

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE ORGANIZACIÓN DEPORTIVA  
SUBDIRECCIÓN DEL ÁREA DE POSGRADO



“EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNE DURANTE LA ETAPA  
COMPETITIVA EN TRIATLETAS”

TESIS

Para obtener el grado de Maestría en Ciencias del Ejercicio con Especialidad en:  
Deporte en Alto Rendimiento.

PRESENTA

LCEF. JESÚS JOSÉ BÓRQUEZ LÓPEZ

San Nicolás de los Garza, Nuevo León, México. Enero de 2012.

## AGRADECIMIENTOS

Dra. Blanca Rangel, muchas gracias por su apoyo durante todo este tiempo, le agradezco sus aportaciones que ahora forman parte de mi formación académica.

Agradezco a la Facultad de Organización Deportiva en la cual conocí maestros y amigos que me brindaron de su apoyo incondicionalmente, que ayudaron en convertirme en un guerrero.

Un especial agradecimiento a mis amigos de la especialidad de alto rendimiento, Iván castillo, Margarita Ortega, Eduardo Nieto, Josué Galván, y Nancy, sé que cuento con ustedes hoy y en cualquier momento de mañana.

Irma García muchas gracias por tu ayuda, te agradezco por convertirte en una amiga para mi, muchas gracias.

## DEDICATORIA

Papá eres un ejemplo a seguir, te aprecio mucho, eres de lo mejor en mi vida.

Mamá eres confianza, amor, alegría, te quiero.

Hermano admiro tu sencillez, he aprendido mucho de ti, eres un gran amigo para mí.

Hermana, la reina de nuestros corazones, la que se preocupa por cada uno de nosotros.

Fabiola mi novia, love is you and me.

Canek Leonardo, eres el nuevo sol para papá.

## RESUMEN

El ejercicio conlleva una serie de demandas sobre el organismo que son dependientes de la forma, intensidad y duración del mismo y que, a su vez, tienen profundas repercusiones sobre la capacidad de respuesta inmune del deportista. De modo recíproco, la capacidad de respuesta inmune del deportista repercute sobre su salud y está, sobre su rendimiento físico.

**Objetivo:** Evaluar la respuesta inmune durante la etapa competitiva y después de ésta en triatletas, para observar el efecto que tiene el ejercicio sobre el comportamiento del sistema inmune en el rendimiento deportivo.

**Metodología:** Se seleccionaron 12 triatletas de género masculino entre los 30 y 45 años de edad, la selección de éstos, se realizó de forma voluntaria de un equipo máster de triatlón por lo tanto la selección es de tipo no probabilístico. Para evaluar la respuesta inmune se colectaron muestras de sangre de los triatletas para cuantificar las células de la respuesta inmune a través de citometría de flujo. Las muestras se obtuvieron durante nueve semanas; cinco se tomaron antes de la competencia y cuatro después de ésta. Las muestras de sangre después de la competencia se colectaron inmediatamente, a las dos y a las 48 horas y por último, se obtuvo una muestra final a la semana.

**Resultados:** En el período de las cinco semanas antes de la competencia los triatletas presentaron valores normales de las células de la respuesta inmune, durante este lapso la respuesta inmune no presentó cambios. La evaluación que se realizó Inmediatamente después de la competencia, mostró un incremento de los neutrófilos y por otro lado, los linfocitos T (CD3) disminuyeron. Dos horas después de la competencia los neutrófilos se mantenían elevados, los eosinófilos, linfocitos y las células NK disminuyeron y los linfocitos T (CD3) regresaron a los valores normales. A las 48 horas después de la competencia la respuesta inmune se recuperó, regresando a los valores normales y al evaluar la respuesta inmune una semana después de la competencia se encontraba en los valores normales. Los valores de la media

antes de la competencia se mostró estable, los valores eran semejantes en las primeras tomas. Los mayores efectos causados por ejercicio se observaron en la toma 6 y 7, ya que todas las células se vieron afectadas inmediatamente y las dos horas después de la competencia. En las tomas 8 y 9 se observó la recuperación de las células del sistema inmune, regresando a sus valores normales, similares a los obtenidos en las primeras cinco semanas antes de la competencia.

**Conclusiones:** La respuesta inmune no se afectó durante el período de las cinco semanas antes de la competencia, tampoco se observó un efecto en el número total de las células de la respuesta inmune. Después de la competencia la respuesta inmune sufrió cambios inmediatamente después y las dos horas de concluir la competencia, observándose un incremento en los neutrófilos y las células NK, el resto de las células presentó una disminución. A las 48 horas y una semana después de la competencia la respuesta inmune se recuperó regresando a los valores normales. Los valores de la media de la respuesta inmune, se muestran estables antes de la competencia, estos valores cambian inmediatamente y a las 2 horas después la competencia ya sea con aumento ó una disminución. El valor de la media se recuperó a las 48 horas y a una semana después de la competencia.

**Palabras clave:** Ejercicio físico, respuesta inmune, sistema inmune, linfocitos.

## ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS.....	I
DEDICATORIAS.....	II
RESUMEN.....	III
<b>I. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>5</b>
1.1 Antecedentes.....	7
1.1.1 Sistema inmune.....	10
1.1.2 Leucocitos e inmunidad.....	11
1.1.3 Las células del sistema inmune.....	13
1.1.4 Inmunidad innata.....	15
1.1.5 Inmunidad adquirida.....	18
1.1.6 Memoria inmunitaria.....	19
1.1.7 El sistema inmune y el ejercicio físico.....	20
1.1.8 Proceso inflamatorio.....	25
1.1.9 Evaluación de la inmunidad.....	28
1.1.10 Triatlón.....	30
1.1.11 Perfil de un triatleta.....	32
1.1.12 Métodos de entrenamiento en el triatlón.....	33
1.1.13 Consideraciones en la planificación del entrenamiento.....	35
1.1.14 Investigaciones en el triatlón y respuesta inmune.....	36
1.2 Justificación.....	39
1.3 Planteamiento del problema.....	40
1.4 Hipótesis.....	41
1.5 Objetivos.....	41
1.6 Limitaciones.....	41
<b>II. METODOLOGÍA.....</b>	<b>43</b>
2.1 Tipo de investigación.....	43
2.2 Población y muestra.....	43
2.3 Diseño de la investigación.....	44
2.4 Muestra sanguínea para el análisis de la repuesta inmune.....	44

2.5	Conteo de leucocitos y linfocitos.....	45
2.6	Análisis estadístico.....	47
2.7	Procedimiento experimental.....	47
<b>III.</b>	<b>RESULTADOS</b> .....	48
3.1	Análisis de los resultados .....	48
3.2	Análisis descriptivo de los granulocitos.....	50
3.3	Análisis descriptivo de la subpoblación de linfocitos.....	58
<b>IV.</b>	<b>DISCUSIÓN</b> .....	71
<b>V.</b>	<b>CONCLUSIÓN</b> .....	77
	<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	79
	<b>ANEXOS</b> .....	84

## I. INTRODUCCIÓN

El ejercicio conlleva una serie de demandas sobre el organismo que son dependientes de la forma, intensidad y duración del mismo y que, a su vez, tienen profundas repercusiones sobre la capacidad de respuesta inmune del deportista. De modo recíproco, esta capacidad de repercute sobre la salud y ésta sobre su rendimiento (Wiereszen, 2005), pues también depende del estado del individuo (no es lo mismo en un sujeto entrenado que en un sedentario), del momento de la valoración inmunitaria (inmediatamente tras la finalización de una actividad física o transcurrido un tiempo de haber concluido la misma) y el estrés que suponga a cada individuo la realización de una práctica deportiva (De la Fuente, 2002).

El ejercicio intenso induce respuestas inflamatorias transitorias en los músculos ejercitados intensamente. Esta inflamación responde a microtraumatismos musculares y participa en los procesos de reparación, hipertrofia, y angiogénesis musculares, secundarios al ejercicio. Por tanto, la inflamación es un proceso esencial en la adaptación del músculo al ejercicio. Por otro lado las cargas excesivas de ejercicio provocan daño muscular, elevando la intensidad de inflamación hasta un nivel en el que puede tener repercusiones sistemáticas sobre el organismo del deportista. Esta repercusión sistemática se traduce en forma de respuesta aguda a la inflamación que, cuando es intensa y mantenida a lo largo del tiempo, altera la capacidad de respuesta inmune del deportista y puede conducir a situaciones de inmunosupresión, aumentando su susceptibilidad a infecciones y ponen en riesgo su salud.

El sistema inmune comprende todos aquellos mecanismos fisiológicos que dotan al organismo de la capacidad de reconocer materiales extraños al mismo, e incluye mecanismos de defensa no específicos. Este sistema está formado por una red compleja y vital de células y órganos que protegen al cuerpo de las

infecciones. La defensa inmunitaria puede ser innata o inespecífica y adquirida o específica (o adaptativa) contra un determinado antígeno.

La prevención de enfermedades durante el entrenamiento intenso y la competencia es de alta prioridad para los atletas, entrenadores y científicos del ejercicio. Los atletas de elite, especialmente en deportes como el remo, ciclismo, natación y triatlón, tareas de ejercicio intenso prolongado, pueden sufrir un aumento en la incidencia de la enfermedad del tracto respiratorio superior (ITRS) durante el entrenamiento intenso y la competencia, así como también otro tipo de infecciones, alergias, inmunodeficiencias y el cáncer (West et al, 2009).

El concepto actual de los inmunólogos del ejercicio es 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 (Aguilar et al., 2006).

Evaluar el sistema inmune durante la etapa competitiva del entrenamiento permitirá la comprensión de la adaptación al ejercicio físico a través del comportamiento de las células inmunológicas.

Por lo tanto con este estudio se pretende evaluar la respuesta inmune en triatletas durante la etapa competitiva de un macrociclo ya que en esta etapa las cargas de entrenamiento son intensas, en la cual el atleta se encuentra más expuesto a la enfermedad. La respuesta inmune se evaluará por medio de una biometría hemática y citometría de flujo, las células de nuestro interés son los neutrófilos, monocitos, eosinófilos, basófilos, células NK, macrófagos, linfocitos T citotóxicos (CD8+), linfocitos T cooperadores (CD4+) y linfocitos B (CD19), en conjunto estas células son responsables de la respuesta inmune.

## 1.1 ANTECEDENTES

El organismo humano se encuentra expuesto a bacterias, virus, hongos, y parásitos, así como a moléculas extrañas como proteínas diversas, que se encuentran en la piel, boca, vías respiratorias, intestino, membranas oculares e incluso vías urinarias y genitales, o alcanzan nuestro medio interno por otros medios, de los cuales hay que defenderse adecuadamente a través del sistema inmune. La defensa inmunitaria puede ser innata y adquirida.

Se ha demostrado en diversos estudios que el ejercicio físico a diferentes intensidades cumple una función moduladora sobre los diferentes sistemas y que su acción sobre la respuesta inmune es de gran importancia (Aguilar, 2006).

En un estudio clínico en 41 atletas con fatiga persistente y/o infecciones recurrentes se determinó que 55% tenía episodios recurrentes de infecciones del tracto respiratorio superior (ITRS). El hallazgo más frecuente fueron las inmunodeficiencias humorales, particularmente la deficiencia de IgG3. Esta deficiencia de subclase se asocia con la susceptibilidad a IRA viral (Reid et al, 2004).

Rojas (2000), explica que el deporte genera estrés positivo, que esencialmente favorece la estabilización del sistema inmune y contribuye en la prevención de enfermedades. Puede actuar como estimulante natural del sistema inmunológico, debido a que genera una reacción aséptica que facilita la eliminación de sustancias tóxicas del organismo y simultáneamente propicia la regeneración del mismo. También se favorece la producción de ciertas sustancias neuropéptidas que a su vez propician una mayor producción de endorfinas endógenas y una reducción en la producción de catecolaminas y corticosteroides. Este proceso favorece el incremento del número de linfocitos y el respectivo mejoramiento de sus funciones.

La práctica del ejercicio puede tener efectos tanto positivos como negativos en la salud esto depende de la intensidad, la frecuencia y duración del entrenamiento. Realizar ejercicios intensos puede perjudicar la salud, provocando trastornos en el sueño, es mayor el riesgo de contraer enfermedades infecciosas debido a una reducción en la capacidad de respuesta del sistema inmune. Al contrario cuando se practica el ejercicio a intensidades moderadas mejora la resistencia ante posibles enfermedades infecciosas y eleva la capacidad del sistema inmune (Rojas, 2000).

Aguilar et al (2006), fundamenta lo antes mencionado, concluyendo que el ejercicio y la respuesta del sistema inmune están estrechamente relacionados. El sistema inmune se ve afectado o beneficiado por la intensidad, duración, frecuencia y tipo de ejercicio. En su revisión menciona que la concentración de neutrófilos se incrementa durante el ejercicio, situación que se prolonga después de este, además las células NK, B y T son reclutadas al torrente sanguíneo. 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.

Giraldo (2002), concluye que el ejercicio a alta intensidad y duración induce un aumento en las concentraciones de neutrófilos, leucocitos, y linfocitos T (CD4 y CD8), linfocitos B (CD19) y células NK (CD16) y un descenso en la relación CD4/CD8 con disminución en la actividad citotóxica durante el ejercicio y con una caída por debajo de las concentraciones normales en los linfocitos CD4, CD8, CD19, CD16, en la fase de recuperación pos ejercicio que puede durar más de tres horas.

En una investigación realizada por McKune y colaboradores (2005), en atletas de ultra maratón (90km), se determinaron los cambios inducidos por el ejercicio en el sistema adaptativa inmune mediante la medición de la respuesta de inmunoglobulinas después de la carrera. De las cuales resultaron alteradas

característicamente: la IgD, inmediatamente (-51%) y 24 horas después (-41%); IgM 24 horas después (-23%); IgG total inmediatamente después (+12%), mismas que recuperaron sus valores normales después de las 72 horas.

Sorichter y colaboradores (2006), pusieron a prueba su hipótesis que la respuesta inmunológica puede resultar diferente después de realizar ejercicios concéntricos habituales y ejercicio excéntricos no habituales en corredores entrenados en resistencia. En el estudio participaron 14 corredores de resistencia, el ejercicio concéntrico consistía en una carrera de 60 minutos a una intensidad del 80% VO<sub>2</sub>peak (pico máximo de oxígeno). El ejercicio excéntrico fue llevado a cabo en un aparato realizando acciones excéntricas del músculo cuádriceps. Se obtuvieron muestras de sangre antes del ejercicio y 1, 6, 24, 72 y 144 horas después del ejercicio para determinar la creatin-quinasa y la subpoblación de linfocitos. Encontraron un incremento de las CD4 (excéntrico: 17%; concéntrico 20%), CD3+/CD4+ (16 - 19%), CD25+ (45 - 29%), CD25+/CD4+ (27 - 50%), y CD19+/CD45+ (52 - 103%) una hora después del ejercicio, sin embargo a la 6 horas el incremento fue mayor en el ejercicio excéntrico. La conclusión a la que llegaron fue que la respuesta inmune no solo depende del tipo de la contracción sino también en la adaptación al ejercicio.

Nieman y colaboradores (2005) midieron los cambios de la respuesta inmune al realizar una caminata de 30 minutos. En el estudio participaron 15 mujeres habituadas a caminar y se les aplicó un test de potencia aeróbica. Las participantes del estudio realizaron una caminata de 30 minutos en una banda sin fin al 60% del VO<sub>2</sub>max, se le tomó muestra de sangre antes del ejercicio e inmediatamente y 1 hora después del ejercicio. Los resultados obtenidos fueron un incremento de los neutrófilos, linfocitos, monocitos y células NK, en base a los resultados concluyeron que la caminata causa cambios modestos en los parámetros de la respuesta inmune, en los neutrófilos y las células NK es más notable el cambio.

Da Cunha y colaboradores (2009) llevaron a cabo un estudio en el cual comprobaron que el entrenamiento de fuerza no provoca inmunosupresión en mujeres de la tercera edad. En el estudio participaron 15 mujeres realizando un entrenamiento de fuerza en el cual ejercitaron los mayores grupos musculares. Se formaron dos grupos, uno de ellos consistía en realizar 2 series y 13 repeticiones al 50% de 1RM, el otro grupo consistió en realizar 2 series y 8 repeticiones al 80% de 1RM, a cada grupo se le tomo una muestra de sangre antes del entrenamiento e inmediatamente después, a las 3 y 48 horas después del entrenamiento para ver el efecto del entrenamiento en la inmunoglobulina A, leucocitos, cortisol y la subpoblación de linfocitos. Observaron que el entrenamiento de fuerza no provoca cambios relevantes en el sistema inmune, concluyendo que el entrenar la fuerza del 50 al 80% de 1RM no perjudica los parámetros de las células del sistema inmune.

Los programas deportivos o ejercicios son un excelente medio para mejorar la salud, siempre y cuando se tenga en cuenta la intensidad, la duración, la frecuencia y el tipo de ejercicio. El ejercicio a intensidades moderadas potencia el sistema inmune beneficiando la respuesta inmune contra enfermedades infecciosas, por lo tanto resulta benéfico para todos los sistemas del organismo.

### **1.1.1. Sistema inmune**

El término inmunidad deriva del latín *immunitas*, que se refiere a la protección frente a los procedimientos judiciales que se ofrecía a los senadores romanos. Inmunidad hoy significa protección contra la enfermedad, las células y las moléculas responsables de la inmunidad forman el sistema inmunitario y la respuesta colectiva y coordinada frente a sustancias extrañas se denomina respuesta inmunitaria. La función fisiológica del sistema inmunitario es la defensa contra microorganismos infecciosos (Abbas et al, 2004).

Desde que nacemos nos encontramos continuamente expuestos a padecer infecciones y procesos cancerosos, frente a los cuales sucumbiríamos si no

fuera porque disponemos de un complejo sistema fisiológico que nos defiende de los mismos, el sistema inmunitario. El sistema inmunitario está constituido por una gran variedad de células y moléculas capaces de reconocer y eliminar un número ilimitado de diferentes agentes extraños al organismo, entre los que se incluyen no sólo los microorganismos invasores sino también las células de nuestro cuerpo que constantemente se nos están malignizando. El sistema inmunitario es idóneo para encargarse del reconocimiento de nuestra propia integridad, por ello, este sistema ha resultado ser fundamental en el mantenimiento de la homeostasis corporal, siendo un claro sistema regulador, en igualdad de condiciones con los sistemas reguladores clásicos como el sistema nervioso y el endocrino. Estos tres sistemas, el inmunitario, el nervioso y el endocrino se encuentran íntimamente relacionados, por lo que se habla de un sistema neuroinmunoendocrino (SNIE) que permite el funcionamiento del organismo (De la Fuente, 2005). En la tabla 1 se muestran los valores de referencia de las células de la repuesta inmune.

