

ROL DEL EJERCICIO FÍSICO Y EL DEPORTE SOBRE EL SISTEMA
INMUNE DEL SER HUMANO

LUIS CARLOS ALDANA CARDONA

TITO OCTAVIO USMA GARZON

UNIVERSIDAD DEL VALLE

INSTITUTO DE EDUCACION Y PEDAGOGIA IEP

AREA DE EDUCACION FÍSICA Y DEPORTE

SANTIAGO DE CALI AGOSTO 02 DE 2010

ROL DEL EJERCICIO FÍSICO Y EL DEPORTE SOBRE EL SISTEMA
INMUNE DEL SER HUMANO

LUIS CARLOS ALDANA CARDONA
TITO OCTAVIO USMA GARZON

TRABAJO DE GRADO PARA OBTENER EL TITULO DE LICENCIADO EN
EDUCACION FISICA Y DEPORTES

TUTOR: JAIME CRUZ CERON

PhD. En Ciencias pedagógicas con énfasis en fisiología del deporte
Director del programa de estudio en licenciatura en educación física y deporte
Universidad del Valle

UNIVERSIDAD DEL VALLE

INSTITUTO DE EDUCACION Y PEDAGOGIA IEP

AREA EN EDUCACION FÍSICA Y DEPORTE

SANTIAGO DE CALI AGOSTO 02 DE 2010

NOTA DE ACEPTACION

PRESIDENTE JURADO

JURADO

JURADO

AGRADECIMIENTOS.

Agradecemos A Dios, por habernos bendecido con seres humanos tan especiales como nuestras familias, amigos, y docentes, que con paciencia, dedicación, amor y humildad; compartieron lo mejor de sí, para darnos un abrazo, un consejo y una mano amiga para sacar adelante este sueño.

INDICE	
CAPITULO 1	pág.
MORFOLOGIA Y FISIOLOGIA DEL SISTEMA INMUNE	
1. MORFOLOGIA DEL SISTEMA INMUNE	07
1.1 Aspectos de la estructura celular	08
1.2 Desarrollo y características de los granulocitos	10
1.2.1 Mieloblasto o granuloblasto	10
1.2.2 Promielocito o progranulocito	11
1.2.3 Mielocito o granulocito	11
1.2.4 Mielocitos neutrofilos	11
1.2.5 Metamielocitos neutrofilos	11
1.2.6 Neutrofilos en banda	11
1.2.7 Granulocito polimorfonuclear	12
1.3 Neutrofilo	12
1.4 Leucocitos Eosinofilos	12
1.5 Leucocitos basofilos	12
1.6 Desarrollo y características de los linfocitos	13
1.7 Desarrollo y características de los monocitos	14
1.8 Recuento leucocitario total	16
1.9 Complejo mayor de histocompatibilidad	17
2. FISIOLOGIA DEL SISTEMA INMUNE	18
2.1 Tipos de inmunidad	20
2.1.1 Inmunidad natural	20
2.1.2 Inmunidad adquirida	21
2.2 Barreras naturales	23
2.3 Fagocitosis	25
2.4 Inflamación	26
2.5 Sistemas específicos de inmunidad	27
2.6 El rol de los linfocitos B, T y nulos en la función inmunitaria	29

2.7 Dinámica de una reacción inmune	30
2.7.1 Procesamiento de antígeno	32
2.7.2 Presentación del antígeno	32
2.8 Activación de los linfocitos B	33
2.9 Activación de los linfocitos T	34
2.10 Linfocitos asesinos naturales	35
2.11 Control de la respuesta inmune	35
CAPITULO 2.	
ENFERMEDADES DEL SISTEMA INMUNE	
1. Factores inmunosupresores	37
2. Inmunodeficiencia primaria	38
3. La inmunodeficiencia secundaria	39
4. Inmunosupresión dada por factores nutricionales o dietarios	39
4.1 Diarrea del viajero	40
4.2 Hepatitis A	41
5. Factor ambiental	41
6. Ejercicio físico deporte y enfermedades infecciosas	45
6.1 El resfriado común	47
6.2 Sinusitis Aguda	48
6.3 Faringitis Aguda	48
6.4 Mononucleosis infecciosa	49
CAPITULO 3	
SISTEMA INMUNE Y EJERCICIO FÍSICO	
1. EJERCICIO Y CELULAS INMUNES	55
1.1 LEUCOSITOSIS	55
1.2 La Proliferación celular	58
1.3 Ejercicio físico linfocitopenia, linfocitos y apoptosis	59
1.4 Ejercicio y células asesinas naturales (NK)	61
2. Ejercicio y proteínas del sistema inmune	64
2.1 Factores solubles (Interferon, proteína C reactiva e interleucina)	64
2.2 Los interferones	64
2.3 Proteína C reactiva	64

2.4 Interleucinas (IL)	64
2.5 Ejercicio y citoquina (IL - TNF)	65
2.6 Inmunoglobulina	68
3. Ejercicio físico y URTI	70
4. Estrategias para disminuir los efectos que suprimen el sistema inmune	72
5. Otros factores que influyen en el sistema inmune	75
6. Vacunación y ejercicio	79
CAPITULO 4	
VIH E INFLUENCIA DEL EJERCICIO	
1. Conceptualización de la enfermedad	81
2 Caracterización de la enfermedad	83
3 Cambios que pueden conllevar la enfermedad	84
4 Características fisiológicas del paciente VIH+	87
4.1 Lipodistrofia	87
4.2 Neuropatía periférica	89
4.3 Toxicidad mitocondrial	90
5 Métodos para determinar la enfermedad	91
6 Tratamiento	92
7 Cambios producidos por la actividad física	93
➤ Bibliografía	98
➤ Anexo. Glosario	106

INTRODUCCION

La práctica de la actividad física se convierte en un promotor de cambios para el organismo, lo cual es de gran importancia para cumplir con los requerimientos de la vida. Dado que el ser humano es el resultado de la integración y funcionamiento de una variedad de sistemas, órganos, tejidos y células, cada estímulo será perturbador directo de cada uno de ellos; dicha perturbación motivará una respuesta que generará cambios que serán irradiados y comunicados hacia los tejidos más cercanos y colaboradores, quienes indirectamente también son estimulados, los cuales se unirán para trabajar al unísono y así cumplir con la exigencia dada. En dependencia del estímulo este contribuirá al desarrollo de una serie de cambios que conllevarán a que el organismo se excite, funcione en sus rangos PRE-establecidos o se inhiba; así que encontraremos estímulos que perturbaran positivamente al organismo, como habrán también aquellos que provoquen perturbaciones negativas. En últimas eso es lo que produce la práctica del ejercicio físico, un estímulo promotor de cambios en la homeostasis en el organismo, el cual no debe ser desligado de otros factores como: el psíquico, nutricional, ambiental y todo lo que se encuentre inmerso en este.

“Solo cuando se es consciente de todos estos estímulos, podemos sobredimensionar el efecto inducido por ellos, y pensar en generar estrategias y conocimiento”.

El presente escrito es una recopilación de las investigaciones actualizadas de una ciencia que apenas se está desarrollando, la fisiología del sistema inmune, este documento fue elaborado pensando en la creación de una herramienta pedagógica que facilite cumplir con su principal objetivo, que es dar a conocer la composición, función del sistema inmune, al igual que los mecanismos que este se vale para cumplir con su misión (protección del organismo y

conservación de su integridad), los factores que lo estimulan, aquellos que lo regulan y aquellos que lo disminuyen y/o perturban. Para así, una vez conocido lo que hasta ahora se ha descubierto, nos motive a seguir en la búsqueda de mas conocimiento, o por lo menos, si no es así, nos de herramientas para tener en cuenta una cantidad de factores que lo perturban y generan en él efectos indeseables para la salud.

Dado que este campo de investigación está en sus inicios, esta es una obra que nos va a servir de apoyo en la generación de conocimientos básicos de lo que hasta ahora se conoce sobre la inmunología, especialmente aquella que va relacionada con el ejercicio físico en el ser humano.

Este escrito va dirigido hacia los profesionales de la educación del movimiento como educadores físicos, profesionales en ciencias del deporte, entrenadores, instructores, preparadores físicos y demás profesionales que estén involucrados en los procesos de enseñanza del movimiento, educación y mejoramiento de las cualidades físicas encaminadas bien sea hacia al deporte recreativo o hacia el alto rendimiento. También se busca con ello generar un mayor conocimiento, para que a partir de allí, se cree consciencia que propicien la creación y aplicación de estrategias que permitan dirimir los efectos negativos y mantener los positivos; contribuyendo con ello a una praxis más consciente, pensada y elaborada.

Para cumplir con el objetivo, este escrito es realizado empleando un lenguaje sencillo y utilizando ayudas didácticas como gráficos, flujogramas y vocabulario. Además, de ello el contenido se desarrollara en cuatro capítulos.

CAPITULO 1 MORFOLOGIA Y FISIOLOGIA DEL SISTEMA INMUNE

La célula, conocida como la mínima unidad o partícula viva, se une a otras células con características y funciones similares para formar tejidos, estos a su vez se unen cumpliendo la misma regla (similar estructura y función) para formar órganos, y a su vez, los órganos se unen para formar sistemas. Los seres vivos son el resultado de la unión y trabajo de varios grupos de sistemas, que se especializan en el cumplimiento de diferentes funciones, las cuales son indispensables para la vida, por ejemplo: el sistema musculo – esquelético le da forma al organismo, permite su sostén y movimiento; el sistema endocrino produce sustancias conocidas como hormonas, que regulan o controlan otras funciones; el sistema inmune cuya función es la de proteger el organismo de sustancias o agentes nocivos (que generan enfermedad), destruir partículas extrañas, células viejas o dañadas y cancerígenas (Londish et al).

Las células que constituyen el sistema inmunitario, están distribuidas en todo el cuerpo pero se acumulan de manera predominante en los órganos linforreticulares, como la medula ósea, el timo (órganos linfoides primarios), ganglios linfáticos, bazo, y tejidos linfoides anexos a mucosas de las vías gastrointestinales y respiratorias (órganos linfoides secundarios) (Male et al). En tejidos extravasculares (fuera de los vasos sanguíneos), estas células inmunitarias ocupan los intersticios de una malla de células y fibras reticulares superpuestas con una estructura de soporte de células reticulares. Los linfocitos son los inmunocitos predominantes, pero monocitos y macrófagos, células endoteliales, eosinófilos y células cebadas también forman parte del sistema inmune. Todas las células de este sistema surgen de células precursoras pluripotenciales, autorrenovadas por la medula ósea.

A continuación se hace una descripción del componente morfológico de dicho sistema.

ASPECTOS DE LA ESTRUCTURA CELULAR

La forma de la célula refleja en gran parte su capacidad funcional. A continuación se hace una revisión de las características generales de la célula, y algunas específicas que participan en los mecanismos de defensa.

Toda célula tiene en particular tres componentes importantes: un núcleo, el citoplasma y la membrana celular. En el núcleo, centro de control celular, encontramos el material genético, en el cual está contenida la descripción de la célula, su funcionamiento, el ciclo de vida y/o muerte celular programada, también conocido como apoptosis (Cooper). El citoplasma que representa la parte líquida, al microscopio se ve como una red de microfilamentos contráctiles, donde está inmerso las micro-organelas que componen la célula, entre ellas el núcleo; también es el medio de transporte de sustancias que le permiten a la célula nutrirse, establecer comunicación entre sus partículas, etc. (Cormack). La membrana, formada por una capa doble de lípidos (bicapa de fosfolípidos) asociada a proteínas, conocida como la capa que rodea y permite condensar los componentes celulares separándolos del medio externo; también permite la relación y el intercambio de sustancia (es como la puerta que permite su ingreso y salida) con el medio externo. (Cooper)

Los leucocitos o células blancas se caracterizan por tener unas vellosidades, denominadas cilios y flagelos; los primeros se caracterizan por ser cortos y los segundos son largos, estos le permite a la célula tener mayor movilidad. Además de los cilios y flagelos, estas células se caracterizan por tener en su interior mayor contenido de ribosomas, que le permitan crear anticuerpos, citocinas, linfocinas y demás sustancias quimiotácticas (utilizadas para la comunicación celular, para señalar microorganismos patógenos o potenciar la célula inmune); contienen mayor cantidad de lisosomas, en donde se encuentra un arsenal de enzimas con las cuales eliminan las sustancias patógenas; tienen una mayor cantidad de vacuolas que le permitirán encapsular sustancias de desecho y micro-organismos muertos (Rojas).

El sistema inmune está compuesto por células denominadas glóbulos blancos o leucocitos. Los leucocitos se pueden clasificar en dos subgrupos de acuerdo a características morfológicas. Estos se pueden dividir, de acuerdo a la presencia o no de gránulos en el citoplasma, en granulocitos y agranulocitos (Cormack); de acuerdo a la forma del núcleo se dividen en mononucleares (un núcleo) y polinucleares (con núcleos lobulados). En conclusión hay dos tipos de leucocitos: los leucocitos granulares tienen núcleos lobulados, es decir, estos son granulares polimorfo nucleares y los leucocitos agranulados que son mononucleares, es decir, agranulocitos mononucleares (Krause).

Los granulocitos se pueden dividir en neutrofilos, eosinofilos y basofilos, de acuerdo a la coloración de sus gránulos. Mientras que los leucocitos agranulositos se dividen en linfocitos y monocitos.

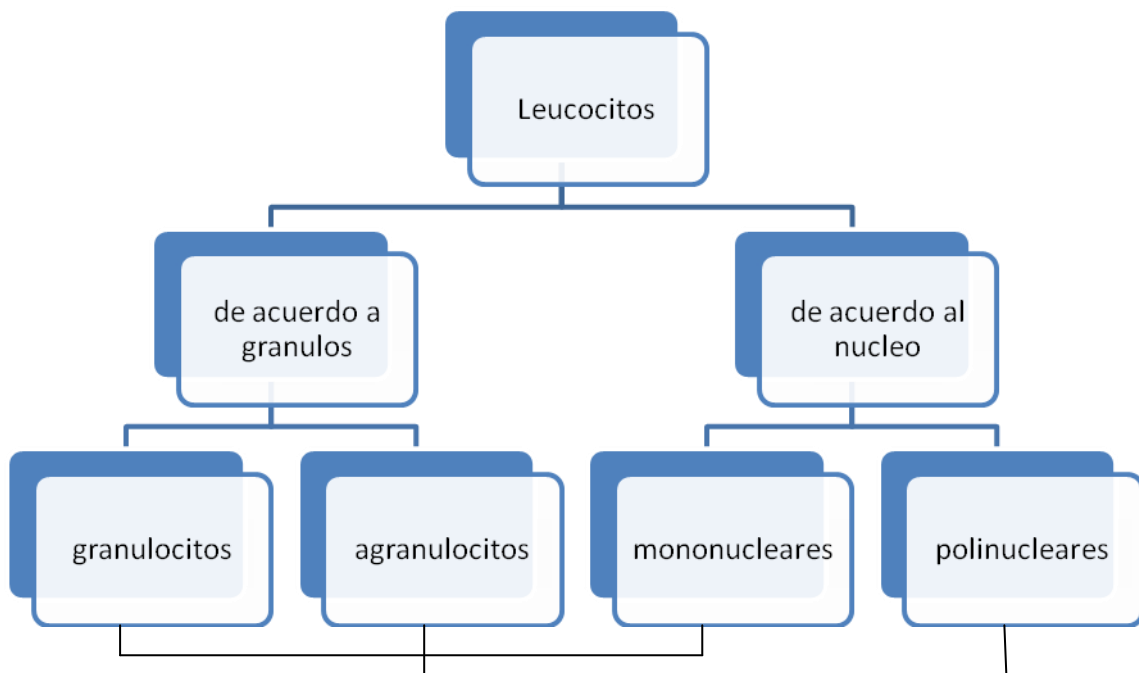


Diagrama1. Clasificación de los leucocitos de acuerdo a características morfológicas

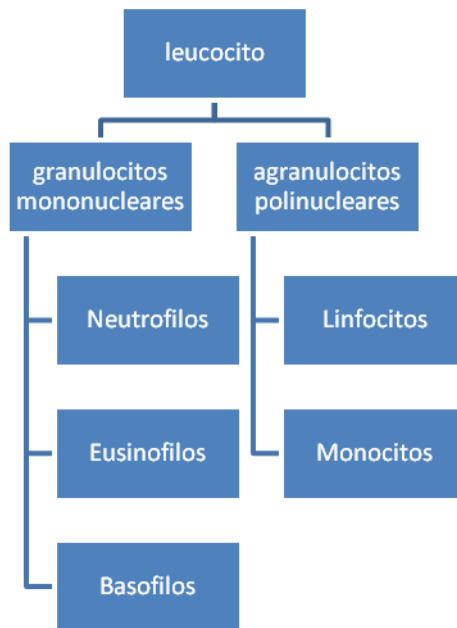


Diagrama 2. Clasificación y tipos de leucocitos

DESARROLLO Y CARACTERISTICAS DE LOS GRANULOCITOS

Al igual que todos los seres vivos, la célula también presenta un periodo o etapas de crecimiento y maduración; al proceso de maduración y sus cambios subyacentes se denominan **granulocitopoyesis**. Durante dicho proceso de maduración se identifican diversos estadios en los que se encuentran: mieloblasto, promielocitos, mielocito, metamielocito, formas en banda y polimorfonucleares o granulocitos segmentados. El anterior proceso o fases de maduración también es conocido como: granuloblasto, progranulocito, granulocito, metagranulocito, formas en banda y granulocito polimorfonuclear (Krause).

De acuerdo con Cormack, Krause y Rojas se presenta a continuación cada uno de los estadios con sus principales características:

Mieloblasto o granuloblasto:

- Primera fase de la granulocitopoyesis.
- Se observa una célula madre dedicada a la producción de granulocitos
- Medula ósea con pocos granulocitos
- Granulocitos que miden entre 10 -13 μm de diámetro
- Granulocitos carentes de gránulos (sacos que contiene enzimas)

- Núcleo grande
- Pequeños y numerosos ribosomas y mitocondrias.

Promielocito o progranulocito:

- Segunda fase de maduración
- Aumento del tamaño de la célula entre 15 a 20 μm de diámetro
- El núcleo inicia proceso de lobulacion
- Presencia de gránulos (azurofilos)
- Abundante retículo endoplasmático, ribosomas, mitocondrias y aparato de golgi desarrollado.

Mielocito o granulocito:

- Tercera fase de maduración donde aparecen gránulos específicos que permiten diferenciar claramente, los tres tipos de célula (neutrofilos, eosinofilos y basofilos)
- Tamaño celular entre 12 a 18 μm de diámetro
- El núcleo es mucho mas lobulado
- Es la ultima célula de la serie granulocitica capaz de dividirse.

Mielocitos neutrofilos:

- Contienen los dos tipos de gránulos, azurofilos y específicos.
- Mayor numero de gránulos específicos en comparación con los azurofilos
- Disminución de ribosomas y retículo endoplasmático rugoso
- No hay mas división mitótica

Metamielocitos neutrofilos:

- El núcleo presenta lobulaciones bien definidas
- Aparecen más gránulos. Los gránulos específicos constituyen el 80 – 90 %

Neutrofilos en banda:

- Presenta la morfología general de las células maduras polimorfonucleares, aunque su núcleo no haya culminado por completo su proceso de lobulacion

Las tres células presentan el mismo proceso y se diferencian principalmente por la producción y/o aparición de sus gránulos específicos. En el caso de los eosinofilos pueden aparecer incluso en el periodo de promielocito, en donde

sus gránulos tienen la tendencia a ser de mayor tamaño. Los basofilos se caracterizan porque en el estadio de promielocito presentan los gránulos que los identifican. Es importante mencionar que las tres células (neutrofilos, eosinofilos y basofilos) se diferencian por el tamaño de sus gránulos, la presencia en el citoplasma de gránulos específicos que se diferencian por el color de tinción. En los gránulos la célula almacena enzimas que son liberadas para el control y destrucción del agente patógeno.

Granulosito polimorfonuclear

- Es el resultado final de la maduración de los granulocitos (su etapa adulta), la cual se caracteriza por la terminación del proceso de lobulacion de la célula.

Teniendo claro el proceso como se producen los granulocitos, y las fases que tienen que superar para su desarrollo, a continuación se hace una presentación de las características más relevantes de dichas células en su etapa adulta (cuando es completamente madura):

NEUTROFILO

- Tiene núcleo lobulado
- Contienen gránulos, específicos y azurofilos (más del segundo)
- Son los más numerosos en el hombre
- Diámetro aproximado de 12 a 15 μm
- Representan entre el 50 – 70 % de los leucocitos en sangre. Rango normal de 3.000 a 6.000 por mm^3 de sangre.

LEUCOCITOS EOSINOFILOS

- Tienen núcleo lobulado
- Representan el 1 – 3% de los glóbulos blanco
- Contienen gránulos, específicos y azurofilos, mas del primero
- Tamaño similar al neutrofilo
- Rango normal entre 120 – 350 por mm^3 de sangre.

LEUCOCITOS BASOFILOS

- Representan el 5% de los glóbulos blancos
- Contienen gránulos específicos

- Diámetro entre 10 a 12 μm .

DESARROLLO Y CARACTERISTICAS DE LOS LINFOCITOS

Los linfocitos provienen de la célula madre pluripotencial de la medula ósea (de la misma donde salen los granulocitos) desde la que emigran hacia los órganos linfáticos, donde completan su proceso de maduración (Abbas y Lichtman). En el tejido linfático encontramos células fijas y libres: las células fijas son las células reticulares, responsables de la formación y mantenimiento de las fibras reticulares; las células libres las encontramos en la malla reticular, la mayoría son linfocitos, pero también encontramos macrófagos y plasmocitos en número variable

Por su tamaño, los linfocitos se dividen en pequeños, medianos y grandes. Los linfocitos pequeños son los más numerosos, su tamaño oscila entre 4 a 8 μm de diámetro, debido a la presión ejercida por los órganos adyacentes, adquieren diferentes formas, lo cual le permite transitar con facilidad de un tejido a otro. El linfocito mediano, también conocido como prolinfocito, presenta un diámetro aproximado entre 8 a 12 μm . Los linfocitos grandes o linfoblastos miden de 15 a 20 μm (Fridman).

De acuerdo con su función los linfocitos T se dividen en: Linfocitos T “helper” o cooperadores o auxiliares, activadores de linfocitos B para la producción de anticuerpos, además estimulan otros linfocitos T, células NK y macrófagos; Linfocitos T supresores, encargados de inhibir la función de los linfocitos B y T; Linfocitos T citolíticos, encargados de localizar y destruir células infectadas por virus (Bergmann) (Sánchez y Rodríguez).

De acuerdo con Cormack y Krause se presenta a continuación las características más relevantes de los linfocitos:

- Principal tipo agranulocitos
- Célula mononuclear
- Representan el 20 – 30% de los glóbulos blancos
- Diámetro entre 6 - 20 μm en dependencia a la maduración

- Ciclo de vida en días, meses y hasta años (clasificándolos de corta o larga vida)
- Mayor numero y tamaño de ribosomas, mitocondrias, retículo endoplasmático y aparato de golgi
- Según función se clasifican en linfocitos T y B
- Rango normal entre 1.500 a 4.000 por mm³ de sangre

Los linfocitos T se procesan y programan en el timo para tomar parte en los procesos de inmunidad celular, en los que la célula elabora agentes citolíticos no específicos (atacan directamente y destruyen el microorganismo extraño); los linfocitos B juegan un papel principal en los procesos de inmunidad humoral, realizadas mediante la acción de los anticuerpos (Krause). Se ha identificado un tercer tipo de linfocito denominado nulo, cuya función es citotóxica, estos carecen de las marcas distintivas de los linfocitos T y B (Cormack). Los linfocitos B y nulos migran directamente de la médula ósea, donde se producen, a la sangre, el bazo, las amígdalas y los ganglios (Fridman).

DESARROLLO Y CARACTERISTICAS DE LOS MONOCITOS

Al igual que los granulocitos, el origen de los monocitos se realizan desde precursores situados en la médula ósea; aun no se sabe con claridad cuáles son las células precursoras o motivadoras del proceso.

El proceso de maduración de los monocitos inicia en la fase denominada promonocito o monocito inmaduro y presenta las siguientes características: la célula presenta un diámetro entre 8 – 15 μm , tiene un núcleo y un citoplasma grande, numerosos ribosomas, escaso retículo endoplasmático y un aparato de golgi prominente que da pie a la formación de gránulos azurofilos (que al igual que los granulocitos, contienen enzimas).

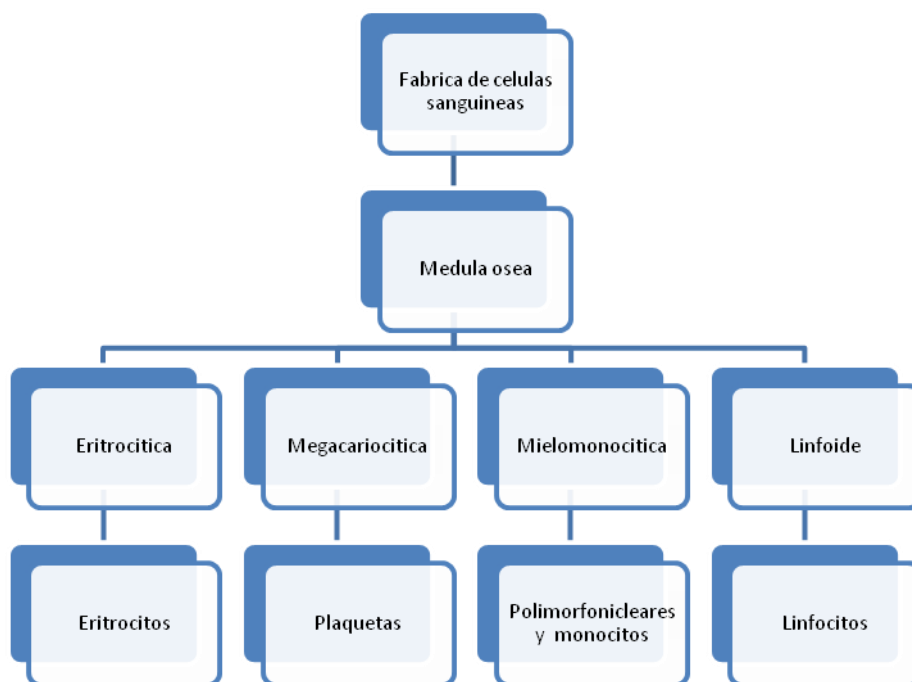
El monocito maduro de la médula ósea tiene mucha similitud a los circulantes en la sangre, este es más pequeño que el promonocito (9 a 11 μm de diámetro) y a diferencia de este, tiene un menor número de ribosomas, y más gránulos

azurofilos. Al ser liberados a la circulación sanguínea termina con su proceso de maduración ganando más gránulos azurofilos, es decir, completando su arsenal enzimático. Los monocitos migran y se ubican en diferentes órganos convirtiéndose en macrófagos peritoneales, macrófagos de los alvéolos pulmonares, células de kupffer, y macrófagos de otros tejidos.

Apoyados en Cormack, a continuación se presenta sus principales características:

- Célula mononuclear
- Representan entre el 3 - 8% de los glóbulos blancos circulantes
- Diámetro entre 10 a 15 μm
- Contienen poca cantidad y tamaño de ribosomas, retículo endoplasmático, mitocondrias, aparato de golgi
- Contienen gránulos (azurofilos) en el cual se almacenan enzimas
- Rango normal entre 200 a 600 por mm^3 de sangre

Los monocitos forman parte del sistema fagocítico mononuclear. En la sangre no ejercen casi ninguna función pero emigran a los diversos órganos y tejidos, donde se diferencian en macrófagos tisulares. Además de ser los recolectores de los desechos tisulares, los monocitos juegan un papel en el procesamiento de los antígenos (respuesta desencadenada cuando encuentran una célula extraña) que se producen durante la respuesta inmunitaria.



