BIBLIOTECA VIRTUAL MIGUEL DE CERVANTES

Universidad de Granada

Efectos del BK-4 (Phlebodium Decumanum) sobre la fatiga muscular y el rendimiento físico-deportivo en adultos jóvenes sometidos a un programa de acondicionamiento físico general

José Antonio González Jurado

Tesis de Doctorado

Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud

Directores: Dr. D. Rafael Guisado Barrilao
Dr. D. Carlos de Teresa Galván
Dr. D. José Naranjo Orellana

2003

UNIVERSIDAD DE GRANADA
DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA

EFECTOS DEL BK- 4 (Phlebodium Decumanum) SOBRE LA FATIGA MUSCULAR Y EL RENDIMIENTO FÍSICO-DEPORTIVO EN ADULTOS JÓVENES SOMETIDOS A UN PROGRAMA DE ACONDICIONAMIENTO FÍSICO GENERAL.

TESIS DOCTORAL

José Antonio González Jurado

GRANADA 2003

Don Rafael Guisado Barrilao, Catedrático del Departamento de Enfermería de La Universidad de Granada

Don Carlos de Teresa Galván, Doctor En Medicina Por La Universidad de Granada

Don José Naranjo Orellana, Doctor En Medicina Por La Universidad de Sevilla

CERTIFICAN: Que los trabajos de investigación que se exponen en la Memoria de Tesis Doctoral: **"EFECTOS DEL BK-4 (PHEBODIUM DECUMANUM) SOBRE LA FATIGA MUSCULAR Y EL RENDIMIENTO FÍSICO DEPORTIVO EN ADULTOS JÓVENES SOMETIDOS A UN PROGRAMA DE ACONDICIONAMIENTO FÍSICO GENERAL",** han sido realizados bajo nuestra dirección por D. José Antonio González Jurado, y la encontramos conforme para ser presentada, y aspirar al grado de Doctor por la Universidad de Granada por el Tribunal que en su día se designe:

Y para que conste, en cumplimiento de las disposiciones vigentes, extendemos el presente, con fecha veintisiete de Abril de dos mil tres.

Prof. Dr. D.	Dr. D.	Dr. D.
Rafael Guisado Barrilao	Carlos de Teresa Galván	José Naranjo Orellana

A mis padres, de quienes aprendí que trabajando con humildad se consigue todo.

A mis hermanos que siempre han estado conmigo.

En especial a Inma, que siempre me acompañó, me apoyó y confió en mí a pesar de todas las dificultades.

Os quiero.

BIBLIOTECA VIRTUAL
BIBLIOTECA VIRTUAL
MIGUEL DE CERVANTES

ÍNDICE

RESUMEN

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN 12

1.1. LA ACTIVIDAD FÍSICA Y LA SALUD. 12

1.1.1. El problema del sedentarismo en las sociedades occidentales 12

1.1.2. La salud y los estilos de vida. 13

1.1.3. Efectos beneficiosos de la práctica física sobre la salud. 13

1.1.4. Riesgo para la salud de la inactividad física y el sedentarismo 16

1.1.5. Riesgos de una práctica física inadecuada. 16

1.2. LOS ESPAÑOLES Y LA PRÁCTICA DEPORTIVA 18

1.2.1. El deporte como opción de ocio. 18

1.2.2. El interés de los españoles por la práctica deportiva. 19

1.2.3. Características sociodemográficas de los españoles que practican deporte. 20

1.2.4. Nivel de práctica deportiva en la población española. 20

1.3. EFECTO INMUNOMODULADOR DEL *PHLEBODIUM DECUMANUM*. 21

1.4. OBJETIVOS 25

1.5. HIPÓTESIS 25

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA 27

2.1. LA FATIGA MUSCULAR 27

2.1.1. Definición de fatiga muscular. 27

2.1.2. Mecanismos de producción de la fatiga 29

2.1.3. Clasificaciones de los diferentes tipos de fatiga. 30

2.1.4. Etiología de la fatiga: mecanismos causantes de la aparición de la fatiga muscular. 35

2.1.5. Indicadores de fatiga muscular. 42

2.1.6. Daño muscular. 49

2.2. SOBREENTRENAMIENTO 49

2.2.1. Conceptos básicos. 49

2.2.2. Sobreentrenamiento: definición y conceptualización 51

2.2.3. Sobreentrenamiento a corto plazo, overreaching, sobresolicitación o fatiga muscular subaguda. 52

2.2.4. Síndrome de sobreentrenamiento (SEE). 53

2.2.5. Patogenia y Síntomas del SEE. 54

2.2.6. Sobreentrenamiento y desequilibrio del S. N. Autónomo. 55

2.2.7. Mecanismos neuroendocrinos que se producen en el sobreentrenamiento 56

2.2.8. Diagnóstico del síndrome de sobreentrenamiento 57

2.3. AYUDAS ERGOGÉNICAS 60

2.3.1. Introducción y concepto. 60

2.3.2. Clasificación y tipos de ayudas ergogénicas. 61

2.4. EL SISTEMA INMUNE Y EL EJERCICIO FÍSICO. 65

2.4.1. Introducción. 65

2.4.2. Efectos del ejercicio fisico sobre el sistema inmune. 66

2.4.3. Relación entre el sistema inmune y el sistema nueroendocrino 66

2.4.4. Relación de la fatiga muscular con la respuesta inmune al ejercicio fisico. 67

2.4.5. Los inmunomoduladores en la respuesta al ejercicio. 70

3. MATERIAL Y MÉTODO 74

3.1. PARTICIPANTES. 74

3.1.1. Elección de la muestra. 74

3.2. PRESENTACIÓN DE VARIABLES. 77

3.2.1. Variables independientes. 77

3.2.2. Variables dependientes. 78

3.2.3. Variables de control. 78

3.3. DISEÑO Y MODELO TEÓRICO 78

3.4. PROCEDIMIENTO. 81

3.4.1. Protocolo de entrenamiento. 81

3.4.2. Temporalización del protocolo de investigación. 82

3.4.3. Test fisico – técnico de tenis en cancha. 83

3.4.4. Prueba o Test de fuerza muscular. 86

3.4.5. Procedimiento de entrenamiento de cada grupo muscular. 89

3.4.6. Peso y talla 92

3.4.7. Electrocardiograma. 92

3.4.8. Composición corporal. 92

3.4.9. Valoración de la frecuencia cardíaca. 93

3.4.10. Potencia muscular de tren inferior en plataforma de Bosco. 94

3.4.11. Prueba de esfuerzo en tapiz rodante. 95

3.4.12. Extracción de muestra de sangre venosa periférica. 95

4. RESULTADOS. *99*

4.1. INTRODUCCIÓN. **99**

4.2. RESULTADOS: CITOKINAS **101**

4.2.1. Resultados hallados en citokinas proinflamatorias 103

4.2.2. Resultados encontrados en citokina antinflamatorias 104

4.2.3. Resultados de. Comparación intergrupos. 105

4.3. ENZIMAS MUSCULARES Y UREA. **106**

4.3.1. Resultados comparaciones intragrupo 108

4.3.2. Resultados de comparaciones intergrupos 109

4.4. RESULTADOS EN HORMONAS. **111**

4.4.1. Resultados de comparaciones intragrupo 113

4.4.2. Resultados de comparaciones intergrupos 114

4.5. RESULTADOS VARIABLES HEMATOLÓGICAS. **115**

4.5.1. Resultados en variables de la serie blanca 118

4.5.2. Resultados en variables de la serie roja. 121

4.6. VARIABLES DE RENDIMIENTO FÍSICO-DEPORTIVO. **124**

4.6.1. Fuerza máxima dinámica. 124

4.6.2. Interval training. 127

4.6.3. Test de tenis en cancha. 129

4.7. RESULTADOS OBTENIDOS EN LAS VARIABLES DE CONTROL. **131**

4.7.1. Estadísticos descriptivos 131

4.7.2. Estadística inferencial. 132

4.7.3. Comparación de los tests iniciales entre grupos. 134

4.7.4. Contrastes de medidas pre y postest intragrupo. 135

BIBLIOTECA VIRTUAL MIGUEL DE CERVANTES

5. DISCUSIÓN _____ *138*

5.1. COMPORTAMIENTO OBSERVADO EN LAS CITOKINAS. _____ **138**

5.1.1. Citokinas: respuesta aguda & respuesta crónica _____ 138

5.1.2. El trabajo excéntrico en la producción de citoquinas. _____ 139

5.1.3. Citokinas analizadas en este trabajo. _____ 140

5.1.4. Efectos de ingestión suplementos. _____ 147

5.2. COMPORTAMIENTO DE LAS ENZIMAS MUSCULARES _____ **149**

5.2.1. Comportamiento de la creatin kinasa. _____ 149

5.2.2. Comportamiento de la lactato deshidrogenasa. _____ 154

5.2.3. Comportamiento de la urea plasmática. _____ 155

5.3. VALORACIÓN DE LOS RESULTADOS HORMONALES _____ **156**

5.3.1. Cambios observados en el cortisol. _____ 156

5.3.2. La testosterona. _____ 159

5.4. EFECTOS DEL TRATAMIENTO SOBRE LOS LEUCOCITOS _____ **163**

5.4.1. Efectos del ejercicio agudo. _____ 163

5.4.2. Respuesta Crónica _____ 165

5.5. CAMBIOS HALLADOS EN LA SERIE ROJA. _____ **167**

5.6. MEJORAS EN EL ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA. _____ **171**

5.7. MEJORAS EN LA FUERZA MÁXIMA DINÁMICA. _____ **173**

5.8. MEJORAS EN EL TEST DE TENIS EN CANCHA. _____ **175**

5.9. NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN. _____ **176**

6. CONCLUSIONES. _____ *178*

7. BIBLIOGRAFÍA _____ *181*

8. ANEXOS _____

PROLOGO

No quiero empezar esta memoria de Tesis sin antes expresar mi más sincero agradecimiento todos los que han participado y colaborado en la elaboración de este trabajo, sin las cuales no habría sido lo que al final fue. Han sido muchas las personas que en mayor o menor medida son responsables de la culminación de esta investigación y por consiguiente quiero hacerles participes de mi satisfacción y mi felicidad.

Todas ellas han permitido (gracias a su ayuda desinteresada) poder culminar con éxito este periodo de cuatro años desde que empecé matriculándome en los cursos de doctorado. Este éxito se traduce en la materialización de este trabajo que ahora les presento.

Quiero empezar por los tres Directores de esta tesis los señores Dr. D. Carlos de Teresa Galván, Dr. D. Rafael Guisado Barrilao y Dr. D. José Naranjo Orellana. Gracias por su dedicación y su excelente guía. A los tres le agradezco que siempre han puesto a mi disposición sus conocimientos, su tiempo, sus consejos y lo que para mí fue más importante, haber sentido en todo momento su apoyo y su confianza. Les agradezco que me hayan permitido formar parte de esta línea de investigación que considero apasionante. Vienen a mi memoria unas palabras que me dijeron en la primera reunión que tuvimos en la cual se "*engendró*" esta investigación: "*.....una tesis es como un parto, los directores somos la matrona y el doctorando es la parturienta, nosotros dirigimos y ayudamos al parto, pero tú tendrás que ser quien empuje con fuerza....*". Ahora les quiero decir que he empujado todo lo que he podido. Tan sólo espero que el parto no les haya ocasionado demasiadas complicaciones y que se sientan al menos tan contentos con "*la recién nacida*" como yo me encuentro en este momento. Muchas gracias a los tres.

Muchas gracias al Director Del Centro Andaluz De Medicina Deportiva Don Delfín Galiano Orea por poner las magníficas instalaciones de esta institución a nuestra disposición. Por supuesto unas gracias enormes a todo el personal del mencionado centro.

Todos demostraron su gran profesionalidad y me animaron en todo momento. Muchas gracias.

También tengo que agradecer al Dr. Don Joaquín Vera Jefe de Servicio de Geriatría del Hospital de San Lázaro, por su imprescindible implicación en la realización de este trabajo.

A la Dra. Carmen Bermudo Guitarte, Jefa de Servicio de Laboratorio del Hospital de San Lázaro, por su inestimable ayuda en la realización de las mediciones de laboratorio. Gracias a ella y todo el personal del mencionado servicio que me trataron exquisitamente en todo momento.

Al Profesor Dr. Manuel Fresno Escudero del Centro de Biología Molecular "*Severo Ochoa*" de la Universidad Autónoma de Madrid, gracias a su trabajo y conocimiento sobre mediadores inmunológicos pudimos realizar mediciones fundamentales para dar consistencia a esta investigación.

Gracias al Dr. Jesús Castillo Gómez y a la enfermera Magdalena Reinoso Escobar por su oportuna ayuda en el momento que más lo necesitaba.

A Don Manuel Bejarano quien desinteresadamente puso a mi disposición su máquina lanzapelotas y sus conocimientos sobre la preparación física de tenistas.

Al Dr. D. Francisco Millán del Instituto De La Grasa del CSIC y sus colaboradores que me proporcionaron la infraestructura y las enseñanzas necesarias para conservar las delicadas muestras de citocinas.

A los responsables del laboratorio TAXON S.L. quienes nos proporcionaron la elaboración de los preparados para la administración del Phlebodium Decumanum.

Por último a los verdaderos protagonista de este estudio, me refiero a mis alumnos, quienes se lanzaron desinteresadamente a la realización de este tratamiento con el único aval de su confianza hacia mí. Yo, como su profesor jamás le enseñé algo tan valioso y tan maravilloso como lo que ellos me enseñaron a mí. A todos muchas gracias de todo corazón.

CAPÍTULO 1

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

BIBLIOTECA VIRTUAL
MIGUEL DE CERVANTES

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. LA ACTIVIDAD FÍSICA Y LA SALUD.

1.1.1. El problema del sedentarismo en las sociedades occidentales

El sedentarismo, es una característica del estilo de vida de la sociedad contemporánea avanzada que se está extendiendo de manera importante. Esta situación generalizada en el mundo occidental es motivo de preocupación debido a sus potenciales perjuicios sobre la salud. La inactividad física mantenida en el tiempo constituye un factor de riesgo notable sobre todo, en lo que se refiere a problemas cardiovasculares.

La progresiva automatización y mecanización de los trabajos, el aumento del estrés y la alta velocidad a la que vivimos, junto con el uso que hacemos de nuestro tiempo libre, (del que disponemos cada vez más), en actividades sobre todo de tipo pasivo, son algunos ejemplos que explican la extensión y generalización del fenómeno del sedentarismo en sociedades avanzadas como la nuestra.

Para paliar esta situación las instituciones responsables de la promoción y mantenimiento de la salud como es el caso de la OMS, recomiendan la importancia de que el individuo adopte hábitos saludables, como por ejemplo, realización de actividad física de manera regular y mantenida.

Uno de los principales objetivos en los gobiernos e instituciones del mundo desarrollado es el de mejorar la calidad de vida de la población. Relacionado con la práctica de ejercicio físico y en esta línea de promoción de la salud, la Federación Española de Medicina del Deporte (FEMEDE), en el año 2000 hizo público un manifiesto que dice literalmente "los ciudadanos de la Unión Europea necesitan con urgencia ampliar su actividad física con el fin de mejorar su nivel actual de salud y sus capacidades funcionales y mantener éstas hasta una edad avanzada"(1).

Por todos es conocido el concepto de salud que propuso la OMS en 1948, "*el estado de completo bienestar físico, mental y social y no la mera ausencia de enfermedad*". Esta definición pretende una concepción integral, amplia, dinámica y positiva de la salud, en la cual se aprecia la concepción integral de la persona y se tienen en cuenta todas las dimensiones del ser humano: biológica, social y psico-emocional. La salud por lo tanto está determinada por aspectos tanto individuales como grupales y culturales.

1.1.2. La salud y los estilos de vida.

La salud depende en gran medida de la calidad de vida de una persona, calidad de vida que está mediatizada por el *estilo de vida* de esa persona, siendo por lo tanto calidad de vida y estilos de vida dos conceptos íntimamente relacionados (2). Según *Henderson, Hall y Lipton (1980)* (3), estilo de vida es "*el conjunto de pautas y hábitos comportamentales cotidianos de una persona"*. Para *Mendoza 1994*, (4)"*el estilo de vida puede definirse como el conjunto de patrones de conducta que caracterizan la manera general de vivir de un individuo o grupo"*.

En la actualidad podemos encontrar numerosos estudios que han demostrado la relación entre los cambios en los hábitos de vida de la sociedad occidental avanzada y la proliferación y aumento de la morbilidad en determinadas enfermedades como la obesidad, el tabaquismo, estrés, consumo de alcohol, dietas hiperlipídicas, aumento de enfermedades coronarias, problemas degenerativos del sistema músculo – esquelético, etc. (5)(6).

Podemos concluir que cada persona se encontrará en un punto determinado del continuo *perfecta salud*←→*enfermedad*, en función, entre otras cosas de sus comportamientos y hábitos de vida. Según *Shephard (1995)* (7)**,** entre los comportamientos que considera favorables para la salud menciona: alimentación correcta, pautas de descanso regulares y de duración apropiada (dormir entre 7 y 8 horas cada noche) y ***una actividad física realizada con una frecuencia, intensidad y duración adecuadas***. Asimismo *Rodríguez Marín (1995)* (8) destaca como principales aspectos negativos para la salud, hábitos como fumar, consumir alcohol, comer en exceso o inadecuadamente, hacer poco ejercicio o conducir de forma imprudente. Así cada persona o colectivo puede conformar estilos de vida distintos con un diferente impacto sobre el estado de su salud.

Según lo expuesto hasta el momento la inclusión de una actividad física adecuada dentro del estilo de vida aparece como un elemento necesario, tanto por activo, beneficios derivados de dicha práctica, como por pasivo, deterioros o perjuicios que se pueden evitar o paliar.

1.1.3. Efectos beneficiosos de la práctica física sobre la salud.

Podemos encontrar gran cantidad de literatura sobre los efectos beneficiosos de la práctica regular de ejercicio físico sobre procesos fisiológicos. Quizás los efectos preventivos y terapéuticos del ejercicio físico sobre el sistema cardiovascular sean los

más pormenorizadamente estudiados y difundidos. *Shephard y Noreau (1989)* (9) *Shephard (1994 y 1995)*(10), (7) concluyen que los hábitos de realización de actividades físicas en el tiempo libre (sobre todo si son de tipo aeróbico) tienen una correlación negativa con la incidencia de las enfermedades cardiovasculares (este estudio no se refería a deportistas profesionales).

Goldfine y col. (1991), (11) encontraron que se dan tasas más bajas de mortalidad por enfermedades coronarias, y la incidencia no fatal de las mismas, entre los sujetos que realizan actividad física, frente a los que no la realizan. En esta misma línea de resultados podemos encontrar numerosos estudios (12)(13)(14).

También parece demostrado que el ejercicio físico realizado regularmente disminuye el riesgo de sufrir enfermedades cardíacas, disminuye la tensión arterial y ayuda a la pérdida de peso (15).

Asimismo se ha confirmado el efecto positivo de la actividad física sobre el cartílago articular. Dado que el ejercicio también aumenta el líquido intrarticular, que es el medio del que se nutre el cartílago (5).

En cuanto a la Presión Arterial muchos investigadores informan que la población más activa tiene menor probabilidad de sufrir hipertensión arterial que la población más sedentaria (15). Podemos encontrar muchos estudios que demuestran que la práctica regular de ejercicio físico favorece la disminución de la presión arterial. Por ejemplo esta patología es muy poco frecuente en deportistas que entrenan regularmente (16)(17).

Si nos referimos a la diabetes, existen muchas investigaciones que revelan una disminución del riesgo de padecer este problema si se practica actividad física de manera continua (18)(19). Algunos estudios han demostrado que el ejercicio físico produce efectos semejantes a los de la insulina en cuanto a la estimulación del uso de la glucosa en el músculo (6).

El sobrepeso es un problema que crece de manera vertiginosa en las sociedades de nuestro primer mundo. Incluso en los países con la tradicional dieta mediterránea, como el caso de España está aumentando la obesidad de manera preocupante (hasta un 30% de la población según el VIII Congreso Internacional sobre Obesidad de París). Como hemos comentado con anterioridad los hábitos y comportamiento determinan el estilo de vida de una persona, y los hábitos alimenticios son fundamentales en la configuración del estilo de vida de cada sujeto. El ejercicio físico es fundamental para detener la obesidad y controlar el peso (20)(21).

En cuanto a los beneficios sobre el sistema cardiovascular, podemos encontrar en la literatura un gran número de estudios que informan sobre la gran variedad de factores y aspectos beneficiosos del ejercicio físico sobre la prevención y terapia de problemas cardiovasculares (22)(23). Además en personas con patología cardiacas se observan adaptaciones cualitativamente muy similares a las que ocurren en personas sanas, por la práctica de actividad física de carácter aeróbico y moderada, es decir, mejoras a nivel de consumo máximo de oxígeno, volumen sistólico, frecuencia cardiaca, etc.(24)(25)(26)(27) (28)(29)(30)(31).

Si hacemos una síntesis de la gran cantidad de literatura que hace referencia a los efectos beneficiosos de carácter fisiológico del ejercicio físico para con la salud, podemos encontrar los siguientes:

- ✓ *Aumento del consumo máximo de oxígeno y gasto cardiaco.*
- ✓ *Reducción de la frecuencia cardiaca a un consumo de oxígeno determinado.*
- ✓ *Mayor eficiencia del músculo cardiaco.*
- ✓ *Vascularización miocárdica mejorada.*
- ✓ *Tendencias favorables en la incidencia de la mortalidad cardiaca.*
- ✓ *Aumento de la capilarización del músculo esquelético.*
- ✓ *Aumento de la actividad de las enzimas aeróbicas del músculo esquelético.*
- ✓ *Disminución de la producción de lactato a un porcentaje dado del consumo máximo de oxígeno.*
- ✓ *Mejora de la capacidad de utilización de los ácidos grasos libres durante el ejercicio. Ahorro de glucógeno.*
- ✓ *Mejora de la resistencia durante el ejercicio.*
- ✓ *Aumento del metabolismo, lo que resulta beneficioso desde el punto de vista nutricional.*
- ✓ *Contrarresta la obesidad.*
- ✓ *Mejora la estructura y función de los ligamentos y articulaciones.*
- ✓ *Aumenta la fuerza muscular.*
- ✓ *Aumenta la liberación de endorfinas.*
- ✓ *Amplifica las ramificaciones de la fibra muscular.*
- ✓ *Mejora la tolerancia al calor. Aumenta la sudoración.*
- ✓ *Contrarresta la osteoporosis.*
- ✓ *Puede normalizar la tolerancia a la glucosa.*

1.1.4. Riesgo para la salud de la inactividad física y el sedentarismo

También podemos encontrar literatura en la que se investigan los efectos que sobre la salud tiene la falta o inexistencia de actividad física. *Meléndez (1993)* (32) habla de atrofia progresiva y debilidad física generalizada. Ya *Mellerovick (1976)* (33) hablaba de *alteraciones hipocinéticas*.

La inactividad física determina un deterioro de la composición del tejido articular. Esto junto a la atrofia muscular consecuente, provocan una situación de inestabilidad articular que degrada más rápidamente el cartílago, acelerando los problemas degenerativos (5).

Otros problemas como la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, la diabetes tipo II, etc. Tendrán mayor prevalencia en poblaciones sedentarias (34).

La inactividad física mantenida en el tiempo es un factor de riesgo en problemas en el sistema cardiovascular, como deterioro de la función miocárdica o disminución del consumo máximo de oxígeno, aspecto muy importante en cuanto a la afectación funcional en otros órganos y sistemas (35).

1.1.5. Riesgos de una práctica física inadecuada.

Parece evidente que la práctica físico – deportiva es beneficiosa para la salud. Esta idea de identificar el deporte con un medio de mejora de la salud, parece estar generalmente aceptada, y no sólo por la comunidad científica, rendida a la evidencia de la gran cantidad de investigaciones y estudios que se han realizado en este sentido con resultados que defienden o confirman esta hipótesis. Esta asociación o correlación que se establece entre "práctica deportiva" y "buen estado de salud", también parece aceptada por el conjunto de la sociedad y por lo tanto por la mayoría del ciudadano de a pie.

Esta convicción ha sufrido un proceso de degradación, hasta tal punto que actualmente se tiene la idea, bastante extendida, que cualquier tipo de práctica físico – deportiva, es beneficiosa para la salud. Este hecho se ve favorecido por la gran cantidad de información y de intereses económicos que se han creado en torno a la práctica deportiva a todos los niveles, hasta tal punto que en algunos casos se confunde la práctica deportiva con el consumo de productos asociados a dicho deporte (36). Sobre la base de esta idea se ha creado en nuestro entorno un mercado, un negocio muy importante al que le interesa que la población practique deporte o lo que "es lo mismo" que consuma productos que se relacionan con la práctica deportiva (vestuario,

implementos, o nutrientes relacionados con el deporte). Este hecho, que a primera vista no parece muy perjudicial, ha beneficiado, fomentado y reforzado esta idea: " *toda la práctica físico – deportiva, sea cual sea y realizada en cualquier situación, es beneficiosa para la salud"*, y esta certitud, sí que puede llegar a ser preocupante para la salud de la población.

La práctica de ejercicio físico indiscriminada, descontrolada, sin programación ni orientación por personas cualificadas, puede llegar a ser tanto o más perjudicial que la propia inactividad. El exceso del ejercicio físico o la práctica con cargas e intensidades de trabajo excesivas y no adaptadas ni controladas de modo personalizado, aumentan el riesgo de consecuencias nocivas para la salud del sujeto (37).

El peligro siempre será mayor cuando se aumenta la intensidad del estímulo físico al que nos sometemos. Sobre todo en personas que no entrenan habitualmente, son especialmente peligrosas aquellos esfuerzos que superan el umbral anaeróbico (26)(38)(39).

Son muchos y muy variados los problemas de salud consecuentes a una práctica física – deportiva mal realizada. Así podemos hablar de un mal control de las cargas de trabajo en deportistas provocando la aparición de la fatiga crónica y llegar al síndrome de sobreentrenamiento (40).

Es frecuente por ejemplo la aparición de lesiones músculo – esqueléticas (41). También complicaciones de tipo cardiovascular como arritmias, anginas de pecho, problema cerebro – vasculares, infarto agudo de miocardio, incluso la muerte súbita (42)(27).

Otras de las consecuencias de la realización de sobreesfuerzos físicos son alteraciones de tipo inmunológico. La práctica de ejercicio a intensidades elevadas provoca daño tisular acompañado de un verdadero proceso inflamatorio a nivel del músculo esquelético (43)(44)(45)(46)(47)(48).

También en los últimos años encontramos investigaciones que informan sobre el aumento en la producción de radicales libres que producen daño oxidativo celular, como consecuencia del ejercicio extenuante, el cual provoca una imposibilidad de adaptación de los mecanismos antioxidantes fisiológicos (49)(50)(51).

Pero no cabe duda que la consecuencia negativa más importante de una práctica física inadecuada y sin control es lo que se conoce como "*muerte súbita en el deporte"*. Este suceso se ha estudiado profundamente en los últimos años encontrándonos gran cantidad de literatura científica en torno a este cuadro fatal (52)(53)(54)(55).

1.2. LOS ESPAÑOLES Y LA PRÁCTICA DEPORTIVA

1.2.1. El deporte como opción de ocio.

El tiempo libre de que disponen las personas, en el mundo occidental y en las sociedades industriales avanzadas aumenta progresivamente. Vivimos en la sociedad del ocio. Empieza a ser una preocupación política e institucional el hecho de que la población ocupe ese tiempo de ocio, cada vez más amplio, en actividades que al menos no sean contraproducentes para la salud individual, y por ende para la salud social. Lo que nos interesa a nosotros, es que el deporte se ha convertido en elemento protagonista en esta civilización del ocio.

El deporte en nuestra sociedad contemporánea va cobrando cada vez más importancia como elemento que "entretiene apasionadamente", según *Dunning (1994)* (56)**,** el deporte es una actividad excitante en una sociedad no excitante. El filósofo español *Julián Marías (1986)* (57) afirma que "la vida humana es primordialmente vida cotidiana y sobre su fondo acontece todo lo demás, lo excepcional", quizás ésta sea una razón del auge del calado del deporte en la sociedad occidental.

El deporte se ha convertido en una actividad trascendente, ocupa las primeras planas de los medios de comunicación, penetra en los hogares sobre todo a través de la televisión, se convierte para muchos en el gran entretenimiento semanal, llegando a convertirse las ligas deportivas más populares en objeto de culto enfervorizado por parte de miles de seguidores (58).

Las prácticas de ocio y los estilos de vida de los españoles cada vez son más semejantes en los modos que tienen los europeos de configurar sus espacios y actividades de ocio. Se evidencia según *Ruiz Olabuénaga (1995)(59),* la confluencia de las prácticas de ocio español y europeo, así como las prácticas deportivas de los españoles y del conjunto de los europeos. En este mismo estudio y este autor informa que tanto las prácticas de ocio en general como las del deporte en particular son cada vez más tipificadas de manera sistémica, y presentan una mayor legitimidad social. Además, el ocio en España, al igual que el resto de las sociedades europeas, ha empezado a ocupar un puesto central en sus economías de mercado, por lo que el aparato productivo de tales economías ha ido incorporando progresivamente una mayor oferta de actividades de ocio.

Las actividades deportivas van ocupando un lugar cada vez más central no sólo entre las actividades de ocio de naturaleza física, como también entre las actividades de ocio de carácter cultural y social (60).

Tal vez el vehículo más popular para la ocupación del tiempo libre en actividad física sea la práctica de algún deporte. Por lo tanto probablemente el deporte sea el instrumento que vincula a más personas con un tipo de actividad física que supone un esfuerzo y un gasto energético suplementario significativo para su salud (36).

1.2.2. El interés de los españoles por la práctica deportiva.

En España y según la encuesta más reciente realizada por *García Ferrando (1997*) (61), hacer deporte se sitúa como la cuarta actividad más deseada, pues así lo afirman el 34% de los encuestados, precediéndola estar con la familia (41%), salir al campo o de excursión (36%), y estar con los amigos (35%).

La creciente relevancia del deporte en los diferentes tipos de ocio que realiza la población española es evidente. Así las actividades deportivas se encuentran entre las diez que se realizan con mayor frecuencia. Un 33% de población que señala el *ver deporte* como una de sus actividades de tiempo libre más frecuente, y otro 32% afirma *hace deporte* también como práctica de tiempo libre (61).

Pero realmente el aspecto que nos interesa a nosotros es la práctica deportiva, ya que *ver deporte* no es una variable que tenga relación con los objetivos de esta investigación.

En cuanto a las características de los sujetos que se interesan por hacer deporte, continúa siendo mayor la proporción de varones que de mujeres que desean hacer deporte, las diferencias porcentuales son 39% frente a 29% de mujeres que desea hacer deporte en su tiempo libre.

Otro dato significativo es la relación entre el nivel de estudios y el interés por el deporte, así de la población que no tiene estudios, sólo el 14% desearía hacer deporte, mientras que los que poseen estudios de carácter medio universitario el 47% desea hacer deporte (61).

1.2.3. Características sociodemográficas de los españoles que practican deporte.

En cuanto a las características sociodemográficas de la población que hace deporte, hay que destacar la enorme diferenciación social y la gran variedad de hábitos deportivos entre los diferentes grupos sociales. Estos datos permiten constatar el fuerte carácter socialmente segmentado de la práctica deportiva.

A grandes rasgos y según *García Ferrando (1997*) (61), se puede señalar que los varones practican más deporte que las mujeres, los jóvenes más que los de mayor edad, sin embargo en la última década se ha duplicado prácticamente la proporción de personas de más de 55 años que hace deporte en España, pasando del 7% en 1985 al 15% en 1995, así como lo hacen también las personas de nivel social y económico superior con respecto a las personas de niveles inferiores.

1.2.4. Nivel de práctica deportiva en la población española.

Hasta ahora hemos aportado datos relacionados con el interés de la población española por el deporte y la relevancia social del deporte como actividad protagonista en el tiempo de ocio de los españoles. Pero para nosotros lo más importante es conocer la cantidad y la calidad de práctica deportiva real que se da en nuestro entorno. De este modo quedará de manifiesto que la planificación, la cuantificación, el control y el seguimiento de dichas actividades deportivas no debe ser un problema que se deje al libre albedrío de cada persona.

Así siguiendo con el estudio de *García Ferrando 1997* (61), se observa que el nivel de práctica deportiva en España ha aumentado espectacularmente en el período que va de 1975 a 1995. Según el mencionado estudio una 23% de la población española, afirma que practica algún tipo de actividad deportiva, un 16% practica dos o más deportes, un 26% afirma que en el momento de la encuesta no practica deporte alguno, anteriormente sí lo hizo. Sin embargo existe un grupo importante el 35% restante, que reconoce que no practica ni ha practicado anteriormente deporte.

Uno de los datos objetivos de mayor interés para nosotros es la frecuencia con la que se realiza práctica deportiva, ya que los efectos y consecuencias, bien positivas, bien negativas de la práctica de actividad físico – deportiva, están directamente determinadas por la cantidad y la calidad de la ejecución. Un modo fiable de medir la cantidad es saber la frecuencia con la que se practica deporte. Nos encontramos que

entre los sujetos que realizan práctica deportiva, el 21% de los que declaran que hacer deporte en su tiempo libre, suelen practicarlo casi todos los días, y otro 55% lo practica dos o tres veces por semana. Los practicantes que sólo lo hacen una vez semanalmente, habitualmente en fin de semana, representan el 13%, y otro 11% lo practican aún con menor frecuencia de una vez por semana. Resumiendo, 3 de cada 4 practicantes de deporte recreativo realizan dicha actividad dos o más veces por semana, lo que pone de manifiesto que cuando se elige la práctica deportiva como actividad de tiempo libre pasa a ocupar un puesto importante en el estilo de ocio que desarrollan los individuos (61).

Es importante destacar que no todos los practicantes de deporte lo realizan de una forma regula y homogénea a lo largo del año. Así sólo el 39% de la población practicante, afirma practicar deporte por igual en todas las épocas del año, mientras que otro 39% reconoce que practica más en verano que el resto del año.

Como dato anecdótico nos parece pertinente indicar que el deporte más practicado en España es el fútbol (o fútbol sala), seguido de la natación, el ciclismo y gimnasia de mantenimiento.

1.3. EFECTO INMUNOMODULADOR DEL *PHLEBODIUM DECUMANUM*.

Si tenemos en cuenta lo expuesto hasta ahora, parece claro que la práctica deportiva se va generalizando entre la población española, y además los datos indican que los sujetos que practican actividad físico-deportiva cada vez emplean más horas semanales a esta tarea. Una dedicación al entrenamiento de tres días a la semana, si se practica de modo intenso, puede llevar a sujetos que no son deportistas de alto nivel, a situaciones en las que, si bien sería excesivo hablar de síndrome de sobreentrenamiento con todo el cuadro clínico que conlleva, sí que podremos hablar perfectamente de una situación de fatiga subaguda o de sobresolicitación (overreaching).

Estas situaciones mencionadas a las que se llega siempre tras un proceso más o menos prolongado, o más o menos intenso, de actividad física, trae aparejada una sintomatología muy variada y de diferente índole que en la revisión bibliográfica analizaremos con profundidad. De entre estas alteraciones, los cambios en las respuestas del sistema inmune parecen estar siempre presentes y de alguna manera parecen influir en las respuestas del resto de órganos, estructuras y sistemas afectados por este proceso de sobreesfuerzo o sobresolicitación física. Este es el motivo que nos llevó a estudiar los efectos de un inmunomodulador como el *Phlebodium Decumanum*.

El sistema inmunológico es fundamental en la protección del individuo mediante la detección y anulación biológica de elementos extraños que hayan podido entrar dentro del organismo. Como consecuencia del estado inflamatorio generado por el ejercicio, las alteraciones de la función inmune se acompaña de modificaciones sistémicas.

El término inmunomodulador comprende un amplio grupo de productos y sustancias con diferentes actividades y efectos sobre la funcionalidad del sistema inmunológico que en la mayoría de los casos no queda claramente especificada.

Los inmunomoduladores que se considera o se creen que son potencialmente activos en la prevención o recuperación de las alteraciones del sistema inmune asociadas a la práctica del deporte de competición incluyen las inmunoglobulinas, el glicofosfopectical, el levamisol, las interleucinas y sus receptores solubles y los anticuerpos dirigidos frente a diferentes moléculas relevantes (62).

El uso de *Phlebodium Decumanum* en la recuperación del deportista que se encuentra en una situación de fatiga subaguda u overreaching, incluso bajo el síndrome de sobreesfuerzo físico, ha demostrado que los deportistas que lo utilizan mantienen un elevado y constante nivel de esfuerzo sin la aparición de los efectos indeseables asociados a la fatiga, entre otras acciones, por su efecto inmunomodulador (63)(64).