Unidad	Valor De Referencia %
<b>Neutrófilos %</b>	34.0 - 67.9
<b>Eosinófilos %</b>	0.8 - 7.0
<b>Basófilos %</b>	0.2 - 1.2
<b>Monocitos %</b>	5.3 - 12.2
<b>Linfocitos %</b>	21.8 - 53.1
<b>CD3 %</b>	53 - 83
<b>CD19 %</b>	7 - 27
<b>CD4 %</b>	24 - 56
<b>CD8 %</b>	17 - 41
<b>NK %</b>	10 - 30

**Tabla 1.** Valores normales de subpoblaciones linfocitarias (Razo et al, 1996).

### 1.1.2. Leucocitos e inmunidad

La mayor parte del sistema inmune se basa en leucocitos, que incluyen diversas formas celulares con funciones específicas. El ser humano adulto tiene unos 7000 leucocitos por microlitro de sangre (comparado con 5 millones de

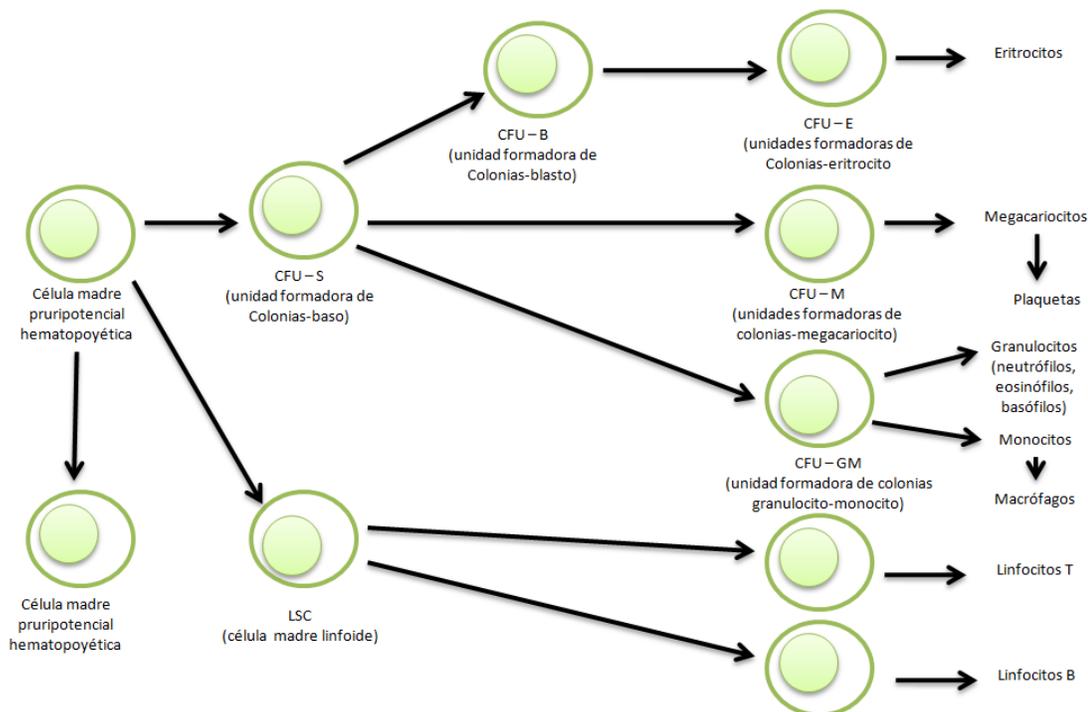
eritrocitos). Entre todos los leucocitos, los porcentajes normales de diferentes tipos son aproximadamente los siguientes (tabla 2).

Una visión de la génesis de leucocitos y otras formas celulares sanguíneas se ofrece en la figura 1, en donde a partir de la célula pluripotencial hematopoyética de la médula ósea se genera un conjunto de diferentes tipos de células periféricas.

Tipo	Porcentaje
<b>Granulocitos</b>	
Neutrófilos	65
Eosinófilos	2.3
Basófilos	0.4
<b>Monocitos</b>	5.3
<b>Linfocitos</b>	30

**Tabla 2.** Concentraciones de diferentes leucocitos en la sangre (Guyton y Hall, 2004).

Esta génesis es continua a lo largo de la vida de los individuos, pero una porción de las células madres pluripotenciales se mantienen exactamente en su estado original, generándose en la médula ósea con el objeto de mantener el aporte continuo de células sanguíneas, aunque su número disminuye con la edad (Mataix y Marcos, 2006).



**Figura 1.** Formación de los diferentes tipos de células periféricas procedentes de una célula progenitora pluripotencial hematopoyética en la médula ósea.

### 1.1.3 Las células del sistema inmune

Todas las células del sistema inmune provienen de células madre “pluripotenciales” o “stem cells”. Las células madre de la médula ósea siguen dos líneas fundamentales de diferenciación (Ramos et al, 2008):

- Linaje mieloide
- Linaje linfoide.

Del progenitor mieloide o promielocito se derivan los eritrocitos e inflamocitos, este último grupo se subdivide en:

- Megacariocitos: que van a originar las plaquetas.
- Mastocitos: son un tipo de células que contienen gránulos de histamina y tienen como misión participar en las reacciones inflamatorias e inmunológicas del organismo.
- Eosinófilos: eliminación de infecciones parásitas.

- Basófilos y Neutrófilos: ingieren bacterias y partículas sólidas.
- Fagocitos, Eosinófilos, Neutrófilos y Monocitos ingieren cualquier material extraño. Una vez que han penetrado en el tejido desde la sangre, aumentan de tamaño y son denominados Macrófagos.

Del progenitor linfoide derivan:

- Algunas células dendríticas.
- Linfocitos B: Producen 5 clases de moléculas denominadas anticuerpos, gamma-globulinas o inmunoglobulinas: IgG, IgA, IgM, IgD e IgE. Las IgG, IgA e IgM poseen a su vez subclases (cuatro las IgG y dos las IgA e IgM). Los linfocitos B llevan el marcador CD40. Los grupos de diferenciación CD (Cluster of Differentiation) son marcadores que se utilizan para diferenciar a las células del sistema inmune.
- Linfocitos T: Existen dos grandes tipos; los cooperadores Th (T helper) y los citotóxicos (Tc). Todos los linfocitos T llevan el marcador CD3. Los cooperadores (Th) el marcador CD4 y los citotóxicos (Tc) el CD8.  
Los linfocitos Th se subdividen a su vez en Th1 y Th2, dependiendo del tipo de citocinas que secreten. Los Th1 producen IL-2, interferón  $\gamma$  y factor de necrosis tumoral (TNF, tumor necrosis factor). Los linfocitos Th2 producen interleucinas: IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 e IL-13. Estas citocinas son importantes para inducir en los linfocitos B la producción de inmunoglobulinas (IgA, IgE, IgM).
- Linfocitos NK (Natural Killer, Células Asesinas Naturales): No maduran en el timo ni secretan inmunoglobulinas. Son grandes células que destruyen tumores y células infectadas por virus sin necesidad de estimulación antigénica específica. Llevan los marcadores CD3-, CD16+ y CD56+.
- Los órganos linfoides primarios son la médula ósea y el timo. En la médula ósea se producen células madre que, bajo la influencia de hormonas y citocinas, se convierten en leucocitos. El timo, aparte de ser

una glándula endocrina, es un órgano linfoide en el que maduran los Linfocitos T. Los otros leucocitos maduran en la médula ósea.

Los tejidos linfoides secundarios son: el bazo, los nodos linfáticos, tejidos linfoides del tracto intestinal, los pulmones, las amígdalas, el apéndice, los riñones o el corazón, entre otros. Estos órganos son el lugar de acción para las células de la inmunidad específica (Ramos et al, 2008).

El sistema de defensa de un organismo se divide en dos grandes categorías: la inmunidad innata y la inmunidad adquirida (Giraldo et al, 2002).

#### **1.1.4 Inmunidad innata**

La inmunidad innata no tiene especificidad antigénica y es el mecanismo de respuesta inmediata ante la agresión sin necesidad de memoria inmune. Las células que median este tipo de inmunidad son los neutrófilos, los basófilos, las células asesinas naturales (NK), los monocitos y los macrófagos (Giraldo et al, 2002). Las características diferenciales entre la inmunidad innata y adquirida se exponen en la tabla 3 y con más detalle a lo largo del texto.

La inmunidad innata se lleva a cabo por los mecanismos siguientes (Mataix y Marcos, 2006):

##### **a. Barreras anatómicas**

El organismo se defiende de la invasión de de agentes extraños mediante diversos tipos de barreras físicas como la piel, mucosa intestinal, y mucosa respiratoria, que debido a su organización estructural, especialmente el epitelio de revestimiento impiden la entrada de microorganismos y otros agentes extraños al medio interno.

A su vez estas barreras incluyen una serie de factores defensivos químicos como: ácido clorhídrico gástrico, el moco presente a lo largo del tubo digestivo, enzimas como lisozima (lágrimas) y enzimas digestivas.

CARACTERÍSTICAS	INNATA	ESPECÍFICA
Especificidad por los microorganismos	Relativamente baja	Alta
Diversidad	Limitada	Amplia
Especialización	Relativamente estereotípica	Muy especializada
Memoria	No	Si
<b>Componentes</b>		
Barrera físicas y Químicas	Piel, mucosas, productos químicos	Anticuerpos secretores
Sustancias antimicrobianas	Complemento	Anticuerpos, citoquinas, CMH
Células	Fagocitosis (macrófagos, neutrófilos, células citotóxicas)	Linfocitos

**Tabla 3.** Características diferenciales de la inmunidad innata y de la específica (Mataix y Marcos, 2006).

### b. Sistema de complemento

Junto con las citoquinas y los anticuerpos son los principales mediadores solubles que actúan en la respuesta inmune. Este sistema está compuesto por cuarenta proteínas séricas cuya función es la de controlar la inflamación. Los componentes interactúan entre sí, y con otros elementos del sistema inmune. Actúa tanto a nivel de la inmunidad inespecífica como dentro de la inmunidad adquirida, dependiendo del tipo de activación que tenga lugar, como se verá a continuación.

Activación del sistema de complemento.

- Vía alternativa. Recibe este nombre porque, aun siendo filogenéticamente más antigua que la clásica, su descubrimiento fue posterior. Se activa espontáneamente por microorganismos y constituye una respuesta innata inespecífica.

- Vía clásica. Más reciente en cuanto a evolución. Se activa por anticuerpos unidos a antígenos, lo que implica una reacción inmune específica o adaptativa.

Desarrollo de la activación del sistema de complemento.

Se produce por una serie de reacciones en “cascada” de activación secuencial de sus componentes, generándose péptidos con las siguientes funciones:

- Facilitación de la fagocitosis (opsonización).
- Aumento del flujo sanguíneo y de la permeabilidad capilar.
- Atracción quimiotáctica de las células fagocíticas.
- Destrucción de las bicapas, como membrana externa de bacterias Gram-negativas y envolturas de virus.

Regulación de la activación del sistema de complemento.

Mediante diversos mecanismos de regulación, el complemento es capaz de distinguir lo propio de lo no propio, previniéndose así un posible daño tisular. La regulación tiene lugar la participación de proteínas asociadas a membranas celulares, que limitan y frenan la activación del complemento después de haber efectuado su función. Se evita así su activación en ausencia de microbios y anticuerpos.

**c. Fagocitosis.**

**d. Eosinófilos y basófilos**

**e. componentes humorales no anticuerpos**

**f. Células nulas**

### 1.1.5 Inmunidad adquirida

La inmunidad adquirida está caracterizada por la respuesta específica a un antígeno y requiere de la adquisición de memoria para reaccionar con mayor rapidez e intensidad ante dicho antígeno. Esta categoría a su vez se divide en inmunidad celular e inmunidad humoral. La primera corresponde a aquella ejercida por los linfocitos derivados del timo (LT) y sus acciones mediadas por las citoquinas que ellos u otras células producen. La segunda se refiere al mecanismo de defensa que desempeñan los linfocitos B (LB) a través de las moléculas que secretan, llamadas anticuerpos o inmunoglobulinas (Giraldo et al, 2002).

El reconocimiento antigénico induce en los linfocitos B su diferenciación en células plasmáticas secretoras de anticuerpos de un único isotipo. Así, cada célula plasmática produce un único isotipo de inmunoglobulina: IgA, IgM, IgD, IgE, IgG1, IgG2, IgG3 o IgG4. Los distintos isotipos tienen funciones inmunes especializadas, pues reclutan a diversos tipos de moléculas y células en la lucha contra el antígeno que reconocen. La unión de anticuerpos de ciertos isotipos al patógeno desencadena la activación del complemento exclusivamente en el espacio vascular (IgM), o indistintamente en el espacio vascular o el extravascular (IgG1, IgG2 e IgG3). La de otros isotipos como la IgE provoca la liberación de mediadores pro inflamatorios en los tejidos desde los mastocitos, los basófilos y los eosinófilos (Wiereszen, 2005).

Los linfocitos T inducen su diferenciación en linfocitos T efectores. Los linfocitos T CD4 se diferencian en efectores cooperadores (Th) y los T CD8 en efectores citotóxicos (Tc) (Wiereszen, 2005).

Ambos tipos de linfocitos T efectores (Th y Tc) responden de distinta forma a la estimulación con el antígeno (Wiereszen, 2005):

- Los linfocitos T citotóxicos secretan proteínas que matan a las células en las que reconocen el antígeno.
- Los linfocitos T cooperadores secretan moléculas de comunicación intercelular (citocinas) que estimulan a otras células inmunes.

Ejercen funciones reguladoras sobre macrófagos y linfocitos B. Activan a los primeros para que secreten, productos pro inflamatorios y antimicrobianos (radicales oxidantes, óxido nítrico, lisozima), al tiempo que cooperan con los linfocitos B para que éstos sinteticen y secreten anticuerpos. Estos anticuerpos (Ac) son moléculas proteicas solubles que reconocen y se unen a los antígenos (Ag) de los patógenos. Estas uniones Ac-Ag (llamadas inmunocomplejos) atraen a otras moléculas y células del sistema inmune que contribuirán a la eliminación del antígeno (Wiereszen, 2005).

#### **1.1.6 Memoria inmunitaria**

La función de las células de memoria es producir respuestas rápidas y de mayor intensidad ante una segunda o subsiguientes exposiciones al antígeno (Fainboim, 2005).

#### **MEMORIA DE CÉLULAS B**

Los centrocitos que han sobrevivido al proceso de selección en el centro en el centro germinal dan lugar a dos tipos de células. Plasmoblastos, que abandonan el centro germinal para completar su diferenciación a células plasmáticas productoras de anticuerpos y células B de memoria. Las células plasmáticas han sufrido una diferenciación terminal y no pueden ser estimuladas por antígenos. Existen dos poblaciones de células plasmáticas. Una de vida media corta, que produce anticuerpos inmediatamente después de la exposición antigénica (en los órganos linfáticos secundarios) y otra de vida media larga, que es responsable de la secreción de anticuerpos en forma continua y por tiempos prolongados (residen en la médula ósea).

## MEMORIA DE CÉLULAS T

De acuerdo con su fenotipo, distribución anatómica y función, las células TCD4<sup>+</sup> de memoria se agrupan en dos poblaciones: células t de memoria efectoras (T<sub>ME</sub>) y células T de memoria centrales (T<sub>MC</sub>). Los T<sub>ME</sub> no expresan (o expresan niveles muy bajos) CD62L y CCR7 y patrullan los tejidos periféricos. Al ser activados, secretan en forma inmediata citocinas efectoras (como IL-2, IL-4 y/o interferón- $\gamma$ ). Los T<sub>MC</sub> expresan CD62L y CCR7 y patrullan los órganos linfáticos secundarios. Las células de memoria T CD8<sup>+</sup> también se clasifican en T<sub>ME</sub> y T<sub>MC</sub>.

La memoria inmunitaria en el hombre perdura por años o durante toda la vida, según las características propias del antígeno. La memoria B suele ser de mayor duración que la memoria T. Los mecanismos que median el mantenimiento de la memoria inmunitaria por períodos tan prolongados no fueron aún definidos.

### 1.1.7 El sistema inmune y el ejercicio físico

El ejercicio conlleva una serie de demandas sobre el organismo que son dependientes de la forma, intensidad y duración del mismo y que, a su vez, tienen profundas repercusiones sobre la capacidad de respuesta inmune del deportista.

La respuesta de estrés originada por el ejercicio implica a los sistemas nervioso, endocrino e inmune: a) el componente nervioso incluye la inervación simpática de la corteza suprarrenal y los ganglios; b) el componente endocrino a las hormonas de estrés producidas por la estimulación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal; y c) el sistema inmune participa produciendo mediadores inmunes (citocinas) que condicionan la respuesta del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.

### *Alteración de la respuesta inmune por el ejercicio*

El ejercicio intenso altera la función de varios componentes del sistema inmune, afecta tanto mecanismos innatos (actividad citotóxica espontánea y capacidad oxidativa de los neutrófilos) como a mecanismos antígeno-específicos (función de las células T y B). Al mismo tiempo, se elevan los niveles de citocinas pro y anti-inflamatorias, y se alteran tanto las concentraciones sanguíneas de las poblaciones leucocitarias como sus capacidades funcionales. Las poblaciones más afectadas por los efectos agudos del ejercicio son células no antígeno-específicas como las células citotóxicas espontáneas, macrófagos y neutrófilos, características de las respuestas inmunes innatas (Córdova, 2001).

El efecto de la actividad física sobre el sistema inmune está mediado por mecanismos que implican el eje neuroendocrino-inmunológico, encuadrados dentro de las respuestas del sistema inmune a situaciones de estrés. Estas respuestas incluyen los procesos inflamatorios en los tejidos dañados o sometidos a estrés, así como la respuesta de la fase aguda, que es la repercusión sistémica de la respuesta inflamatoria.

La respuesta del sistema inmune al ejercicio intenso es transitoria, pero se han descrito alteraciones inmunes positivas asociadas a ejercicio moderado durante largos periodos de tiempo. Asimismo, en respuesta a períodos prolongados de ejercicio intenso y entrenamiento mantenido, la función del sistema inmune también se altera a consecuencia de mecanismos sistémicos relacionados con la respuesta de fase aguda, que deprimen la función de los neutrófilos y ciertas clases de inmunoglobulinas en suero y secreciones.

### *Efectos del ejercicio sobre las células y las moléculas del sistema inmune*

El ejercicio altera tanto el número como las capacidades funcionales de numerosos tipos de células inmunes. Asimismo el ejercicio causa alteraciones en los niveles locales de diversos mediadores moleculares del sistema inmune.

Efectos sobre la inmunidad innata.

- a) Células fagocíticas. La actividad fagocítica de macrófagos y neutrófilos aumenta inmediatamente tras la realización del ejercicio. Estas respuestas son menos marcadas en atletas de elite que en individuos no entrenados.
- b) Macrófagos. La capacidad fagocítica de los macrófagos se mide por su capacidad para ingerir microesferas de látex, y su contenido lisosómico se estudia mediante técnicas de inmunohistoquímica. Durante la realización de ejercicio estas actividades aumentan en los macrófagos extraídos del tejido conectivo, aunque disminuyen en los de sangre periférica y en los macrófagos alveolares pulmonares. (Córdova, 2001).
- c) Neutrófilos. La actividad microbiana de los neutrófilos se estima por su capacidad para producir compuestos oxidantes (agua oxigenada, anión superóxido). La capacidad oxidativa de los neutrófilos aumenta en respuesta al ejercicio, tanto en individuos entrenados como en individuos sin entrenar, siendo la magnitud del aumento mayor en individuos sin entrenar. Asimismo, en situaciones de reposo, la actividad oxidativa de los individuos entrenados está disminuida con respecto a los individuos sedentarios. Esta supresión crónica de la actividad oxidativa puede ser una adaptación para reducir la respuesta inflamatoria al daño tisular de baja intensidad, como el producido por ejercicio en tejido muscular, o sea, se trataría de un mecanismo de defensa natural.
- d) Células citotóxicas espontáneas. El ejercicio tiene un efecto dual sobre la actividad citotóxica espontánea de las células NK. El ejercicio máximo o submáximo produce un aumento transitorio de la actividad NK que se mantiene unas tres horas y se sigue de una disminución de las mismas tras el cese del ejercicio. Estas alteraciones son paralelas a los efectos que tiene el ejercicio sobre la concentración de las células NK. Parece que en la fase de supresión intervienen el aumento de concentración de las prostaglandina plasmática y el aumento de monocitos en circulación.

- e) Complemento. Los niveles de proteínas del complemento C3 y C4 aumentan entre un 10 y un 15% tras el ejercicio, sin embargo, estos aumentos aparentes pueden deberse a la deshidratación que ocasiona el ejercicio que provocaría un aumento inespecífico de la concentración de proteínas plasmáticas. Por otra parte, los niveles de proteínas de complemento en reposo en individuos entrenados son menores que los que se encuentran en individuos sedentarios. Esta diferencia puede deberse a una adaptación frente a la inflamación crónica a largo plazo resultante del ejercicio diario. La prueba más clara de que el ejercicio induce la activación del complemento es que los niveles de los fragmentos activados del complemento C3a y C3b se elevan tras el ejercicio intenso (Córdova, 2001).
- f) Citocinas. El ejercicio, cuando induce daño muscular, ya sea por microtraumas adaptativos, isquemia/hipoxia local, contusiones o torsiones, o bien por el tipo de ejercicio desarrollado, se asocia a la elevación de los niveles de citocinas pro y anti-inflamatorias. Cuando es ligero produce aumento de la concentración sérica de IL-6, pero no de TNF $\alpha$ , ni IL-1b. En el ejercicio intenso la elevación del IL-6 se correlaciona con la de la actividad de la creatina kinasa, que es un marcador indirecto del daño muscular. Las citocinas se liberan en respuesta más clara de que al ejercicio extremo de modo secuencial, del mismo modo que en la respuesta a estímulos sépticos. La concentración de IL-6 aumenta hasta cien veces inmediatamente después del ejercicio. Las citocinas antiinflamatorias están implicadas en la limitación espacial y la terminación temporal de la respuesta inflamatoria. A consecuencia del ejercicio no solo se eleva la concentración de citocinas proinflamatorias, también lo hace la de citocinas antiinflamatorias pero con una cinética más retrasada en el tiempo. El antagonista del receptor de IL-1 (IL-1ra) inhibe la actividad de la IL-1 bloqueando su receptor. El IL-1ra alcanza sus máximos niveles en una o dos horas después del ejercicio. La IL-10 es un citosina de gran potencial antiinflamatorio que

suprime la síntesis de citocinas proinflamatorias por macrófagos y linfocitos (Córdova, 2001).