Organigrama3. La principal productora de células sanguíneas es la médula ósea, hay una región eritrocítica que produce glóbulos rojos, una región megacariocítica que produce plaquetas, otra mielomonocítica en la que se producen polimorfonucleares y monocitos, y una región linfoide que produce linfocitos (Fridman).

RECuento LEUCOCITARIO TOTAL

El número total de leucocitos tiende a ser relativamente constante, teniendo en cuenta una de las reglas que se cumple en el interior del organismo y cuyo objetivo principal es la de procurar mantener la homeostasis del medio interno o mantenimiento de las propiedades físico – químicas (Cruz). En ella intervienen el sistema nervioso, endocrino e inmune. (Saeki, Nagai, Hoshimuna).

En condiciones normales, los límites o rangos estándares de leucocitos van desde 5.000 a 12.000 / mm³ de sangre. Un aumento por encima de los límites normales es denominado **leucocitosis**, se presenta principalmente en enfermedad, cuando el organismo es sometido a stress físico o emocional. Tras ejercicio severo, se ha observado leucocitosis de hasta 25.000 a 35.000/ mm³ de sangre; estos valores reflejan la salida de leucocitos de los lechos capilares y de las paredes de los vasos de la circulación periférica al torrente sanguíneo. No obstante, el individuo está expuesto a tener valores por debajo

de los normales, lo que se denomina como **leucocitopenia**, o disminución de las concentraciones séricas de los rangos considerados normales de los linfocitos (Krause).

COMPLEJO MAYOR DE HISTOCOMPATIBILIDAD

El complejo mayor de histocompatibilidad (CMH), también conocido como complejo principal de histocompatibilidad (CPH), es el encargado de presentar todo tipo de células a los linfocitos T, para que estos identifiquen lo propio de lo ajeno (Fridman). El CMH tiene dos clases de moléculas las cuales se ubican en la membrana celular y presentan a los linfocitos unas partículas que representan a las células denominadas péptidos (cadenas de aminoácidos); entre los tipos de moléculas de CMH tenemos la clase I y la clase II (Bergmann): la primera, presentes en todas las células con núcleo del organismo, se encarga de presentar antígenos a los linfocitos T citotóxicos (CD8); mientras que las moléculas clase II, presentes exclusivamente en las células del sistema inmune, se encarga de presentar antígenos a los linfocitos T cooperadores (CD4). /1/, /8/, /9/, /16/

Cuando los linfocitos reconocen como propias las células presentadas, el sistema inmune se inhibe, mientras que si las células presentadas se reconocen como no propias o extrañas el sistema inmune entra a activar los diferentes mecanismos de respuesta. Los linfocitos T citotóxicos actúan eliminando directamente dichas partículas, mientras que si son reconocidas por los linfocitos T cooperadores estos estimulan a los linfocitos B y a su vez se estimula la producción de anticuerpos y potencian el funcionamiento de los macrófagos (Abbas y Lichtman).

El CMH o CPH se encuentra expresado y codificado en unos genes encontrados en el cromosoma 6 (Abbas y Lichtman) (Fridman), inicialmente fue descubierto en ratones, en el cromosoma 17 (Abbas y Linchtman), y posteriormente en el hombre gracias a las reacciones de rechazo que algunos individuos presentaron cuando eran sometidos a procedimientos clínicos como trasplantes y transfusiones sanguíneas /8/

La importancia del CMH como uno de los elementos que hacen parte del sistema inmune, radica principalmente en que, si el sistema inmune no reconoce dicha partícula, no está en la capacidad de reaccionar, mientras que si los linfocitos reconocen dichas partículas en caso de que estas sean propias, el sistema pasara de largo y seguirá patrullando, mientras que si son reconocidas como ajenas o extrañas, los linfocitos entrarían a reaccionar con miras a destruir dicha partícula, bien sea eliminándola directamente o generando anticuerpos y potenciando el funcionamiento de otras células (macrófagos) para que las destruyan; es así, como en caso de ser reconocida una partícula como extraña se disparan las alarmas para que esta sea eliminada lo más rápido posible y no cause mayores daños. Es sabido que el sistema inmune no solo ataca virus y bacterias, si no también células cancerígenas, células viejas o aquellas que no están funcionando óptimamente.

FISIOLOGIA DEL SISTEMA INMUNE.

Una vez estudiado el componente morfológico y estructural del sistema inmune, se hace necesario abordarlo desde el ámbito de la fisiología, es decir, presentar de su funcionamiento y todos los mecanismos de los que se vale para la respectiva defensa del organismo.

Inmunidad es una palabra que se utiliza para representar comportamientos complejos, armónicos y elaborados del sistema inmune; abarca todo el conjunto de mecanismos de defensa que le permite a un organismo protegerse de los micro-agresores que encuentra en su medio ambiente, evitar el desarrollo de células tumorales y eliminar moléculas nocivas originadas en el interior como consecuencia del envejecimiento, las infecciones, el trauma (lesión, daño del tejido) o el crecimiento neoplásico (crecimiento anormal de la célula). (ROJAS) (STITES)

Además de los microorganismos presentes en el medio donde habitamos, en el interior de nuestro cuerpo habitan algunos de ellos, cuya relación con nuestro organismo es de tipo simbiótica, es decir, ellos aprovechan este medio

confortable que le provee de todo lo necesario para que lleven a cabo todas las funciones vitales y a cambio de ello lo protegen evitando que otros microorganismos lo colonicen, se instauren allí, de tal manera que todo agente que quiera aprovecharse de los beneficios de dicho medio entraría a ser eliminado. En el caso anterior la función del sistema inmune es de tipo vigilador - controlador, ya que estos tienen la función de evitar un exceso en el número de dichos agentes, el cual sería nociva para la salud alterando la homeostasis y facilitando la aparición de enfermedades; y además de ello, coadyuvar en el proceso de defensa frente a nuevos invasores. Cabe mencionar que entre los lugares donde se instauran mencionados organismos y se observa dicha relación tenemos: el intestino que alberga el 80%, la boca, la vagina y la piel (Rojas).

Lo anterior resalta la importancia del sistema inmune, cuyo funcionamiento es vital para la vida. A dicho sistema le corresponde reconocer moléculas y distinguir si son propias o extrañas, posterior al reconocimiento entraría a aceptar las propias y rechazar las extrañas (Fridman). Las células del sistema inmune y las moléculas (sustancias) que estas producen, mantienen vigilando constantemente cada tejido y célula del organismo con el fin de detectar lo extraño, atacarlo, destruirlo y guardar memoria de lo sucedido para que en posteriores invasiones el sistema inmune tenga una respuesta mucho más rápida y efectiva contra dicho agresor (Rojas).

El sistema inmune cuenta con múltiplex mecanismos para el cumplimiento óptimo de su función, varios de ellos inician su acción desde el primer contacto con el microorganismo patógeno (productor de enfermedad), mientras que otros, cuya función es más especializada y específica, necesitan aprender de experiencias previas para responder de forma adecuada. Entre los mecanismos de defensa tenemos:

1. Barreras naturales, factores genéticos.
2. Mecanismos inmunes no específicos: fagocitosis – inflamación.

3. Mecanismos específicos de inmunidad controlados por los linfocitos y sus productos
4. Sistemas complementarios o amplificadores de la respuesta inmune, como el del complemento, la coagulación, la fibrinólisis y las citoquinas.

TIPOS DE INMUNIDAD

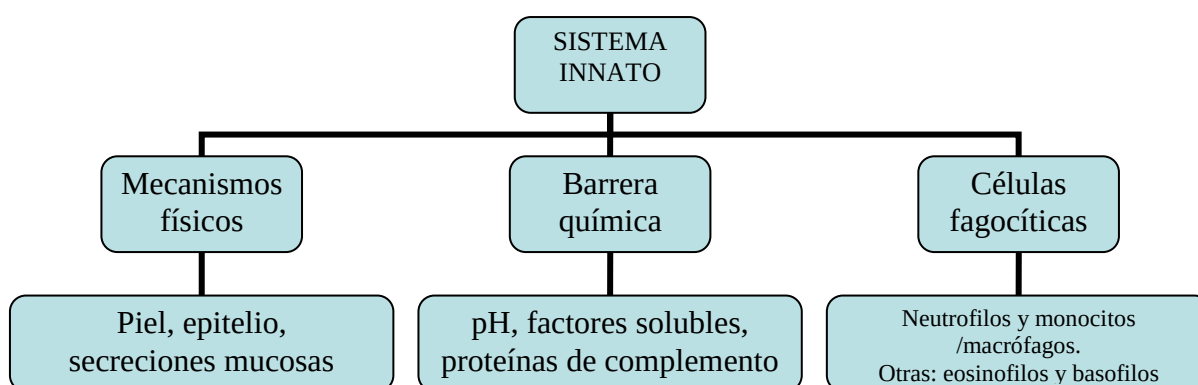
INMUNIDAD NATURAL O INNATA

A lo largo de los años, el hombre se ha relacionado con la biodiversidad de su medio ambiente y con otros seres que al igual que él lo habitan. Dicha relación le ha permitido realizar cambios que le han facilitado su adaptación y han contribuido con su supervivencia. Entre los cambios realizados, ha desarrollado mecanismos para repeler el ataque de microorganismos patógenos, los cuales protegen al organismo del primer ataque del micro-invasor, dicho proceso es denominado **inmunidad natural**. (Stites) (Rojas)

Gracias a la inmunidad natural, cada especie crea resistencia o es vulnerable a determinados patógenos; la base de la resistencia o vulnerabilidad a las infecciones de dichos microorganismo es mediada por el componente genético. La inmunidad natural presente los siguientes mecanismos:

- **Inmunidad de especie**, en la cual cada especie es susceptible o resistente a determinados microorganismos; mientras que para una especie (A) un microorganismo no produce daños, el mismo microorganismo puede ser nocivo o inclusive letal para la especie (B).
- **Inmunidad racial**, en dependencia a la raza, alguna de ellas son resistentes o vulnerables a los microorganismos. Mientras los blancos son vulnerables a determinado microorganismo, la raza negra puede ser resistente al mismo. Lo anterior es mediado genéticamente.
- **Inmunidad de edad**, en el ser humano se presentan dos periodos críticos en la cual el individuo es vulnerable a los microorganismos patógenos y por ende al padecimiento de enfermedades infecciosas y malignas, uno de estos periodos se presente en la primera infancia, aproximadamente de los 0 – 6

años, en donde el recién nacido y el infante por tener un sistema inmune inmaduro padecen una variedad de enfermedades infecciosas. Otra edad en la que se presente dicho proceso es en la vejes (adultos mayores), en donde por estar en un proceso de envejecimiento, se ve disminuida la función del sistema inmune, el cual también lo hace proclive a enfermedades infecciosas y malignas.



Organigrama 4. Componentes que hacen parte del sistema inmune según Gleeson, Nieman y Pedersen (2004), Nieman (2001)

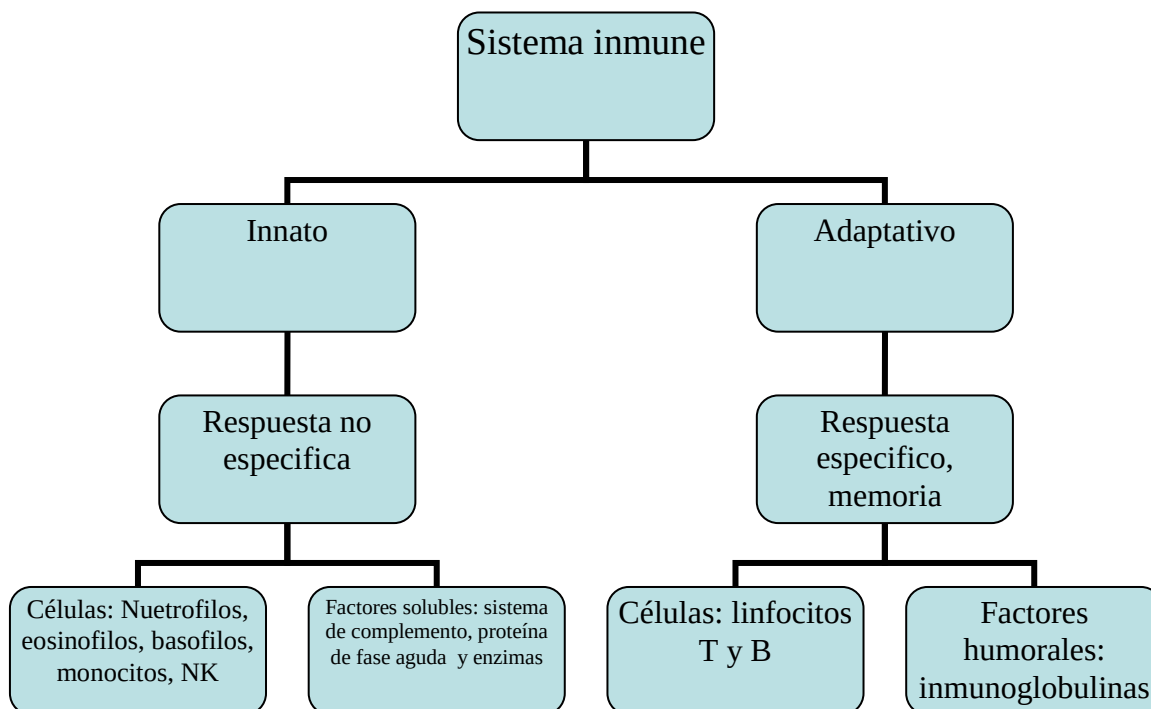
INMUNIDAD ADQUIRIDA

A diferencia de la inmunidad natural, en la cual el ser vivo nace con los mecanismos para defender su organismo desde el primer instante en que detecta el agente agresor; en el caso de la inmunidad adquirida, el mismo organismo debe estar en un periodo de aprendizaje, debe reconocer el agente patógeno, estudiarlo y determinar cuál de sus sistemas de defensa o sustancias enzimáticas corresponde el mecanismo más apropiado para eliminarlo, y una vez que conozca la fórmula para derrotar el invasor, memorizara dicho proceso para cuando este quiera volver a invadir, el sistema inmune pueda reaccionar con mayor eficacia y más rápido (Stites). Dada la especificidad de este sistema, la inmunidad adquirida se divide en activa y/o pasiva: (Rojas)

La **inmunidad activa** se desarrolla previa invasión del organismo, en el cual el sistema inmune presenta un periodo de aprendizaje, reconoce el

microorganismo y prueba en él diferentes mecanismo para repelerlo, cuando haya adquirido y reconocido el mecanismo más eficaz, guardara dicha información para ser utilizada en posteriores invasiones. Uno de los mecanismos que coadyuva en dicho proceso de enseñanza, se lleva a cabo mediante la vacunación, en la cual se le muestra al sistema inmune un microorganismo, ya controlado o con poco poder de acción, para que este lo reconozca y seleccione la mejor arma (mecanismo de acción) para eliminarlo. Usualmente mientras se adquiere dicha inmunidad activa, el individuo tiende a desarrollar y vivenciar la enfermedad, en dependencia de que tan rápido se desarrolle dicho mecanismo (Rojas).

La **inmunidad pasiva** se logra mediante el empleo de anticuerpos, sustancias que protegen el organismo, en el que el sistema inmune no necesita haber tenido contacto con el microorganismo patógeno para destruirlo, un ejemplo claro de dicho mecanismo se presenta en el recién nacido, el cual tiene un sistema inmune inmaduro, y se vale de los anticuerpos que su madre le suministro a través de la placenta y le suministra en la leche materna (Rojas).



Organigrama 5: Pereira et al, realiza una breve descripción del sistema inmune y es consecuente con lo encontrado en la literatura. El sistema inmune está dividido en sistema innato y sistema adaptativo: el primero presenta una respuesta no especifica, la cual es realizada por células como neutrofilos, eosinofilos, basofilos, monocitos, NK y factores solubles como el sistema de complemento, proteínas de la fase aguda y enzimas. El segundo sistema

es de acción específica y presenta memoria, es realizado por células como los linfocitos T y B, y factores humorales como las inmunoglobulinas.

BARRERAS NATURALES

Además de los dos mecanismos explicados anteriormente (el de inmunidad natural y adquirida), en la defensa del organismo participan otros mecanismos o componentes que ayudan a que esta función, la de proteger, se realice eficientemente, aumentando las barreras contra todos aquellos microorganismos patógenos. De acuerdo con Rojas entre las barreras naturales se encuentra:

La piel: representa una barrera mecánica de gran eficacia. Son pocos los microorganismos que pueden superar esta barrera natural, la cual se convierte en un foco infeccioso o en una “ventana abierta” cuando sufre alguna herida, un trauma, o el individuo es sometido a una intervención quirúrgica. Son varias las características que hacen que la piel sea un excelente mecanismo de barrera, entre ellos tenemos: la fina y compacta unión entre las células epiteliales, el pH ácido que varía entre 5 – 6 y es producto de la degradación de ácidos grasos, y la presencia de células de Langerhans, cuya función es la de atrapar los microorganismos y presentárselos a los linfocitos.

Mucosa del tracto respiratorio: el sistema respiratorio cuenta con un conducto por el cual el aire del medio ambiente es llevado al interior del organismo, facilitando con ello el intercambio gaseoso entre O₂ y CO₂ (ocurrido en los alvéolos pulmonares). Al igual que la piel, dicho conducto presenta unas características que le permiten proteger el organismo de los microorganismos encontrados en el aire, entre las características tenemos: la presencia de células ciliadas (con microvellocidades), de una fina capa mucosa productora de secreciones que además de humedecerla y lubricarla, atrapa los gérmenes y todas aquellas partículas llevadas por las vías aéreas; esta mucosa tiene enzimas que destruyen los microorganismos. Los cilios además de ofrecer resistencia y de impedir el paso de los agentes patógenos tiene la

responsabilidad mediante sus movimientos de conducir al exterior las sustancias mucosas.

Mucosa del tracto gastrointestinal: el conducto o tracto digestivo presenta una variedad de mecanismos para repeler la invasión de agentes patógenos. Entre los mecanismos para proteger el organismo se encuentra: el pH ácido del estomago, la producción de enzimas del jugo pancreático e intestinal, como la bilis, el movimiento intestinal conocido como peristaltismo, la presencia de anticuerpos y la función de la flora intestinal, constituida por microorganismos “comensales” que se adquieren del medio ambiente (Barrett) (Guarner), y están en frecuente competencia por los alimentos e impide la colonización de la mucosa (Barrett). Se hace importante mencionar la producción de una sustancia por parte de las células B, denominadas inmunoglobulinas (Ig); a nivel general, en el tracto gastrointestinal hay una mayor producción de IgA en relación con la IgG, que es el anticuerpo que se encuentra en mayor concentración en la sangre (Barrett).

Tracto genitourinario: este conducto cuenta con las siguientes características que le permiten proteger su integridad y a su vez la del organismo. Entre las características tenemos: la presencia de mucus rico en anticuerpo y enzimas, el pH ácido de la orina y la expulsión de la misma realizando un mecanismo de barrido, el aumento de la tonicidad (hipertonicidad) de la parte medular (zona central) del riñón (Rojas).

Las lagrimas: las glándulas lagrimales produce una sustancia líquida (las lagrimas) que además de lubricar el ojo, facilita la expulsión de gérmenes y cuentan con una enzima (lisozima) con potente actividad microbiciida (destructora de microorganismos) (Rojas).

Factores metabólicos y hormonales: una de las hormonas que coadyuvan con la protección del organismo son los estrógenos, los cuales permiten la secreción de una sustancia (glicógeno) para que sea transformado por los bacilos en ácido láctico y por ende acidificar (volver ácido) el pH, que como se

ha mencionado con anterioridad tiene gran poder destructor contra los gérmenes. El anterior proceso impide la infección vaginal.

Rojas afirma que hay una relación entre algunas enfermedades de carácter metabólico y la función inmune; un ejemplo de ello es la diabetes, la cual interfiere con la fagocitosis. Otras enfermedades endocrinas, como la enfermedad de Cushing, en las que hay secreciones aumentadas de esteroides son relacionadas con el padecimiento de enfermedades infecciosas.

Temperatura: el aumento de la temperatura corporal es un mecanismo que además de potenciar la función inmune coadyuva a eliminar microorganismos patógenos que no toleran un medio con elevadas temperaturas. El aumento de la temperatura aumenta la producción de anticuerpos, estimula la leucopoyesis (aumento en la producción de leucocitos), aumenta la acción de los linfocitos, la fagocitosis y la producción de sustancias quimiotácticas (señalizadoras y potencializadoras del sistema inmune) como los interferones, interleuquina 1 y el factor de necrosis tumoral (TNF) (Rojas).

Además de los mecanismos anteriormente mencionados, las células inmunológicas, granulocitos y linfocitos, tienen sus mecanismos de acción para la eliminación de invasores y productores de enfermedad, entre estos mecanismos se destacan la fagocitosis y la inflamación, los cuales se presentaran a continuación:

FAGOCITOSIS

Es el proceso por el cual células especializadas buscan, localizan, identifican e introducen a su citoplasma particular o gérmenes extraños para destruirlos y digerirlos. Esta función es ejercida principalmente por los polimorfonucleares neutrofilos, los macrófagos y por las células dendríticas (D.C. denritic cells), así como por las células fijas, que integran el sistema llamado monocito-macrófagos o reticuloendotelial, ubicado en el hígado, bazo, ganglios linfáticos y medula ósea. (Fridman) (Rojas)

INFLAMACION

La inflamación constituye uno de los mecanismos que el sistema inmune ejecuta en presencia de una agresión física o infecciosa; en ella se producen cambios en el tejido y sistema homeostático, cuya función principal es la de localizar y aislar el agente agresor, para posteriormente eliminarlo o facilitar su eliminación, y finalmente, reparar el daño causado en los tejidos por parte del agresor. Este mecanismo es de gran importancia para la inmunidad, pero cuando se produce innecesariamente o su tiempo de permanencia es prolongado, se convierte en un mecanismo poco benéfico para el organismo, causando manifestaciones clínicas importantes. (Rojas)

Entre los agentes que estimulan y desencadenan la inflamación tenemos: agentes infecciosos, agentes físicos, químicos y/o traumáticos. Este proceso, el de la inflamación, se desarrolla en tres fases: iniciación, consolidación y resolución.

La fase de iniciación es desarrollada por células propias de la inmunidad y las sustancias producidas por ellas, en esta fase participan los neutrófilos, los macrófagos y los basófilos. En la fase de consolidación participan células de acción específica como los macrófagos y los linfocitos. Y en la fase de resolución participan los macrófagos, los eosinófilos y los fibroblastos. Cuando no se llega a la finalización de la tercer fase, porque aun no se ha eliminado por completo el agente agresor, es cuando el proceso de inflamación se hace prolongado o crónico, lo cual es sinónimo de mayor daño de tejidos.

Lo anterior se puede resumir en el siguiente grafico



Cannon y Blumberg describen que la respuesta de la fase aguda es un mecanismo que es activado después del ejercicio físico (especialmente cuando se presenta daño muscular) y en los procesos infecciosos (por acción de microorganismos). En dicho proceso participan células (Neutrofilos, monocitos / macrófagos) y citocinas (Interleucina 1, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral), las cuales están involucradas en la activación de los procesos de inflamación. Cuando se presenta daño muscular se activa este proceso para que las células remuevan el tejido dañado y así se promueva su reparación; mientras que si el proceso inflamatorio es activado por la presencia de un microorganismo extraño-agresor, se realiza como mecanismo para enfrentarlo y destruirlo.

SISTEMA ESPECÍFICO DE INMUNIDAD.

Además de los dos mecanismos anteriormente mencionados, la respuesta de defensa realiza un tercer mecanismo, el cual es mucho más elaborado y específico; en él participan los linfocitos y los órganos que lo producen,

colaboran con su maduración y los almacenan. Cuando el organismo es atacado por algún microorganismo, y si el agente invasor no ha tenido ningún contacto con el organismo, el sistema inmune específico o más específicamente los linfocitos, entran en un proceso de aprendizaje, cuya función principal es la identificación del agresor y la búsqueda del mecanismo más adecuado para eliminarlo, una vez encontrado el mecanismo más efectivo y rápido para su eliminación, dicho proceso es memorizado para que en posteriores invasiones o un segundo ataque la función inmunológica y en especial estas células, los linfocitos, lleven a cabo una función con mayor efectividad, lo que puede llegar a la adquisición de inmunidad o resistencia a dicho agresor. Además de la acción específica de los linfocitos y de las sustancias producidas por ellas llamadas linfoquinas; al complejo y elaborado mecanismo de defensa hay que adicionarle la función celular humoral, en la cual participan los anticuerpos producidos por los linfocitos B (Rojas).

Adicional a la anterior función, la de eliminar todo microorganismo agresor causante de enfermedad, el sistema inmune cumple con otro rol, que consiste en mantener la identidad del individuo, y esto se logra mediante el conocimiento de las células propias, dicho sistema entra a rechazar toda sustancia que sea extraña, es lo que sucede en los trasplantes de órganos, en donde en muchas ocasiones el organismo rechaza el órgano desencadenando respuestas inmunitarias contra él (Fridman) (Stites).

En circunstancias en la que un organismo es invadido por un antígeno, bacteria o virus, este desencadena una serie de reacciones con miras a controlarlo y destruirlo. Entre los procesos desencadenados por el agente invasor encontramos: una mayor producción de linfocitos, mayor producción de anticuerpos por las células B. Entre los anticuerpos y los linfocitos se encargan de abatir el agente agresor, los anticuerpos se fijan a él y lo neutralizan y los linfocitos terminan por destruirlo tanto a él como a las células que ha infectado. Esta reacción ocurre en cualquier lugar del cuerpo donde penetre el antígeno (sustancia extraña, microorganismo) /9/

Para esclarecer un poco más el modo en que opera el sistema inmune y sus componentes cabe mencionar que una de las funciones que cumplen estas células es la de continuo patrullaje, esta función se ve facilitada mediante el viaje por las dos grandes autopistas con los que cuenta el cuerpo humano, constituidas por la sangre y la linfa; además, los inmunocitos se concentran en órganos especializados: como el bazo, los ganglios linfáticos, las amígdalas, las placas de Peyer del intestino (Fridman) (Stites). Lo anterior permite una respuesta rápida a partir de la entrada de un agente infeccioso en un lugar determinado.

EL ROL DE LOS LINFOCITOS B, T Y NULOS EN LA FUNCION INMUNITARIA

El sistema inmune tiene la característica de renovar constantemente sus células, lo cual le permite adaptarse a situaciones nuevas e imprevistas.

Los linfocitos, una de las células soldados más importantes en la inmunidad, al igual que las demás células que hacen parte del sistema, son producidas en la medula ósea. Los linfocitos pasan de la medula a órganos periféricos, linfocitos B y nulos, pero otros necesitan pasar por el timo en donde terminan su proceso de maduración, los linfocitos T. (Fridman)

Los linfocitos B abandonan la medula ósea, viajan a través de la sangre y la linfa y se instauran en el bazo, los ganglios linfáticos, las amígdalas, las placas de Peyer del intestino. Al encontrar un antígeno y reconocerlo, activan una especie de señal de alarma, multiplicándose y produciendo anticuerpos. Si no encuentran algún agente agresor, al cabo de semanas mueren y son reemplazados por los nuevos linfocitos que ha producido la medula ósea (Fridman).