El término "*calaguala*" se ha utilizado en América Central y Sudamérica para identificar a un elevado número *Polipodiáceas* estrechamente relacionadas entre sí. Algunos de estos helechos, como el *polypodium leucotomos,* son utilizados actualmente como productos farmacéuticos para el tratamiento de patologías relacionadas con alteraciones del sistema inmune como la psoriasis, por ejemplo.

La definición específica de estas plantas proviene del acuerdo unánime al que se llegó en 1992 sobre su nomenclatura y clasificación taxonómica. Este acuerdo se llevó a cabo por especialistas La Escuela Agrícola Panamericana de Honduras, por la Universidad de Uppsala de Suecia y por la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Las plantas cultivadas en la plantación del lago Yojoa en Honduras, se caracterizan por un amplio fronde provisto de varios soros (3 a 7) y por su grueso, carnoso y velloso rizoma, debe considerarse como ***Phlebodium Decumanun***, reservándose la nomenclatura *Polypodium leucotomos* para la variedad de fronde más corto y estrecho con un único soro. En la plantación de la Yojoa es la única en el mundo donde se cultivan estas dos polipodiáceas, constituyendo un buen ejemplo de cultivos

procesados orgánicamente y una importante contribución a la conservación de la biodiversidad. La relación entre las variedades de calaguala, y específicamente del género *Polypodium* es la siguiente (*figura 1)*:

Género Polypodium

Subgénero Phlebodium



Polypodium Aureum

POLYPODIUM LEUCOTOMOS



Polypodium decumanum

PHLEBODIUM DECUMANUM

Las formulaciones a base de *Phlebodium Decumanum* se obtienen a partir de una fracción hidrosoluble de fronda purificada y estandarizada. Esta fracción se obtiene por extracción hidroalcohólica de las frondas maduras, secas y trituradas, seguida de la eliminación del disolvente orgánico, concentración de la fase acuosa y purificación. Los controles físico – químicos y biológicos durante las etapas del proceso en el producto final demuestran la requerida reproductibilidad lote a lote. Este riguroso proceso tiene el objetivo de diferenciarlo de otros extractos no estandarizados que pudieran haber sido obtenidos de plantas silvestres, sin una rigurosa identificación botánica y sin los controles de calidad y criterios de selección y recolección que se aplican a las plantas cultivadas.

A partir de esta fracción hidroalcohólica se pueden obtener formas líquidas (jarabes y cápsulas blandas) y formas sólidas (polvo, cápsulas duras y comprimidos), utilizando distintos excipientes. La mezcla de extracto con rizoma esterilizado y triturado, seguida de secado y homogeneización, da lugar a un polvo que puede

utilizarse como tal o en forma de cápsulas. Nosotros hemos identificado el preparado estudiado en esta investigación como BK-4.

La acción inmunomoduladora del *Phlebodium Decumanum* (PD) en modelos experimentales *in vitro,* ha sido estudiada por *Punzón y col. (2001)* (63) en el Centro De Biología Molecular "Severo Ochoa" de (Universidad Autónoma de Madrid), en este estudio se concluyó lo siguiente:

- ✓ El PD tiene una acción reguladora de los niveles elevados de TNFα, cuando los macrófagos son estimulados por LPS y IFTγ.
- ✓ Dicho efecto se produce por el aumento de la liberación de receptores solubles (sTNF- R) que bloquean parcialmente (hasta un 80%) dichos picos de liberación de esta citoquina.

El uso de PD en enfermos de SIDA se remonta a 1995 en Honduras. El Departamento de Riesgos Poblacionales del Ministerio de Salud en Honduras, trató pequeños grupos de adultos enfermos de SIDA, recuperando el apetito, el peso y la calidad de vida de estos pacientes. Estos resultados preliminares constituyeron la base de un estudio doble ciego llevado a cabo en El Instituto del Tórax de Tegucigalpa con la colaboración de la Universidad De Miami, School Of Medicine.

Los resultados de estos estudios han sido presentados en el Congreso Centroamericano de VIH/SIDA celebrado en San Pedro Sula (Honduras), con el apoyo de importantes organismos internacionales, tales como ONUSIDA y UNICEF e instituciones como la propia Universidad De Miami, la agencia de Cooperación Española y los Ministerios de Salud de los países del área centroamericana.

También se estudió los efectos del PD sobre la reversión del síndrome de sobreentrenamiento y los efectos negativos del mismo (64). Se estudió el efecto del PD en ciclistas sobre el rendimiento deportivo, la prevención del daño oxidativo y la disfunción inmune ligados al sobreesfuerzo físico. En este estudio, a pesar de la moderada intensidad del entrenamiento físico, los resultados mostraron una mejora significativa del rendimiento físico a nivel máximo (vatios, lactato, y cociente respiratorio máximos en cicloergómetro) y submáximos (reducción de la frecuencia cardiaca a nivel submáximo:250 vatios) en comparación con el grupo placebo. Asimismo los resultados obtenidos sobre el daño oxidativo (ADN mitocondrial) y la disfunción inmune (IL-1, IL-6, TNF, TNF-rs, IL-1ra) son mejores en le grupo PD que en el grupo placebo.

El uso de PD en el tratamiento del síndrome de sobreentrenamiento y de los efectos negativos derivados del mismo, parece contribuir a que los deportistas que lo consumen son capaces de mantener un nivel de esfuerzo alto durante más tiempo, y además no se observa la aparición de alteraciones del rendimiento causados por la instauración de la fatiga. Los efectos de este producto no son simplemente un aporte nutricional, sino que también tiene efectos reguladores de la respuesta inmunológica, tal y como se demuestra en el estudio *in vitro* anteriormente referido (63).

1.4. OBJETIVOS

1. Analizar el efecto protector del BK-4 sobre los procesos fisiológicos que desencadenan fatiga muscular subaguda u overreaching en deportistas adultos jóvenes amateurs.

2. Estudiar el efecto inmunomodulador del BK-4 y las posibles alteraciones sobre el sistema inmune debido a la fatiga muscular subaguda.

3. Evaluar la capacidad ergogénica del BK-4 sobre el rendimiento físico-deportivo en deportistas adultos jóvenes aficionados.

4. Comprobar si un programa de acondicionamiento físico general de intensidad media induce o provoca estrés físico y/o daño muscular.

1.5. HIPÓTESIS

✓ La práctica de actividad físico-deportiva de intensidad media – alta tres días a la semana, durante cuatro semanas, en sujetos no entrenados, provoca la aparición de fatiga muscular subaguda u overreaching.

✓ Los sujetos que durante el periodo de entrenamiento suplementan su alimentación con BK-4, presentan medidas más favorable en marcadores bioquímicos indicativos de daño muscular y fatiga muscular, y mejoran en mayor medida su rendimiento físico-deportivo.

✓ Los sujetos que durante el periodo de entrenamiento consumen BK-4, muestran una mayor moderación en los parámetros indicadores de disfunción inmune en comparación a los que entrenan y no lo consumen.

CAPÍTULO 2

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

MIGUEL DE CERVANTES

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. LA FATIGA MUSCULAR

2.1.1. Definición de fatiga muscular.

La fatiga es un concepto amplio y que se puede abordar desde múltiples perspectivas. Nosotros pretendemos analizar las causas que provocan un descenso en la capacidad de trabajo muscular. Para acercarnos a la comprensión de este concepto, y profundizar en el mismo, tenemos que enfrentarnos al concepto de fatiga muscular de un modo global, estudiando todas sus posibles manifestaciones.

Según *Scherrer (1991) (65)*, la fatiga comporta una doble dualidad intrínseca al propio concepto: primero la experiencia subjetiva de un individuo y segundo el conjunto de manifestaciones objetivas que se observan en el individuo de cuestión. Esto es patente en la práctica deportiva de cualquier sujeto no entrenado, donde es posible observar que es mucho menor su nivel de deterioro fisiológico que el que llega a alcanzar un sujeto experimentado ante una carga deportiva proporcionalmente de igual intensidad. Es decir, el menos entrenado, reduce o suprime su actividad física sin haber alcanzado su máxima capacidad física.

Otros autores hablan de una situación más compleja y de evolución menos puntual, que se denomina síndrome de fatiga. Así *Barbany (1990),* (66) habla de un estado funcional de significación protectora, transitorio y reversible, expresión de una respuesta de índole homeostática, a través de la cual se impone de manera ineludible la necesidad de cesar o, cuando menos, reducir la magnitud del esfuerzo o la potencia del trabajo que se está efectuando.

Aunque la fatiga es un concepto asociado a rendimientos inferiores a los que potencialmente es capaz de realizar un deportista, o a mecanismos de defensa que se activan ante el deterioro de determinadas funciones orgánicas y celulares. No podemos olvidar que en el entrenamiento deportivo, la fatiga es un estado imprescindible para poder conseguir respuestas de adaptación y de supercompensación, siempre que éstas cargas no lleven a estados de sobreentrenamiento. Es sí misma, la fatiga es un indicador de umbrales máximo y mínimo que debe alcanzar la carga de trabajo para garantizar la mejora del rendimiento y la eficacia del proceso de entrenamiento (67).

La fatiga muscular se caracteriza por la disminución de la capacidad de trabajo, disminución de resistencia al mismo o disminución de fuerza. Si lo enfocamos desde el punto de vista de la actividad físico – deportiva, podríamos hablar de una disminución

de la capacidad de rendimiento como reacción a las cargas de entrenamiento, esta situación se conoce como fatiga física o muscular (68). Podemos hablar de fatiga como de un rendimiento disminuido frente a un excesivo trabajo, o a veces, es la propia inactividad la que acompaña y determina la fatiga.

Cuando hablamos de fatiga no nos debemos limitar a la clásica distinción entre fatiga central y periférica, sino que también existe una fatiga sensorial, psíquica o mental, que aunque inicialmente no se relaciona con el aparato neuromuscular, en la práctica encontramos una clara interdependencia con el síndrome general de fatiga (69).

Se puede definir fatiga muscular como "*la disminución de la capacidad de generar fuerza"* (70), o *"el fallo para mantener la fuerza o potencia externa requerida o esperada"* (71).

Los mecanismos de producción de la fatiga se representan esquemáticamente en la *Figura 2* que mostramos en la página siguiente.

BIBLIOTECA VIRTUAL MIGUEL DE CERVANTES

2.1.2. Mecanismos de producción de la fatiga

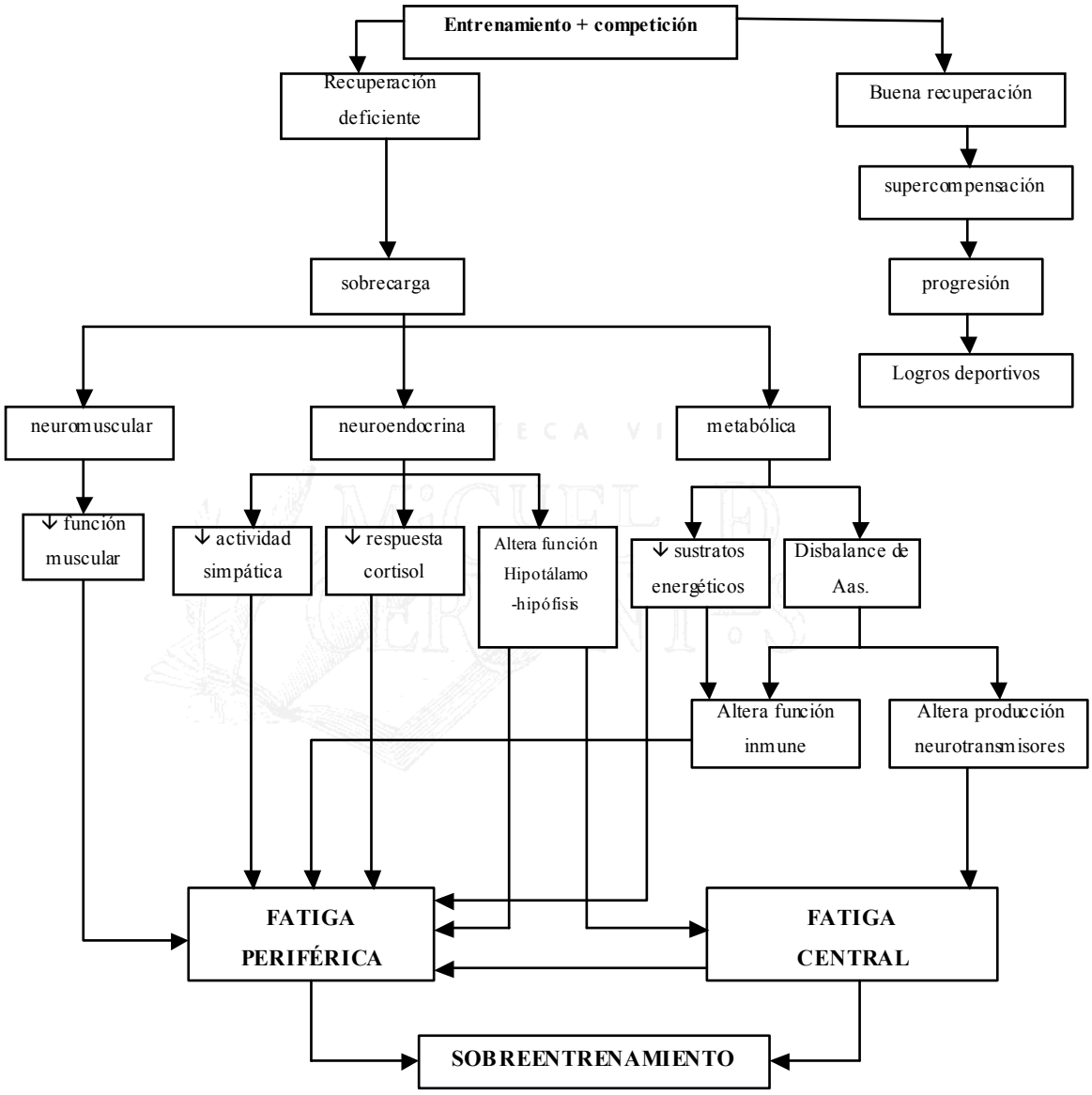


Figura 2. Mecanismo de producción de la fatiga muscular y el sobreentrenamiento. Modificado de García Manso 1999 (67).

2.1.3. Clasificaciones de los diferentes tipos de fatiga.

La fatiga es un proceso complejo que puede afectar a varios sistemas de nuestro organismo y que también puede aparecer de manera simultánea o no, en diferentes niveles. Por este motivo si queremos establecer una clasificación de la fatiga, debemos atender a diferentes criterios.

2.1.3.1. Tipos de fatiga según el punto de origen.

Atendiendo a este criterio se viene hablando de fatiga central o periférica. Localizar de manera precisa el lugar de origen de la fatiga es bastante complicado, encontrando en la literatura investigaciones contradictorias. Sin embargo, según dichas investigaciones podemos llegar a pensar que la causa de la fatiga normalmente no va a estar localizada en un solo punto, sino que ésta será provocada por problemas simultáneos en diferentes niveles del proceso de contracción muscular. La distinción entre ambos tipos de fatiga se ha basado en la comparación o de la fuerza o la producción calórica obtenida en una contracción voluntaria máxima, y en una estimulación tetánica supramaximal semejante, mediante estímulo eléctrico. Si la fuerza voluntaria resulta inferior se dice que la fatiga es central, mientras que si la disminución de la fuerza es similar en ambas contracciones la fatiga es periférica (72)(73)(74).

Durante la contracción muscular, la fatiga puede alterar los mecanismos de la contracción muscular a diferentes niveles. El conjunto de acontecimientos que conducen a la contracción muscular voluntaria, está formado por una cadena de órdenes desde el cerebro hasta los puentes cruzados de actino – miosina. Por la tanto la fatiga puede estar asociada con alteraciones del sistema nervioso central, o bien, obedecer a causas que inciden en la activación contráctil muscular, lo que justifica la clasificación de la fatiga en central o periférica (75). Por ende podemos hablar de dos tipos de fatiga teniendo en cuenta el punto donde se origina.

Fatiga Central, cuando la disminución o pérdida de fuerza muscular se debe a un fallo en el control nervioso, bien por un cambio en el patrón de reclutamiento de las unidades motoras, o por una reducción en su frecuencia de descarga (76). Se origina por lo tanto en el ámbito de las estructuras nerviosas que intervienen en la actividad muscular. Responde a la alteración de la motivación, o bien por la alteración de transmisión de órdenes desde el SNC, o del reclutamiento de axones motores. Se proponen cuatros posibles puntos de aparición de la fatiga central (77).

1. Nivel supraespinal.
2. Inhibición aferente desde husos neuromusculares y terminaciones nerviosas.
3. Depresión de la excitabilidad de la motoneurona.
4. Fallos en la sinapsis.

Fatiga periférica. Tiene lugar en las estructuras que intervienen en la acción muscular y que se produce en niveles que se encuentran por debajo de la placa motriz (78). Es la propia fibra muscular la que no puede mantener la fuerza, sugiriendo para su génesis tres mecanismos posibles (79). El primero un fracaso electromecánico del músculo que puede derivar de un defecto en la excitación celular o de una activación contráctil insuficiente ante una excitación normal (desacoplamiento excitación – contracción). El segundo podría ser una disminución en aporte energético (ATP) necesario para la contracción, sea a partir de la deplección de combustible, del bloqueo enzimático de las vías metabólicas o del acúmulo de productos catabólicos, invocados en las distintas modalidades de ejercicios. Por último, la pérdida cuantitativa de maquinaria contráctil, o las alteraciones cualitativas de la fibra muscular también pueden producir fatiga precoz.

Vollestad y Sejersted (1988) (70), indican los siguientes puntos de aparición de la fatiga periférica:

1. Disminución de la velocidad de conducción del potencial de acción sobre la superficie de la fibra
2. Modificación de la transmisión de la señal desde los tubos T al retículo sarcoplásmico.
3. Reducción en la liberación de calcio intracelular durante la actividad.
4. Reducción de la sensibilidad al calcio de los miofilamentos finos (Troponina C).
5. Reducción de la tensión producida por los puentes de actina y miosina.

Legido (1986) (68), atendiendo al mismo criterio de origen de la fatiga, distingue dos tipos de fatiga (Figura 3):

- *De efectuación (periférica),* es fundamentalmente de tipo metabólico y puede presentarse de forma local (muscular) o general (orgánica). La fatiga muscular local afecta a los músculos directamente implicados en el trabajo físico mientras que la fatiga orgánica o general afecta a los diferentes órganos y sistemas. Se puede definir como la disminución o incapacidad de generar tensión por parte del músculo al producirse alguna alteración en algún punto situado a partir de la placa motriz.

➢ <u>*De regulación (central*</u>). *Asmussen 1979* (80) la definió como el proceso por el cual las Unidades Motoras no pueden ser solicitadas a una máxima intensidad, aunque quizás deberíamos añadir, que este problema viene ocasionado por anomalías situadas entre el sistema nervioso central y la placa motriz. Se presenta de dos formas: como fatiga de recepción (sensorial) o como fatiga de control (centros nerviosos). Se entiende como fatiga de recepción, la que tiene lugar en el proceso de decodificación e interpretación de los mensajes procedentes de los diferentes receptores sensoriales repartidos por todo el cuerpo. Mientras que la fatiga de control, hace referencia a la que provoca fallos en cualquier punto del sistema nervioso, tanto en el ámbito de elaboración de una respuesta, como en el control del movimiento o impulso motor, situando su punto más distal en la placa motriz.

BIBLIOTECA VIRTUAL

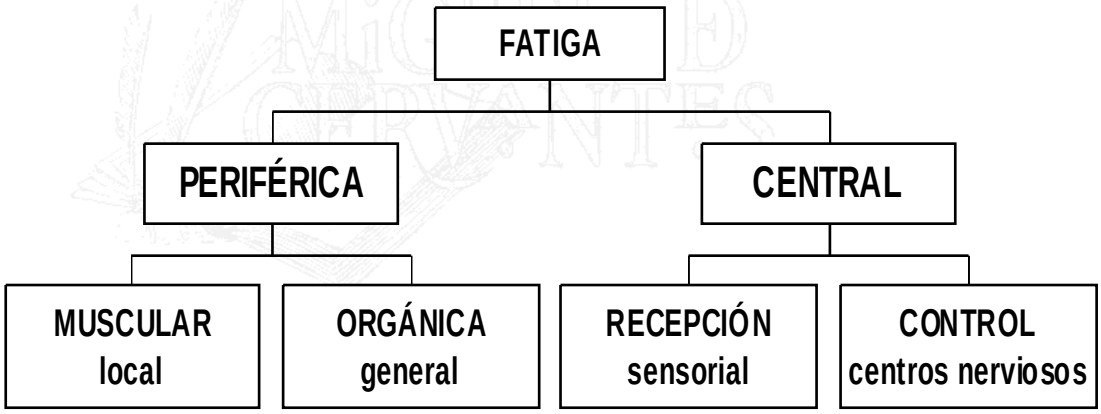


Figura 3: Tipos de fatiga

2.1.3.2. Tipos de fatiga en función de la frecuencia de estimulación.

Durante la ejecución de una contracción muscular distinguimos dos tipos de fatiga: fatiga de alta frecuencia y fatiga de baja frecuencia (75). La de alta frecuencia se corresponde con la pérdida selectiva de fuerza a altas frecuencias de estimulación, y la de baja frecuencia se corresponde con la pérdida selectiva de fuerza a bajas frecuencias de estimulación. Básicamente, la fatiga se traduce en una disminución en amplitud de los potenciales de las unidades motoras y en una prolongación de esos potenciales.

Sin embargo, algunos autores según *Coarasa, A. y col. (1994)* (81), incluyen la fatiga en función de la frecuencia como dos formas de fatiga periférica. En los registros de fuerza con estimulación a frecuencias crecientes, han identificado la fatiga de alta

frecuencia, con una pérdida de fuerza en la estimulación tetánica. Mientras que la fatiga de baja frecuencia cursa con un descenso selectivo de fuerza en las bajas frecuencias, simultáneo al mantenimiento de la misma en las altas frecuencias. En niveles elevados de esfuerzo, la detención del ejercicio puede ser debida a una fatiga de alta frecuencia.

2.1.3.3. Fatiga según el momento de aparición.

Así tendríamos según *Córdova y Álvarez-Mon (1999)* (82).

TIPOS DE FATIGA MUSCULAR			
	AGUDA	***SUBAGUDA***	***CRÓNICA***
Denominación común	Agujetas	Sobrecarga	Sobreentrenamiento Fatiga crónica
Tiempo de aparición	1 sesión	1-2 microciclos	1 mesociclo o 4 microciclos (sin recuperación)
Recuperación	2-3 días	1-2 semanas	Más de un 1 mes
Duración del proceso	2-3 días	12-15 días	Más de 20 días
Afectación muscular	Local	General	General
Daño muscular	+	+++	+++++
Afectación general	+	++	+++++

Tabla 1: Tipos de fatiga, Córdova y Álvarez (1999)(82.)

- *Fatiga aguda*: Cuya aparición ocurre durante la realización de una actividad física. Esta fatiga tendrá mecanismos diferentes de producción dependiendo de que el ejercicio sea de corta duración, de larga duración, local o general.
- *Fatiga subaguda*: También llamada de sobrecarga. Ocurre después de uno o varios microciclos de carga. Se podría identificar con el término inglés overreaching cuya traducción podría ser sobresolicitación.
- *Fatiga crónica*: Aparecería como resultado de un largo e intenso proceso de entrenamiento que ocasiona un estado permanente de fatiga que lleva al sobreentrenamiento (83).

2.1.3.4. Temporalización de la aparición de la fatiga.

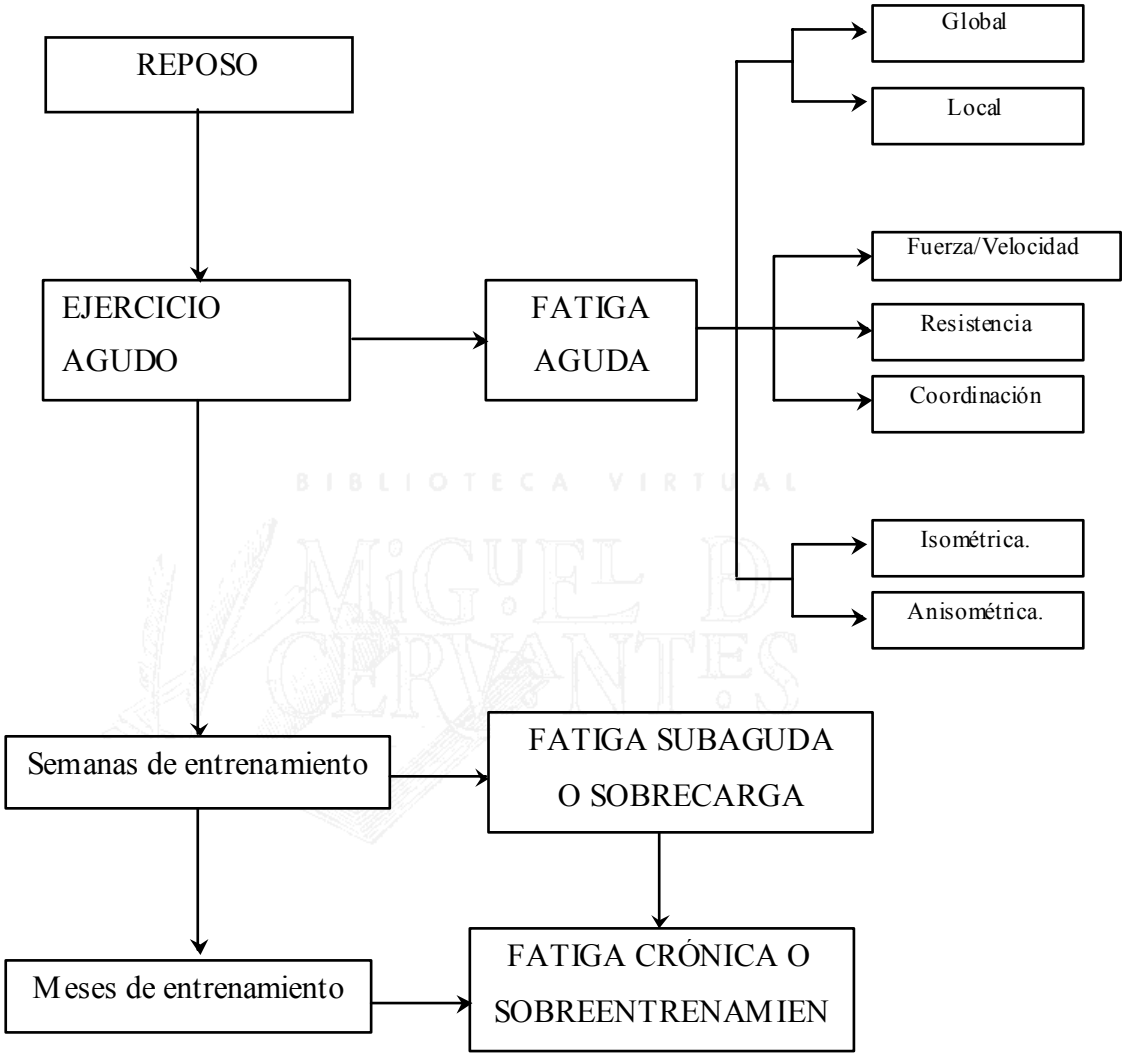


Figura 4. Temporalización de la fatiga. Modificado de *García Manso 1999 (67).*

2.1.4. Etiología de la fatiga: mecanismos causantes de la aparición de la fatiga muscular.

Los procesos fisiológicos y bioquímicos que son responsables de cambios en el tejido muscular conducentes a la aparición de la fatiga son muy numerosos y de gran complejidad (84).

2.1.4.1. Alteraciones en el suplemento de energía.

2.1.4.1.1. FOSFÁGENOS.

Diferentes estudios demuestran que existe una correlación inversa entre las concentraciones de ATP (adenosín trifosfato) y PC (fosfocreatina) con respecto a la fatiga muscular. Sin embargo, aún se duda si este fenómeno es debido a una relación causa – efecto, o puramente casual, ya que las reservas de estos metabolitos no están nunca completamente reducidas, parece ser que este hecho es un mecanismo de defensa de la integridad celular. Los valores mínimos observados durante un estado de fatiga intensa son de 70% para el ATP y de 10% para la PC en situación de reposo, siendo la magnitud de la pérdida proporcional a la intensidad del ejercicio realizado (85).

Este hecho se puede explicar si tenemos en cuenta el ritmo de utilización del ATP, teniendo en cuenta que éste se almacena en varios compartimentos celulares, retículo sarcoplásmico, mitocondrias y citoplasma, la reserva local de ATP en los puentes activos puede llegar a agotarse mientras que el nivel global de ATP en la célula se mantiene alto. Las enzimas responsables del transporte del ATP pueden llegar a saturarse y así resultar incapaces de reponer el ATP agotado localmente a una velocidad suficientemente alta aunque éste permanezca en el medio hasta en un 70% (86).

Los mínimos niveles de PC muscular se alcanzan ente los diez y treinta segundos de iniciado un esfuerzo intenso (87).

Cuando la fatiga muscular se produce en menos de 30 segundos, este espacio de tiempo es demasiado corto para que la glucolisis anaerobia tenga una contribución importante a la energía requerida para la contracción. Por este motivo muchos investigadores apoyan todavía la idea de que la depleción inmediata de las reservas de ATP y de PC contribuye a la aparición de la fatiga en ejercicios de gran intensidad y poca duración (88).

Este fenómeno de correlación entre la pérdida de fuerza en la contracción muscular y la caída en la concentración de PC, se invertirá durante la recuperación (89).

La disminución de tensión muscular relacionada con la disminución de PC aparecía antes de que el acúmulo de H^+ fuera significativo (90)(84).

También se ha observado que tras esfuerzos de alta intensidad, las recuperaciones son más rápidas en las fibras rápidas (FT), esto se explica debido a que estas fibras tienen mayor cantidad de mioquinasa y de creatin – fosfoquinasa (91). La recuperación de la PC tras un esfuerzo intenso sucede en dos fases. La primera o rápida tiene una duración de 20-30 segundos, mientras que la segunda o lenta dura entre 20-30 minutos (67).

2.1.4.1.2. GLUCÓGENO.

Biopsias musculares antes y después del ejercicio indican que la concentración de glucógeno es un determinante principal de la resistencia muscular tanto en las fibras rápidas como en las lentas, y que su consumo es selectivo para las fibras musculares implicadas en el ejercicio que se esté realizando. (85).

Parece claro que el contendido de glucógeno de un músculo será determinante para la capacidad de resistencia a la fatiga muscular de ese músculo (92). La concentración de glucógeno es un determinante principal de la resistencia muscular tanto en las fibras FT como ST, y que su consumo es selectivo para las fibras musculares implicadas en le ejercicio (93). La sobrecarga de glucógeno eleva los niveles de reserva en músculo, y se asocia con un aumento de resistencia en ejercicios de larga duración. Además, la ingesta de hidratos de carbono durante la actividad física retrasa la deplección del glucógeno muscular y por lo tanto retrasa la aparición de la fatiga (94). En este sentido el entrenamiento de resistencia tiene dos efectos positivos, conduce a un incremento de los depósitos de glucógeno muscular y produce una aumento en la utilización de las grasas y ahorro de glucógeno (95). Las reservas de glucógeno quedan casi totalmente agotadas al cabo de unos 100 minutos de esfuerzo a intensidad moderada (96).

2.1.4.1.3. OXÍGENO.

Parece ser que el aumento del suministro de oxígeno al músculo, retrasa por ejemplo la acumulación ácido láctico en el músculo (97)(85). Otros investigadores han reportado que el grado de saturación arterial es inversamente proporcional al nivel de acidosis (98)(99).

2.1.4.1.4. ÁCIDOS GRASOS LIBRES.

La principal vía de aporte de energía para actividades de larga duración y de media o baja intensidad es la ß–oxidación de los ácidos grasos libres. El aumento del tiempo, hasta la iniciación de la fatiga, observado en actividades de muy larga duración y con atletas entrenados en resistencia es debido, en parte, a la utilización incrementada de las grasas como fuente de energía. Este aumento de la ß-oxidación como fuente de energía conduce a una mayor disponibilidad de reservas glucogénicas y se ha sugerido como circunstancia responsable del aumento de la capacidad de resistencia (100). La contribución de las grasas al metabolismo oxidativo, depende básicamente de la intensidad y la duración de la carga, de tal forma, siempre que la intensidad del esfuerzo no alcance el 60-70% del consumo máximo de oxígeno. La oxidación de las grasas aumenta con la duración del esfuerzo (101). Aunque hay que decir que cuando las concentraciones de ácidos grasos circulantes es muy elevada, entre sujetos poco entrenados, los mecanismos de captación y utilización no siguen incrementándose, sino que se estabilizan, proceso que no se produce entre personas altamente entrenadas en resistencia (102).

Ante cargas submáximas, los sujetos más entrenados en resistencia, presentan menores concentraciones plasmáticas de ácidos grasos, pero son capaces de obtener mayor energía de las grasas, incluso sin tener que incrementar la extracción de ácidos grasos libres en sangre (103)(104)(105).

Algunos investigadores informan acerca de un incremento del contenido de lípidos en el músculo entrenado para resistencia, así como un incremento del transporte de ácidos grasos libres hacia la mitocondria, donde se lleva a cabo la ß-oxidación (106).

2.1.4.1.5. PROTEÍNAS.

No es normal que el organismo utilice proteínas como sustrato energético durante la práctica de actividad físico - deportiva en cantidades importantes. La energía que utilizada que proviene de las proteínas es poca durante la primera hora del ejercicio, pero a medida que incrementamos el tiempo de actividad aumentamos el uso de proteínas hasta llegar al 18% (67).

Durante la práctica deportiva la degradación de proteínas musculares corresponde a las proteínas no contráctiles. Al generarse conducen a un incremento de la concentración intramuscular de aminoácidos libres y a la liberación posterior a la sangre

en forma de alanina, aunque también se encuentra glutamina, suministrada por el intestino y aminoácidos ramificados, suministrados por el hígado (107).

2.1.4.2. Acumulación de metabolitos.

2.1.4.2.1. FÓSFORO INORGÁNICO (PI).

No se conoce con exactitud la relación de Pi con la fatiga, asociándose en ocasiones con la concentración PO_4H_2 (108). La acidosis muscular viene asociada a un incremento de Pi muscular a través de un desplazamiento del equilibrio de la creatinkinasa hacia la deplección de PC, y al incremento de la proporción de Pi presente como PO_4H_2. Parece demostrado que la relación del Pi con la fatiga es mayor entre las fibras FT (109). También se ha informado que durante el trabajo basado en contracciones repetidas existe una relación inversa entre algunos indicadores funcionales como Pi y la PC. Este comportamiento ha motivado que se utilice el índice Pi/PC como parámetro de control de la fatiga y la capacidad de trabajo del deportista (96).

2.1.4.2.2. LACTATO Y PH.

La mayoría de los efectos del lactato sobre la fatiga muscular local están relacionados con el incremento de H^+ generado por la disociación del ácido láctico. Sin embargo, algunas investigaciones informan que la relación lactato/fatiga muscular no es una relación simple de causa – efecto, sino que existen otros mecanismos implicados en la aparición de la fatiga (110).

En la literatura se encuentran numerosos trabajos que demuestran que el lactato por sí solo no es el único factor limitante del rendimiento, sino que la fatiga también viene provocada por otros aspectos colaterales a la acumulación de lactato en el músculo (111)(112)(113)(114).

Así la disminución de eficacia en la contracción muscular asociada a la disminución del pH intramuscular, se atribuye a la inhibición de la glucolisis y, por consiguiente, la disminución en la capacidad para generar ATP con la celeridad requerida (115) Parece ser que la inhibición de la glucolisis durante la acidosis metabólica, depende en gran medida de la fosfofructokinasa, la cual muestra una elevada dependencia del pH, sin embargo, encontramos investigaciones que informan que la actividad glucolítica, medida en función de la producción de lactato, se mantiene

activa a pesar de disminuir intensamente el pH (116). Por otra parte *fabiato y fabiato (1978)*(117), encontraron una disminución del 33% en el rendimiento, cuando el pH descendía de una valor de 7.0 a 6.2, en el músculo de rana.

El incremento de concentración de ácido láctico tiene también un efecto directo sobre la osmolaridad celular, causando un cambio en el volumen de agua en el interior del músculo. El incremento subsiguiente de la presión intracelular conduce a una restricción de la circulación local, y a la dilución de los iones acumulados, fenómenos que también están relacionados con el desarrollo de la fatiga (118).

