

Igiene nelle Scienze motorie

Patogenesi delle malattie infettive riferite all'attività sportiva

Malattia infettiva: è l'espressione di una delle varie modalità di contatto fra un microorganismo ed un macroorganismo

- **Contaminazione:** il contaminante non si moltiplica.
- **Colonizzazione:** impianto di un microorganismo che si moltiplica senza danno per l'organismo ospite → microrganismi commensali o simbiotici.
- **Infezione:** la moltiplicazione del microorganismo interferisce con le funzioni metaboliche dell'ospite e/o le utilizza a proprio vantaggio.

Patologia infettiva classica = $\frac{\text{Microorganismo (patogeno, invasivo, tossigeno, virulento)}}{\text{Organismo ospite "normale"}}$

Patologia infettiva da microrganismi a patogenicità condizionata = $\frac{\text{Microorganismo da flora endogena o ambientale}}{\text{Organismo ospite "compromesso"}}$

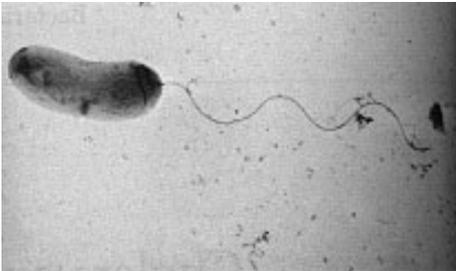
Quali sono gli esiti del contatto ?

Dipendono da numerose variabili:

- **Variabili relative al microorganismo**
- **Variabili relative all'ospite**

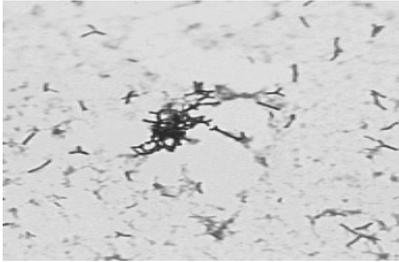
	Variabili relative al microorganismo
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Patogenicità ■ Virulenza ■ Invasività ■ Carica infettante ■ Tossinogenesi

	Patogenicità
	E' un attributo delle singole specie microbiche in rapporto all'organismo ospite.

	Un esempio: <i>Vibrio cholerae</i>
	

	Secondo il criterio della patogenicità, i microrganismi possono essere divisi in:
	<ul style="list-style-type: none"> ■ simbionti → stabiliscono con l'organismo ospite un rapporto di reciproco vantaggio ■ commensali → si impiantano e si moltiplicano senza apparente vantaggio ■ parassiti → stabiliscono un rapporto a proprio vantaggio con danno dell'organismo ospite

Un esempio di simbionti: la flora batterica intestinale

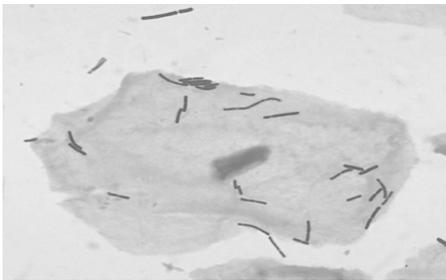


Bifidobacterium bifidum

Vantaggi per l'ospite:

- Sintesi e secrezione di vitamine.
- Prevenzione dell'invasione di patogeni attraverso l'antagonismo di nicchia.
- Stimolazione della produzione di tessuto linfatico e di IgA di membrana.
- Stimolazione della produzione di anticorpi circolanti cross-reagenti verso batteri patogeni.

Un esempio di simbionti: la flora vaginale



Lactobacillus vaginalis

Un esempio di commensali: la flora batterica della cute



Propionibacterium cutis

Virulenza

Nell'ambito di una singola specie microbica, ceppi diversi possono presentare un diverso grado di patogenicità attraverso differenti meccanismi:

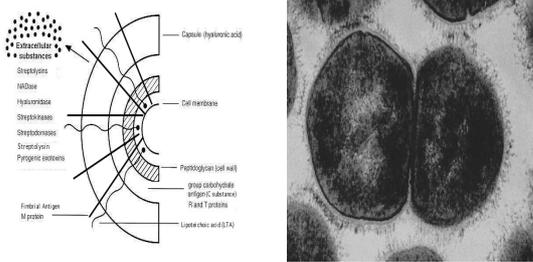
1. Modificazioni genetiche → produzione di tossine.