Los linfocitos T, terminan su proceso de maduración en el timo, en donde aprenden a reconocer microorganismos patógenos, y en el proceso de enfrentarlos, muchos de ellos fracasan y mueren, convirtiéndose este en un proceso selectivo, en donde solo los que aprenden a distinguir lo propio de lo ajeno, los mejores combatientes y los más fuertes sobreviven. Para reconocer

lo propio de lo ajeno, trabajaran en conjunto con el complejo mayor de histocompatibilidad, cuya función es la de marcar la membrana de todas las células para que el linfocito la reconozca y la diferencie; en este proceso el linfocito se reagrupa en dos subpoblaciones, los que se encargaran de reconocer las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad tipo I, denominadas CD 8, y los que se encargaran de reconocer las moléculas tipo II, denominadas CD 4. Después de este proceso de aprendizaje, los linfocitos salen de su escuela, el Timo, hacia los órganos periféricos al igual como lo hacen los linfocitos B. Si estos encuentran y reconocen un agente extraño y/o agresor, se unen con otras células de su tipo para iniciar el ataque. Las células soldados CD8 se convierten en células asesinas; mientras que las células soldados CD4, se convierten en células colaboradoras, cuya función es la de producir factores de crecimiento de los linfocitos (Fridman).

El tercer grupo de linfocitos, o linfocitos nulos, también llamados células asesinas naturales, natural killer (NK), tienen la función de destruir células infectadas por virus y/o células tumorales (cancerígenas) /9/

DINÁMICA DE UNA REACCION INMUNE.

La dinámica de la reacción inmune hace alusión a la forma como dicho sistema funciona en situaciones en las que el organismo es amenazado por agentes patógenos, por microorganismos nocivos para la salud.

Cuando se produce una lesión a consecuencia de una herida cutánea, el organismo protegerá su integridad en primera instancia mediante una reacción inflamatoria, la cual constituye la primer señal de alarma, inmediatamente al sitio de la lesión llegan las primeras células soldados, los polimorfonucleares y los monocitos, quienes fagocitan y digieren las bacterias, y convierten los desechos en pus (materia). No obstante, no siempre la anterior reacción es suficiente para eliminar por completo el agente agresor, es allí donde las células de defensas encontradas en la piel, células de Langerhans, capturan el microorganismo, lo controlan y por la vía linfática lo llevan hasta el ganglio más cercano, para presentarlo ante los linfocitos, quienes curiosamente se

acercan a identificarlo, es en este preciso instante es cuando el ganglio aumenta de tamaño (se hincha); posterior al reconocimiento se desencadena toda una reacción para eliminarlo por completo, bien sea mediante la creación de anticuerpos o mediante la acción directa de células especializadas. Mientras en el ganglio se identifica el agresor y se selecciona el mejor método para su eliminación, en el sitio de la lesión se producen sustancias que aumentaran la alarma, señalizaran el sitio de lesión, en donde se presenta la batalla campal, y se estimulara a los linfocitos especializados en eliminar específicamente al agente invasor. Cuando los microorganismos patógenos sean eliminados por completo, los linfocitos vuelven a su sitio de resguardo, el ganglio. Además de lo anterior, estas células conservaran la memoria de lo ocurrido en el proceso infeccioso, por si el mismo microorganismo intenta volver a agredir, el sistema inmune pueda responder mucho más rápido, con más eficacia y más fuerza (Rojas).

En la respuesta antiviral actúan principalmente tres componentes: los linfocitos T, los linfocitos B y el complejo mayor de histocompatibilidad. Una vez detectado el agente agresor, el virus, hay varios mecanismos que se activan para su eliminación, y esta comandado principalmente por los linfocitos T. Entre los mecanismos encontramos los siguientes: activación de las células T citotóxicas para que actúen directamente sobre el agresor y las células que han sido infectadas; y un segundo mecanismo estaría dado por la activación de los linfocitos B, y con ello estimularlos para que produzcan anticuerpos que atacaran al invasor y estimularan a los macrófagos. Sin embargo, para garantizar la protección del organismo y conservar su integridad, el sistema inmune activa los dos mecanismos, con el primero (activación de células T citotóxicas) se eliminan las células infectados, y con el segundo, mediante la acción de anticuerpos, se neutraliza el virus (Sánchez y Rodríguez).

Usualmente en una infección localizada, la cual se lleva a cabo en una sola parte del organismo, el sistema inmune tiende a ser efectivo; mientras que si la infección es generalizada, que se produzca en varias partes del organismo, a pesar de su perfección, el sistema inmune puede no ser tan efectivo y llegar a fallar.

Además de lo anterior, la respuesta inmune tiende a desarrollarse en escala, la cual presenta un carácter progresivo, es decir, a medida que el agente invasor supere un mecanismo de acción, aparecerá otra mucho más fuerte y específico. Para que el organismo llegue al interior del cuerpo, usualmente tendrán que superar las barreras naturales como la piel y las mucosas, la primera línea de defensa; los polimorfonucleares y los macrófagos con su mecanismo de fagocitosis corresponden a la segunda línea de respuesta. Por lo general los polimorfos mueren durante el proceso de defensa, mientras que los macrófagos sobreviven al ataque mejorando su sistema de defensa (arsenal enzimático), lo cual le llevara a ser más efectivo si el mismo microorganismo intentara volver a agredir. Lo anterior corresponde al proceso de aprendizaje que deben tener dichas células para convertirse en un sistema específico de defensa, donde llevaran memoria del agente agresor y el mecanismo más efectivo para su eliminación.

El sistema específico de defensa tiene una especie de fases que se presentaran a continuación:

Procesamiento del antígeno

Una vez capturado el antígeno (microorganismo patógeno) por una célula fagocítica (especializada en la fagocitosis), este es llevado al interior del citoplasma celular, en donde mediante acciones enzimáticas (proteolíticas) es desfragmentado, convertido en moléculas más pequeñas, en especial en proteínas, dichas moléculas se unen al complejo mayor de histocompatibilidad y se dirigen a la membrana celular en espera de que los linfocitos timo - dependientes que tengan el receptor específico del antígeno establezcan el contacto (Fridman) (Male).

Presentación del antígeno

Ya procesado al antígeno, este es puesto en contacto con los linfocitos timo - dependientes, y para ello hay unas células que facilitan dicho procedimiento, entre ellas se encuentra: las células dendríticas, las células endoteliales, los

macrófagos, y los linfocitos B. Las células dendríticas son las más especializadas en el cumplimiento de dicha función, la de presentar el antígeno, realizando dicho proceso usualmente en los ganglios linfáticos.

Presentado el antígeno, entra a funcionar el tercer mecanismo de defensa constituido por los linfocitos, que son células de acción muy específica, ya que se encargan de reconocer un microorganismo y especializarse solamente en su ataque. Si el antígeno es reconocido por los linfocitos B, inician la producción masiva de anticuerpos; mientras si son reconocidos por los linfocitos T estos tienden a producir linfoquinas.

ACTIVACION DE LOS LINFOCITOS B

Cuando ingresa al interior del organismo un microorganismo y este es detectado por los linfocitos, este contacto genera una señal de alarma que activa las células inmunitarias, y conlleva a la proliferación de células específicas para el antígeno. (Stites) (Rojas)

Algunos antígenos, denominados timo - independientes, pueden activar directamente los linfocitos B sin la participación de los linfocitos T. Sin embargo, lo más común es que los linfocitos B sean activados bajo la participación de células como los macrófagos, células dendríticas y linfocitos T, estos producen una serie de sustancias denominadas interleuquinas (4, 5, 6) que promueven la maduración y multiplicación de los LB (linfocitos B) y a su vez los estimula para que produzcan anticuerpos. Una vez producidos los anticuerpos, estos actúan sobre el antígeno y pueden:

1. Inmovilizarlos si se trata de un germen flagelado. Atacando su órgano locomotor.
2. Aglutinarlo, formando precipitados que son fagocitados más fácilmente por sistema retículo endotelial,
3. Cubrirlo, desempeñando el papel de opsoninas, sustancias que rodean el microorganismo, facilitando y activando el proceso de fagocitosis (Stites)

4. Activar el sistema de complemento, que aumenta el proceso de inflamación para asegurar la llegada de moléculas de anticuerpos y factores del complemento, así, como de moléculas fagocitarias, o incrementar la fagocitosis, o finalmente producir lesiones líticas en la membrana de la célula o germen antigénico (daño de membrana), lesiones que darán lugar al estallido osmótico (destrucción de la membrana células y por ende perdida de todas sus organelas) /14/.
5. Pueden servir como enlaces de unión para que los linfocitos y los macrófagos se unan al antígeno para destruirlo. Un grupo de linfocitos los asesinos naturales, pueden ejercen su función citolítica sin necesidad que medie la presencia de anticuerpos específicos.

ACTIVACION DE LOS LINFOCITOS T

Los linfocitos T, a diferencia de los B, no necesitan de otras células para activarse y dar inicio a una respuesta de rechazo sobre el extraño, para este tipo de células es suficiente entrar en contacto con el antígeno, y al hacerlo, activar la señal de alarma que conllevan a la proliferación de células de su tipo, y a su vez a la producción de sustancias denominadas linfoquinas, responsables de la inmunidad celular. Lo anterior conlleva a que los linfocitos T activados se movilicen mediante la sangre y la linfa hacia el antígeno para destruirlo por medio de sustancias conocidas como porinas y/o toxinas (linfotoxinas). Adicionalmente, produce otras sustancias, factor de necrosis tumoral (TNF) e interferón gamma, cuya función es activar los macrófagos para que puedan digerir (destruir) el antígeno que ha fagocitado.

Es de vital importancia el rol de los linfocitos T, ya que participan en la activación de los linfocitos B, en la rápida e intensa producción de anticuerpo por parte de estos. De igual manera, los linfocitos T son responsables de activar o frenar una respuesta inmune tanto de tipo humoral como celular; en ella participan los denominados LTA (linfocitos T activadores) y los LTS (linfocitos T supresores)

Además de la función que tienen los linfocitos sobre la protección del organismo, activando mecanismos para su destrucción, también se encargan

de la destrucción de células tumorales, función realizada especialmente por denominados linfocitos T citotóxicos, quienes producen moléculas que destruyen la célula mediante sustancias denominadas porinas (proteínas formadoras de poros) o activando sistemas enzimáticos.

Por último se hace importante mencionar que en general las infecciones intracelulares son controladas por los linfocitos T y las extracelulares por los linfocitos B a través de la producción de anticuerpos (Rojas)

LINFOCITOS ASESINOS NATURALES

Este tipo de células en particular son activadas, mediante la producción de sustancias tales como la interleuquina 2 y los interferones alfa, beta y gamma. El reconocimiento y contacto con el antígeno a destruir se realiza mediante receptores como los anticuerpos.

CONTROL DE RESPUESTA INMUNE

Una vez que ha sido eliminado por completo el agente agresor (Stites), hay que proceder a frenar la acción de las células inmune, hay que centrarse en el proceso de desactivarlas, que el sistema inmune retorne a un estado de “reposo” (Male), de silenciar o apagar la alarma, de decirle a la medula que disminuya la producción de células, de decirle a los linfocitos B que cese en la producción de anticuerpos, que los linfocitos T se dispersen y vuelvan a sus sitios de resguardo, y lo más importante aun darle pie a que el tejido que sufrió algún daño se recupere. Una de las primeras acciones para que se frene la respuesta inmune se da precisamente allí, cuando la amenaza desaparece (Stite), y posterior a ella cuando los macrófagos y los linfocitos producen sustancias que frenan a nivel de la medula ósea, la gran fábrica de células inmune, la producción y/o liberación de células fagocitárias.

Además de las células anteriormente citadas, para que se complete el frenado de la acción inmune es necesario apagar uno de los mecanismos activados al inicio del ataque del antígeno, esta función es realizada especialmente por los

linfocitos eosinofilos, quienes se encargan de producir sustancias entre ellas prostaglandinas antigénicas para apagar la respuesta inflamatoria.

Al igual que las células y que el mismo mecanismo de inflamación, el sistema de complemento, el cual fue activado por el sistema de inflamación y por las relaciones antígeno – anticuerpo, es también inhibido.

En cuanto a los anticuerpos, ya se había mencionado que una vez eliminado por completo el microorganismo agresor, los linfocitos B disminuirían su producción, coadyuvando en el proceso de freno en donde se incluyen otros factores reguladores (Rojas), entre los cuales tenemos:

- Algunos linfocitos que fueron activados mueren en la lucha y solo son reemplazados si otros linfocitos son activados, como la amenaza fue eliminada no es necesario que sean activados;
- Una vez destruido el antígeno, no hay quien estimule a los linfocitos (quien los active);
- El antígeno es cubierto por los anticuerpos, nuevamente si el linfocito no encuentra ninguna amenaza, no se activara;
- Hay una subpoblacion de linfocitos, denominados linfocitos T supresores, quienes se encargan de frenar la respuesta tanto humoral como celular;
- Al igual que los linfocitos supresores, hay también un tipo de anticuerpos encargados de la misma función, son los denominados anticuerpos anti idiopáticos, cuya función es la de frenar la respuesta inmune humoral.

CAPITULO 2. ENFERMEDADES DEL SISTEMA INMUNE

Son muchos los factores que conllevan a disminuir o alterar el funcionamiento del sistema inmune y sus constituyentes (células y sustancias que estas producen); entre los factores supresores tenemos: un componente hereditario, también conocido como inmunodeficiencia primaria; inmunosupresión ligada a enfermedades tales como el VIH/SIDA o inmunosupresión secundaria; un componente nutricional o dietario; un componente ambiental, muy ligado al componente nutricional y/o dietario, y por ultimo una alteración de dicho sistema producido principalmente por el ejercicio físico y el deporte.

FACTORES INMUNOSUPRESORES

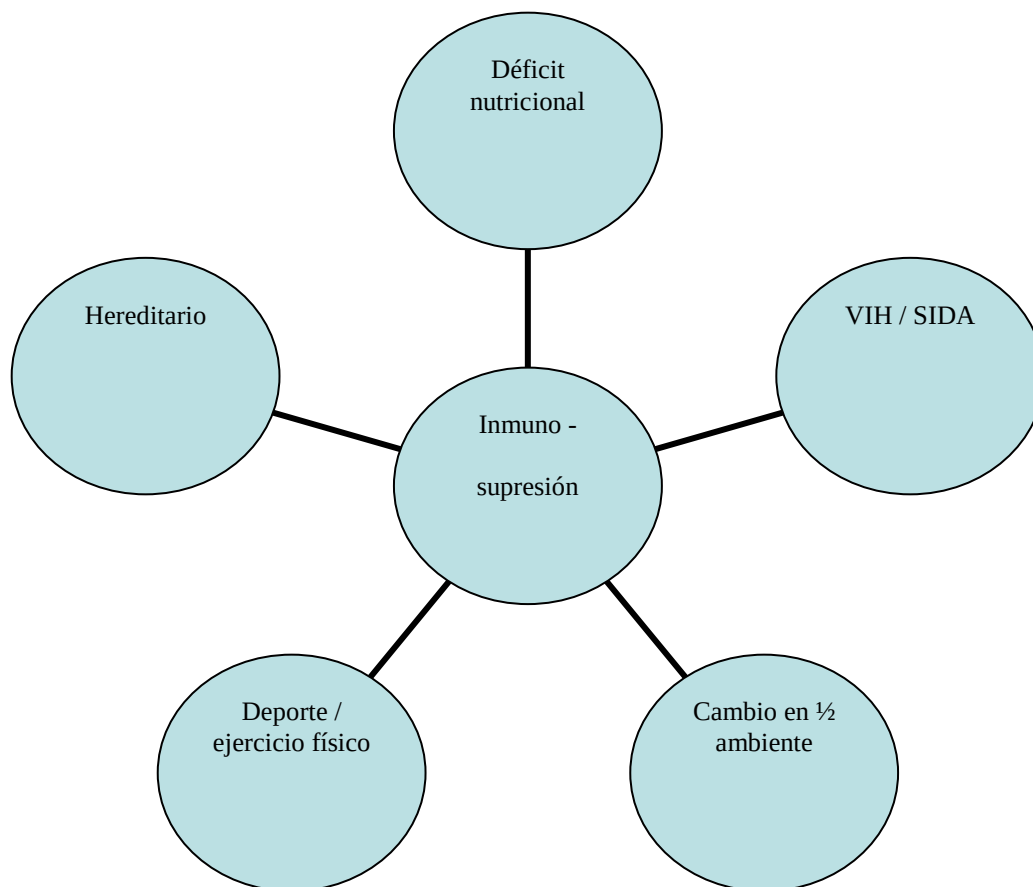


Diagrama 1: Factores desencadenantes de inmunosupresión (Male, Shulman entre otros)

A continuación se hace una descripción de cada uno de los factores que predisponen el sistema inmune y lo conducen a periodos cortos o prolongados, y a veces definitivos de inmunosupresión.

Inmunodeficiencia primaria.

Entre los factores que conllevan a una inmunosupresión se encuentra involucrado un componente de gran importancia y que es inmodificable, el **hereditario**, también conocido como inmunodeficiencia primaria. En este factor la inmunosupresión está dada por una alteración del cromosoma X, que conlleva a un déficit directamente en las fábricas de las células inmunitarias (medula ósea - timo), quienes producen las células con poco poder de acción o con algunas deficiencias. Entre los indicadores de deficiencia se encuentran: la discapacidad de la célula y sus fábricas en llevar a cabo su proceso de maduración, la incapacidad de producir sustancias o reconocer el antígeno; otra posibilidad es que sus fábricas no las produzcan. Lo anterior indica que la alteración en el cromosoma X conlleva bien sea a la producción de células con poco poder de acción (células con deficiencias) o, a la no producción. En ambos casos el sistema inmune es incapaz de cumplir con su función de protección, y el organismo sería vulnerable a muchos microorganismos patógenos y al padecimiento de una variedad de enfermedades (Ver tabla 1). (Male)

Como ya se ha mencionado en el capítulo anterior el sistema inmune está compuesto por unos mecanismos de acción que les permiten cumplir su función principal, la protección de la integridad del organismo, el cual es comandado principalmente por los linfocitos T, B y Nulos. Los linfocitos T son los encargados de la inmunidad celular, mientras que los linfocitos B se encargan de la inmunidad de tipo humoral. Aunque los mecanismos de acción son diferentes, hay una estrecha relación entre estos dos tipos de células y el resto de componentes; presentándose el caso de que el déficit de una conlleva el déficit de la otra, es decir, una alteración de los linfocitos T está estrechamente relacionada con la alteración de los linfocitos B, o si los linfocitos T no funcionan o no son activados, tampoco se activarán o funcionarán los linfocitos B y viceversa. (Male)

A continuación se presenta las principales enfermedades ocasionadas por una inmunosupresión primaria:

Tabla1: Enfermedades por inmunosupresión primaria según Male

INMUNODEFICIENCIA PRIMARIA	
Anomalías de las células B	Anomalías de las células T
Agammaglobulinemia ligada al cromosoma X (ALX)	Inmunodeficiencia combinada grave (IDCG)
Déficit de IgA	Déficit de adenosina desaminasa
Déficit de una subclase de IgG	Déficit de nucleosido de purina fosforilasa
Inmunodeficiencia con exceso de IgM (HIgM)	Déficit de moléculas MHC de clase II
Inmunodeficiencia variable común (IDVC)	Síndrome de DiGeorge
Hipogammaglobulinemia transitoria de la infancia	Ataxia-telangiectasia hereditaria (AT)
	Síndrome de Wiskott-Aldrich (SWA)

La inmunosupresión secundaria

La inmunosupresión secundaria esta dada por la perturbación o alteración de la función inmune ocasionada principalmente por el padecimiento de una enfermedad. Una de las enfermedades que conlleva a esta alteración es el VIH / SIDA (Male). La cual se expondrá con detenimiento y mayor amplitud en el capítulo 4.

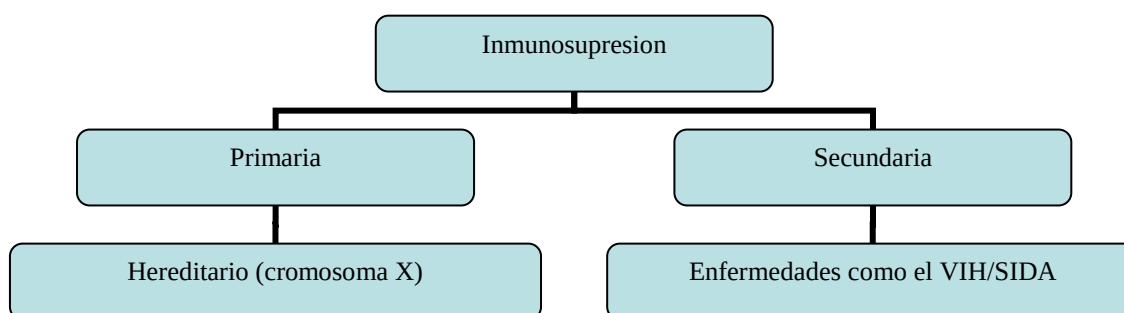


Diagrama 2: tipos de inmunosupresión (Male)

Inmunosupresión dada por factores nutricionales o dietarios

Un segundo factor inmunosupresor esta dado por el déficit o exceso de nutrientes como las proteínas, carbohidratos, vitaminas y minerales (Gleeson, Nieman y Pedersen, 2004); un ejemplo claro de ello es citado por Coronato et al que liga la inmunosupresión con la deficiencia de la vitamina D3; mientras

que Chandra¹ sugiere que una ingesta excesiva de micronutrientes individuales como: los ácidos grasos poliinsaturados, el hierro, el zinc y las vitaminas A y E, pueden deteriorar la función inmune aumentando el riesgo de infección. Lo anterior demuestra que cuando los micronutrientes están por debajo o por encima de los rangos normales, genera una perturbación atentando contra el funcionamiento inmune, ya que al no contar con los precursores, o por el contrario estos se encontraran en exceso bloquearían la producción y /o maduración de los inmunocitos (células del sistema inmune), estas no podrían desarrollarse a cabalidad y mucho menos cumplir con su función. Además de lo anterior, el alimento se convierte en uno de los mecanismos de transporte que facilita el acceso al interior de nuestro cuerpo de muchos microorganismos patógenos, los cuales aprovechan el déficit para la colonización y producción de una variedad de enfermedades, especialmente aquellas que afectan el sistema digestivo y en donde se puede ver afectado uno de los principales órganos del metabolismo, el hígado, ya que todos los nutrientes absorbidos en el intestino delgado (principalmente) se dirigen hacia este órgano por el sistema porta en donde son almacenados y redistribuidos.

Entre las enfermedades cuya relación tiene un componente nutricional y dietario encontramos: la diarrea del viajero y la hepatitis A.

Diarrea del viajero

La **diarrea del viajero** es una enfermedad infecciosa observada frecuentemente en personas que visitan América latina, Asia o África. El que se desarrolle o no la enfermedad va a depender del país de origen del viajero, del punto del destino y de las actividades que desarrolla, en relación con precauciones dietarias. Esta enfermedad es ocasionada por bacterias patógenas que se encuentran principalmente en los vegetales o alimentos crudos; desencadenando síntomas como: diarrea acuosa (liquida), calambres abdominales y nauseas; en algunas ocasiones puede aparecer vomito, diarrea sanguinolenta (heces con sangre) y fiebre. Como ya se ha mencionado los alimentos contaminados constituyen el principal vehículo para transmitir la diarrea del viajero, pero también se ha implicado el agua, en particular para patógenos (microorganismos causantes de enfermedad) virales. Es importante mencionar que para evitar la enfermedad hay que tomar medidas preventivas con respecto a precauciones dietarias que se puede resumir en lo siguiente: hervir, cocinar y pelar los alimentos. (Shulman)

¹ GLEESON, Michael, NIEMAN, David C y PEDERSEN, Bente K. Exercise, nutrition and immune function. Journal of sports sciences. ISSN 0264-0414. 2004, 22, 115-125.

Hepatitis A

Otra de las enfermedades causadas principalmente por factores alimenticios, estrechamente relacionados con la higiene y la manipulación de alimentos, es la **Hepatitis A** (Pfeiffer), en donde el microorganismo patógeno, de carácter vírico, ataca principalmente a los hepatocitos (células del hígado) provocándole inflamación. Al igual que en la diarrea del viajero, el alimento se convierte en el vehículo transportador del virus, el cual aprovecha la vulnerabilidad de las mucosas del intestino delgado y la poca concentración de anticuerpos como las inmunoglobulinas M e inmunoglobulina G (IgM - IgG) superando con facilidad dicha barrera protectora y dirigiéndose por el sistema porta hacia el hígado u órgano blanco. (Shulman)

Entre los factores de riesgo específicos que desencadenan la enfermedad encontramos: el contacto con otra persona infectada con hepatitis, homosexualidad masculina y viaje al extranjero. Una vez que el organismo ha sido invadido por el virus, entra en un periodo de incubación y reproducción; desencadenando síntomas tales como: náuseas, vómito, fiebre y malestar abdominal (síntomas comunes). Las cefaleas (dolor de cabeza), mialgias (dolor muscular), escalofríos con temblores y fiebre son uno de los síntomas que en ocasiones suelen aparecer. (Shulman)

Por último es importante mencionar de acuerdo con Shulman, que el daño hepático está dado más por la acción de las células del sistema inmune y los mecanismos que estas emplean para eliminar el microorganismo invasor, que por la propia acción del antígeno.

Factor ambiental

El medio ambiente constituye otro de los factores que alteran la función inmune, principalmente por el desplazamiento de un lugar a otro, entre continentes o lugares con características muy diferentes al usualmente habitado. Cada lugar en dependencia a sus características se convierte en el hábitat de una variedad de microorganismos, algunos de ellos no reconocidos por el sistema inmune, lo que conlleva a una mayor vulnerabilidad al microorganismo y al padecimiento de enfermedades, en dependencia de la velocidad con que el sistema inmune genere mecanismos para reconocerlo y hacerle frente. Una de las estrategias que se ha implementado es facilitándole el reconocimiento de dichos antígenos mediante un proceso de inmunización a través de la vacunación. En cuanto a las enfermedades de tipo ambiental, las cuales se desarrollan principalmente cuando el sistema inmune no tiene un funcionamiento eficiente encontramos: la diarrea del viajero, la hepatitis A, descritas anteriormente.

Según investigaciones llevadas a cabo por Craig C. Young et al. Los atletas de deportes extremos son mas vulnerables a enfermedades infecciosas por factores predominantemente ambientales, en donde con frecuencia realizan sus prácticas en lugares selváticos, montañosos, mares y aguas dulces; es el caso de los triatletas, ciclo montañistas, escaladores etc. Por el hecho de estar cambiando frecuentemente de lugares, y al estar realizando entrenamientos o competencias en dichos espacios, los deportistas se exponen y entran en contacto con microorganismos patógenos encontrados en animales y medio ambiente.

