

Pussieldi, G.A.; Veneroso, C.E.; De Paz, J.A. y Teixeira, M.M. (2018) Respuesta inflamatoria y antiinflamatoria tras el esfuerzo agudo en natación / Inflammatory and Anti-inflammatory Response After Swimming Acute Effort. Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el deporte vol. 18 (71) pp. 413-421  
[Http://cdeporte.rediris.es/revista/revista71/artrespuesta931.htm](http://cdeporte.rediris.es/revista/revista71/artrespuesta931.htm)  
DOI: <http://dx.doi.org/10.15366/rimcafd2018.71.001>

## ORIGINAL

# RESPUESTA INFLAMATORIA Y ANTIINFLAMATORIA TRAS EL ESFUERZO AGUDO EN NATACIÓN

## INFLAMMATORY AND ANTINFLAMMATOY RESPONSE AFTER SWIMMING ACUTE EFFORT

**Pussieldi, G.A.<sup>1</sup>; Veneroso, C.E.<sup>2</sup>; De Paz, J.A.<sup>3</sup> y Teixeira, M.M.<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> Profesor Doctor de la Universidade Federal de Viçosa, *Campus Florestal*, Instituto de Ciências Biológicas y de la Salud, Grupo de Estudos em Bases Biológicas em Atividade Física e Saúde (Brasil) [guilhermepussieldi@ufv.br](mailto:guilhermepussieldi@ufv.br)

<sup>2</sup> Profesor Doctor de la Universidade Federal do Maranhão, Departamento de Educação Física (Brasil) [cveneroso@hotmail.com](mailto:cveneroso@hotmail.com)

<sup>3</sup> Profesor Doctor de la Universidad de León, Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte, Instituto de Ciências Biomédicas (España) [japazf@unileon.es](mailto:japazf@unileon.es)

<sup>4</sup> Profesor Doctor de la Universidade Federal de Minas Gerais, Departamento de Bioquímica e Imunologia, Instituto de Ciências Biológicas (Brasil) [mmtex.ufmg@gmail.com](mailto:mmtex.ufmg@gmail.com)

**Código UNESCO / UNESCO Code:** 241106 Fisiología del Ejercicio / Exercise Physiology

**Clasificación Consejo de Europa:** 2. Bioquímica del Deporte; Biochemistry of sport

**Recibido** 26 de junio de 2016 **Received** June 26, 2016

**Aceptado** 13 de septiembre de 2017 **Accepted** September 13, 2017

### RESUMEN

El objetivo del estudio fue analizar la respuesta inflamatoria y antiinflamatoria a un esfuerzo agudo e intenso de natación, durante la fase preparatoria para los campeonatos nacionales absolutos brasileños. Participaron 20 nadadores. Se determinaron las concentraciones plasmáticas de IL-6, TNF- $\alpha$ , sTNFR1, IP-10 y MCP-1, antes y 40 minutos después de 2 series de 4 repeticiones de 50 metros nadados a la máxima intensidad con 3 minutos de recuperación entre cada repetición y una recuperación activa nadando 1500m a intensidad suave después de cada una de las dos series. En respuesta al ejercicio agudo únicamente la concentración sTNFR1 se redujo, no presentando cambios en IP-10, IL-6 ni TNF- $\alpha$ . Por tanto el ejercicio agudo en natación en personas bien entrenadas no parece producir una respuesta inflamatoria.

**PALABRAS CLAVE:** natación, citoquinas, quimiocinas.

## **ABSTRACT**

The mean of the study was to analyze the inflammatory and anti-inflammatory response to an intense and intense swimming effort during the preparatory phase for the Brazilian National Adult Championship. Twenty swimmers participated. Plasma concentrations of IL-6, TNF- $\alpha$ , sTNFR1, IP-10 and MCP-1 were determined before and 40 minutes after 2 sets of 4 repetitions of 50 meters swam at maximum intensity with 3 minutes of recovery between each repetition and an active recovery swimming 1500m at low intensity after each of the two series. In response to acute exercise only the sTNFR1 concentration was reduced, with no changes in IP-10, IL-6 or TNF- $\alpha$ . Thus, acute exercise in swimming in well-trained people does not seem to produce an inflammatory response.