2.1.4.2.3. ACUMULACIÓN DE ADENOSÍNMONOFOSFATO (AMP).

En los esfuerzos intensos se produce una elevada cantidad de adenosinmonofosfato, inhibiendo la enzima adenilatoquinasa, determinando un aumento de la concentración de ADP y, de esta manera, inhibiendo las ATPasas, lo que lleva a una disminución de la capacidad de generar tensión. En cualquier caso, el incremento de AMP y ADP estimula la AMPdesainasa, lo que conduce a un incremento del IMP y NH_3 (67)(86).

AMONIO (NH_4^+).

El amonio se acumula en el músculo tras el ejercicio por la desaminación del AMP y/o aminoácidos. La concentración de amonio después del ejercicio es más alta en las fibras rápidas (FT) que en las lentas (ST), y proporcionalmente al trabajo físico realizado, por lo que su relación es inversa al tiempo necesario para que se instaure la fatiga muscular local. Asimismo altos niveles de amonio en sangre están asociados con el inicio de la fatiga muscular local que sigue a ejercicio físico de alta intensidad. Sin embargo, entrenamiento más moderados y de mayor duración puede provocar disminución de NH_4^+ en sangre (118).

Cuando la concentración de amonio se incrementa dentro del músculo suprime el metabolismo oxidativo por inhibición de las enzimas isocitrato deshidrogenasa y piruvato deshidrogenasa Esta fatiga asociada al incremento del ion amonio aparece en esfuerzos cortos de muy alta intensidad (119)(120). En cualquier caso no está totalmente demostrado que el incremento del ion amonio constituya un factor muy limitante del ejercicio, especialmente, si tenemos en cuenta que durante el ejercicio la mayor parte se distribuye en los líquidos corporales y es captado por la musculatura no activa (121).

2.1.4.3. Alteraciones hidroelectrolíticas.

2.1.4.3.1. CALCIO.

Existe una relación directa entre la fatiga muscular y una alteración funcional del retículo sarcoplasmático responsable de almacenar y liberar el Calcio, bien sea por una disminución en la liberación del mismo y por lo tanto una disminución de su concentración o bien por una disminución en su sensibilidad (91)(98)(122). Durante el ejercicio físico se producen un aumento de H^+ en el interior de la fibra muscular, esto provoca cierto grado de fijación del calcio libre al retículo sarcoplasmático, quedando menos calcio disponible para liberarse desde las cisternas terminales, provocando un aumento del umbral para el acoplamiento excitación – contracción (123)(124). Asimismo este aumento de H^+ dificulta el enlace del calcio con la troponina C, dificultándose la formación de puentes cruzados (125).

La fatiga muscular contribuye a la filtración de iones potasio desde las fibras musculares activas, lo que conlleva un efecto adverso sobre la carga eléctrica en la membrana y la conducción de la señal a lo largo de los túbulos T hasta la triada con las cisternas terminales del retículo sarcoplasmático, alterándose la liberación del calcio y perjudicando por lo tanto las posibilidades de creación de puentes cruzados de actina y miosina (126).

2.1.4.3.2. MAGNESIO.

El magnesio es esencial para la contracción muscular y de hecho la aparición de calambres y fatiga muscular es frecuente en estados deficitarios, como ocurre cuando se realiza ejercicio de resistencia. Así la deficiencia de este mineral provoca alteraciones fisiológicas en el músculo esquelético que contribuyen a la aparición del estado de fatiga muscular (127).

2.1.4.3.3. FÓSFORO INORGÁNICO.

Como hemos comentado anteriormente la acidosis muscular viene asociada a un incremento de Pi muscular a través de un desplazamiento del equilibrio de la Creatinkinasa hacia la deplección de PC, y al incremento de la proporción de Pi presente como PO_4H_2 (108).

2.1.4.3.4. EL ZINC

Éste es otro mineral relacionado con la fatiga, al participar en numerosas enzimas que intervienen en el metabolismo intermediario y en el equilibrio ácido – base durante el ejercicio. En algunos estudios se ha informado que la suplementación con Zn puede

conseguir un retardo en la aparición de fatiga o mejorar el rendimiento físico (128) (129).

2.1.4.3.5. ELECTROLITOS Y AGUA.

Al iniciarse la fatiga muscular local se pueden observar modificaciones en el intercambio de iones, provocadas por un incremento de la permeabilidad del sarcolema. Las concentraciones alteradas de iones en el músculo fatigado (K^+ disminuido y Na^+ aumentado) pueden perturbar lo suficiente la transmisión del potencial de membrana como para disminuir la excitabilidad del sarcolema (130)(131)(132).

2.1.4.4. Alteraciones en la captación de aminoácidos.

El triptófano es el precursor de un importante neurotransmisor, 5HT (5-hidroxitriptamina). Cuando el músculo es sometido a una actividad física de larga duración, utiliza aminoácidos de cadena ramificada, el coeficiente triptófano/aminoácidos de cadena ramificada se modifica a favor del triptófano, lo que eleva los niveles de 5HT, apareciendo sensaciones de cansancio, sueño y fatiga (67).

2.1.4.5. Factores neuroendocrinos.

Algunas hormonas y compuestos químicos regulados por el estrés asociado al ejercicio pueden modular las funciones del sistema inmune (133). Estas sustancias incluyen neuropéptidos, la hormona adrenocorticotropa, el cortisol y las catecolaminas de las que se sabe que causan una redistribución de los linfocitos y tienen efectos directos sobre su función (134).

2.1.4.6. Daño mecánico.

La mayoría de las pruebas disponibles sugieren que la fatiga muscular local en el trabajo excéntrico proviene del daño mecánico, más que los procesos químicos de la contracción muscular (135). Las contracciones excéntricas tienen un costo metabólico mas bajo que las concéntricas, aunque, la tensión generada a través del número reducido de fibras implicadas es mayor que para las contracciones concéntricas, y suficientemente grande como para producir el daño mecánico en las bandas Z, en el retículo sarcoplásmico o el mecanismo contráctil (136).

La acción lisosomial y la inflamación también están implicada en el desarrollo de las lesiones constatadas en el músculo fatigado. Así inmediatamente después del agotamiento debido a trabajo excéntrico las micrografías electrónicas muestran una

desorganización de las proteínas contráctiles dentro de las fibras agotadas y melladuras en las bandas Z a intervalos irregulares (137). La pérdida de fuerza es mayor para el trabajo excéntrico que la observada con igual cantidad de trabajo concéntrico. Así tras un periodo de recuperación, por encima de las 72 horas, la aparición retardada de hidroxiprolina excretada y la liberación retardada de las enzimas CPK y LDH desde el músculo sugieren que se ha producido una lesión en el tejido, y constituyen una prueba más del trastorno en el sarcolema (138) (139).

2.1.5. Indicadores de fatiga muscular.

En general, la fatiga se caracteriza por una serie de signos y síntomas que no son nada más que la expresión clínica de la apreciación subjetiva que tiene el deportista de cansancio generalizado. Esta es una situación reversible, pues tras un periodo de descanso adecuado el sujeto se recupera y regresa a su estado de forma inicial.

Aunque la fatiga suponga una pérdida de capacidad de trabajo físico temporal, el objetivo principal de la aparición de la fatiga es su función protectora. La sensación de cansancio es un indicador de que se empiezan a disminuir las reservas energéticas y que empieza a instaurarse una incapacidad funcional del organismo. Una situación de agotamiento o de fatiga extenuante puede tener consecuencias negativas para el metabolismo del sujeto, que puede tener como consecuencia problemas de salud para el deportista y llegar a padecer síndrome de sobreentrenamiento (140). El paso del entrenamiento adecuado al sobreentrenamiento es gradual, resulta bastante difícil de diagnosticarlo en sus etapas iniciales, siendo necesario hacer uso de forma periódica de indicadores que puedan encender la señal de alarma ante situaciones no deseadas en el proceso de entrenamiento (141).

Son muchos los síntomas que pueden ayudar al entrenador a detectar la fatiga de su deportista. Según *Fry (1991)*(142), podemos definir cuatro niveles de síntomas para caracterizar el estado de sobreentrenamiento: síntomas fisiológicos, síntomas psicológicos, síntomas biomecánicos y síntomas inmunológicos.

Podemos hablar de la existencia de algunos marcadores biológicos de fatiga muscular que aparecen junto a síntomas característicos de la misma (82) *(Tabla 2).*

FATIGA MUSCULAR.	
SÍNTOMAS DE FATIGA	MARCADORES BIOLÓGICOS
➢ Apatía	➢ Desorganización proteínas contráctiles.
➢ Disminución de fuerza.	➢ ↑ LDH Y CK
➢ Dolor muscular.	➢ ↑GOT y GPT
➢ Descenso del rendimiento deportivo.	➢ ↑Mioglobina.
➢ Alteraciones electrolíticas y metabólicas.	➢ ↑Aldolasa.
➢ Alteraciones neuroendocrinas.	➢ ↑Proteínas de fase aguda.
➢ Hiperexcitabilidad neuromuscular	➢ Linfocitos.

Tabla 2: Síntomas y marcadores biológicos de la fatiga muscular.

BIBLIOTECA VIRTUAL MIGUEL DE CERVANTES

2.1.5.1. Parámetros indicadores de fatiga muscular.

2.1.5.1.1. ALTERACIONES DEL HIERRO.

La causa más frecuente de anemia en los deportistas es la deficiencia de hierro. El límite normativo de los valores de Fe plasmático es de 59-158 gr./100ml en hombres y entre 37-145 gr/100ml en mujeres. El hierro juega un papel determinante no sólo en el transporte de oxígeno por medio de la sangre, sino también como cofactor de varios sistemas enzimáticos implicados en el transporte de electrones en la mitocondria y en la fosforilación oxidativa. Cuando las necesidades de hierro aumentan, el organismo en primer lugar utiliza las reservas que tienen las enzimas y la mioglobina, para más tarde utilizar el que lleva la hemoglobina (143).

2.1.5.1.2. AUMENTO DE LA UREA SANGUÍNEA.

Los niveles de urea dependen de múltiples factores entre los que destacan la ingestión de proteínas, la orina excretada, la función renal y el esfuerzo al que se someta el sujeto, siendo el producto final de la descomposición de las proteínas, especialmente en una situación de déficit acentuado de sustratos energéticos, particularmente hidratos de carbono.

Éste es un excelente indicador de la situación catabólica del organismo (144), especialmente después de esfuerzos aeróbicos superiores a los 30', lo que indica un

incremento de la gluconeogénesis frente al déficit de glucógeno. Una persistente situación en la que el organismo muestre una elevada concentración de urea después de cargas intensas de trabajo, puede reflejar un desequilibrio en el metabolismo proteico, a la vez que muestra un retardo en la recuperación del estrés motivado por el entrenamiento. Una vuelta a los niveles basales de la concentración de urea señalará un estado de equilibrio y una recuperación completa de la sesión de entrenamiento (145).

El uso de la urea como indicador de la fatiga, se realiza de tres formas: determinación de niveles en reposo; determinación antes y después del ejercicio; comparando los valores basales con los de antes y después del entrenamiento. Un incremento en condiciones basales de la urea sanguínea es señal de un restablecimiento incompleto de la carga del día anterior. Los valores normales se establecen entre 230-270 mgr/l en varones y 150-240 mgr/l en mujeres (es mayor en varones que en mujeres debido al mayor porcentaje de tejido muscular en hombres).

Los esfuerzos anaeróbicos que conllevan un incremento de lactato plasmático superiores a 10 mmol/l, producen aumentos de urea sanguínea durante 1 a 3 días. Por el contrario los esfuerzos alactácidos reducen su concentración durante 3-4 días. Si comparamos los niveles antes y una hora después del entrenamiento, variaciones de 1 mmol/l indican una carga de entrenamiento baja, diferencias de 1 a 2.5 mmol/l suponen una carga media y diferencias mayores de 2.5 mmol/l, indican que la carga ha sido elevada (146).

2.1.5.1.3. CREATIN KINASA.

La concentración sérica de algunas enzimas musculares, como la creatin kinasa, sufren notables modificaciones con la actividad física. Supone un índice de sencilla utilización por su fácil medición a través de una micro muestra de sangre en la que el mantenimiento de una tasa elevada puede señalarnos una situación de sobreentrenamiento. Sus niveles plasmáticos vienen determinados por la duración, intensidad y tipo de ejercicio, dando sus máximos valores varias horas después de realizado el esfuerzo. Fundamentalmente se utiliza como indicador de intensidad de esfuerzo y daño estructural provocado. Sus valores normales están alrededor de las 40-50 UI en hombres y 30-40 UI en mujeres, pudiendo alcanzar valores de 200 UI tras esfuerzos intensos y considerándose por encima de 300 UI como un estado de sobreentrenamiento o síntoma de estar realizando esfuerzos intensos durante mucho tiempo (67). Los controles de la actividad de CPK pueden ser realizados a diferentes

períodos de la fase de recuperación, ya que los valores tienen una cinética particular. En ocasiones, la determinación de valores varios días después de la carga de referencia puede ser un buen indicador de los niveles de fatiga, por lo que se hace necesario conocer el comportamiento de sus valores basales en plasma.

Según G*alum (1988)*(147), tras la realización de un ejercicio intenso los niveles de CPK sufren modificaciones significativas en las primeras 24 horas, mientras que a las 24 horas los valores habían disminuido de manera importante. Estos valores unidos a las características del esfuerzo realizado (volumen e intensidad), resultan un valor añadido de comparación, tal y como se puede observar en los datos propuestos por *Clasing Y Siegfried (1986)* citado por *García Manso (67),* al estudiar el comportamiento de la CPK en pruebas de carrera de larga duración y cicloergómetro durante los seis días posteriores a la prueba.

BIBLIOTECA VIRTUAL

2.1.5.1.4. DETERMINACIÓN DEL P_i.

La determinación del fósforo inorgánico en sangre se utiliza para valorar la efectividad de los entrenamientos de fuerza-velocidad y velocidad, a partir de muestras extraídas antes de la carga y 4 minutos después de terminarla. Valores de incrementos del Pi entre 1.5 – 2.5 mmol / l indican la efectividad del trabajo realizado. En esfuerzos de tipo anaeróbico láctico, aumentos de hasta 0.2 mmol / l en un minuto se consideran un buen indicador y en 0.3 mmol/l como muy bueno, y 0.4 a 0.6 mmol/l como excelente. (67).

2.1.5.1.5. LACTATO PLASMÁTICO.

La modificación de la concentración plasmática de lactato con el ejercicio, permite mediante el estudio de su cinética, determinar el valor en el cual el metabolismo anaeróbico alcanza su predominio en el seno de una actividad física, o sea, el umbral láctico. En el origen del término *Londeree 1975(148) y Kindermann 1979 (149)***,** situaron el punto correspondiente al *umbral aeróbico* en el momento en que se alcanza una concentración plasmática de lactato de 2 mmol / l, y el *umbral aneróbico* en 4 mmol / l. Entre ambos umbrales se situó la denominada zona de transición aeróbica – anaeróbica, en la que se produce el paso de un metabolismo estrictamente aeróbico a un metabolismo en el cual es suplemento de energía necesaria para aumentar la intensidad de trabajo es predominantemente anaeróbico.

Los tests de determinación de la concentración plasmática de lactato, y simultáneamente, de determinación de los puntos de umbral, responden a la evidencia de que el comportamiento del lactato durante esfuerzos de intensidad creciente, son de tipo exponencial (150)(151).

2.1.5.1.6. CONTROL DEL AMONIACO PLASMÁTICO.

Los niveles de este parámetro aumentan considerablemente con el ejercicio, siendo un indicador de los niveles de esfuerzo y participación de la vía anaeróbica láctica. Sus niveles en reposo son de 30-32 mmol/l, incrementándose durante el ejercicio según la potencia de trabajo. En ocasiones se utiliza combinado con las concentraciones plasmáticas de ácido láctico, índice que permite determinar la participación de los diferentes tipos de fibras en el esfuerzo (152). Algunas investigaciones muestran que los picos alcanzados tras esfuerzos máximos de distinta duración no muestran diferencias significativas (153).

2.1.5.1.7. ALTERACIONES DE POTASIO EN SANGRE.

El control del potasio puede ser un buen indicador de la situación de las fibras musculares y por lo tanto de su potencial capacidad de contracción. La concentración plasmática es un buen indicador de la composición del líquido extracelular, pero no ocurre así con los depósitos celulares. Las pérdidas de potasio indican la sensibilidad de la célula muscular. Los valores normales en sangre están entre los 3.5 – 5.5 mEq/l, considerándose como límite inferior para deportistas los 4 mEq/l. Cuando los valores descienden de 2.5 mEq/l aparecen los primeros síntomas de fatiga que afectan a la esfera psíquica y al sistema neuromuscular. El atleta acusa irritabilidad, dificultad de contracción, confusión mental, dolores musculares y parestesias. Cuando el proceso es intenso aparecen signos cardiocirculatorios como hipotensión y alteraciones electromiográficas (154).

2.1.5.1.8. AUMENTO DEL CORTISOL PLASMÁTICO

El cortisol es una hormona íntimamente relacionada con el estrés y los procesos catabólicos. Esta hormona parece jugar un doble papel, ya que en bajas concentraciones incrementa el efecto de las hormonas catabólicas, pero cuando se presenta en altas concentraciones incrementa el catabolismo. Sus valores basales son mayores a primeras horas de la mañana y disminuye a lo largo del día de forma significativa, aunque en

menor proporción entre los sujetos que se someten a entrenamientos intensos. Con el trabajo excesivamente intenso sus valores se ven claramente aumentados. Al existir un enorme paralelismo entre la concentración de cortisol en plasma y en saliva, especialmente al comprobar su comportamiento, ambos métodos de determinación se pueden considerar como válidos. Los niveles plasmáticos de cortisol oscilan entre los 120 – 150 µg/l. La secreción de cortisol, oscila entre los 100-150 µg/l a media noche y los 1500-2000 µg/l a primera hora de la mañana, lo que lleva a una tasa normal de secreción diaria de 17 mgr en hombres y de 15 mgr en mujeres (155)(156)(157)(67)(62).

2.1.5.1.9. DISMINUCIÓN DE LA TESTOSTERONA.

La fatiga crónica se caracteriza por una disminución significativa y constante de los niveles de testosterona. Normalmente va asociada a una elevación de los niveles de cortisol plasmático. Los valores normales de esta hormona en la sangre varía entre 14 – 28 nmol/l (4-8 ngr/ml) en los varones. Los valores en saliva son, para el mismo sexo, de 150 – 500 pmol/l (45 – 145 pgr/ml) (67). En cualquier caso, se debe tener en cuenta las variaciones correspondientes a los ritmos circadianos, a los cuales se ve sujeta esta hormona a lo largo del día.

La testosterona plasmática presenta un comportamiento bifásico, de forma que después de los ejercicios de corta duración, se incremente en relación con la intensidad y la cantidad de masa muscular implicada en la actividad. Si el ejercicio es de baja intensidad, veremos que si bien puede aumentar los niveles de testosterona en un primer momento, observaremos que posteriormente (aproximadamente a las tres horas) empieza a descender.

Durante la fase de recuperación los niveles permanecerán disminuidos durante horas o días tanto e los esfuerzos prolongados como en los intensos de orientación anaeróbica. Esta inhibición de la testosterona plasmática se atribuye a una inhibición de la hormona luteinizante (LH) que también es afectada al aumentar los niveles de cortisol y hormona corticotropa (ACTH) (156)(158)(40).

2.1.5.1.10. DISMINUCIÓN DEL ÍNDICE TEST. LIBRE/CORTISOL.

Se ha observado que la ratio testosterona/cortisol puede llegar a disminuir en 30% sus valores basales sin que por esto se entienda que se produce un sobreentrenamiento. Esta situación representa una recuperación incompleta temporal, siempre que no baje

sus niveles absolutos en suero de 0.35 x 10^{-3}, medida la testosterona libre en nmol/l y el cortisol en mol/l, sabiendo que los valores normales, en reposo, de este índice oscilan normalmente entre 4.7 – 5.0 (159)(160).

Häkkinen y col. (1987) (161), observaron un desarrollo paralelo entre el índice testosterona / cortisol y los cambios que se producen en la fuerza y la potencia por efecto del entrenamiento. Un incremento brusco de la intensidad del entrenamiento provoca un incremento de los procesos catabólicos, con disminución de testosterona libre, testosterona total, índice testosterona/cortisol e incremento de cortisol, mientras que en el caso de utilización de cargas ligeras, conlleva un incremento de testosterona libre, testosterona total, índice testosterona/cortisol y disminución del cortisol. *Flynn y col. 1994* (162) comprobaron una disminución importante de la testosterona libre en un grupo de nadadores que incrementó durante dos semanas el volumen de entrenamiento en un 88%.

2.1.5.1.11. RELACIÓN ENTRE TESTOSTERONA Y SHBG (SEX-HORMONE-BINDING-GLOBULIN [GLOBULINA FIJADORA DE HORMONA SEXUAL]).

Este índice nos indica la cantidad de testosterona libre biológicamente activa. Se sugiere que un descenso del SHBG valora una insuficiente adaptación a las cargas de entrenamiento, mientras que su incremento indica un descenso en la actividad biológica de la testosterona, lo que supondría una alteración desfavorable de los indicadores anabólicos/catabólicos (163).

2.1.5.1.12. CONTROL DE CATECOLAMINAS.

Las catecolaminas son un perfecto indicador de la actividad simpático-adrenérgica con respecto al ejercicio. Su uso en el ámbito deportivo es a partir de los valores de producción total a lo largo del día, el comportamiento de valores basales o la valoración del índice adrenalina/noradrenalina ya sea en sangre o en orina. La determinación de la eliminación de catecolaminas durante 24 horas es considerada como el equivalente al trabajo metabólico global. Una reducción de en la eliminación basal de catecolaminas indica un exceso de solicitación y agotamiento del deportista. Esta afirmación es particularmente válida para la adrenalina (164).

Durante la ejecución de entrenamientos superiores a la intensidad del umbral anaeróbico los valores de las catecolaminas se disparan con incrementos

desproporcionados a los que se producían con cargas inferiores al umbral. Algunos investigadores informan del aumento en la concentración de catecolaminas que puede coincidir en el tiempo con el aumento de la concentración de lactato en sangre, proponiendo el término de umbral de catecolaminas (165).

2.1.6. Daño muscular.

Inmediatamente después del agotamiento debido a trabajo excéntrico, las micrografías electrónicas muestran una desorganización de las proteínas contráctiles dentro de las fibras agotadas (82). Los cambios de la ultraestructura muscular se siguen de una respuesta inflamatoria que es reparada habitualmente tras un periodo de adaptación e intensidades de ejercicio adecuados a las posibilidades musculares de cada individuo. Los procesos de adaptación son más eficaces cuando el músculo ya ha sufrido diferentes ataques, haciendo que éste se haga más resistente al daño debido a un reclutamiento de unidades motoras más eficaz (166). Sin embargo, cuando el ejercicio se mantiene, no se generan los estímulos pertinentes por afectación de las unidades motoras, y no se instauran las terapias reparadoras pertinentes con el tiempo de actuación necesario, desarrollándose daño y destrucción muscular (rabdomiolisis) (166) (82).

Inicialmente los focos de daño estructural se localizan en las microfibrillas y en el citoesqueleto (167). Este estado de rabdomiolisis se acompaña de una liberación de enzimas musculares, aumento de mioglobina y de mioglobinuria**.** Si a este estado se añade cierto grado de deshidratación, aumenta el riesgo y las consecuencias de la rabdomiolisis. Además, se observa cierta desestructuración celular en las células dañadas con una degradación de los lípidos y proteínas estructurales (168).

2.2. SOBREENTRENAMIENTO

2.2.1. Conceptos básicos.

Generalmente el modelo de entrenamiento usado se basa en la idea de que el ejercicio físico conduce a un desequilibrio en la homeostasis celular (169)(170). Este ejercicio que induce los cambios se asume como el principal estímulo del inicio de respuestas fisiológicas para restaurar la homeostasis e inducir adaptaciones al entrenamiento.

Presuntamente los procesos de recuperación no paran cuando se restaura la homeostasis, sino que continúan hasta alcanzar una supercompensación (170). El mejor momento para el siguiente entrenamiento es cuando la supercompensación ha alcanzado su mayor nivel. En cualquier caso, es poco el conocimiento que tenemos sobre la valoración los procesos de recuperación y de adaptación. Esto se debe a que no disponemos de mediciones del entrenamiento que nos permitan obtener información sobre los diferentes componentes de los procesos de recuperación (171).

Podemos afirmar que la preparación del deportista tiene como finalidad la planificación de los estímulos del entrenamiento, con miras al objetivo fundamental que es de la competición, intercalando entre las cargas de entrenamiento periodos de recuperación adecuados y controlados para enfrentarse a la competición en las mejores condiciones y así obtener el óptimo rendimiento (172). La dificultad estriba en establecer la diferencia entre entrenar lo justo para conseguir el mejor estado de forma posible sin perjudicar la salud y realizar una preparación excesiva, que puede provocar daño muscular, lesiones, sobrecargas, o una combinación de estos procesos abocando al sujeto a una situación de fatiga aguda, crónica y finalmente sobreentrenamiento (140).

Desgraciadamente el síndrome de sobreentrenamiento (SEE), es un problema bastante frecuente entre deportistas que entrenan y compiten a importantes niveles de exigencia. Las consecuencias del SEE son sufridas por gran número de deportistas en prácticamente todas las modalidades deportivas: el 60% de los corredores de larga distancia lo han sufrido al menos una vez durante su carrera deportiva (173). El 21% de los componentes del equipo de natación de Australia a mitad de temporada (174). El 33% de los componentes del equipo de baloncesto indio durante un periodo de entrenamiento de 6 semanas. Más del 50% de un equipo de jugadores de fútbol semiprofesionales tras 4 meses de temporada (175).

Cuando el ejercicio y la alteración homeostática asociada no se corresponde con la recuperación adecuada, el deportista en realidad esta trabajando demasiado o entrenando demasiado y puede producirse un sobreesfuerzo o sobreentrenamiento. La importancia de un entrenamiento óptimo se ilustra claramente en las pequeñas diferencias en el rendimiento entre los ganadores y los perdedores en competiciones de alto nivel (176).

2.2.2. Sobreentrenamiento: definición y conceptualización

En la bibliografía podemos encontrar confusión en torno a este término. En la literatura no siempre aparecen estos conceptos claramente definidos y diferenciados. Por ejemplo, respuestas provocadas por el sometimiento a altas cargas de entrenamiento que buscan conseguir adaptaciones a corto plazo, de estados de sobreentrenamiento a corto plazo (overreaching), o de síndrome de sobreentrenamiento (overtraining).

En el primer caso (**overload**), nos referimos a los estados de cansancio que siguen a cualquier ejercicio. El segundo (**overreaching**) hace referencia a una disminución del rendimiento, más o menos mantenida, que aparece por un corto período de tiempo, pero al que posteriormente le sigue un proceso de supercompensación que incrementará la capacidad de rendimiento (177).

En ocasiones, el nivel de fatiga que alcanza el deportista, roza niveles patológicos. Estas situaciones son las que dan lugar a la aparición del sobreentrenamiento. El sobreentrenamiento es definido como una disminución de la capacidad de rendimiento (178)(171)(179)(180)(181).

Se puede entender el sobreentrenamiento como parte de un ciclo negativo de entrenamiento el cual incluye los siguientes componentes:

1. Estrés de entrenamiento.
2. Cansancio.
3. Exceso de fatiga.
4. Apagarse.
5. Abandono del entrenamiento. (67)

Los niveles de fatiga están relacionados con la intensidad del esfuerzo y el grado de entrenamiento del deportista en que es aplicado. Aunque históricamente no ha existido una terminología uniforme para definir estos fenómenos. Algunos investigadores no han diferenciado entre procesos normales de respuesta a altas cargas de entrenamiento que buscan adaptaciones a corto plazo, con estado de sobreentrenamiento y fatiga acumulada (67). Así cuando el nivel de fatiga al que llega un deportista roza un estado patológico, esto se define como sobreentrenamiento (overtraining): disminución de la capacidad de rendimiento como consecuencia de aplicación desproporcionada de cargas de entrenamiento (178)(176)(179)(181).

Es decir la combinación de un exceso de entrenamiento y competición con demasiado poco tiempo para la recuperación y la regeneración (182)(183)(184)(185). Tenemos que sumar otros factores estresantes diferentes del entrenamiento (factores no

entrenables) como factores sociales, educacionales, ocupacionales, económicos, nutricionales, los viajes, etc. o incluso la monotonía del entrenamiento. Éstos, pueden actuar incrementando el riesgo de aparición del SEE. (180):

Entrenamiento y competición ←→ desequilibrio en la recuperación

El sobreentrenamiento es por lo tanto la consecuencia de no-recuperación del organismo. Si en una situación de estas características no se incorporan los tiempos de descanso necesarios, o se aplican los procesos de recuperación adecuados, se puede caer en la antesala del *síndrome de sobreentrenamiento.*

Hay que tener presente que el sobreentrenamiento presenta unas características específicas para cada tipo de entrenamiento (186). Así no podemos pensar que será lo mismo el resultado de cargas aeróbicas que anaeróbicas, ni tampoco los efectos de cargas psicológicas o afectivas que las de origen físico. En ocasiones, no es la carga en sí misma la que conduce al estado de sobreentrenamiento, sino su forma de aplicación, lo que justifica una planificación deportiva adecuada.

La capacidad para tolerar cargas de entrenamiento límites, es una capacidad individual. Esta capacidad vendrá determinada fundamentalmente por la reserva de adaptación de los sistemas simpático – adrenérgico e hipofisario – adrenocortal (187).

2.2.3. Sobreentrenamiento a corto plazo, overreaching, sobresolicitación o fatiga muscular subaguda.

Un importante indicador de un sobreentrenamiento prematuro es la insuficiente recuperación. La primera fase del sobreentrenamiento o incompleta recuperación es fácilmente reversible y normalmente hablamos de sobresolicitación (overreaching). La situación de sobrecarga suele aparecer tras algunos días de entrenamientos duros. En algunas ocasiones esta sobrecarga es inducida deliberadamente en un intento por obtener un incremento en la supercompensación. La sobresolictación se asocia generalmente a la fatiga muscular. Se piensa que esta fatiga es causada por una insuficiente recuperación metabólica y una disminución en los fosfatos ricos en energía (93)(188).

En relación al pronóstico y duración el sobreentrenamiento. Se diferencia entre sobreentrenamiento a corto plazo u overreaching o fatiga muscular subaguda que muy a

menudo forma parte de un proceso de entrenamiento normal o intenso de sobreentrenamiento a largo plazo o crónico. Éste último puede conducir al deportista a un cuadro clínico conocido como síndrome de Bournout o síndrome de sobreentrenamiento (SEE), o fatiga crónica. La cuestión decisiva es "¿dónde está el límite entre overreaching o sobreentrenamiento crónico?"(184)(176)(183).

Si se considera el principio de alternancia en la carga de entrenamiento, días duros y días suaves y por lo menos se incluyen dos días de descanso en un periodo de tiempo menor de tres semanas con una elevación de los niveles de carga total del entrenamiento, tan sólo existe el riesgo de una pérdida de rendimiento transitoria. Es lo que podríamos denominar overreaching o fatiga subaguda o sobreentrenamiento a corto plazo (180).

Si nos encontramos en una situación de estas características (overreaching), y no se aplican las cargas de trabajo idóneas, las pausas necesarias o procesos de recuperación y regeneración adecuados, se puede caer en la antesala del síndrome de sobreentrenamiento (189)(190). Esta situación (SEE), requerirá semanas o meses en los que las cargas se verán drásticamente reducidas, al menos 50% (191) o incluso podría ser necesario un estricto descanso que permita una completa y adecuada recuperación (191).

2.2.4. Síndrome de sobreentrenamiento (SEE).

La transición de una situación de fatiga subaguda o sobresolicitación (overreaching) a sobreentrenamiento se produce de forma gradual. Se supone que el síndrome de sobreentrenamiento (SEE), es inducido cuando el hipotálamo no puede contrarrestar todo el estrés al que se enfrentea. Esto conduce a una disfunción del sistema neuroendocrino (192), mientras que también podemos encontrar cambios en el comportamiento (176)(193)(194)(173). Parece ser que el entrenamiento rara vez es la causa única o principal, más bien es la incapacidad del deportista para contrarrestar la cantidad total de estrés a la que se ve sometido (142)(176).

Entre las numerosas causas relacionadas con el estado de sobreentrenamiento, podemos destacar las siguientes:

- Errores en la organización de las estructuras intermedias en que se organiza el plan de entrenamiento (microciclos, mesociclos, etc.)
- La utilización insuficiente de los métodos de recuperación.

- Aumento demasiado rápido de las exigencias de entrenamiento.
- Aumentos muy bruscos de las cargas de entrenamiento después de descansos involuntarios (lesiones, enfermedades).
- Uso excesivo de cargas de alta intensidad.
- Requerimientos técnicos complejos sin las pausas de recuperación necesaria.
- Participación en numerosas competiciones de alto rendimiento.
- Alteraciones frecuentes de los hábitos de vida por exigencias de la práctica deportiva
- Descuido en el entrenamiento invisible (falta de sueño, tabaquismo, alimentación deficiente, alcoholismo, malas condiciones de vida, etc.) (83) (188).

BIBLIOTECA VIRTUAL

2.2.5. Patogenia y Síntomas del SEE.

Las consecuencias de una inadecuada organización de las cargas de trabajo y los tiempos de regeneración, es decir, un exceso de entrenamiento y competición frente a una recuperación insuficiente, combinado con las diferencias individuales en cuanto a factores generadores de estrés no entrenables son:

1. Déficit de glucógeno (195).
2. Desequilibrio en los procesos anabólicos y catabólicos (196).
3. Desequilibrio neuroendocrino (194)(196).
4. Alteración en la captación de aminoácidos (197).
5. Desequilibrio en el sistema nervioso autónomo (186).
6. También se asocian los síntomas del síndrome de sobreentrenamiento con el exceso de producción de citokinas producidas por una alteración del sistema inmunológico (198)(199).

Estas alteraciones en diferentes procesos fisiológicos son la causa de la aparición en deportista sobreentrenado una serie de síntomas tales como (173),(184),(171),(187),(200), (201)(202):

a). Persistente disminución del rendimiento.

b). Persistente índice de fatiga elevado.

c). Alteraciones en el estado de ánimo

d). Aumento del índice de infecciones.

e). Supresión de la función reproductora.

f). Inestabilidad emocional.

g). Disminución de la motivación.

h). Dificultades para dormir.

2.2.6. Sobreentrenamiento y desequilibrio del S. N. Autónomo.

Se puede distinguir dos tipos de sobreentrenamiento, en función del sistema nervioso predominante: *sobreentrenamiento simpático y sobreentrenamiento parasimpático* (142).

El sobreentrenamiento simpático representa una respuesta previa al estado de agotamiento neuroendocrino, mientras que el parasimpático refleja un estado avanzado de agotamiento del sistema endocrino (ver tabla 3).

S.S.E. SIMPÁTICO	S.S.E. PARASIMPÁTICO
➢ Aumento de FC basal. ➢ Disminución de peso. ➢ Pérdida de apetito. ➢ Inestabilidad emocional. ➢ Sudoración nocturna. ➢ Aumento del metabolismo basal. ➢ Balance de nitrógeno negativo. ➢ Anormalidades en el ECG. ➢ Aumento cortisol en suero ➢ Disminuye testosterona en suero	➢ Baja FC ➢ Baja presión arterial. ➢ Anemia. ➢ Problemas digestivos. ➢ Poca reactividad. ➢ Hipoglucemia. ➢ Disminuye el cortisol en suero ➢ Disminuye la testosterona en suero
Kindermann (1979)(149); Bompa (1995)(203)	*Bompa (1995)(203); Kuipers y Keizer (1988) (176).*

Tabla 3. Tipos y síntomas del Síndrome de Sobreentranamiento.

El sobreentrenamiento de tipo simpático representa una respuesta previa al estado de agotamiento neuroendocrino, y supone una hiperactividad simpática en reposo. En este estado, los deportistas presentan síntomas de fatiga, no sólo durante el entrenamiento, sino también en estado de reposo, o durante los procesos de recuperación del entrenamiento, el cual se hace más lento y poco profundo. Es característica en los deportes explosivos o en situaciones en las que el estrés que produce la fatiga no está directamente relacionada con el entrenamiento (204).