De acuerdo con Craig et al, por el contacto con el medio ambiente los deportistas pueden infectarse con parásitos, en el mar pueden ser susceptibles a laceraciones o mordeduras de animales venenosos o que contienen un alto potencial de microorganismos infecciosos; en aguas dulces hay inmersos microorganismos infecciosos cuya vía de acceso puede ser la piel o heridas que se formen en estas, o la vía oral (por boca); la picadura de garrapatas es una de las formas como un microorganismo patógeno supera barreras naturales, como la piel, y transmite infecciones por diversos microorganismos; otro de los factores que facilitan el contagio es a través de la zoonosis en donde los animales desarrollan enfermedades que pueden ser transmitidas a los humanos, al estar en contacto con un animal enfermo (roedores, ganado, cerdos, perros, caballos, ovejas y cabras), con su orina o heces fecales, o ser mordido y entrar en contacto con su saliva se convierten en medios de transmisión. Lo anterior pone a prueba además de los entrenadores y médicos que deben estar preparados para detectar y afrontar la situación, al sistema inmune y condición general del deportista; es importante aclarar que en dependencia del estado en que se encuentre dicho sistema las infecciones y sus síntomas van a ser mas lesivos, es decir, si en el instante en que ingresé el microorganismo patógeno el sistema inmune esta suprimido, este se va a reproducir con mayor facilidad y va a causar más rápidamente las alteraciones; lo anterior se dificulta si el sistema inmune esta funcionando con normalidad o por el contrario su funcionamiento se ha potencializado.

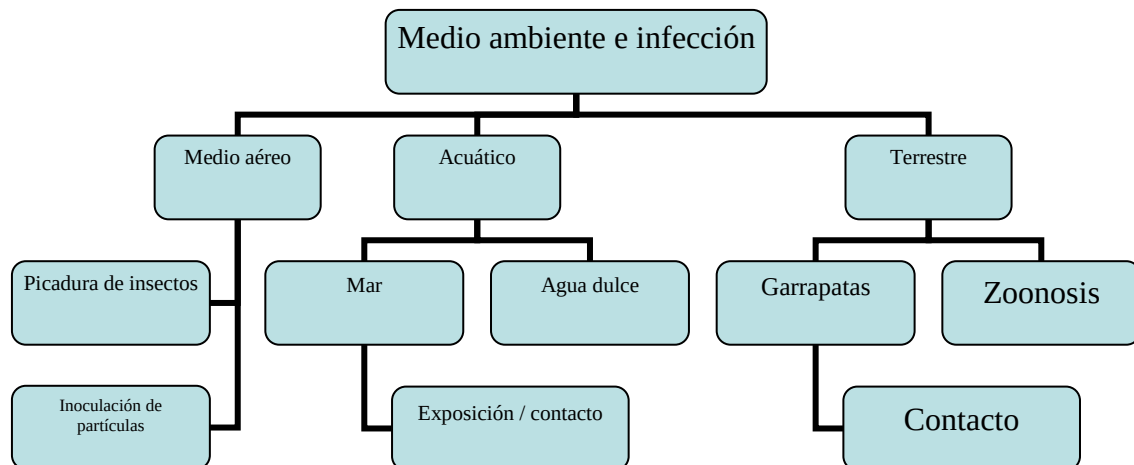


Diagrama 3: el contacto y exposición a determinado medio ambiente se convierte en uno de los factores que facilita la relación con sustancia y microorganismos que lo habitan, quienes pueden ingresar al organismo por la vía aérea (vía nasal), vía oral, por la piel a través del contacto, mordeduras, picaduras, rasguños, laceraciones y producir enfermedades e infecciones (Craig et al).

A continuación se presenta una tabla en donde se hace una recopilación del origen de las enfermedades e infecciones favorecidas por el medio ambiente, los microorganismos que la causan, el modo de infección y sus principales síntomas según Craig et al

ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MEDIO AMBIENTE				
Origen de la transmisión	Enfermedad	Microorganismos infecciosos	Modo de infección	síntomas
Parásitos	Amebiasis	Entamoeba histolytica	exposición al lugar, contacto con persona infectada o suelo, ingestión de alimento o agua contaminada	fiebre, diarrea, pérdida de peso, síntomas neurológicos, daño hepático
	Anquilostomiasis	Ascaris lumbricoides, trichuris trichiura, strongyloides stercoralis		Anemia, hipoalbuminemia, bronquitis refractaria, neumonía, inflamación articular, picazón, aparición de rayas rojas en piel
	Malaria	Plasmodium falciparum plasmodium vivax	picadura mosquito anopheles	Fiebre. En estado avanzado anemia, convulsiones, insuficiencia renal y/o respiratoria
Infecciones marinas			exposición al lugar, mordeduras, punzadas	Alteración de la integridad de piel, daño neurológico, respiratorio, cardiovascular, complicaciones músculo-esqueléticas, renales, gastrointestinales. la muerte
Agua dulce		Giardia, cryptosporidium	Exposición al lugar, ingesta de agua o alimentos contaminados	calambres abdominales, heces malolientes y grasosas, flatulencia, distensión abdominal, náuseas, cansancio excesivo, dispepsia y pérdida de peso
		Schistosoma mansoni y schistosoma japonicum		Fiebre, malestar general, eosinofilia, hepatoesplenomegalia (hígado y vaso grande), diarrea, urticaria, edema, tos, sibilancias, artralgias, dolor de cabeza, dolor abdominal, linfadenopatía y microhematuria
		Schistosoma haematobium		Afecta el tracto urinario. granulomas urinaria, uropatía obstructiva, hidronefrosis, y la vejiga o el uréter fibrótico calcificado
Garrapatas	enfermedad de Lyme		picadura	Eritema y erupciones cutáneas, fiebre, fatiga, artralgia, dolor de cabeza, tos y linfadenopatías. En estado avanzado síntomas en sistema nervioso, artritis, dermatitis, queratitis, parálisis de bell, meningoencefalitis y alteraciones en el miocardio
	Fiebre de montañas rocosas	Rickettsia rickettsii		fiebre aguda, escalofríos y dolor de cabeza, con la aparición de salpullido
	Ehrlichiosis monocítica humana			fiebre, escalofríos, malestar general, tos, dolor de cabeza, mialgias
	Babesiosis			Fiebre, sudoración, mialgias y cefalea. anemia hemolítica, hemoglobinuria, y en casos severos, ictericia e insuficiencia renal
Zoonosis	Leptospirosis		contacto, exposición a saliva, mordedura, rasguños, orina, heces, alimentos o superficies contaminadas	fiebre, escalofríos, mialgias, y dolor de cabeza
		Hantavirus	contacto con orina, heces o saliva del ratón silvestre	fiebre aguda caracterizada por fiebre hemorrágica y síndrome renal; y síndrome cardiopulmonar

Ejercicio físico, deporte y enfermedades infecciosas

El deporte y el ejercicio físico realizado a intensidades altas (críticas y supracríticas) perturban el funcionamiento inmune, contribuyendo a lo que se conoce como ventana abierta “Open Windows”, en donde el organismo se vuelve vulnerable a la invasión y colonización de microorganismos patógenos y con ello, al padecimiento de enfermedades, principalmente del tracto respiratorio superior (Gleeson, 2006) (Sarraf et al) (Nielsen) (Vider) (Montero) (Boas) como el resfriado común presentado en maratonistas (Nieman 2001, 2007). En este capítulo nos centraremos a describir aquellas enfermedades producidas principalmente por el déficit de la función inmune, especialmente ocasionadas por el deporte y el ejercicio físico.

Los deportistas son vulnerables al padecimiento de enfermedades infecciosas, especialmente aquellas que afectan en sistema respiratorio y gastrointestinal (Pfeiffer). En cuanto al sistema respiratorio, este es proclive a infecciones que suelen clasificarse como infecciones de las vías respiratorias altas (IVRA) y vías respiratorias bajas (IVRB), en las primeras se ven implicados órganos y partes de dicho sistema como lo son: la nariz, garganta, oído, senos paranasales, amígdalas y glándulas linfáticas; mientras que en las segundas se ven comprometidos los pulmones, los bronquios y la laringe (Pfeiffer).

En cuanto a las infecciones de las vías respiratorias altas, son producidas principalmente por virus y bacterias. Los virus causan principalmente resfriados o rinitis y suelen causar síntomas como dolor de garganta, congestión nasal, cansancio y fiebre; estas infecciones no son graves, no requieren tratamiento farmacológico (medicamentos) y usualmente duran pocos días. Cuando las infecciones son causadas por bacterias, estas tienen un alto poder de transmisión (son contagiosas) y sus síntomas comprometen aun mas al organismo, entre estos tenemos: lesiones visibles en garganta, dolor de garganta intenso, fiebre y escalofríos, inflamación de ganglios linfáticos del cuello y mandíbula; este tipo de infecciones requieren tratamiento farmacológico (con antibióticos), reposo e ingesta de abundante liquido (Pfeiffer).

Las infecciones de las vías respiratorias bajas son mucho mas lesivas y comprometen aun mas el organismo y su rendimiento físico, independientemente si son producidas por virus o bacterias, tienden a durar un periodo mas largo (a veces de semanas), usualmente los síntomas son: tos, fiebre y malestar general (cansancio acompañado de dolor muscular generalizado); algunas enfermedades como la neumonía (inflamación de los pulmones) tienden a ser infecciones graves y a veces mortíferas. Este tipo de

infecciones requieren de tratamiento farmacológico, reposo y en dependencia de la gravedad hasta de un tiempo de hospitalización (Pfeiffer).

A nivel general la literatura consecuentemente afirma que la supresión del sistema inmune post-ejercicio favorece principalmente al padecimiento de infecciones del tracto respiratorio superior, entre estas enfermedades tenemos: el resfriado común o catarro y el síndrome de fatiga crónica. El organismo se vuelve vulnerable a la acción lesiva de los virus, ya que para que se desarrolle una infección de tipo bacterial necesita un tiempo prudente para que el microorganismo se reproduzca y colonice el lugar (aproximadamente de 12 – 15 días). Se hace importante recordar que en cuanto a velocidad de reproducción los virus son mucho más eficientes debido a su estructura simple (Shulman).

A continuación se presentan los sistemas y órganos más vulnerables a las enfermedades infecciosas post ejercicio (Shulman)

TABLA 2. Principales órganos proclives a enfermedad inducida por el deporte

DEPORTE Vs ENFERMEDAD		
Principales sistemas implicados	Órganos afectados	Enfermedad
Respiratorio (Tracto respiratorio superior)	Nariz, garganta, conducto auditivo, senos paranasales, amígdalas y glándulas linfáticas	Resfriado común, síndrome de fatiga
Gastrointestinal	Tubo digestivo	Diarrea
Hepático	Hígado	Hepatitis A

Page y Diehl, Nieman (2001, 2004) también son consecuentes con afirmar que post ejercicio los individuos, principalmente los deportistas, quienes por la altas cargas de trabajo a intensidades elevadas y por el *stress* que estas le generan tanto en entreno como en competencia son vulnerables al padecimiento de enfermedades infecciosas del tracto respiratorio superior (IRA o URTI); entre ellas, las mas comunes son: el resfriado común, la sinusitis aguda, la faringitis aguda y la mononucleosis infecciosa.

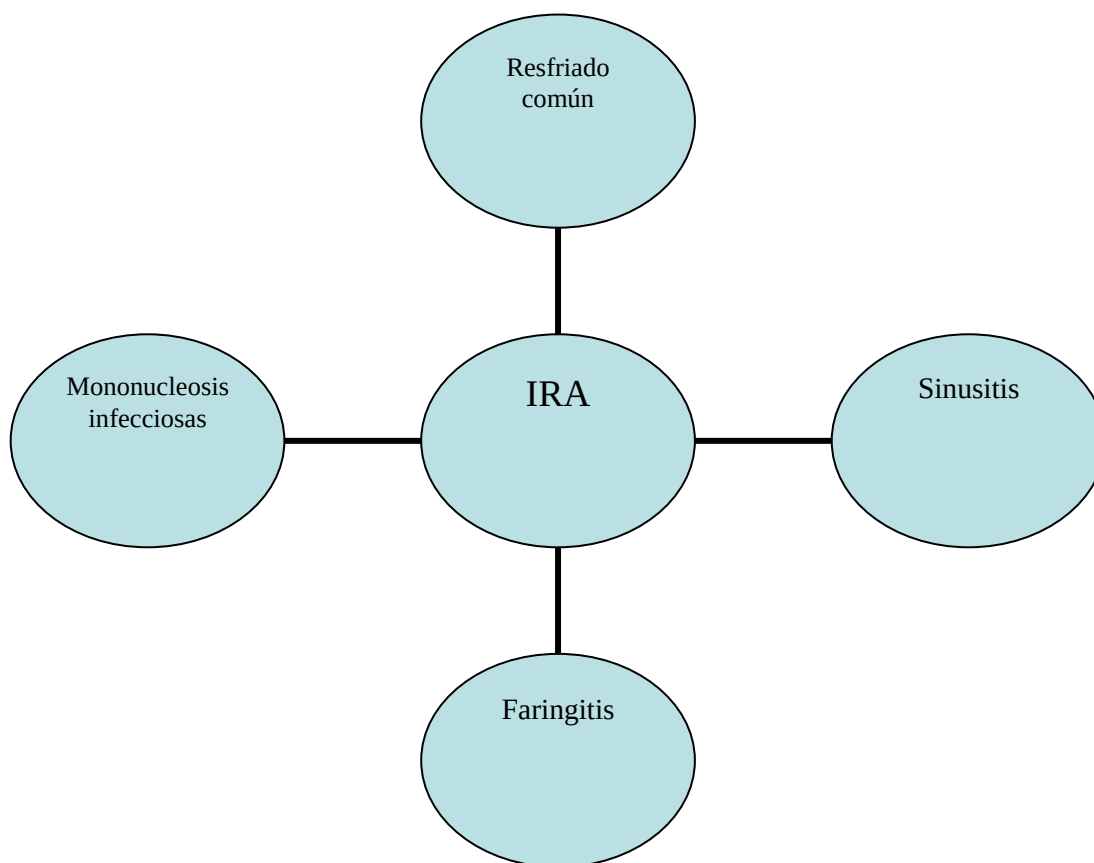


Diagrama 4: Principales enfermedades infecciosas de las vías respiratorias superiores presentadas en los atletas. Según Page y Diehl, Nieman (2001)

A continuación se hace una breve descripción de las enfermedades resaltando los órganos o partes del cuerpo afectados, el tipo de microorganismo que la producen, sus síntomas y la relación con la práctica deportiva (Page y Diehl):

El resfriado común.

Esta enfermedad es causada por virus, dura aproximadamente entre 5 – 14 días, sus síntomas son: rinorrea o salida de líquido (moco) por nariz, tos y fiebre. Entre los organismos que la causan encontramos: los rinovirus, los coronavirus, el virus sincitial, estos agentes son los principales agresores; en un segundo plano encontramos el virus de la influenza, parainfluenza y los adenovirus. El modo de contagio es el contacto directo, de persona a persona, inoculación de pequeñas o grandes partículas que viajan por la vía aérea, contacto mano a mano; el principal mecanismo de contagio es mediante secreciones mucosas que se encuentren en dedos y manos y posteriormente entran en contacto con nariz y ojos de una persona susceptible; en este caso los ojos y la nariz se convierten en ventanas abiertas. Si no hay un buen cuidado, el resfriado común puede tener complicaciones.

Para quienes padezcan de resfriado esta indicado la actividad física moderada, la cual potencializara el sistema inmune y contribuirá a una rápida mejoría; mientras que se desaconseja la practica de ejercicio extenuante, la cual se aconseja iniciar después que han desaparecido los síntomas (Nieman 2001)

Sinusitis aguda

La sinusitis aguda es la inflamación de los senos paranasales, la cual se desarrolla después de una infección viral de las vías superiores o ser una complicación de enfermedades como la neumonía. De acuerdo al tiempo de duración puede clasificarse en aguda (cuando dura menos de 4 semanas), subaguda (4 – 8 semanas) y crónica (mayor de 8 semanas). Esta enfermedad puede ser causada por virus o bacterias. La sinusitis aguda mas común es causada por virus y tiende a desaparecer sin ayuda de fármacos entre 7 – 10 días; por el contrario, la sinusitis aguda causada por bacterias necesita de tratamiento farmacológico (con antibiótico) para ser curada, de lo contrario podría tener complicaciones tales como infecciones intracraneales y orbitales.

Entre los sistemas de la sinusitis aguda se incluyen: la congestión nasal, descarga nasal purulenta, dolor dental en la región maxilar, dolor de cabeza, fiebre, dolor facial o presión que se empeora al inclinarse hacia delante.

El atleta que padece de una sinusitis viral puede realizar ejercicio siempre y cuando los síntomas no interfieran con su práctica y teniendo un buen cuidado de ellos; cuando el atleta presenta síntomas severos (fiebre o dolor muscular), se debe evitar el ejercicio vigoroso para prevenir la deshidratación y el empeoramiento de los síntomas. Si los síntomas empeoran o persisten se debe iniciar tratamiento con antibióticos y el atleta podrá continuar con su práctica si la tolera.

Faringitis aguda (dolor de garganta)

Es la inflamación de la faringe con la aparición de exudados (o mayor producción de sustancias) y fiebre. Esta enfermedad es causada por virus y bacterias, usualmente la tos es un síntoma que indica que la enfermedad es de tipo viral.

Los atletas que tengan faringitis aguda bacteriana se considera con alto grado de contagio y se restringe de realizar la actividad hasta después de cumplir con 24 horas de tratamiento antibiótico, retornando a la practica siempre y cuando la tolere; en caso de presentarse en competencia, el abandono de la competencia no es necesario siempre y cuando no presente fiebre.

Mononucleosis infecciosa

Conocida también como “enfermedad de beso” ya que se propaga a través del paso de la saliva. Esta enfermedad infecciosa es causada por virus que se transmite por contacto; se caracteriza principalmente por la aparición de tres síntomas: fiebre, faringitis y linfadenopatías (enfermedad o alteración del sistema linfático); la fatiga crónica y la esplenomegalia (vaso grande) son otro de los síntomas que se pueden presentar. Una de las complicaciones graves de la enfermedad es la ruptura del vaso, afortunadamente es poco frecuente (entre 1 – 2 casos por 1000).

El atleta que padece la enfermedad debe tener una atención especial, se recomienda reposo, ingesta de líquido y buena nutrición. El tratamiento y el retorno a la práctica está orientado hacia la reducción de la probabilidad de padecer la ruptura esplénica (del vaso). El atleta, especialmente practicante de deportes de contacto y en general quienes realicen entrenamientos rigurosos pueden retornar a su practica aproximadamente a las 4 semanas, siempre y cuando cumpla con las siguiente condiciones: 1) el vaso no sea grande, palpable o doloroso, 2) no presente fiebre, 3) la faringitis y complicaciones hallan sido resueltas, y 4) las enzimas hepáticas no sean excesivamente anormales.

De acuerdo con Pfeiffer, otro de los sistemas que se ven afectados en los deportistas es el **gastrointestinal**, en el cual los microorganismos invaden y alteran las funciones de dicho sistema llevándolo a lo que se conoce como gastroenteritis (inflamación del estomago y de los intestinos); entre los síntomas de las afecciones de dicho sistemas encontramos: calambres abdominales, nauseas (acompañadas de vomito), fiebre, escalofríos y diarrea. Lo anterior además de ser producto de microorganismos patógenos, pueden ser también producto de alergias alimentarias, intoxicaciones alimentarias e incluso *stress* psicológico. Entre los problemas gastrointestinales mas comunes encontramos: gastritis (inflamación de la túnica del estomago), colitis (inflamación del colon), y cólicos (dolor abdominal). En caso de presentarse vomito y diarrea hay que aumentar la ingesta de líquidos para evitar que ello desencadene una deshidratación. Es común en los deportistas el estar viajando de un lugar a otro, esta particularidad se convierte en un factor de riesgo a otras enfermedades gastrointestinales entre ellas la denominada diarrea del viajero, ya descrita con anterioridad.

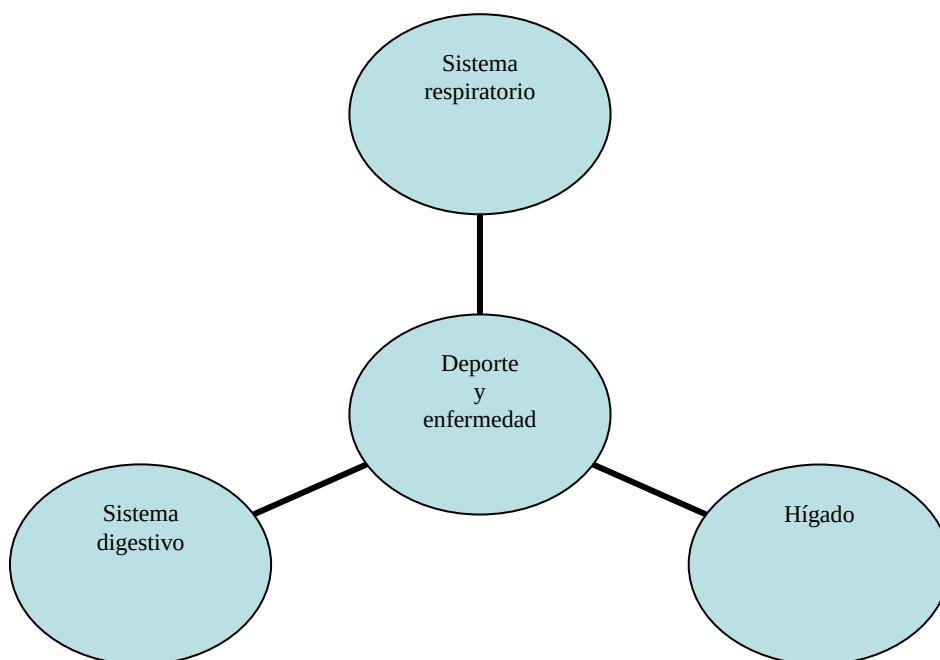


Diagrama 5: Principales órganos y sistemas que son proclives a infecciones. (Shulman) (Pfeiffer), (Page).

Es importante mencionar que la literatura usualmente se refiere a que los deportistas tienden con mayor frecuencia a padecer de infecciones principalmente del tracto respiratorio superior. No obstante si el sistema inmune llegase a padecer una inmunosupresión más permanente (duradera), de igual manera el organismo sería proclive al padecimiento de infecciones más complicadas y comprometedoras, muy posiblemente desencadenaría infecciones del tracto respiratorio inferior.

En conclusión el deporte y todo lo concerniente a él, como agente modulador del sistema inmune facilita la producción principalmente de enfermedades del tracto respiratorio superior, pero también en un segundo plano, deja vulnerable y expuesto al organismo al padecimiento de enfermedades infecciosas de las vías respiratorias inferiores, el sistema gastrointestinal y el hígado. Lo anterior sin tener en cuenta aspectos tales como: las características propias de la disciplina deportiva, y el medio donde estas se realizan como factores que pueden alterar una de las barreras naturales de defensa, como la piel, un ejemplo claro de ello pueden ser los deportes de contacto, el cual puede producir lesiones cutáneas, y así, estas ser focos de ingreso de una variedad de agentes agresores. (Ver figura 1)

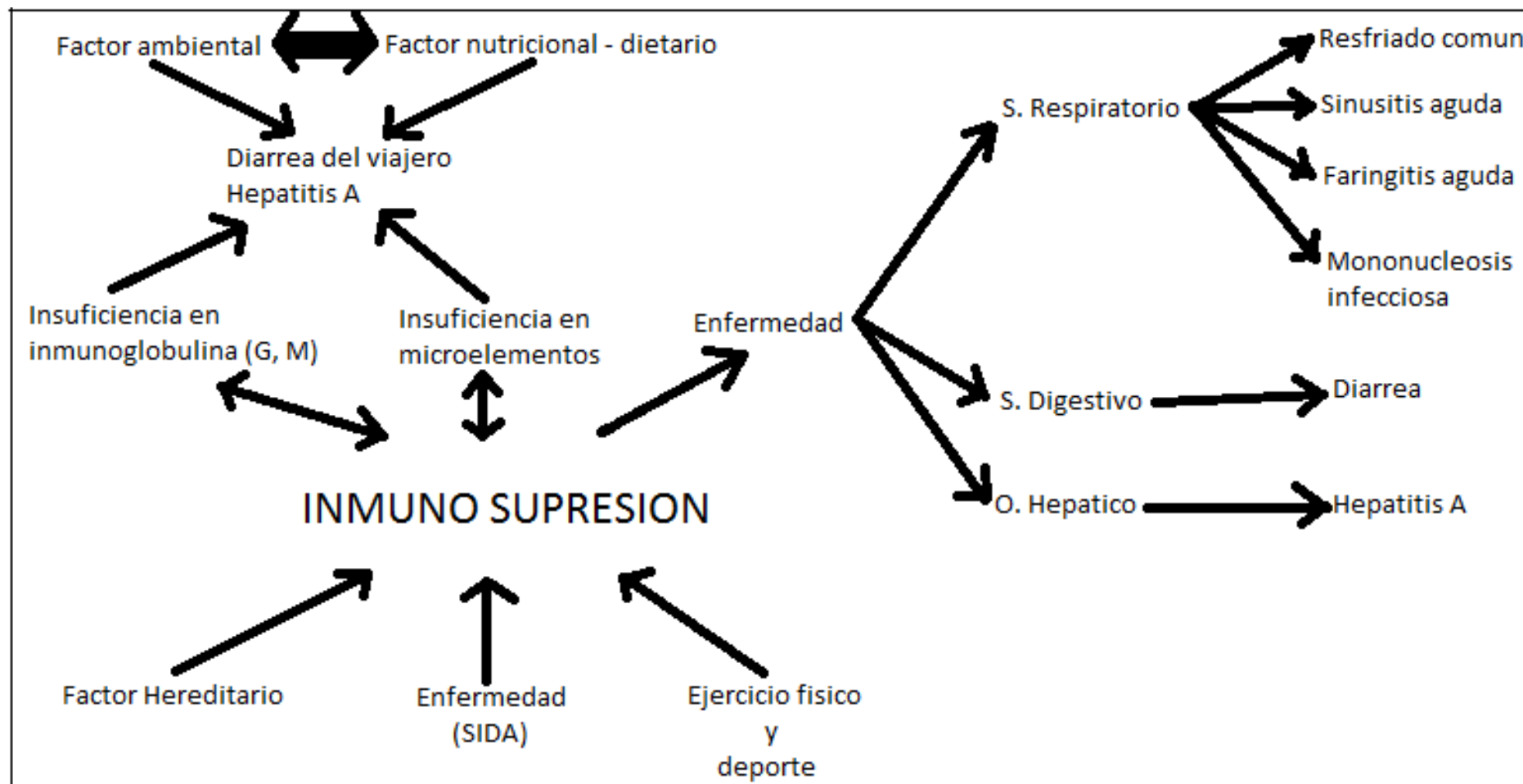


FIGURA 1: La inmunosupresion está dada por factores hereditarios, ambiental, nutricional – dietario, enfermedad, ejercicio físico y deporte. La insuficiencia de micronutrientes e inmunoglobulinas producen inmunosupresion, y cuando el organismo esta inmunosuprimido es vulnerable a las enfermedades especialmente del sistema respiratorio, sistema digestivo y órgano hepático (hígado).

CAPITULO 3 SISTEMA INMUNE Y EJERCICIO FÍSICO

Investigadores destacados como David Horohov y David Nieman, están de acuerdo en afirmar que la actividad física conlleva una serie de demandas sobre la capacidad y adaptabilidad de respuesta del sistema inmune que dependen de factores externos e internos como:

- tipo, intensidad y duración del ejercicio que se practica.
- la condición física de las personas (activos, sedentarios, alto rendimiento).
- edad y género de la persona.
- dieta que consume la persona (excesos o deficiencias nutricionales).
- condición psicológica de la persona (manejo del estrés)
- estilo de vida de la persona (fumar, falta de sueño, pérdida de peso drástico.)

Unificar u oponer criterios de diferentes autores; también hacen necesario desglosar el efecto que juega el ejercicio sobre las células y las moléculas del sistema inmune. Es por ello, que revisiones de Jiménez, Nieman², Shephard, etc., generan un precedente que también se debe tener presente al momento de unificar o desmentir criterios; porque ellas modifican las lecturas y el comportamiento de este tipo de células.

