el Sarcoma de Kaposi y tumores linfoides. Posiblemente, la muerte ocurra muy rápidamente, en pacientes con una destructiva infección HIV, por tumores a desarrollar en otras partes del cuerpo.

Envejecimiento

La función inmunológica tiende a declinar con la edad. De todos modos, hay poca evidencia de que la participación deportiva reduzca las tasas inherentes al envejecimiento. Ciertamente, algunos estudios sobre animales, sugieren que el envejecimiento resulta más lento en animales inactivos, tal vez porque ellos forman menos radicales libres.

SIDA

Alguna información sugiere que el ejercicio puede estimular la función inmunológica en pacientes con HIV, siendo el efecto tan bueno como el del AZT. Hay un incremento de las células CD4 y se mejora la proporción de células de auxilio/supresoras. De todos modos, la dosis de ejercicio es muy crítica para el logro del resultado deseado.

Rechazo de transplantes

Un área final de potencial interés clínico, hasta ahora inexplorada, es si el entrenamiento puede alterar la magnitud del nivel de rechazo de varios transplantes de tejidos.

CONCLUSIONES

Podemos concluir que mientras una dosis moderada de ejercicio de resistencia tiene un efecto benéfico sobre las respuestas inmunológicas, un ejercicio más intenso y “stressante” puede tener un efecto adverso. Los cambios son claramente de corta duración, aún con ejercicio intenso, y podríamos cuestionar su significancia clínica. Sin embargo, ellos pueden bajar la resistencia a infecciones virales, y al menos teóricamente, podrían modificar la resistencia a tumores, infecciones por HIV y rechazos a transplantes. Así pues, necesitamos saber mucho más acerca de tales cambios y de qué manera pueden ser optimizados, siendo nosotros deportólogos o practicando la medicina clínica.

Componentes innatos	Componentes adaptativos
Celular	***Celular***
Células asesinas naturales	Células T
Fagocitos (neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monocitos, macrófagos)	Células B
Soluble	***Soluble***
Proteínas de fase aguda Complemento Lisozomas Interferones	Inmunoglobulinas

Tabla 1. *Principales elementos del sistema inmunológico.*

- Respuesta a inoculaciones de rinovirus, tétanos toxoide.
- Epidemiología de infecciones.
- Recuentos de elementos de la sangre diferenciales.
- Lisis de células tumorales radioactivas.
- Tasas de proliferación de células (citoquinas, mitógenos).
- Niveles de inmunoglobulinas (plasma, saliva).
- Síntesis de inmunoglobulinas.

Tabla 2. *Métodos principales de evaluación de la función inmunológica.*

- Recuento de leucocitos: Incremento temprano, caída final, aumento final.
- Recuento de monocitos: Incremento.
- Recuento de linfocitos: algunas veces aumentado (ambas células, T y B), usual disminución temprana de las proporciones de células de auxilio/supresoras, posterior aumento, incremento de células citotóxicas.
- Células NK: Incremento temprano de número y actividad. Posteriormente, caída prolongada, especialmente si el ejercicio fue intenso.
- Tasas de proliferación celular: Sin cambios por ejercicio moderado, deprimidas por ejercicio intenso.
- Inmunoglobulinas: Niveles en los fluídos corporales y síntesis "in Vitro", ambas disminuidas por el ejercicio extenuante.
- Factores solubles: Incremento de Proteína C Reactiva, interleucina-1 e interferones, por ejercicio moderado. Disminución del nivel de complementos en suero si hay lesión muscular.

Tabla 3. *Respuestas del sistema inmunológico al ejercicio agudo.*

- Recuento de leucocitos: Sin cambios durante el reposo. Pequeñas respuestas a un nivel dado de ejercicio. - Recuento de monocitos: Disminución de fagocitosis, con entrenamiento intenso. - Recuento de linfocitos: Sin cambios en las células T inactivas o subgrupos (disminución de células T y T de auxilio, si el entrenamiento es intenso, tanto durante el ejercicio como en el período de reposo). - Células NK: Incremento de la actividad de NK en condiciones de reposo con entrenamiento moderado, disminución si el entrenamiento es extenuante. - Tasas de proliferación celular: Tasas de proliferación de reposo se incrementan con el entrenamiento. Con entrenamiento intenso, disminuyen durante el ejercicio. - Inmunoglobulinas: Incremento con entrenamiento moderado. Menor niveles de reposo de inmunoglobulinas si el entrenamiento es intenso. Con entrenamiento exhaustivo, también se reduce la síntesis "in Vitro" de Ig G. - Factores solubles: Incremento de interleucina-1. Disminución de los niveles de complementos, si el entrenamiento es intenso.