El sobreentrenamiento de tipo parasimpático es más difícil de identificar debido a lo poco alarmantes que, pese a su gravedad, son sus síntomas durante su fase inicial. Éstos en ocasiones, se asemejan a los síntomas propios de un buen estado de forma (disminución de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial basal, etc.). Se caracteriza por un aumento del tono parasimpático, reflejando un estado avanzado de agotamiento del sistema endocrino (178). Debemos tener presente, que seguir aplicando cargas de entrenamiento cuando el balance hormonal está desequilibrado, supone un estrés hormonal adicional que compromete seriamente la recuperación (176). El parasimpático domina durante el estado de reposo y durante el ejercicio, manifestándose a través de sus síntomas característicos. Este tipo de fatiga es típico en los deportes de resistencia (203)(204)(205).

2.2.7. Mecanismos neuroendocrinos que se producen en el sobreentrenamiento

Aunque se supone que la recuperación se inicia por el desequilibrio en la homeostasis, hay evidencias de que los procesos de recuperación son modulados por el medio endocrino. El sistema endocrino trabaja de forma conjunta y el ambiente hormonal puede modificar y amplificar los procesos de recuperación y adaptación (170).

Una de las formas de manifestarse el estado de sobreentrenamiento, como resultado de la aplicación de cargas de entrenamiento muy elevadas y concentradas en períodos de tiempo relativamente cortos, es la que se corresponde con un fallo en la glándula suprarrenal para regular la concentración de diversas hormonas, especialmente el cortisol, fenómeno que se ha descrito con el nombre de enfermedad de Addison (179).

Incrementos en los niveles de cortisol, por efecto del ejercicio intenso, suele acompañar con disminuciones en la testosterona libre y, por lo tanto, a incrementos de la SHBG (sex-hormone-binding-globulin) (globulina fijadora de hormonas sexuales). Los niveles de cortisol y de testosterona plasmática, vendrán afectados por el tipo de ejercicio y la intensidad del mismo. Así, en esfuerzos cortos e intensos, los niveles de ambas hormonas deben aumentar, pero si el ejercicio es muy severo, la testosterona baja mientras el cortisol sube. Momento en el que si el proceso de recuperación de valores normales es demasiado prolongado y/o los niveles de cortisol se mantienen altos, podemos pensar que estamos ante un estado de sobreentrenamiento simpático, ya que

los niveles normales de cortisol se deben alcanzar entre las 2-3 horas de haber finalizado el ejercicio. El proceso se agrava cuando los niveles de ambas hormonas se mantienen bajos como resultado de un intenso y demasiado prolongado proceso de trabajo. En este caso estaremos hablando de sobreentrenamiento parasimpático. (67)(206).

Las oscilaciones de la testosterona y el cortisol en función del tipo de sobreentrenamiento: Simpático; aumenta el cortisol y disminuye o no varía la testosterona, y el parasimpático disminuyen ambas.

Comportamiento del eje hipotálamo–hipofisario durante los estados de sobreentrenamiento (142).

2.2.8. Diagnóstico del síndrome de sobreentrenamiento

Debido a que la transición de un entrenamiento adecuado al sobreentrenamiento es gradual, es difícil diagnosticar este problema en sus etapas iniciales. Se han hecho serios intentos para detectar situaciones de sobresolicitación u overreaching, intentando identificar parámetros fiables, específico y sensibles para prevenir esta situación, pero todos han sido fallidos (188)(207)(208).

El síndrome de sobreentrenamiento (SSE) representa uno de las complicaciones más temidas entre los deportistas y una verdadera preocupación para la medicina y la investigación científica deportivas (202). Aunque en los últimos años el conocimiento sobre los mecanismos patogénicos del SSE han aumentado significativamente, todavía existe una gran demanda de herramientas relevantes para el diagnóstico precoz del SSE (206)(209)(186).

El SEE se caracteriza por una disminución del rendimiento específico para cada deporte junto con alteraciones en el estado de ánimo. Este bajo rendimiento persiste a pesar de un periodo de recuperación de semanas o meses de duración (142)(176). El diagnóstico definitivo del SEE siempre requiere la exclusión de una enfermedad orgánica.

Es raro que se instaure el SEE, sin embargo con el entrenamiento se planifica sobrecarga a corto plazo (overreaching), y este estado sucede más a menudo. Algunos entrenadores afirman que es necesario inducir este estado de fatiga subaguda o sobresolicitación durante el proceso de entrenamiento, aunque hay un consenso en que se debe evitar inducir frecuentemente fatiga subaguda (overreaching), ya que sus consecuencias son impredecibles (186). Debido a que se piensa que existe un continuo

entre fatiga tras entrenamiento (fatiga aguda), fatiga subaguda (overreaching) y SEE, sería preferible identificar herramientas que puedan conducir a un diagnóstico precoz de fatiga subaguda o SEE (142). Para el diagnóstico del SEE es preferible utilizar parámetros que sean fáciles y baratos de medir y puedan ser medidos en reposo o en poco tiempo después o incluso durante el ejercicio submáximo, sin alterar el proceso de entrenamiento (202).

En resumen según *Urhausen 2002* (202), una revisión crítica de la literatura científica existente nos lleva a la desilusionante conclusión que las herramientas fiables para el diagnóstico del SEE no han mejorado demasiado en los últimos años de investigación (ver *tabla 4*).

BIBLIOTECA VIRTUAL MIGUEL DE CERVANTES

Resumen de las herramientas propuestas para el diagnóstico del SEE. Cambios en SEE y conveniencia de uso.			
HERRAMIENTA	MEDICIONES	Cambios En SEE	EFICIENCIA
Rendimiento específico en el deporte	Ejercicio (sub)máximo	↓	Criterio de oro. Problemas en algunos deportes para hacer tests específicos
Ergometría	a)Umbral anaeróbico b)Ejercicio máximo	(↑) ↓o ↔	a)No diagnostica SEE. Detecta otros errores en el entrenamiento b)test hasta la extenuación más efectivos que test de aumento gradual
Excitabilidad neuromuscular	En reposo	↓	Metodología dificultosa.
Perfil anímico	En reposo	↓	Muy sensible. Puede manipularse
Percepciones subjetivas	En reposo o Ejercicio. Submáximo	↑	Problemas de sueño o piernas cargadas. Puede manipularse
Escala de Borg	Ejercicio submáximo	(↑)	Pequeños cambios.
Frecuencia cardíaca	a)En reposo b)Ejercicio máximo	↔ (↓)	a)↑ puede indicar otros problemas b)Pocos cambios.
Intercambio respiratorio	Ejercicio (sub)máximo	↓	Pocos datos
Lactato	a)Ejercic. Submáximo b)Ejercicio máximo	(↓) ↓	a)No diagnostica SEE, pero excluye otros errores del entrenamiento. b)Existen cambios, pero quizás no en todos los deportes.
CK, urea	En repsoso	↔	↑ puede indicar exceso de trabajo muscular.
Testosterona	En repsoso	↔	↓ puede indicar alto estrés fisiológico
Cortisol	a)En repsoso b)Ejercicio máximo	↔ ↓	a)↑ puede indicar alto estrés fisiológico b)Difícil distinguir entre entrenamiento intensivo y SEE.
ACTH	Ejercicio máximo	↓	Difícil distinguir entre entrenamiento intensivo y SEE
Catecolaminas	a)Excreción (orina) b)Ejercicio máximo	↓ ↓o ↔	a) ↓ notables indicador tardío de SEE b)Cambios similares al lactato
ACTH= Adrenocorticotropa; **CK**= creatin kinasa; ↓= disminución; ↑= aumento ↔= sin cambios; **(↑)** =aumento no significativo; **(↓)** = disminución no significativa;			

Tabla 4: Herramientas para el diagnóstico del SEE. Modificada de ***Urhausen, 2002*** *(202)*

2.3. AYUDAS ERGOGÉNICAS

2.3.1. Introducción y concepto.

Los deportistas siempre han buscado recursos y ayudas que les permitan mejorar y optimizar su rendimiento deportivo. Este tipo de productos se les ha llamado ayudas ergogénicas. Este término actualmente es más amplio, y abarca la utilización de cualquier elemento que tenga como objetivo obtener un mejor rendimiento deportivo o una limitación de las consecuencias negativas del entrenamiento o la competición. Hablamos de todo tipo de sustancias o tratamientos físicos, mecánicos, cambios tácticos o técnicos, psicológicos, suplementos nutritivos o farmacológicos, todo ello sin perturbar o poner en riesgo la salud del deportista (210).

La utilización de estos complementos dietéticos ergogénicos se ha instaurado rápidamente en la práctica deportiva de alto nivel

Según Stroescu citado por García, (67) "*aquellos esfuerzos que ser realizan para conseguir rendimientos máximos, pueden traspasar los límites del dominio fisiológico, generando un verdadero "síndrome energopresivo" caracterizado por dificultades metabólicas, fatiga, disminución de capacidad de esfuerzo y también, por la aparición de manifiestos estados patológicos. En estas condiciones los factores bioquímicos energogénicos consumidos en exceso, deben ser reemplazados, la eliminación de catabolitos, acumulados en cantidades tóxicas, deber ser favorecida y la homeostasis debe ser recuperada".*

El organismo debe ser capaz de lograr este objetivo por sí mismo, aunque para ello necesitara de mucho tiempo y mucha energía. Las ayudas externas tratarán de acelerar y economizar estas acciones favoreciendo la predisposición hacia nuevas cargas de entrenamiento.

El empleo de compuestos biológicamente activos e inocuos está justificado, desde el punto de vista fisiológico, con el objetivo de lograr mejorar el funcionamiento de los principales sistemas del organismo durante la realización de cargas físicas, para lograr la recuperación y la restauración activa de los recursos plásticos y energéticos consumidos durante las grandes cargas físicas (67).

2.3.2. Clasificación y tipos de ayudas ergogénicas.

La lista de posibles ayudas ergogénicas es larga, pero el número de las que realmente poseen propiedades ergogénicas es mucho menor, de hecho algunas sustancias o fenómenos supuestamente ergogénicos pueden en realidad perjudicar el rendimiento, generalmente se trata de drogas y se conocen como sustancias ergolíticas (211).

En la bibliografía podemos encontrar diferentes clasificaciones de sustancias y medios de ayudas ergogénicas:

Estos medios se pueden dividir en los siguientes grupos (67):

- ✓ Preparados de acción plástica.
- ✓ Preparados de acción energética.
- ✓ Sustancias de acción general.
- ✓ Sustancias reguladoras.
- ✓ Preparados que estimulan la hematopoyesis.

Otra clasificación es la que plantean *Wilmore y Costill (1998)*(212).

- ✓ Agentes farmacológicos.
- ✓ Agentes hormonales.
- ✓ Agentes fisiológicos.
- ✓ Agentes y sustancias nutricionales.
- ✓ Fenómenos psicológicos.
- ✓ Factores mecánicos.

En las diferentes clasificaciones encontramos que la misma sustancia o el mismo producto, como es el caso de la creatina, es considerado como agente farmacológico por un autor (67), mientras que otro autor lo considera agente nutricional nitrogenado (213), algo similar ocurre con el bicarbonato sódico que algunos autores lo consideran agente farmacológico (67)y otros como agente fisiológico (212).

En este estudio vamos a estudiar aquellas sustancias o ayudas de origen farmacológico, es decir que al igual que el producto objeto de esta investigación sea una sustancia elaborada en un laboratorio, cuya forma de uso sea similar al PD y/o tengan efectos similares o en la misma línea que dicho producto.

2.3.2.1. Bicarbonato sódico (CO_3HNa).

Durante la ejecución de ejercicios intensos el pH muscular y plasmático desciende hasta niveles que afectan a la eficacia de la contracción muscular. Es necesario por lo tanto un mecanismo tampón que evite la excesiva acidosis. La utilización de esta sustancia en pruebas de corta y media tales como carreras de 400 o 800 metros, o natación 200 metros, o en aquellas actividades deportivas que dependen en gran medida del sistema anaeróbico láctico y por lo tanto pueden producirse grandes cantidades de lactato y la consecuente acidosis, podría retrasar la fatiga y teóricamente incrementar el rendimiento (213).

Las dosis favorables para esfuerzos entre 1 y 4 minutos se encuentran alrededor de 300 mgr/Kgr de peso (214)(215)(216). Sin embargo estas dosis no parecen ser beneficiosas para esfuerzos de menos de 30 segundos de duración (195)(217)(218).

Algunos investigadores para evitar los problemas de tipo digestivo (náuseas, diarreas), provocados por las dosis tan elevadas de bicarbonato, han utilizado como mecanismo para amortiguar la acidez el citrato (219).

2.3.2.2. L – Carnitina.

Esta sustancia es la encargada de transportar los ácidos grasos al interior de las mitocondrias, teóricamente, éstos se metabolizarán más y por lo tanto se obtendrá mayor cantidad de energía (220)(221). Sin embargo estudios posteriores demuestran que tras la administración de esta sustancia no se acelera el consumo de las grasas, permaneciendo la concentración muscular constante mientras que la excreción de acetilcarnitina en orina aumenta drásticamente (210).

Es habitual encontrar deportistas que usan la L – Carnitina bajo múltiples formas, bien de forma aislada o bien asociada a otras sustancias. Su importancia puede ser justificada en deportes de tipo aeróbico. No obstante como hemos dicho su eficacia está por demostrar (222).

Su dosificación es de 1 gramo/ 70 kgr de peso.

2.3.2.3. Monohidrato de creatina.

En el músculo humano la creatina normalmente presenta una concentración de aproximadamente 125 mmol/lkg, de los cuales, cuando el músculo está en reposo, el 60% se encuentra en forma de PCr. Diversos estudios parecen indicar que la utilización de monohidrato de creatina en dosis elevadas durante 7 – 9 días antes de la competición,

resulta una ayuda eficaz para mejorar el rendimiento (67). Existen estudios que demuestran que la ingesta de 5-6 gramos de esta sustancia o 0.3 gramos/ kgr de peso, cuatro veces por día a lo largo de una semana, proporciona un efecto inmediato sobre el rendimiento físico (210)(223)(213). Su ingesta consigue el retraso de la fatiga en la parte final de esfuerzos cortos de gran intensidad y poca recuperación (224).

Green 1996 (225), demuestra que la ingesta paralela de monohidrato de creatina junto a un carbohidrato de rápida absorción (90 – 100 grs), favorece la retención de la creatina. La causa puede estar relacionada con el efecto que la descarga de insulina que produce el hidrato de carbono, favorece el transporte de la creatina al interior de las células.

2.3.2.4. Cafeína.

El café es una sustancia ampliamente utilizada en el mundo occidental y además es consumida habitualmente por multitud de deportistas. Hasta muy recientemente, y debido a la falta de estudios bien controlados, no estaba claro su efecto. Hoy día, sin embargo, podemos afirmar que la cafeína es una ayuda ergogénica en ejercicios prolongados de resistencia y ejercicios intensos de corta duración (213). Sus efectos pueden ser: facilitar la lipolisis, la transmisión del impulso nervioso, ahorrar glucógeno muscular, y reducir el potasio plasmático durante el ejercicio. Una taza normal de café contiene entre 75 y 150 mgr de cafeína. Dosis de entre 150-300 mgr, pueden aumentar la presencia de ácidos grasos libres en la sangre, la diuresis, la presión arterial, el aumento de catecolaminas del plasma o estimular la secreción gástrica (226). En deportes de resistencia se puede pensar que dosis de 6.5 mg/kgr podría llevar a beneficios en la capacidad de rendimiento sin que se alcancen los valores considerados como doping por el COI (12µgr/ml en orina) (67). La utilización de cafeína junto a epinefrina tiene un importante efecto ergogénico en esfuerzos prolongados de intensidad similar al 85% del VO_2máx. (213).

2.3.2.5. Ginseng, Eleuterococo, Aralia, Echinopanacis, Lenzea, Rodiola Rosada y Schizandra.

Son sustancias que tienen efectos estimulantes y facilitadores de la recuperación, aunque la más popular de ellas sea el Ginseng. Los efectos de estos productos son:

2.3.2.5.1. GINSENG.

Eleva la capacidad de trabajo y la resistencia general del organismo a las enfermedades. Estimula la síntesis proteica y de ciertos mecanismos de regulación de enzimas de procesos metabólicos del sistema aeróbico (227). Mejora la capacidad de concentración, aumenta la resistencia al estrés y a la fatiga, limita la formación de radicales libres, en ocasiones se argumenta su efecto beneficioso sobre los niveles plasmáticos de LH y Testosterona (228).

2.3.2.5.2. ELEUTEROCOCO.

Su efecto farmacológico es similar al de gingseng, llegando incluso a superarlo. Se utiliza en los casos de altas cargas físicas o agotamientos agudos, en dosis de 2- 4 ml media hora antes de la comida. (228) (229).

2.3.2.5.3. ARALIA.

Se emplea como sustituto del gingseng. Tonifica el sistema nervioso central, eliminado la fatiga mental y física. En medicina se acostumbra a emplear 20% de estracto de aralia en 70% de alcohol. Se prescriben 30-40 gotas 2-3 veces al día (228) (229).

2.3.2.6. Inosina.

Es un nucleótido de purina relacionada con la recuperación de fosfágenos. La inosina, como componente de la inosinamonofosfato (IMP), es usado para sintetizar adenina o guanina – nucleótido, los cuales intervienen en numerosas reacciones biológicas, estando casi siempre asociada al Coenzima Q10 (antioxidante). Algunos autores informan de los beneficios que puede tener en el aumento de la producción de ATP, ARN y ADN, lo que dará al deportista un mayor depósito de energía disponible para la construcción muscular y una habilidad aumentada para sintetizas más proteína (230).

2.3.2.7. Adenina.

Es usada para garantizar las reservas de eritrocitos, para disminuir los niveles de colesterol plasmático o para prevenir segundas crisis cardíacas (infartos) (230).

2.3.2.8. Betabolqueantes.

Se utiliza su consumo para mejorar el rendimiento en las pruebas de precisión, como tiro olímpico o tiro con arco. Sin embargo tiene efectos negativos debido a que inhiben la lipólisis en las fibras musculares activas (231).

2.4. EL SISTEMA INMUNE Y EL EJERCICIO FÍSICO.

2.4.1. Introducción.

El sistema inmune es un complejo sistema compuesto por una red de células y moléculas dispersas por todo el organismo. La característica principal de éste es la capacidad de reconocer específicamente estructuras moleculares o antígenos y desarrollar una respuesta efectora frente a estos estímulos, provocando su destrucción o anulación funcional. Por consiguiente, es un eficaz sistema de defensa frente a potenciales microorganismos que penetren en el cuerpo, o bien frente a transformaciones de células hacia la malignidad. La acción del sistema inmune es esencial en la defensa ante infecciones y procesos tumorales. La eficacia de esta respuesta se fundamenta en la activación de células efectoras, que incluyen a los linfocitos y a las presentadoras de antígeno o accesorias, y también en la producción de anticuerpos (232). Sin embargo, la inadecuada generación de esta respuesta puede producir efectos letales en el propio huésped, provocando reacciones inflamatorias y daño tisular (233).

La práctica deportiva regular conlleva diversos beneficios sobre la salud entre los que se puede destacar: la mejoría del sistema cardiovascular, de la función respiratoria, del tono muscular, disminuye el estrés, mejora el estado de ánimo y favorece la estabilidad emocional; mejora el control metabólico, el peso corporal, etc. También podemos hablar de otras consecuencias beneficiosas como la facilitación de la función inmune y la mayor resistencia a las infecciones de los deportistas (234)(120).

Recientes estudios han demostrado que la realización de ejercicio moderado puede estimular la eficacia del sistema inmunitario, mientras que el estrés originado por el entrenamiento intenso y mantenido en atletas puede alterar su función (40).

Los deportistas de alto nivel competitivo están sometidos a una gran tensión tanto física como psicológica, esta gran ansiedad suele provocar cambios neuroendocrinos y cardiovasculares que contribuyen a perturbaciones del sistema inmune (235)(236). Los deportistas sometidos a un entrenamiento severo e intenso presentan mayor susceptibilidad al desarrollo de infecciones leves, y cualquier patología producida por microorganismos, por leve que sea desde una perspectiva clínica, se asocia con un descenso del rendimiento en atletas (10)(237).

2.4.2. Efectos del ejercicio físico sobre el sistema inmune.

Tanto el estrés psicológico como el producido por el ejercicio físico se acompañan de un aumento en la descarga de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) que contribuyen ampliamente a modificar parámetros de salud, como la respuesta inmunológica (236)(238). Esta respuesta se refleja en modificaciones bioquímicas, endocrinas, hematológicas, fisiológicas, etc. que pretenden llevar al organismo a su situación homeostática favorable.

Las alteraciones de la función inmunológica se pueden acompañar de alteraciones generales y tisulares locales que cursan con patología inflamatoria (239).

Se ha informado sobre la influencia del ejercicio físico agudo sobre el sistema inmune encontrándose un aumento de leucocitos circulantes (128)(240)(241)**.** Parece demostrado que la leucocitosis es proporcional a la concentración plasmática de las catecolaminas, que aumentan con la intensidad y duración del ejercicio físico (242)(235).

La hipertermia originada con el ejercicio físico, estimula la síntesis de mediadores inmunológicos (citokinas), que son capaces de provocar un incremento de las proteínas de fase aguda y de la proliferación de linfocitos (165)(243).

2.4.3. Relación entre el sistema inmune y el sistema nueroendocrino

Parece evidente que existe una clara relación entre el sistema inmune y el neuroendocrino. Así por ejemplo encontramos células inmunológicas que contienen en su interior concentraciones importantes de péptidos, hormonas y receptores asociados tradicionalmente con el sistema neuroendocrino (239)(244).

La intervención de estas células inmunocompetentes, se produce como consecuencia de las adaptaciones mediadas por el ejercicio físico intenso. La respuesta más inmediata al esfuerzo es el incremento en la actividad simpático - adrenal, que conduce a un aumento de las catecolaminas circulantes (62). Las catecolaminas tienen su papel en la modulación inmune tras el ejercicio ya que provocan leucocitosis y linfocitosis, afectando también a la distribución y función de sus respectivas poblaciones celulares (240)**.** Podemos decir que el efecto general de la acción de la descarga de catecolaminas como respuesta al estímulo provocado por la práctica de ejercicio físico es un efecto inmunosupresor (240)(165).

Además, debido a la excitación y estimulación del eje simpático – adrenal, se produce simultáneamente una descarga de corticoesteroides que a su vez provocan una

respuesta de inmunosupresión (245). Los corticoesteroides producen un descenso en la proliferación de linfocitos, un descenso en producción de interleucina –2 (IL-2) y una disminución de la expresión de receptores para IL-2. La contundencia de esta respuesta depende de la intensidad, duración de la carga y característica del sujeto, ya que estos factores serán los que determinen la liberación de corticoesteroides y sus niveles sanguíneos.

El ejercicio físico intenso provoca desencadenamiento de una respuesta de tipo inflamatorio, lo que a su vez estimula la secreción adrenocortical y por ende activación de las células inmunocompetentes (240)(246). Estas células también se ven afectadas por la hormona del crecimiento (GH) y la prolactina (247). Los linfocitos expresan receptores para la GH, y la prolactina se une a receptores específicos de varias clases de linfocitos, siendo su proliferación estimulada por citokinas, constituyendo a su vez un factor de crecimiento para las células linfoides (248).

Las citokinas entre otras funciones tienen un papel importante como neuroinmunomodulador que se observa en la respuesta inflamatoria.

El sistema inmunológico además de su función de protección y defensiva ante agentes nocivos mediante su identificación y destrucción, también tiene la función de comunicar al sistema nervioso central y neuroendocrino la situación de los procesos inflamatorios. Debido al proceso inflamatorio muscular generado por el ejercicio físico, las modificaciones en el sistema inmune acarrean a su vez cambios a nivel sistémico como hipertermia, astenia, predisposición a infecciones, insomnio, fatiga y alteraciones tisulares que conducen a pérdida de rendimiento deportivo (247). Por consiguiente, alteraciones en el sistema inmune pueden participar en el mecanismo de fatiga muscular (120)(40).

Estas alteraciones inmunológicas observadas en los deportistas pueden relacionarse con la etiología de algunos de los problemas de salud de los deportistas, así como el estado sistémico del proceso inflamatorio (165).

2.4.4. Relación de la fatiga muscular con la respuesta inmune al ejercicio físico.

Entre los mecanismos implicados en la producción de estas moléculas proinflamatorias se incluye el estrés generado en tejidos directamente relacionados con la demanda funcional músculo, hígado y el estrés generado en el ámbito sistémico (249).

La ganancia o pérdida neta de proteínas musculares está determinada por el balance entre la síntesis y el catabolismo. Tras el ejercicio físico se produce una renovación de proteínas. Se producen dos procesos paralelos de síntesis y renovación de proteínas musculares con el fin de reparar el tejido dañado y al mismo tiempo crear nuevas estructuras para adaptarse a los futuros esfuerzos (250)(251)(252)(253)(254). Este doble proceso está influenciado por múltiples factores, tipo de entrenamiento, nutrición, estado físico del sujeto, descanso, etcétera, y está regulado por el sistema neuroendocrino. (255)(256)(257)(258). Además, es sistema neuroendocrino a su vez se ve afectado por el sistema inmune, sobre todo en la recuperación que tiene lugar tras el proceso inflamatorio (239).

La aparición de la fatiga muscular conlleva una serie de signos y síntomas caracterizados por una pérdida de fuerza con hiperexcitabilidad muscular, alteraciones metabólicas y electrolíticas, y alteraciones neuroendocrinas, todo lo cual conduce a un descenso del rendimiento físico (82). En estas condiciones se origina un importante grado de estrés físico y psíquico, con diversas consecuencias patológicas. Entre éstas se incluyen la importante afectación muscular (inflamación y daño tisular), que se hacen más importantes a medida que el estado de fatiga se prolonga en el tiempo. Es decir, se produce un proceso de deterioro del sistema inmune, que cursa con un inadecuado control de su función, con participación en la patogenia de los fenómenos inflamatorios (239)(129)(240)(141).

En el sistema inmune se han detectado diferentes anomalías asociadas a la fatiga muscular. Estas alteraciones incluyen las implicadas en la regulación de la producción de las subclases de inmunoglobulinas (259). Se ha observado que cuando aumenta el volumen e intensidad del entrenamiento, en deportistas entrenados, se produce una reducción de los niveles salivares de IgA acompañado de variaciones en las subpoblaciones linfocitarias (260). Otros estudios informan que el tratamiento con inmunoglobulinas puede ser una vía de solución a este síndrome.

El aumento de la intensidad y volumen de entrenamiento se asocia a diversas alteraciones leucocitarias así como del tráfico linfomonocitario. Varios autores han observado descenso del número de linfocitos T CD4 y aumento de las células NK circulantes (261)(262). Las anomalías cuantitativas en la distribución leucocitaria se acompañan de alteraciones funcionales diversas. Estas incluyen respuestas de activación y proliferación defectuosas de linfocitos T. Existe también evidencia de alteraciones en la secreción de citoquinas entre las que se incluyen las secretadas por las células

accesorias y por diversas poblaciones linfoides y de forma preferente los linfocitos T. Estas deficiencias en la regulación inmunológica incluyen el aumento de la producción de citokinas proinflamatorias (241). A pesar de estos datos no está establecido que estas anomalías desempeñen un papel patogénico directo sobre la fatiga.

Para explicar los mecanismos implicados en la fatiga mediada por mecanismos inmunológicos, varios autores apuntan a anomalías asociadas del sistema neuroendocrino que se implicarían de forma directa (133)(263). Igualmente se ha observado que el ejercicio físico agudo provoca un aumento del número de leucocitos circulantes (128)(264). El nivel de estas alteraciones en el número, distribución y función de los leucocitos y células linfocitarias parece estar relacionado con diversas variables entre las que se encuentra el grado de estrés experimentado por el individuo (62) (265). Este fenómeno es directamente proporcional a la concentración plasmática de las catecolaminas que aumentan con la intensidad y duración del ejercicio físico.

El conocimiento de las modificaciones del sistema inmunológico, originadas por la actividad físico - deportiva continuada a lo largo de la temporada de competición, puede permitir la instauración de medidas terapéuticas o preventivas que eviten las complicaciones asociadas a la práctica deportiva y favorezcan la mejora del rendimiento físico de los deportistas (168).

Se ha informado que las alteraciones inmunitarias observadas en los deportistas parecen estar relacionadas con los subsiguientes descensos en la capacidad de resistencia y disminución del rendimiento físico – deportivo (82)(266).

La inmunomodulación del sistema inmune de los deportistas puede producir relevantes beneficios. Estos efectos terapéuticos se pueden explicar por la restauración del control interno del sistema linfomonocitario con equilibrio de sus mediadores inflamatorios que le permite alcanzar la homeostasis. Asimismo la normalización des sistema inmune puede conseguir la adecuada respuesta a agentes microbiológicos (168).

El proceso inflamatorio originado tras producirse el daño tisular, tiene que restaurarse eficazmente para recuperar el balance homeostático. La respuesta inflamatoria es un mecanismo importante que representa una interacción compleja entre los agentes patógenos, componentes parenquimales de la célula y del tejido, la vascularización, y los componentes de la sangre y el plasma. Tradicionalmente la respuesta inflamatoria se ha observado como una continuación de las etapas tempranas de la inflamación aguda hacia una reacción mantenida o crónica seguida por una curación y una reparación de la lesión tisular (62). Las etapas iniciales de la respuesta

inflamatoria, el sufrimiento celular y al daño tisular, se caracterizan por la liberación de mediadores vasoactivos procedentes de los mastocitos tisulares (histamina, leucotrienos, etc.), plaquetas u componentes plasmáticos (bradikina), dando lugar a la vasodilatación y a la formación del edema. A continuación, se activan los sistemas de coagulación y de complemento y se generan factores quimiotácticos del plasma y diversas quimioquinas con capacidad de atracción para neutrófilos y otras células inflamatorias linfomonocitarias. Estas moléculas reclutan células inflamatorias a los lugares de la inflamación y promueven su tráfico hemato-tisular. Una vez presentes en los tejidos las células inflamatorias, pueden ser estimuladas para liberar productos de degranulación, incluidos metabolitos oxígeno - reactivos y proteasa, así como mediadores lipídicos biológicamente activos como el leucotrieno B4, el factor activador plaquetario y diversas citokinas y quimiokinas (239).

En las fases tempranas de la inflamación tisular, los monocitos reclutados en el lecho tisular y los sistémicos activados o recirculantes producen monoquinas, de las cuales las más claramente implicadas son IL-1, factor de necrosis tumoral (TNF), IL-6 y el factor estimulante de los hepatocitos (HSF) (261)(267). Pronto en la inflamación, los niveles de cortisol en suero aumentan llegando a tasas muy elevadas en cerca de 6 horas. La cantidad de neutrófilos circulantes comienza a aumentar y llega a su máximo a las 10 horas. Gran cantidad de leucocitos se asocian débilmente con las células endoteliales que se alinean en los vasos sanguíneos, liberándose a la circulación sanguínea, durante la inflamación, en un proceso conocido como la demarginación. Además de estos efectos del cortisol, otra causa de leucocitosis es la liberación de neutrófilos provocado por la presencia de IL-1 (268)(269).

2.4.5. Los inmunomoduladores en la respuesta al ejercicio.

2.4.5.1. Inmunomoduladores fisiológicos endógenos.

Durante la práctica de ejercicio físico intenso se producen una serie de respuestas en el organismo entre las que destacamos el aumento de la actividad simpática y el aumento de los niveles plasmáticos de algunas hormonas: catecolaminas, vasopresina, glucagón, cortisol, testosterona, hormona del crecimiento, ACTH, etc. (133). La práctica deportiva regular que no sea de alta competición, tiene efectos positivos sobre la función inmune, siendo un eficaz mecanismo inmunomodulador (168).

También se ha informado acerca del efecto inmunomodulador de algunas hormonas cuya liberación se estimula con la práctica físico – deportiva, como los glucocorticoides, GH y hormonas tiroideas y catecolaminas (165)(10).

La prolactina se une a receptores específicos de varias poblaciones linfocitarias y estimula su proliferación (248).

Se ha demostrado que el número de linfocitos circulantes, puede variar inversamente con los cambios circadianos del cortisol plasmático (244)(245).

Sobre el papel inmunomodulador de las citokinas de ha informado en muchas investigaciones (236)(270).

En los linfocitos existen receptores para la GH, por lo que deficiencias de esta hormona producen disminución de la función inmunológica (270).

También las prostaglandinas participan en la modulación de la función inmunológica, sobre todo la E_2, liberada por los monocitos y los neutrófilos.

2.4.5.2. Inmunomoduladores farmacológicos

Los corticoides tienen un efecto preferentemente supresor del sistema inmunológico. Inhiben la función de las células accesorias y de los linfocitos T cooperadores con disminución de su actividad secretora de citokinas. También deprimen la respuesta linfocitaria al estímulo de las citokinas, la liberación de los gránulos de las células citotóxicas y la producción de inmunoglobulinas (244)(245).

Los corticoesteroides producen un descenso en la proliferación de linfocitos, un descenso en la producción de interleucina – 2 (IL-2), y una disminución de la expresión de receptores para IL-2 (245).

La dexametasona y la prednisolona administradas "in vivo" modifican significativamente la capacidad de los linfocitos para responder a estímulos mitogénicos así como la producción de inmunoglobulinas (239).

Los tratamientos con inmunoglobulina humana normal tienen los mismos efectos que la inmunoglobulina G. Este producto se ha usado buscando una estimulación de la función inmune. La resistencia a la infección es debida en parte a la presencia de niveles séricos suficientes de inmunoglobulinas, tanto a nivel plasmático como tisular. La resistencia a la reinfección se atribuye generalmente a la presencia adecuada de niveles de antígeno específico de inmunoglobulinas en suero y en las secreciones respiratorias (271)(272).

En el mercado encontramos algunos fármacos con funciones Inmunomoduladoras, entre ellos podemos hablar del ácido acetil salicílico (Aspirina®) y el glicofosfopeptical (inmunoferón®) (168). La acción inmunomoduladora del ácido acetil salicílico, que por otra parte es una propiedad poco conocida de este principio activo, se ha sugerido que es por inhibición de los leucotrienos (273).

El glicofosfopeptical es un inmunomodulador de naturaleza polisacárido – proteínica. Éste posee efectos importantes sobre la respuesta inmuno – inflamatoria. Se ha demostrado que es capaz de aumentar la respuesta efectora de células implicadas en la respuesta antinfecciosa. Aumenta, por lo tanto, la capacidad funcional de las células fagocíticas, así como la actividad de los linfocitos T y de las células NK. También se ha demostrado que tiene un importante efecto antinflamatorio con inhibición de citokinas proinflamatorias, como el TNFα. También se comprobó su efecto sobre la disminución de los niveles séricos de las proteínas asociadas al daño muscular (274)(275).

El ibuprofeno se ha utilizado como inmunomodulador, para prevenir el daño muscular producido por el ejercicio físico intenso. Su mecanismo de actuación es el bloqueo la formación de endoperóxido y prostaglandinas (276).

CAPÍTULO 3

MATERIAL Y MÉTODO

BIBLIOTECA VIRTUAL MIGUEL DE CERVANTES

3. MATERIAL Y MÉTODO

3.1. PARTICIPANTES.

Los sujetos experimentales que han participado en esta investigación, han sido alumnos de la Escuela de Magisterio Cardenal Spínola de la Fundación San Pablo Andalucía C.E.U. Estos alumnos cursan la especialidad de Educación Física entre 1º,2º y 3º de carrera. La idea inicial era captar una muestra total de 50 sujetos para constituir dos grupos de 25, uno experimental a quien se le administraría el producto y un grupo de control que tomaría placebo. Al final del experimento concluyeron el programa de entrenamiento 31 sujetos. Las características de los sujetos que han participado se especifican en los criterios de inclusión.

Entre los requisitos se pedía que fueran aficionados a la práctica del tenis, pero que, sin embargo, no fueran deportistas federados y que en la actualidad no entrenaran regularmente en ningún club. Son, por consiguiente, sujetos que practican tenis con cierta frecuencia, aunque ninguno de ellos está sometido a un programa de entrenamiento controlado. Se pueden considerar por consiguiente sujetos no entrenados.

El nivel socioeconómico y cultural de estos sujetos es medio – alto ya que para estudiar en el mencionado centro es necesario satisfacer cuotas mensuales que rondan las 30000 pts. Todos los sujetos llevan al menos 3 años practicando tenis, la mayoría incluso más. Todos los sujetos afirman jugar al menos una vez en semana, al tenis, pero siempre de modo amistoso y sin inmiscuirse en competiciones institucionalizadas.

3.1.1. Elección de la muestra.

Para la conformación de la muestra se han establecido unos criterios de inclusión y unos de exclusión que los sujetos participantes en este experimento deberán cumplir.

CRITERIOS DE INCLUSION (Todas las respuestas deben ser SÍ)	**No**	**Sí**
1. Paciente con edad comprendida entre 20 y 26 años		
2. Consumo máximo de oxígeno 35 y 65 mL/kg min^{-1}		
3. Porcentaje de peso graso < 15% (hombres) y < 20% (mujeres)		
4. Pacientes que han otorgado su consentimiento informado por escrito.		