² VIRU, Atko. VIRU, Mehis. Análisis y control del rendimiento deportivo. Paidotribo. España. 2003.

Factores extrínsecos o medio ambientales	Factores intrínsecos
Los deportistas son vulnerables al contagio de las personas con las que tienen un estrecho contacto	Tiempo en el cual se toma la muestra de sangre • antes del entrenamiento • durante el entrenamiento. • después del entrenamiento a 1, 2 o 3 horas del término la prueba
Descansos inadecuados.	Factores intrínsecos extraños que modifican las lecturas durante el ejercicio vigoroso
Entrenamientos en instalaciones abiertas o cerradas	Disminución del volumen de sangre.
Los deportistas realizan sus ejercicios en ambientes donde los microorganismos patógenos están especialmente diseminados	Actividad nerviosa autónoma aumentada liderando catecolaminas.
Los deportistas son propensos a las rozaduras y otras lesiones tisulares que permiten la transmisión de agentes micro biológico	Incremento del volumen minuto cardíaco con un deterioro de células previamente secuestradas.
Entrenamientos en variaciones del clima	Activación de adrenorreceptores, reduciendo adicionalmente la adherencia de los leucocitos a la pared endotelial, para cualquier nivel de catecolaminas dadas.

Los anteriores factores repercuten sobre la capacidad de respuesta inmune de la persona, y este a su vez sobre su salud y sobre su rendimiento físico. La cantidad de factores inmersos que se deben tener presente para resolver este interrogante, ha sido motivo de muchas investigaciones arrojando diferentes resultados. Donde la evidencia científica trata de unificar criterios, gracias a investigaciones llevadas a cabo en humanos y animales; por diversos autores entre ellos: Horov, Masanori, Nieman, Sharkey, Viru entre otros. Que permiten declarar que el ejercicio físico sobre el sistema inmune, produce un aumento de leucocitos conocido este fenómeno como LEUCOCITOSIS.

También en esta búsqueda de unificación de criterios se concluye que el ejercicio moderado incrementa la resistencia a padecer de enfermedades. Mientras que el ejercicio intenso conduce al deterioro global del sistema

inmune y a la susceptibilidad de padecimientos de enfermedades infecciosas, explicando este proceso con la Teoría denominada VENTANA ABIERTA; que es apoyada en la literatura por los autores Hong, Nieman, y Viru. Etc.

VIRU, por ejemplo argumenta que la amplitud de la ventana se incrementa por la exposición al aire o agua contaminados; por la depresión de la función traqueo ciliar del ser humano, por la inspiración oral de aire contaminado y/o frío, y también por el stress psicológico que puede producir la competición.

Comprender ¿qué tanto, el stress puede repercutir sobre el sistema inmune?

Hacen necesario citar un estudio realizado en el 2004 por Hong Et al, quien sintetiza el siguiente hallazgo: El stress psíquico como físico inducen a cambios en el sistema inmune, porque ambas situaciones estimulaban al sistema nervioso simpático, aumentando el nivel de catecolaminas en sangre, lo cual produce una linfocitosis (aumento de linfocitos) y cambio en la expresión de CD62L. La investigación recalca que la linfocitosis fue mayor en el stress físico a causa de la influencia de las citocinas producidas por la actividad muscular; mencionando también que los individuos entrenados podrían presentar una capacidad de adaptación al stress psíquico. Esta investigación colocó a 48 individuos sanos, a 2 pruebas; para el stress psíquico realizaron una prueba de discurso, mientras que para el stress físico se realizó un trabajo en bicicleta al 75% de la frecuencia cardíaca máxima (220 - edad).

Otra investigación anterior a la de Hong es la que realizó Nieman en el 2001, quien atribuye que otra de las causas influyentes en el padecimiento de la infecciones, aparte de experiencia estresantes y estrés mental severo, es exponer al organismo a situaciones como no dormir suficiente, desnutrición y pérdida de peso rápido. Otros factores que predisponen un trabajo inadecuado del sistema inmune que cita el autor son: la vejez, el cigarrillo y el tabaco. Sin embargo, también cita que factores que ayudan al buen mantenimiento inmune serán: una dieta balanceada y acorde con los requerimientos energéticos, tener una vida alejada de tensiones, evitar la fatiga crónica, dormir adecuadamente y evitar la rápida pérdida de peso.

Otras de las teorías que explica la relación entre sistema inmune y ejercicio físico es la teoría de la J INVERTIDA descrita por los autores (Woods, Davis, Smith y Nieman 1999)³ quienes afirman que parece que el ejercicio intenso y prolongado sería el responsable de la supresión inmune que haría que los atletas fueran más susceptibles a infecciones y enfermedades; mientras que el ejercicio moderado brinda un efecto protector de dicho sistema. Además, sugieren que el factor más importante e influyente en la respuesta inmunológica parece ser más la intensidad que la duración del ejercicio.

EJERCICIO Y CELULAS INMUNES

LEUCOSITOSIS

En cuanto a la influencia del ejercicio, diferentes revisiones bibliográficas entre ellas la de Sherphard e investigaciones de Viru, describen que éste produce leucocitosis. Esta característica se produce independiente de la intensidad y duración del ejercicio. Sin embargo, el conteo total de ellos, puede disminuir según los autores por varias razones:

- A) Porque una parte de su composición total (los monocitos y células NK) migran a donde hay un musculo lesionado producto de una respuesta inflamatoria y, por ende, reflejan un aumento de leucocitos.
- B) Porque durante el ejercicio se aumentan el paso de células a la circulación, de leucocitos que estaban unidos a la pared endotelial y de órganos como el bazo que acumulan gran cantidad de linfocitos. reflejando un aumento de leucocitos. Sin embargo, los factores que lo determinan serian el efecto mecánico derivado del aumento del flujo sanguíneo, los cambios en las interacciones entre membrana leucocitaria y endotelio por la estimulación adrenérgica y la contracción de la cápsula esplénica.¹

³MONCADA JIMENEZ, José. El ejercicio físico y el sistema inmunológico: una revisión de las investigaciones más recientes en este campo. Revista educación. Vol. 24. Nº 1 pág. 131 – 140. Costa Rica. 2000

- C) Las concentraciones de adrenalina y cortisol aumentan en relación con la capacidad individual y en función de la intensidad del ejercicio, originando las variaciones leucocitarias secundarias por dicha actividad.
- D) La leucocitosis en ejercicios de corta duración sería causada por el aumento de la concentración de adrenalina; sin embargo, en ejercicios mantenidos por más de una hora, el cortisol actuaría de manera sinérgica. Al final de los ejercicios de larga duración la disminución de estas cifras sería causada por el descenso de la concentración de adrenalina, a pesar de que se mantenga elevada la de cortisol, hecho que, por otra parte, provoca el mantenimiento o descenso más lento de las cifras de leucocitos tras la finalización del ejercicio.
- E) Se ha reportado leucocitosis retardada, que pueden persistir por varias horas después de un ejercicio extenuante; debido a una liberación de granulocitos estimulada por cortisol desde la médula ósea.
- F) El aumento de flujo sanguíneo y la apertura de capilares con escasa perfusión contribuyen a la entrada en circulación de leucocitos procedente de la micro circulación pulmonar. También se produce liberación desde la médula ósea. Aunque el aumento de formas jóvenes de neutrofilos y monocitos solo se observa tras ejercicio prolongado.
- G) El incremento de los leucocitos circulantes afecta notablemente a los neutrofilos, y también a monocitos y linfocitos, especialmente linfocitos B y células NK. Estas respuestas a la actividad física disminuyen con el entrenamiento, posiblemente debido a la adaptación, a las cargas de trabajo que paulatinamente provocaran una disminución de la liberación de catecolaminas.
- H) El ejercicio no tiene efecto a largo plazo sobre las cifras de leucocitos en reposo, que, por tanto, son normales en los individuos entrenados.

- I) El ejercicio provoca alteraciones en el trafico de los leucocitos de unos compartimentos corporales a otros, debido entre otras cosas al aumento del gasto cardiaco, con el subsiguiente aumento de la perfusión micro vascular, lo que conlleva la movilización de estos leucocitos compartimentales.
- J) El ejercicio estimula la liberación de leucocitos inmaduros de la medula ósea, que pueden distinguirse de los maduros por los antígenos de diferenciación celular expresados en sus membranas plasmáticas. Además, en las ocasiones en las que el ejercicio provoca daño muscular, se observan leucocitos infiltrados en el musculo dañado, predominando en el infiltrado los monocitos y los linfocitos cooperadores.

A nivel de los linfocitos su incremento se conoce como LINFOCITOSIS. Sus aumentos y variaciones serán reflejo del tipo de ejercicio que el sujeto realice. Autores como Ballesteros, Berk, y Sherphard describen el siguiente comportamiento:

- A) Para intensidad máxima y corta duración se produce una linfocitosis, aumentando hasta 150% los linfocitos T; incremento que es mayor en los linfocitos CD8 con respecto a los CD4. Aumento que es proporcionalmente menor al observado en inmunocitos como los neutrofilos. Además, los niveles normales de linfocitos se recuperan más rápido que los neutrofilos.
- B) Para ejercicios submaximos prolongados hay un descenso de los linfocitos y un aumento de los neutrofilos. Con el descanso estos valores vuelven a la normalidad.

- C) A nivel de células T, su comportamiento con ejercicios de carácter máximo y submaximal producirá un desbalance en la proporción entre células de auxilio y supresoras. Berk et al. (1986)⁴
- D) Es importante visualizar que las células T de auxilio reconocen antígenos extraños sobre la superficie de las células, y las células T supresoras proveen un mecanismo de retroalimentación negativa que controla el alcance de la acción de las células T de auxilio. Al existir el desbalance mencionado, se facilitara la incompetencia para el reconocimiento oportuno y control de estos 2 mecanismos. Pasadas las 24 horas siguientes, la proporción de células auxiliares/supresoras es elevada, porque la secreción de cortisol reduce la cantidad de células supresoras. (Sherphard)

Por último, El conteo de monocitos se incrementa sustancialmente durante o inmediatamente después del ejercicio.

Sherphard describe que la densidad de Beta adrenoreceptores sobre las distintas células mencionadas juegan también un papel importante en su comportamiento; regulándose mediante los niveles de catecolaminas y cortisol habituales, y por el entrenamiento.

En conclusión el ejercicio físico produce sobre el sistema inmune leucocitosis. No obstante, los tiempos, y las variaciones de los aumentos de leucocitos, se encuentran en dependencia del tipo de ejercicio que el sujeto realice, la intensidad del esfuerzo y el momento de la toma de muestra de sangre.

LA PROLIFERACIÓN CELULAR

El investigador Sherpard. Realiza una reflexión del tema, describiendo que si se analiza cómo se comporta este fenómeno, gracias a estudios llevados a cabo en laboratorios, donde se utiliza material radioactivo (con timidina tritiada) para probar cuanto se modifica la proliferación celular de linfocitos T. Muchas

⁴ SHEPHARD, Roy J. Revisión actividad física y sistema inmunológico .Revista public standard. Sección: Fisiología del Ejercicio .Artículo Pid: 582.14 DE JULIO

investigaciones utilizan diferentes porcentajes de adición de mitógenos, que son aquellos que estimulan la proliferación de estos linfocitos como la concanavalina A (Con A) o fitohemoaglutinina (PHA), siendo este un elemento que permite que existan diferentes informaciones.

EJERCICIO FÍSICO LINFOCITOPENIA, LINFOCITOSIS y APOTOSIS

R. Simpson et al. Llevo a cabo una investigación donde tomo muestras de sangre antes del ejercicio e inmediatamente después de este (1 hora y 24 horas más tarde) a 8 hombres entrenados, que fueron sometidos a ejercicio físico a diferentes intensidades de acuerdo a parámetros como el VO2 Max. Todo lo anterior le permitió concluir que se produjo:

- Una linfocitopenia (disminución de linfocitos) 1 hora después de ejercicio a alta intensidad realizado cuesta abajo.
- Un aumento significativo en el porcentaje y número total de CD95.(marca de membranas que tiene como función activar el proceso de muerte celular programada llamada APOTOSIS)
- Análisis más detallados de la investigación mostro una mayor linfocitosis y posterior linfocitopenia de CD8 y NK en relación con CD4 y el resto de células T 1 hora post ejercicio. No obstante, inmediatamente después del ejercicio se observa un aumento de los CD8 y las NK que expresan CD95, mientras que las CD4 que expresan CD95 se redujeron.

Lo anterior constata según el autor, que la apoptosis no contribuye a la linfocitopenia post ejercicio. Sin embargo, en el ejercicio realizado a intensidades altas y cuesta abajo se observo una muerte celular de los CD4 que expresaban CD95, mientras que los CD8 y NK aumentaron. Además, en respuesta al ejercicio estas células, las CD8 y NK, entran y salen del torrente sanguíneo en comparación con otro tipo de linfocitos. Encontraste autores como Avula et al, Ferry et al, Concorde y Ferry, Hoffman-Goetz, Lin et al, Yin et al, Hsu et al, Mars et al, Mooren et al, Steensberg et al y Navalta et al⁵

⁵ NAVALTA, James W. et al. Neither gender nor menstrual cycle phase influences exercise-induced lymphocyte apoptosis in untrained subjects. Application physiological metabolic. Vol 32. 2007

insisten, en que el ejercicio intenso activa los proceso de apoptosis de linfocitos; tanto en animales como en los seres humanos.

No obstante, autores como Wang y Phang, Huber et al, Hofmann-Lehmann et al, Evans et al³ han observado in vitro un efecto protector efectuado por los estrógenos sobre la apoptosis. En contraste a lo anterior, Navalta et al, detecto que in vivo post ejercicio el proceso de apoptosis era similar en hombres y mujeres, y que el estrógeno no cumplía la función protectora observada in vitro. Lo anterior, al parecer por una incidencia en la concentración de dicha hormona que está en dosis más altas del nivel fisiológico.

Por otro lado, Nielsen, afirma que el ejercicio induce al aumento de los linfocitos, sin embargo, estos disminuyen inclusive por debajo del nivel PRE-ejercicio en un periodo de 1 – 2 horas después de ejercicios extenuantes. El autor menciona que actividades como caminar, correr, el ciclismo y el remo son relacionadas con linfocitosis. En cuanto a la disminución de la concentración de linfocitos, el autor sugiere que puede ser debido a la redistribución sanguínea, en donde hay una disminución en el flujo sanguíneo para órganos como el vaso y el hígado en donde se encuentra gran parte de estas células. También hace una relación donde el aumento de la presión sanguínea, aumento del flujo sanguíneo y la hiperventilación característico de una actividad física, especialmente si esta es realizada a altas intensidades, produce una ruptura de la membrana alveolo-capilar siendo este otro factor atribuible a la incidencia de URTI.

En conclusión para este apartado, donde se relaciona el ejercicio físico y 3 variables como la linfocitopenia, la linfocitosis y apoptosis, no permite establecer una unidad de criterios. Porque los autores recalcan la importancia de realizar más investigaciones sobre el tema para justificar o debatir los hallazgos encontrados por ellos mismos.

EJERCICIO Y CELULAS ASESINAS NATURALES (NK)

El investigador Viru, ha documentado que las células NK, aumentan hasta un 300%, tanto en ejercicios máximos y submaximos manteniéndose este aumento hasta 3 horas seguidas, normalizándose sus tasas en menos de 24 horas tras cualquier tipo de actividad. El comportamiento en los porcentajes de las células NK varían en distintas investigaciones, atribuyéndose este comportamiento a los siguientes factores:

- Ejercicios de resistencia intensa los disminuye. Berk et al. (1990)³
- En la fase de supresión intervienen el aumento de concentración en plasma de la prostaglandina. (Córdova)
- Las prostaglandinas (sustancia química parecida a la hormona) liberadas por los monocitos pueden contribuir a la reducción tardía de la actividad de las NK durante ejercicio prolongado, ofreciendo la posibilidad del bloqueo de estos efectos por el antiinflamatorio indometacina. (Sherphard)

Otro factor que mejora el aumento y actividad de células NK, son las concentraciones en dosis moderadas de opioides endógenos, (son las mismas catecolaminas) que se aumentan por el ejercicio crónico (ejercicios de varias sesiones) comportamiento conocido como la HIPÓTESIS DE KAPASI, y es apoyada por un estudio con ratas realizado por I Jonsdottir.¹² En el cual al bloquear los receptores centrales opioides se detecto una inhibición del aumento de la actividad de las células NK, y se experimento una supresión en la respuesta de los anticuerpos en comparación con el grupo control; lo que le permite confirmar que los receptores centrales de opioides están implicados en las mejoras de citotoxicidad de las NK después de ejercicio crónico.

Otra investigación, realizada por Steven R Boas et al, en sujetos con edades entre 9 y 17 años sometidos a ejercicios anaeróbicos cortos y extenuantes (17 personas nadadoras VS 17 personas no nadadores) permitieron concluir que se aumentan los leucocitos, y sus subconjuntos (CD4, CD8, CD3, CD56, CD16), linfocitos, granulocitos, monocitos y se incremento el numero de las

células NK. Lo anterior para ambas poblaciones. No obstante, El estudio declara que entrenamientos fuertes para los niños produce una baja restricción y actividad en las células NK incrementando el riesgo de adquirir URTI (Infecciones del tracto respiratorio), igual conclusión que han hechos varios autores con heterogeneidad de poblaciones, por ejemplo Buford (2008), Londoño (2006), Vider (2001), Asselin (1996). Boas, al indagar con detalle sobre los efectos encontrados en el estudio, resalta qué factores como el nivel de maduración del sistema inmunológico, la intensidad y prolongación del entrenamiento, puede alterar la respuesta al ejercicio.

Los resultados demostraron que los niños efectivamente presentaron un aumento después de los ejercicios en los parámetros mencionados del sistema inmune. Pero, este estímulo dura muy poco tiempo, si comparan su investigación con estudios llevados a cabo con adultos. Nieman (1992)⁶, Gabriel H. (1992).⁵

Siguiendo en la misma línea de diferencias, cuando se analizan los 2 tipos de poblaciones diferentes, es interesante citar a Busse,³ quien encontró entre poblaciones adultas entrenadas y no entrenadas un aumento mayor y más frecuente de leucocitos entre los no entrenados; y que al incluir a estos a un programa de ejercicio la respuesta disminuía.

Otro de los hallazgos que resalta el autor Boas, de la investigación, es que este no arroja cambios en la proliferación de linfocitos a los 3 minutos de observación, mostrando con esto, una inconsistencia entre esta investigación, y la llevada a cabo por Mackinnon(1992).⁵ Tampoco se observo los efectos del entrenamiento en leucocitos (linfocitos y monocitos) a los 3 min. Siendo este una conclusión similar que también encontró Gray A. B (1992)⁵. Al final, si documentan una leve baja en los granulocitos en reposo en la población entrenada. Sin embargo, lo asumen como un rango de referencia normal.

⁶ BOAS, Steven R, et al. Effects of anaerobic exercise immune system in eight' to seventeen-year-old trained and untrained boys. From the Cystic Fibrosis 1996; 129:846-55

En relación a las células NK, llama la atención, una baja actividad de este grupo de células y efectos citotóxicos, para la población entrenada; en comparación con los no entrenados. Lo anterior es atribuido a un reflejo por alta ansiedad (esto recluta mas células NK) de quienes no sabían nadar. Resaltando que esta diferencia no se han documentado en 2 publicaciones anteriores a ella Brahmi Et al (1985)⁵, Pedersen Et al (1989)⁵. Lo anterior se observo también en una investigación realizada con ratones, descubriendo que este comportamiento se invierte cuando se realiza el ejercicio físico a una intensidad moderada, es decir, los niveles moderados de entrenamiento mejoran la actividad bactericida de estas células (Kisaki et al 2008)

Por último, un hallazgo encontrado también en la investigación de Boas; declara, que no existe relación entre el efecto del estado puberal y la respuesta inmune después del ejercicio.

Encontraste, Timmons et al (2006)⁷ reporto en niñas de 14 años, mayor repuesta de las NK al ejercicio, así como incremento superior de leucocitos y linfocitos inducida por el ejercicio en comparación con niños de la misma edad. Curiosamente, este estudio no informo diferencias entre sexos en las células inmunes para la edad de 12 años. Lo anterior indica que es probable que el papel de la pubertad y el aumento de los estrógenos jueguen un papel en el hallazgo. Factor que para el 2008 el autor Buford, puntualiza que hay evidencias que el género femenino necesita menos descanso durante el proceso de entrenamiento en comparación con los hombres debido a efectos protectores de estrógenos

Todo lo anterior de acuerdo con los resultados de las investigaciones citadas, permite concluir que las células NK, aumentan en ejercicios máximos y submaximos Independiente de la edad y nivel físico del sujeto. Sin embargo, Ejercicios extenuantes puede disminuir su actividad. Normalizándose post ejercicio. Por último, el nivel hormonal juega un papel importante en el comportamiento de estas células.

EJERCICIO Y PROTEINAS DEL SISTEMA INMUNE

FACTORES SOLUBLES (Interferones, Proteína C reactiva e Interleucinas)

En la realización de ejercicio físico, los cambios más representativos para estos componentes son:

Los interferones, que son un grupo de proteínas antivirales producidas por la células T activadas del ser humano en respuesta a infecciones provocadas por virus, los cuales inducen a 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. Sherpard

Proteína C Reactiva, ella aumenta su nivel en procesos inflamatorios. Este incremento se debe a un aumento en la concentración plasmática de IL-6, que es producida por macrófagos, células endoteliales y linfocitos T. Lo anterior lleva a los macrófagos a migrar dentro del tejido lesionado, activar complementos, que luego reaccionan como anticuerpos para formar opsoninas (sustancia que cubre el antígeno). Estas sustancias, en cambio, fortalecen la función macrófaga. (Sherpard)

Interleucinas o Interleuquinas (IL) Stites y Terr la definen como tipos de proteínas mediadoras, que intervienen en las reacciones inmunes del organismo activando macrófagos, células T y NK o desactivando células. Entre ellas encontramos:

IL-1 participa en el proceso inflamatorio y hematopoyético (inmunopotencializadores)

IL-2 es un factor de crecimiento de células T y B, activa células T y NK.

IL-3 facilita el crecimiento de las células madre pluripotenciales de la médula ósea.

IL-4 favorece el cambio de inmunoglobulina E y proliferación de células cebadas.

IL-5 favorece el cambio a IgA y eosinofilia (aumento de eosinofilos).

IL-6 factor de crecimiento para células B y producción de inmunoglobulinas.

IL-7 genera células pre B y pre T es factor de crecimiento linfocitario.

IL-8 participa en la infiltración de neutrofilos.

EJERCICIO Y CITOQUINAS (IL-TNF)

Revisiones bibliográficas de sherphard, describen que el ejercicio intenso y prolongado aumenta la concentración plasmática de IL-1 e IL -2. Londoño complementa lo anterior describiendo el aumento de 4 citoquinas más (IL-1ra, IL-6, IL-8 e IL-10) de la siguiente manera:

IL-1, que juega un papel importante en la inflamación y aumenta la adhesión de los leucocitos al endotelio vascular, sus niveles en plasma se incrementan luego de un ejercicio de resistencia.

IL-2, facilita la proliferación de los linfocitos T activados. En los ejercicios de resistencia parecen disminuir, tal vez a causa de su unión incrementada con los receptores.

IL-1ra es un inhibidor potente de la IL-1, un mediador temprano crítico de las respuestas inflamatoria y sistémica.

IL-6 aumenta sus niveles después de un trabajo intenso. Promueve efectos antiinflamatorios (por ejemplo la hematopoyesis, y la respuesta de fase aguda), induce proteínas de fase aguda y estimula el eje Hipófisis-hipotálamo- adrenal (HHA) contribuyendo al mantenimiento de la homeostasis.

IL-8 funciona como proteína quimiotáctica de granulocitos y linfocitos.

La IL-10 limita la repuesta inflamatoria al inhibir las citoquinas IL-1, 6, 8.

La presencia de diversas citoquinas en la orina después del ejercicio demuestra que la producción de un amplio espectro de citoquinas en respuesta al ejercicio es un fenómeno que acompaña al estrés físico. Adicionalmente, durante ejercicios intensos y prolongados se produce un aumento de glucocorticoides, catecolaminas y hormonas de estrés. Estos inhiben la

producción de citoquinas pro inflamatoria y estimula citoquinas inflamatorias por ejemplo la IL-10.

Autores como Peake et al (2004)⁶, Ronsen et al (2002)⁷, Ostrowski (1998)⁶ y Rokitzki (1994)⁶ están de acuerdo y son consecuentes con la literatura al afirmar que el ejercicio prolongado e intenso aumentan las concentraciones plasmáticas de las citocinas pro - inflamatorias IL1, IL6 y TNF (Factor de necrosis tumoral, un tipo de proteína que está involucrada en procesos quimiotacticos, pro y antiinflamatorios). Otros autores que están de acuerdo con lo anterior; argumentan que este tipo de ejercicios producen:

1. Daño del tejido muscular que a su vez, compromete el rendimiento del atleta (Metz, 2003)⁶.
2. Incidencia de fatiga, sobre entrenamiento y el padecimiento de URTI Meyer et al (2004)⁶

Toda las postulaciones anteriores, condujo al autor Farhangimaleki Et al, llevar a cabo una investigación con 24 ciclistas, en donde 12 realizaron entrenamientos de tipo cónico (disminución progresivamente de la intensidad del ejercicio,) y 12 que comprendían el grupo control, los cuales realizaban un trabajo a la misma intensidad (al 50% de su VO2max). Encontrando una disminución significativa de los niveles séricos de las citocinas pro - inflamatorias IL1, IL6 y TNF en el grupo cónico en comparación con el grupo control. Lo anterior se vio reflejado en la disminución de los tiempos en una prueba de 40 min de pedaleo (mayor rendimiento). Esta investigación mostro un resultado consecuente con lo encontrado en las investigaciones de Peake, Rokitzki, Ostrowski, Ronsen, entre otros. Todo lo anterior sugiere entonces: que disminuir la carga previa a la competencia, aproximadamente 3 semanas antes de ella, facilita la recuperación de los deportistas, en donde se contribuye a la disminución sérica de citocinas pro - inflamatorias que al estar aumentadas reflejan daño muscular.

⁷ FARHANGIMALEKI, Negin. ZEDSAZ, Farzad y TIIDUS, Meter M. The effect of tapering period on plasma pro-inflammatory cytokine levels and performance in elite male cyclists. Journal of sports science and medicine. 2009

Pedersen y Fisher en el 2009, reconocen que hay una relación estrecha entre la contracción muscular y la producción de citocinas, especialmente la IL6 e IL8, al igual que el receptor de IL6, este efecto es más prominente 6h después de finalizar una sesión de ejercicio. La IL6, es importante en las funciones pro - inflamatorias, anti - inflamatoria, e inmuno – supresora, y, a nivel metabólico es importante en el aumento de la sensibilidad de la glucosa (bloqueando la producción de TNF, el cual produce resistencia a la insulina) y el aumento de la lipólisis (degradación de las grasas). La IL8, citocinas que cumple un rol quimiotático y actúa principalmente en los procesos angiogénicos (creación de tejido). Lo anterior crea el paradigma de estipular que el músculo esquelético es un órgano endocrino, ya que presenta funciones endocrinas mediante la producción de sustancias que actúan como hormonas, que son liberadas a la sangre y que debería denominarse miokinas. Los autores establecen una relación directamente proporcional entre la contracción muscular y la producción de las citocinas ya mencionadas, es decir, a mayor contracción muscular mayor producción de citocinas y mayores niveles plasmáticos de las mismas.