- g) Proteínas de fase aguda. Las proteínas de fase aguda aparecen en el suero durante la infección aguda y por otros procesos que desencadenan una respuesta inflamatoria con repercusiones sistémicas, como es el caso del ejercicio intenso, que también provoca un aumento de los niveles de estas proteínas. Otras proteínas de fase aguda, como los inhibidores de las proteasas y proteínas transportadoras de hierro, también se elevan con el ejercicio y se mantienen elevados hasta seis días. El ejercicio tiene un efecto dual sobre las proteínas de fase aguda. El efecto agudo produce su aumento, pero el entrenamiento continuado ocasiona una supresión crónica de los niveles de estas proteínas en reposo, siendo menores en deportistas que practican determinados deportes (natación) que en los individuos no entrenados. Sin embargo, los deportistas que practican deportes en los que se produce daño muscular (atletismo, baloncesto, voleibol, etc.) tienen mayor concentración sérica de proteínas de fase aguda que los nadadores. Esta diferencia que se observa tanto en los nadadores como en los remeros se puede atribuir a un menor estrés mecánico y al efecto dual del ejercicio, ya que en estos individuos predomina el efecto crónico de supresión de proteínas de fase aguda, mientras que en los deportistas de especialidades que provocan daño muscular predomina el efecto agudo. También hay que tener en cuenta que con el entrenamiento se produce una adaptación crónica al ejercicio, de forma que el aumento de proteínas de fase aguda en respuesta al ejercicio es menor en los sujetos entrenados que en los sujetos no entrenados.

#### Efectos del ejercicio sobre la inmunidad antígeno específica

- a) Capacidad de proliferación de los linfocitos T. La capacidad de proliferación de los linfocitos T refleja la intensidad de la respuesta de estas células frente a la estimulación antigénica, capacidad que es

normal en reposo en los individuos entrenados. El ejercicio de corta duración (menos de una hora) no tiene efectos sobre las respuestas proliferativas de los linfocitos T, sin embargo, el ejercicio prolongado como la maratón disminuye transitoriamente la respuesta proliferativa de los linfocitos T a distintos estímulos. En animales de experimentación el ejercicio exhaustivo suprime la respuesta proliferativa de los linfocitos T, aunque este defecto es reducido a consecuencia del entrenamiento previo.

- h) Anticuerpos. El ejercicio tiene poco efecto sobre las concentraciones séricas de los distintos isotipos de anticuerpos. En reposo, la concentración de inmunoglobulinas de los deportistas es normal y no parece cambiar con el ejercicio. A largo plazo y en deportistas de elite, como los ciclistas profesionales, la concentración de inmunoglobulinas puede disminuir durante el entrenamiento intensivo y la competición. Por ejemplo, la concentración de IgA se restaura cuando el entrenamiento se reduce al final de la temporada aunque los niveles en reposo y tras el ejercicio disminuyen durante el entrenamiento intensivo y la competición, encontrándose que los individuos con inmunosupresión asociada al ejercicio excesivo (sesiones repetidas de alta intensidad), presentan una IgA anormalmente reducida en sus secreciones corporales. Este fenómeno se ha asociado a un mayor riesgo de sufrir infecciones respiratorias de vías altas (Córdova, 2001).

### **1.1.8 Proceso inflamatorio**

La respuesta inflamatoria incluye una serie de reacciones moleculares y celulares en cascada, como respuesta a la infección, lesión tisular y los daños relacionados. Estas respuestas inflamatorias tienen repercusiones sistémicas que son severas en condiciones patológicas secundarias a traumas, sepsis, quemaduras y exceso de ejercicio. Las manifestaciones de la respuesta inflamatoria incluyen (Córdova, 2001):

- a) Activación y extravasación de leucocitos.
- b) Liberación de mediadores proinflamatorios.
- c) Activación del complemento y otros mecanismos humorales de reacción en cascada.
- d) Síntesis hepática de reactantes de fase aguda.

El ejercicio intenso y prolongado provoca daños en las fibras musculares, y desencadena todas y cada una de las manifestaciones de una respuesta inflamatoria local, que tiene consecuencias negativas y positivas sobre el organismo del deportista. El efecto negativo es la impotencia funcional muscular como resultado de la inflamación. Por otro lado, la respuesta inflamatoria es un componente esencial de la adaptación muscular al entrenamiento pues participa en los procesos de reparación tisular, hipertrofia y angiogénesis de los músculos dañados por el ejercicio.

#### Factores desencadenantes del proceso inflamatorio

Los factores que desencadenan la respuesta inflamatoria se pueden clasificar, según su origen, en propios o autogénicos y externos o xenogénicos.

- a) Los factores autogénicos incluyen la liberación de autoantígenos por necrosis celular, la activación del complemento, ya sea espontánea o en respuesta a autoantígenos, y la reacción frente a cuerpos irritantes de origen endógeno, como los cristales de urato y los inmunocomplejos.
- b) Los xenogénicos, incluyen cuerpos irritantes, como el asbesto, agentes necrosantes físicos, como la tracción mecánica y las quemaduras, o químicos, como los productos cáusticos, y agentes inmunogénicos como alérgenos, injertos de tejidos de otros individuos y microorganismos saprófitos y patógenos.

Los agentes inductores de inflamación pueden agruparse, por su mecanismo de acción, en agentes necrosantes, irritantes e inductores de respuestas inmunes.

---

Los dos primeros tipos inducen inflamación no inmunológica y el tercero induce inflamación inmunológica. Los agentes necrosantes incluyen quemaduras, lesiones mecánicas y productos químicos caústicos. Estos dañan a las células produciendo su necrosis y la liberación al espacio extracelular de sus orgánulos que inducen la activación de las células fagocíticas, y por tanto, la inflamación. Los agentes irritantes, como cristales de urato y partículas de asbesto activan directamente las células fagocíticas. (Córdova, 2001).

Los agentes inductores de respuestas inmunes, activan células fagocíticas e inducen síntesis de anticuerpos que forman inmunocomplejos activadores del complemento y de las células fagocíticas, desencadenando así el proceso inflamatorio. Algunos agentes inductores de respuesta inmune, los alérgenos, provocan inflamación por otra vía, pues inducen la síntesis de anticuerpos de isotipo IgE que se depositan en la superficie de los mastocitos. Cuando reaparece el alérgeno y se une a la IgE de la superficie de los mastocitos, éstos liberan el contenido proinflamatorio de sus gránulos iniciando la inflamación de tipo Th2.

En el caso de la inflamación provocada por el ejercicio, La destrucción de fibras musculares por microtraumatismos, libera sus productos intracelulares que estimulan la activación de las células fagocíticas, y la liberación de mediadores proinflamatorios por células residentes en el músculo. Estos mediadores provocan la activación de las células endoteliales de los vasos que irrigan el músculo, los leucocitos se extravasan e inician la subsiguiente respuesta inflamatoria local. Las moléculas liberadas a consecuencia del daño son útiles para los médicos deportivos como indicadores de daño muscular. (Córdova, 2001).

En la iniciación de la inflamación participa una colección muy variada de moléculas con efectos proinflamatorios. En numerosos procesos inflamatorios, el estímulo primario es la liberación de moléculas intracelulares resultantes de

la necrosis celular. Esta señalización del foco inflamatorio es amplificada por moléculas proinflamatorias que son secretadas por las células del tejido, y por los leucocitos que lo infiltran. Esas moléculas poseen efectos vasodilatadores, favorecen la fagocitosis y facilitan la adhesión celular de plaquetas, polimorfonucleares y macrófagos a las células endoteliales.

La principal consecuencia de las etapas iniciales de la inflamación es la infiltración leucocitaria en los tejidos inflamados. Los leucocitos infiltrados en los tejidos ejercen funciones proinflamatorias que amplifican el proceso. La infiltración leucocitaria, es el resultado de la interacción de leucocitos y células endoteliales por complejos mecanismos de señalización molecular, en los que intervienen distintos tipos de moléculas de adhesión y quimiotaxis. La inhibición de los procesos de infiltración leucocitaria tiene un drástico efecto antiinflamatorio.

Para que se produzca la inflamación, es necesario que los leucocitos sean retenidos en la pared de los vasos y sean reclutados por el tejido circundante. La alteración de los mecanismos de reclutamiento leucocitario puede intervenir, tanto en el desencadenamiento de la inflamación, como en su exacerbación o perpetuación. El reclutamiento de monocitos y linfocitos es especialmente relevante en la cronificación de los procesos inflamatorios. La inhibición de la extravasación monocitaria mediante antagonistas del quimiorreceptor CCR2 ha mostrado tener una gran potencia antiinflamatoria en modelos animales de inflamación experimental (Córdova, 2001).

### **1.1.9 Evaluación de la inmunidad**

El interés de la inmunología está en conocer cómo funciona el sistema inmunitario en un organismo intacto y complejo, tanto sano como enfermo. El sistema inmunitario se puede evaluar mediante pruebas que permiten la identificación, cuantificación y caracterización funcional de cada uno de sus componentes: órganos, células y moléculas. En la práctica, estas pruebas se realizan cuando hay sospecha de una alteración del sistema inmunitario. Pero

la exquisita especificidad de los anticuerpos ha encontrado infinidad de aplicaciones en otras áreas de la medicina para identificar y cuantificar patógenos, hormonas, células tumorales, etcétera (Regueiro et al., 2004).

La citometría de flujo permite el análisis morfológico y fenotípico de los leucocitos. Mediante la citometría de flujo se puede medir ciertas propiedades de las células como su tamaño y granulosidad. De esta manera se puede cuantificar y clasificar distintas poblaciones de leucocitos o linfocitos dentro de una muestra compleja como es la sangre (ver tabla 4). Si además, el citometro está equipado con detectores de fluorescencia, entonces se trata de un citofluorómetro. Los citofluorómetros pueden determinar la expresión de determinadas moléculas en estas células mediante el marcaje con anticuerpos monoclonales conjugados con moléculas fluorescentes. Cada molécula tiene un espectro de excitación y de emisión diferente que permite su (Córdova, 2001) identificación mediante filtros selectivos.

<i>Inmunofenotipo leucocitario</i>	<i>Número medio/ul(adultos)</i>	<i>Ensayos Funcionales</i>
<b>Granulocitos</b>	<b>4300</b>	Fagocitosis, NBT, bioluminiscencia
Neutrófilos	4100	
Eosinófilos	150	
Basófilos	50	
<b>Monocitos</b>	<b>500</b>	Fagocitosis
<b>Linfocitos</b>	<b>2200</b>	Pruebas cutáneas, proliferación con PHA
T (CD3)	1700	
$\alpha\beta$ CD4(Th)	1000	
$\alpha\beta$ CD4(Th)	600	
$\gamma\delta$	100	
B (CD19)	300	Inmunización, proliferación con PWM Lisis de K562
NK (CD16)	200	
<b>Total Leucocitos</b>	<b>7000</b>	

**Tabla 4.** Estudio inmunológico en sangre venosa (Regueiro, J. 2004).

### **1.1.10 Triatlón**

El triatlón es un deporte que consta de tres disciplinas deportivas natación, ciclismo y carrera. El sistema aeróbico es la principal fuente energética en el triatlón ya que la resistencia es la capacidad predominante en este deporte, su duración aproximada en triatletas de alto rendimiento es un poco menos de 2 horas en distancia olímpica (1500mts natación, 40km bicicleta y carrera pedestre 10km).

El triatlón nace en Hawaii a finales de los años 70 es un deporte individual, combinado y de resistencia que consta, como ya hemos dicho de tres disciplinas deportivas: *natación* (1.500 metros), *ciclismo* (40 kilómetros) y *carrera a pie* (10 kilómetros). El paso de un deporte a otro se denomina transición, el cronómetro no se detiene durante las transiciones que componen el conjunto de la competición. El ganador es el deportista que menos tiempo invierte tras la suma de las tres disciplinas deportivas.

La popularidad del triatlón ha aumentado con la creación de variantes como el triatlón de invierno (esquí de fondo, ciclismo y carrera pedestre), el duatlón (ciclismo y carrera pedestre), duatlón de invierno (carrera pedestre y esquí de fondo) y el acuatlón (carrera pedestre y natación). El triatlón moderno aparece por primera vez en el programa olímpico oficial en los juegos de Sydney 2000 (Fortin, 2006).

### **NATACIÓN**

Natación es la prueba inicial del triatlón, es una prueba de resistencia que va desde los 750 metros en un triatlón Sprint hasta los 3.500 metros de larga distancia. El participante puede nadar en el estilo que desee. Está permitido caminar o correr por el fondo, al principio y al final, pero sólo antes y/o después de las boyas que marcan la medición oficial. También se permite pararse donde

se haga pie, o junto a las corcheras o boyas colocadas a lo largo del recorrido, pero no está permitido utilizar estos elementos para progresar. La sanción por infringir esta norma es la descalificación. La natación se lleva a cabo en aguas abiertas (lagos, ríos, mares y pantanos), sin embargo, se suele practicar o preparar las pruebas en piscinas, situación está muy distinta a la realizada en aguas abiertas.

## CICLISMO

El ciclismo está considerado uno de los más espectaculares, entre otras cosas porque es fácil de ver desde cerca para el público. El tipo de recorrido por el que se compite es especialmente variable, tanto a nivel de calidad de pavimento, como desde el punto de vista orográfico (cuestas, puertos, descensos o llanos). Esto hace que cada competición sea distinta a la hora de planificar el entrenamiento. Una característica importante del ciclismo es que representa ser el que mayor tiempo que requiere en la competición, lo cual hace que tenga una enorme importancia de cara al resultado final de la prueba. El ciclismo es el sector en el que mayor velocidad media y máxima alcanza el triatleta en toda la carrera, lo cual trae algunas consecuencias a nivel táctico (polémico «drafting» -chupar rueda-), de riesgo (no se puede permitir el lujo de perder tiempo en bajadas, curvas o con el suelo mojado) y de mayor influencia negativa de los problemas que puedan surgir (pinchazos, calambres, errores en el recorrido, etc.). Por último puede señalarse que se trata de la parte de la carrera donde más oportunidad y facilidad tiene el triatleta para alimentarse y rehidratarse, sin que estas acciones supongan pérdida de tiempo. Gracias a la utilización de bidones, barritas energéticas y demás opciones, el corredor puede ir reabasteciéndose durante casi todo el recorrido ciclista, lo cual hace que este aspecto sea previsto y planificado de antemano.

## CARRERA

Constituye la parte final de las tres pruebas del triatlón. Algunos creen que el segmento ciclista, por su mayor duración, es el más decisivo de los tres, sin

embargo, la carrera a pie, por norma general suele ser donde se decide el reparto final de premiación. También adquiere gran importancia la táctica a seguir en este segmento en particular, pues los triatletas llegan más juntos a la última transición, y a veces no gana el más preparado físicamente, sino el de mayor experiencia táctica. En la tabla 5 se resumen las diferentes modalidades según las distancias del triatlón:

Modalidad / Distancia	Sprint	Corta	Larga
<b>Triatlón</b>	750 m. natación   20 km. bici   5 km. carrera	1.500 m. natación   40 km. bici   10 km. carrera <b>Distancia olímpica</b>	3.500 m. natación   120 km. bici   30 km. carrera
<b>Duatlón</b>	5 km. carrera   20 km. bici   2.500 km. carrera	10 km. carrera   40 km. bici   5 km. carrera	14 km. carrera   60 km. bici   7 km. carrera
<b>Triatlón de invierno</b>		10 km. carrera   25 km. bici   10 km. esquí	15 km. carrera   40 km. bici   15 km. esquí
<b>Triatlón de montaña</b>	750 m. natación   10 km. montanbike   4 km. carrera	1.500 m. natación   20 km. montanbike   8 km. carrera	
<b>Duatlón de montaña</b>		6 km. carrera   20 km. montanbike   3 km. carrera	12 km. carrera   40 km. montanbike   6 km. carrera
<b>Cuadriatlón</b>		2.500 m. natación   10 km. piragüismo   50 km. ciclismo   10 km. carrera	5.000 m. natación   20 km. piragüismo   100 km. ciclismo   20 km. carrera
<b>Acuatlón</b>		2'5 km. carrera   1.000 m. natación   2'5 km. carrera	
<b>Ironman</b>		4.000 m. natación   180 km. bicicleta   42 km. carrera	

**Tabla 5.** Modalidades y distancias del triatlón (Hernández 2002).

### 1.1.11 Perfil de un triatleta

El entrenamiento está encaminado a aumentar la resistencia y a perfeccionar la técnica de cada fase, lo cual permite al atleta realizar el mismo ejercicio con el menor gasto energético.

Se combinan series cortas de entrenamiento muy intensas (utilizando entre el 85 y el 100% de la capacidad) con tiempos en los que se reduce el esfuerzo, lo que mejora la resistencia. También las series cortas proporcionan una mayor intensidad que el entrenamiento continuo. El rápido ritmo de las carreras clásicas (las olímpicas) y en los sprints requiere de entrenamiento especial.

En la alta competición, son necesarias dos o tres sesiones de entrenamiento al día. El dominio de la disciplina se adquiere tras 10 o 12 años de entrenamiento y

la edad en la que los triatletas alcanzan el cenit se encuentra entre los 25 y 30 años.

Un cambio en las condiciones climáticas puede variar el rumbo de la carrera, por lo que los triatletas se entrenan bajo condiciones muy duras nadando en fuerte oleaje, pedaleando con fuertes vientos y corriendo por terrenos accidentados (Fortin, 2006).

#### **1.1.12 Métodos de entrenamiento en el triatlón**

A los triatletas les interesan principalmente aquellos métodos de entrenamiento para el desarrollo de las capacidades motrices. La resistencia, la fuerza, la velocidad se consigue por medio de los siguientes métodos de entrenamiento:

- Métodos continuos
- Métodos interválicos
- Competiciones y métodos de control (Ehrler, 1994)

#### **Métodos continuos**

Lo normal es que los esfuerzos no sean interrumpidos por pausas. La duración es importante, la intensidad relativamente baja. Los métodos continuos se dividen en otros métodos especiales: método continuado, método fraccionado y fartlek.

En el método continuado la velocidad es inalterable se mantiene durante un intervalo de tiempo largo. La duración no debería sobrepasar los 30 minutos y la intensidad en un frecuencia cardíaca de 140 a 160 pulsaciones por minuto según edades. Estos valores solamente son válidos para el entrenamiento de la carrera. En el entrenamiento para la natación y el ciclismo las frecuencias cardiacas son más bajas.

En el método fraccionado durante el esfuerzo continuado se modifica la velocidad de acuerdo con un plan establecido y se aumenta de tal forma que el deportista incremente su frecuencia respiratoria.

En el fartlek en el transcurso del esfuerzo continuado se varía la velocidad de acuerdo con las necesidades individuales del deportista, el fartlek es un juego con la velocidad (Ehrler, 1994).

### **Métodos interválicos**

En los métodos interválicos se alternan según un plan establecido las fases de esfuerzo y recuperación. Los intervalos de pausa solamente sirven para una recuperación incompleta. El siguiente esfuerzo comienza cuando la frecuencia cardiaca ha alcanzado unos valores de 120 a 130 pulsaciones por minuto. Lo determinante para su efectividad es el hecho de que la duración del esfuerzo y la duración de las pausas estén en una relación correcta. Por regla general, la duración de la pausa debe ser más corta que el esfuerzo, normalmente supone un tercio de la duración del esfuerzo.

### **Factores de rendimiento en el triatlón**

#### **Natación**

- Habilidades en la técnica especialmente crol.
- Habilidades en la técnica natatoria que puedan emplearse de forma variable de acuerdo con la situación táctica del momento.
- Resistencia específica para la competición en el campo de la resistencia aeróbica.
- Fuerza resistencia bien desarrollada en la región de la cintura escapular y los brazos.

#### **Ciclismo**

- Resistencia específica para la prueba en resistencia aeróbica intensa.
- Total dominio de las técnicas del ciclismo.
- Capacidad para utilizar de forma variable las técnicas de ciclismo de acuerdo con la situación táctica de la competencia.

- Desarrollo de la fuerza resistencia de la musculatura de la región de las piernas y glúteos.
- Dominio de la mecánica de la bicicleta.