**KEY WORDS:** swimming, citokynes, chemokines.

## **INTRODUCCIÓN**

El ejercicio ha sido prescrito tradicionalmente para mejorar la salud, pero existen muchas evidencias que demuestran que el volumen y la intensidad del entrenamiento son factores determinantes para que se produzcan efectos positivos o negativos sobre la misma (WALSH y col., 2011b). El ejercicio habitual de intensidad moderada, comúnmente se ha asociado con una reducción de la susceptibilidad a las infecciones, pero también se ha descrito que el ejercicio agudo intenso puede producir una disminución transitoria de la inmunidad lo que facilitaría las infecciones oportunistas, fenómeno conocido como “ventana inmunológica” (Walsh y col., 2011a; Gleeson y Walsh, 2012).

El ejercicio agudo intenso puede ser inductor de daño muscular produciendo liberación de citoquinas junto a otros factores tisulares locales relacionados con el fenómeno inflamatorio (Smith, 2000). La familia de las citoquinas es diversa, así como su función pudiendo ejercer un efecto facilitador (proinflamatorias) o inhibidor (antiinflamatorias) de la inflamación, así como un papel facilitador para la producción de daño muscular (Smith, 2000; Robson, 2003; Ahima y Park, 2015; Allen, Sun y Woods, 2015).

Tanto la propensión a las infecciones como el daño muscular, se relacionan de forma más clara con ejercicios de alto volumen, alta intensidad con períodos de descanso insuficientes, un cuadro típicamente asociado con el síndrome de sobreentrenamiento.

El objetivo del presente estudio fue analizar la respuesta inflamatoria a un esfuerzo agudo e intenso de natación, durante la fase previa a los campeonatos nacionales de estos deportistas.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **Participantes**

La muestra estuvo constituida por 20 nadadores varones, que se encontraban en una fase de entrenamiento preparatorio inmediato para el campeonato brasileño absoluto, durante el que realizaban 10 sesiones semanales. Todos tenían más de cinco años de experiencia en natación competitiva.

### **Procedimientos del estudio**

Todos firmaron el consentimiento voluntario para participar de la investigación, requisito obligado por el Consejo Nacional de Salud (Brasil), resolución nº 466/12, basadas en la declaración de Helsinki (1964 y resoluciones posteriores). El proyecto fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación en Seres Humanos de la Universidad Federal de Minas Gerais / Brasil. Todos tenían autorización médica para someterse al ejercicio propuesto.

El ejercicio agudo se realizó, tras una semana sin ninguna competición y al día siguiente de un día de descanso, para evitar interferencias con los datos analíticos. Tras un calentamiento de 1500 m de natación suave, se realizaron 2 series de 4 repeticiones de 50 m (2x[4x50]) a la máxima intensidad, con salida desde el poyete, con un descanso de 3 minutos entre cada repetición, y entre cada serie realizaban un descanso activo consistente en un nado suave de 1500 m. Después de las 2 series, hicieron 1500 m más de recuperación.

### **Evaluación de las citoquinas y de las quimiocinas**

Inmediatamente antes del ejercicio y tras 40 min después de finalizado el protocolo de ejercicio descrito, se realizó la extracción de 5 ml de sangre, mediante venopunción de la vena antecubital. Inmediatamente fue centrifugada a 2500 rpm, durante 15 min, y el sobrenadante separado en partes alícuotas de 300µl que fueron congeladas a -80°C, hasta las determinaciones analíticas.

Las citoquinas y las quimiocinas fueron medidas mediante la técnica de análisis por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA), siguiendo los procedimientos del fabricante (R&D Systems, Minneapolis, MN). Las placas de poliestireno de 96 pocillos con 100 µl, fueron recubiertas con una solución de anticuerpo de captura en una solución en agua destilada de bicarbonato sódico (NaHCO<sub>3</sub>) con 8,4 mg/ml y cloruro de sodio (NaCl) con 5,8 mg/mL, a un pH de 9,6. Para cada placa se utilizó 10 ml de anticuerpo de captura, incubándose a 4<sup>o</sup> C durante 10 horas, y tras este periodo las placas fueron lavadas 4 veces con tampón fosfato salino (PBS) 1X que contiene 0,1 % Tween 20 (PBS-T20). Se estabilizó posteriormente con 200 µl de solución de albúmina de suero bovino (BSA) 200 mg/placa al 0,1 % y agua destilada durante 1 hora a temperatura ambiente; a continuación, se colocaron las muestras en las placas para la reacción inmunoenzimática. Posteriormente las placas fueron nuevamente lavadas 4 veces con los mismos tipos de soluciones y se tomó 60 µL de las

muestras y diluidas 1:50 con solución tampón PBS 1X. Fueron colocados 500 µl de agua destilada en cada uno de los 6 microtubos.