Tabla 5. Criterios de inclusión

Asimismo se establecieron unos criterios que se aplicaron para descartar a los sujetos que no se ajustaran a éstos.

CRITERIOS DE EXCLUSION (Todas las respuestas deben ser NO)	**No**	**Sí**
1. Signos y síntomas de fatiga durante las pruebas médicas		
2. Hemoglobina < 11 mg/dL y/o hematíes < $4x10^6$ y/o hematocrito < 40%		
3. Consumo de fármacos o sustancias que afecten al rendimiento físico		
4. Consumo habitual de alcohol y/o tabaco		
5. Enfermedades intercurrentes u otras que puedan afectar al rendimiento		
6. Embarazo		

Tabla 6. Criterios de exclusión

Hemos contado con una muestra formada por inicialmente por 42 sujetos que superaron los criterios de inclusión. De estos 42, 31 han completado todo el protocolo de entrenamiento previsto, de los cuales 25 son varones y 6 mujeres. La conformación de los grupos; experimental (toma producto) y grupo de control (administración de placebo) se llevó a cabo por medio de una randomización utilizando como criterio de balanceo el consumo máximo de oxígeno (VO_2máx.). Esta medición y el resto de pruebas médicas y fisiológicas se han llevado a cabo en el Centro andaluz de medicina deportiva, sito en el Centro De Alto Rendimiento De Piragüismo Y Remo de La isla de la Cartuja en Sevilla (España). Mediante dicha randomización se han creado dos grupos: A y B, grupos que también denominaremos experimental o Grupo 1 o Grupo BK-4, (toma producto) y control o Grupo 2 o Grupo Placebo, (toma placebo).

Se decidió realizar la randomización con balanceo de grupos en lugar de establecer los grupos de modo aleatorio, para evitar descompensaciones en cuanto al nivel de aptitud física inicial entre los grupos. Al estudiar variables relacionadas con el rendimiento deportivo, debemos tener en cuenta que aquel sujeto que parte de un nivel más bajo de condición física, tras un programa de entrenamiento de un mes de trabajo, sufrirá una mejora relativa de sus capacidades físicas mucho mayor que otro sujeto cuya condición física inicial sea de un nivel más alto y que por lo tanto será más difícil mejorar.

Fueron los responsables del laboratorio TAXON, quienes prepararon las cápsulas con el BK-4 y el placebo, los encargados de establecer la randomización de los grupos a partir de los datos relativos al VO_2 máx.

La composición final de los grupos se muestra a continuación en la *tabla 7,* en ésta se exponen las características de la muestra en cuanto a edad y sexo. Aparecen exclusivamente los sujetos que completaron el experimento, los sujetos que abandonaron el mismo, por diversos motivos, no se tuvieron en cuenta para la elaboración de esta tabla. Quiero recordar que ni el experimentador que ha trabajado durante todo el proceso con los sujetos experimentales, ni los propios sujetos, tenían conocimiento del grupo a que pertenecía cada uno y por supuesto no conocían si se le administraba producto o placebo. Se trata por consiguiente de un estudio doble ciego.

		CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA						
		EDAD EN AÑOS						
		20	**21**	**22**	**23**	**24**	**25**	**26**
SEXO	**Varón**	3	3	6	7	3	2	1
	Mujer	5	0	1	0	0	0	0
Número de sujetos que componen la muestra total							**31**	

		GRUPO EXPERIMENTAL							**GRUPO PLACEBO**						
		Edad En Años							**Edad En Años**						
		20	**21**	**22**	**23**	**24**	**25**	**26**	**20**	**21**	**22**	**23**	**24**	**25**	**26**
SEXO	**Varón**	3	2	2	5	1	1	1	0	1	4	2	2	1	0
	Mujer	2	0	1	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0
Total sujetos		**18**							**13**						

Tabla 7. Composición y características de la muestra

3.2. PRESENTACIÓN DE VARIABLES.

3.2.1. Variables independientes.

3.2.1.1. Programa de acondicionamiento físico general.

Todos los sujetos realizaran el mismo programa de acondicionamiento físico. El entrenamiento es un trabajo de carácter general, es decir trabajaremos todas las cualidades físicas básicas (resistencia, fuerza, coordinación, y en menor medida velocidad y amplitud articular).

El objetivo del trabajo planteado es provocar en los sujetos una situación fatiga aguda y fatiga subaguda (u overreaching).

3.2.1.2. Consumo de BK-4 o consumo de placebo.

La segunda variable independiente será la administración a los sujetos del producto cuya acción sobre los parámetros de fatiga muscular e inmunomodulación queremos investigar. Se trata por lo tanto de un preparado al que le hemos asignado el código BK-4.

Las formulaciones a base de BK-4 se obtienen a partir de una fracción hidrosoluble del fronde, purificada y estandarizada del *Phlebodium Decumanum*. Esta fracción se obtiene por extracción hidroalcohólica de los frondes maduros, secos y triturados, seguida de la eliminación del disolvente orgánico, concentración de la fase acuosa y purificación.

El preparado consistió en cápsulas de 400 mgr, cuyo contenido es el siguiente:

- ✓ 250 mgr de extracto de fracción hidrosoluble del fronde (BK-4)
- ✓ 150 mgr de polvo de rizoma.

A los sujetos que conformaron el grupo 1 o experimental se suplementó su dieta con una dosis de 2.4 gr. al día de producto, durante los 28 días que duró el programa de entrenamiento. La distribución de la dosis diaria consistió en tomar dos cápsulas de 400 mgr del preparado cada 8 horas, es decir en cada comida.

Los sujetos que pertenecían al grupo de control tomaban el mismo número de cápsulas y con la misma pauta. El contenido de éstas era a base de levadura de cerveza, que tiene un aspecto parecido al BK-4 y es totalmente inocuo.

Los responsables del laboratorio encargado de elaborar las cápsulas decidieron utilizar como placebo la levadura de cerveza, en primer lugar y más importante, por ser un producto totalmente inocuo, y en segundo lugar por tratarse de una sustancia con unas características externas similares al producto estudiado.

La dosis diaria administrada se basa en los estudios realizados *Punzón y col. (2001)*(63) y *De Teresa y col. (2002)*(64).

3.2.2. Variables dependientes.

3.2.2.1. Parámetros de rendimiento físico.

- ✓ Test físico – técnico de tenis en cancha.
- ✓ Fuerza máxima dinámica teórica.
- ✓ Distancia recorrida en interval – training.

3.2.2.2. Parámetros e indicadores de fatiga muscular aguda y subaguda.

- ✓ Niveles hemáticos periféricos de CITOCINAS.
- ✓ Niveles hemáticos periféricos de CK y LDH.
- ✓ Niveles hemáticos periféricos de UREA.
- ✓ Índice Testosterona libre – cortisol en plasma.
- ✓ Valores hemáticos periféricos de serie blanca.
- ✓ Valores hemáticos periféricos de serie roja.
- ✓ Valores hemáticos periféricos de plaquetas.

3.2.3. Variables de control.

- ✓ Consumo máximo de oxígeno.
- ✓ Frecuencia cardiaca máxima.
- ✓ Indice de masa corporal.
- ✓ ECG de reposo.
- ✓ Registro de ingesta alimenticia.
- ✓ Registro de sueño.
- ✓ Registro de FC basal diaria.

3.3. DISEÑO Y MODELO TEÓRICO

El análisis de los efectos del *phlebodium decumanun* sobre las distintas variables dependientes se ha realizado mediante una experimentación provocada. El diseño de esta investigación consiste en un estudio a doble ciego, multigrupo con dos grupos randomizados; grupo experimental (consume producto) y grupo de control (consume placebo). Se han llevado a cabo medidas pre y postratamiento.

El criterio elegido para realizar la randomización o balanceo de grupos ha sido el consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx.), determinado mediante protocolo de prueba de esfuerzo progresiva en tapiz rodante, descrita en el apartado de procedimiento. Una vez conocido el VO_2 máx. de cada sujeto se ha procedido ha constituir los dos grupos.

Los dos grupos fueron sometidos e un programa de entrenamiento idéntico durante el cual cada uno de ellos debía tomar 2 cápsulas cada 8 horas (en cada comida) que se administraron en recipientes individualizados e identificados con un código. Ni el sujeto, ni el experimentador, ni los directores de este proyecto conocían el contenido de las cápsulas, ya que los responsables del laboratorio han sido los encargados en todo momento de constituir los grupos y asignar a cada sujeto el tipo de sustancia que se le debería administrar. Es por consiguiente un estudio a doble ciego.

El contenido de las cápsulas es el siguiente:

CÁPSULA – PRODUCTO. **BK-4 (*PHLEBODIUM DECUMANUN*).**

CÁPSULA – PLACEBO. **LEVADURA DE CERVEZA.**

La validez interna de este diseño viene determinada por:

- ☞ Se han utilizado los mismos instrumentos de medida para todos los sujetos en todas las situaciones experimentales.
- ☞ El desarrollo de las sesiones de entrenamiento se ha mantenido constante, ya que las sesiones han sido dirigidas siempre por el mismo experimentador.
- ☞ Las mediciones se han realizado siempre en los mismos intervalos temporales.
- ☞ Las mediciones de cada parámetro analizado se han llevado a cabo por el mismo experimentador en cada caso.
- ☞ Cada sujeto ha cumplimentado un diario de control en el que se han registrado datos y parámetros importantes para el desarrollo del estudio; horario e incidencias (si las hubiere), en la toma de las cápsulas, horas de sueño, sensación de cansancio. También se ha registrado diariamente la alimentación e incluso los datos de relativos a las cargas de trabajo y al rendimiento físico en cada sesión de entrenamiento en el diario de control del entrenamiento (ANEXO 1)**.**
- ☞ La sensibilización al tipo de trabajo se ha minimizado de tal manera que cada sujeto antes de comenzar el tratamiento específico, durante una semana ha estado acudiendo a las instalaciones donde se ha desarrollado la investigación para conocer el tipo de entrenamiento que debería realizar, y evitar la posible mejora debido al aprendizaje.

☞ En cuanto al test físico-técnico de tenis en pista, cada sujeto ha realizado exclusivamente el test inicial y el test final, 4 semanas después, por lo que también se reduce la posibilidad de aprendizaje. En cualquier caso las condiciones han sido iguales para todos los sujetos.

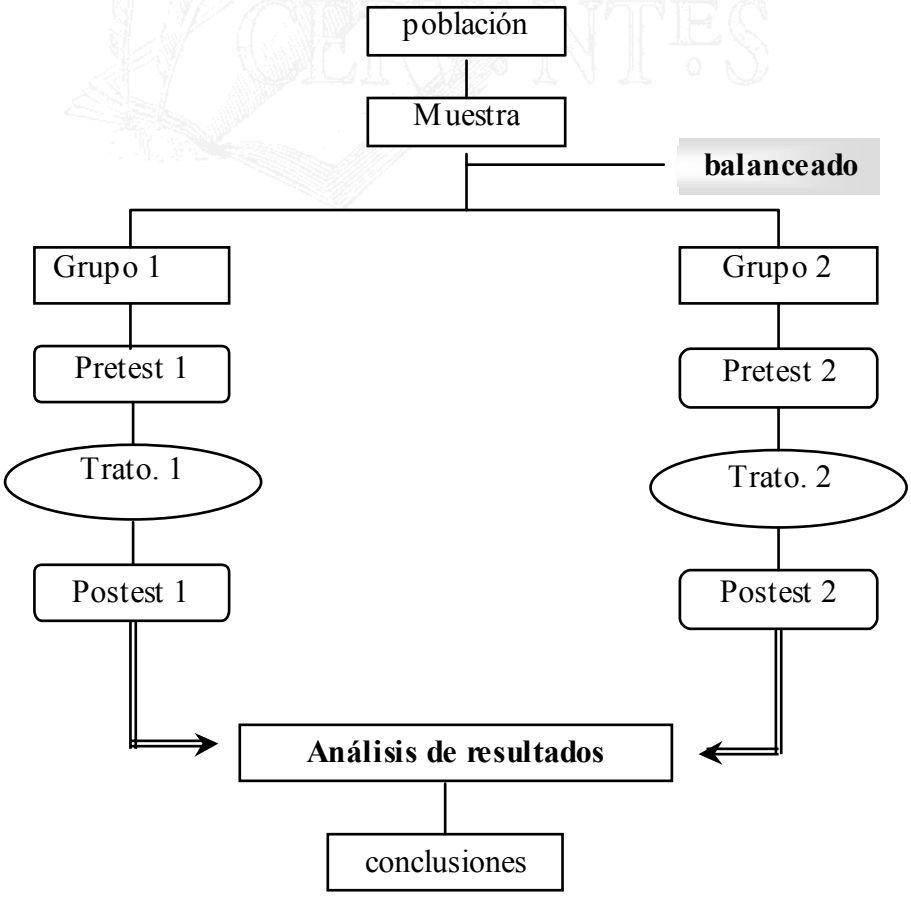
☞ El control de la historia de los sujetos mediante un diario de los acontecimientos más relevantes: enfermedad, lesión, periodos de exámenes, competiciones, ausencias a los entrenamientos, etc. (ANEXO 1)

☞ Los efectos de la maduración se han minimizado entre el pretest y el postest, primero porque el tiempo de trabajo no ha sido muy prolongado, sólo de 4 semanas, segundo porque todos son mayores de 18 años, es decir son adultos jóvenes.

☞ Por lo tanto, el control de las variables contaminantes se ha llevado a cabo bien por eliminación o bien por mantenerlas constantes.

BIBLIOTECA VIRTUAL MIGUEL DE CERVANTES

Figura 4. Esquema del diseño de investigación.



3.4. PROCEDIMIENTO.

3.4.1. Protocolo de entrenamiento.

El periodo de entrenamiento o periodo de tratamiento consistirá en combinar la administración de BK-4 con un trabajo de acondicionamiento físico general y físico – técnico específico de tenis.

El desarrollo de entrenamiento en cada sesión será el siguiente:

- ✓ CALENTAMIENTO. Basado en estiramientos suaves y movilidad articular.
- ✓ **1º ENTRENAMIENTO ESPECÍFICO DE TENIS.**

Cada sujeto trabajando por parejas ejecutará 500 golpeos.

- ➢ Drive paralelo: 125
- ➢ Drive cruzado: 125
- ➢ Revés paralelo: 125
- ➢ Revés cruzado: 125

- ✓ **2º ENTRENAMIENTO DE FUERZA DINÁMICA.**

El entrenamiento de fuerza consistirá en trabajar tres grupos musculares: pectoral, dorsal ancho y deltoides. La manifestación de la fuerza que vamos a trabajar será la fuerza- resistencia, a través de ejercicios dinámicos mediante contracciones concéntricas – excéntricas en cada repetición.

El método o rutina de trabajo será el siguiente:

- ☞ Se trabajará a una intensidad del 55% - 60%.
- ☞ En cada serie se realizarán entre 15 y 20 RM (repeticiones máximas).
- ☞ Si se superase el límite superior de repeticiones por serie (20 RM), se aumentaría la carga de trabajo en la siguiente serie de tal modo que al terminar cada serie el sujeto debe estar totalmente fatigado y no sea capaz de realizar más de 20 repeticiones ni menos de 15.
- ☞ Se realizarán tres series de cada grupo muscular las dos primeras semanas.
- ☞ Se realizarán cuatro series de cada grupo muscular la tercera semana y las dos primeras sesiones de cuarta semana.
- ☞ Se realizarán cinco series de cada músculo el último día de entrenamiento.
- ☞ Siempre se seguirá este orden de trabajo: El primer día se comenzará por el dorsal ancho, pectoral y deltoides, y el siguiente día se empezará por el segundo músculo entrenado el día anterior y así sucesivamente.
- ☞ Descanso entre serie y serie 1-2 minutos.

✓ **3º ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA.**

El entrenamiento de resistencia consistirá en un interval – training de las siguientes características.

☞ Recorrido de ida y vuelta sobre una distancia de 8 metros.

☞ Se recorrerán 160 metros a máxima intensidad. Tras esta distancia comienza el periodo de pausa que durará hasta que se llegue a una FC de 125 – 130.

☞ Este trabajo se repetirá durante 20 minutos las dos primeras semanas.

☞ Este trabajo se repetirá durante 25 minutos la tercera semana y las dos primeras sesiones de la cuarta semana y durante 30 minutos la última sesión.

☞ Cada sujeto anotará en su cuaderno de control de entrenamiento la frecuencia cardíaca al finalizar cada una de la serie de 160 metros.

☞ Al mismo tiempo cada día de entrenamiento cada sujeto registrará en su cuaderno de control de entrenamiento el número de series que hace.

☞ Es importante insistir que el sujeto debe realizar cada serie a máxima intensidad, no debe reservarse, ya que la recuperación para la salida de la siguiente serie no viene dada por tiempo, sino por la recuperación de la frecuencia cardíaca.

3.4.2. Temporalización del protocolo de investigación.

Esta investigación se realizó durante 31 días. Aunque una semana antes a comenzar con el protocolo específico del estudio los sujetos acudieron a las instalaciones para familiarizarse con las mismas, así como para aprender todos los ejercicios que posteriormente realizarían. El objetivo de este periodo de adaptación es eliminar o minimizar las posibles mejoras producidas por el aprendizaje de las diferentes actividades de trabajo. El último día de esa semana se efectuaron la recogida de todas las muestras en condiciones basales, ese mismo día se efectuaron los primeros tests físicos iniciales (el objetivo es obtener los pretests antes de comenzar con el protocolo de acondicionamiento físico). A continuación se sometieron a la primera sesión de entrenamiento (día 1). (Ver *tabla 8*).

Durante la semana de adaptación se procedió a realizar todas las pruebas de tipo médico. Estas se llevaron a cabo por el equipo del Centro Andaluz de Medicina del Deporte de Sevilla, sito en el CAR de piragüismo y remo de la Cartuja. Dichas pruebas tenía en el objetivo de comprobar la capacitación física de los sujetos para someterse al programa de trabajo físico previsto, así como controlar una serie de variables fisiológicas pertinentes para nuestra investigación (variables de control).

El último día de entrenamiento (día 29) se volvieron a pasar todos los tests físicos y el último día del estudio (día 31), se realizó la última toma de muestras.

A lo largo de esa misma semana todos los sujetos volvieron a realizar las pruebas médicas y fisiológicas que se hicieron al principio del estudio son las que hemos denominado variables de control.

El consumo de las cápsulas no comenzó hasta el día 3, ya que queríamos obtener una primera valoración del comportamiento de las enzimas musculares tras un primer estímulo físico intenso sin ningún tipo de suplemento. Así cada sujeto estuvo tomando el preparado o el placebo durante 28 días en las dosis indicadas.

Tabla 8. **TEMPORALIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN**

	Día de entrenamiento
	Recogida de muestras: hematología, bioquímica (CK, LDH y urea), citocinas, orina.
	Recogida de muestras de bioquímica (CK, LDH y urea)
	Consumo de BK-4 o placebo.

L	M	X	J	V	S	D	L	M	X	J	V	S	D	L	M	X	J	V	S	D	L	M	X	J	V	S	D	L	M	X
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31

3.4.3. Test físico – técnico de tenis en cancha.

Este test es un test mixto, es decir, que aunque es un test físico progresivo, la implicación motriz del sujeto consiste en realizar golpes de tenis y conseguir hacer botar la pelota en una zona determinada de la cancha. Sin embargo, es mucho más significativa la implicación de la aptitud física del sujeto que la habilidad técnica a la hora de hacer un buen resultado en el mismo ya que los requerimientos técnicos no son muy exigentes. Está basado en el test descrito por *Van Dam y Pruimboom(1992)* (277).

- OBJETIVO

Valorar el nivel y/o el rendimiento físico – técnico de un jugador de tenis

- MATERIAL.

El test se realizó en una cancha de tenis, tomando como referencia la delimitación de la cancha para encuentros individuales.



Figura 6. Máquina lanzapelotas ***Kalenda®.*** Esta máquina dispone de un sistema para controlar la frecuencia de pelotas lanzadas, la potencia de lanzamiento y el ángulo de salida de las pelotas.

Monitor de frecuencia cardíaca. Pulsómetro Polar Vantage NV

Red de tenis.

- PROCEDIMIENTO.

En la cancha se delimitaron en la parte posterior (entre la línea de fondo y la línea de saque) cuatro zonas iguales mediante la utilización de cinta adhesiva de 5 cm de anchura, de color blanco. Se dibujó el número uno en los cuadrados centrales y el número dos en los laterales.

Se delimitaron 2 cuadrados de 30 cm de lado a una distancia de 130 cm de la línea lateral y a 90 cm de la línea de fondo (Cuadros de bote), en estos cuadrados botaban las pelotas lanzadas por al máquina lanzapelotas.

Se elaboraron planillas para registrar la puntuación en función de donde bote la pelota devuelta por el sujeto.La máquina envía pelotas alternativamente a uno y otro cuadrado de bote con una frecuencia determinada que se especificará a continuación. El tenista deberá devolver las pelotas intentando que caigan en las zonas de puntuación.

Deberá golpear las pelotas de forma consecutiva siguiendo el siguiente orden:

1º. Drive paralelo

2º. Revés paralelo

3º. Drive cruzado

4º. Revés cruzado.

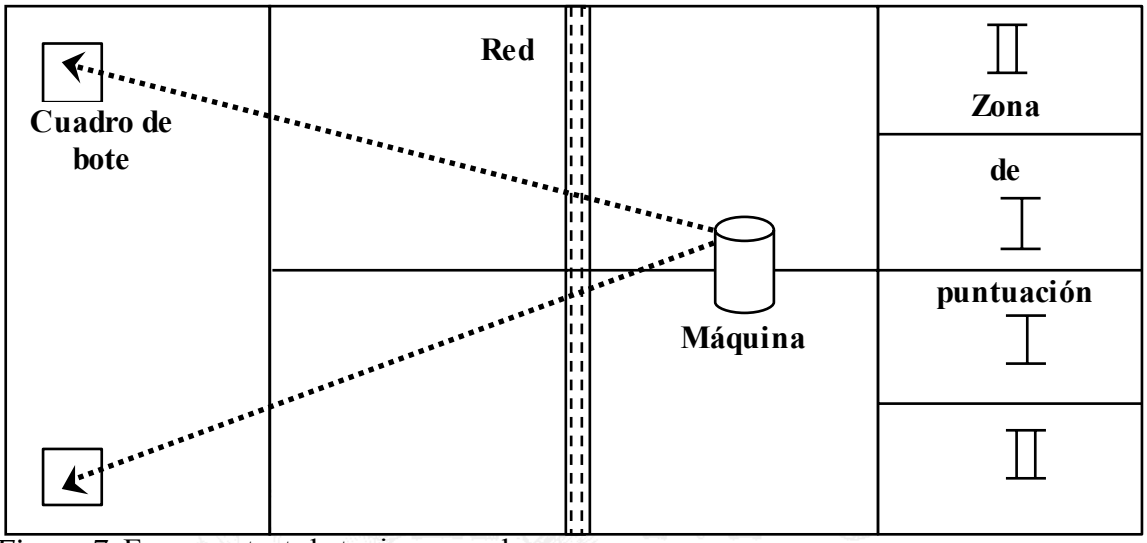


Figura 7. Esquema test de tenis en cancha

El test se realiza en estadios o palieres de 3 minutos cada uno, separados entre sí por 1 minuto de descanso pasivo. Durante ese descanso se preguntará al sujeto su apreciación subjetiva de cansancio según la escala de Borg.

La máquina se programará para lanzar pelotas variando la frecuencia de pelotas/minuto, la cual irá aumentado siguiendo una ratio de +3 pelotas/minuto en cada estadío o nivel, así tendríamos:

- ✓ NIVEL I: 12 pelotas/minuto
- ✓ NIVEL II: 15 pelotas/minuto
- ✓ NIVEL III: 18 pelotas/minuto
- ✓ NIVEL IV: 21 pelotas/minuto.
- ✓ NIVEL V: 24 pelotas/minuto.
- ✓ NIVEL VI: 27 pelotas/minuto.

La finalización del test se producirá cuando el sujeto no llegue a golpear dos pelotas consecutivas.

3.4.4. Prueba o Test de fuerza muscular.

Para la valoración del trabajo con sobrecargas hay que tener presente los siguientes aspectos:

- Es necesario que los sujetos conozcan cada uno de los ejercicios a través de los cuales se entrenarán los diferentes grupos musculares, para controlar que la potencial mejora en la fuerza de los diferentes músculos trabajados sea debido al aprendizaje en la realización de cada uno de los ejercicios. Por consiguiente durante una semana todos los sujetos de la muestra visitarán en el gimnasio con la finalidad de que se familiaricen con este espacio de trabajo. También realizarán los diferentes ejercicios que luego se utilizarán para detectar el test máximo pero con cargas muy livianas o casi sin cargas, para evitar, como se dijo anteriormente, el factor aprendizaje como responsable de la posible mejora de la fuerza.
- Para la realización de los tests de fuerza, utilizamos como referencia teórica la fuerza máxima dinámica. El parámetro por el cual determinamos la carga máxima de trabajo corresponde a la carga que se es capaz de movilizar en una única repetición máxima (1 RM), este carga se considera por lo tanto el 100% de su fuerza máxima dinámica. Este es la manifestación de la fuerza más utilizada y más estudiada para el trabajo de esta cualidad física. Sin embargo cuando tratamos con personas no entrenadas y jóvenes, que es nuestro caso, no se recomienda la realización de un test de 100%, es decir, de 1 RM, sino que se recomienda utilizar cargas que se aproximen a 10 RM, o sea que el sujeto realice alrededor de 10 – 12 repeticiones de tal modo que cuando termine cada serie no sea capaz de hacer ninguna repetición más, es decir se canse entre 10 y 12 repeticiones.
- A partir de las sobrecargas que cada sujeto sea capaz de mover en cada uno de los tests máximos, podemos calcular el 100% de su fuerza máxima dinámica (1 RM). Existe en la bibliografía una serie de ecuaciones que nos permiten este cálculo a partir de cargas submáximas (10 RM o 12 RM por ejemplo), estas fórmulas fueron determinadas por *Brzycki (1993)(278), Mayhew y col. (1993)*(279) *y Lander (1985)* (280).

Tabla 9. **Obtención de 1RM teórica.**

Mayhew y col.→	%1 RM = 53.3 + 41.8 x $e^{-0.055 \text{ x reps}}$
Brzycki→	%1 RM = 102.78 – 2,78 x reps
Lander→	%1 RM = 101.3 – 2,67123 x reps

A partir de estas ecuaciones se puede crear la siguiente tabla en la que establece la equivalencia entre el número de repeticiones realizadas por el sujeto y el porcentaje del 100% al cual corresponde la carga que movió con las mencionadas repeticiones. Para este trabajo nosotros hemos usado la ecuación validada por Brzycki.

Tabla 10. **Equivalencia del % trabajo de 1RM a partir de n RM**

REPETICIONES	*BRZYCKI*	*LANDER*	*MAYHEW*
8	81	80	80
9	78	77	79
10	75	75	77
11	72	72	76
12	69	69	75
13	67	67	74
14	64	64	73
15	61	61	72
16	58	59	71
17	56	56	70
18	53	53	69
19	50	51	68
20	47	48	67

Los grupos musculares que van a ser estudiados son los que hemos considerado como más importantes, no sólo por su tamaño, sino por su participación como músculos agonistas principales en la mayoría de los golpes de tenis. Son los que a continuación se mencionan junto con el ejercicio que se va a realizar para el trabajo de cada uno de los músculos.

1 PECTORALES → press de banca

2 DORSALES → Lat tras nuca (tracción vertical en polea alta)

3 DELTOIDES → Vuelos laterales con mancuernas.

Ejecución de cada ejercicio:

- OBJETIVO: Realizar contracciones del músculo correspondiente en una serie de entre 10 y 20 repeticiones máximas.
- MATERIAL: mancuernas de entre 2 y 10 kgr. Y máquinas de musculación del gimnasio del C.A.R.
- DESCRIPCIÓN: El alumno se colocará en la posición inicial adecuada para cada grupo muscular y deberá hacer repeticiones de contracciones dinámicas (primero concéntricas y después excéntricas) del mismo hasta que esté totalmente cansado. El número de repeticiones no será menor de 10 ni mayor de 20. Si en alguna serie se superase o no se llegase al intervalo de repeticiones mencionado, el sujeto descansará durante 5 minutos y volverá a repetir el ejercicio ajustándose el peso (aumentando o disminuyendo) según el caso. Entre cada músculo los sujetos descansarán 5 minutos.

Las cargas iniciales se calculan teniendo en cuenta las percepciones de esfuerzo expresadas por los sujetos durante la semana de aprendizaje de los ejercicios.

OBSERVACIONES PARA LOS TESTS DE FUERZA:

✓ Cada grupo muscular necesita una posición inicial específica que los alumnos practicarán durante la semana de aprendizaje de los ejercicios.

✓ El alumno deberá ejecutar la última repetición totalmente fatigado

✓ No se moverá ni cambiará de peso mientras realiza cada ejercicio.

✓ Si percibe que no podrá realizar 12 repeticiones o que podrá realizar 20 fácilmente, se para el ejercicio, descansará 5 minutos y lo repetirá con el peso ajustado,

✓ Instrucciones para el investigador: Comprobar que el sujeto realiza el test en la posición inicial adecuada, comprobar que el sujeto ejecuta correctamente el ejercicio, ajustar el peso en el caso que las repeticiones no se encuentre en el intervalo correcto y registrar el peso movilizado y las repeticiones máximas que el sujeto fue capaz de hacer.

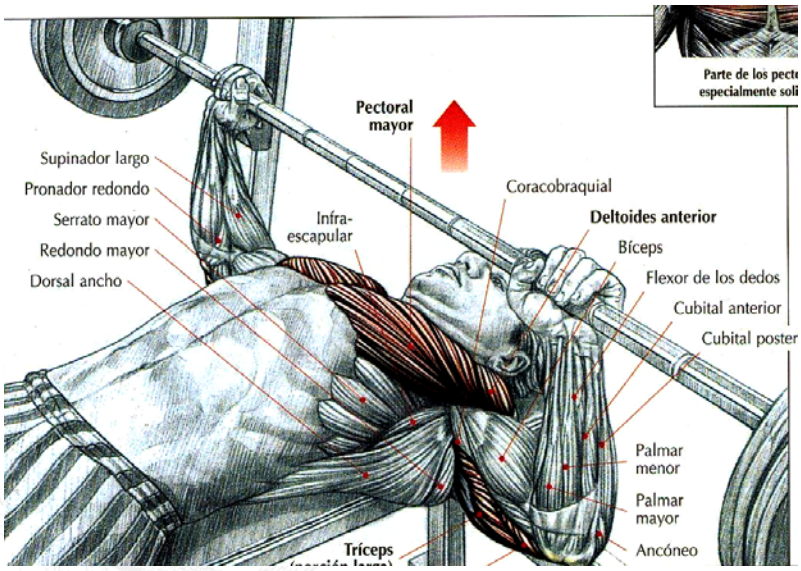
BIBLIOTECA VIRTUAL MIGUEL DE CERVANTES

3.4.5. Procedimiento de entrenamiento de cada grupo muscular.

3.4.5.1. PECTORALES → press de banca. Figura 8.

OBJETIVO: Realizar contracciones del músculo pectoral mayor y menor.

MATERIAL: Banco específico para press de banca. Barra de halterofilia de 12 Kilogramos. Varios discos de goma y/o de hierro de 1.25, 2.5, 5, 10 y 15 Kilogramos. Fijadores de seguridad para las barras.



DESCRIPCIÓN:

✓ Posición inicial: El sujeto se colocará tumbado supino sobre el banco, con los glúteos apoyados en el banco y la planta de los pies apoyados en el banco o en el suelo. Coger la barra con las manos en pronación y separadas a una anchura ligeramente superior a la anchura de los hombros.

✓ Desarrollo: Sacar la barra de su apoyo, bajarla hasta el pecho controlando el movimiento y desde esta posición estirar totalmente los codos hasta que los brazos queden perpendiculares al suelo y por ende al tronco.

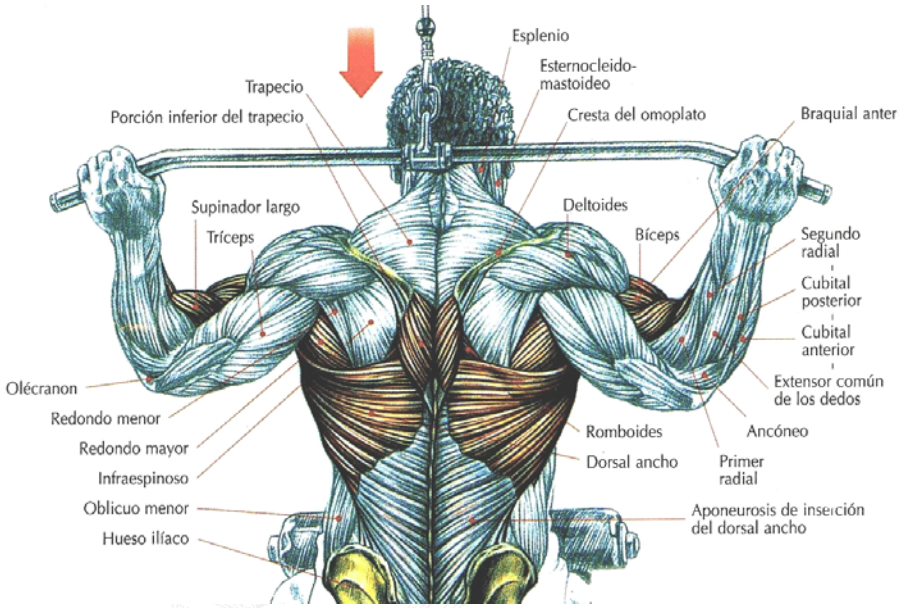
✓ La parte excéntrica del movimiento debe durar aproximadamente el doble de tiempo que la contracción concéntrica del ejercicio.

✓ Realizar este movimiento entre 15 y 20 repeticiones máximas, es decir que el músculo termine totalmente fatigado al final de cada serie. Si en alguna serie se superase o no se llegase al intervalo de repeticiones mencionado, el sujeto ajustará el peso para la siguiente serie, reduciendo peso si no llega a las 15 repeticiones y aumentando peso si pasa llega fácilmente a 20 repeticiones.

3.4.5.2. DORSAL ANCHO → Lat tras nuca (tracción vertical en polea alta, o jalones tras nuca). Figura 9

OBJETIVO: Realizar contracciones del músculo dorsal ancho.

MATERIAL: Para le realización de este movimiento es necesaria una máquina de musculación específica. Esta máquina es común y fácil de encontrar en cualquier sala de musculación.



DESCRIPCIÓN:

✓ Posición inicial: El sujeto se colocará sentado frente a la máquina, con los muslos fijados con las almohadillas. Se agarra la barra con manos en pronación a una separación que viene marcada por el agarre externo de las angulaciones laterales que tiene la barra.

✓ Desarrollo: traccionar de la barra, intentando llevarla hasta la base del cuello por detrás de la cabeza, dirigiendo los codos al tronco.

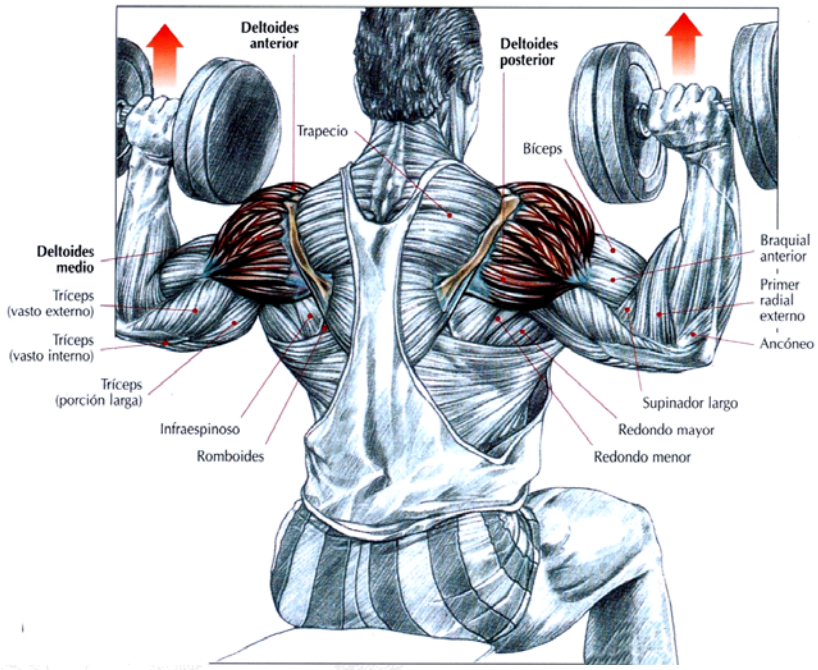
✓ La parte excéntrica del movimiento debe durar aproximadamente el doble de tiempo que la contracción concéntrica del ejercicio.