#### Carrera

- Resistencia específica para la competición.
- Aplicación variable de las tácticas de competición (Ehrler, 1994).

### **1.1.13 Consideraciones en la planificación del entrenamiento**

El Entrenamiento significa siempre un aumento de la carga. Este proceso no se desarrolla de forma continuada, sino por fases. El entrenamiento debe adaptarse a estas fases fisiológicamente, que se dividen según su duración.

**Macroциclos:** Se denominan así aquellos que pueden tener una duración de varios meses y que desempeñan diferentes tareas en el proceso de perfeccionamiento deportivo.

**Mesociclos:** Ciclos de una duración de 3 a 6 semanas que tienen una finalidad de entrenamiento muy concreta.

**Microциclos:** Suelen ser períodos de una duración de una semana.

El triatlón, desde el punto de vista del rendimiento, es un deporte que requiere una preparación a largo plazo. El perfeccionamiento de las capacidades de resistencia y fuerza resistencia se produce a lo largo de varios años, también el aprendizaje de habilidades técnicas y tácticas necesita tiempo, es necesario que el triatleta tenga una planificación del entrenamiento a largo plazo. La planificación debe tener en cuenta las metas a alcanzar, el tiempo de que se dispone, y los conocimientos previos del triatleta sobre su deporte y su talento (Ehrler, 1994).

### **1.1.14 Investigaciones en el triatlón y respuesta inmune**

El ejercicio intenso de larga duración se ha asociado como un inmunosupresor, el cual afecta la activación de las células NK y linfocitos. La inmunosupresión es un mecanismo multifactorial incluyendo los cambios endocrinos y la alteración de la concentración plasmática de glutamina (Bassit, 2002).

En un estudio realizado por Bassit y colaboradores (2002), evaluaron los efectos de la suplementación de aminoácidos ramificados en la respuesta inmune de triatletas y corredores de larga distancia.

En el estudio se colectaron muestras de sangre antes e inmediatamente después de la competencia del triatlón olímpico y después de los 30km de carrera se midió la proliferación de linfocitos, producción de citoquinas por células cultivadas y la glutamina plasmática. Los resultados obtenidos en los atletas del grupo placebo presentaron una disminución en la concentración plasmática de glutamina que fue abolida por la suplementación de los aminoácidos de cadena ramificada y un incremento en la respuesta proliferativa de las células mononucleares de sangre periférica. Esas células también produjeron después del ejercicio un factor de necrosis menor, interleucinas-1 y 4, y un 48% más de interleucinas-2. La suplementación estimuló la producción de interleucinas-2 después del ejercicio y una disminución más pronunciada en la producción de interleucinas-4, lo que indica un desvío hacia un tipo de Th1 de la respuesta inmune (Bassit, 2002).

En conclusión los resultados indican que la suplementación de aminoácidos ramificados recupera la habilidad de las células mononucleares proliferativas en respuesta a los mitógenos después de un ejercicio de larga duración e intenso, así como también la concentración plasmática de glutamina. Los aminoácidos modificaron el patrón de producción de las citoquinas que conducen a una desviación de la respuesta inmune hacia el tipo de Th1 de la respuesta inmune.

Micallef (2010), estudió el caso de un triatleta de 24 años que se estaba entrenando para una carrera de Ironman, se presentó en la clínica de medicina del deporte 5 días después de un triatlón Ironman, quejándose de letargo, dolor localizado en el pecho y pérdida del apetito. En exanimación el presentaba taquicardia y presentaba una disminución de la entrada de aire en el pulmón izquierdo. Se le realizó una toma de rayos x en el pecho y reveló neumonía del lado izquierdo sin índice de neumonía lo que significa que es de bajo riesgo. En su estudio sanguíneo mostró un conteo de células blancas de 7.7, neutrófilos de 4.18 y linfocitos de 2.09. Para su tratamiento se le prescribió 500 mg cefuroxima BD oral por una semana, a la que respondió bien.

Después de ocho semanas de recuperación, el triatleta empezó su entrenamiento gradualmente a intensidades menores del 60% de su frecuencia cardiaca máxima. Las sesiones de los entrenamientos fueron incrementando en duración y frecuencia hasta su recuperación total (Micallef, 2010).

Nieman (2004) investigó la vitamina E en el ejercicio con el objetivo de medir la influencia de la ingesta de Vitamina E sobre el estrés oxidativo y los cambios de la respuesta inmune en un campeonato mundial de triatlón celebrado en Kona, Hawaii. La competencia incluía 3.9km de nado en el océano, 180km de ciclismo y 42km de carrera. En la investigación participaron 38 triatletas, 28 del género masculino y 10 del femenino.

El diseño de la investigación y el registro de los alimentos que se empleó fue que los 38 triatletas recibían vitamina E (800IUd  $\square$  <sup>1</sup> D- $\alpha$ -tocoferol) y capsulas de placebo al azar, 2 meses antes del día de la competencia. Las cápsulas de gel suave contenían 400 IU D- $\alpha$ -tocoferol, gelatina, glicerina, aceite de soya y agua purificada, y las cápsulas de placebo contenían los mismos ingredientes excepto por el D- $\alpha$ -tocoferol. Los sujetos ingerían dos cápsulas diarias por dos meses antes de día de la competencia. Se tomaron muestras de sangre, orina y saliva un día antes de la competencia, 5-10 minutos después de la carrera y 1.5

horas después de la haber concluido la competencia. Durante los dos meses de la suplementación de vitamina E y placebo los sujetos siguieron una dieta en donde se les tenía prohibido consumir más de 100 IU d  $\alpha$  de vitamina E, A y C.

Los resultados obtenidos fue que todos los triatletas terminaron el ironman pero dos de ellos no cumplió con los requerimientos de la investigación, por lo tanto se estudiaron 36 sujetos. Las características de los sujetos del grupo de vitamina E (N = 19, 12 varones 7 mujeres) y del grupo placebo (N = 17, 14 varones y 3 mujeres) son mencionados en la tabla 6.

	Vitamina E (N = 19)	Placebo (N = 17)	P
<b>Edad</b>	325 ± 16	39.2 ± 1.4	0.064
<b>Altura (m)</b>	1.75 ± 0.02	1.77 ± 0.02	0.405
<b>Peso (kg)</b>	71.4 ± 2.4	73.6 ± 2.6	0.636
<b>Peso graso (%)</b>	12.7 ± 1.5	11.3 ± 0.8	0.437
<b>Entrenamientos (años)</b>	8.4 ± 1.2	8.9 ± 1.4	0.823
<b>Participaciones en eventos Ironman</b>	5.5 ± 1.4	4.6 ± 1.0	0.599
<b>Mejor tiempo en Ironman (minutos)</b>	683 ± 24	652 ± 20	0.326
<b>Entrenamiento de natación (km)</b>	7.2 ± 0.9	8.1 ± 0.5	0.38
<b>Entrenamiento de carrera (km)</b>	50.1 ± 1.4	53.8 ± 5.6	0.585
<b>Entrenamiento de ciclismo (km)</b>	283 ± 27	263 ± 28	0.614

**Tabla 6.** Características de los sujetos (Nieman, 2004).

Los tiempos de la carrera no difirieron entre el grupo de vitamina E (712 ± 24min.) y placebo (719 ± 27min.). Los sujetos del grupo de la vitamina E y del grupo placebo mantuvieron una intensidad del 80% de su frecuencia cardiaca máxima durante el trayecto de ciclismo (145 ± 3 y 146 ± 2 latidos por minuto, P = 0.780) y carrera (143 ± 4 y 148 ± 3 latidos por minuto, P = 0.233).  $\alpha$ -Tocoferol en plasma fue un 75% más altos en el grupo de vitamina E que el grupo placebo antes de la carrera y esta diferencia se sostuvo hasta después de terminar la competencia. Por otro lado el  $\gamma$ -tocoferol en plasma fue 58% menor

en el grupo de vitamina E contra el grupo placebo antes y después de la competencia. El total de leucocitos, neutrofilos y monocitos en sangre aumentaron significativamente después de la competencia en ambos grupos. El total de linfocitos y células NK en sangre disminuyeron significativamente después de la competencia en ambos grupos de estudio. Los linfocitos B aumentaron ligeramente en ambos grupos, los linfocitos T CD69 disminuyeron significativamente en los dos grupos (Nieman, 2004).

Dos meses de suplementación de vitamina E con una dosis de 800IUd  $\square$  <sup>1</sup> D- $\alpha$ -tocoferol no atenuó el incremento citoquinas, perturbaciones en otras medidas de la inmunidad, o el estrés oxidativo de los triatletas. Por el contrario los atletas que ingerían vitamina E experimentaron una mayor oxidación de los lípidos y un aumento de las citoquinas después de haber finalizado el triatlón. A pesar de que la vitamina E ejerce efectos favorecedores en la oxidación y en la inflamación, esto no difirió con el grupo de vitamina contra el grupo placebo.

## 1.2 JUSTIFICACIÓN

El ejercicio genera respuestas inmunológicas dependientes de la intensidad, duración y frecuencia con la que se realice la actividad física y de las diferencias de la constitución de los individuos. Al llevar una sesión de entrenamiento extenuante se altera el comportamiento del sistema inmunológico lo cual hace susceptible al atleta a enfermedades infecciosas y el estrés mental aumenta lo cual lo debilita psíquicamente.

El ejercicio requiere una dosificación apropiada de acuerdo con el nivel de acondicionamiento físico de cada persona y conforme a su edad, con el fin de que el ejercicio se realice a intensidades que generen cambios positivos inmunológicos, por eso es la importancia de este estudio en triatletas para comprender mejor el sistema inmune.

Es entonces la respuesta integrada al ejercicio lo que permite una adaptación de los diferentes sistemas que se activan cuando se realiza una actividad física

durante un período sostenido, y a una intensidad y frecuencia adecuadas para el correcto mantenimiento de las funciones orgánicas.

### **1.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El practicar ejercicio físico pone al organismo en una situación de estrés lo cual puede beneficiar o perjudicar la salud, esto depende de la dosificación de las cargas de entrenamiento que se le apliquen al atleta, la intensidad, la duración, la frecuencia y el tipo de ejercicio. Una carga de entrenamiento muy ligera no produce cambios de adaptación biológica para la mejora de la salud o del rendimiento deportivo y en la carga de entrenamiento muy fuerte expone al atleta a riesgos de sobreentrenamiento, lesiones y enfermedades por las insuficiencias de una adecuada recuperación del organismo. El triatlón es un deporte en cual se ponen a prueba las capacidades físicas de los triatletas, ya que es un deporte extenuante, intenso y de larga duración donde los diferentes sistemas del organismo tienen que cumplir con la exigencia del esfuerzo físico, el sistema cardiovascular aumenta la frecuencia cardiaca, la presión arterial, las demandas de oxígeno son mayores por cual se tiene que bombear más rápidamente la sangre al cuerpo. A pesar de la popularidad que ha tenido el triatlón en los últimos años, cuenta pocos registros de estudio sobre la respuesta inmune, el entendimiento de la respuesta inmune ayudaría a una mejor planificación del entrenamiento para conseguir una adaptación fisiológica de mejora sin llegar al sobreentrenamiento. Por lo que la pregunta de investigación queda de la siguiente forma:

**¿Cuál es el comportamiento de la respuesta inmune en triatletas durante la etapa de competencia?**

## 1.4 HIPOTESIS

- Las demandas físicas del triatlón y por las características de la competencia, se producirá una disminución de la respuesta inmune durante el entrenamiento y al finalizar la competencia a consecuencia a de las altas intensidades.

## 1.5 OBJETIVO

Evaluar la respuesta inmune durante la etapa competitiva y después de la competencia en triatletas.

### Objetivos específicos

- Determinar la respuesta inmune celular por la cuantificación de los linfocitos T, CD4, CD8, NK, CD3 y CD19, durante los 5 microciclos previos a la competencia y posterior a esta.
- Cuantificar la población leucocitaria de neutrófilos, basófilos, eosinófilos, monocitos, durante los 5 microciclos previos a la competencia y posterior a esta.
- Evaluar si el ejercicio extenuante influye sobre el comportamiento de la respuesta inmune.

## 1.6 LÍMITACIONES

- Se requiere el consentimiento de los atletas a evaluar ya que es un estudio invasivo el cual se extrae una muestra sanguínea para la evaluación de la respuesta inmune.

- Inasistencia de los triatletas el día de la toma de muestra sanguínea para el conteo celular de la respuesta inmune.
- Los sujetos entre semana realizaban el entrenamiento individualmente bajo sus posibilidades de tiempo disponible, los fines de semana el entrenamiento era colectivo.
- La variabilidad de rango de edad es amplia por lo que la capacidad de la respuesta inmune varía con la edad.

## II. METODOLOGÍA

### 2.1 Tipo de investigación

El presente estudio es de tipo descriptivo, ya que el propósito es describir el comportamiento de la respuesta inmune en triatletas durante la etapa competitiva de un macrociclo de entrenamiento.

### 2.2 Población y muestra

En este estudio se seleccionaron 12 triatletas de género masculino entre los 30 y 45 años de edad, la selección de los triatletas se realizó de forma voluntaria de un equipo máster de triatlón de la ciudad de Monterrey, NL., por lo tanto la selección es de tipo no probabilístico.

Los criterios de inclusión para la selección de la muestra del estudio se realizaron bajo los siguientes términos:

- Triatletas varones.
- No presentar ningún tipo de enfermedad que exponga la salud integral del triatleta.
- Radicar en el área metropolitana de Monterrey
- Aceptar libremente en participar en el estudio.

Todos los sujetos fueron informados del objetivo de estudio y de sus características, dando su consentimiento y compromiso en participar en este estudio. Los participantes fueron informados de todos los resultados obtenidos por escrito y a través de ponencias al concluir la investigación.

### **2.3 Diseño de la investigación**

Los sujetos de estudio primeramente fueron familiarizados con el protocolo y se les explicó el objetivo del estudio.

Se tomaron muestras sanguíneas a todos los sujetos 5 semanas antes de la competencia hasta 1 semana antes. Se colectaba una muestra por semana, la cual se llevaba a cabo los sábados a las 6 de la mañana, antes de iniciar con el entrenamiento.

En el día de la competencia se realizó una toma de muestra una hora antes. Al finalizar la competencia la toma de muestra se realizó en el siguiente orden: Inmediatamente después, 2 horas, 48 horas y 1 semana después.

La competencia se llevó a cabo en Ciudad Universitaria de Nuevo León, tuvo lugar a las 7am, del mes de Noviembre de 2010, la competencia consistió de 750m de natación, 10km de ciclismo y 5km de carrera.

### **2.4 Muestra sanguínea para análisis de la respuesta inmune**

Se colocó al paciente en posición decúbito, se realizó asepsia con etanol al 70%, se selecciono una vena artificial del antebrazo preferentemente cubital y cefálica, por medio de punción con vacutainer se tomaron dos muestra sanguíneas de 3 mililitros, la primera en un tubo con tapón rojo para la obtención de suero y la segunda en un tubo heparinizado (tapón morado) y se colocaron en hielo hasta su tratamiento. En el caso de la muestra de sangre tomada en un tubo con tapa roja, se esperó que se separe el suero, para ser colectado y almacenado a menos -80°C para su posterior análisis. Dicho procedimiento se realizo para todas las tomas.

## **2.5 Conteo de leucocitos y linfocitos**

Se realizó el registro del número de linfocitos totales, neutrófilos, basófilos, eosinófilos y monocitos, fraccionando la muestra con heparina en dos y una de ellas será subrogada a un laboratorio de referencia, esto con el fin de tener una biometría hemática diferencial.

## Laboratorio de Análisis Clínicos



Dr. José María González Reyes

Director

Certificado en ISO 9001:2008  
Primer Laboratorio en el Mundo  
Certificado en ISO 15189:2007

P6

Nombre: VAZQUEZ ACOSTA JOSUE EDGARDO

Folio: 61210038

Edad: 37 Años

Fecha de Recepción: 12/06/2010 13:23

Sucursal: LINCOLN

Fecha de Entrega: 12/06/2010 16:56

EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA
--------	-----------	----------	---------------------

QUIMICA CLINICA

UREA SÉRICA	*	62.8	mg/dl	10.0 - 50.0
CK, CREATIN CINASA SÉRICA	*	345	U/L	39 - 308
CK-MB, CREATIN QUINASA MB SÉRICA		25	U/L	7 - 25

Verificado por: LQC DINORAH JUDITH LOPEZ ANDRADE

C.I.D. 3397494

U.V.

SANGRE TOTAL

## BIOMETRÍA HEMÁTICA

ERITROCITOS		5.12	M/uL	4.63 - 6.08
HEMOGLOBINA		15.5	g/dL	13.7 - 17.5
HEMATOCRITO		45.4	%	40.1 - 51.0
VCM		88.7	fL	79.0 - 92.2
HCM		30.3	pg	25.7 - 32.2
CMHC		34.1	g/dL	32.3 - 36.5
LEUCOCITOS	*	15.75	K/uL	4.23 - 9.07

## PARAMETROS VERIFICADOS.

(%) NEUTROFILOS	*	88.9	%	34.0 - 67.9
(%) LINFOCITOS	*	4.8	%	21.8 - 53.1
(%) MONOCITOS		5.8	%	5.3 - 12.2
(%) EOSINOFILOS	*	0.3	%	0.8 - 7.0
(%) BASOFILOS		0.2	%	0.2 - 1.2
PLAQUETAS		220	K/uL	163 - 337
VPM		11.4	fL	9.4 - 12.4
RDW-SD		43.8	fL	35.1 - 43.9
RDW-CV		13.7		11.6 - 14.4
NEUTROFILOS#	*	14.02	K/uL	1.78 - 5.38
LINFOCITOS#	*	0.75	K/uL	1.32 - 3.57

\* Resultado fuera de intervalo de referencia biológica

correo electronico: [servicio\\_al\\_cliente@alfamedicalcenter.com.mx](mailto:servicio_al_cliente@alfamedicalcenter.com.mx)Visitanos en: [www.alfamedicalcenter.com.mx](http://www.alfamedicalcenter.com.mx)

QFB MARTA ZAIDA ROSALES RAMIREZ  
CED. PROF. 5859798  
UASLF  
RESPONSABLE SANITARIO

Benito Juárez Tel. 8355-6900 Tel. 1351-5000	San Miguel Tel. 8341-2742	Eloy Cavazos Tel. 8398-2911	Pablo Livas Tel. 8361-4400	Pueblo Nuevo Tel. 8145-1125	San Bernabe Tel. 1167-2333	Santa Rosa Tel. 8393-1732	Linda Vista - Tauro Tel. 1431-2208
Escobedo Tel. 8901-2967	San Nicolas Tel. 8350-5475	Lincoln Tel. 8371-0870	Ruiz Cortines Tel. 8373-6579	Cedeco Tel. 8057-3562	Santa Catarina Tel. 8336-3458	Villa Juarez Tel. 8233-3066	LLAF-002 REV. 03
Independencia Tel. 8190-2694	Serafin Peña Tel. 8393-4231	Aztlan Tel. 8373-5310					Página 1 de 2

Figura 2. Ejemplo de reporte de biometría hemática.

## 2.6 Análisis estadístico

Los resultados se analizaron por medio del software SPSS versión 16 para Windows vista. Mediante el software se realizó un análisis descriptivo obteniendo la media, la desviación estándar, el rango mínimo y máximo, y también se realizó una análisis de ANOVA y Duncan.

## 2.7 Procedimiento experimental

En la tabla 7 se muestra el desarrollo de la tomas de las muestra sanguíneas durante el mesociclo de competencia del estudio, se puede observar que se realizaron nueve tomas en diferentes momentos. A los triatletas del estudio se les tomaron muestras sanguíneas en cada microcilclo y postcompetencia y posteriormente se trasladaron a un laboratorio clínico de referencia para ser evaluadas por especialistas, y posteriormente se analizó la respuesta inmune.