Por último Sherphard, recalca que las respuestas a factores solubles 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 conclusión, los factores solubles aumentan a causa del ejercicio intenso y prolongado. Sin embargo, este fenómeno depende de que tan rápido el organismo de la persona llegue a generar un proceso inflamatorio producto del daño muscular. Esta característica desencadena la forma como se comportaran ellas dentro del organismo; que a su vez está relacionada con el nivel del deportista, y los descansos que disminuirán el nivel de fatiga de la persona.

INMUNOGLOBULINAS (IG)

Stites y Terrs, al referirse sobre los niveles de las proteínas que actúan como anticuerpos, encontradas ellas en saliva, secreciones nasales, y sangre llamadas inmunoglobulinas (*IgA*, *IgC*, *IgE*, *IgG*, *IgM*) Sherphad, describe que hay 2 factores como la intensidad del ejercicio que llevan los entrenados al momento de tomar la muestra, y el nivel del entrenamiento de estos sujetos; que juegan un papel importante en los resultados reportados. Sin embargo, las diferentes investigaciones analizadas permiten unificar criterios de varios autores al reportar disminución de sus niveles luego de una prolongada y extenuante actividad, y aumentos de ellas en actividades de bajo o moderada intensidad. A continuación describimos investigaciones que son congruentes con la citada postulación:

Tharp y Barnes (1990)¹ estudiaron un grupo de nadadores universitarios durante una temporada de 4 meses de duración y descubrieron un descenso de los niveles salivales de IgA en reposo al incrementar la intensidad de entrenamiento.

Gotovtseva et al (1998)¹ encontraron un descenso de los niveles de IgG, IgM e IgA, sin cambios, en esquiadores de fondo tras 4 semanas de entrenamiento intensivo.

(Sherpard y Shek, 1998)¹. Describen que el mejor indicador de un entrenamiento excesivo esta dado por el descenso de la concentración de IgA, debido a que la secreción encontrada en la mucosa constituye la primera línea de defensa contra los patógenos inhalados. Así, un descenso de la concentración de este parámetro estaría relacionado con una disminución de la resistencia a la infección. No obstante, autores como Gleeson, Nieman y Pedersen (2004) resaltan la importancia del consumo de bebidas durante el ejercicio, porque además de prevenir la deshidratación ayudan a mantener el flujo salival donde encontramos proteínas microbidas como la inmunoglobulina A, lisozima y amilasa que usualmente durante el ejercicio disminuyen por la baja secreción de saliva.

Teniendo presentes que hay una relación directamente proporcional entre la concentración de IgA y la saliva, son varios los factores que podrían estar implicados en la disminución del flujo salival. Con el objetivo de explicar las causas del anterior comportamiento, a continuación se presentaran de manera sintetizada las siguientes 4 postulados: 1) el mayor tono simpático durante el ejercicio intenso limitan el contenido de agua Brooks, Fakey y White (1998)², 2) la ansiedad o tensión activan los centro superiores del sistema nervioso central, 3) estímulos simpáticos que causan vasoconstricción de las arteriolas de las glándulas salivales, 4) el aumento en sangre de hormona antidiurética (ADH) observada durante el ejercicio intenso; sin embargo la literatura no ha determinado cual es el mecanismo más influyente, si estos actúan en conjunto o por el contrario lo hacen por separado. (Moncada)

Sarraf et al 2006 describe la disminución de la concentración de IgA post ejercicio para deportes intermitentes (mediante el fútbol) y ejercicio continuo (mediante el trote). Es consecuente en afirmar la incidencia de URTI y el descenso de esta IG. La anterior investigación se realizo con deportistas de elite, 8 hombres quienes hicieron 2 pruebas, las cuales fueron de manera aleatoria a la misma intensidad y en el cual se recolecto muestras de saliva antes de iniciar el ejercicio y hasta 48 horas después de la prueba. . En otra investigación realizada en futbolistas (Sarraf 2006b), quienes fueron sometidos a doble sesión de entrenamiento de 90 min, con un periodo de recuperación de 2.25h, a intensidad moderada; arrojo como resultado que después de la primera sesión se redujo significativamente el flujo salival, pero que antes de iniciar la segunda sesión este mostro un aumento por encima del valor inicial, indicando que dos sesiones por día no afectan el flujo salival. En cuanto a la IgA, el estudio mostro un aumento en su concentración hasta del 200% antes de iniciar la segunda sesión, pero después de terminada dicha sesión éste volvió a disminuir (al parecer para volver a aumentar, efecto conocido como supercompensacion); en cuanto al cortisol en contraste con lo encontrado en la literatura, el autor siguiere que aunque posterior a la práctica aumenta su concentración, este no altera la concentración de IgA; sin embargo argumenta

que dicho efecto puede ser debido a que el ejercicio no fue lo suficientemente estresante para esta población.

Young Mi Lim Et al (2008) describen un aumento de la IgA tras la práctica del ejercicio a intensidades bajas en adultos mayores sanos de 60 años, los cuales reportaron disminución de la incidencia de URTI. La anterior investigación se realizó con 19 personas (grupo a intervenir) y 20 (grupo control). Los adultos mayores fueron intervenidos mediante la práctica de Kouk - Sun - Do (ejercicio tradicional coreano caracterizado por movimientos circulares, control de la respiración, estiramiento y meditación) durante 16 semanas, con una duración entre 45 – 60 min. y una frecuencia de 3 veces por semana.

Buford y Willoughby (2008)⁸ afirman que producto de la vejez se deben tener presentes cambios como involución del timo, reducción de células T y posiblemente reducción de la hormona dehidroepiandrosterona (DHEA) todos estos elementos ocasionan deterioro de la función inmune.

Por último, Vahid et al (2009) insiste que un ejercicio realizado a una alta intensidad, bien sea para ejercicio aeróbico o anaeróbico, cumplen un papel perturbador, disminuyendo las concentraciones de inmunoglobulinas (IgG, bajaron dentro de un rango normal, mientras que las IgA e IgM disminuyeron considerablemente) post ejercicio, mostrando un declive en la función inmune. La anterior investigación se realizó con 20 atletas durante 14 semanas. 10 hicieron 100m y los otros 10 hicieron 3000m.

EJERCICIO FÍSICO Y URTI

EL autor Farhangimaleki Et al, y Tuan et al (2008)⁶ recalcan la importancia de disminuir las cargas antes de las competencias y realizar un plan de entrenamiento donde se respete un tiempo de descanso acorde a la exigencia

⁸ BUFORD, Thomas W. ROSSI, Stephen J. Exercise and immune function. 2008.

física. Lo anterior conlleva una mejor condición física del atleta, un mejor resultado en la competencia y una menor incidencia al padecimiento de URTI. Cuando se realiza ejercicios de intensidad moderada también se disminuye esta incidencia según el autor Young Mi Lim Et al, 2008.

Datos epidemiológicos representativos que encontró la Investigadora María Montero, avalan también una relación directamente proporcional entre trabajos de resistencia extenuantes y aumento de la incidencia del riesgo de sufrir URTI. Siendo este hallazgo compartido por el investigador Meyer et al (2004)⁶. Perdersen, en 1997¹ plantea una posición interesante que refleja más cimientos a la anterior relación; donde describe que si la intensidad de la respuesta inflamatoria local es proporcional al daño muscular provocado por el ejercicio, bien sea por el trabajo excéntrico o concéntricos, o en última instancia por sobre utilización; estas elevan la intensidad de la inflamación hasta un grado en el que puede tener repercusiones sistemáticas sobre el organismo del deportista. Estas afectaciones sistémicas sobre el organismo, se traduce en forma de respuesta de fase aguda a la inflamación que cuando es intensa y mantenida a lo largo del tiempo, altera la capacidad inmune del deportista llevándolo a situaciones de inmunosupresión, y aumentando su susceptibilidad a infecciones.

Nieman también reporto que investigaciones que ha realizado con atletas elite que han sido puestos a trabajados de sobre – entrenamiento, los cuales han padecido de URTI, (1 de cada 4) traduciéndose éste en el resfriado común y dolor en la garganta. El autor describe que este riesgo es elevado durante el periodo de entrenamiento intensivo y el periodo entre 1 – 2 semanas después de la participación en competencias en carreras de resistencia. Sugiere también que una vez el atleta ha adquirido URTI, no es perjudicial que realice entrenamiento físico con intensidades de leve a moderado. Sin embargo, si presenta síntomas como fiebre, cansancio, dolor muscular e inflamación de los ganglios linfáticos, es importante esperar entre 2 – 4 semanas para reanudar el entrenamiento intensivo.

En conclusión, es mayor la incidencia de padecer URTI en las personas que se someten a trabajos de resistencia extenuante y sobre - entrenamientos. Sin embargo, trabajos de resistencia moderada y descanso apropiados en el entrenamiento disminuyen la tendencia.

ESTRATEGIA PARA DISMINUIR LOS EFECTOS QUE SUPRIMEN EL SISTEMA INMUNE

Una medida que llama la atención para ejercicios intensos y prolongados que describe el investigador Nieman, es la ingesta de carbohidratos. Para disminuir con ello, los aumentos de citoquinas en plasma y las hormonas del stress, factor que no es suficiente para los cambios que se presentan en la función de las células T y la producción de IgA salival.

Masanori. Et al, por otro lado, sometió a ratas a una dieta balanceada (alimentación que contiene los macro y micronutrientes necesarios) y a ejercicio diario sobre una cinta caminadora; donde estos animales debían correr 5000 m para obtener la comida (a diferentes porcentajes para su ingesta). Este protocolo se realizó durante 21 meses, comenzando desde los 2 meses de edad. Al cumplir 23 meses, fueron sacrificadas y se examinaron varios índices, entre ellos funciones inmunológicas; al final se compararon estos resultados con una población que sirvió como control, donde se resalta:

- El ejercicio diario moderado durante largo tiempo, con una restricción alimenticia retarda el deterioro del sistema inmune en relación con la edad.
- Existe un mejor nivel de proliferación celular del bazo para las ratas jóvenes si se comparan con los resultados obtenidos de las ratas de más edad.
- Una alimentación balanceada con un ejercicio físico regular, por muchos meses produce que la función inmune se mantenga trabajando eficientemente aún en edades avanzadas.

- El ejercicio juega un papel significativo en la reducción de la incidencia y severidad de infecciones humanas y enfermedades relacionadas con el cáncer. Este último punto ha sido la misma sugerencia de investigadores como Battaglini Et al.2003.

Battaglini, al referirse sobre la anterior postulación, afirma que la fiebre debido a infecciones por cáncer está relacionada con un sistema inmune debilitado. Sin embargo, cita que son muchos los estudios que han demostrado un papel preventivo del ejercicio sobre el desarrollo de cierto tipo de cáncer. Courneya y Friedenreich (1997)⁸, Dimeo, Rumberger y Keul (1998)⁸, (Oliveria y Lee 1997)⁸, (Schwartz 1999)⁹. Además, algunas hormonas de stress liberadas durante el ejercicio, como los corticoesteroides o catecolaminas, pueden modular la habilidad de las células inmunes (citotóxicas) para eliminar las células tumorales, creando resistencia en su crecimiento. En este campo los estudios se han centrado específicamente sobre los efectos del ejercicio sobre células NK en comparación con los linfocitos T citotóxicos y monocitos citotóxicos. (Mackinnon 1999)⁷. En esa misma línea de ideas, el aumento de la actividad citotóxicas de los linfocitos están asociados a una menor incidencia de cáncer, mientras que una baja actividad está asociada a un mayor riesgo de éste. (Imai K. et al. 2000)¹⁰

Saeki et al, en su estudio, el cual es realizado con 11 mujeres jóvenes de 22 – 24 años de edad, cuyo objetivo fue determinar la influencia de la práctica del lavado de pies con agua caliente con estimulación mecánica mediante burbujas y vibración, buscando con esta práctica comprobar la influencia en el sistema nervioso autónomo y la inmunidad. En el estudio se encontró lo siguiente: 1) estimulación en el sistema nervioso parasimpático, reflejado en la relajación .2) a nivel inmunitario el estudio mostro un aumento de linfocitos, neutrofilos y la citotoxicidad de las NK, la cual podría ser causada por la estimulación nerviosa y porque los mecanismos de la burbujas y la vibración

⁹ BATTAGLINI, Claudio. BATTAGLINI, Becca. BOTTARO, Martim. Los efectos del ejercicio físico sobre el cáncer: una revisión. <http://www.efdeportes.com/> Revista Digital - Buenos Aires - Año 9 - N° 61 - Junio de 2003

¹⁰ SAEKI, Yuca . NAGAI, Nobuo. HISHIUMA, Michiko. Effects of foot bathing on autonomic nerve and immune function .Complementary therapies in clinical practice. Pág. 153-158. Japón 2007.

provocan la movilización de estas células desde las paredes de los órganos a la circulación. Lo anterior mejora el comportamiento y el estado inmunitario.

Otros de los mecanismos relacionados con disminución de los efectos del sistema inmune inducido por el ejercicio, es la variable de nutrición que exponen los autores Gleeson, Nieman y Pedersen que resalta, cumple un rol importante en el funcionamiento inmune, excesos o deficiencias en proteínas, carbohidratos, vitaminas y minerales maximizan los efectos perturbadores inducidos por el ejercicio sobre el sistema inmune. Sin embargo, los autores insisten en que se necesitan mayores investigaciones para esclarecer el efecto de los suplementos nutricionales sobre el funcionamiento inmune, ya que las investigaciones no son consecuentes con sus hallazgos: algunas han encontrado efectos positivos, otros efectos negativos y otras no han encontrado efectos significativos.

Por último, Fors Et al (1999) hace hincapié en que una de las estrategias para revertir los efectos inmunosupresores ocasionados por los factores biopsicosociales, se logra a través de la risa, la cual ocasiona una liberación de las tensiones acumuladas y por tanto se espera que todo aquello que logre que el hombre se mantenga estable emocionalmente y lejos de experiencias desagradables puedan contribuir a que el sistema inmune funcione óptimamente. (Wooten P. 1996)¹¹

En conclusión, existen diferentes estrategias que son efectivas para disminuir la supresión del sistema inmune como una dieta balanceada, ejercicio regular moderado, tener buena higiene, y actividades que no generen continuos episodios de estrés psíquico. Estos elementos deben trabajar en sinergia y deben formar parte de los hábitos saludables que deben ser continuos en la persona.

¹¹ FORS LOPEZ, Martha. QUESADA VILASECA, Mariela. PEÑA AMADOR, Daniel. La psiconeuroinmunología, una nueva ciencia en el tratamiento de enfermedades. Revisión bibliográfica. Revista cubana de investigación biomédica. Vol. 18. N° 1. 1999. Pág. 49 – 53

OTROS FACTORES QUE INFLUYEN EN EL COMPORTAMIENTO INMUNE

Estudios como el realizado en el 2001, por Jelena VIDER et al, donde se sometieron a 19 atletas de entrenamiento de resistencia a un trabajo extenuante sobre una banda sin fin, práctica que fue realizada con población entre 22 y 23 años, con vo₂max de 69 a 70ml/kg/min. Arrojo como conclusión que este tipo de entrenamiento le causo a la mitad de deportistas ESTRÉS OXIDATIVO. Reconociendo la investigación que Ejercicios extenuantes inducen esta particularidad. Este resultado fue el mismo hallazgo que encontraron los autores Packer (1997)¹², Niess A. M. Et al (1996)¹¹, Sen C. K. (1994)¹¹ (1995)¹¹, R Lovlin, et al, (1987).¹¹ Buford en el 2008, que está de acuerdo con el anterior hallazgo, también insiste, que los ejercicios de resistencia aumentan respuestas inflamatorias y del riesgo de infección. Postulado que comparte con los autores Wang y Huang (2005)⁷ Nieman (2006)⁷ Pedersen (1998)⁷

Revistas de documentación científica de Gastell y Montero, sintetizan que el estrés oxidativo genera un deterioro y muerte celular. Significando entonces, que estos deportistas son proclives de padecerlo por esta clase de entrenamientos. Lo anterior se da a causa de un desbalance entre la producción de especies reactivas de oxígeno llamadas EROS o ROS (radicales libres, iones de oxígeno y peróxidos) y la defensas antioxidantes (enzimas superóxido dismutasa, catalasa, vitaminas C y E, ácido úrico, y glutatión).

Cabe resaltar, que las especies reactivas de oxígeno tienen un trabajo importante como la señalización oxidativa (REDOX); por ejemplo, ellas informan al organismo la necesidad que se recluten más plaquetas o células de defensa. Bien sea, cuando hay heridas; o ataques inmunes. Entre otras funciones.

¹²VIDER Jelena, et al. Acute immune response in respect to exercise-induced oxidative. Elsevier.Pathophysiology 7 (2001). pag.263–270

Sin embargo, cuando existe dicho desbalance entre los ROS y los antioxidantes; Gastell argumenta, se produce daños al ADN, oxidación de ácidos grasos poli - insaturados, y oxidación de aminoácidos en las proteínas; que propician enfermedades del sistema inmune, y aceleración del proceso de envejecimiento. Esta última consecuencia, Masanori Et al. Responde puntualmente, se da por causa de un incremento excesivo del consumo de oxígeno (entrenamientos extenuantes) que por ende, aumenta la producción de radicales libres. También reconocen que ejercicio de resistencia moderado aumenta la producción de antioxidantes que son los que regulan los radicales.

En otra línea de ideas, Córdoba, y Saeki, están de acuerdo con los cambios que influencia el stress sobre el complejo neuro- endocrino- inmunológico, encontrando que:

- El sistema nervioso, al inervar la parte simpática de la corteza suprarrenal, estimula la producción de cortisol e induce al aumento en el tamaño de los ganglios estimulando la liberación de linfocitos.
- El sistema endocrino estimula el eje hipotálamo- hipófisis-suprarrenal, y la producción de las denominadas hormonas del estrés.
- El sistema inmune participa produciendo mediadores importantes (citoquinas) que condicionan la respuesta eje hipotálamo- hipófisis-suprarrenal.

Siendo consecuente con lo anterior Brines en 1996, y Fors Et al (1999) afirman que muchas de las funciones ocurridas en el organismo humano son realizadas mediante la interrelación de los tres sistemas mencionados. Siendo Fors quien sustenta la influencia el surgimiento de una nueva ciencia denominada Psiconeuroinmunología, la cual establece una relación entre el estado anímico y función fisiológica, especialmente del sistema inmune. Es así, como en el humano factores biopsicosociales como el stress psicológico y la depresión psíquica pueden influir en el sistema inmune. Además, el autor cita que el estrés crónico presenta efectos inmunosupresores, mientras que el stress psicológicos agudos y el ejercicio físico activan la respuesta inmune, mediado por el sistema nervio simpático, Saeki Et al (2007). Este artículo

también sugiere una relación funcional entre el stress, la inmunidad y la enfermedad.

Es importante aclarar que la psiconeuroinmunología se define como la ciencia que estudia los mecanismos de la comunicación bidireccional entre los sistemas neuroendocrino e inmune, la cual ha sido utilizada por muchos investigadores para establecer posibles relaciones entre los factores de comportamiento, la progresión de enfermedades inmunológicas y para evaluar el papel de elementos inmunes en enfermedades del sistema nervioso central. (Fors)

Lo anterior es sustentado en una investigación realizado en Alemania con 118 pacientes con cáncer de mama en las que se estudió la relación entre las subpoblaciones de linfocitos, las inmunoglobulinas, la proteína C-reactiva Vs la presencia de factores estresantes, observando correlaciones significativas entre el número de células NK (CD16 y CD56) y la presencia de ansiedad. (Nieves et al 1995)⁹

En otro estudio realizado en Bélgica se encontró que la depresión puede estar acompañada de cambios significativos en la inmunidad mediada por células o humoral. En este estudio se investigó las concentraciones plasmáticas de las interleukinas (IL)-6, su receptor, la interleukina 2 (IL-2) y el receptor de la transferrina (transportador de hierro), comprobando que eran significativamente más altas en los pacientes depresivos que en los controles sanos. (Maes et al 1995)⁹.

Por último Nieman describe los siguientes cambios inmunológico presentes después de una maratón, como reflejo del stress fisiológico experimentado en el cuerpo:

- Disminución de linfocitos. Linfopenia.
- Disminución de la actividad oxidativa de granulocitos,
- Disminución de la concentración de las IgA nasal y salival.
- Disminución de la capacidad fagocitaria de los neutrofilos.

- Deficiencia de la presentación de antígenos en macrófagos.
- Disminución de la hipersensibilidad en la respuesta retardada de la piel.
- Disminución en sangre y la actividad del vaso en la función de las células NK y T.
- Deficiencia de la expresión de (CMH) II (complejo mayor de histocompatibilidad, que es un tipo de gen que marca toda clase células para que los leucocitos la reconozcan).
- Aumento de de neutrofilos. Neutrofilia
- Aumentos de receptos antagonista de IL_{10} , IL_8 ,
- Aumento en la citoquinas pro y antiinflamatorias.
- Aumentos y quimiocinas como la interleucina 6, 1.
- Aumentos de la proteína antiinflamatoria del macrófago
- Aumento del factor estimulante de granulocitos, proteínas quimiotáticas de monocitos.
- concentraciones significativamente elevadas de cortisol, lo cual está relacionado con el tráfico de las células.

Una invitación del autor Alves, para los profesionales que están involucrados en el área deportiva, es a que se siga un programa de seguimiento al sobre-entrenamiento, el cual debería ser considerado parte integral en la gestión de la calidad de vida y el mantenimiento de la condición profesional de los deportistas durante sus carreras donde se comprenda las pruebas fisiológicas, que han demostrado ser más eficaz que las pruebas psicológicas.

En conclusión, los ejercicios extenuantes y los sobre entrenamientos producen factores importantes que no se puede dejar de lado como el estrés oxidativo y variables en el porcentaje del sistema inmune que son negativos para este, que desencadena variables adversas sobre el organismo como la sobre producción de radicales libres.

VACUNACION Y EJERCICIO

Pedersen y Nieman, en una revisión bibliografía en el 1998, sobre aspectos involucrados relacionados con el sistema inmune, analizan un punto que corresponde a la eficacia y/o deficiencia de hacer ejercicio y la adherencia a la vacunación, resaltando que existe discrepancia entre los resultados debido al uso de vacunas diferentes, las diferencias en el momento de la administración de la vacuna en el momento del ejercicio, la variación en el tiempo de medición de anticuerpos específicos, y/o diferencia en la cantidad e intensidad del ejercicio.

Sin embargo, sustentan que la vacunación es una herramienta que facilita el estudio del funcionamiento de las células inmunes. En este campo se han realizado una variedad de investigaciones: T. Furian Stuttgart ¹³, realizó un estudio con 28 atletas en donde concluyó que dos semanas después de un entrenamiento intenso hay una supresión de la respuesta de anticuerpos a la vacuna contra la hepatitis A. No obstante, en un estudio realizado por Gleeson¹², en donde involucro a 16 nadadores de elite, quienes fueron inmunizados vía oral contra la Salmonella typhi, tras el cierre de un entrenamiento intenso de tres semanas, no se encontraron diferencias entre los niveles de IgA salival medido 26 días después de la vacunación entre los nadadores y el grupo control; este estudio indica que hay una respuesta normal de los anticuerpos, sin embargo, es importante citar que muy seguramente el estudio mostro dicho resultado, ya que el organismo tuvo un tiempo prudente para recuperarse y volver a su estado de equilibrio. En otro estudio en donde vacunaron a triatletas contra el neumococo, el tétano y la difteria, y una vez terminada la carrera se realiza la prueba para valorar la respuesta inmunitaria, se encontró que 48 h después de la misma se detecta una función suprimida. En la misma línea de investigación, Z. Kapasi ¹² reporto una respuesta de mayor especificidad de anticuerpos a la inmunización de refuerzo con toxoide tetánico en un grupo dedicado al entrenamiento de 8

¹³ KLARLUND Bente, PEDERSEN, NIEMAN David C. Exercise immunology: integration and regulation
.Vol. 19 N°5 205 Mayo 1998

semanas con ejercicio moderado. Lo anterior puede concluir que el ejercicio moderado puede influir en la respuesta de anticuerpos a la vacunación de manera diferente que el ejercicio intenso.

Otra investigación realizada por Rogers Et al (2008), sugiere que el ejercicio moderado puede mejorar la eficacia de la vacuna para la prevención y/o tratamiento de numerosas enfermedades. Esta investigación se realizó con ratones que fueron puestos al mismo régimen dietario. Donde la intensidad del ejercicio era variado en los dos sub grupos. A Ambas muestras se les vacuno con el mismo antígeno.

En conclusión, el ejercicio intenso influye de manera negativa sobre la vacunación, resultado que al parecer mejora con el ejercicio moderado. Sin embargo, diferentes autores sugieren realizar más investigaciones donde se relacione la adherencia de hacer ejercicio y la vacunación, porque existe diferencia de resultados a razón que no se ha homogenizado el proceso a seguir para este tipo de investigaciones.

CONCLUSIONES

Los trabajos citados aconsejan seguir con más investigaciones que permitan concluir o debatir los resultados. Debido, a que existe todavía escasa documentación sobre el tema, en la actualidad los estudios han demostrado claramente que diferentes tipos de ejercicios pueden potencialmente tener efectos considerables, tanto positivos como negativos, sobre los parámetros inmunológicos. Con el fin de beneficiarse de los efectos positivos de la actividad física moderada y evitar el declive inducido por el ejercicio intenso, es importante comprender estos mecanismos, que están ciertamente involucrados con factores neuroendocrinos, y muestran marcados efectos en células inmunes.

CAPITULO 4. VIH E INFLUENCIA DEL EJERCICIO.

Conceptualización de la enfermedad

Libros de inmunología, y literatura científica como la organización de naciones unidas del sida ONUSIDA; Unifican unidad de criterios para puntualizar que el VIH o virus de la inmuno deficiencia humana, es un microorganismo que ataca al sistema de defensa del cuerpo humano; debilitándolo contra la enfermedad, y volviendo vulnerable a una serie de infecciones y canceres, algunas de las cuales ponen en peligro la vida.

Centros para la Educación y Entrenamiento sobre el SIDA como la INFORED/SIDA, describen al síndrome Adquirido de inmuno deficiencia humana de la siguiente manera:

- Adquirido, significa que se es portador del virus y se puede transmitir a alguien.
- Inmuno Deficiencia, significa que se debilita el sistema del cuerpo que combate enfermedades.
- Síndrome se refiere a un grupo de problemas de salud que componen una enfermedad.

El análisis de sangre del VIH busca anticuerpos. Si estos están presentes en sangre significa que está infectado con el VIH. Las personas que tienen anticuerpos contra el VIH son “VIH positivas.”

VIH positivo o estar infectado con el VIH no es lo mismo que tener SIDA. Muchas personas VIH positivas no se enferman por muchos años. A medida que la enfermedad del VIH continúa, debilita al sistema inmune. Los virus, parásitos, hongos y bacterias que normalmente no causan problemas, pueden producir enfermedades ya que el sistema inmune está dañado. Estas enfermedades se llaman “infecciones oportunistas.”

La hipótesis-VIH, establece que el VIH causa el SIDA por el hecho de que mata las células CD4+T directamente o indirectamente, después de un largo periodo de incubación (aproximadamente 10 años) .Según Munk y Flores, El número de estas células puede alcanzar niveles muy bajos que pueden llevar a originar una severa deficiencia inmunológica ($CD4 + \text{Células T} < 200\mu\text{L}$).