En cada uno de los pocillos de la placa se colocó 100µl siendo los dos primeros el blanco con solamente PBS 1X. Fueron colocadas en la placa de lectura las muestras en pares y se procedió a la incubación durante 10 horas a 4°C; tras este periodo nuevamente fueron lavadas 4 veces con el mismo tipo de soluciones que en los pasos previos. Se adicionaron 100µl de solución con el anticuerpo de detección en cada pocillo, salvo para la citoquina IL-6 pues para su determinación fue adicionado 10µl de suero de carnero por placa ya que para el resto de las determinaciones no es necesario. Las placas fueron cubiertas y colocadas en una gradilla agitándose dos 2 horas a temperatura ambiente para la citoquina TNF-α y el receptor sTNFR1 y una 1 hora para la citoquina IL-6. A continuación tras lavar de nuevo 4 veces las placas con las mismas soluciones, se adicionó 100µl en cada pocillo de una solución de 2,5 µl de estreptavidina para cada 10ml de diluyente y agitadas, durante 25 minutos. Nuevamente fueron lavadas las placas 4 veces con las mismas soluciones. A continuación, la reacción se detuvo añadiendo 50 µl por pocillo de ácido sulfúrico (H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>) 1M. La lectura de densidad óptica se efectuó en un lector de ELISA.

### Análisis Estadístico

El análisis estadístico se llevó a cabo utilizando el paquete estadístico Graphic Prisma 4.0. La estadística descriptiva se realizó con la media, la desviación estándar.

La verificación de la normalidad a través del Shapiro-Wilk test para todas las variables. La significación estadística de las diferencias existentes entre los distintos parámetros estudiados que presentaron distribución normal se realizó mediante el Test T, estableciéndose un nivel de significación de  $p < 0,05$ .

### RESULTADOS

En la Tabla 1 se recogen los datos descriptivos de la edad, masa corporal y de la de talla de los sujetos del estudio.

**Tabla 1.** Características generales de los nadadores

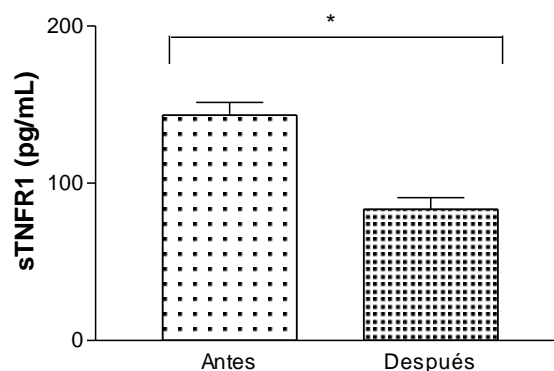
		media ± desviación estándar	
<b>Edad</b>	(años)	18,7	± 1,1
<b>Masa Corporal</b>	(kg)	72,4	± 4,0
<b>Talla</b>	(cm)	179,0	± 7,0

En la tabla 2 se recogen los resultados de las determinaciones de las citoquinas y de las quimioquinas. Se puede observar que en respuesta al ejercicio agudo no se produjeron cambios significativos en la IL-6, TGN-a, MCP-1 ni tampoco en la IP-20, pero sí se observó una disminución en los niveles de sTNFR1.

**Tabla 2.** Valores de las quimioquinas y citoquinas determinadas.

	Antes	Después	p valor
<b>IL-6 (pg/mL)</b>	4,3 ± 3,7	4,5 ± 5	0,949
<b>TNF-a (pg/mL)</b>	230,4 ± 299,5	241,5 ± 416,9	0,925
<b>sTNFR1 (pg/mL)</b>	143,2 ± 34,7	83,4 ± 31,6	0,000
<b>MCP-1 (pg/mL)</b>	9,2 ± 12,9	7,759 ± 12,64	0,722
<b>IP-10 (pg/mL)</b>	909,4 ± 618,2	956,8 ± 700,6	0,826

(media ± desviación estándar)



**Gráfica 1:** Concentración de la inhibidora de citoquina sTNFR1 de los nadadores Estadísticamente diferente entre las tomas (\*)

## DISCUSIÓN

La respuesta inflamatoria en nuestro estudio fue evaluada en respuesta a un esfuerzo intenso agudo. Nos hemos centrado en la respuesta de las citoquinas y quimioquinas al ejercicio agudo, aún a sabiendas de la dificultad que representa la interpretación de las determinaciones de parámetros relativos al sistema inmune por ser un sistema complejo en el que participan además factores celulares, hormonales. No obstante, es interesante su estudio pues ese sistema se ve afectado por el ejercicio agudo de forma importante en función de la intensidad y la duración del mismo (Walsh y col., 2011b).