✓ Realizar este movimiento entre 15 y 20 repeticiones máximas, es decir que el músculo termine totalmente fatigado al final de cada serie. Si en alguna serie se superase o no se llegase al intervalo de repeticiones mencionado, el sujeto ajustará el peso para la siguiente serie, reduciendo peso si no llega a las 15 repeticiones y aumentando peso si pasa llega fácilmente a 20 repeticiones.

3.4.5.3. DELTOIDES →press sentado con mancuernas (seated dumbdell press) Figura 10.

OBJETIVO: Realizar contracciones del músculo deltoides.

MATERIAL: 2 mancuernas de entre 2 y 20 kgr. y banco con respaldo



DESCRIPCIÓN:

✓ Posición inicial: El sujeto se colocará sentado en un banco con la espalda bien alineada. Las mancuernas a la altura de los hombros con agarre en pronación.

✓ Desarrollo: estirar los brazos verticalmente por encima de la cabeza, realizando al mismo tiempo una rotación externa sobre la articulación escápulo – humeral, de tal modo, que las mancuernas se toque al final del movimiento por encima de la cabeza.

✓ La parte excéntrica del movimiento debe durar aproximadamente el doble de tiempo que la contracción concéntrica del ejercicio.

✓ Realizar este movimiento entre 15 y 20 repeticiones máximas, es decir que el músculo termine totalmente fatigado al final de cada serie. Si en alguna serie se superase o no se llegase al intervalo de repeticiones mencionado, el sujeto ajustará el peso para la siguiente serie, reduciendo peso si no llega a las 15 repeticiones y aumentando peso si pasa llega fácilmente a 20 repeticiones.

OBSERVACIONES:

✓ Cada grupo muscular necesita una posición inicial específica que los alumnos practicarán durante la semana de aprendizaje de los ejercicios.

✓ El alumno deberá ejecutar la última repetición totalmente fatigado

- ✓ No se moverá ni cambiará de peso mientras realiza cada serie.
- ✓ Si realiza menos de 15 repeticiones o realiza más de 20 fácilmente, la siguiente serie la realizará con el peso ajustado,
- ✓ Instrucciones para el investigador: Comprobar que el sujeto realiza el test en la posición inicial adecuada, comprobar que el sujeto ejecuta correctamente el ejercicio, ajustar el peso en el caso que las repeticiones no se encuentre en el intervalo correcto y registrar el peso movilizado y las repeticiones máximas que el sujeto fue capaz de hacer.

3.4.6. Peso y talla

Para la medición del peso y talla nos hemos servido de una báscula y tallímetro electrónico. Todas las mediciones se han llevado a cabo por el mismo investigador, perteneciente al personal del Centro Andaluz De Medicina Deportiva De Sevilla.

3.4.7. Electrocardiograma.

El análisis de estos parámetros se realizó por el equipo del Departamento De Medicina Interna del Centro Andaluz de Medicina Deportiva de Sevilla. El modelo de electrocardiógrafo utilizado en este trabajo ha sido un PC-ECG 1200 de NORAV MEDICAL LTD. De doce derivaciones con software específico de análisis.

3.4.8. Composición corporal.

El estudio de la composición corporal fue realizado por el equipo del Departamento De Nutrición del Centro Andaluz de Medicina Deportiva de Sevilla. La recogida de datos fue realizada siempre por el mismo explorador.

Para calcular la composición corporal de los sujetos, se utilizaron dos procedimientos:

3.4.8.1. Estudio cineantropométrico.

Éste se realizó en el curso de un reconocimiento médico que incluía historia clínica, auscultación cardio-respiratoria y electrocardiograma. Todas las mediciones se realizaron por el mismo explorador siguiendo las recomendaciones del Grupo Español de Cineantropometría *(GREC, 1993)*(281). Las medidas antropométricas registradas fueron, además del peso y talla, pliegue tricipital, subescapular, supraespinal, abdominal, muslo medio y pierna medial, los diámetros epicondileo-epitroclear del húmero, biestiloideo de la muñeca, bicondileo del fémur y bimaleolar, y los perímetros del brazo contraído, muslo medio y pierna máximo.

Se estudió la composición corporal siguiendo la estrategia de *De Rose y Guimaraes (1980),*(282) basada en el modelo clásico de *Matiegka (1922)*(283). Para el cálculo del peso graso se usó la fórmula de *Faulkner (1968)* (284), para el peso óseo la de Von Döbeln modificada por *Rocha (1975)(285)* y para el peso residual la de *Würch (1974)* (286). Para el somatotipo se utilizó e método antropométrico de *Carter-Heath (1990)* (287). Para garantizar la homogeneidad de la muestra se calculó el Índice de Dispersión del Somatotipo (SDI) y para estudiar las posibles diferencias entre hombres y mujeres se analizó la la Distancia de dispersión de somatotipos medios (SDD), aplicando la fórmula de *Hebellinck (1975)* (288).

Impedancia bioeléctrica.

Analizador de composición corporal BIODYNAMICS modelo 310E.

3.4.9. Valoración de la frecuencia cardíaca.

Para la medición de la frecuencia cardíaca nos servimos de monitores específicos de registro del ritmo cardiaco y también será necesario que los propios sujetos controlen su F.C. basal diariamente.

Al ser alumnos que cursan estudios de Educación Física, todos conocen perfectamente la técnica de medición de la frecuencia cardíaca por el método de palpación – cronometraje de arterias periféricas.

El procedimiento consiste en presionar con la yema de los dedos índice, corazón (y anular, algunos autores también recomiendan el uso de este dedo) la arteria radial contra la zona más dista del radio o la carótida contra las vértebras cervicales. La pulsación percibida al mismo tiempo que se pone el cronómetro en marcha se cuenta como cero, se cuentan las pulsaciones durante 30 segundos, de este modo el error estará en torno a más menos 2 pulsaciones por minuto, error que no es significativo.

En cualquier caso durante el periodo de adaptación al entrenamiento cada sujeto comprobó que su técnica de medición era correcta. Se compararon los registros que se obtenían en un pulsómetro y los que él obtenía mediante la palpación. Estas mediciones siempre se hicieron en reposo y antes de realizar actividad física. Recodamos que las mediciones y registro que han de hacer los sujetos mediante palpación serían siempre basales y en reposo, en las mediciones durante el entrenamiento (por ejemplo en el interval – training) siempre nos serviremos de monitorización.

El registro de la frecuencia cardiaca se ha llevado a cabo durante la prueba de esfuerzo en tapiz rodante mediante un pulsómetro mara POLAR y modelo VANTAGE NV.

Durante las sesiones de entrenamiento, en la realización del interval, la monitorización se ha realizado con 10 pulsómetros de la marca POLAR. Cada sujeto se colocaba uno de los pulsómetros y en su cuaderno de control del entrenamiento iba registrando la frecuencia cardíaca tras terminar cada serie de 160 metros. Los modelos de monitores cardiacos utilizados han sido los siguientes:

- ✓ 1 Polar acurex NV.
- ✓ 2 Polar acurex plus.
- ✓ 4 Polar vantage NV.
- ✓ 2 Polar edge 2.
- ✓ Para la realización de la prueba de esfuerzo máxima en cancha o test de Weber, hemos utilizado siempre el mismo monitor. Concretamente el POLAR VANTAGE NV, con número de serie: F 010110602661.

BIBLIOTECA VIRTUAL MIGUEL DE CERVANTES

3.4.10. Potencia muscular de tren inferior en plataforma de Bosco.

El análisis de estos parámetros se realizó por el equipo del Departamento De Fisiología del Centro Andaluz de Medicina Deportiva de Sevilla. La recogida de datos fue realizada siempre por el mismo explorador.Para el registro de éstos se utilizó una plataforma de saltos. El modelo es *QUATTRO JUMP SYSTEM TYPE 9290,* comercializada por la casa KISTLER con software específico de análisis.

(SJ). SQUAT JUMP O SALTO PARTIENDO DE PARADO.

Consiste en efectuar un salto vertical partiendo de la posición de medio Squat (rodilla flexionada a 90º),con el tronco recto y las manos en las caderas. El sujeto debe efectuar la prueba sin emplear contramovimiento hacia abajo; el salto debe realizarse desde la posición "de parado", y sin separar los brazos de cintura.

(CMJ). COUNTER MOVEMENTE JUMP O SALTO CON CONTRAMOVIMIENTO.

Este test se caracteriza por la participación del ciclo estiramiento-acortamiento en la ejecución del salto. El sujeto se dispone en poscición erguida con las manos en las caderas, a continuación debe realizar un salto vertical después de un contramovimiento hacia abajo (las piernas deben llegar a doblarse 90º en la articulación de la rodilla). Durante la acción de flexión, el tronco debe permanecer lo más vertical

posible con el fin de evitar cualquier influencia del mismo en el resultado de la prestación de miembros inferiores.

TEST DE SALTOS CONTINUOS DEL TIPO CMJ DURANTE 15 SEGUNDOS.

La mecánica de ejecución es idéntica al CMJ, con salvedad que ahora es necesario realizar saltos continuos, sin descansar, durante 15 segundo, pero buscando siempre la máxima potencia en cada salto, sin reservarse, y procurando no perder la verticalidad del tronco en ningún momento, así como no separar las manos de la cintura.

3.4.11. Prueba de esfuerzo en tapiz rodante.

El estudio de la composición corporal fue realizada por el equipo del Departamento De Fisiología del Centro Andaluz de Medicina Deportiva de Sevilla. La recogida de datos fue realizada siempre por el mismo explorador.

Los parámetros fisiológicos se han obtenido a partir de la prueba de esfuerzo máximo realizada en un tapiz rodante modelo RUNRACE D-140 de TECHNOGYM. El protocolo consiste en una actividad de carrera en rampa. Calentamiento de tres minutos a 8 Km/h el test se inicia a 10,8 Km/h, produciéndose un incremento de velocidad del orden de 0.6 Km/h cada minuto.

El aire respirado se recogió de forma continua mediante mascarilla facial. Se analizó en un analizador de gases *OXYCON DELTA* de la casa JAEGER. Sistema de infrarrojos para CO_2 y paramagnético para el O_2.

Se llevó un registro continuo de la ventilación mediante un medidor *Triple V.*

3.4.12. Extracción de muestra de sangre venosa periférica.

3.4.12.1. OBJETIVO: Medir valores en sangre de los siguientes parámetros:

3.4.12.1.1. HEMOGRAMA ESTÁNDAR

Eritrocitos, hematocrito, hemoglobina, plaquetas, volumen corpuscular medio plaquetario, toda la serie blanca. En un analizador SYSMEX® mediante la técnica de flujo laminar.

3.4.12.1.2. CK, LDH Y UREA.

El analizador utilizado para la medición de estos parámetros fue un HITACHI 717®. Para la CK se ha realizado el método de Szasz. Para la urea el método de la ureasa, y para la LDH el método estándar optimizado utilizando *lactato* como sustrato y *NAD* como coenzima.

3.4.12.1.3. CITOCINAS.

Las muestras sanguíneas para medición de citocinas necesitan un tratamiento especial que se describe a continuación:

Protocolo de centrifugación de muestras de sangre para citokinas

✓ Centrifugación.

Las muestras de sangre se recogieron en tubos EDTA con tapón morado. Se sometieron a una centrifugación en centrífuga refrigerada, utilizando para ello los mismos tubos conde se traen las muestras. Las condiciones de centrifugación fueron las siguientes:

➲ 1500 gr: 3758 rpm.

➲ Tiempo: 30 minutos.

➲ Temperatura: 4ºC

➲ El suero obtenido de cada muestra se separó y se deposita en dos tubos eppendorf

➲ Se rotulan con un código personal y se conservan a una temperatura de -80ºC.

✓ Material necesario:

Dos tubos eppendorf para cada muestra, Pipetas Pasteur, Guantes, Una bolsa para restos de sangre, registro escrito de nombre de cada sujeto y código de identificación asignado a cada tubo eppendorf.

✓ Procedimiento:

➲ Acondicionamiento de la centrifugadora a la temperatura de trabajo.

➲ Todos los tubos pesan entre 8.9 y 9.1 gramos, por lo que es fácil emparejarlos para compensar los pesos en la centrifugadora.

➲ Es necesario cargar la centrifugadora con los botes enfrentados diametralmente

➲ Una vez transcurrido los 30 minutos se separa el suero de la fracción corpuscular con una pipeta pasteur y se deposita en los eppendorf.

➲ Se usa una pipeta para cada muestra.

➲ Los tubos EDTA con los restos de sangre y las pipetas se depositan en la bolsa para posteriormente eliminarlas en recipientes específicos para este tipo de residuos.

La técnica análisis fue mediante enzimainmunensayo (ELISA; R&D systems®, Minneapolis, MN, USA).

3.4.12.1.4. TESTOSTERONA TOTAL, LIBRE Y CORTISOL.

Las mediciones de cortisol y testosterona total se realizaron a través de técnicas de inmunoquimioluminiscencia. La máquina utilizada fue NICHOLS ADVANTAGE®.

La testosterona libre se analizó mediante enzimainmunoanálisis. El aparato usado fue el modelo VIDAS de la casa BYO-MERIEUX®

3.4.12.2. MATERIAL PARA LA EXTRACCIÓN:

- ✓ Catéter de punción venosa para tubos con vacío.
- ✓ Bola de algodón.
- ✓ Compresor de goma o látex.
- ✓ Tubos para recogida de muestra: 1 tubo EDTA para hemograma y un tubo EDTA para citocinas, 1 tubo de bioquímica con gel para CK, LDH y urea y otro tubo de bioquímica con gel para testosterona y cortisol. Todos son tubos que disponen de sistema de vacío.

3.4.12.3. DESCRIPCIÓN.

Una vez identificado el sujeto y perfectamente etiquetados los botes, se procede la toma de la muestra. El sujeto está sentado cómodamente con un brazo extendido. Se aplica el compresor por encima de la articulación del codo y se identifica y localiza una vena periférica. Se procede a la punción de la vena y extracción de la sangre. Todas las extracciones de sangre venosa han sido realizadas por Diplomados en Enfermería con experiencia contrastada.

3.4.12.4. OBSERVACIONES.

Una vez extraída la muestra comprobar que la cantidad es suficiente y que no existen signos evidentes de hemolización. Si observáramos alguna de las circunstancias mencionadas, se debe repetir todo el proceso

CAPÍTULO 4

RESULTADOS

BIBLIOTECA VIRTUAL
BIBLIOTECA VIRTUAL
MIGUEL DE CERVANTES

4. RESULTADOS.

4.1. INTRODUCCIÓN.

El análisis de los resultados se ha llevado a cabo mediante el paquete estadístico SPSS-10.0.

Para cada variable se ha hallado los valores descriptivos de tendencia central y de dispersión más habituales (media, desviación estándar, mínimo y máximo) que se presentarán en sus correspondientes tablas.

En cuanto a la estadística inferencial, el procedimiento seguido para el análisis y realización de los contrastes de hipótesis ha sido el siguiente. En primer lugar se han realizado pruebas de valoración de la Normalidad de cada variable estudiada. Por un lado para los contrastes intragrupos (contrastes para datos apareados), hemos efectuado pruebas de normalidad segmentadas para cada uno de los dos grupos. Es decir, para comparar los resultados obtenidos en cada grupo en los tests iniciales (pretest) con respecto a los resultados obtenidos en los tests finales (postest), comparándose cada grupo consigo mismo.

Por otro lado se han hecho pruebas de normalidad de cada variable tomando toda la población. Estas valores servirán para realizar los contrastes de hipótesis de análisis intergrupos, es decir para comparar los resultados de una misma variable entre los dos grupos (contrastes de hipótesis para muestras independientes). La prueba de Normalidad realizada, atendiendo a las características de la muestra, ha sido *Shapiro-Wilk*.

Una vez conocida la normalidad o no de cada variable se procedió a realizar los contrastes de hipótesis correspondientes. Habida cuenta de que el diseño de esta investigación se planteó para dos grupos, las comparaciones realizadas han sido siempre para dos muestras:

Si la variable a analizar cumple la normalidad, es decir no podemos rechazar la normalidad de la muestra, tanto para contrastar los cambios de variables intragrupos (comparar medias para 2 muestras relacionadas), como para contraste intergrupos (comparación de medias para dos muestras independientes), hemos realizado la *prueba t de Student*.

Si la variable estudiada no cumple la condición de Normalidad, es decir podemos rechazar la hipótesis nula, hemos utilizado pruebas de contraste de hipótesis no paramétricas. Para contrastar los cambios de variables intragrupos (comparar dos muestras relacionadas), se llevó a cabo la *prueba de Wilcoxon*, para contrastes de hipótesis de dos

muestras independientes, es decir, comparar si existen diferencias entre los dos grupos se hizo la prueba *U de Mann – Whitney*.

En todas las variables dependientes que se van a valorar en este trabajo se ha seguido un procedimiento similar que sería como sigue. En primer lugar se han contrastado los resultados de los pretest en ambos grupos para examinar si existen diferencias en cuanto a la situación de partida en los dos grupos. En todas las variables estudiadas hemos obtenido diferencias no significativas en los contrastes para muestras independientes realizados a los pretest. Por consiguiente podemos inferir que los dos grupo comenzaron la investigación desde una situación inicial similar

El segundo paso de análisis estadístico consistirá en comprobar si existieron diferencias entre los resultados obtenidos al principio y al final de la intervención en cada variable dependiente, en cada uno de los grupos. Es decir compararemos los pretest y postest de cada grupo consigo mismo.

Por último se realizarán comparaciones de un grupo con otro para evaluar si la magnitud del cambio es mayor en un grupo o en otro, para lo cual compararemos el porcentaje de cambio producido en todos los sujetos en cada variable dependiente.

4.2. RESULTADOS: CITOKINAS

Una de las variables dependientes de mayor relevancia de las definidas en este estudio son los niveles plasmáticos de citokinas. En esta investigación hemos controlado el comportamiento de cuatro citokinas, dos con funciones proinflamatorias, interleukina 6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), y dos citokinas con acciones antinflamatorias, antagonista del receptor de interleukina 1 (IL1-ra), y el segundo receptor soluble del factor de necrosis tumoral (TNF-IIrs).

A continuación se representan los resultados obtenidos de estas variables en las mediciones realizadas mediante la extracción de muestras sanguíneas venosas periféricas. En todos los sujetos se efectuaron dos medidas, una antes de comenzar del experimento. Previa a la administración del producto o placebo (según el caso) y antes de comenzar con el programa de entrenamiento. La segunda muestra o pretest se hizo una vez completado el programa planificado.

En *la tabla 11*, se exponen los valores de los parámetros descriptivos más representativos.

CITOKINAS: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS				
	GRUPO PLACEBO		GRUPO BK-4	
	Media	Desv. típ.	Media	Desv. típ.
IL6 pretest	2.90383	2.88930	3.43582	3.32601
IL6 postest	3.52158	3.44677	2.32118	2.37864
IL6 % cambio	**64.59250**	**134.54459**	**-17.88824**	**68.43066**
TNF pretest	11.85000	15.58920	16.28305	24.50650
TNF postest	1.64877	3.86255	7.51721	14.15368
TNF% cambio	**-47.78154**	**56.64041**	**-20.54111**	**106.28531**
IL1-ra pretest	214.45009	65.42412	153.33815	72.41709
IL1-ra postest	194.50643	49.23782	189.83245	102.49012
IL1-ra % cambio	**-5.62538**	**20.41236**	**29.61529**	**47.80039**
TNF-rsII pretest	.31623	.24350	.19694	.10147
TNF-rsII postest	.26723	.22726	.21012	.11515
TNF-RII% camb.	**-18.59462**	**24.74515**	**6.94706**	**18.15820**

Tabla 11. Medias y desviaciones estándar de las citokinas valoradas. Interleucina 6 (IL-6), Factor de necrosis tumoral (TNF), Antagonista del receptor de interleucina 1(IL1- ra), receptor soluble de factor de necrosis tumoral (TNF- rsII)

En las *tablas 12 y 13*, se exponen los resultados de las pruebas de normalidad de las variables derivadas del estudio de los niveles de citokinas plasmáticas

Tabla 12. Pruebas de normalidad Shapiro-Wilk. Contrastes intergrupos			
	Estadístico	Grados de libertad	Significación
IL-6 pretest	.717	29	.010
IL-6 postest	.749	29	.010
IL6 % cambio	.782	29	.010
TNF pretest	.733	29	.010
TNF postest	.510	29	.010
TNF % cambio	.636	31	.010
IL-ra pretest	.954	30	.321
IL-ra postest	.900	30	.010
IL-ra % mejora	.885	30	.010
TNF-rsII pretest	.693	30	.010
TNF-rsII postest	.767	30	.010
TNF-rsII % mejora	.934	30	.078

Tabla 13. Pruebas de normalidad Shapiro Wilk. Contraste intragrupo.			
GRUPO BK – 4			
	Estadístico	Grados de libertad	**Significación**
IL6 pretest	.571	17	.010
IL6 postest	.693	17	.010
TNF pretest	.714	17	.010
TNF postest	.579	17	.010
IL-ra pretest	.926	17	.248
IL-ra postest	.874	17	.027
TNF-rsII pretest	.800	17	.010
TNF-rsII postest	.792	17	.010

Tabla 14. Pruebas de normalidad Shapiro Wilk. Contraste intragrupo.			
GRUPO PLACEBO			
	Estadístico	Grados de libertad	**Significación**
IL6 pretest	.830	12	.022
IL6 postest	.821	12	.017
TNF pretest	.794	12	.010
TNF postest	.507	12	.010
IL-ra pretest	.946	13	.510
IL-ra postest	.910	13	.250
TNF-rsII pretest	.709	13	.010
TNF-rsII postest	.774	13	.010

4.2.1. Resultados hallados en citokinas proinflamatorias

En la *Figura 11* se muestran los valores promedios de IL-6 en ambos grupos y se comparan los valores obtenidos en pretest y en postest, observándose una disminución significativa de los niveles plasmáticos de IL-6 en el grupo BK-4, que tomó el producto, p<0.039, mientras que el Grupo Placebo se aprecia un aumento de dichos niveles tras el protocolo de entrenamiento. Este aumento sin embargo no muestra diferencias significativas; p=0.53 (Test de Wilcoxon).

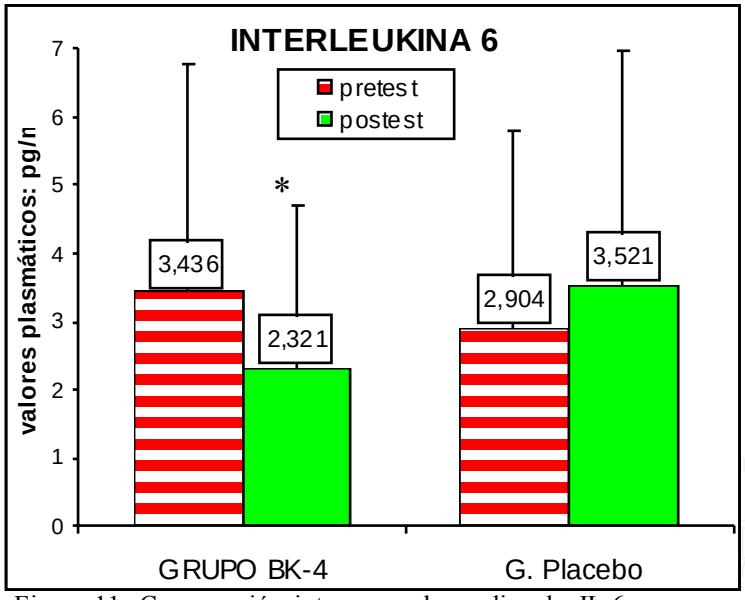


Figura 11. Comparación intragrupo de medias de IL-6 en pre y postest. *:p<0.05, **:p<0.01, ***:p<0.001. Prueba de Wilcoxon

En la *Figura 12*. se muestra la comparación de medias pre y postest en ambos grupos de la citokina TNF-α. Se observa una disminución de los niveles plasmáticos en ambos grupos tras el protocolo de sesión de entrenamiento. Grupo BK-4. p<0.05 y Grupo Placebo p<0.06. Test de Wilcoxon.

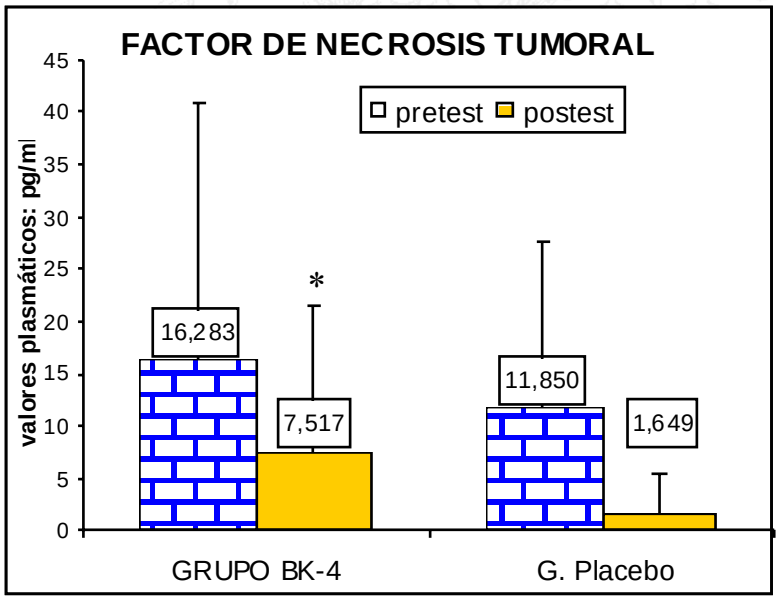


Figura 12. Comparación intragrupo de medias pre y postest de TNF *:p<0.05, **:p<0.01, ***:p<0.001. Prueba de Wilcoxon

4.2.2. Resultados encontrados en citokina antinflamatorias

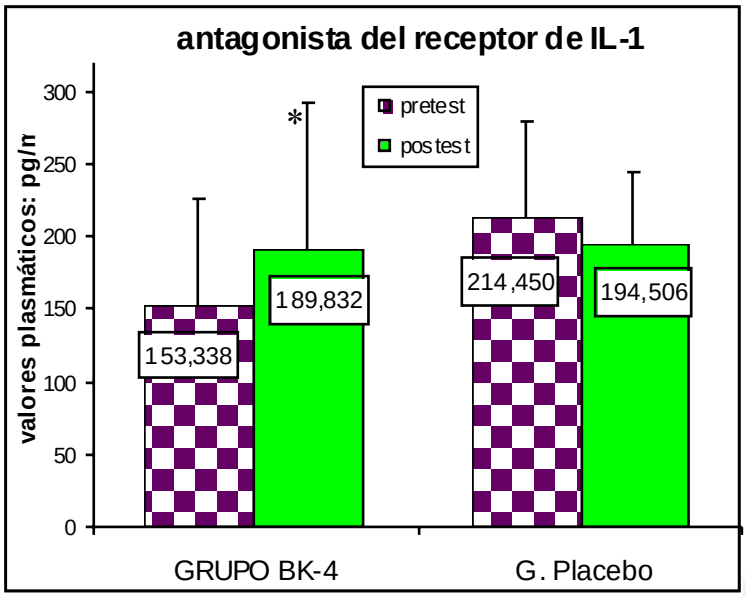


Figura 13. Comparación intragrupo de medias de IL1-ra pre y postest. *:p<0.05, **:p<0.01, ***:p<0.001.

Figura 13. Comparación de medias de IL1-ra en plasma intragrupo. Observamos aumentos significativos en Grupo BK-4: p<0.026 (Test de Wilcoxon), mientras que el Grupo Placebo se observa disminución con diferencias estadísticamente no significativas: p=0.146, (t de Student).

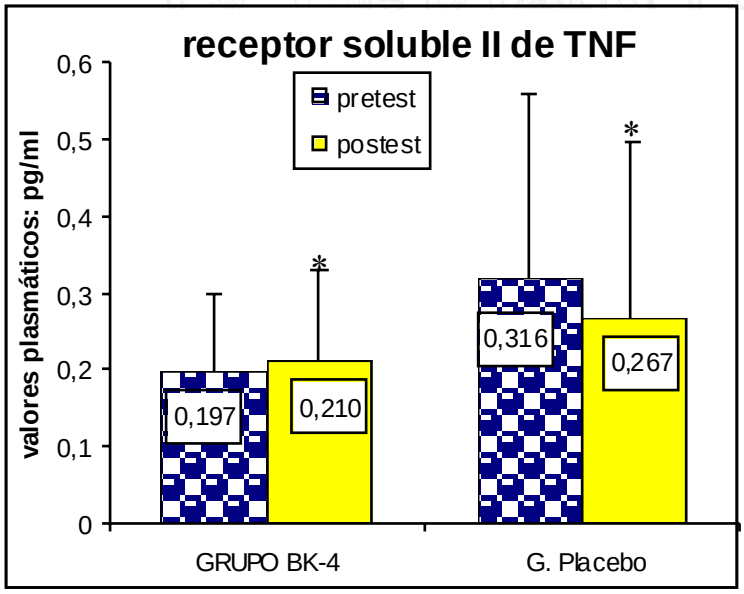


Figura 14. Comparación intragrupo de medias pre y postest de TNF-rsII. *:p<0.05, **:p<0.01, ***:p<0.001. Test de Wilcoxon.

Figura 14. Comparación pre y postest de medias intragrupo. Encontramos que en Grupo BK-4 aumenta significativamente los niveles de TNF-rsII (p<0.04), mientras que en el Grupo Placebo encontramos una disminución estadísticamente significativa de esta citokina (p<0.036). Test de Wilcoxon en ambos contrastes.

4.2.3. Resultados de. Comparación intergrupos.

El primer contraste de hipótesis de comparación intergrupos que realizamos nos sirvió para comprobar si existían diferencias entre los tests iniciales y así detectar si los dos grupos partes de una situación inicial similar. No se encontraron diferencias significativas en tres de ellas: IL-6[1], TNF-alfa[2], y TNR-IIrs[3] (prueba U de Mann Whitney: p^1=0.38, p^2=0.6 y p^3=0.3). Sí hubo diferencias significativas en los pretest en la otra citokina IL-1ra, siendo el Grupo Placebo quien presentó mayores niveles de esta citokina (prueba t de Student p<0.025).

Para analizar si existen diferencias entre un grupo y otro en cuanto a la magnitud del cambio producido antes y después de la intervención experimental, vamos a comparar los porcentajes de cambio encontrados. De este modo, en la *Figura 15* se muestran los porcentajes de cambios entre el pre y el postest, comparando este porcentaje de cambio de cada citokina entre el grupo experimental y el grupo de control. Encontramos diferencias significativas entre grupos en tres de las cuatro citokinas evaluadas. Todas excepto en TNF. Se realizó el test U de Mann Whitney para IL-6 (p<0,02), IL1-ra (p<0,03) y para TNFrsII (p<0,003). Mientras que en el caso del TNF se realizó contrastó mediante la prueba t de Student (p=0,36)

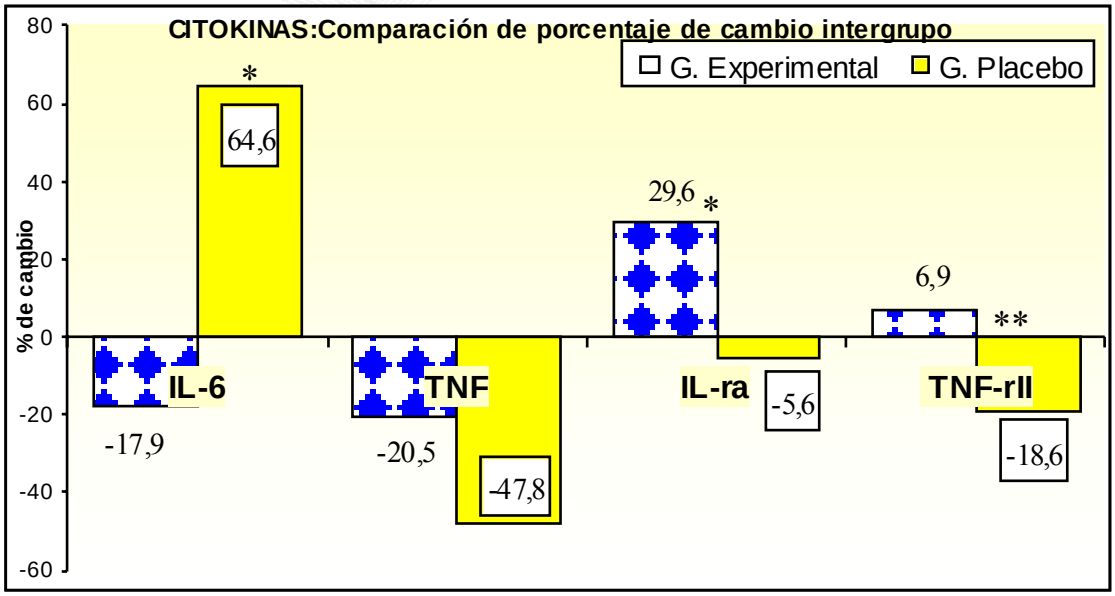


Figura 15. Comparación intergrupo de medias del porcentaje de cambio en citoquinas.
*:p<0.05, **:p<0.01, ***:p<0.001.

4.3. ENZIMAS MUSCULARES Y UREA.

En este punto se muestran los resultados referentes a dos enzimas musculares que son estimadores de la función muscular y la urea como metabolito producto de la degradación de las proteínas. En las *tablas 15* se exponen los valores obtenidos en los estadísticos descriptivos.

Tabla 15. Enzimas y urea. Estadísticos descriptivos

	Grupo BK-4				**Grupo Placebo**			
	Media	N	Desv. típ.	Mediana	Media	N	Desv. típ.	Mediana
UREA1	34.0	18	5.8	35.5	32.0	13	4.9	31.0
UREA2	26.9	18	6.4	28.0	26.1	13	7.1	27.0
UREA3	31.3	17	6.6	31.4	27.7	12	6.5	28.1
UREA4	32.6	18	6.3	32.6	30.5	13	5.4	30.0
UREA5	34.8	18	7.7	34.9	34.0	13	5.9	35.0
% cambio urea	2.7	18	15.9	.0	9.2	13	27.5	9.0
LDH1	295.8	18	64.4	275.5	295.7	12	65.0	271.5
LDH2	399.0	18	145.4	357.0	372.7	12	103.3	337.5
LDH3	319.4	17	41.9	315.0	339.6	12	43.6	338.5
LDH4	314.3	18	44.2	313.5	325.1	13	36.4	323.0
LDH5	324.1	18	48.1	331.0	336.2	13	63.0	327.0
% cambio LDH	12.3	18	19.5	11.7	15.6	12	20.1	17.3
CK1	176.3	15	93.8	146.0	158.0	12	80.1	135.0
CK2	1284.1	15	1594.6	535.0	1077.5	12	1255.7	350.5
CK3	149.6	14	74.8	123.5	213.6	12	108.3	191.0
CK4	146.1	15	78.3	130.0	200.2	13	81.0	201.0
CK5	149.6	15	66.0	144.0	254.6	13	158.1	239.0
% cambio CK	-7.1	15	37.6	-18.6	64.3	12	72.8	59.9

Siguiendo el procedimiento empleado en el análisis de los resultados de las demás variables, en las *tablas 16 y 17* que se presentan a continuación, aparecen los resultados de las pruebas de normalidad realizadas en este grupo de variables.

Tabla 16. Pruebas de normalidad. Contrastes intragrupo. Shapiro-Wilk

	GRUPO PLACEBO			**GRUPO BK-4**		
	Estadístico	Grados de libertad	Significación	Estadístico	Grados de libertad	Significación
UREA pretest	.939	13	.457	.913	18	.097
UREA postest	.961	13	.717	.940	18	.350
LDH pretest	.880	12	.093	.868	18	.016
LDH postest	.793	13	.010	.969	18	.734
CK pretest	.912	12	.296	.845	15	.015
CK postest	.863	13	.047	.914	15	.204

Tabla 17. Pruebas de normalidad. Shapiro-Wilk

TODA LA POBLACIÓN. Contrastes intergrupo			
	Estadístico	Grados de libertad	Significación
UREA pretest	.960	31	.390
LDH pretest	.871	30	.010
CK pretest	.886	27	.010
% cambio urea	.978	31	.776
% cambio LDH	.955	30	.323
% cambio CK	.912	27	.030

4.3.1. Resultados comparaciones intragrupo

A continuación se muestran los resultados obtenidos en la comparación de los pretest y postest en cada una de las variables, representándose en cada gráfico los resultados de ambos grupos.