TOMAS DE LA MUESTRA	TOMA 1	TOMA 2	TOMA 3	TOMA 4	TOMA 5	TOMA 6	TOMA 7	TOMA 8	TOMA 9
FECHA DE MUESTRO	22/04/10	08/05/10	13/05/10	22/05/10	05/06/10	12/06/10	12/06/10	14/06/10	19/06/10
	5SAC	4SAC	3SAC	2SAC	1SAC	IDC	2HDC	48HDC	1SDC

**Tabla 7.** Cronograma de la toma de muestra.

**5SAC** cinco semanas antes de la competencia,

**4SAC** cuatro semanas antes de la competencia,

**3SAC** tres semanas antes de la competencia,

**2SAC** dos semanas antes de la competencia,

**1SAC** una semana antes de la competencia,

**IDC** Inmediatamente después de la competencia,

**2DC** dos horas después de la competencia,

**48DC** 48 horas después de la competencia,

**1SDC** una semana después de la competencia.

### III.RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados obtenidos del estudio de acuerdo a los objetivos planteados. Se presenta un análisis del comportamiento de la respuesta inmune en triatletas durante la etapa competitiva, con esta información se muestra el efecto del entrenamiento y el de la competencia sobre la respuesta inmune, ya que está se ve afectada en número y función después de realizar ejercicio intenso. En la etapa competitiva los triatletas se vuelven más susceptibles para presentar síntomas de sobreentrenamiento o bien padecer una enfermedad a consecuencia de las altas cargas de entrenamiento.

Los resultados se presentan primeramente con un análisis general de los datos obtenidos de todos los triatletas participantes en el estudio, posteriormente se realiza un análisis descriptivo para obtener la media, el mínimo y el máximo de cada célula de la respuesta inmune, con el fin de observar cómo cambian estos valores a lo largo de las nueve tomas y en qué momento se ve mayormente afectada la respuesta inmune. Por último se analizan los resultados por medio de un histograma en cual se analizan las medias para observar en el gráfico en qué momento se ve afectada la respuesta inmune. Los resultados se presentan en este orden primero con análisis general, segundo con análisis descriptivo, tercero un análisis por la prueba de Duncan, con la finalidad de observar el comportamiento de la respuesta inmune a lo largo del periodo competitivo de un macrociclo de entrenamiento en el triatlón.

#### 3.1 Análisis de los resultados

En el apartado de anexos se muestra la tabla de resultados de la respuesta inmune de todos los sujetos, se puede observar los resultados obtenidos de cada toma. Analizando los resultados se observa que los mayores cambios en

cuanto a número de las células de la respuesta inmune se presenta en las tomas 6 y 7, estas tomas corresponden, inmediatamente después de la competencia y dos horas después de la competencia respectivamente. Las tomas de la 1 a la 5 que corresponden semanas antes de la competencia es donde se muestra mínimos cambios en la respuesta inmune causados por el ejercicio, dentro de este período la respuesta inmune se mantiene prácticamente estable. En las tomas 8 y 9 la respuesta inmune muestra una recuperación después haber sufrido cambios en cuanto a número de células en las toma 6 y 7.

Como se mencionaba anteriormente los mayores efectos inducidos por el ejercicio sobre la respuesta inmune se presentan en la tomas 6 y 7, por ejemplo en el caso de los neutrófilos se observa un aumento y posteriormente una recuperación en la toma 8 y 9.

Los monocitos a lo largo del estudio se mantuvieron estables, no mostraron cambios relevantes en cuanto a cantidad en número de células inmediatamente después de la competencia.

Los eosinófilos presentan una disminución después de la competencia, antes de la competencia se muestra dentro los valores normales, en cambio los basófilos se mantienen estables durante todo el período del estudio.

Los linfocitos mostraron una disminución inmediatamente después de la competencia seguida por una recuperación en las dos horas siguientes.

Las células CD3 disminuyen después de la competencia hasta alcanzar sus niveles normales a las dos horas posteriores.

Las células CD19 se mantuvieron estables, la variación de una toma a otra no era muy amplia, y no se vió afectada por la competencia.

El comportamiento de las células NK fue un incremento en el número de células inmediatamente después de la competencia, su recuperación se mostró a partir de las 48 horas después de la competencia.

Las células CD4 y CD8 mostraron un comportamiento similar, estas disminuyeron después de la competencia, se recuperan por completo a una semana después de la competencia, por último las NKT se mantuvieron estables a largo de las nueve tomas.

### **3.2 Análisis descriptivo de las células de la respuesta inmune**

Los resultados que se muestran a continuación muestran el comportamiento de la respuesta inmune por la evaluación de sus células que son los neutrófilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos, se les realizó un análisis descriptivo para determinar la media, y el error estándar de la media en cada toma realizada para mostrar el efecto del ejercicio sobre la respuesta inmune.

En la tabla 8 se puede observar la media de cada toma y para cada tipo de célula, de esta forma se aprecia como varía la media a lo largo de las nueve tomas. Con los neutrófilos en las tomas de la 1 a la 5 la media se muestra estable, es en las tomas 6 y 7 es donde se pierde linealidad de la media ya que aumentan los neutrófilos, el aumento es mayor en la toma 7. A partir de la toma 8 los neutrófilos descienden estableciéndose la media como al inicio de las tomas, ya para la toma 9 la media desciende un poco en comparación con las tomas iniciales.

La media de los linfocitos antes de competencia que corresponden de la toma 1 a la 5 se muestra similar, en la toma 6 que corresponde inmediatamente después la competencia se observa una disminución de los linfocitos, esta disminución es mayor a los 2 horas después del ejercicio que pertenece a la

toma 7. A las 48 horas y una semana después de la competencia el valor de la media es de 37 para ambas tomas, este valor es ligeramente mayor que en las tomas antes de la competencia.

El comportamiento de los monocitos antes de la competencia se mostró estable ya que la media obtenida es muy semejante a las tomas de la 1 a la 5. Inmediatamente después de la competencia los monocitos mostraron una disminución al igual que a las dos horas después de la competencia, pero la disminución fue mayor en la toma 6 que en la 7. A las 48 horas y una semana después de la competencia los monocitos regresaron a sus niveles normales, en estas tomas no se presentaron cambios relevantes.

Los eosinófilos mostraron un comportamiento estable antes de la competencia ya que la media no varió de las tomas 1 a la 5. En la toma 6 y 7 que corresponden inmediatamente y a las dos horas después de la competencia los eosinófilos disminuyeron, esta disminución fue mayor a las dos horas después de la competencia, posteriormente a las 48 horas después de la competencia regresaron a los valores normales, manteniéndose en estos valores una semana después de la competencia, la media de las tomas 8 y 9 es similar a las tomas iniciales de la 1 a la 5.

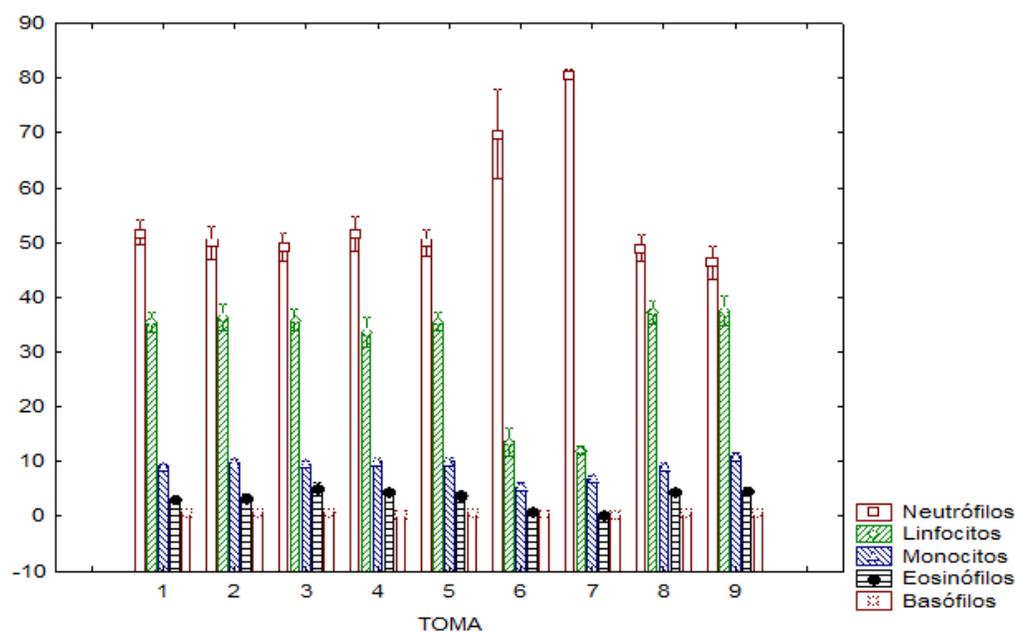
La media de los basófilos de la toma 1 a la 5 es semejante y no varían entre ellas, en la toma 6 que corresponde inmediatamente después de la competencia ocurre cambio en la media, a las dos horas después de la competencia que es la toma 7 se observó una disminución de los basófilos, en las tomas 8 y 9 que pertenecen a las 48 horas y una semana después de la competencia respectivamente se presentó una recuperación, los valores de la media de estas tomas es similar a las tomas iniciales.

Report						
Toma		Neutrófilos	Linfocitos	Monocitos	Eosinófilos	Basófilos
<b>1</b>	N	11	11	11	11	11
	Media	51.7636	35.4545	9.0818	3.0818	0.6182
	Error Std. de Media	2.24399	1.80123	0.37679	0.38772	0.08615
<b>2</b>	N	10	10	10	10	10
	Media	49.82	36.35	9.8	3.48	0.55
	Error Std. de Media	3.06038	2.52006	0.68605	0.48644	0.05426
<b>3</b>	N	10	10	10	10	10
	Media	49.1	35.77	9.51	4.99	0.63
	Error Std. de Media	2.54663	1.97203	0.55125	1.1078	0.09667
<b>4</b>	N	10	10	10	10	10
	Media	51.64	33.52	10.13	4.28	0.43
	Error Std. de Media	3.1315	2.68112	0.6588	0.627666	0.03958
<b>5</b>	N	9	9	9	9	9
	Media	49.8889	35.5556	10.1	3.9111	0.5444
	Error Std. de Media	2.3865	1.722491	0.47405	0.51355	0.09734
<b>6</b>	N	9	9	9	9	9
	Media	77.5444	15.0889	5.9889	0.9778	0.4
	Error Std. de Media	2.81746	2.37127	0.31422	0.26288	0.07454
<b>7</b>	N	11	11	11	11	11
	Media	80.6636	11.9545	6.8455	0.2636	0.2727
	Error Std. de Media	0.85145	0.76078	0.42903	0.07541	0.03591
<b>8</b>	N	9	9	9	9	9
	Media	48.9778	37.1778	9.0444	4.2444	0.5667
	Error Std. de Media	2.368	2.08572	0.72937	0.48737	0.06009
<b>9</b>	N	9	9	9	9	9
	Media	46.3444	37.4778	10.8778	4.6444	0.6556
	Error Std. de Media	2.9564	2.64726	0.66453	0.66481	0.06035
<b>Total</b>	N	88	88	88	88	88
	Media	56.4443	30.7455	9.0193	3.2761	0.5159
	Error Std. de Media	1.56174	1.21984	0.2384	0.24877	0.02585

**Tabla 8.** Análisis descriptivo del grupo de células de la repuesta inmune.

La tendencia de la media en el análisis de las células de la respuesta inmune indicó lo siguiente:

- La media se mostró estable antes de la competencia que corresponden a las tomas de la 1 a la 5.
- En las tomas 6 y 7 es donde se pierde la estabilidad de la media ya sea presentándose un incremento o un descenso, estas tomas corresponden inmediatamente y a las dos horas después de la competencia respectivamente.
- Después de la pérdida de la estabilidad en las toma 6 y 7, se alcanzó una recuperación a las 48 horas y una semana después de la competencia, corresponden a la toma 8 y 9 respectivamente. En la figura 3 se aprecian las medias por toma de cada célula analizada.



**Figura 3.** Análisis descriptivo de la media de las células de la respuesta inmune.

A continuación se realizó un análisis entre las diferentes tomas para los distintos tipos de células analizadas, esto se llevó a cabo mediante el análisis de ANOVA que se muestra en la tabla 9. En el análisis se observa una diferencia altamente significativa con una significancia menor a 0.001 para los neutrófilos, linfocitos, monocitos y eosinófilos. En el caso de los basófilos se encontró una diferencia significativa con un  $P < 0.05$ .

ANOVA						
Toma		Suma de Cuadrados	df	Media de cuadrados	F	Sig.
<b>Neutrófilos</b>	Entre grupos	13715.857	8	1714.482	27.321	0
	Intragrupos	4957.48	79	62.753		
	Total	18673.337	87			
<b>Linfocitos</b>	Entre grupos	7966.239	8	995.78	22.962	0
	Intragrupos	3425.939	79	43.366		
	Total	11392.178	87			
<b>Monocitos</b>	Entre grupos	197.117	8	24.64	8.178	0
	Intragrupos	238.02	79	3.013		
	Total	435.137	87			
<b>Eosinófilos</b>	Entre grupos	216.568	8	27.071	8.313	0
	Intragrupos	257.252	79	3.256		
	Total	473.82	87			
<b>Basófilos</b>	Entre grupos	1.308	8	0.164	3.391	0.002
	Intragrupos	3.81	79	0.048		
	Total	5.118	87			

**Tabla 9.** Análisis de varianza (ANOVA).

En las siguientes tablas se analizaron los neutrófilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos por la prueba de Duncan con el fin de determinar las tomas en la que se presenta la diferencia significativa.

En la tabla 10 se observa que los neutrófilos presentaron dos grupos homogéneos; el menor incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5, 8 y 9 y el mayor incluye las tomas 6 y 7, lo cual se representa como:

TOMA	9	8	3	2	5	4	1	6	7
GRUPO	a	a	a	a	a	a	a	b	b

Mostrando con estos resultados a las tomas 6 ( $77.54 \pm 8.45$ ) y 7 ( $80.66 \pm 2.82$ ) como las más altas y la toma 9 ( $46.34 \pm 8.86$ ) como la más baja.

NEUTRÓFILOS			
Duncan <sub>a,b</sub>			
Toma	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
9	9	46.3444	
8	9	48.9778	
3	10	49.1	
2	10	49.82	
5	9	49.8889	
4	10	51.64	
1	11	51.7636	
6	9		77.5444
7	11		80.6636
<b>Sig.</b>		0.201	0.388

**Tabla 10.** Análisis de las medias de los neutrófilos por la prueba de Duncan.

En el caso de los linfocitos las tomas presentaron dos grupos homogéneos; el menor incluye las tomas 6 y 7 y el mayor incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5, 8 y 9, lo cual se representa como:

TOMA	7	6	4	1	5	3	2	8	9
GRUPO	a	a	b	b	b	b	b	b	b

Mostrando con estos resultados a las tomas 6 ( $15.08 \pm 7.11$ ) y 7 ( $11.95 \pm 2.02$ ) como las más bajas y la toma 9 ( $37.47 \pm 7.94$ ) como la más alta.

LINFOCITOS			
Duncan <sub>a,b</sub>			
Toma	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
7	11	11.9545	
6	9	15.0889	
4	10		33.52
1	11		35.4545
5	9		35.5556
3	10		35.77
2	10		36.35
8	9		37.1778
9	9		37.4778
<b>Sig.</b>		0.297	.262

**Tabla 11.** Análisis de las medias de los linfocitos por la prueba de Duncan.

En la tabla 12 se observa que en los monocitos las tomas presentaron tres grupos homogéneos; el menor incluye las tomas 6 y 7, el intermedio incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5 y 8 y el mayor incluye las tomas 2, 3, 4, 5 y 9, lo cual se representa como:

TOMA	6	7	8	1	3	2	5	4	9
GRUPO	a	a	b	b	bc	bc	bc	bc	c

Mostrando con estos resultados a las tomas 6 ( $5.98 \pm 0.94$ ) y 7 ( $6.84 \pm 1.42$ ) como las más bajas y la toma 9 ( $10.87 \pm 1.99$ ) como la más alta.

La tabla 13 se observó que los eosinófilos las tomas presentaron tres grupos homogéneos; el menor que incluye las tomas 6 y 7, el intermedio que incluye las tomas 1, 2, 4, 5 y 8 y el mayor que incluye las tomas 2, 3, 4, 5, 8 y 9, lo cual se representa como:

TOMA            7   6   1   2   5   8   4   9   3

GRUPO           a   a   b   bc   bc   bc   bc   bc   c

Mostrando con estos resultados a las tomas 6 ( $0.97 \pm 0.78$ ) y 7 ( $0.26 \pm 0.25$ ) como las más bajas y la toma 3 ( $4.99 \pm 3.50$ ) como la más alta

MONOCITOS				
Duncan <sub>a,b</sub>				
Toma	N	Subset for alpha = .05		
		1	2	3
6	9	5.9889		
7	11	6.8455		
8	9		9.0444	
1	11		9.0818	
3	10		9.51	9.51
2	10		9.8	9.8
5	9		10.1	10.1
4	10		10.13	10.13
9	9			10.8778
<b>Sig.</b>		0.28	0.236	0.126

**Tabla 12.** Análisis de las medias de los monocitos por la prueba de Duncan.

EOSINÓFILOS				
Duncan <sub>a,b</sub>				
Toma	N	Subset for alpha = .05		
		1	2	3
7	77	0.236		
6	9	0.9779		
1	11		3.0818	
2	10		3.48	3.48
5	9		3.9111	3.9111
8	9		4.2444	4.2444
4	10		4.28	4.28
9	9		4.6444	4.6444
3	10			4.99
<b>Sig.</b>			0.099	0.111

**Tabla 13.** Análisis de las medias de los eosinófilos por la prueba de Duncan.

En los basófilos se observa que en la tabla 14 de Duncan se observó que las tomas presentaron tres grupos homogéneos; el menor incluye las tomas 4, 6 y 7, el intermedio incluye las tomas 1, 2, 4, 5, 6 y 8 y el mayor incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5, 8 y 9, lo cual se representa como:

TOMA                    7    6    4    5    2    8    1    3    9  
 GRUPO                a    ab   abc   bc   bc   bc   bc   c    c

Mostrando con estos resultados a la toma 7 ( $0.27\pm 0.11$ ) como la más baja y las tomas 3 ( $0.63\pm 0.30$ ) y 9 ( $0.65\pm 0.18$ ) como las más altas.

BASÓFILOS				
Duncan <sub>a,b</sub>				
Toma	N	Subset for alpha = .05		
		1	2	3
7		0.2727		
6		0.4	0.4	
4		0.43	0.43	0.43
5			0.5444	0.5444
2			0.55	0.55
8			0.5667	0.5667
1			0.6182	0.6182
3				0.63
9				0.6556
<b>Sig.</b>		0.14	0.57	0.52

**Tabla 14.** Análisis de las medias de los basófilos por la prueba de Duncan.

### 3.3 Análisis descriptivo de la subpoblación de linfocitos

Se llevó a cabo un análisis descriptivo para la subpoblación de linfocitos que se muestra en la tabla 15. En la media de los linfocitos se observan valores similares en las nueve tomas excepto en las medias de la toma 6 y 7 ya que aquí se observa una clara disminución de los linfocitos, esta disminución ocurre inmediatamente después y las dos horas después del ejercicio.

El valor mínimo de los linfocitos fue de 756k/ul en la toma 6 y el máximo de 4071.6k/ul en la toma 4.

En las células CD3+ se obtienen valores de la media semejantes, pero las tomas 6 y 7 muestran valores inferiores al resto de las tomas, esto nos indica que se presenta una disminución inmediatamente y las dos horas después del ejercicio. El valor mínimo de las células CD3+ fue en la toma 6 de 329.39 células/mm<sup>3</sup> y el máximo de 2995.88 células/mm<sup>3</sup> en la toma 4.

En las tomas 6 y 7 es donde se aprecia que las medias disminuyen notablemente para las células CD19+. El valor mínimo fue de 0.8 células/mm<sup>3</sup> en la toma 8 y el valor máximo fue de 868.29 células/mm<sup>3</sup> igualmente en la toma 8.

Las células NK presentaron una disminución a las dos horas después de la competencia que corresponde a la toma 7, las células NK inmediatamente después de la competencia se aprecia un aumento en comparación con las tomas de la 1 a la 5 que corresponden antes de la competencia. El valor mínimo ocurrió en la toma 5 que fue de 55.78 células/mm<sup>3</sup> y el valor máximo se observa en la toma 6 que fue de 837.08 células/mm<sup>3</sup>.

Inmediatamente y a las dos horas después del ejercicio las células CD4+ disminuyeron en comparación con el resto de los valores de las medias, esta disminución corresponde a las tomas 6 y 7 respectivamente. El valor mínimo obtenido fue de 169.43 células/mm<sup>3</sup> presentándose en la toma 6 y el valor máximo fue de 1980.83 en la toma 4.