En nuestro estudio la respuesta de la citoquina proinflamatoria TNF- $\alpha$  al ejercicio agudo de natación no muestra cambios, a diferencia del estudio de Nemet y col., (2003) que sí encuentra una reducción. En nuestro estudio los niveles de IL-6 tampoco cambiaron probablemente porque como señala Pedersen y col., (2003), TNF- $\alpha$ , IL-6 y citoquinas están muy relacionadas y una de las funciones de la TNF- $\alpha$  es la estimulación de la producción de IL-6 durante el ejercicio y a su vez la IL-6 producida durante el ejercicio probablemente inhiba el efecto que la TNF- $\alpha$  ejerce facilitando la resistencia de la insulina en los tejidos periféricos (Pedersen y col., 2003). Resultados semejantes a los nuestros han sido también descritos en el estudio de Morgado y col., (2012), en el que no encontraron cambios en las respuestas inflamatorias.

Otra de las razones posibles de que no se produjeran modificaciones en la concentración IL-6 en respuesta al ejercicio en nuestros nadadores experimentados, quizá sea debido como sugieren Morgado y col., (2012), a la protección antiinflamatoria que el ejercicio crónico tiende a producir, protegiendo ante el estrés fisiológico provocado por el ejercicio. Se ha descrito que la IL-6 facilita el mantenimiento de la homeostasis metabólica de los hidratos de carbono y de los lípidos, durante el ejercicio de larga duración (Pedersen y col., 2003), tal vez se pudiera suponer que la no variación de la IL-6 en respuesta al ejercicio realizado en este estudio pudiera deberse en parte a que nuestro protocolo de esfuerzo agudo no produjo una reducción importante de los niveles del glucógeno muscular.

En el estudio de Morici y col., (2005) en el que realizaban esfuerzo supramáximo, los niveles de IL-6 tampoco aumentaron inmediatamente, ni tampoco lo hizo en el estudio de Li y Gleeson (2005), si bien en este último estudio sí que hubo un incremento significativo cuatro días después de realizado el ejercicio agudo. Se podría esperar un efecto acumulativo de los niveles de la IL-6 como consecuencia trabajo desarrollado a lo largo de los días, pero nuestro estudio se realizó tras un día de descanso después de una semana de entrenamiento de mucho volumen pero de poca intensidad.

En los sujetos de nuestro estudio los niveles basales de las citoquinas proinflamatorias IL-1 $\beta$  y TNF- $\alpha$  fueron bajos, lo que pudiera ser debido a los efectos inhibidores de otras citoquinas de corta vida media y además estos bajos niveles de estas dos citoquinas contribuirían a prevenir una gran activación de la inflamación sistémica como sugiere Nieman y col., (2001). Por último, la ausencia de respuesta de estas citoquinas al ejercicio propuesto en nuestro estudio, se deba a que para que se produzca una respuesta proinflamatoria, según Suzuki y col., (2006), es necesario un gran daño muscular al igual que para el incremento de la IL-1 $\beta$ , no habiéndose producido en nuestros deportistas un daño muscular aparente. En algunos estudios como en el de Harnish y Sabo (2016), encontraron una elevación del TNF- $\alpha$  después del ejercicio, manteniéndose elevada durante las 24 horas siguientes al ejercicio.

En nuestro estudio la respuesta de la sTNFR1 al ejercicio consistió en una reducción significativa. Nuestros resultados no son como los reflejados en la literatura, Pussieldi y col., (2014), tras la realización de un ejercicio agudo en bicicleta de montaña en el que se encontraron un aumento de la respuesta antiinflamatoria y de esta citoquina en particular.

El sTNFR1, que se une al TNF- $\alpha$ , tiene una vida media más duradera que al TNF- $\alpha$  en la circulación, como fue descrito en el estudio de Pussieldi y col. (2014), que encontró un retorno a los niveles basales de esta citoquina tras 24h de haber finalizado el ejercicio, en los nadadores, el sTNFR1 presentó una disminución después de 40 minutos de finalizado el esfuerzo, a pesar de haber realizado el ejercicio a alta.