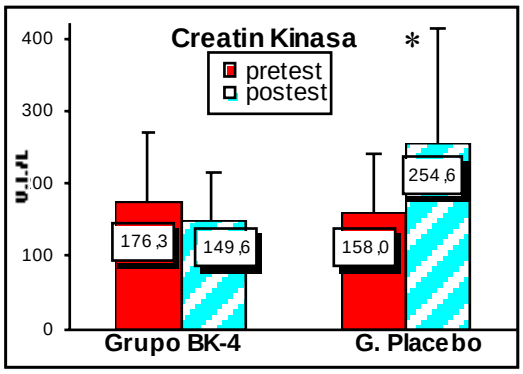


Figura 16. Comparación intragrupo de medias pre y postest de CPK. *:p<0.05 **:p<0.01, ***:p<0.001. Test de Wilcoxon.

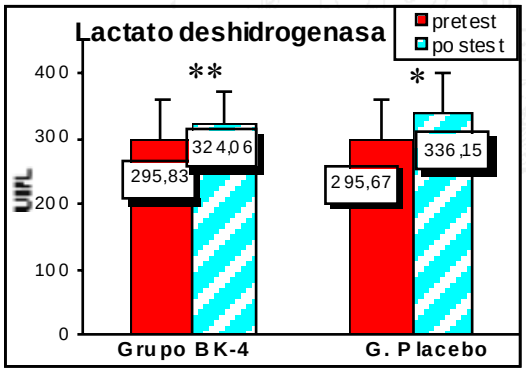


Figura 17. Comparación intragrupo de medias pre y postest de LDH. *:p<0.05, **:p<0.01, ***:p<0.001. Test de Wilcoxon.

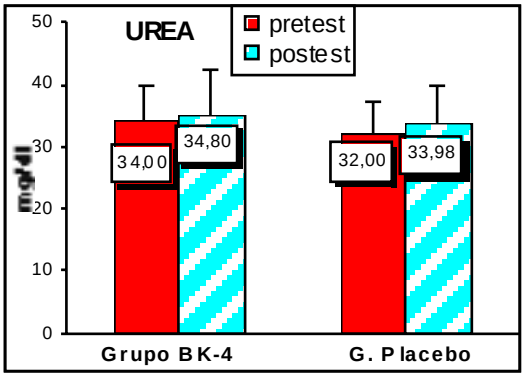


Figura 18. Comparación intragrupo de medias pre y postest de Urea. *:p<0.05, **: p<0.01, ***:p<0.001.

En la *Figura 16*, se representan los valores sanguíneos de CK en sangre antes y después del periodo experimental. Lo más destacable es que la tendencia es opuesta en el grupo BK-4, en el que se aprecia una ligera disminución (casi con significatividad estadística, Wilcoxon; p= 0.08), con respecto al Grupo Placebo en el que se observa un claro aumento de esta enzima muscular (Wilcoxon; p<0.05).

En *la figura 17*, se muestran los resultados de los niveles de LDH. Se aprecia un aumento estadísticamente significativo en ambos grupos entre los niveles pre y postest (test de Wilcoxon en Grupo BK-4, p<0.01 y en Grupo Placebo p<0.04).

En la *Figura 18* aparecen los resultados obtenidos en los valores de urea. Se advierte un ligero aumento de este metabolito en sangre tanto en el Grupo Placebo como en el Grupo BK-4, este incremento no supone diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los grupos (t de Student Grupo BK-4; p=0.54 y t de Student en Grupo Placebo p=0.42).

4.3.2. Resultados de comparaciones intergrupos

A continuación vamos a exponer los resultados obtenidos al comparar los grupos entre sí. Previamente hemos comparado la situación de partida de los grupos para lo cual hemos realizado contrastes para muestras independientes de los tests iniciales. Los resultados confirman que no existen diferencias significativas, al comenzar el experimento, entre los grupos en ninguna de las tres variables analizadas en este apartado (urea, p=0.320 [t de Student]; LDH, p=0.91 y CK, p=0.58 [U de Mann Whitney]). A continuación, al igual que venimos haciendo a lo largo de este estudio, compararemos las medias de los porcentajes de cambio que se produjeron entre las mediciones iniciales y las obtenidas al final de la experimentación. De este modo en *la figura 19,* se muestran estos resultados comparándose cada variable entre cada uno de los dos grupos.

BIBLIOTECA VIRTUAL

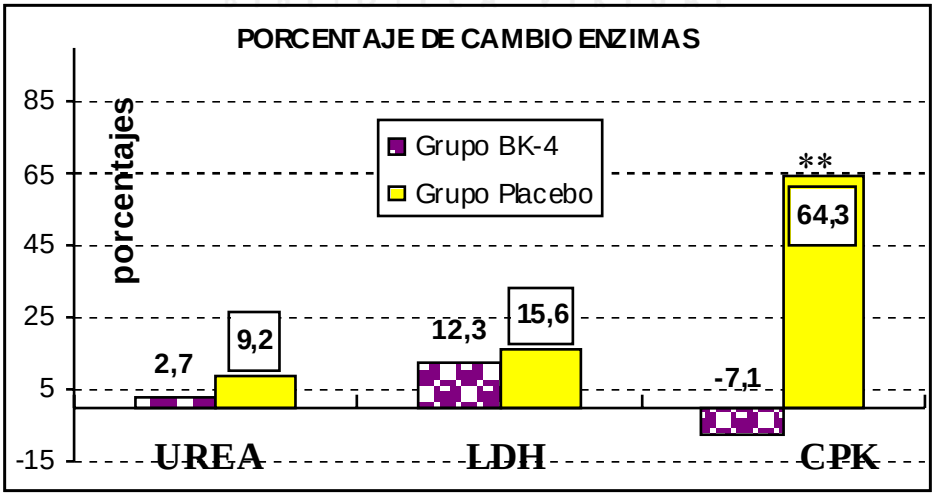


Figura 19. Comparación intergrupo de medias del porcentaje de cambio en enzimas y urea en sangre. *:p<0.05, **:p<0.01, ***:p<0.001.

Podemos advertir que en las tres sustancias examinadas el incremento es mayor en el Grupo Placebo que en el Grupo BK-4. Estas diferencias no son significativas en UREA ni en LDH, habiendo sido los resultados de los contrastes estadísticos: t Student para Urea; p=0.4, t Student para LDH; p=0.65. No obstante, en el caso de la CPK, se aprecia una patente diferencia en el cambio producido en uno y otro grupo tras la intervención experimental (prueba U de Mann-Whitney para CPK; p = 0.008).

Para ilustrar más claramente este efecto hallado en los niveles de CPK en uno y otro grupo, a continuación, se expone la *figura 20*, en la que se representa la curva de evolución de esta enzima durante las cinco monitorizaciones efectuadas durante el periodo de investigación. Podemos observar como la curva del Grupo Placebo viaja la mayor parte del periodo de intervención a niveles más elevados de U.I./Litro de sangre que la curva que representa al Grupo BK-4.

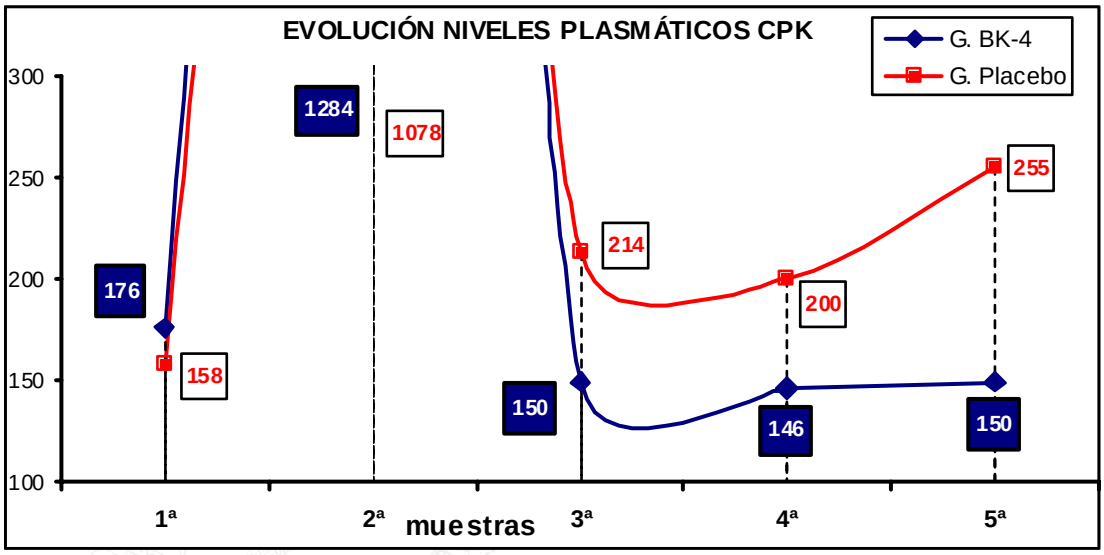


Figura 20. Evolución de los niveles plasmáticos de CK a lo largo del periodo de experimentación

Debido a que la segunda medición, realizada a las 48 horas de la primera sesión de trabajo, produjo una gran elevación de estos niveles hormonales se ha cortado la curva para que se aprecie claramente las diferencias finales. Sin embargo sí que aparecen los valores numéricos de esta segunda medición.

4.4. RESULTADOS EN HORMONAS RELACIONADAS CON LA FATIGA MUSCULAR.

Otra de las variables evaluadas en esta investigación se trata de los niveles plasmáticos de cortisol y testosterona libre. Además se ha valorado el índice testosterona cortisol. Los resultados obtenidos se muestran a continuación.

En la *tabla 18* aparecen los estadísticos descriptivos más indicativos.

Estadísticos descriptivos del cortisol, testosterona libre e índice testosterona/cortisol						
GRUPO PLACEBO						
	N	Media	Mediana	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
Testosterona libre pret.	13	29,21	31,60	17,39	,61	59,87
Testosterona libre post	13	16,09	17,90	9,55	,39	29,50
% mejora test. libre	13	-45,15	-42,05	19,95	-89,17	-7,25
Cortisol pretest	13	19,12	20,10	6,26	10,60	29,30
Cortisol postest	13	25,12	24,45	6,37	14,09	34,83
% mejora cortisol	13	45,62	21,12	67,20	-29,90	201,13
Índice test./cort. pret.	13	1,86	1,64	1,52	,03	4,80
Índice test/cort post	13	,65	,72	,39	,03	1,26
% mejora índice t/c	13	-53,91	-58,82	29,99	-92,11	4,17
GRUPO PRODUCTO						
	N	Media	Mediana	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
Testosterona libre	18	30,03	32,18	16,68	1,78	61,37
Testosterona libre	18	16,03	18,15	8,32	,35	27,80
% mejora test. libre	18	-45,58	-46,48	23,60	-80,34	14,12
Cortisol pretest	18	20,97	20,30	4,73	13,80	32,20
Cortisol postest	18	20,83	20,33	5,85	13,30	30,26
% mejora cortisol	18	1,55	-1,60	28,66	-33,51	64,34
Índice test./cort. pret.	18	1,50	1,56	,83	,08	2,76
Índice test/cort post	18	,80	,78	,49	,02	1,66
% mejora índice t/c	18	-43,61	-49,74	30,98	-75,00	41,88

Tabla 18. Estadísticos descriptivos variables hormonales

A continuación tenemos en *las tablas 19 y 20* los resultados de las pruebas de normalidad de la distribución de las diferentes variables que vamos a analizar.

Tabla 19. Prueba de normalidad para contrastes intergrupos (datos independientes) Shapiro-Wilk			
	Estadístico	Grados de libertad	Significatividad
% mejora test. Libre	,969	31	,558
% mejora cortisol	,797	31	,010
% mejora índice T/C	,912	31	,018
Testosterona libre pretest	,940	31	,101
Cortisol pretest	,964	31	,453
Índice T/C pretest	,910	31	,017

Tabla 20 Pruebas de normalidad para contraste intragrupo (datos apareados)Shapiro-Wilk						
	GRUPO BK-4			GRUPO PLACEBO		
	Estadístico	gl	Significación	Estadístico	gl	Significación
Testosterona libre pretest	,945	18	,395	,961	13	,717
Testosterona libre postest	,907	18	,079	,872	13	,064
Cortisol pretest	,900	18	,060	,937	13	,440
Cortisol Postest	,910	18	,088	,960	13	,712
Índice T/C pretest	,942	18	,362	,898	13	,162
Índice T/C postest	,937	18	,321	,888	13	,098

4.4.1. Resultados de comparaciones intragrupo

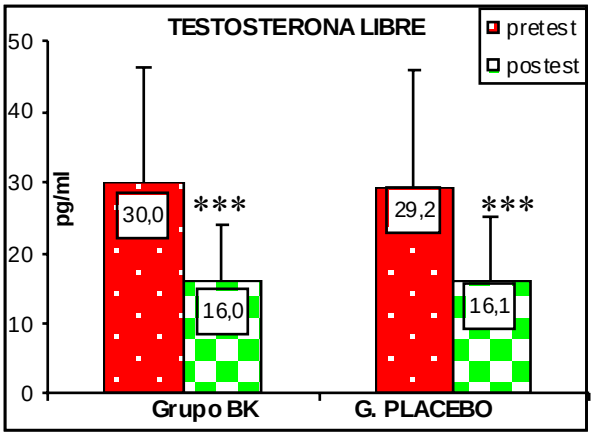


Figura 21. Comparación intragrupo de medias pre y postest de Testosterona libre. *:p<0.05 **:p<0.01, ***:p<0.001. Test t de Student

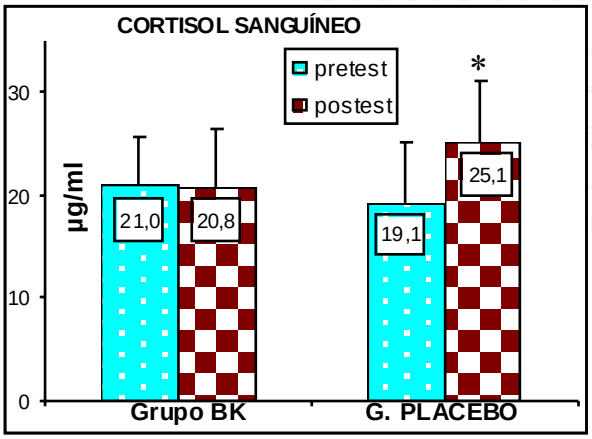


Figura 22. Comparación intragrupo de medias pre y postest de Cortisol en sangre. *:p<0.05 **:p<0.01, ***:p<0.001. Test t de Student

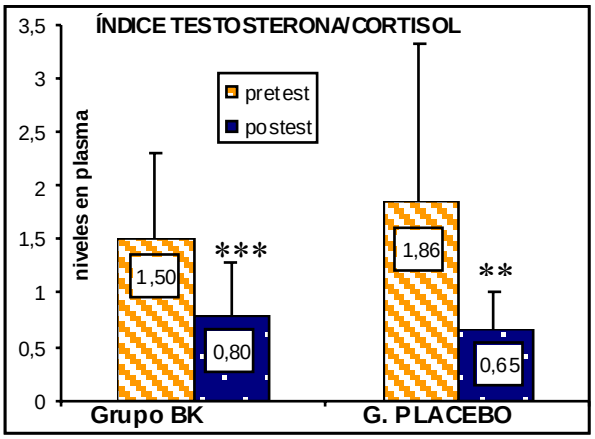


Figura 23. Comparación intragrupo de medias pre y postest de Índice Test/Cortisol en sangre. *:p<0.05 **:p<0.01. ***:p<0.001. Test t de Student

En *la figura 21* se presentan las medias de los niveles de Testosterona Libre (pg/ml) en los dos grupos, comparándose pretest y postest. En ambos grupos se observa una notable disminución de los niveles de esta hormona con diferencias significativas en el Grupo Placebo $p<0.001$ y para el Grupo BK-4 $p<0.0001$ (Prueba t de Student).

En *la figura 22* se muestran las diferencias entre el pre y postest en los niveles plasmáticos de cortisol (µg/ml), obteniéndose un aumento estadísticamente significativo (t de Student) en el Grupo Placebo $p<0.018$, mientras que en el grupo producto prácticamente no se observan cambios entre pre y postest (t de Student, $p=0.9$).

En *la figura 23* se puede ver que el índice testosterona libre/cortisol sufre una disminución claramente significativa en ambos grupos; Placebo; $p<0.006$ y en Grupo BK-4; $p<0.001$. Resultados obtenidos mediante la prueba t de Student

4.4.2. Resultados de comparaciones intergrupos

Para las comparaciones entre grupos en cuanto a las hormonas analizadas, en primer lugar hemos comprobado si el punto de partida de los dos grupos era similar. Para lo cual hemos evaluado si existen diferencias entre grupos en los pretest. Los resultados de los contrastes ponen de manifiesto que ambos grupos comienzan el experimento desde idénticas situaciones en sus niveles hormonales. No encontrándose diferencias significativas en ninguna ellas. Así para la testosterona libre el resultado del contraste fue: p=0.895 (t de Student); para los valores iniciales de cortisol; p=0.35 (t de Student), y para el índice testosterona libre/cortisol; p=0.76 (prueba U de Mann - Whitney).

A continuación mediante el porcentaje de cambio, vamos a analizar la mejora (o disminución) relativa producida en cada grupo y a partir de ahí comparar la magnitud de dicha variación entre uno y otro grupo, estos resultados se representan en la *Figura 24.* No detectamos diferencias significativas intergrupos en dos de las tres variables investigadas, concretamente en el % de testosterona libre (p=0.9; t de Student), así como tampoco en el % de cambio en el índice T/C (p=0.31, Mann-Whitney). Sin embargo en el % de cambio de cortisol en sangre, sí que es significativamente menor el aumento en el Grupo BK-4 que en el Grupo Placebo en el que los niveles plasmáticos de esta hormona catabólica aumentan mucho más (p<0.03; Mann-Whitney).

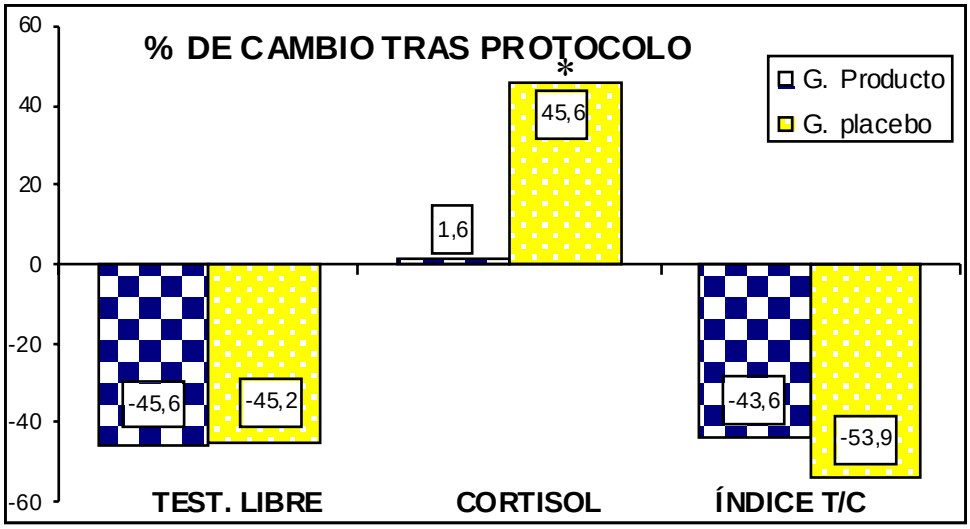


Figura 24. Comparación intergrupo de medias porcentaje de cambio en hormonas. *:p<0.05.

4.5. RESULTADOS VARIABLES HEMATOLÓGICAS.

En este capítulo estudiaremos la evolución en cuanto a variables hematológicas, nos referimos a los parámetros relacionados con los elementos corpusculares que componen el líquido hemático. Esto es la serie blanca, la serie roja y también hemos incluido dos variables propias de la función plaquetaria, número de plaquetas y volumen plaquetario medio. En primer lugar, se presentan los estadísticos descriptivos. *Tabla 21.*

Tabla 21. Estadísticos descriptivos de variables hematológicas

	GRUPO PLACEBO			**GRUPO PRODUCTO**		
	Media	N	D.S.	Media	N	D.S.
Leucocitos pretest	6.63	13	1.87	6.39	18	1.28
Leucocitos postest	6.42	13	1.33	6.15	18	1.56
% cambio leucocitos	-.39	13	18.04	-3.45	18	15.14
Neutrófilos prestes	3.68	13	1.63	3.43	18	1.14
Neutrófilos postest	3.32	13	.97	3.20	18	1.30
% cambio neutrófilos	-3.48	13	22.92	-4.81	18	26.87
Linfocitos pretest	2.19	13	.54	2.25	18	.58
Linfocitos postest	2.39	13	.56	2.07	18	.48
% cambio linfocitos	11.57	13	25.08	-5.62	18	18.26
Monocitos pretest	.52	13	.13	.47	18	.10
Monocitos postest	.57	13	.17	.55	18	.12
% cambio monocitos	14.84	13	36.56	23.70	18	43.38
Eosinófilos pretest	.18	13	.09	.21	18	.11
Eosinófilos postest	.15	13	.07	.23	18	.16
% cambio eosinófilos	-16.03	13	22.17	13.89	18	46.44
Basófilos pretest	.07	13	.08	.05	18	.03
Basófilos postest	.04	13	.03	.05	18	.02
% cambio basófilos	8.63	13	79.76	32.41	18	97.89
Hematíes pretest	5.05	13	.31	4.97	18	.33
Hematíes postest	4.92	13	.34	4.95	18	.35
% cambio hematíes	-2.68	13	2.74	-.39	16	3.69
Hemoglobina pretest	15.41	13	.80	15.13	18	.79
Hemoglobina postest	14.82	13	.99	14.93	18	.94
% cambio hemoglob.	-3.88	13	2.92	-1.29	16	4.33
Hematocrito pretest	44.42	13	2.27	43.65	18	2.38
Hematocrito postest	43.29	13	2.70	43.53	18	2.73
% cambio hto.	-2.54	13	3.27	-.23	16	4.51
Plaquetas pretest	232.85	13	23.00	246.25	18	37.97
Plaquetas postes	232.23	13	28.07	238.81	18	42.29
% cambio plaquetas	-.01	13	9.99	-8.30	18	26.24
VPM pretest	9.35	13	.62	9.30	18	.64
VPM postest	9.17	13	.65	9.47	18	1.12
% cambio VPM	-1.73	13	6.29	1.59	18	5.70

Continuando con la estadística inferencial, en la *tabla 22* encontramos las pruebas de normalidad para contraste de hipótesis intergrupos. Las variables que vamos a comparar entre los dos grupos, serán el % de cambio entre el pre y el postest, y los pretest de cada variables, es decir se realizarán contrastes para comparar si existen diferencias importantes en los test iniciales entre el Grupo Placebo y el grupo BK-4.

Tabla 22 . Pruebas de normalidad SHAPIRO-WILK. (intergrupos)			
	Estadístico	Grados de libertad	**Significatividad**
Leucocitos pretest	.923	31	.037
% cambio leucocitos	.975	31	.706
Neutrófilos pretest	.865	31	.010
% cambio neutrófilos	.952	31	.282
Linfocitos pretest	.931	31	.058
% cambio linfocitos	.969	31	.543
Monocitos pretest	.902	31	.010
% cambio monocitos	.892	31	.010
Eosinófilos pretest	.817	31	.010
% cambio eosinófilos	.819	31	.010
Basófilos pretest	.626	31	.010
% cambio basófilos	.752	31	.010
Hematíes pretest	.973	29	.667
% cambio hematíes	.907	29	.017
Hemoglobina pretest	.972	29	.640
% cambio hemoglobina	.952	29	.301
Hematocrito pretest	.966	29	.498
%cambio hematocrito	.952	29	.310
Plaquetas pretest	.951	29	.291
% cambio plaquetas	.975	29	.715
Vol. Plaquetario medio	.986	29	.965
% cambio V.P.M.	.963	29	.459

En la *tabla 23* se muestran los resultados de las pruebas de normalidad para contraste intragrupo, es decir, para contrastes de hipótesis para datos apareados.

Tabla 23. Pruebas de normalidad: SHAPIRO-WILK (intragrupos)

	Grupo BK-4			**Grupo placebo**		
	Estadístico	Grados de libertad	**Significación**	Estadístico	Grados de libertad	**significación**
Leucocitos pretest	.968	18	.715	.838	13	.021
Leucocitos postest	.896	18	.048	.886	13	.093
Neutrófilos pretest	.929	18	.239	.824	13	.014
Neutrófilos postest	.838	18	.010	.874	13	.068
Linfocitos pretest	.913	18	.096	.944	13	.490
Linfocitos postest	.925	18	.204	.961	13	.722
Monocitos pretest	.888	18	.038	.845	13	.028
Monocitos postest	.912	18	.093	.866	13	.051
Eosinófilos pretest	.815	18	.010	.805	13	.010
Eosinófilos postest	.769	18	.010	.710	13	.010
Basófilos pretest	.841	18	.010	.626	13	.010
Basófilos postest	.882	18	.030	.792	13	.010
Hematíes pretest	.961	18	.585	.958	13	.682
Hematíes postest	.952	18	.461	.950	13	.566
Hemoglobina pretest	.925	18	.201	.970	13	.851
Hemoglobina postest	.958	18	.537	.972	13	.871
Hematocrito pretest	.895	18	.048	.975	13	.907
Hematocrito postest	.966	18	.686	.966	13	.793
Plaquetas pretest	.970	18	.764	.946	13	.514
Plaquetas postest	.959	18	.619	.938	13	.451
VPM pretest	.911	18	.090	.933	13	.414
VPM postest	.817	18	.010	.958	13	.681

4.5.1. Resultados en variables de la serie blanca

4.5.1.1. Resultados de comparaciones intragrupo.

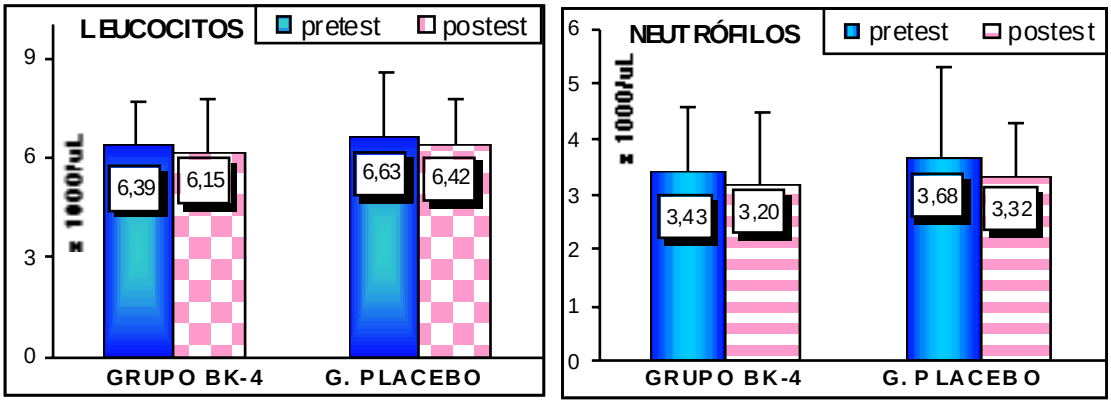


Figura 25. Comparación intragrupo de medias pre y postest de leucocitos y neutrófilos en sangre. No se hallaron diferencias significativas. Test de Wilcoxon.

BIBLIOTECA VIRTUAL

En *la figuras 25* se representan las medias comparadas pre y postest de los valores hallados en leucocitos y granulocitos (o neutrófilos) en cada uno de los dos grupos de trabajo. No se encuentran diferencias significativas en los leucocitos para ninguno de los dos grupos. Según el test de Wilcoxon: Grupo BK-4; p=0.32 y Grupo Placebo; p=0.67. Los resultados son similares en cuanto a los niveles plasmáticos de granulocitos, o sea, tampoco se hallaron diferencias estadísticamente significativas. Test de Wilcoxon para los neutrófilos en Grupo BK-4; p=0.25 y en Grupo Placebo; p=0.47.

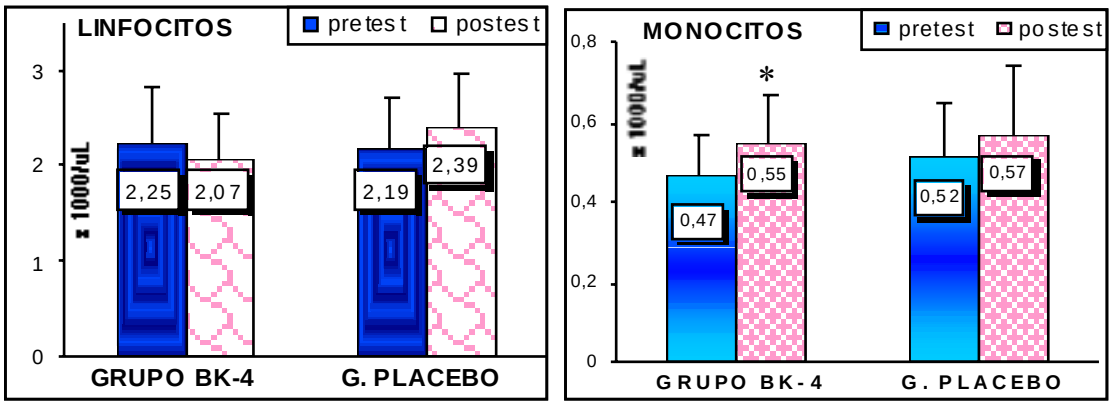


Figura 26. Comparación intragrupo de medias pre y postest de linfocitos y monocitos en sangre. *:p<0.05.

En los gráficos que aparecen en la *figura 26* se exponen de nuevo la comparación entre pretest y postest de dos subpoblaciones más que conforman la serie blanca. Los linfocitos aunque no sufren modificaciones significativas antes y después del protocolo ejecutado ni en el grupo BK-4 ni en el Grupo Placebo, sí que observamos una clara

diferencia entre uno y otro grupo, nos referimos a que en el Grupo Placebo se observa una tendencia creciente en el número de linfocitos circulantes tras el periodo de investigación (sin llegar a ser estadísticamente significativa prueba T de Student; p=0.21). Mientras, en el grupo BK-4, por el contrario, esta tendencia (sin ser tampoco significativa al igual que en el Grupo Placebo prueba T; p = 0.137), es decreciente.

La evolución de los valores de los monocitos se pueden apreciar en el segundo gráfico de *la figura 26*. Mientras que en el Grupo Placebo no se observan diferencias significativas test de Wilcoxon p=0.35, en el grupo BK-4 sí que se puede distinguir diferencias significativas entre el número de monocitos circulantes entre el pretest y el postest (test de Wilcoxon p=0.036)

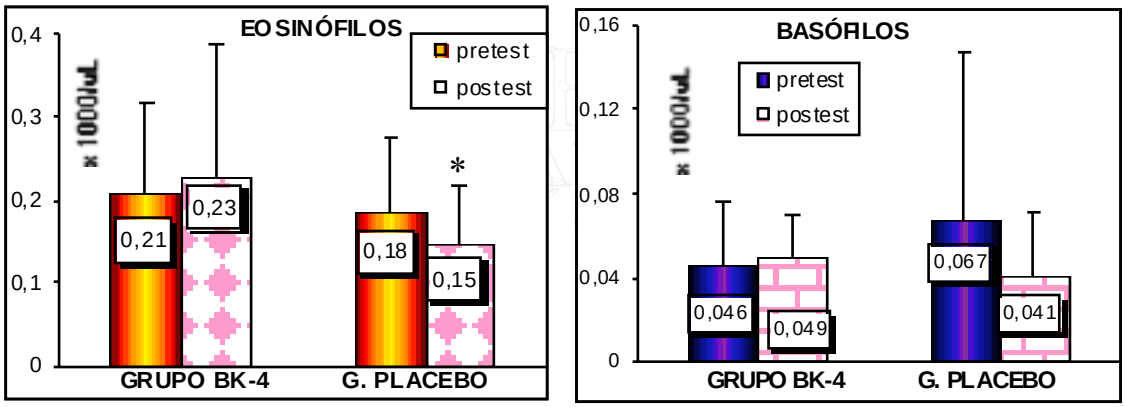


Figura 27. Comparación intragrupo de medias pre y postest de eosinófilos y basófilos en sangre. *:p<0.05. Test de Wilcoxon.

En los dos últimos gráficos de esta serie de datos (*figura 27*) se presentan los resultados para los eosinófilos y para los basófilos. En los dos tipos de leucocitos se observan la misma tendencia en ambos grupos. Es decir, en el Grupo Placebo tanto los eosinófilos como los basófilos sufren una disminución. Esta disminución es estadísticamente significativa para los eosinófilos (Wilcoxon; p=0.025), mientras que no es significativa para los basófilos (Wilcoxon; p=0.42). En estos mismo gráficos podemos advertir, sin embargo, como las tendencias de estos tipos celulares son de signo contrario en el grupo BK-4 con respecto al Grupo Placebo, y tanto el número de eosinófilos como de basófilos tienden a subir tras el programa de investigación aplicado. Los aumentos del contaje celular en ambos tipos no son significativos (eosinófilos, Wilcoxon; p=0.4 y basófilos Wilcoxon; p=0.20).

4.5.1.2. Resultados comparaciones intergrupos

El primer contraste de comparación intergrupos tiene el objetivo de verificar si los dos grupos comienzan el experimento partiendo de una situación previa similar. No hemos encontrados diferencias significativas al comparar los pretest en ninguna de las subpoblaciones de la serie blanca. U de Mann Whitney para leucocitos (p=0.73), neutrófilos (p=0.81), monocitos (p=0.44), eosinófilos (p=0.7), basófilos (p=0.85). Test de Student para linfocitos (p=0.77). Podemos confirmar que al comenzar el estudio los dos grupos partían con niveles semejantes de glóbulos blancos.

En *la figura 28* podemos apreciar las medias de los porcentajes de cambio entre el pre y postest comparadas intergrupos. Los contrastes intergrupos efectuados revelan que en el número de linfocitos, no sólo la tendencia es contraria en uno y otro grupo (en el grupo BK-4 disminuyen, mientras que el Grupo Placebo aumentan), sino que estas diferencias son estadísticamente significativas (t de Student p<0.035). En el resto de subpoblacciones, tan sólo en los eosinófilos encontramos un comportamiento claramente distinto entre los dos grupo produciéndose también diferencias significativas (test U de Mann-Whitney p<0.05). En los demás componentes de la serie blanca no se han advertido diferencias significativas entre los dos grupos, siendo los resultados de los contrastes de hipótesis efectuados los siguientes: leucocitos (t Student), p=0.6; neutrófilos (t Student), p=0.8; monocitos (U de Mann-Whitney), p=0.07; y basófilos (U de Mann-Whitney),p=0.3.

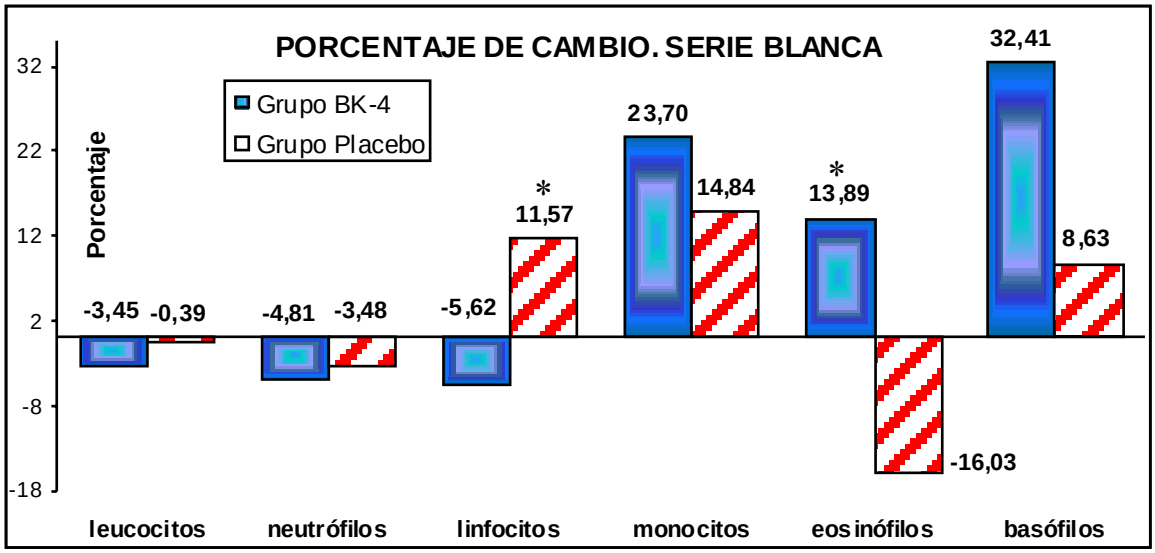


Figura 28. Comparación intergrupo de medias porcentaje de cambio las células de la serie blanca. *:p<0.05. T de Student o U Mann-Whitney según test de normalidad.