En las células CD8+ se observa una disminución inmediatamente y a las dos horas después del ejercicio, se aprecia claramente como el valor de la media de la toma 6 y 7 son menores al resto. El valor mínimo se obtiene en la toma 6 que fue de 134.8 células/mm<sup>3</sup> y el valor máximo se adquiere en la toma 4 que fue de 1155.11 células/mm<sup>3</sup>.

En las células NKT se aprecia una disminución a partir de la toma 5 hasta llegar a una disminución máxima en la toma 7 que corresponde a las dos horas

después de la competencia. En la toma 6 se obtiene el valor mínimo de 1.07 células/mm<sup>3</sup> y en la toma 4 se adquiere el valor máximo de 131.7 células/mm<sup>3</sup>.

La tendencia del comportamiento de la subpoblación de los linfocitos, es que tiende a disminuir en las tomas 6 y 7 que corresponden al momento inmediatamente y a las dos horas después del ejercicio, en el resto de las tomas los valores de la media son similares. Los valores mínimos tendieron a observarse en la toma 6 y los valores máximos se obtienen en la toma 4.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza 95%		Mínimo	Máximo	
					Límite inferior	Límite superior			
<b>Linfocitos</b>	1	11	2074.933	480.43492	144.85658	1752.1722	2397.6933	1539.9	3289.23
	2	10	2276.161	664.7434	210.21032	1800.6322	2751.6898	1479	3812.91
	3	8	2259.911	664.43466	234.91313	1704.43	2815.3925	1530.6	3599.76
	4	10	2052.658	787.49917	249.0291	1489.315	2616.001	1228.5	4071.6
	5	9	2214.301	412.88588	137.62863	1896.9289	2531.6733	1816.9	3102.61
	6	9	1657.688	852.27272	284.09091	1002.5734	2312.803	756	3557.16
	7	11	1491.3	425.32518	128.24037	1205.5622	1777.0369	859.68	2403.16
	8	9	2376.652	676.79701	225.599	1856.42	2896.8845	1912.3	3972.04
	9	9	2346.599	739.99134	246.66378	1777.7912	2915.4066	1467.2	3698.4
<b>Total</b>	86	2069.223	682.88871	73.63778	1922.8116	2215.6349	756	4071.6	
<b>CD3+</b>	1	11	1297.091	390.04052	117.60164	1035.0586	1559.1241	783.81	2285.69
2	10	1336.318	540.65088	170.96882	949.56	1723.0767	523.97	2450.94	
3	8	1425.651	542.73432	191.88556	971.9136	1879.3881	867.09	2591.83	
4	10	1327.206	623.57049	197.1903	881.1306	1773.2815	745.95	2995.88	
5	9	1390.55	374.70796	124.90265	1102.5243	1678.5763	826.94	2105.74	
6	9	858.8351	561.76712	187.25571	427.0227	1290.6475	329.39	2260.22	
7	11	826.5926	280.54273	84.58681	638.1215	1015.0638	385.22	1436.37	
8	9	1553.198	572.09994	190.69998	1113.443	1992.9529	1095	2545.28	
9	9	1489.137	540.49703	180.16568	1073.6744	1904.6	899.53	2629.93	
<b>Total</b>	86	1267.75	535.24197	57.71663	1152.9934	1382.5056	329.39	2995.88	
<b>CD19+</b>	1	11	307.2441	116.82865	35.22516	228.7575	385.7306	97.71	479.87
2	10	352.7924	225.38638	71.27343	191.5607	514.0241	78.83	738.95	
3	8	308.2522	110.19516	38.95987	216.1267	400.3776	156.05	458.97	
4	10	256.056	116.28101	36.77129	172.8735	339.2384	139.43	504.06	
5	9	291.6966	109.82007	36.60669	207.2814	376.1118	139.93	520.06	
6	9	194.8892	90.10668	30.03556	125.6271	264.1513	85.61	381.33	

	7	11	230.0291	97.50343	29.39839	164.5254	295.5328	92.93	477.2
	8	9	249.7506	246.47384	82.15795	60.294	439.2071	0.8	868.29
	9	9	326.3576	213.97775	71.32592	161.8797	490.8354	98.45	728.5
	<b>Total</b>	86	279.4041	157.32606	16.96491	245.6733	313.1349	0.8	868.29
<b>NK</b>	1	11	246.5159	122.07541	36.80712	164.5045	328.5273	132.68	527.04
	2	10	266.7884	125.00458	39.52992	177.3655	356.2112	135.09	435.7
	3	8	289.7725	163.04511	57.64515	153.4634	426.0816	83.22	578.8
	4	10	262.1985	135.20932	42.75694	165.4756	358.9214	108.52	435.77
	5	9	187.7778	117.07661	39.02554	97.7847	277.7708	55.78	380.02
	6	9	303.7666	289.50109	96.50036	81.2363	526.2968	65.89	837.08
	7	11	138.8044	56.58198	17.06011	100.7921	176.8167	82.44	272.97
	8	9	351.9206	70.45928	23.48643	297.7608	406.0804	246.34	447.92
	9	9	281.3439	60.25964	20.08655	235.0242	327.6635	146.02	369.07
	<b>Total</b>	86	255.4634	146.92672	15.84352	223.9622	286.9645	55.78	837.08
<b>CD4+</b>	1	11	796.0902	261.56786	78.86568	620.3665	971.8138	512.32	1456.8
	2	10	905.4532	371.44394	117.46089	639.7382	1171.1681	510.83	1706.66
	3	8	866.6317	372.07393	131.548	555.5701	1177.6933	523.07	1574.9
	4	10	859.8578	428.71131	135.57042	553.1762	1166.5394	432.43	1980.83
	5	9	899.0466	266.2054	88.73513	694.423	1103.6702	545.53	1409.21
	6	8	485.7934	362.1427	128.03678	183.0345	788.5523	169.34	1312.59
	7	11	517.3394	192.66877	58.09182	387.9028	646.776	216.81	856.25
	8	9	778.9655	431.88552	143.96184	446.9889	1110.9421	270	1742.53
	9	9	914.6896	354.40938	118.13646	642.2664	1187.1128	547.99	1628.78
	<b>Total</b>	85	779.4653	360.69625	39.123	701.6649	857.2657	169.34	1980.83
<b>CD8+</b>	1	11	485.1634	154.64012	46.62575	381.2747	589.052	282.42	813.1
	2	10	544.3003	213.38398	67.47794	391.6546	696.946	315.6	1091.25
	3	8	528.7103	211.05966	74.62086	352.26	705.1606	301.09	952.14
	4	10	528.0566	245.61308	77.66968	352.3556	703.7576	265.86	1155.11
	5	9	548.964	175.74482	58.58161	413.8746	684.0535	306.51	895.72
	6	9	277.09	121.69722	40.56574	183.5453	370.6348	134.8	481.08
	7	11	275.6579	99.6078	30.03288	208.7405	342.5753	175.98	513.07
	8	9	477.1042	142.69504	47.56501	367.4191	586.7893	288.25	695.5
	9	9	539.6275	204.99211	68.3307	382.0566	697.1984	249.34	951.23
	<b>Total</b>	86	464.039	201.00022	21.67441	420.9445	507.1336	134.8	1155.11
<b>NKT</b>	1	11	18.8464	30.328	9.14424	-1.5282	39.2211	3.29	103.2
	2	10	24.1452	15.61056	4.93649	12.9781	35.3124	7.81	57.77
	3	8	40.871	34.04713	12.03748	12.4069	69.3352	4.19	105.8
	4	10	50.4561	39.45239	12.47594	22.2336	78.6787	6.63	131.7
	5	9	10.8509	9.67272	3.22424	3.4158	18.286	1.5	32.67
	6	9	11.9184	10.36788	3.45596	3.9489	19.8879	1.07	34.47
	7	11	6.3442	4.28061	1.29065	3.4684	9.2199	1.27	16.77

8	9	23.7642	19.37623	6.45874	8.8703	38.6581	5.16	64.18
9	9	73.3536	40.3156	13.43853	42.3643	104.3429	21.74	124.83
<b>Total</b>	86	28.2449	32.09401	3.46079	21.3639	35.1259	1.07	131.7

**Tabla 15.** Análisis descriptivo de la subpoblación de linfocitos.

Se realizó un análisis de varianza (ANOVA) entre las nueve tomas de las células de la subpoblación de linfocitos que se muestra en la tabla 16. En el análisis se observa una diferencia altamente significativa con una significancia menor a 0.001 para los para las células NK. Las células CD8+ igualmente mostraron una diferencia significativa con una significancia igual a 0.001. En el caso de los linfocitos, CD3+, CD8+ y NKT se encontró una diferencia significativa con un a  $P < 0.05$  y para las CD19+ y CD4+ la significancia fue mayor de  $P > 0.05$ .

ANOVA						
		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
<b>Linfocitos</b>	Inter-grupos	76529105	8	956613.82	2.303	0.029
	Intra-grupos	31985734	77	415399.14		
	Total	39638645	85			
<b>CD3+</b>	Inter-grupos	52471732	8	655896.65	2.644	0.013
	Intra-grupos	19103964	77	248103.43		
	Total	24351137	85			
<b>CD19+</b>	Inter-grupos	194710.53	8	24338.816	0.982	0.457
	Intra-grupos	1909166	77	24794.363		
	Total	2103876.5	85			
<b>NK</b>	Inter-grupos	313731.17	8	39216.396	1.985	0.059
	Intra-grupos	1521203	77	19755.883		
	Total	1834934.1	85			
<b>CD4+</b>	Inter-grupos	2026208.3	8	253276.04	2.162	0.4
	Intra-grupos	8902341.7	77	117136.08		
	Total	10928550	85			
<b>CD8+</b>	Inter-grupos	966449.3	8	120818.66	3.77	0.001
	Intra-grupos	2467543.4	77	32046.018		
	Total	3434092.7	85			
<b>NKT</b>	Inter-grupos	36240.271	8	4530.034	6.798	0
	Intra-grupos	51311.912	77	666.388		
	Total	87552.183	85			

**Tabla 16.** Análisis de varianza de la subpoblación de linfocitos (ANOVA)

A continuación se analizan los linfocitos totales, CD3+, CD19+, NK, CD4+, CD8+ y NKT por la prueba de Duncan para conocer que media difiere, esta comparación entre medias indica en donde se encuentra la diferencia.

En la tabla 17 linfocitos totales presentaron en las tomas tres grupos homogéneos; el menor incluye las tomas 1, 4, 6 y 7, el intermedio incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5 y 6 y el mayor que incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5, 8 y 9, lo cual se representa como:

TOMA	7	6	4	1	5	3	2	9	8
GRUPO	a	ab	abc	abc	bc	bc	bc	c	c

Mostrando con estos resultados a la toma 7 ( $1491.29 \pm 425.32$ ) como la más baja y las tomas 9 ( $2376.65 \pm 676.79$ ) y 8 ( $2346.59 \pm 739.99$ ) como las más altas

LINFOCITOS TOTALES				
Duncan				
Toma	N	Subconjunto para alfa = .05		
		1	2	3
7	11	1491		
6	9	1658	1657.6882	
4	10	2053	2052.658	2052.658
1	11	2075	2074.9327	2074.9327
5	9		2214.3011	2214.3011
3	8		2259.9113	2259.9113
2	10		2276.161	2276.161
9	9			2346.5989
8	9			2376.6522
Sig.		0.08	0.07	0.355

**Tabla 17.** Análisis de las medias de los linfocitos por la prueba de Duncan.

En las células CD3+ las tomas presentaron tres grupos homogéneos; el menor incluye las tomas 1, 6 y 7, el intermedio incluye las tomas 1, 2, 4 y 6 y el mayor incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5, 8 y 9, lo cual se representa como:

TOMA	7	6	1	4	2	5	3	9	8
GRUPO	a	ab	abc	bc	bc	c	c	c	c

Mostrando con estos resultados a la toma 7 ( $826.59 \pm 280.54$ ) como la más baja y las tomas 5 ( $1390 \pm 374.70$ ), 3 ( $1425 \pm 542.73$ ), 9 ( $1489.13 \pm 540.49$ ) y 8 ( $1553.19 \pm 572.09$ ) como las más altas (Tabla 18).

CD3+				
Duncan				
Toma	N	Subconjunto para alfa = .05		
		1	2	3
7	7	827		
6	6	859	858.8351	
1	1	1297	1297.0914	1297.0914
4	4		1327.206	1327.206
2	2		1336.3184	1336.3184
5	5			1390.5503
3	3			1425.6508
9	9			1489.1372
8	8			1553.1979
<b>Sig.</b>		0.06	0.059	0.344

**Tabla 18.** Análisis de las medias de las células CD3+ por la prueba de Duncan.

En el caso de las células NK se observa que en la tabla 19 presentaron tres grupos homogéneos; el menor incluye las tomas 1, 2, 4, 5, 7 y 9, el intermedio incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5, 6 y 9 y el mayor incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 6, 8 y 9, lo cual se representa como:

TOMA	7	5	1	4	2	9	3	6	8
GRUPO	a	ab	abc	abc	abc	abc	bc	bc	c

Mostrando con estos resultados a la toma 7 (139) como la más baja y la toma 8 (351.9206) como las más alta.

NK				
Duncan				
Toma	N	Subconjunto para alfa = .05		
		1	2	3
7	11	139		
5	9	188	187.7778	
1	11	247	246.5159	246.5159
4	10	262	262.1985	262.1985
2	10	267	266.7884	266.7884
9	9	281	281.3439	281.3439
3	8		289.7725	289.7725
6	9		303.7666	303.7666
8	9			351.9206
<b>Sig.</b>		0.06	0.126	0.166

**Tabla 19.** Análisis de las medias de las células NK por la prueba de Duncan.

La tabla 20 de las células CD4+ nos permite apreciar que se forman tres grupos homogéneos; el menor incluye las tomas 1, 6, 7, y 8, el intermedio incluye las tomas 7, 8, 1, 4, y 3, y el mayor incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5, 8 y 9, lo cual se representa como:

TOMA	6	7	8	1	4	3	5	2	9
GRUPO	a	ab	abc	abc	bc	bc	c	c	c

Mostrando con estos resultados a la toma 6 (486) como la mas baja y la toma 9 (914.6896) como las más alta

CD4+				
Duncan				
Toma	N	Subconjunto para alfa = .05		
		1	2	3
6	8	486		
7	11	517	517.3394	
8	9	779	778.9655	778.9655
1	11	796	796.0902	796.0902
4	10		859.8578	859.8578
3	8		866.6317	866.6317
5	9			899.0466
2	10			905.4532
9	9			914.6896
<b>Sig.</b>		0.08	0.051	0.47

**Tabla 20.** Análisis de las medias de las células CD4+ por la prueba de Duncan.

En la tabla 21 se observa que en las células CD8+ se formaron dos grupos homogéneos; el menor incluye las tomas 6 y 7, el mayor incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5, 8 y 9, lo cual se representa como:

TOMA	7	6	8	1	4	3	9	2	5
GRUPO	a	a	b	b	b	b	b	b	b

Mostrando con estos resultados a la toma 7 (275.6579) como la mas baja y la toma 5 (548.964) como las más alta

CD8+			
Duncan			
Toma	N	Subconjunto para alfa = .05	
		1	2
7	11	275.6579	
6	9	277.09	
8	9		477.1042
1	11		485.1634
4	10		528.0566
3	8		528.7103
9	9		539.6275
2	10		544.3003
5	9		548.964
<b>Sig.</b>		0.986	0.461

**Tabla 21.** Análisis de las medias de las células CD8+ por la prueba de Duncan.

En las células NKT se observa que en la tabla 22 se formaron 4 grupos homogéneos; el grupo 1 incluye las tomas 1, 2, 5, 6, 7 y 8, el grupo 2 incluye las tomas 1, 2, 3 y 8, el grupo 3 incluye las tomas 3 y 4 y el grupo 4 incluye las tomas 4 y 9, lo cual se representa como:

TOMA	7	5	6	1	8	2	3	4	8
GRUPO	a	a	a	ab	ab	ab	bc	cd	d

Mostrando con estos resultados a la toma 7 (6.3442) como la más baja y la toma 9 (73.3536) como la más alta

NKT					
Duncan					
Toma	N	Subconjunto para alfa = .05			
		1	2	3	4
7	11	6.3442			
5	9	10.8509			
6	9	11.9184			
1	11	18.8464	18.8464		
8	9	23.7642	23.7642		
2	10	24.1452	24.1452		
3	8		40.871	40.871	
4	10			50.4561	50.4561
9	9				73.3536
Sig.		0.197	0.094	0.422	0.057

**Tabla 22.** Análisis de las medias de las células NKT por la prueba de Duncan.

Esta fue la evolución que mostró la respuesta inmune durante la etapa competitiva y después de la competencia, a continuación se muestra en la tabla 23 en donde se resume el comportamiento de la respuesta inmune antes y después de la competencia.

<b>PREVIO A LA COMPETENCIA</b>	
<i>5° y 4° Semana antes de la competencia</i>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se encontró dentro los valores normales.</li> <li>- Los linfocitos CD3 se encontró dentro los valores normales pero su valor estaba más próximo al valor inferior.</li> </ul>	
<i>3° y 2° Semana antes de la competencia</i>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Las células de la respuesta inmune mostraron valores normales.</li> </ul>	
<i>1 Semana antes de la competencia</i>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Las células de la respuesta inmune presentó valores normales, los valores de los eosinófilos mostró valores cercanos al rango inferior.</li> <li>- La subpoblación de linfocitos se encontró dentro los valores normales.</li> </ul>	
<b>POSTERIOR A LA COMPETENCIA</b>	
<i>Inmediatamente después de la competencia</i>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aumentaron los neutrófilos.</li> <li>- El resto de las células de la respuesta inmune se encontraron dentro los valores inferiores de referencia.</li> <li>- Linfocitos T CD3 Disminuyeron.</li> <li>- Los linfocitos CD8 presentaron valores cercanos al valor inferior de referencia.</li> </ul>	
<i>Dos horas después de la competencia</i>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Los neutrófilos se mantuvieron elevados.</li> <li>- Los eosinófilos disminuyeron.</li> <li>- Las células NK disminuyeron.</li> <li>- Los linfocitos T disminuyeron.</li> <li>- Los linfocitos T CD3 recuperaron su valor normal.</li> <li>- Los linfocitos T CD8 presentaron valores normales cercanos al rango inferior de referencia.</li> </ul>	
<i>48 Horas después de la competencia</i>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Los neutrófilos y eosinófilos se recuperaron.</li> <li>- Las células NK y los linfocitos T se recuperaron.</li> <li>- Los linfocitos CD8 y CD19 mostraron valores cercanos al rango inferior.</li> </ul>	
<i>Una Semana después de la competencia</i>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se establecieron, encontrándose dentro los valores normales, aunque las células NK tenían su valor cerca del rango inferior.</li> </ul>	

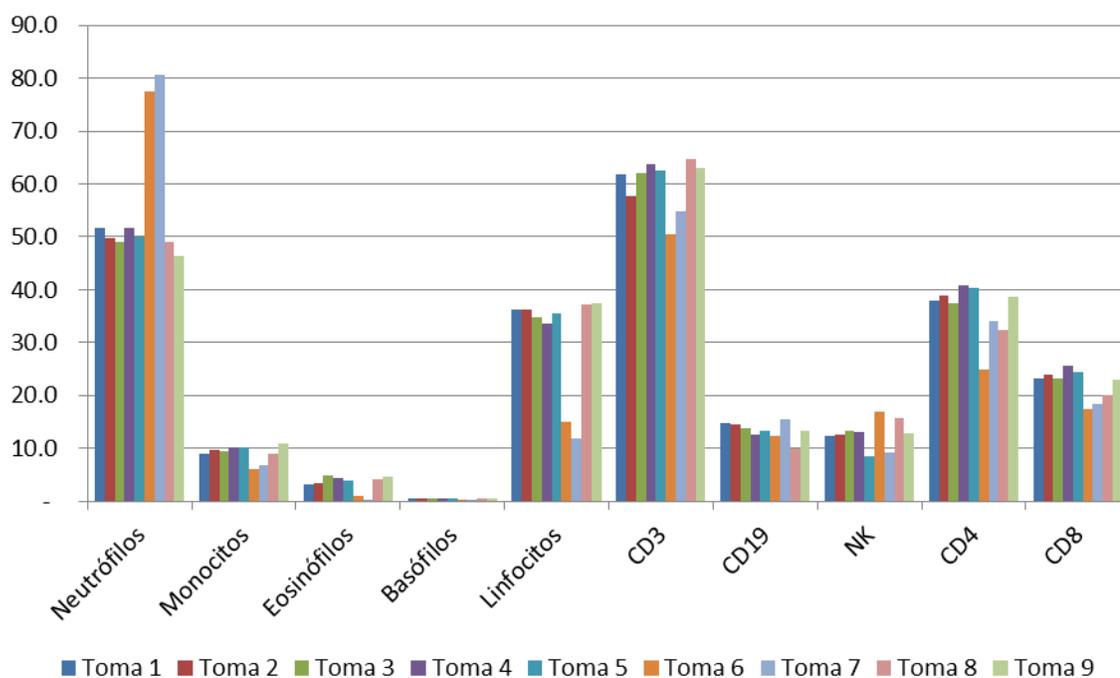
**Tabla 23.** Resumen de los resultados antes y después de la competencia.