En esa misma línea, el Centro para el Control de Enfermedades “C.D.C” visualizan que El recuento de células CD4 es una medida clave para determinar la salud del sistema inmune. Puntualiza, que cuanto más daño haya hecho el VIH, más bajo será sus niveles séricos., se considera con SIDA a cualquier persona que tenga menos de 200 células CD4 o un porcentaje de CD4 menor al 14%. No se puede obviar el hecho que cuando las células CD4, se multiplican para combatir infecciones, también hacen más copias del VIH.

Cabe aclarar que las células CD4 son un tipo de linfocito (glóbulo blanco), parte importante del sistema inmune. Hay dos tipos principales de células CD4: Las **células T-4** o CD4 que son las células “ayudantes,” quienes dirigen el ataque contra las infecciones. Y las **células T-8** o CD8 que son las células “supresoras,” las que finalizan una respuesta inmunológica.

El recuento normal de CD4 es entre 500 μL - 1600 μL y el de CD8 es entre 375 μL -1100 μL . En personas VIH+, Las células CD4 pueden disminuir drásticamente y en algunos casos pueden llegar a cero

Fauci et al¹⁴, indica que el Sida en Europa y Estados Unidos es causado por: 1) el uso de drogas ilícitas y el abuso de alcohol y 2) por el uso extensivo de medicamentos (especialmente glucocorticoides) para tratar estas enfermedades que resultan del abuso de estas drogas. También en este mismo estudio, otorga la evidencia de que el SIDA en África es causado por

¹⁴FLORES, Juan José

hambruna y desnutrición; el mismo autor en un estudio realizado en Tanzania demostró que el daño causado al sistema inmunológico de 1.075 mujeres infectadas con el VIH fue posible revertirlo cuando ellas fueron puestas bajo un régimen dietético balanceado; poniendo en tela de juicio lo conocido tradicionalmente como VIH – Sida, llevándolo a criticar fuertemente el tratamiento retroviral, considerando que la hipótesis – VIH es falsa y que las drogas antivirales y los cortico-esteroides que son actualmente utilizados para el tratamiento de pacientes VIH – positivos y de pacientes con SIDA están causando la muerte y enfermedades muy serias.

El autor Antela, en el manual de capacitación enfocada para Latinoamérica describen 3 factores de riesgo para contraer la enfermedad: hábitos tóxicos “inyectarse”. Conductas sexuales “promiscuas”. Traslusiones de sangre antes de 1987”tatuajes”.

Características de la enfermedad

Investigaciones sobre el tema como la realizada por Ramírez Emilio de Quezada, señalan que el VIH-Sida es un proceso patológico detectado por primera vez en Estados Unidos en 1981. Adquiriendo desde entonces un carácter epidémico explosivo, que luego se extiende a otras partes del mundo y comienza a adoptar el fenómeno de grave problema de salud mundial.

Los Centros para el Mando de Enfermedades (CDC) describen que entre el 24 y 27% de la población estadounidense no sabe que es portadora del VIH, siendo la población latina en este país la que reporta el tercer índice de infección para el 2007. Afortunadamente, los tratamientos han disminuido considerablemente el número de fallecimientos por dicha causa. Siguiendo el anterior lineamiento de los casos detectados sobre la pandemia y teniendo presente los datos estadísticos por las muertes del fenómeno expuesto, de acuerdo a la secretaria de salud municipal de la ciudad, este ha tenido el siguiente comportamiento:

TABLA 2. COMPORTAMIENTO DEL SIDA ENTRE 1999 – 2009

PRINCIPALES 15 CAUSAS DE LA MORTALIDAD EN CALI. COMPORTAMIENTO DEL SIDA¹⁵		
AÑO	# MUERTES	PUESTO ACUPADO
1999	209	13
2000	195	12
2001	212	12
2002	229	12
2003	209	14
2004	229	12
2005	201	12
2006	224	15
2007	213	15
2008	201	14

Fuente: SECRETARIA DE SALUD MUNICIPAL DAP. CALI EN CIFRAS 2007-2009.

Durante el año 2007, se detectaron 840 nuevos casos de infección por VIH, lo que permitió acumular entre los años 1985 – 2007 un total de 10.445 casos detectados, estimando 4.003 personas sin diagnosticar entre los caleños. De los 840 casos nuevos, se encontraron en fase VIH 71.5%, en fase SIDA 13.1% y 15.4% muertes por SIDA. La tasa general para VIH – SIDA en el año 2007 es de 38.7 por 100.000 habitantes; para los hombres 58.5 por 100.000 habitantes y en mujeres del 21.0 por 100.000 habitantes. Hasta el 30 de noviembre del 2008 hay detectados 11.285 casos de VIH - SIDA

Cambios que puede conllevar la enfermedad

Reflexiones llevadas a cabo en el V congreso, de sida y enfermedades asociadas, el XII simposio para la asociación colombiana de sociedad científica, y ponencias de autores como Gabriel M Arciniega. Permiten concluir; que durante el transcurso de la infección por VIH, la disminución de los linfocitos CD4 a valores por debajo de lo normal, predispone a la aparición de enfermedades tanto de tipo infeccioso como tumoral.

Principales enfermedades infecciosas:

- Hongos (cándida, criptococo, histoplasma)
- protozoario (P. carinii, toxoplasma, criptosporidium, isospora belli)
- mycobacterias (TBC y avium),
- virus (herpes zoster y simple, citomegalovirus);

Enfermedades tumorales:

- sarcoma de kaposi,
- linfoma no Hodgkin.

Estas enfermedades asociadas representa la mayor morbi-mortalidad de los pacientes que presentan la infección.

Autores como Lozano et al, analizan a modo de reflexión, que las personas con VIH, pueden en mayor o menor instancia; manifestar particularidades producidas principalmente por el desgaste que sufre el organismo producto de la acción del virus, la inmunosupresión y los factores secundarios de la terapia antirretroviral.

Entre ellas tenemos: apetito bajo por cambios en el sentido de sabor o picazón alrededor de la boca, Infecciones en la boca o la garganta que pueden producir dolor al comer, Infecciones en el intestino que pueden causar un sentimiento de presión o llenura después de comer solamente un poco de comida; pobre absorción de nutrientes por infección intestinal (producida por parásitos), al igual que por diarrea, la cual causa la pérdida de calorías y nutrientes; El metabolismo alterado en donde se ve afectada la construcción de proteína, por aumento en la necesidad de calorías sólo para mantener su peso. Los niveles de varias hormonas pueden afectar el metabolismo.

Ampliando el panorama sobre los efectos secundarios de los medicamentos antirretrovirales (ARVs) cabe aclarar que estos son recetados con un propósito específico, que es el controlar al VIH. De acuerdo a la bacterióloga García. Este es un virus que puede adquirir resistencia a las drogas ARVs.

Porque tiene una gran capacidad para cambiar. Los ARVs tienen Efectos que son considerados secundarios. Algunos son leves; por ejemplo un dolor de cabeza, otros pueden ser severos e incluso mortales por ejemplo el daño hepático. Algunos duran pocos días o semanas y otros continúan durante todo el tratamiento e incluso después de haberlo terminado. Algunos ocurren dentro de los primeros días o semanas de tomar un medicamento. Otros solamente son obvios después de meses o años del mismo.

Protocolos de empoderamiento sobre el VIH/ SIDA de la RED INFOSIDA, puntualizan la importancia de realizarles a los pacientes VIH+ análisis periódicos de azúcar y niveles de grasa en sangre con mayor frecuencia, debido a que los ARVs parecen causar niveles altos fuera de lo normal. En especial para los pacientes que ingieren ARVs donde se incluya inhibidores de la proteasa.

Algunas personas que toman inhibidores de la proteasa desarrollan resistencia a la insulina y pueden tener niveles altos de glucosa en la sangre; Si los niveles de glucosa son muy altos es posible que tenga diabetes. También pueden desarrollar niveles altos de triglicéridos. Un valor de triglicéridos por debajo de 150 se considera normal. Los niveles mayores que 1000 mg/dl pueden causar pancreatitis y aumentar el riesgo de enfermedad cardíaca.

Otras causas atribuidas dentro del proceso patológico descritos en la literatura científica por autores como: Trejos, Munk, Marín, Schlcsinger, entre otros. Es el DESGASTE DEL SIDA, que se define como la pérdida involuntaria de más de 10% del peso del cuerpo, junto con más de 30 días de diarrea, o debilidad y fiebre; Donde los factores que más se destacan como un papel importante en el desarrollo de la enfermedad son:

- ingesta y capacidad de absorción nutricional de la persona (Marín) (Schlcsinger), (Jiménez) (larki)
- el tipo de enfermedades oportunistas que pueda padecer entre las que más se destacan son hepatitis B, y C, tuberculosis etc. (Organización

panamericana de la salud)

- adherencia o no al tratamiento retroviral (Naranjo) (Guarín) (Cortez.)
- fortaleza psicológica del paciente como la autoestima, manejo de la enfermedad, depresión, ansiedad, factores psicosociales etc. (Sanchos Carvajal Adriana)

El síndrome de desgaste está relacionado a la progresión de la enfermedad que puede conllevar a la muerte. La pérdida de solamente el 5% del peso podría causar los mismos efectos. El desgaste crea un problema serio para las personas con SIDA aún si el VIH está controlado por los medicamentos.

También las citoquinas juegan un papel en el desgaste. Las citoquinas son proteínas que producen inflamación para ayudar al cuerpo a luchar contra las infecciones. Las personas con el VIH tienen niveles muy altos de citoquinas. Esto hace que el cuerpo produzca más grasas y azúcares, pero menos proteínas.

Caracterización fisiológica de los pacientes VIH+

Revisiones bibliográficas de Flores, Lozano, Hoeger y Marín. Dan pautas para la aproximación fisiológica que caracterizan al paciente VIH positivo. Ellas son:

LIPODISTROFIA. Los autores Hoeger y Naranjo, lo definen como el crecimiento anormal de la grasa y cambio en la redistribución de la misma en el cuerpo. Esto se observó en los primeros años de la epidemia. Actualmente solo algunas personas con VIH, o en tratamiento (ARVs) desarrollan lipodistrofia; la frecuencia real en la que se presenta es aún desconocida y afecta tanto a hombres como a mujeres. Los diferentes cambios característicos de la lipodistrofia son: Pómulos hundidos en el rostro, aumento de la grasa en la cara, venas prominentes en las piernas (no relacionadas con el ejercicio intenso o con rutinas para aumentar la musculatura), pérdida de grasa en piernas y brazos, pérdida de la forma de los glúteos, aumento de la grasa abdominal (denominada obesidad androide), que se debe a un depósito de grasa por detrás de la musculatura abdominal y no del tejido adiposo

superficial, agrandamiento de los senos, cojín de grasa en la parte inferior de la nuca (comúnmente denominado Joroba de búfalo), lipomas (depósitos de grasa bajo la piel que causan protuberancias), hiperlipidemias (elevación de los niveles de triglicéridos y/o colesterol sérico).

Los síntomas de la lipodistrofia han sido atribuidos bien sea, a los medicamentos para la terapia contra el VIH o al propio VIH. Este problema aún no ha sido esclarecido para población en general, los aumentos en estos indicadores están asociados con un mayor riesgo a sufrir de enfermedades cardiovasculares y de diabetes. No existe unidad de criterios para este punto. Pues se desconoce si estos indicadores son producidos por el VIH o por los medicamentos contra el mismo, o ambos tienen el mismo efecto. Las anormalidades en las pruebas de laboratorio que pueden observarse en las personas con lipodistrofia incluyen:

1. Aumento en los niveles de triglicéridos.
2. Cambios en los niveles de colesterol (aumento en las LDL y disminución de las HDL).
3. Comienzo de diabetes o resistencia a la insulina.
4. Presión arterial elevada.

Otras de las características presentes en esta población y que debe ser tenido en cuenta a la hora de realizar ejercicio físico son: fatiga, toxicidad de mitocondrias y acidosis láctica, diarrea, neuropatía periférica y problemas en los huesos.

La fatiga es una sensación de cansancio que no desaparece cuando se descansa, puede ser de origen físico o psicológico. Con la fatiga física, los músculos no pueden hacer cosas con la misma facilidad de antes. Con la fatiga psicológica, puede tener dificultad para concentrarse como lo hacía anteriormente.

Esta particularidad hace que esta población se enferme más rápido que las que no padecen fatiga. Además, la fatiga continua, puede debilitar el sistema inmune. Las personas VIH positivas deben averiguar la causa de la fatiga y tratarla.

Expertos sobre el tema como Afanni, describen que cuando el VIH se multiplica rápidamente, el cuerpo utiliza mucha energía para tratar de combatirlo. La mayoría de las personas se sienten con más energía cuando toman medicamentos anti VIH. Si esta no es tratada, puede causar el rápido progreso de la enfermedad. Las personas VIH positivas necesitan más energía que las personas sanas, lo cual puede estar relacionado con la anemia, debido a la pérdida de sangre que pueden tener los pacientes, al daño que los ARVs causan a la médula ósea, deficiencias vitamínicas o a un nivel bajo de la hormonas eritropoyetina que ayuda a fabricar glóbulos rojos, hormona sexual testosterona, especialmente en los hombres. Bajos niveles de otras hormonas como el cortisol o tiroideas pueden causar problemas similares.

Todos los anteriores cuadros patológicos según las Recomendaciones del plan nacional sobre el sida llevadas a cabo en Madrid e intervenciones de investigadores como Marín, Schlcsingcr y Jiménez, describen que puede aumentar la caquexia, que es el estado de extrema desnutrición con llevando con ello, a descompensar más rápidamente al paciente.

Según la autora Celia Miralles, en el plan nacional sobre el sida, dos factores como La malnutrición y la infección por VIH ejercen un efecto fatal sobre los linfocitos T4. Reflejándose en una disminución de la resistencia del organismo a infecciones

Por otros de los factores a tener en cuenta dentro de amplia gama de características de la población y que debe tenerse presente para su abordaje e intervención se encuentra:

La **NEUROPATÍA PERIFÉRICA**. El autor Lozano, y Afanni, la describen como una enfermedad de los nervios periféricos, que causan sensaciones extrañas, particularmente en los pies, las piernas y dedos, y puede causar dolor. Éste puede ser leve o tan severo que impida caminar.

La neuropatía periférica puede ser causada por el VIH, o por algunos medicamentos anti VIH o por otros problemas de salud, u otros factores. Los elementos que aumentan el riesgo de sufrir neuropatía periférica incluyen las

cargas virales más altas de VIH, la diabetes, ser mayor a 50 años, y el uso de alcohol. También se asocian el uso de cocaína o anfetaminas, problemas de tiroides o deficiencias de las vitaminas E y B12. Entre las molestias que se puede llegar a padecer se encuentran: sensación de hormigueo, quemazón, endurecimiento o adormecimiento de los pies, incluyendo los dedos. También puede producir una sensación de cosquilleo, dolor sin motivo o sensaciones que parecen ser más intensas que las normales. Estos síntomas pueden aparecer y desaparecer, y en su estado agudo causar dificultad para estar de pie.

Aproximadamente el 30% de las personas VIH positivas desarrolla neuropatía periférica. Algunas veces se debe a una falla en la terminación de los nervios (axones). Ellos son los que envían sensaciones al cerebro. En otras ocasiones, la neuropatía se debe al daño producido en la capa que recubre los nervios (mielina). Esto interfiere con la transmisión de señales de dolor al cerebro.

No se necesita un análisis de laboratorio para diagnosticar la neuropatía periférica. Los signos y síntomas son suficientes. Es posible que haya que hacer pruebas especiales para determinar la causa. Estos análisis miden la corriente eléctrica en los nervios y los músculos. La cantidad o velocidad de estas señales eléctricas varía de acuerdo al tipo de neuropatía periférica. Sin embargo, muchos pacientes con neuropatía periférica no son diagnosticados correctamente.

Además de la neuropatía periférica, esta población tiende a sufrir otra particularidad conocida como **TOXICIDAD MITOCONDRIAL** (TM). Según la Organización Panamericana de la Salud, este es un daño y disminución en el número de mitocondrias. Si hay muy pocas mitocondrias en una célula, ésta puede dejar de funcionar adecuadamente.

Las mitocondrias tienen una enzima que las ayuda a multiplicarse. Esta enzima se llama gama polimerasa. Es similar a la enzima transcriptasa reversa del VIH. Lamentablemente, esto significa que los medicamentos que inhiben a la transcriptasa reversa también inhiben a la gama polimerasa. Cuando esto sucede, se produce una menor cantidad de mitocondrias.

Uno de los signos más comunes de la TM, es la debilidad muscular (miopatía). Si las células musculares no obtienen suficiente energía a través de la respiración celular tienen que hacerlo sin oxígeno. Esta producción “anaeróbica” de energía genera ácido láctico como producto de desecho; los niveles altos de ácido láctico en sangre produce acidosis láctica.

La TM también puede causar daño nervioso (neuropatía periférica). A ambas se la ha asociado con daño en los riñones y pérdida de audición y pérdida de audición.

Un punto interesante hallado en la literatura sobre los efectos adversos de la terapia retroviral, escrita por el autor Rodríguez et al. Son los hallazgos encontrados a nivel del tejido óseo en la población VIH+ dando evidencia que existe una alta incidencia de dos desórdenes: la osteoporosis (disminución de la densidad mineral ósea) y osteonecrosis (muerte del hueso). Se desconoce si dichos desordenes son causados por el VIH o por los antirretrovirales (ARVs).

Métodos para determinación de la enfermedad

Diferentes entes educativos, entre ellas la universidad de nuevo México, se que se han propuesto empoderar a la población en general con el ánimo de visualizar la problemática actual, y brindar un proceso de construcción que contribuya al abordaje de las personas diagnosticadas con el virus de inmunodeficiencia humana VIH, describiendo así, un protocolo a seguir para informarse sobre el tema:

En primera instancia de acuerdo al autor Rafael Campo, se debe realizar un análisis del VIH, este se refiere a las pruebas que determinan si está o no infectado con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), que causa el SIDA. Estos análisis buscan “anticuerpos” contra el VIH. Los anticuerpos son proteínas producidas por el sistema inmune para combatir a un germen específico.

Sin embargo, Otro tipo de análisis del “VIH” son usados cuando las personas ya saben que son VIH positivas. El investigador Ospina, describe que estos miden qué tan rápido se multiplica el virus o se deprime el sistema inmune.

El análisis del VIH más común es una prueba de sangre. Los análisis nuevos pueden detectar los anticuerpos del VIH en la orina y mediante un raspado del interior de la mejilla.

Cuando una persona se infecta con el VIH, generalmente lleva de tres semanas a dos meses para que su sistema inmune produzca anticuerpos contra el virus, cuando una persona cree que ha estado expuesto a una conducta de riesgo frente al VIH deberá esperar dos meses para hacerse el análisis o hacerse un análisis inmediatamente y otro después de dos meses. Durante este período de dos a tres meses al comienzo de la infección, el análisis de anticuerpos podría dar negativo, pero si está infectado puede transmitir el virus a otras personas.

Tratamiento

La organización panamericana de la salud (OPS), fundamenta que la decisión de iniciar el tratamiento antirretroviral TARV en adultos y adolescentes se basa en la evaluación clínica e inmunológica. El recuento de células CD4 se usa junto con la carga viral, para estimar cuánto tiempo alguien se mantendrá saludable. El recuento de células CD4 también se usa para determinar cuándo iniciar tratamiento con medicamentos. Según la red info sida, cuando el recuento de CD4 llega a menos de 350 la mayoría de los proveedores de atención médica recomiendan (TARV). Algunos lo hacen cuando el porcentaje llega al 15%, incluso si el recuento de células CD4 es alto. Algunos proveedores de atención médica más conservadores esperan a que el recuento de células CD4 llegue a 200 antes de iniciar tratamiento.

El autor Jesús García, dentro del documento apoyado por la UNICEF, OPS, y ONUSIDA Dentro del marco de atención integral para el 2009, visualiza que la atención para pacientes que conviven con el virus del VIH (PVVS) debe ir más allá del absceso al TARV, propone para esto concientizar la

necesidad de mejorar la calidad de vida en salud en varios aspectos del pacientes entre ellos nutrición balanceada y ejercicio físico sistemático. Este último debe tener presente las particularidades de la enfermedad. Para reducir la morbi-mortalidad vinculada con el VIH.

Cambios producidos por la actividad física en los pacientes VIH

En la actualidad diferentes documentos de índole educativo y científico relacionados con el tema de la fisiología entre ellos el de Córdova Martínez, describen a cabalidad que el ejercicio físico realizado de forma sistemática y dosificado adecuadamente genera cambios positivos y benéficos para el organismo de quien accede a él.

EL EJERCICIO hecho a diferentes intensidades cumple una función moduladora sobre diversos sistemas, siendo su acción sobre la respuesta inmune de gran importancia. Por lo tanto, es necesario esclarecer si estos cambios constituyen efectos benéficos o perjudiciales en cuanto a las adaptaciones del hospedero frente a diversos agentes patógenos.

Estudios llevados a cabo para saber el efecto del ejercicio físico y el sistema inmune entre ellos el de Londoño, han permitido sintetizar que tanto la beta endorfina, como la ACTH, la GH y la prolactina han mostrado capacidad de modulación sobre la actividad de las células NK y sobre el incremento de éstas durante el ejercicio. Los sistemas inmune, nervioso y hormonal tiene una fuerte interconexión, es altamente funcional y está influenciada por agentes estresantes como el ejercicio físico. De lo anterior se puede concluir que la actividad de los sistemas nervioso y endocrino puede modificar la función inmunológica, mientras que la respuesta inmune puede alterar las funciones nerviosa y endocrina; por esto hoy nos referimos a la neuroendocrinoinmunología, como una interacción recíproca entre estos sistemas.

Existen evidencias, entre ellas la de Guarán, que indican que el entrenamiento crónico fuerte puede incrementar el riesgo de infecciones del tracto respiratorio superior (URTI). Lo anterior se debe a la reducción de la producción de inmunoglobulina. En la actualidad los inmunólogos del ejercicio como Viru y Aguilar. Afirman que cuando éste es moderado puede potenciar la función inmune y, por lo tanto, ayudar a resistir las infecciones virales, mientras que el ejercicio extremo puede suprimir la respuesta inmune e incrementar la susceptibilidad a dichas infecciones.

Al igual que en la inmunoglobulina, los efectos del ejercicio agudo sobre la función y el número de las células NK varían según el tipo y la intensidad del ejercicio. Generalmente hay un aumento transitorio de la actividad de las células NK durante el ejercicio moderado y el extremo, seguido por una inmunosupresión sólo durante el ejercicio extremo.

Los cambios fisiológicos que se generan en el sistema inmune, los cuales ocurren independientemente de las variaciones en el tipo, la duración, la intensidad y la cronicidad del ejercicio y de las diferencias de la constitución de los individuos, revelan en los leucocitos un comportamiento regular; la concentración de neutrófilos se incrementa durante el ejercicio, situación que se prolonga incluso después de éste, además las células NK, B y T son reclutadas al torrente sanguíneo, lo que se refleja en un incremento en el recuento total de linfocitos.

Según Ballesteros, Después del ejercicio intenso, la concentración de linfocitos disminuye por debajo del valor basal; la prolongación de esta supresión depende de la duración y la intensidad del ejercicio.

Vale la pena resaltar que el ejercicio físico ayuda a que muchas personas con VIH se sientan mejor y puedan fortalecer su sistema inmunológico. Sin embargo, el ejercicio físico no puede controlar la enfermedad, ni luchar contra ella, pero puede ayudar al paciente diagnosticado a sentirse mejor y a combatir muchos de los efectos secundarios causados por el VIH y los medicamentos

anti-VIH. Siento este un habito, que se recomienda debe formar parte del tratamiento integral para la población mencionada según Info/Red sida.

Existe unidad de criterios de investigadores como Trejos, Nixon, Salcedo mencionan el hecho que hacer ejercicio de forma regular a intensidad moderada, brindan a las personas con el VIH muchas de las mismas ventajas que también ofrece para la mayoría de las personas, entre ellas tenemos:

- Reducir el estrés.
- Mejorar el apetito.
- Mejorar el sueño.
- Reducir la grasa abdominal.
- Aumentar su sensación de bienestar.
- Aumentar la fortaleza de los huesos.
- Reducir el colesterol y los triglicéridos.
- Mejorar la resistencia cardiaca y pulmonar.
- Incrementa el flujo de sangre que va al cerebro.
- Mejorar la masa, fortaleza y resistencia musculares.
- Mejora el modo en el que el cuerpo utiliza y controla el azúcar en la sangre.
- Ayuda a estabilizar o a prevenir la disminución de la cantidad de células CD4.

El autor Munk, describe que hay algunos elementos que se deben tener presente con la población VIH positiva a la hora de realizar ejercicio físico. Estos son:

- Las lesiones pueden tardar más tiempo en curarse.
- graves pueden llevar al síndrome de desgaste progresivo.
- Si hace demasiado ejercicio puede perder masa corporal magra. Los casos más
- Si no hace los ejercicios correctamente puede lesionarse, puede perjudicar a aquellos con enfermedades cardiacas

Por último la organización panamericana para la salud e investigadores como Ospina, y Rodríguez, resaltan 2 factores al momento de intervenir a la población VIH+:

A las personas con el VIH les puede resultar más difícil continuar con un programa de entrenamiento debido a la fatiga o efectos propios del tratamiento retroviral o la enfermedad. Sin embargo, la población puede mejorar los niveles de estado físico mediante el entrenamiento regular y supervisado por profesionales idóneos, tal como lo hacen aquellos que no tienen el virus.

Dentro de un proceso de acondicionamiento físico el autor Salcedo aconseja trabajar con población VIH+, el entrenamiento con pesas (ejercicios de resistencia). Debido a que es una de las mejores formas de aumentar la masa corporal magra que puede perderse por la enfermedad del VIH y la edad.

Por último reflexiones de investigadores como Ricardo Luke, y Ricardo Bernal en la cual invitan a la población en general para que nos comprometamos a hacer parte activa en la disminución de los contagios que se presentan por la enfermedad, es analizar este fenómeno desde un punto de vista ético donde es necesario para efectos preventivos, que yo me reconozca como sujeto de riesgo en relación “con el otro”. Otro, ya sea este hombre o mujer, frente al cual puedo transmitir o adquirir la infección. Unos de los primeros pasos para mantener la promesa de detener el sida es generar actitudes responsables con nuestra sexualidad, informándonos sobre el tema y evidenciar los alcances y limitaciones en materia de la enfermedad del VIH.

CONCLUSIONES

- El ejercicio físico bien planificado y dosificado presenta efectos positivos sobre el sistema inmune, potencializándolo.
- Los cargas físicas mal dosificadas y en donde no se tenga en cuenta parámetros como la recuperación, la hidratación, la nutrición, entre otras, inducirán a efectos negativos e inmunosupresores.
- La población con VIH puede realizar ejercicio físico y beneficiarse de todos sus efectos positivos, siempre y cuando lo realicen bajo el direccionamiento y la planificación de educadores físicos.
- El ejercicio físico puede ser tenido en cuenta en el tratamiento de diferentes tipos de enfermedades, especialmente en aquellas en las que su mejoría dependan del funcionamiento del sistema inmune.

La directriz fundamental del presente trabajo fue visualizar el sistema inmunológico en cuanto a su composición, funcionamiento, y depresión de éste. De acuerdo a investigaciones actuales, se muestra al lector todos los parámetros de comportamiento del sistema inmune producto del estrés físico, donde se señala con herramientas puntuales cuales son los aspectos positivos y negativos cuando se somete el organismo a mencionada practica; sea esta realizada a intensidades moderadas, altas intensidades, o someterlo al sobre entrenamiento. Siendo este último factor riesgoso para el organismo por la depresión que le genera al sistema inmune.