En respuesta al ejercicio tampoco hubo modificación de los niveles plasmáticos de MCP-1, de forma semejante a lo que se observa con los niveles de la IP-10. A pesar de que la intensidad a la se hacen las pruebas de natación es máxima, pues los atletas buscan alcanzar sus mejores tiempos, pero no se han encontrado aumentos de la quimiocina MCP-1 como cabría esperar. Por eso se ha sugerido que los niveles de la MCP-1 no se modifican tras un ejercicio máximo de natación debido por una parte a la duración del esfuerzo y sobretodo a la ausencia de impacto mecánico con un claro predominio del componente concéntrico en las acciones musculares en este deporte y por lo tanto el daño muscular sería pequeño, y como hemos indicado se sabe que el daño muscular se correlaciona con aumento de la respuesta inflamatoria sistémica (Pyne y Gleeson, 1998 ; Fehrenbach y Schneider, 2006). En el estudio de Willoughby y col. (2003), en el que se estudiaron los efectos de las contracciones excéntricas y concéntricas en la función muscular y la respuesta inflamatoria después del ejercicio, encontraron que las contracciones excéntricas inducen más daño muscular de que las concéntricas y más altos incrementos en los niveles de IL-6.

Las concentraciones plasmáticas de la quimioquina IP-10 no experimentaron cambios en respuesta al ejercicio agudo en los nadadores, probablemente por un bajo acúmulo del cansancio durante los entrenamientos previos dado que Walsh y col. (2011) sugieren que la intensidad del ejercicio es un factor importante para la respuesta del sistema inmune al ejercicio, así los ejercicios intensos parecen tener un efecto acumulativo en la respuesta inmunitaria. Por otra parte, no es clara la respuesta de la quimiocina IP-10 al ejercicio agudo en los datos reflejados en la literatura, lo que añade mayor dificultad a la hora de comparar nuestros datos. En el estudio de Deyhle y col. (2016) observaron un aumento significativo de IP-10, después de una serie de ejercicios excéntricos máximos, a diferencia de lo encontrado en nuestro estudio.

En nuestro estudio no parece existir un aumento de la actividad antiinflamatoria pues no hemos encontrado incremento de las citoquinas proinflamatorias, a pesar de que disminuye la concentración de la citoquina inhibidora, sTNFR-1, al igual que Fischer y col. (2004) que encontraron que después de un período de entrenamiento de diez semanas, las adaptaciones se reflejaron en una reducción de los niveles de citoquinas inflamatorias como respuesta al ejercicio agudo. De igual manera King y col. (2003) también encontraron una significativa disminución de la respuesta de los marcadores inflamatorios en los participantes de algunas modalidades, incluyendo natación, pero los resultados de ellos no son concluyentes ya que no fueron controladas ni la duración ni la intensidad del esfuerzo.