En la tabla 24 y figura 4 se observa la evolución de la media a lo largo de las 9 tomas de las células de la respuesta inmune. De la toma 1 a la 5 la media no varía significativamente, se mantiene en valores normales, estas tomas corresponden antes de la competencia, lo cual explica porque los valores son semejantes. En las tomas 6 y 7 es el momento en cual se pierda la linealidad de los valores de la media, se observa que la media aumenta en ciertas células

como es en el caso los neutrófilos y mientras que en otras sucede lo contrario disminuye el valor de la media como los linfocitos. En la toma 6 y 7 la respuesta inmune presenta una mayor actividad debido a que intenta reparar los daños provocados por el ejercicio. En la toma 8 y 9 la media vuelve a ser semejante a los valores de las tomas iniciales, lo que indica que la respuesta inmune ya pasó por el proceso recuperación, estas tomas corresponden a las 48 horas y una semana después de la competencia respectivamente.

	Toma 1	Toma 2	Toma 3	Toma 4	Toma 5	Toma 6	Toma 7	Toma 8	Toma 9
Neutrófilos	51.76	49.82	49.1	51.64	49.88	77.54	80.66	48.97	46.34
Monocitos	9.08	9.8	9.51	10.13	10.1	5.98	6.84	9.04	10.8
Eosinófilos	3.08	3.48	4.99	4.28	3.91	0.97	0.26	4.24	4.64
Basófilos	0.62	0.55	0.63	0.43	0.54	0.4	0.27	0.56	0.65
Linfocitos	36.15	36.35	34.8125	33.52	35.55	15.08	11.95	37.17	37.47
CD3	61.84	57.781	62.11	63.74	62.61	50.53	54.73	64.61	62.98
CD19	14.66	14.6	13.7275	165	13.28	12.4	15.55	9.89	13.2
NK	12.44	12.636	13.28875	13.14	8.51	16.98	9.33	15.7	12.8
CD4	37.96	38.86	37.43	40.84	40.37 7	24.79	34.12	32.27	38.59
CD8	23.32	23.835	23.2975	25.68	24.46	17.54	18.4	20.15	22.86

**Tabla 24.** Promedio de las células de la respuesta inmune por toma.



**Figura 4.** Histograma del promedio de las células de la respuesta inmune por toma.

En la tabla 24 se aprecia el comportamiento de la respuesta inmune antes y después de la competencia. Se puede observar el momento con mayor efecto del ejercicio sobre la respuesta inmune. El efecto mayor se presenta inmediatamente y las dos horas después del ejercicio en la mayoría de las células de la respuesta inmune y se recuperan a las 48 horas tras el esfuerzo realizado en la competencia, ya para la semana todas las células se encuentran completamente recuperadas. Las células CD19 y NK mostraron un comportamiento distinto a las demás células, las células CD19 se mantuvieron estables antes y hasta las dos horas después de la competencia, es a las 48 horas después del esfuerzo donde se ven afectadas por el ejercicio presentándose una disminución y se recuperan a la semana después de la competencia. Las células NK presentaron una disminución antes de la competencia e inmediatamente después de la competencia aumentaron considerablemente, a las dos horas después de la competencia las células NK disminuyeron y se recuperaron a las 48 horas y a la semana después de la

competencia, como se puede observar en la tabla 25 estas células mostraron un comportamiento distinto a lo largo del estudio.

	Antes De La Competencia	Después De La Competencia			
		Inmediatamente	Dos Horas	48 Horas	1 Semana
<b>Neutrófilos</b>	=	↑	↑	=	=
<b>Eosinófilos</b>	=	↓	↓	=	=
<b>Basófilos</b>	=	↓	↓	=	=
<b>Monocitos</b>	=	↓	↑	=	=
<b>Linfocitos</b>	=	↓	↓	=	=
<b>CD3</b>	=	↓	↑	=	=
<b>CD19</b>	=	=	=	↓	=
<b>CD4</b>	=	↓	↑	=	=
<b>CD8</b>	=	↓	↑	=	=
<b>NK</b>	↓	↑	↓	=	=

**Tabla 25.** Efectos del ejercicio sobre la respuesta inmune antes y después de la competencia.

↑ Incrementa; ↓ Disminuye; = El valor se mantiene estable

En la tabla 26 se muestra la diferencia en porcentaje de la pérdida o ganancia de la respuesta inmune inmediatamente y a las dos horas después de la competencia, en comparación con las tomas antes de la competencia (toma 1 a la 5). El motivo por el cual se determinó la diferencia en porcentaje de la toma 6 y 7, se debe a que en estas tomas es donde se observan los mayores efectos causados por ejercicio en la respuesta inmune, ya que se presenta un aumento o un descenso de la células después de la competencia.

En la tabla 26 se puede apreciar que los neutrófilos presentaron un aumento del 34% en la toma 6 y un 37% en la toma 7.

En cuanto los monocitos se observó una pérdida del -38% en la toma 6 y un -29% en la toma 7.

Los eosinófilos mostraron una pérdida del -75% y -93% en la toma 6 y 7 respectivamente.

Los basófilos en la toma 6 disminuyeron un -27% y en la toma 7 un -50%.

Los linfocitos igualmente presentan una disminución del -57% en la toma 6 y un -66% en la toma 7.

Las células CD19 en la toma 6 disminuyeron un -10% y presentaron un incremento en la toma 7 de un 11%.

Las células CD3 muestran una disminución del -17% en la toma 6 y del -11% en la toma 7.

Las células NK muestran un aumento del 41% en la toma 6 y posteriormente en la toma 7 disminuye un -22%.

Las células CD4 presentan en la toma 6 una disminución del -36% y en la toma 7 se muestra una disminución del -12%.

Las células CD8 disminuyen un -27% y un -23% en la toma 6 y 7 respectivamente.

Como se puede apreciar en la tabla 26 la mayoría de las células pasa por una disminución en la toma 6, y posteriormente en la toma 7 la disminución es menor lográndose una ligera recuperación de las células, aunque también se dio el caso en que la disminución era mayor como por ejemplo en los eosinófilos.

Los neutrófilos presentaron un aumento en ambas tomas en cambio las células NK mostraron un aumento en la toma 6 y en la toma 7 una disminución.

	Valor de la media de la toma 1 - 5 (antes de la competencia)	Valor de la media Toma 6	Valor de la media Toma 7	Toma 6 Diferencia %	Toma 7 Diferencia %
<b>NEUTRÓFILOS</b>	50.44	77.54	80.66	53.72%	59.91%
<b>MONOCITOS</b>	9.72	5.98	6.84	-38.78%	-29.62%
<b>EOSINÓFILOS</b>	3.95	0.97	0.26	-75.44%	-93.43%
<b>BASÓFILOS</b>	0.55	0.4	0.27	-27.27%	-50.90%
<b>LINFOCITOS</b>	35.28	15.08	11.95	-57.25%	-66.12%
<b>CD3</b>	61.62	50.53	54.73	-17.99%	-11.18%
<b>CD19</b>	13.78	12.4	15.55	-10.01%	12.84%
<b>NK</b>	12.00	16.98	9.33	41.5%	-22.25%
<b>CD4</b>	39.09	24.79	34.12	-36.58%	-12.71%
<b>CD8</b>	24.12	17.54	18.4	-27.28%	-23.71%

**Tabla 26.** Diferencia en porcentaje de la pérdida o ganancia de la respuesta inmune de la toma 6 y 7 (inmediatamente y dos horas después de la competencia).

## IV. DISCUSIÓN

En este capítulo se pondrán en discusión nuestros resultados comparándolos con estudios de otros investigadores. El propósito fundamental del estudio fue evaluar la respuesta inmune durante la etapa competitiva en triatletas. El resultado obtenido al evaluar la respuesta inmune antes de la competencia se encontró que las células de la respuesta inmune y la subpoblación de linfocitos se mantuvieron estables. Al evaluar la respuesta inmune después de la competencia se observaron cambios en los neutrófilos que aumentaron y los CD3 disminuyeron inmediatamente después de la competencia. A las dos horas después de la competencia los neutrófilos se mantenían elevados, los eosinófilos, las células NK y linfocitos disminuyeron. A las 48 horas después de la competencia las células evaluadas regresaron a sus valores normales y a la semana después los valores estaban dentro del rango normal.

En una revisión elaborada por Nieman (2007) titulado *Marathon Training And Immune Function*, concluyó que el sistema inmune sufre cambios adversos después de un entrenamiento de maratón. Estos cambios inmunológicos ocurren en varios compartimentos del sistema inmune y del cuerpo (piel, pulmones, sangre, músculos). El estrés físico refleja los siguientes cambios:

- Disminuyen las células NK y T.
- Disminuye la actividad de las células T.
- Disminuye la fagocitosis de los neutrófilos.
- Disminuye la concentración de IgA en saliva.
- Aumenta la pro-inflamación de las citoquinas.

De todas las células inmunes, las células NK, neutrófilos, y macrófagos son los que presentan grandes cambios en su función y número en una competencia de maratón. Los mecanismos involucrados son el estrés hormonal, cambios de la

temperatura corporal, aumento del riego sanguíneo, apoptosis de los leucocitos y deshidratación. Después de la competición de un maratón la concentración de cortisol en suero esta elevado por varias horas y se ha relacionado a los cambios que sufren las células durante la recuperación.

La investigación de Nieman menciona que la respuesta inmune sufre cambios en su función y número, pero no indica como se ve afectado si se presenta un incremento o un descenso en el número de las células inmunes totales. Los hallazgos en nuestro estudio fundamenta lo que menciona Nieman, ya que se observa que los neutrófilos y las células NK aumentan inmediatamente después de la competencia, mientras que los basófilos, eosinófilos, monocitos, linfocitos, las células CD4, CD8, CD19 y CD3 disminuyen después de la competición.

Foschini y Prestes (2007) realizaron un estudio cuyo objetivo fue investigar los efectos del entrenamiento de fuerza sobre las células inmunes, testosterona y cortisol mediante la alteración en la orden de los ejercicios y tiempo de intervalo. Fueron estudiados 9 hombres con edad de  $22,2 \pm 1,9$  años y experiencia mínima de 12 meses en entrenamiento de fuerza. Fue realizado el método de múltiples series en bi-set. Se recolectaron muestras antes y después de los ejercicios. Se observó aumento en el cortisol, leucocitos totales, neutrofilos, linfocitos y monocitos. La testosterona y la relación testosterona/cortisol no sufrieron alteraciones. La alteración en el orden de los ejercicios y tiempo de intervalo alteran la respuesta de las células inmunes y del cortisol, constituyéndose un estímulo diferenciado para los individuos.

Comparando los resultados de esta investigación con los de Foschini y Prestes aunque sean disciplinas deportivas bioquímicamente diferentes, los resultados son similares ya que Foschini en su estudio muestra que después de la sesión de entrenamiento los neutrófilos aumentan un 28% y los linfocitos un 77%, en nuestro estudio sucede lo mismo con los neutrófilos aumentan un 34% y los

linfocitos por el contrario disminuyen un 57% inmediatamente después de la competencia.

En una investigación llevada a cabo por Wolach Baruch y colaboradores en el 2005 se propusieron como el ejercicio intenso afecta el sistema inmune, aumentando la susceptibilidad de infecciones bacterianas y virales en atletas. El objetivo del estudio se enfocó en observar a los neutrófilos después de realizar un ejercicio aeróbico para determinar el tiempo de recuperación. En el estudio participaron 16 mujeres entre los 20 y 30 años, se les examinaba antes del ejercicio, a las 24 y 48 horas después del ejercicio aeróbico (30 minutos de carrera al 70%  $VO_{2max}$ ). El resultado obtenido fue que a las 24 horas los neutrófilos disminuyeron significativamente y a las 48 horas se observó que la recuperación de neutrófilos fue completa ya para este tiempo.

La diferencia entre el estudio de Wolach y el nuestro es que ellos evalúan a las 24 horas y nosotros a las 2 horas, ellos obtienen un aumento de los neutrófilos mientras que en el nuestro ocurre lo mismo un aumento inmediatamente y a las dos horas después de la competencia, y se recuperan completamente a 48 horas después de la competencia.

Kakanis (2009) menciona que la teoría "the open window" (ventana abierta del inglés) está caracterizada por la supresión del sistema inmune después del ejercicio agudo y de la larga duración. Esta ventana permite un incremento de susceptibilidad a enfermedades del tracto respiratorio superior. En el estudio participaron 10 ciclistas de elite (edad  $24.2 \pm 5.3$ , masa corporal  $73.8 \pm 6.5$ kg.;  $VO_{2peak}$   $65.9 \pm 7.1$ ml.kg.min) realizaron ejercicio por 2 horas al 90% de umbral aeróbico. Se colectaron muestras de sangre antes e inmediatamente después del ejercicio y a las 2, 4, 6, 8 y 24 horas después del ejercicio. Las variables examinadas incluían el total de leucocitos, neutrófilos, linfocitos y células NK.

En los resultados se observó un incremento de los linfocitos antes y después del ejercicio y posteriormente a las 2 horas disminuyeron significativamente. Las células NK (CD16/56) disminuyeron antes del ejercicio hasta las 4 horas después del ejercicio. Los neutrófilos aumentaron antes e inmediatamente después del ejercicio y 2 horas después del ejercicio y se mantuvieron elevados hasta las 8 horas después del ejercicio. Finalmente los eosinófilos aumentaron de las dos horas hasta las seis horas después del ejercicio.

El estudio de Kakinis obtiene el mismo resultado a nuestro estudio, los neutrófilos aumentan después del ejercicio, en el caso de los linfocitos y eosinófilos disminuyen en nuestro estudio y en el de él aumentan después del ejercicio. Con las células NK sucede lo mismo en ambos estudios disminuye pero en el nuestro las células NK disminuyen a las 2 horas después del ejercicio, no antes del ejercicio como en el estudio de Kakinis.

La revisión de Aguilar de 2006, apoya el resultado de nuestro estudio, que la concentración de neutrófilos se incrementa después del ejercicio y se prolonga después de este. En cuanto a los linfocitos él menciona que disminuyen por debajo del valor basal después del ejercicio, apoyando nuestro resultado obtenido ya que también se obtuvo una disminución de los linfocitos y en nuestro caso los linfocitos regresaron a sus niveles normales hasta las 48 horas después del ejercicio.

Los resultados de Giraldo y colaboradores, coinciden con los obtenidos en este estudio, en que el ejercicio a alta intensidad y duración induce un aumento en las concentraciones de neutrófilos, pero nos contradecimos en la parte en la que él menciona que los linfocitos y las células NK aumentan, mientras que en nuestro estudio sucede lo contrario disminuyen después del ejercicio.

Klarlund y Hoffman (2000), explican la respuesta inmune durante el ejercicio y después del ejercicio. En la tabla 27 se muestra la respuesta inmunitaria según

la revisión bibliográfica de Klarlund. En la revisión se menciona que la concentración de neutrófilos incrementa durante y después del ejercicio, tal y como sucede en nuestro estudio. La subpoblación de linfocitos incrementa durante el ejercicio y decrece después del ejercicio según la revisión bibliográfica. En nuestro estudio los linfocitos disminuyen después del ejercicio coincidiendo con la revisión, por lo tanto esto apoya los resultados obtenidos en nuestro estudio.

	Durante El Ejercicio	Después Del Ejercicio
Conteo de neutrófilos	↑	↑↑
Conteo de monocitos	↑	↑
Conteo de linfocitos	↑	↓
Conteo de células CD4+ T	↑	↓
Conteo de células CD8+ T	↑	↓
Conteo de células CD19+ B	↑	↓
Conteo de células CD16+56+ NK	↑	↓
Apoptosis de linfocitos	↑	↑
Respuesta proliferativa de mitógenos	↓	↓
Respuesta de anticuerpos in vitro	↓	↓
Saliva IgA	↓	↓
Respuesta de hipersensibilidad (examen en piel)	↑	↓
Actividad de células NK	↑	↓
Leucocitos activados en la actividad de las células asesinas	↑	↓
Reactivo-C Proteína	↑	↑
Neopterina		↑
Concentración en plasma de TNF- $\alpha$	↑	↑
Concentración en plasma de IL-1	↑	↑
Concentración en plasma de IL-6	↑	↑
Concentración en plasma de IL-1ra	↑↑	↑
Concentración en plasma de IL-10	↑↑	↑
Concentración de plasma de TNF-R	↑	↑
Concentración en plasma de MIP-1 $\beta$ , IL-8	↑	↑

**Tabla 27.** Efectos del ejercicio en el sistema inmune (Klarlund, 2000).

^ , Incremento; v , Decrece; ^^ , Incremento marcada; TNF-a factor de necrosis de tumos; TNF-R, tumor necrosis de receptores; IL, interleucina; MIP, proteína inflamatoria de macrófagos.

Comparando los resultados obtenidos de nuestro estudio con los de otros autores, en algunos casos los resultados son similares, mientras que en otros son parcialmente similares ó incluso diferentes.

Por ejemplo en el estudio de Klarlund los resultados conseguidos en nuestro estudio coinciden con lo que fundamenta el autor en su revisión bibliográfica en el que los neutrófilos aumentan después del ejercicio. En el estudio Wolach el obtiene que los neutrófilos disminuyen después del ejercicio, oponiéndose a nuestro resultado ya que aumentan los neutrófilos.

A pesar de las diferencia entre los resultados de cada estudio utilizado para la discusión, vemos similitudes, lo cual fundamentan que el ejercicio afecta la respuesta inmunitaria ya sea de una forma positiva o negativa para el atleta.

Las diferencias puedan deberse a las características de cada estudio, ya que el protocolo o el método empleado es diferente y eso consigue resultados distintos en cada estudio.

## V. CONCLUSIÓN

Las principales conclusiones arribadas en el estudio son las siguientes:

En la hipótesis del estudio se afirmó que las células de la respuesta inmune presentarían una disminución durante la etapa del entrenamiento y después de la competencia. Con los resultados obtenidos se concluye que no se acepta la hipótesis del estudio porque durante la etapa del entrenamiento los valores de las células son estables y no existe variación. Después de la competencia si se presenta una disminución en las células CD4, CD8, CD3 y linfocitos T pero también se observa un aumento en los neutrófilos y células NK, por lo tanto las células de la respuesta inmune presentan un comportamiento de disminución y de aumento.

Las células CD4, CD8, CD3, linfocitos T, basófilos, eosinófilos y monocitos disminuyeron después de la competencia.

Las células CD19 se mantuvieron estables previo la competencia y presentaron una disminución a las 48 horas después de la competencia.

Las células NK y neutrófilos aumentaron después de la competencia, estas fueron las únicas células de la respuesta inmune que presentaron un aumento.

El ejercicio extenuante si influye sobre la respuesta inmune del triatleta, esta se ve afectada en mayor en menor grado por la intensidad, la duración y el tipo de ejercicio, estas tres condicionantes influyen en el comportamiento de la respuesta inmune.

La respuesta inmune antes de la competencia fundamental no presenta cambios notables, durante este período las células muestran valores semejantes manteniéndose dentro de los rangos normales.

La mayoría de las células de la respuesta inmune modifica su comportamiento presentando aumento o una disminución, inmediatamente y a las dos horas después del ejercicio.

A las 48 horas después de la competencia la respuesta inmune se recupera, regresando a los valores normales, de igual manera se presenta lo mismo una semana después todos los valores se encuentran dentro los rangos permisibles.

A lo largo de las nueve tomas, en donde se presentaron los mayores efectos de la respuesta inmune a causa del ejercicio, se mostró inmediatamente y a las dos horas después del ejercicio observándose una disminución ó un incremento de los valores en la mayoría de las células.