Un esempio: *Corynebacterium diphtheriae*



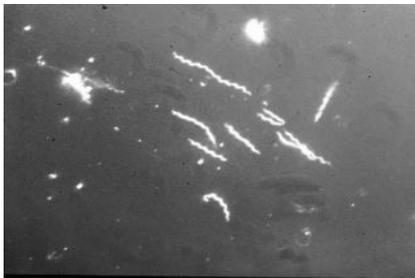
2. Meccanismi che facilitano la sopravvivenza dei microrganismi sulla superficie della cute e/o delle mucose e la penetrazione delle barriere anatomiche → tropismo tessutale, specificità di specie, affinità genetica fra specie diverse.

**Un esempio:
*Str. pyogenes***



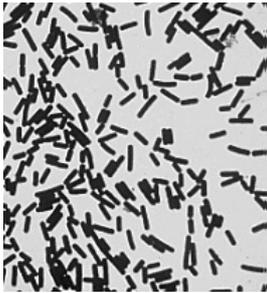
3. Degradazione ed elusione dei fattori umorali di difesa.

**Un esempio:
*Borrelia burgdorferi***



4. Elusione e/o inattivazione dei fagociti.

**Un esempio:
*Clostridium perfringens***



- **Fosfolipasi**, idrolizzano i fosfolipidi delle membrane cellulari rimuovendo le teste dei gruppi polari.
- **Lecitinasi.**
- **Emolisine.**

Invasività

- Descrive l'intrinseca abitudine del microorganismo a superare i dispositivi di difesa superficiali.
- Non è specifica di tutte le specie patogene, ma solo di quelle che producono infezioni profonde.
- Produzione di invasine → ialuronidasi, collagenasi, neuraminidasi, streptochinasi.

Invasività

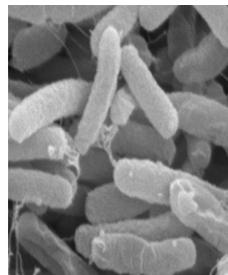
Spesso, la prima tappa dell'invasione è rappresentata dall'adesione del microorganismo al tessuto dell'ospite, in presenza di recettori specifici.

Le sostanze che mediano l'adesione sono dette adesine.

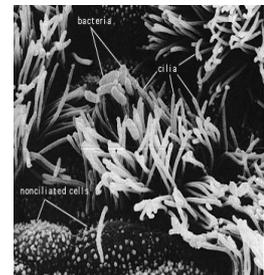
Adesine

filamentose

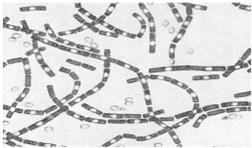
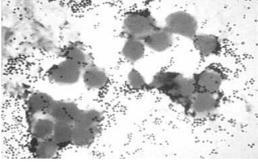
pertactine



Escherichia coli



Bordetella pertussis

Carica infettante	
<ul style="list-style-type: none"> ■ E' una caratteristica che varia da una specie microbica all'altra. 	 <p><i>Bacillus anthracis</i></p>  <p><i>Staphylococcus aureus</i></p>

Variabili relative all'organismo ospite
<ul style="list-style-type: none"> ■ Età. ■ Sesso. ■ Malnutrizione. ■ Fattori genetici. ■ Portatori di affezioni croniche debilitanti [neoplasie, collagenopatie, emolinfopatie, immunodeficienze croniche acquisite, tbc, diabete, insufficienza epatica o renale] . ■ Pazienti in terapia cronica immunodepressiva o citotossica. ■ Pazienti sottoposti a pratiche mediche invasive.

Immunodeficienza negli atleti	
<p>Sebbene la competizione sportiva sia stata tradizionalmente come una condizione recante benefici alla salute, i dati più recenti non orientano sempre in questo senso a causa di diversi fattori:</p>	

<ul style="list-style-type: none"> ■ Comparsa dopo la prestazione sportiva intensa di un quadro transitorio che ricorda le immunodeficienze.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Uso di sostanze farmacologiche, non ammesse dall'etica sportiva, per migliorare le prestazioni agonistiche. ■ Ridotta efficienza atletica nei soggetti superallenati che accusano un'aumentata suscettibilità alle infezioni. ■ Lo stress psichico intenso può determinare forme larvate di immunodeficienza.

Variabili legate al tipo di prestazione sportiva:	
<ul style="list-style-type: none"> ■ Tipo di sforzo. ■ Intensità. ■ Durata. ■ Vie metaboliche utilizzate. 	