Con el ánimo que se incluya la actividad físico como aspecto generador de calidad de vida para cualquier tipo de población. Se establece una relación entre la enfermedad del VIH y el ejercicio físico, aspecto poco explorado por el profesional de educación física. Es por ello, que se aporta para este proceso los aspectos que se deben tener presente para fomentar la calidad de vida en las personas que con viven con el virus de la inmunodeficiencia humana.

BIBLIOGRAFIA.

1. ABBAS, Abul K. LICHTMAN, Andrew H. Inmunología celular y molecular. 5TA Edición. El sevier. Páginas 20, 65,66, 70, 76, 78. España 2004.
2. AFANI, S. JIUSAN, Lorena. RABY A Pablo, Et al. Restauración de la inmunidad innata en pacientes con infección por VIH/SIDA después de inicio de terapia antirretroviral. Revista médica de Chile. VOL 134 N 6 SANTIAGO JUNIO 2006.
3. ALVES, Rodrigo Nascimento. OLIVEIRA PENA COSTA, Leonardo. SAMULSKI, Dietmar Martin. Revista Brasileira de medicina do Esporte. Vol. 12. N° 5. ISSN 1517-8692. Octubre 2006
4. ANTELA, Antonio. O.P.S. Manual de capacitación en el manejo integral de personas adultas que viven con el VIH/Sida para equipos de atención primaria y comunitaria en Latinoamérica y el Caribe. Capitulo 3. Páginas 11-18. España 2004
5. ASSELIN, Pierre. In vivo indomethacin reverses exercise-induced immunosuppression in rats. Departement of Sciences Biologiques et TOXEN, UniversitC du Qutbec & Montrkal, Mont&al, Qubbec, Canada. 1 April 1996.
6. BALLESTEROS, Masso, Rafael. Traumatología y medicina deportiva bases de la medicina del deporte. pag. 152- 154. España 2002
7. BARRETT, Kim E. Fisiología gastrointestinal. Mc Graw Hill.. Páginas 105-121. 2006.
8. BATTAGLINI, Claudio. BATTAGLINI, Becca. BOTTARO, Martim. Los efectos del ejercicio fisico sobre el cancer : una revisión. <http://www.efdeportes.com/> Revista Digital - Buenos Aires - Año 9 - N° 61 - Junio de 2003.
9. BERGMANN, Karl Christian. Inmunologia de las vías respiratorias. Páginas 15-20. 1991.
10. BERNAL GARCIA, Ricardo. Detener el sida, mantener la promesa. Revista científica educativa indetectable. N° 26. Pag. 25 – 26. Diciembre de 2005

11. BOAS, Steven R. et al. Effect of anaerobic exercise immune system in eight to seventeen years old trained and untrained boys. From the cystic fibrosis center. University of Pittsburgh, Pittsburgh, Pennsylvania. 129-846/55. 1996
12. BRINES, Robert. HOFFMAN, Laurie. HOFFMAN, Goetz. PEDERSEN Bente Klarlund. ¿Can you exercise to make your system fitter?. The 2nd Symposium of the International Society of Exercise and Immunology Practical Applications' was held at Brussels, Belgium, on 17-18 November 1995 VOL 17 N° 6 – paginas 252-254. Junio 1996
13. BUFORD, Thomas W. ROSSI, Stephen J. Exercise and immune function. 2008.
14. CAMPO, Rafael E. Dinámica de la reproducción viral y consecuencias de la carga viral en la infección por Vih. En medicointeramericano. Volumen 15. N° 9/493. 1996.
15. CANNON, Joseph G. BLUMBERG, Jeffrey B. Acute phase immune responses in exercise. Elsevier. USA. 2000.
16. Centro para el Control de Enfermedades (CDC). www.cdc.gov/hiv/. HIV/AIDS Surveillance Report, 2007. vol. 19. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, CDC. 1-63. 2009
17. CORDOVA, Martinez, A. Serie blanca. Inmunidad y ejercicio físico. En: chicharro López José. Fisiología del ejercicio. Capítulo 14 Páginas 295-308. 2003
18. COOPER, Geoffrey M. LA CELULA. PAG 80, 467. 2002.
19. CORMACK, David H. Histología de HAM. 9ª Edición. Pag 246, 252, 253, 255, 257, 258. Mexico 1999.
20. CORONATO SOLARI, Silvia. LANGUENS CALABRESE, Graciela. GIROLANO MASSIMI, Vnada T. Di. Acción de la vitamina D3 en el sistema inmune. Revista Cubana de hematología, inmunología y hemeroterapia. Vol 21. No 2. ISSN 0864-0289. Ciudad la Habana mayo – agosto 2005
21. CORTES, Claudia. BELTRÁN, Carlos. MUÑOZ, Rodrigo. Impacto de la inmunodepresión basal y su grado de recuperación al año de terapia antirretroviral sobre vida, complicaciones oportunistas y reacciones de recuperación inmune .Rev. med chile v. 136 n.12 Santiago dic. 2008.
22. CRAIG C, Young. Et al. Infectious disease and the extreme sport athlete. Clinic in sport medicine. 2007
23. CRUZ CERON, Jaime. Fundamentos de la fisiología humana y del deporte. Editorial Kinesis. Pag 37. Armenia. 2008

24. DEPARTAMENTO DE SANIDAD ANIMAL. www.ucm.es/info/saniani. Complejo mayor de histocompatibilidad. 2009.
25. DE QUESADA RAMÍREZ, Emilio. GALBAN GARCÍA, Enrique. CÁDIZ LAHENS, Armando. Sida infección – enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana. Editorial científico – técnica. Cuba 1987.
26. FARHANGIMALEKI, Negin. ZEDSAZ, Farzad y TIIDUS, Meter M. The effect of tapering period on plasma pro-inflammatory cytokine levels and performance in elite male cyclists. Journal of sports science and medicine. 2009
27. FORS LOPEZ, Martha. QUESADA VILASECA, Mariela. PEÑA AMADOR, Daniel. La psiconeuroinmunología, una nueva ciencia en el tratamiento de enfermedades. Revisión bibliográfica. Revista cubana de investigación biomédica. Vol 18. Nº 1. Pag. 49 – 53. 1999
28. FLORES, Juan José. Tratamiento alternativo en 200 pacientes VIH positivos de diferentes países. México. 6 Agosto 2008
29. FRIDMAN, Wolf H. El cerebro móvil: de la inmunidad al sistema inmune.. PAG 23, 28, 34, 35, 120. México. 1991
30. GARCIA M Jesús Et al. Tratamiento antirretroviral en la Región de América Latina y el Caribe: Visión Panorámica y Retos para el Futuro. Retos planteados por la epidemia del VIH en América latina y el Caribe. Conocer el propio estatus: El punto de ingreso a la atención y el tratamiento para las personas con VIH. CAPITULO 5. Noviembre 2009
31. GARCÍA FERNÁNDEZ, Ramón F. GALLEGO MAYOR, Antonio. Muestreo en poblaciones finitas: curso básico.. Pág. 62-94. Barcelona, 1995
32. GARCIA OLAYA, Patricia. Genotipificación de VIH. Revista científica educativa indetectable. Nº 24. Pag 18 – 19. Diciembre de 2004
33. GASTELL PEREZ, Luis Pedro et al. Métodos para medir el daño oxidativo. Revista Cubana de Medicina Militar.v.29 n.3 Ciudad de la Habana sep.-dic. 2000.
34. GLEESON, Michael. Immune system adaptation in elite athletes. Current opinion clinical nutrition metabolic care. 9: pág. 659-665. 2006
35. GLEESON, Michael, NIEMAN, David C y PEDERSEN, Bente K. Exercise, nutrition and immune function. Journal of sports sciences. ISSN 0264-0414. (22). Pag 115-125. 2004

36. GUARÍN, MONTOYA Julio Carlos, Et al. Reacciones y alteraciones del sistema inmune durante la infección por el VIH. Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia., Vol.10, N°.4, Paginas.250-265 Diciembre 2006.
37. GUARNER, F. Papel de la flora intestinal. Nutrición hospitalaria ISSN 0212-1611. Vol 22. Supl 2. Madrid - España. 2007.
38. GUZMÁN URREGO, Miguel. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida: patogenia. Memorias del V congreso de actualización para médicos generales, XII simposio anual de la asociación Colombiana de sociedades científicas. 1994
39. HOEGER C. Lipodistrofia y VIH. laboratorio de informática clínica aula centro de sida. Postgrado Medicina (Mérida) Vol. 1 .1/ 10/ 2002.
40. HOROHOV, W. David. Immunological Responses to Exercise and Training. Equine exercise physiology the science of exercise in the athletic horse. chapter 7.2 410. Toronto 2008
41. HONG, Suzi et al. Effects of regular exercise on lymphocyte subsets and CD62L after psychological vs. physical stress. Elsevier. Journal of psychosomatic research 56. Pag 363-370. 2004
42. JIMÉNEZ, María Jesús. Mal nutrición e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, Tesis doctoral, facultad de medicina y ciencias de la salud. 2003.
43. JIMENEZ MONCADA, José. Inmunología del ejercicio. Rev. Costa rica. Salud pública. V.9 N°.16 San José ISSN 1409-1429 jul. 2000.
44. KIZAKI, Takako et al. Adaptation of macrophages to exercise training improves innate immunity. Elsevier. Biochemical and biophysical research communications. pag 152 – 156. 2008
45. KRAUSE, William J. CUTTS, J. Harry. Histología. Editorial medica panamericana. 1984
46. LIM, Young Mi. SON HONG, Gwi-Ryung. Effect of 16 week Kouk-Sun-Do exercise on physical fitness, emocional state, and immunoglobulin A in community-dwelling elders in Korea: A pilot study. Applied nursing research. 2008
47. LNANDS, Lark. /www. Larklands.net./ lecciones medicamentos/ consejos prácticos sobre la nutrición y la dieta para las personas que viven con el VIH 2002.
48. LODISH, Harvey et al. Biología celular y molecular. 5ª Edición. Buenos aires - Argentina: Medica panamericana. 2005.

49. LONDOÑO AGUILAR Carolina. ZULUAGA ZAPATA, Natalia. PATIÑO GRAJALES, Pablo J. CARABELLO GRACIA, Domingo. Ejercicio y sistema inmune. Iatreia. Revista facultad de medicina. Vol 19. N°2. Universidad de Antioquia Medellín Junio 2006
50. LOZANO Fernando. Recomendaciones del plan nacional sobre el sida (PNL). Polineuropatía y mielopatía Madrid .Capítulo 3. pág. 21. 2005.
51. MALE, David et al. Inmunología. 7ª Edición. Elsevier.. Pag 20, 299-380. España 2007
52. MARÍN MARÍN, Jorge, GONZALES ALARCON Arístides, AGUAYO SERRANO Pilar. pérdida de peso en el paciente VIH, Paginas 221-232 capítulo 18. nf
53. MARTÍNEZ ARCINIEGAS, Gabriel. Sida enfermedades asociadas. Memorias del V congreso de actualización para médicos generales, XII simposio anual de la asociación Colombiana de sociedades científicas. 1994.
54. MASANORI. Utsuyama et al, Retardation of the age-associated decline of immune functions in aging rats under dietary restriction and daily physical exercise. Rev Elsevier. 9 September 1996.
55. MIRALLES Celia. Recomendaciones del plan nacional sobre el sida (PNL). Capitulo 5 pagina 41. Desnutrición en el paciente con sida. Madrid 2005.
56. MONCADA JIMENEZ, José. El ejercicio físico y el sistema inmunológico: una revisión de las investigaciones más recientes en este campo. Revista educación. Vol 24. N° 1 pág. 131 – 140. Costa Rica. 2000.
57. MONTERO, Maria. Los radicales libres y las defensas antioxidantes. Universidad Nacional Mayor de San Marcos – España. Vol 57, N° 4. 1996.
58. MUNK, Robert J Y JENISON, Steven A. www.aidsinfo.net.org. Centro para la Educación y Entrenamiento sobre el SIDA Universidad de Nuevo México. INFORED/SIDA. 25 de mayo de 2009
59. NARANJO DE LEÓN Fernando Lozano, DELGADO CORZO Juan Enrique, JIMENEZ LEON Eva María. Otros efectos adversos en el tratamiento retroviral. Páginas 475-490 Capitulo 39. nf
60. NAVALTA, James W. et al. Neither gender nor menstrual cycle phase influences exercise-induced lymphocyte apoptosis in untrained subjects. Application physiological metabolic. Vol 32. 2007.

61. NIELSEN, Henning Bay. Lymphocyte responses to maximal exercise. A physiological perspective. Sport medicine. ISSN 0112-1642. 2003
62. NIEMAN, David C. Marathon training and immune function. Sport medicine. ISSN 0112-1642. 2007
63. NIEMAN, David C. Does exercise alter immune function and respiratory infections? Serie 3. N° 13. 2001
64. NIXON, S. O BRIN K. GLAZIER, R H. TYNAN, A. M. Intervención con ejercicio aeróbico para adulto con VIH Sida. Cochrane plus. N° 4. 2005
65. NUÑEZ LUKE, Ricardo. Ética y sida. Revista científica educativa indetectable. N° 24. Pág. 22 – 23 – 24. Diciembre de 2004
66. ONUSIDA. Información básica sobre el VIH- Sida. Bogotá D.C. Mayo 2006
67. ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. Tratamiento antirretroviral de la infección por el VIH en adultos y adolescentes en Latinoamérica y el Caribe: en la ruta hacia el acceso universal. . Capítulos 4 y 9 Paginas 13- 41 . Washington, D.C.: OPS © 2008
68. OSPINA O., Marta Cecilia. Carga viral: un indicador pronostico para el seguimiento de pacientes infectados con el virus de inmunodeficiencia humana. En: revista epidemiológica de Antioquia, volumen 23 ,1998.
69. PAGE, Clifton L. DIEHL, Jason J. Upper Respiratory tract infections in athletes. Clinic in Sports medicine 26. Pag. 345 – 359. 2007
70. PEDERSEN, Bente Klarlund. NIEMAN, David C. Exercise immunology: integration and regulation. Vol 19 N°5 205 Mayo 1998
71. PEDERSEN, Bente K. FISCHER, Christian P. Beneficial health effects of exercise – the role of IL-6 as a myokine. Elsevier. Trends in pharmacological Sciences. Vol. 28. N° 4. 2009.
72. PEREIRA BICUDO COSTA ROSA, Luiz Fernando. VAISBERG, Mauro W. Influencias do exercicio na resposta imune. Revista Brasileira medicina esporte. Vol 8. N° 4. Agosto 2002
73. PFEIFFER, Ronald P. MANGUS, Brent C. Las lesiones deportivas. 2ª edición.. pág. 286 – 291 Barcelona – España 2007
74. RODRÍGUEZ GUTIÉRREZ, Raúl. ARQUÍÑIGO SOTO, Leslie. Efectos adversos de la terapia antirretroviral, Instituto de medicina tropical Alexander von Humboldt universidad Peruana Cayetano Heredia, Modulo 4. nf

75. ROGERS, Connie J. et al. Exercise enhances vaccine-induced antigen-specific T cell responses. Elsevier. Vaccine (26). Pag 5407 – 5415. 2008
76. ROJAS M, William. Inmunología. 9ª EDICION. 1993
77. ROJAS M, William. et al. Inmunología de Rojas. 14 edición. Pág. 35. 2007
78. SAEKI, Yuca . NAGAI, Nobuo. HISHIUMA, Michiko. Effects of foot bathing on autonomic nerve and immune function .Complementary therapies in clinical practice. Pág. 153-158. Japón 2007
79. SALCEDO ROJAS, Roberto. Deporte Estrés y Sistema Inmunológico, Marzo 02 de 2000.
80. SANCHEZ DE LA ROSA, Reinel, SANCHEZ DE LA ROSA, Ernesto, RODRIGUEZ HERNANDEZ, Nestor. La respuesta inmune antiviral. Revista Cubana de medicina general integral. Vol. 14. No 1.. ISSN 0864-2125. La Habana – Cuba enero febrero 1998
81. SANCHO CARVAJAL, Adriana. Efectos del ejercicio Aeróbico en los niveles de ansiedad y depresión las personas seropositivas para la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) Revista costarricense de salud pública. vol.10, no.18-19, p.26-33. ISSN 1409-1429. JULIO 2001
82. SARRAF, V. Sari. REILLY, T. y DORAN, D. A comparison of salivary IgA responses to intermittent and continuous exercise. Institute for sport and exercise sciences, Liverpool John Moores University. Liverpool. Pag. 849 – 855. 2006.
83. SARRAF, V. Sari et al. The effects of single and repeated bouts of soccer-specific exercise on salivary IgA. Elsevier. Archives of oral biology (52).. pag 526 – 532. 2006 – 2007
84. SCHLCSINGCR F Liana. OLIVARES, Manuel et al. Anemia ferropriva y respuesta inmune celular. Revista Chll. Pediatr. 65 (2); 102-106, 1994.
85. SECRETARIA DE SALUD MUNICIPAL. CALI EN CIFRAS. 2007-2009
86. SHARKEY, Brian J. Nuevas dimensiones del fitness aeróbico. Paidotibo. España. ISBN: 848019071X. Página 60. 1ª Edición 1995.
87. SHEPHARD, Roy J. Revisión actividad física y sistema inmunológico .Revista public standard. Sección: Fisiología del Ejercicio. Artículo Pid: 582.14 Julio. nf
88. SHULMAN, Stanford T et al. Enfermedades infecciosas: bases clínicas y biológicas. 5 edición. McGraw-Hill Interamericana. Pag 81 – 118, 285. 1999

89. SIMPSON Richard J. Et al. The effects of intensive, moderate and downhill treadmill running on blood lymphocyte apoptosis and CD 95 (Fas/Apo-1) expression. Biomedicine and sport and exercise science research group, Napier University, Edunburg and 2 Olympic medical institutes. Volumen 15, Número 3. páginas 157-174. Julio de 2007
90. STITES, Daniel P. Inmunología básica y clínica. pag 21, 47 – 62. 1999
91. TREJOS, LOPEZ, Luz Cristina. Et al. Criterios generales para la prescripción de ejercicio físico en sero positivos y con sida. Revista educación física y recreación vol. 2 N°2 paginas 53-62 diciembre 1997.
92. Vahida Imanipour. Valiollaha Shahedi. Mehdia Armandnia. The effects of physical activity on homoral immune system. *aAzad University of Parand, IRAN* Received October 13, 2008; revised December 23.2008. January 5. 2009.
93. VIDER, Jelena et al. Acute immune response in respect to exercise induced oxidative. Elsevier pathophysiology. 7. pág. 263 – 270. 2001
94. VIRU, Atko. VIRU, Mehis. Análisis y control del rendimiento deportivo. Paidotribo. España. 2003

GLOSARIO

Acido úrico: constituye el principal producto excretorio que resulta de la descomposición de los aminoácidos.

Ácidos grasos poli-insaturados: tipo de acido graso que le hace falta varios átomos de hidrogeno; se encuentran presentes en los aceites de semillas

Acidosis láctica: disminución del pH causado por el aumento de las concentraciones de acido láctico, específicamente por la liberación de hidrogeniones

Anfetaminas: estimulante del sistema nervioso central y periférico, produce contracción del esfínter de la vejiga y disminución del apetito

Anticuerpos: molécula proteínica formada en el organismo para neutralizar el efecto de una proteína extraña invasora.

Antígeno: sustancia que induce a la producción de anticuerpos

Antioxidante: molécula capaz de retardar o prevenir la oxidación de otras moléculas

Aparato de golgi: organela celular cuya función es la secreción de proteínas

Apoptosis: termino que hace referencia a la muerte celular programada

Bilis: sustancia secretada por el hígado que ayuda a la digestión de las grasas

Caquexia: estado avanzado de desnutrición

Catalasa: enzima que participa en la descomposición de peróxido de hidrogeno en oxigeno y agua

Catecolamina: sustancia que actúa como neurohormona o neurotransmisor. Entre ellas se encuentra: la noradrenalina, la adrenalina y la dopamina

CD: marca de membrana, especialmente las que conforman el sistema inmune

Células cebadas: conocida como mastocito, originada en la célula madre de la medula ósea actuando en la mediación de procesos inflamatorios

Células endoteliales: células que hacen parte del endotelio, el cual es una fina capa del vaso sanguíneo

Células reticulares: cumplen función de sustento para órganos como el bazo, los ganglios linfáticos, el timo, la médula ósea.

Cilio: apéndice en forma de látigo que tienen algunas células y que se mueve con rapidez originando la locomoción o movimiento del líquido alrededor de la célula

Citolítica: sustancia o acción que produce destrucción celular

Citocinas: una de las bases nitrogenadas que hacen parte del ADN

Citotóxica: sustancia que produce daño celular

Concanavalina A (Con A): inductora de la mitosis de linfocitos

Corticosteroide: hormona producida por la corteza suprarrenal que participan en la función del riñón, en las alergias y en las enfermedades inflamatorias.

Cortisol: conocida como hidrocortisona, hormona producida por la corteza suprarrenal presente en la actividad glucocorticoide.

Dehidroepiandrosterona (DHEA): pro hormona secretada por las glándulas suprarrenales, cuya función es servir de precursor de andrógenos y estrógenos

Endorfina: neurotransmisor opioide producido por el sistema nervioso central como modulador del dolor, reproducción, temperatura corporal, hambre y funciones reproductivas

Enzima: sustancia que activa procesos metabólicos

Eosinofilia: aumento del número de eosinófilos

Estrés oxidativo: desequilibrio entre la producción de especies reactivas de oxígeno y la capacidad de un sistema biológico de detoxificar

Exudados: secreciones o elementos extravasados en el proceso de inflamación

Fibras reticulares: fibras delgadas cuya función es sostener los tejidos mediante la formación de redes que unen las células.

Fibrinólisis: destrucción de los coágulos de sangre a consecuencia de la disolución de la fibrina

Fitoheмоaglutinina (PHA): leptina o proteína que en el sistema inmune se encarga de aglutinar leucocitos

Flagelo: prolongación en forma de látigo cuyo movimiento produce la locomoción o corrientes del líquido por encima de la célula

Flora intestinal o microbiota: conjunto de microorganismos, bacteria y hongos, que ha desarrollado una relación íntima y beneficiosa con su hospedero

Glucocorticoides: hormona producida por la corteza suprarrenal que tiene como función acelerar la formación de glucosa a partir de proteínas e inhibe la formación de anticuerpos y la respuesta del organismo a la inflamación

Glutación: tripeptido que tiene función de antioxidante

Granulocitopoyesis: proceso encargado de la formación de granulocitos (células inmunes)

Homeostasis: conservación de un medio interno constante por parte de un organismo

Hormona adenocorticotropa (ACTH): también conocida como corticotropina, es secretada por la hipófisis anterior, actúa sobre la corteza suprarrenal estimulando la secreción de corticosteroide

Hormona: mensajero químico liberado por glándulas y transportado por la sangre hasta un órgano específico donde actúa controlando el crecimiento, el metabolismo, la reproducción y otros procesos orgánicos

Inhibidores de la proteasa: disminución de la acción de las enzimas que activan la formación de proteínas.

Inmunocitos: término utilizado para referirse a las células del sistema inmune

Interferon: proteína producida para la defensa contra los virus, inhibiendo su replicación

Interleuquina: proteína que interviene en las reacciones inmunes, activando o desactivando células del tejido inmunológico

Intersticios: espacio intercelular

Leucocitopenia: término utilizado para hacer referencia a la disminución de los leucocitos

Leucocitosis: aumento del número de leucocitos

Leucocitosis: término utilizado para hacer referencia al aumento de los leucocitos

Leucopoyesis: término utilizado al proceso encargado de la estimulación y producción de leucocitos

Linfocina: sustancias producidas y secretadas por los linfocitos

Linfocitosis: aumento del número de linfocitos

Linfopenia: disminución del número de linfocitos

Linfoquina: sustancias producidas y secretadas por los linfocitos

Lisis: muerte o descomposición de una célula

Lisosoma: organela que contiene varias enzimas digestivas con alto poder destructivo, participan en la destrucción de células y tejidos.

Lobulacion: proceso de formación de un lóbulo (división anatómica).

Metabolismo: reacciones químicas que suceden dentro de las células en las se gasta y se produce energía

Microbicida: sustancia que produce daño y muerte a microorganismos como las bacterias

Microfilamentos: finas fibras de proteínas

Micronutriente: nutriente que un organismo requiere en cantidades mínimas

Miopatía: enfermedad muscular

Nivel sérico: concentraciones mínimas o máximas de una sustancia (rango).

Opioides endógenos: opioide producido por el organismo

Opioides: opiáceo o sustancia encontrada en el sistema nervioso central y en el tracto gastrointestinal

Opsonina: tipo de molécula de anticuerpo que se adhiere a la superficie de la bacteria y facilita la función de los neutrofilos

Opsonizacion: proceso por el cual un huésped recubre la superficie de una célula invasora con anticuerpos para hacerla susceptible a la fagocitosis

Órganos linforreticulares: órganos linfoides primarios: la medula ósea, el timo.
Órganos linfoides secundario: ganglios linfáticos, bazo, y tejidos linfoides anexos a mucosas de las vías gastrointestinales y respiratorias

Osmótico: osmosis. Movimiento de un solvente de una solución diluida a otra más concentrada a través de una membrana

Oxidación: reacción de una sustancia con el oxígeno

Pancreatitis: inflamación del páncreas

Pandemia: epidemias de amplia extensión

Patógeno: microorganismo que causa enfermedad

Pluripotenciales: precursores de varias funciones o productores de varias sustancias

Porinas: sustancias cuya función es la perforación o ahuecamiento de la membrana

Prolactina: hormona producida por la hipófisis anterior encargada de estimular y controlar la lactancia

Prostaglandinas: sustancia química análoga a las hormonas, una de sus funciones es promover la inflamación

Proteasas: enzima que cataliza la hidrólisis de los enlaces peptídicos de las proteínas para producir cadenas de péptidos y aminoácidos

Proteolíticas: enzimas catalizadoras participantes en el proceso de proteólisis, mediante el cual se degradan las proteínas en aminoácidos

Protozoario: protozoo. Microorganismo unicelular

Quimiotácticas: sustancias que cumplen la función de mensajeros y señalizadores

Radicales libres: cualquier molécula que contenga uno o más electrones sin aparear, convirtiéndola en una sustancia muy reactiva

Ribosomas: organela encargada de la síntesis o creación de proteínas

Rinorrea: inflamación de la mucosa nasal

Senos paranasales: cavidad anatómica, espacio o conducto

Sinérgica: sinergismo. Interacción de dos sustancias que tiene efectos similares en el mismo sistema

Sistema porta: vía venosa que lleva la sangre rica en materiales nutritivos desde el intestino hasta el hígado.

Stress: proceso físico, químico y emocional productor de una tensión que puede llevar a la enfermedad física

Superóxido dismutasa: radical libre

Toxinas: compuesto químico producido por un agente patógeno que ocasiona daños en la célula huésped

Trabajo concéntricos: contracción muscular caracterizada por el acortamiento del musculo y el acercamiento de las palancas óseas

Trabajo excéntrico: contracción muscular caracterizada por la extensión del musculo y el alejamiento de las palancas óseas

Triglicéridos: tipo de lípido compuesto por tres ácidos grasos y un glicerol, cumple funciones energéticas.

Vacuolas: organela esférica llena de liquido que funciona como compartimento para separar algunos materiales del citoplasma

Zoonosis: enfermedad infecciosa transmitida a los seres humanos por otros animales