## **CONCLUSIONES**

En deportistas entrenados, el ejercicio agudo de natación no produce una respuesta inflamatoria generalizada ni daño muscular significativo, ni compromete la respuesta inmunitaria.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ahima RS, Park HK. Connecting Myokines and Metabolism. *Endocrinol Metab* (Seoul). 2015 Sep;30(3):235-45. <https://doi.org/10.3803/EnM.2015.30.3.235>. Epub 2015 Aug 4.
- Allen J, Sun Y, Woods JA. Exercise and the regulation of inflammatory responses. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2015;135:337-54. <https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2015.07.003>. Epub 2015 Jul 31.
- Deyhle MR, Gier AM, Evans KC, Eggett DL, Nelson WB, Parcell AC, Hyldahl RD. Skeletal muscle inflammation following repeated bouts of lengthening contractions in humans. *Front Physiol*. 2016 Jan 12;6:424. <https://doi.org/10.3389/fphys.2015.00424>.
- Fehrenbach E, Schneider ME. Trauma-induced systemic inflammatory response versus exercise-induced immunomodulatory effects. *Sports Med* 2006;36(5):373-384.
- Fischer CP, Plomgaard P, Hansen AK, Pilegaard H, Saltin B, Pedersen BK. Endurance training reduces the contraction-induced interleukin-6 mRNA expression in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2004; 287: E1189-E1194.
- Gleeson M, Walsh NP. The BASES expert statement on exercise, immunity, and infection. *J Sports Sci*. 2012; 30(3): 321-324. <https://doi.org/10.1080/02640414.2011.627371>
- Harnish CR, Sabo RT. Comparison of two different sprint interval training work-to-rest ratios on acute inflammatory responses. *Sports Med*. 2016; 2:20. <https://doi.org/10.1186/s40798-016-0044-1>
- King DE, Carek P, Maionous AG, Pearson WS. Inflammatory markers and exercise: differences related to exercise type. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35(4):575-581.
- Li T-L, Gleeson M. The effects of carbohydrate supplementation during the second of two prolonged cycling bouts on immunoendocrine responses. *Eur J Appl Physiol* 2005;95(5-6):391-399.
- Morgado JM, Rama L, Silva I, Inácio MJ, Henriques A, Laranjeira P, Pedreiro S, Rosado F, Alves F, Gleeson M, Pais ML, Paiva A, Teixeira AM. Cytokine production by monocytes, neutrophils, and dendritic cells is hampered by long-term intensive training in elite swimmers. *Eur J Appl Physiol* 2012; 112(2):471-482. <https://doi.org/10.1007/s00421-011-1966-4> 123
- Morici G, Zangla D, Santoro A, Pelosi E, Petrucci E, Goia M, Bonanno A, Profita M, Bellia V, Testa U, Bonsignore MR. Supramaximal exercise mobilizes hematopoietic progenitors and reticulocytes in athletes. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol* 2005;289(5):R1496-R1503.
- Nemet D, Rose-Gottron CM, Mills P.J, Cooper DM. Effect of water polo practice on cytokines, growth mediators, and leukocytes in girls. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35(2):356-363.
- Nieman DC, Henson DA, Smith LL, Utter AC, Vinci DM, Davis JM, Kaminsky DE, Shute M. Cytokine changes after a marathon race. *J Appl Physiol* 2001;91(1):109-114.
- Pedersen BK, Steensberg A, Keller P, Keller C, Fischer C, Hiscock N, Van Hall G, Plomgaard P, Febbraio MA. Muscle-derived interleukin-6: lipolytic, anti-



- inflammatory and immune regulatory effects. *Pflugers Arch* 2003;446:9-16.
- Pussieldi GA, Gomes EC, Veneroso CE, De Paz Fernández JA, Rossi AG, Teixeira MM, Teixeira AL.; Alessandri AL. Soluble tumour necrosis factor receptor-1 (sTNFR1) levels are positively associated with exercise intensity in athletes after strenuous off-road cycling. *J Sports Med Phys Fitness (Testo stampato)*. 2014; 54:225-231.
- Pyne DB, Gleeson M. Effects of intensive exercise training on immunity in athletes. *Int J Sports Med* 1998;19(Suppl 3):S183-S191;discussion S191-S194.
- Robson PJ. Elucidating the unexplained underperformance syndrome in endurance athletes: the interleukin-6 hypothesis. *Sports Med* 2003;33(10):771-781.
- Smith LL. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? *Med Sci Sports Exerc* 2000;32(2):317-331.
- Suzuki K, Peake J, Nosaka K, Okutsu M, Abbis CR, Surriano R, Bishop D, Quod MJ, Lee H, Martin DT, Laursen PB. Changes in markers of muscle damage, inflammation and HSP70 after an Ironman triathlon race. *Eur J Appl Physiol* 2006;98(6):525-534.
- Walsh NP, Gleeson M, Shephard RJ, Gleeson M, Woods JA, Bishop NC, Fleshner M, Green C, Pedersen BK, Hoffman-Goetz L, Rogers CJ, Northoff H, Abbasi A, Simon P. Position statement. Part one: Immune function and exercise. *Exerc Immunol Rev*. 2011a, 17:6-63.
- Walsh NP, Gleeson M, Pyne DB, Nieman DC, Dhabhar FS, Shephard RJ, Oliver SJ, Bermon S, Kajeniene A. (b) Position statement. Part two: Maintaining immune health. *Exerc Immunol Rev*. 2011b;17:64-103.
- Willoughby DS, Vanenk C, Taylor L. Effects of concentric and eccentric contractions on exercise-induced muscle injury, inflammation, and serum IL-6. *JEPonline* 2003;6(4):8-15.

**Referencias totales / Total references:**22 (100%)

**Referencias propias de la revista / Journal's own references:** 0 (0%)