Tabla 4. *Modificaciones del sistema inmunológico por entrenamiento de resistencia.*

REFERENCIAS

1. Berk, L.S., Nieman, D., Tan, S.A., Nehlsen-Cannarella, S., Kraner, J., Eby W.C. & Owens, M (1986). Lymphocyte subset changes during acute maximal exercise. *Medicine and Science in Sports 18: 706 (Abstr.)*
2. Berk, L.S., Nieman, D.C., Youngberg, W.S., Arabatzis, K., Simpson-Westerberg, M., Lee, .W., Tan, S.A. & Eby, W.C (1990). The effect of long endurance running on natural killer cells in marathoners. *Medicine and Science in Sports and Exercise. 22: 207-212*
3. Crist, D.M., Mackinnon, L.T., Thompson, R.F., Ateerbom, H.A. & Egan, P.A (1989). Physical exercise increases natural cellular mediated tumor cytotoxicity in elderly women. *Gerontology 35: 66-71*
4. Edwards, A.J., Bacon, T.H., Elms, C.A., Verardi, R., Felder, M.& Knight, S.C (1984). Changes in the populations of lymphoid cells in human peripheral blood following physical exercise. *Clinical and Experimental Immunology 58: 420-427*
5. Eskola, J., Ruuskanen, O., Soppi, E., Viljanen, M.K., Jarvinen, M., Toivinen, H. & Kouvalaininen, k (1978). Effect of sport stress on lymphocyte transformation and antibody formation. *Clinical and Experimental Immunology 32: 339-345*
6. Hanson, T.G. & Flaherty, D.K (1981). Immunological responses to training in conditioned runners. *Clinical Science 60: 225-228*
7. Hedfors, E., Holm, G., Ivansen, N. & Wahren, J (1983). Physiological variation of blood lymphocyte reactivity: T cell subsets, immunoglobulin production and mixed lymphocyte reactivity. *Clinical Immunology and Imnunopathology 27: 9-14*
8. Hirsen, D.J. & Malham, L.M (1983). Effect of exercise on cytotoxic lymphocytes. *Federation Proceedings 42: 438*
9. Hoffman-Goetz, L., Thorne, R.J. & Houston, M.E (1988). Splenic immune responses following treadmill exercise in mice. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology 66: 1415-1419*
10. Hoffman-Goetz, L., Thorne, R.J., Simpson, J.A.R. & Arumugan, Y (1989). Exercise stress alters murine lymphocyte subset distribution in spleen, lymph. Nodes and thymus. *Clinical and Experimental immunology 76: 307-310*
11. Liesen, H. & Uhlenbruck, G (2000). Sports Immunology. *Sports Science Review 1: 94-116*
12. Mackinnon, L (1992). Exercise and Immunology. *Champaign, IL: Human Kinetics Publishers*
13. Nieman, D.C., Johanssen, L.N., Lee, J.W., & Arabatzis, K (1988). Infectious episodes in runners before and after the Los Angeles marathon. *Medicine and Science in Sports and Exercise 20 S42*
14. Nieman, D.C., Tan, S.A., Lee, J:W. & Berk, L.S (1989). Complement and immunoglobulin levels in athletes and sedentary controls. *International Journal of Sports Medicine 10: 124-128*
15. Nieman, D.C., Johanssen, L.M., Lee, J.W. & Arabatzis, K (1990). Infectious episodes in runners before and after the Los Angeles marathon. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness 30: 316-328*
16. Oshida, Y., Yamanouchi, K., Hayamizu, S. & Sato, Y (1988). Effect of acute physical exercise on lymphocyte subpopulations in trained and untrained subjects. *International Journal of Sports Medicine 9: 137-140*
17. Shephard, R.J (1987). Physical Activity and Aging (2nd Ed.). *London: Croom Helm Publishing*
18. Shephard, R.J (1993). Exercise and cancer: An up-date. *Sport Medicine 15: 258-280*
19. Shephard, R.J., Verde, T.J., Thomas, S.G. & Shek, P (1991). Physical activity and the immune system. *Canadian Journal of Sport Sciences 16: 163-185*
20. Shek, P.N., Sabiston, B.H., Vidal, D., Pacod, J.C., Bourdon, M.L., Melin, B., Buguet, A.C. & Radomski, M.W (1992). Immunological

changes induced by exhaustive exercise in conditioned athletes. *Proc. Internat. Congr. Immunol. 8: 706*
21. Shinkai, S., Shore, S., Shek, P.N. & Shephard, R.J (1993). Acute exercise and immune function change. 1. Relationship between lymphocyte activity and subset. *International Journal of Sports Medicine 13: 452-461*
22. Tomasi, T.B., Trudeau, F.B., Czerwinksi, d. & Errredge, S (1982). Immune parameters in athletes before and after strenuous exercise. *Journal of Clinical Immunology 2: 173-178*
23. Verde, T.J., Thomas, S. & Shephard, R.J (1992). Potential markers of heavy training in highly trained distance runners. *British Journal of Sports Medicine 26: 167-175*
24. Verde, T.J., Thomas, S., Shek, P. & Shephard, R.J (1993). The effects of heavy training on two in vitro assessments of cell-mediated immunity in conditioned athletes. *Clinical Journal of Sports Medicine 3: 211-216*
25. Verde, T.J., Thomas, S., Moore, R.W., Shek, P. & Shephard, R.J (2000). Immune responses and increased training of the elite athlete. *Journal of Applied Physiology 73: 1494-1499*
26. Vishnu-Moorthy, A. & Zimmerman, S.W (1978). Human leukocyte response in an endurance race. *European Journal of Applied Physiology 38: 271-276*
27. Werle, e., Jost, J., Koglin, J., Weiss, M. & Weicker, H (1990). Modulation der zellülaren Immunabwehr auf Rezeptorrebene während acuter körperlicher Belastung. *Deutsches Zeitschrift für Sportmedizin 40 (11): 14-22*

Cita Original

ROY J. SHEPHARD. Actividad Física y Sistema Inmunológico. Proceedings. Resúmenes del 3er Simposio Internacional de Actualización en Ciencias Aplicadas al Deporte. 1994.