Variabili legate all'individuo che pratica il gesto atletico:	
<ul style="list-style-type: none"> ■ Soggetto non allenato. ■ Praticante discontinuo ma non saltuario. ■ Praticante continuo. ■ Atleta agonistico. ■ Recordman. 	

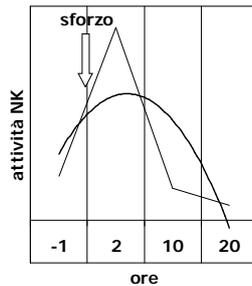
Modificazioni dell'assetto immunitario dopo uno sforzo atletico intenso	
<p>Immediatamente dopo lo sforzo fisico:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ leucocitosi coinvolgente tutte le subpopolazioni linfocitarie; ■ aumento più spiccato dei linfociti a fenotipo CD8+ (suppressor) rispetto a quelli a fenotipo CD4+ (helper); ■ alterazione del rapporto CD4+/CD8+. 	

Modificazioni dell'assetto immunitario dopo uno sforzo atletico intenso	
<p>Fattori responsabili della leucocitosi:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ emoconcentrazione per dispersione di liquidi extracellulari; ■ secrezione di catecolamine; ■ incremento dei livelli sierici di cortisolo. 	

Modificazioni dell'assetto immunitario dopo uno sforzo atletico intenso

A distanza di due ore:

- Aumento delle cellule NK (natural killer) del fenotipo CD16+ ma con alterazione dell'attività funzionale.



Modificazioni dell'assetto immunitario dopo uno sforzo atletico intenso

- Ridotta risposta alla fitoemoagglutinina (PHA) e concavallina (Con-A).
- Aumentata concentrazione intralinfocitaria di *adenosin-deaminasi* (ADA).
- Liberazione di interleukina 1 (IL-1):
 - Iperpiressia dopo lo sforzo atletico,
 - Ridotta aderenza dei macrofagi,
 - Diminuita fagocitosi.

Modificazioni dell'assetto immunitario dopo uno sforzo atletico intenso

- Diminuita produzione di interleukina 2 (IL-2) accompagnata da una maggiore espressione dei recettori di membrana per IL-2 → riduzione temporanea della "vitalità" dei linfociti T.

Caratteristiche delle infezioni negli atleti

- La possibilità di un contagio interpersonale è più diffusa fra gli atleti.
- Il decorso clinico delle infezioni è peggiore se l'attività fisica è effettuata durante il periodo di incubazione della malattia infettiva.
- Lenta risoluzione e tendenza alle recidive

Conclusioni	
	<ul style="list-style-type: none"> ■ La fase in cui il sistema immunitario è più vulnerabile è quella immediatamente seguente alla prestazione fisica. ■ Maggiore alterazione dei parametri immunologici nei soggetti a più elevato rendimento agonistico. ■ La patogenesi delle modificazioni immunologiche è multifattoriale e legata allo sbilanciamento di fattori stimolanti ed inibenti.

Conclusioni	
	<ul style="list-style-type: none"> ■ I processi infettivi sono nocivi non solo nell'imminenza delle competizioni ma anche durante la fase di preparazione, venendo ad alterare i programmi di allenamento. ■ E' necessario modulare la preparazione anche in funzione della prevenzione di malattie infettive che, per quanto banali, tuttavia impediscono al soggetto di fornire la migliore prestazione agonistica.

Per saperne di più:	
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Brines R., Hoffman-Goetz L., Pedersen B.K.: Can you exercise to make your immune system fitter? <i>Immunol. Today</i>, 17: 252-254, 2003. ■ Ferretti A., Sbrana S., Tessarolo A., Ferretti G.P., Ambrogi F.: Effetti di un intenso esercizio fisico sul-l'apoptosi linfocitaria in soggetti allenati. <i>Sport Med.</i> 50: 389-392. 1997. ■ Fitzgerald L.: Overtraining increases the susceptibility to infection. <i>Int. J. Sports. Med.</i> 12: 5-8. 2001. ■ Nieman D.C.: Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system. <i>Med. Sci. Sports Exerc.</i> 26: 128-139, 1994. ■ Pedersen B.K., Ullum H.: NK-cell response to physical activity: possible mechanism of action. <i>Sci. Sports Exerc.</i> 24: 140-146, 2004. ■ Pyne D.B.: Regulation of neutrophil function during exercise. <i>Sports Med.</i> 17: 245-258, 2002.