El comportamiento de la respuesta inmune se caracterizó por mantener una estabilidad, manteniéndose dentro los valores normales de la toma 1 a la 5 que corresponden antes de la competencia, en la toma 6 y 7 que son inmediatamente y las dos horas después de la competencia es donde se muestran los efectos del ejercicio en la respuesta inmune presentado una disminución ó un aumento de las células, en las toma 8 y 9 son los momentos en el cual se presenta la recuperación de las células, regresando a los valores iniciales.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Abbas A., Lichtman A. (2004). Inmunología celular y molecular. Editorial Elsevier. 5ta edición. España.
2. Aguilar C., Zuluaga N., Patiño P., Caraballo, D. (2006). Ejercicio y sistema inmune. Departamento de fisiología. Facultad de medicina. Universidad de Antioquia Medellín, Colombia.
3. Bassit R., Sawada L., Bacurau R., Navarro F., Martins E., Santos R., Caperuto E., Rogeri P. (2002). Branched-chain amino acid supplementation and the immune response of long distance athletes. *Elsevier Science*. 18(1), 376-379.
4. Córdova A., Álvarez M. (2001). Inmunidad en el deporte. Editorial Gymnos. Madrid, España.
5. De La Fuente, M. (2002). Sistema inmunitario y ejercicio físico. Departamento de fisiología animal. Facultad de ciencias biológicas. Universidad Complutense de Madrid.
6. Da Cunha S., Lima R., Simoes H., Marques M., Reis V., Oliveira R. (2009). Resistance exercise sessions do not provoke acute immunosuppression in older women. *J. Strength Cond. Res*. 23(1), 259-265.
7. Ehrler (1994). Triatlón y métodos de entrenamiento. Editorial Paidotribo. Madrid, España.

8. Fainboim L., Geffner J. (2005). Introducción a la inmunología humana. Editorial Panamericana. 5ta Edición. Madrid, España.
9. Foschini D., Prestes J. (2007). Acute hormonal and immune responses after a bi-set strenght training. *Fitness And Performance*. 6(1), 38-43.
10. Fortin, J. (2006). Eiclopedia visual de los deportes. Editorial Trillas. México.
11. Guiraldo M. (2002). Respuesta inmunológica con el ejercicio, Revista Colombiana de Reumatología, Colombia.
12. Giraldo, M., Vázquez, G., Ramírez, A., Uribe, U., (2002). Respuesta inmunológica con el ejercicio. *Revista Colombiana de Reumatología*. 9(4), 251-261.
13. Guyton, A., Hall, J. (2006). Tratado de fisiología médica. Editorial Mc Graw-Hill / Interamericana. 11va edición. España.
14. Hernández A. (2002). Triatlón. Obtenida el 20 de Noviembre de 2010 de. [www.i-natación.com](http://www.i-natación.com)
15. Kakinis M., Peake J., Brenu E., Simmonds M., Gray B., Hooper S., Marsahll S. (2009). The open window of susceptibility to infection after exercise in healthy young male elite athletes. Bond University, Faculty of Health Sciences and Medicine. Australia.
16. Klarlund B., Hoffman L. (2000). Exercise and the immune system: regulation, integration and adaptation. *Physiological Reviews*. 80(3), 1055-1081.

17. Mataix, J., Marcos, A. (2006). Sistema inmune. Nutrición y alimentación humana, situaciones fisiológicas y patológicas. Océano/ergon. 2(1), 1274.
18. Micafell-Stafrace, K., Bonello, D., Mouza, S., Dermont, G. (2010). Completing an ironman triathlon with pneumonia: a case report. Asian Journal Of Sports Medecine. 1(4), 223-227.
19. Mckune, A., Smith, L., Semple, S., Wadee, A. (2005). Influence of ultra-endurance exercise on immunoglobulin isotypes and subclasses. Departamento de Ciencias del Deporte y Rehabilitación Física, Universidad Tecnológica de Tshwane. Br J Sports Med. 39(10), 665–670.
20. Nieman D., Henson D., Mcanulty S., Mcanulty L., Morrow J., Ahmed A., Heward C. (2004). Vitamin E and immunity after the kona triathlon world championship. Medicine and Science in Sports and Exercise. Vol. 36(8), 1328-1335.
21. Nieman, D., Henson D., Austin M., Brown V. (2005). Immune response to a 30-minute walk. Med. Sci. Sports Exerc. 37(1), 57-62
22. Nieman D. (2007). Marathon training and immune function. Sports Medecine. Vol. 37(1) 412-415.
23. Ramos, V., Rivero, R., Piqueras, J., García, L., Oblitas, L. (2008). Psiconeuroinmunología: conexiones entre sistema nervioso y sistema inmune. Suma Psicológica. 15(1), 115-142
24. Razo D., García J., Llorente L. (1996). Cuantificación de subpoblaciones de linfocitos de sangre periférica por citometría de flujo determinación de

intervalos de referencia en población adulta sana de la Ciudad de México. Revista Mexicana De Patología Clínica. 43(1), 21- 26.

25. Regueiro, J., López C., González S., Martínez E. (2004). Inmunología biología y patología del sistema inmune. Editorial medica panamericana. 3ª edición. Madrid, España.
26. Reid, V., Gleeson, M., Williams, N., Clancy, C. (2004). Clinical investigation of athletes with persistent fatigue and/or recurrent infections. Br J Sports Med. 38(10), 42–45.
27. Rojas R. (2002). Deporte, estrés, y sistema inmunológico. La jornada. Obtenida el 20 de Noviembre de 2010 de <http://www.jornada.unam.mx/2000/03/07/ls-deporte.html>
28. Sorichter S., Martin M., Julius P., Schwirtz A., Huonker M., y Berg A. (2006). Effects of unaccustomed and accustomed Exercise in the immune response in runners. Medicine and Science Sports Exercise. 38(10), 1739-1745.
29. West, N., Pyne, D., Peake, J., Cripps A. (2009). Probiotics, immunity and exercise: a review. Griffith Health, Griffith University, Gold Coast Campus, Australia.
30. Wiereszen, N. (2005). Inmunidad en el deporte. Inmunología celular. Departamento de Fisiología. Programa de Doctorado en Fisiología. Universidad del País Vasco Euskal Herriko Unibertsitatea.
31. Wilfried Ehrler, (1994). Triatlón técnica, táctica y entrenamiento. Editorial Paidotribo. Segunda Edición. Barcelona España.

32. Wolach B., Gavrieli R., Ben-Dror S., Zigel L., Eliakim A., Falk B. (2005).  
Transient decrease of neutrophil chemotaxis following aerobic exercise.  
*Medicine And Science Of Sport Exercise*. 37(6), 949-954.

## ANEXOS

**Anexo 1.** Tabla de resultados por sujeto y por toma.

Sujetos	Unidad	Neutrófilos %	Monocitos %	Eosinófilos %	Basófilos %	Linfocitos %	Total de Linfocitos	CD3 %	CD19 %	NK %	CD4 %	CD8 %	NKT %	
1.	Toma 1 22/04/10	57	7.6	3	0.5	39.5	2231.75	63.69	18.66	8.6	38.55	22.61	0.18	
	Toma 2 08/05/10	57.5	8.4	2.7	0.3	31.1	1859.78	63.29	15.21	7.5	44.29	16.97	0.42	
	Toma 3 13/05/10	59.4	7.6	1.4	0.3	31.3	2178.48	66.14	11.45	3.8	45.72	16.91	0.35	
	Toma 4 22/05/10	60.5	6.7	1.7	0.3	30.8	2380.84	57.59	11.08	17	42.48	18.94	1.31	
	Toma 5 05/06/10	56.7	9.4	1.7	0.3	31.9	1872.53	64.98	12.76	9.1	46.61	19.54	0.08	
	Toma 6 12/06/10	65.6	7.7	1.2	0.6	24.9	1618.5	57.42	11.97	9.4	39.8	15.17	0.42	
	Toma 7 12/06/10	77.6	6.3	0.3	0.3	15.5	1591.85	55.2	11.83	10	41.06	13.91	0.23	
	Toma 8 14/06/10	57.6	5.9	3.2	0.5	32.9	2000.32	58.71	9.77	19	38.33	14.41	0.7	
	Toma 9 19/06/10													
2.	Toma 1 22/04/10	45.6	10.5	4	0.4	39.5	1959.2	64.45	12.81	11	31.88	31.09	2.18	
	Toma 2 08/05/10	41	11.3	6.3	0.6	40.8	1942.08	26.98	4.84	9.1	26.38	30.98	1.26	
	Toma 3 15/05/10	45.7	10.9	7.2	0.5	35.7	2038.47	52.07	11.64	21	25.66	31.54	5.19	
	Toma 4 22/05/10	44.4	11.8	5.2	0.5	38.1	1619.25	63.83	13.87	9.3	33.33	34.56	2.83	
	Toma 5 05/06/10	41	11.4	6	0.6	41	2189.4	37.77	7.63	6.9	28.97	32.49	0.72	
	Toma 6 12/06/10	88.9	5.8	0.3	0.2	4.8	756	43.57	16.73	14	22.4	24.04	2.12	
	Toma 7 12/06/10	85.6	7	0	0.2	7.2	859.68	44.81	17.77	9.5	25.22	20.47	1.2	
	Toma 8 14/06/10													
	Toma 9 19/06/10	41.2	14.5	6.2	0.8	37.3	1857.54	62.88	5.3	15	30.54	31.66	6.72	
3.	Toma 1 22/04/10	52.3	8.8	1.9	0.8	36.2	1900.5	61.59	17.3	12	32.27	32.03	5.43	
	Toma 2 08/05/10	60.7	9.6	1.6	0.5	27.6	1777.44	62.53	18.71	7.6	34.09	25.25	3.25	
	Toma 3 15/05/10	57.7	10.6	1.4	0.5	29.8	1850.58	59.71	21.16	5.3	30.28	16.27	4.06	
	Toma 4 22/05/10	67.7	11.4	2.4	0.3	18.2	1228.5	60.72	16.89	11	35.2	25.77	10.72	
	Toma 5 05/06/10	56.2	9	1.8	0.2	32.8	1968	58.86	15.07	19.	27.72	26	1.66	
	Toma 6 12/06/10													
	Toma 7													

	12/06/10												
	Toma 8												
	14/06/10												
	Toma 9												
	19/06/10												
<b>4.</b>	Toma 1	57.4	8	2.5	0.4	31.7	1787.88	65.1	16.95	8.8	42.86	18.78	0.29
	22/04/10												
	Toma 2	49.2	8.1	3.8	0.6	38.3	2726.96	63.47	19.17	6.5	44.68	21.88	0.78
	08/05/10												
	Toma 3	50.5	7.4	3.5	0.3	38.3	2328.64	67.56	17.97	13	46.05	19.31	0.18
	13/05/10												
	Toma 4												
	05/06/10												
	Toma 5	49.6	8.3	4.2	0.6	37.3	2461.8	66.59	21.14	2.8	42.71	21.34	0.23
	22/05/10												
	Toma 6												
	12/06/10												
	Toma 7	81.1	4.9	0.1	0.2	13.7	1781.411	59.41	16.76	7.1	39.81	18.06	0.34
	12/06/10												
	Toma 8												
	14/06/10												
<b>5.</b>	Toma 1	55.9	8.2	1	0.4	34.5	2311.5	65.72	20.76	5.7	42.53	18.94	0.15
	21/04/10												
	Toma 2	48.9	10	1	0.3	39.8	2670.58	60.25	27.67	5.5	40.24	16.79	0.36
	08/05/10												
	Toma 3												
	15/05/10												
	Toma 4												
	22/05/10												
	Toma 5												
	05/06/10												
	Toma 6	85.7	6	0.1	0.1	8.1	1193.94	46.63	18.35	6.4	33.81	11.29	0.09
	12/06/10												
	Toma 7	82.9	4.8	0.1	0.1	12.1	1815.121	51.33	26.29	6.1	36.2	16.85	0.07
	12/06/10												
	Toma 8	38.6	9.7	1.5	0.3	49.9	3972.04	64.08	21.86	8.0	43.87	17.51	0.13
	14/06/10												
	Toma 9	44.4	9.9	1.2	0.3	44.2	3217.76	61.89	22.64	9.2	41.24	18.81	2.72
	19/06/10												
<b>6.</b>	Toma 1	58.2	9.3	1.8	0.3	30.4	1860.48	56.33	18.15	7.3	44.54	15.18	1.02
	22/04/10												
	Toma 2												
	08/05/10												
	Toma 3												
	15/05/10												
	Toma 4	59.8	10.4	2.6	0.3	26.9	1791.54	55.13	13.89	21	40.12	14.84	1.52
	22/05/10												
	Toma 5	61.2	10.5	2.8	0.3	25.2	1816.92	65.42	16.94	3.0	46.47	16.87	0.4
	05/06/10												
	Toma 6												
	12/06/10												
	Toma 7	80.1	7.3	0.7	0.3	11.6	1288.76	50.85	16.07	9.4	40.57	13.94	0.32
	12/06/10												
	Toma 8	49.4	8	4.2	0.6	37.8	1992.06	54.97	12.86	15	40.11	15.09	1.29
	14/06/10												
	Toma 9	59.9	10.5	3.5	0.7	25.4	1719.58	56.49	14.34	16	39.83	14.5	3.97
	19/06/10												
<b>7.</b>	Toma 1	61.7	8.6	2.9	0.7	26.1	1539.9	50.9	10.34	26	33.27	21.43	0.6
	27/04/10												
	Toma 2	62.4	7.6	2.9	0.5	26.6	1478.96	57.69	5.33	26	34.54	26.41	1.07
	08/05/10												

	Toma 3 15/05/10	61.8	7.6	3	0.7	26.9	1530.61	56.65	13.58	20	34.72	24.77	1.83
	Toma 4 22/05/10	56.7	9.7	3	0.3	30.3	1808.91	58.2	8.13	24	37.52	25.87	1.28
	Toma 5 05/06/10												
	Toma 6 12/06/10	85	6	0.3	0.3	8.4	1149.12	43.05	7.45	23	23.3	16.58	1.08
	Toma 7 12/06/10	80.1	6.3	0.1	0.2	13.3	1694.42	52.44	13.98	16	31.52	21.23	0.99
	Toma 8 14/06/10	58.8	5.7	5.4	0.4	29.7	2040.39	62.24	9	19	38.92	20.7	0.57
	Toma 9 19/06/10	62	10.4	2.4	0.5	24.7	1467.18	61.31	8.65	19	37.35	21.3	3.25
<b>8.</b>	Toma 1 27/04/10	37.2	10.1	3.1	1.3	48.3	3289.23	69.49	11.33	8.6	44.29	24.72	0.1
	Toma 2 08/05/10	39.8	10	4.7	0.8	44.7	3812.91	64.28	17.59	8.3	44.76	28.62	0.95
	Toma 3 15/05/10	41.7	10.8	4.4	0.7	42.4	3599.76	72	12.75	6.8	43.75	26.45	1.02
	Toma 4 22/05/10	39	9.2	4.5	0.5	46.8	4071.6	73.58	12.38	6.9	48.65	28.37	2.46
	Toma 5 05/06/10	48.8	10.6	4.7	1	34.9	3102.61	67.87	10.31	6.	45.42	28.87	0.35
	Toma 6 12/06/10	65.7	7.1	2	0.6	24.6	3557.16	63.54	10.72	10	36.9	12.95	0.48
	Toma 7 12/06/10	76.9	7.7	0.4	0.4	14.6	2403.16	59.77	10.59	8.4	35.63	21.35	0.27
	Toma 8 14/06/10	56.3	8.4	3.4	0.8	31.1	2783.45	61.6	5.53	8.8	34.1	22.65	1.57
	Toma 9 19/06/10	41.7	11.4	5.9	0.8	40.2	3698.4	71.11	10.72	7.9	44.04	25.72	3.24
<b>9.</b>	Toma 1 27/04/10	53.5	8.5	4.2	0.8	33	1560.9	63.44	6.26	13	38.64	24.95	0.24
	Toma 2 08/05/10	55.7	7.3	3.4	0.6	33	2300.1	71.42	9.05	13	46.53	25.2	1.08
	Toma 3 15/05/10	47.1	8.7	8.7	0.8	34.7	1759.29	64.18	8.87	14	36.06	28.23	2.14
	Toma 4 22/05/10	49.3	9.4	6.4	0.6	34.3	1612.1	74.85	9.31	8.6	47.89	29.29	3.55
	Toma 5 05/06/10	50.8	8.4	4.6	0.5	35.7	2088.45	76.08	6.7	9.1	49.58	26.57	0.74
	Toma 6 12/06/10	80.9	4.4	0.9	0.3	13.5	1166.4	58.23	8.98	9.9		18.57	1.13
	Toma 7 12/06/10	81.9	7.2	0.3	0.2	10.4	1229.28	62.65	7.56	10	39.64	17.92	0.44
	Toma 8 14/06/10	44	10.4	4.7	0.6	40.3	2059.33	66.96	4.48	21	37.38	22.36	1.29
	Toma 9 19/06/10	47.3	7.9	5.5	0.7	38.6	2088.26	72.04	5.25	11	45.12	24.24	5.55
<b>10.</b>	Toma 1 27/04/10	44.8	11.8	4	0.5	38.9	2151.17	55.84	10.08	24	30.13	24.23	0.44
	Toma 2 08/05/10	50.3	14.5	4	0.8	30.4	1991.2	53	12.74	21	37.7	22.73	1.76
	Toma 3 15/05/10	42.9	12.1	4.5	1.1	39.4	2793.46	58.59	12.4	20	37.25	22.9	1.14
	Toma 4 22/05/10	39.7	12.8	4.3	0.5	42.7	2369.85	64.28	11.8	17	40.05	27.19	2.71
	Toma 5 05/06/10	43.1	12.5	3.8	1	39.6	2498.76	63.21	13.28	14	40.98	23.55	0.27
	Toma 6	75.2	5.7	1.3	0.4	17.4	2089.044	40.93	8.49	40	14.8	15.16	1.65

	12/06/10												
	Toma 7	76.4	9.6	0.2	0.4	13.4	1415.04	62.73	15.02	8.9	21.5	19.48	0.59
	12/06/10												
	Toma 8	44.4	11.3	4.6	0.7	39	2652	93.16	0.03	16	10.23	23	2.42
	14/06/10												
	Toma 9	44.3	13.4	4.5	0.8	37	2208.9	59.33	12.64	14	39	22.53	2.16
	19/06/10												
<b>11.</b>	Toma 1	45.8	8.5	5.5	0.7	39.5	2231.75	63.69	18.66	8.6	38.55	22.61	0.18
	27/04/10												
	Toma 2												
	08/05/10												
	Toma 3	46.2	8.4	12.5	1.1								
	15/05/10												
	Toma 4	56.2	7.3	8.2	0.6	27.7	1792.19	64.68	7.78	8.6	41.78	24.21	0.37
	22/05/10												
	Toma 5												
	05/06/10												
	Toma 6	73	5.6	2.3	0.8	18.3	1202.31	60.36	16.96	5.4	36.71	22.14	0.1
	12/06/10												
	Toma 7	81.8	5.9	0.7	0.5	11.1	1221.333	55.05	17.04	8.2	34.25	22.12	0.23
	12/06/10												
	Toma 8	47.6	11.6	6.7	0.8	33.3	1978.02	60.06	12.88	14	13.65	20.96	0.28
	14/06/10												
	Toma 9	40.3	10.2	7.6	0.8	41.1	2050.89	65.28	20.16	7.1	39.64	23.18	1.06
	19/06/10												
<b>12.</b>	Toma 1												
	27/04/10												
	Toma 2	32.7	11.2	4.4	0.5	51.2	2201.6	54.9	15.69	19.	35.48	23.52	0.39
	08/05/10												
	Toma 3	38	11	3.3	0.3								
	15/05/10												
	Toma 4	43.1	12.6	4.5	0.4	39.4	1851.8	64.58	21.36	5.8	41.41	27.76	0.93
	22/05/10												
	Toma 5	41.6	10.8	5.6	0.4	41.6	1930.24	62.73	15.69	4.7	34.94	24.91	0.09
	06/06/10												
	Toma 6	77.9	5.6	0.4	0.3	15.8	2186.72	41.12	11.97	32	15.47	22	0.23
	12/06/10												
	Toma 7	82.9	8.3	0	0.2	8.6	1104.24	47.83	18.24	7.6	29.98	17.09	0.41
	12/06/10												
	Toma 8	44.1	10.4	4.5	0.4	40.6	1912.26	59.72	12.68	16	33.89	24.67	0.91
	14/06/10												
	Toma 9	36	9.7	5	0.5	48.8	2810.88	56.5	19.14	13	30.58	23.87	0.95
	19/06/10												