4.5.2. Resultados en variables de la serie roja.

4.5.2.1. resultados de comparaciones intragrupo

El tratamiento de los resultados obtenidos en los parámetros hemáticos referidos a glóbulos rojos y plaquetas será similar al realizado en la serie blanca. En primer lugar compararemos las medias de los pretest y los postest de cada variable, en cada grupo.

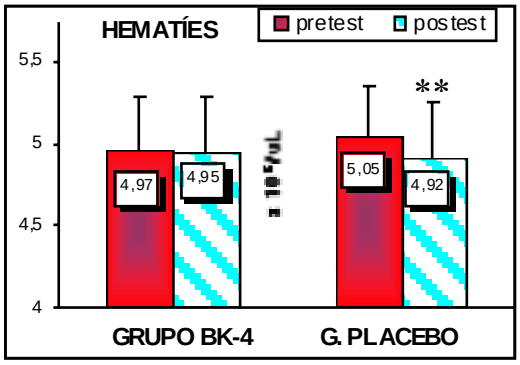


Figura 29. Comparación intragrupo de medias pre y postest de hematíes. **:p<0.01. Prueba T

En *la figura 29* se comparan las medias entre el pre y postest del número de hematíes en ambos grupos. Se hallaron disminuciones significativas tras el periodo experimental en el Grupo Placebo (t Student; p<0.005), mientras que en el grupo BK-4 no se encontraron decrementos importantes (t Student p=0.66).

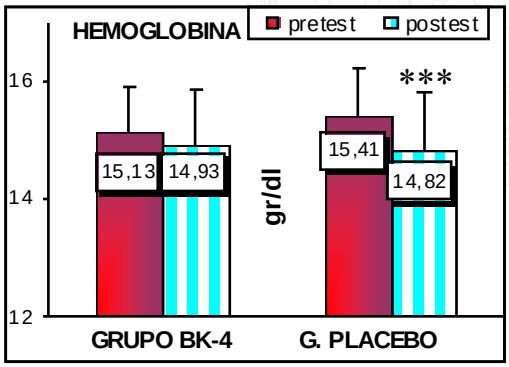


Figura 30. Comparación intragrupo de medias pre y postest de hemoglobina. ***:p<0.001. prueba T

En *la figura 30* se representa las medias pre y postest de los valores de hemoglobina, los resultados concuerdan con los obtenidos en los eritrocitos En Grupo Placebo existe una clara disminución de los niveles de hemoglobina (t Student; p<0.001), aunque sin llegar a sobrepasar los valores patológicos estimados. En el grupo BK-4 no obstante, la caída de la hemoglobina no es estadística-mente significativa (t Student; p= 0.24).

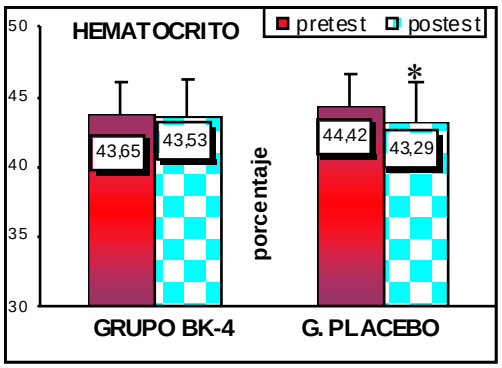


Figura 31. Comparación intragrupo de medias pre y postest de hematocrito. *:p<0.05. Prueba T

En *la figura 31* se muestran los valores del hematocrito, se ven caídas significativas en Grupo Placebo (t Student p<0.017), mientras que en Grupo BK-4 no lo son (t Student p=0.81).

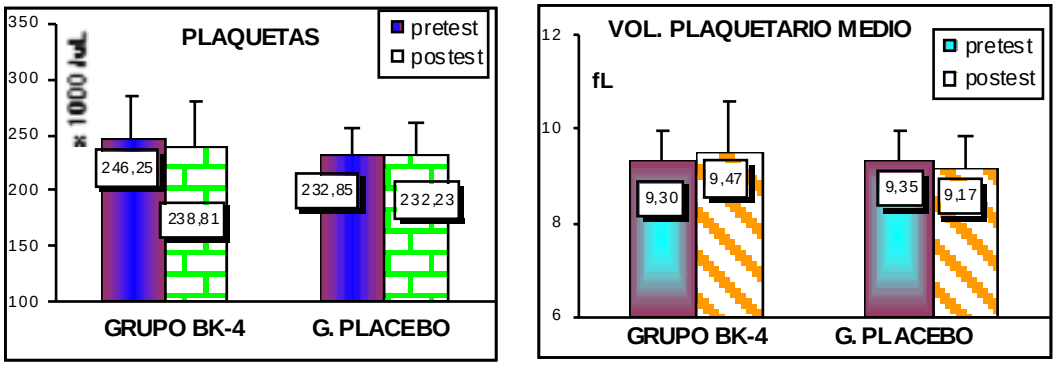


Figura 32. Comparación intragrupo de medias pre y postest en plaquetas y volumen plaquetario medio. No se encontraron diferencias significativas en ningún contraste. Prueba T o Wilcoxon según normalidad.

En *la figura 32* se representan los resultados obtenidos los niveles sanguíneos plaquetarios. En el primer gráfico se presentan las medias comparadas entre el pretest y el postest del número de plaquetas, no hallando diferencias significativas ni en Grupo Placebo (t Student; p=0.9), ni en grupo BK-4 (t Student; p=0.23). En el segundo gráfico de *la figura 30* se compara el volumen plaquetario medio antes y después del periodo experimental, no existiendo diferencias estadísticamente significativas ni en grupo BK-4 (test de Wilcoxon; p=0.5), ni en Grupo Placebo (t Student; p= 0.3).

4.5.2.2. Resultados de comparaciones intergrupos.

La comparación intergrupo de los pretest, demuestra que los dos grupos comenzaron el experimento con niveles similares de parámetros hematológicos de la serie roja. Así no hemos obtenido diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las cuatro variables analizada. Eritrocitos, p=0.28; hemoglobina, p=0.66; hematocrito, p=0.59; plaquetas, p=0.52 y volumen plaquetario medio, p=0.28. Para todos los contrastes se utilizó la Prueba t de Student,

De igual forma que hicimos con la serie blanca, vamos a mostrar en el siguiente gráfico (*figura 33*) la comparación de los porcentajes relativos de cambio en cada una de la variables, contrastando este porcentaje de cambio entre los dos grupos. Los resultados obtenidos confirman la tendencia de los resultados del análisis realizado anteriormente en el que contrastamos los datos intragrupo. Así, tanto en el número de hematíes, en la concentración de hemoglobina, como en los valores del hematocrito se advierten disminuciones mucho más importante en el Grupo Placebo que en el grupo BK-4. Los valores obtenidos de los contrastes de hipótesis realizados vienen a confirmar este

supuesto. Exceptuando el porcentaje de cambio en hematíes, cuya prueba de contraste no es significativa (a pesar de acercarse al límite de significación: U de Mann-Whitney; p=0.1), tanto la hemoglobina como el valor hematocrito sí mostraron diferencias significativas entre los dos grupos (hemoglobina, prueba T; p=0.03 y hematocrito, prueba T; p= 0.06). En cuanto a los cambios producidos en el número de plaquetas y el volumen plaquetario medio, no se obtuvieron diferencias significativas en ninguna de las dos variables (t Student en plaquetas; p=0.46 y en VPM p=0.15). En estas dos variables pensamos que conviene comentar que mientras en el grupo BK-4 se produce una disminución del número total de plaquetas de mayor magnitud que en el Grupo Placebo, encontramos sin embargo que el tamaño de estos elementos hemáticos aumentan su tamaño tras el periodo experimental, mientras que en el Grupo Placebo disminuye el volumen de las mismas. En cualquier caso las diferencias no parecen importantes como se indica anteriormente.

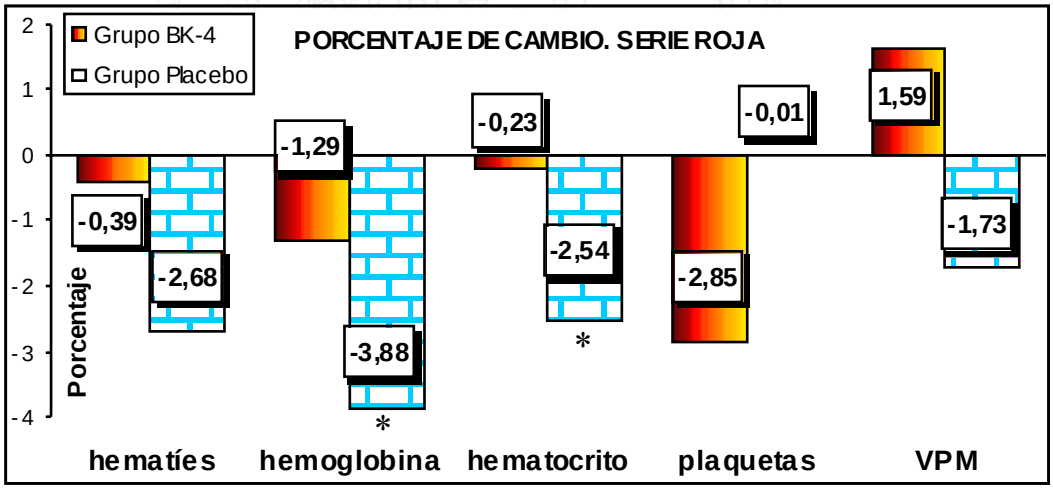


Figura 33. Comparación intergrupo de medias porcentaje de cambio las células de la serie roja. *:p<0.05.

4.6. VARIABLES DE RENDIMIENTO FÍSICO-DEPORTIVO.

4.6.1. Fuerza máxima dinámica.

Los valores descriptivos separados por grupos para la fuerza máxima se presentan en la *Tabla 24.*

TABLA 24. Valores descriptivos Fuerza máxima dinámica										
	GRUPO PLACEBO					**GRUPO PRODUCTO**				
Descriptivos:	**Media**	**N**	**D.S.**	**Mínimo**	**Máximo**	**Media**	**N**	**D.S**	**Mínimo**	**Máximo**
Pectoral-pretest	43.88	13	14.41	24.10	71.10	39.58	15	11.42	16.40	54.00
Pectoral-postest	45.11	13	12.47	19.00	62.70	47.02	15	10.08	28.00	65.00
Pectoral %Cambio	4.94	13	17.06	-24.00	35.27	24.31	15	25.83	1.25	82.00
Dorsal-pretest	48.54	13	13.03	27.00	70.80	47.11	16	13.57	23.30	67.50
Dorsal-postest	51.82	13	13.37	31.80	75.00	56.43	16	14.36	27.80	75.60
Dorsal %cambio	7.59	13	9.52	-16.61	22.53	22.35	16	19.11	4.70	82.35
Hombro-pretest	21.06	13	4.65	12.30	28.10	18.87	18	6.54	8.30	29.40
Hombro-postest	24.58	13	9.03	11.60	41.60	26.80	18	7.20	15.30	39.40
Hombro %cambio	16.30	13	29.82	-45.02	49.79	50.82	18	40.06	.00	141.00

Tabla 25. **Pruebas de normalidad Shapiro-Wilk. Para contrastes intergrupo**									
	Pectoral pretest	**Pectoral postest**	**Dorsal pretest**	**Dorsal postest**	**Hombro pretest**	**Hombro postest**	**Pectoral %Cambio**	**Dorsal %Cambio**	**Hombro %cambio**
Grados de libertad	28	28	29	29	31	31	28	29	31
Significación	.618	.750	.157	.307	.146	.762	.010	.010	.020

Pruebas de normalidad Shapiro-Wilk. Para contrastes intragrupo												
	Pectoral pretest		**Pectoral postest**		**Dorsal pretest**		**Dorsal postest**		**Hombro pretest**		**Hombro postest**	
	GRUPO		GRUPO		GRUPO		GRUPO		GRUPO		GRUPO	
	Placebo	**BK-4**	**Placebo**	**BK-4**	**Placebo**	**BK-4**	**Placebo**	**BK-4**	**Placebo**	**BK-4**	**Placebo**	**BK-4**
Grados libertad	13	15	13	15	13	16	13	16	13	18	13	18
Significación	.439	.348	.752	.765	.836	.138	.494	.436	.440	.372	.846	.759

En los tests máximos de fuerza iniciales (*Figura 34*) encontramos que no existen diferencias significativas entre los dos grupos en ninguno de los tres músculos valorados (t de Student: pectoral: p=0.4, dorsal; p=0.8 y deltoides p= 0.3). Por consiguiente podemos sostener que los dos grupos comienzan el experimento desde un similares niveles de fuerza.

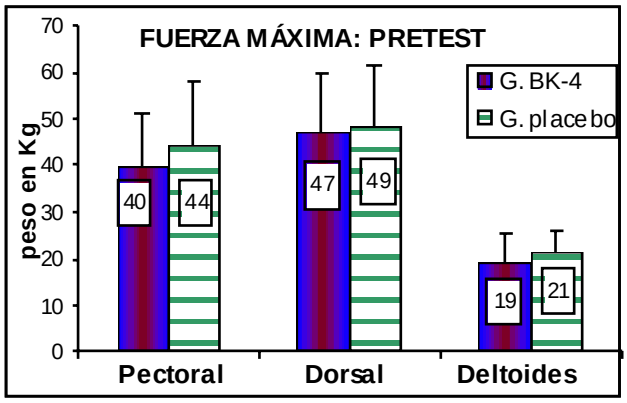


Figura 34. Comparación intergrupo de medias tests iniciales de Fuerza máxima. No existen diferencias significativas. Prueba t de Student.

BIBLIOTECA VIRTUAL

En los gráficos siguientes hemos comparado los tests de fuerza máxima antes y tras el programa de entrenamiento para comprobar si se producen cambios en los niveles de fuerza en cada grupo muscular tras el entrenamiento. Así en *la figura 35* se representan los cambios pre y postest en el Grupo BK-4. Se hallaron diferencias significativas en los tres músculos. pectoral; p<0.001; dorsal; p<0.0001 y hombro; p<0.0001 (Prueba t de Student).

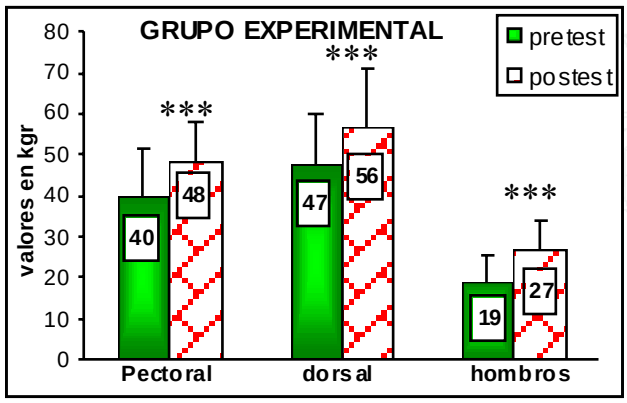


Figura 35. Comparación intragrupo de medias pre y postest de Fuerza. ***:p<0.001. Test t de Student

En el siguiente gráfico *(figura 36)*, se representa la cambios en el Grupo Placebo. Podemos advertir también una mejora, aunque estos aumentos en los postest son menores. El resultado del contraste de hipótesis es el siguiente: Prueba t de Student para los tres músculos: pectoral: p=0.5, dorsal: p<0.003, hombro: p<0.08.

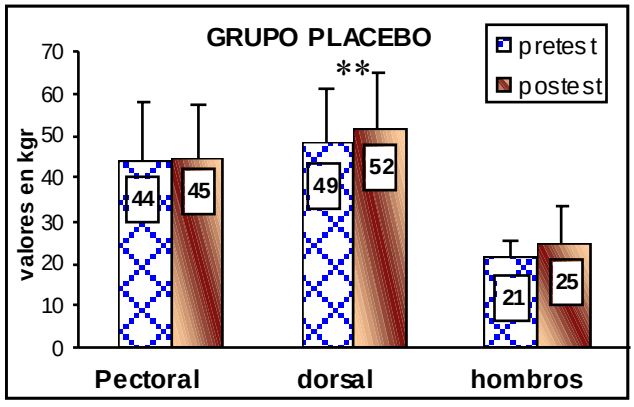


Figura 36. Comparación intragrupo de medias pre y postest de Fuerza. **:p<0.01. Test t de Student

En el último gráfico relacionado con el estudio de los resultados obtenidos en la fuerza máxima dinámica, hemos querido comparar los cambios relativos o porcentajes de mejora en los test de fuerza en cada uno de los músculos valorados y hemos realizado una comparación intergrupos para estimar si existen diferencias significativas en las mejoras de fuerza en cada uno de los dos grupos. Es decir ya que en los dos grupos que se observa una tendencia de incremento en su fuerza, queremos confirmar si ese aumento del rendimiento se produjo en igual medida en los dos grupos, o por el contrario si hubo un grupo que mejoró más que otro. Así en la *figura 37* se representa la comparación intergrupo de las medias del porcentaje de mejora en cada músculo. El contraste realizado para los tres grupos musculares estudiados se llevó a cabo mediante la prueba no paramétrica para muestras independientes U de Mann Whitney, hallando diferencias significativas en dorsales y hombros ($p<0.02$ y $p<0.03$), mientras que en pectoral las diferencias se acercan a la significatividad siendo el valor de este contraste $p= 0.07$.

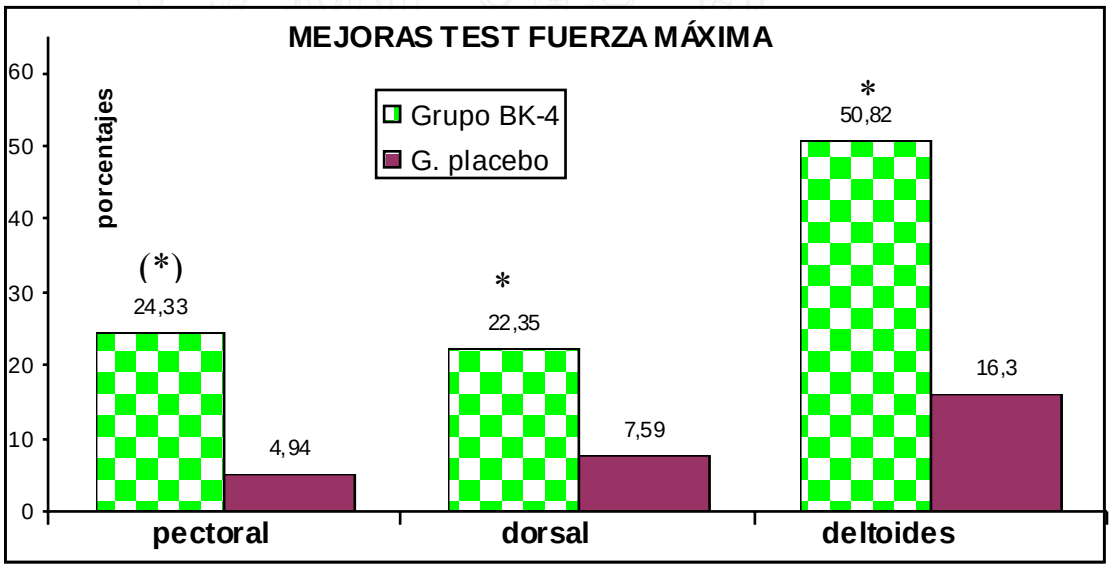


Figura 37. Comparación intergrupo de medias porcentaje de cambio en test de Fuerza máxima. *:p<0.05, (*): p=0,07. Prueba U Mann-Whitney.

4.6.2. Interval training.

Los resultados obtenidos de la evaluación del entrenamiento de resistencia realizado a través un trabajo de carreras interválico se han cuantificado mediante el número de series o de recorridos completados.

En la *tabla 26* se exponen los parámetros estadísticos descriptivos más significativos.

Tabla 26. Interval training. Valores descriptivos										
	GRUPO PLACEBO					Grupo BK-4				
	Media	N	Desv. típ.	Varianza	Mediana	Media	N	Desv. típ.	Varianza	Mediana
Pretest	7.69	13	2.36	5.6	7	7.83	18	2.07	4.3	7.50
Postest	9.62	13	2.10	4.4	9	11.83	18	1.86	3.4	12.00
% mejora	30.29	13	28.3	800.4	20	59.04	18	42.01	1765.1	43.65

A continuación en *la tabla 27* se muestran los resultados obtenidos tras realizar las pruebas de normalidad para contrastes intragrupo (cada grupo consigo mismo) e intergrupos respectivamente.

Tabla 27. Pruebas de Normalidad.			
Contrastes intergrupo. Prueba Shapiro Wilk.			
	Estadístico	Grados de libertad	Significación
pretest	.918	31	.027
% mejora	.873	31	.010

Contrastes intragrupo. Test Shapiro Wilk						
	GRUPO BK - 4			GRUPO PLACEBO		
	Estadístico	Grados de libertad	Significación	Estadístico	Grados de libertad	Significación
Pretest	.922	18	.172	.926	13	.363
Postest	.852	18	.010	.969	13	.830

A continuación aparecen los resultados derivados del estudio estadístico inferencial.

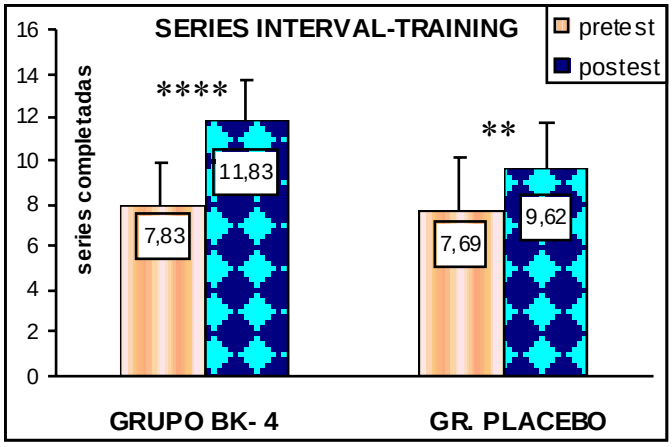


Figura 38. Comparación intragrupo de medias pre y postest de series realizadas en el Interval training. **:p<0.01. ***:p<0.001, ****:p<0.0001.

En primer lugar en *la figura 38* se comparan las medias pre y postest tanto en el Grupo Placebo como en el Grupo BK-4. Se aprecia como se produce mejoras significativas en el rendimiento físico en este tipo de trabajo. G. Placebo p=0.002, (t de Student) y Grupo BK-4, p<0.0001 (Test de Wilcoxon).

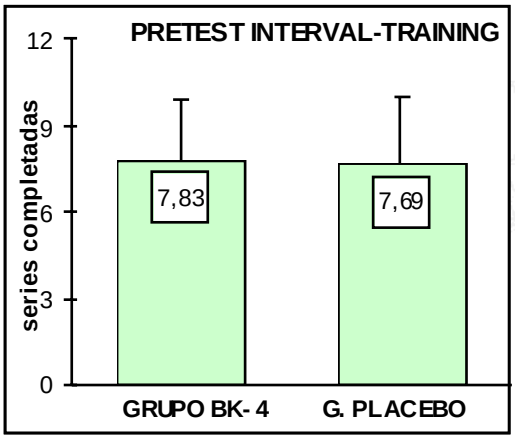


Figura 39. Comparación intergrupos tests iniciales en Interval. No existen diferencias significativas. Prueba U de Mann-Whitney

Para profundizar poder concluir si los dos grupos mejoran en igual medida, en primer lugar hemos contrastado si los dos grupos experimentales parten de una misma situación inicial. Para lo cual se compararon los valores obtenidos en los tests iniciales, (*figura 39*) comprobándose que no existen diferencias significativas en los pretest entre los grupos (Prueba U de Mann–Whitney p=0.789).

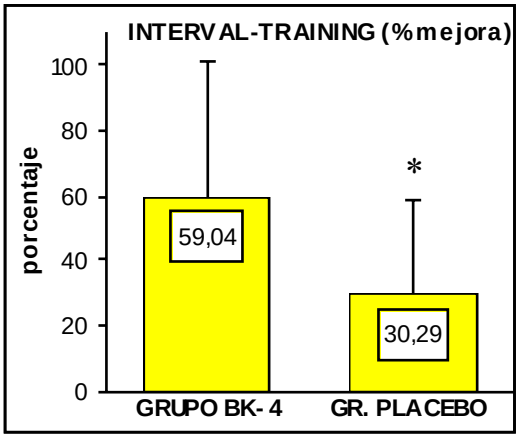


Figura 40. Comparación intergrupos de medias porcentaje de cambio en Interval. *:p<0.06. Test U Mann-Whitney

No obstante, y como se advierte en *la figura 40* en la comparación del porcentaje de mejora intergrupo podemos afirmar que el Grupo BK-4 mejora significativamente más que el Grupo Placebo. (U de Mann – Witney p=0.06).

4.6.3. Test de tenis en cancha.

Los valores de los estadísticos descriptivos de los resultados obtenidos en el test de tenis en cancha , aparecen en la *tabla 28*.

Tabla 28. Valores descriptivos Puntuación. Test de tenis en cancha.				
GRUPO		pretest	postest	% Tenis
GRUPO PLACEBO	Media	72.17	109.67	58.09
	Mediana	60.00	107.50	54.90
	Mínimo	23	35	9.17
	Máximo	134	200	110.91
	N	12	12	12
	Desv. típ.	39.23	55.15	33.13
GRUPO PRODUCTO	Media	59.24	112.35	101.47
	Mediana	59.00	115.00	100.00
	Mínimo	20	42	7.69
	Máximo	120	191	176.47
	N	17	17	17
	Desv. típ.	27.51	45.37	54.88

A continuación en la *tabla 29*. se presentan los resultados de las pruebas de normalidad. En la misma tabla aparecen los diferenciados los resultados de las pruebas de normalidad para contrastes intragrupos de los obtenidos para contrastes intergrupos.

Tabla 29 .Pruebas de normalidad: Shapiro - Wilk			
	Contrastes Intergrupos	Contrastes Intragrupos	
Variables	Significación	GRUPO	Significación
Pretest tenis	.102	PLACEBO	.367
		PRODUCTO	.562
postest tenis	.293	PLACEBO	.537
		PRODUCTO	.671
% tenis	.175	PLACEBO	.545
		PRODUCTO	.417

A continuación vamos a examinar si existen diferencias en el rendimiento de los sujetos en este Test, antes y después del periodo de investigación. Así en la *figura 41* se representan las medias comparadas de la puntuación obtenida en el pretest con las conseguidas en el postest, en los dos grupos. Se observan mejoras estadísticamente significativas en ambos grupos (prueba t de Student para datos apareados: Grupo BK-4; $p<0.0001$ y Grupo Placebo $p<0.001$). Los dos grupos mejoran ostensiblemente su rendimiento en el test de Tenis.

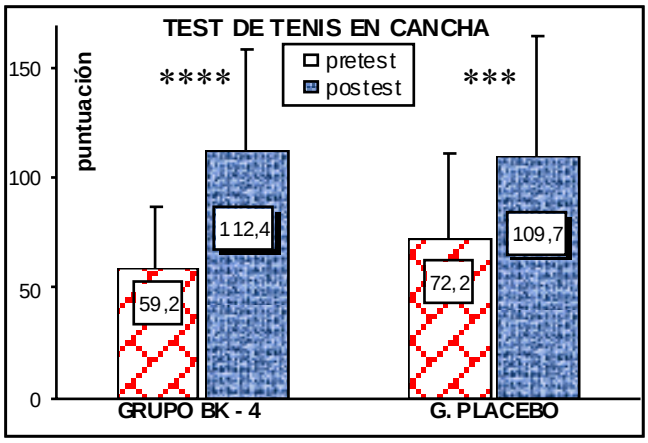


Figura 41. Comparación intragrupo de medias pre y postest del Test de Tenis, ***: p<0.001, ****: p<0.0001. Test t de Student

En la *figura 42* se comparan las medias de las puntuaciones obtenidas en los test iniciales encontrando que no existen diferencias significativas entre el Grupo Placebo y el grupo producto p=0.3, luego la situación previa al periodo experimental es similar en ambos grupos.

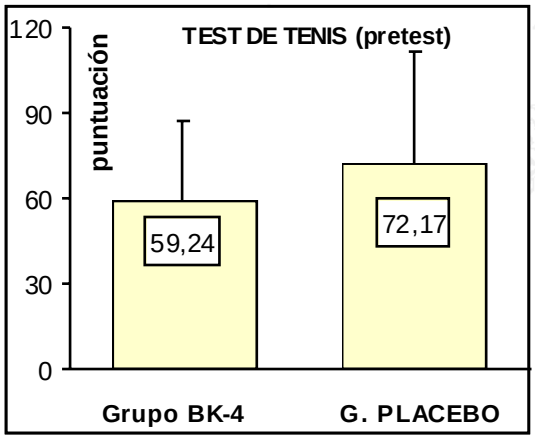


Figura 42. Comparación intergrupos tests iniciales de Tenis. No existen diferencias significativas. Test t de Student

En *la figura 43* se comparan los porcentajes de mejora entre los dos grupos observándose un mayor mejoría en la puntuación en el Grupo BK-4 con respecto al Grupo Placebo ($p<0.02$). La prueba de contraste de hipótesis en ambos casos fue Prueba T para muestras independientes.

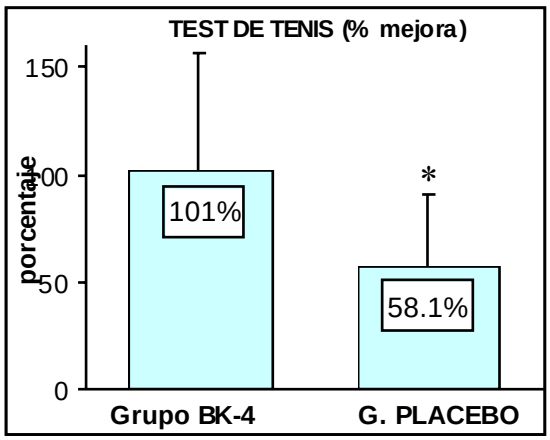


Figura 43. Comparación intergrupos de medias porcentaje de cambio en Test de Tenis. *:p<0.05. Test t de Student

4.7. RESULTADOS OBTENIDOS EN LAS VARIABLES DE CONTROL.

4.7.1. Estadísticos descriptivos

Tabla 30. ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS VARIABLES DE CONTROL					
GRUPO PLACEBO					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
peso-pretest	13	60.5	94.8	78.1	12.5
peso-postest	13	60.8	95.4	77.5	11.4
%cambio-peso	13	-3.3	5.1	-.5	2.3
%grasa-pretest	13	9.0	23.7	15.6	4.0
%grasa-post	13	8.4	25.7	14.8	4.5
grasa%cambio	13	-31.5	22.6	-5.3	13.5
%musc-pre	13	37.5	49.3	44.5	3.2
%musc-post	13	40.9	51.0	45.3	3.0
%cambio-musc	13	-6.6	9.0	1.8	4.5
VO2max-pret	13	37.6	61.5	50.0	7.5
VO2max-post	13	43.9	60.9	53.2	6.1
% cambio VO2	13	-3.5	16.8	7.0	6.7
Veloc-máx-pre	13	11.2	14.8	13.3	1.4
Veloc.max-pos	13	11.8	16.6	14.2	1.5
%cambio.Veloc	13	.0	21.4	6.4	6.9
F.C.máx-pret	11	182.0	213.0	197.5	9.7
F.C.máx-post	13	167.0	203.0	190.8	9.2
%cambio-FCmax	11	-10.7	-.5	-3.3	3.6
GRUPO BK – 4					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
peso-pretest	18	56.6	89.4	74.2	8.7
peso-postest	18	57.3	87.9	73.7	8.6
%cambio-peso	18	-4.8	3.8	-.6	2.2
%grasa-pretest	17	7.7	34.1	13.8	5.9
%grasa-post	17	7.6	34.2	13.4	6.2
grasa%cambio	17	-18.0	10.6	-3.5	7.9
%musc-pre	17	37.1	51.7	46.3	3.7
%musc-post	18	39.1	51.6	46.6	3.8
%cambio-musc	17	-7.7	5.3	.8	3.9
VO2max-pret	18	35.2	65.0	52.4	8.4
VO2max-post	18	38.0	67.8	55.4	6.7
% cambio VO2	18	-3.4	29.2	6.6	8.8
Veloc-máx-pre	18	10.6	16.6	13.6	1.9
Veloc.max-pos	18	11.2	16.6	14.4	1.8
%cambio.Veloc	18	.0	16.1	6.7	4.7
F.C.máx-pret	15	180.0	216.0	197.5	9.2
F.C.máx-post	16	178.0	211.0	195.1	7.3
%cambio-FCmax	15	-3.9	4.6	-1.2	2.4

4.7.2. Estadística inferencial.

En la *tabla 31* se presentan los resultados del contraste de hipótesis de las pruebas de normalidad y de igualdad de medias entre el pretest y el postest para comprobar si ha existido mejora tras el protocolo de entrenamiento.

Hemos realizado prueba T para datos apareados, cuando las variables siguen una distribución normal según la prueba de Shapiro-Wilk, en caso contrario se ha realizado el test de Wilcoxon.

Tabla 31. Estadística inferencial INTRAGRUPO, Variables De Control

	Grupo Placebo		***Grupo Placebo***		
Tipo de contraste→	Pruebas de normalidad	Igualdad de medias	Pruebas de normalidad	Igualdad de medias	Igualdad de medias
Test estadístico→	**Shapiro-Wilk**	**T de Student**	**Shapiro-Wilk**	**T de Student**	**Wilcoxon(1)**
Peso-pretest	.279	.250	.990	.216	
Peso-postest	.426		.934		
%grasa-pretest	.954	.185	.330	.147	
%grasa-post	.342		.254		
%musc-pre	.588	.198	.075	.471	
%musc-post	.788		.425		
VO2max-pret	.494	.003	.388	.004	
VO2max-post	.411		.990		
Veloc-máx-pre	.087	.005	.033		0.001
Veloc.max-pos	.670		.118		
F.C.máx-pret	.777	.013	.818	.069	
F.C.máx-post	.144		.732		

(1): Se realiza Test de Wilcoxon cuando no podemos aceptar la normalidad de la variable a comparar

Tabla 32. Estadística inferencial INTERGRUPOS, variables de control			
Tipo de contraste→	Normalidad	Igualdad de medias (cumple normalidad)	Igualdad de medias (no cumple normalidad)
Test estadístico→	Shapiro Wilk	T de Student	U Mann-Whitney(1)
Peso-pretest	.435	.318	
Peso-postest	.499	.304	
%cambio-peso	.520	.940	
%grasa-pretest	.393	.357	
%grasa-post	.055	.520	
Grasa%cambio	.954	.636	
%musc-pre	.364	.190	
%musc-post	.758	.290	
%cambio-musc	.652	.513	
VO2max-pret	.251	.416	
VO2max-post	.840	.358	
% cambio VO2	.106	.875	
Veloc-máx-pre	.010(1)		.35
Veloc.max-pos	.265	.651	
%cambio.Veloc	.010(1)		.61
F.C.máx-pret	.619	.997	
F.C.máx-post	.091	.165	
%cambio-FCmax	.044(1)		.23
(1): Se realiza Test de Wilcoxon cuando no podemos aceptar la normalidad de la variable a comparar			

Las variables que no siguen una distribución normal, están reseñadas con asterisco. Para estas variables se ha realizado la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney. Como podemos ver en *la tabla 32,* no se aprecian diferencias significativas al comparar las medias en ninguna de las variables analizadas. Quizás los resultados que serían más interesantes de comentar son:

En primer lugar no se observan diferencias significativas la comparar los pretest entre los dos grupos, lo que significa que tanto el Grupo Placebo como el Grupo BK-4 parten de unas situación inicial equilibrada. Este contraste en el que se comparan los test realizados antes de comenzar el protocolo se efectuará en todas y cada una de las variables aquí analizadas.

En segundo lugar podemos observar que los porcentajes de cambio al principio y al final tampoco arrojan diferencias significativas entre los dos grupos.

4.7.3. Comparación de los test iniciales entre grupos.

Hemos realizado este contraste para comprobar que ambos grupos experimentales partían de un situación similar. Podemos apreciar como los dos grupos parten de una situación inicial análoga en lo que se refiere a las variables que aquí se muestran.

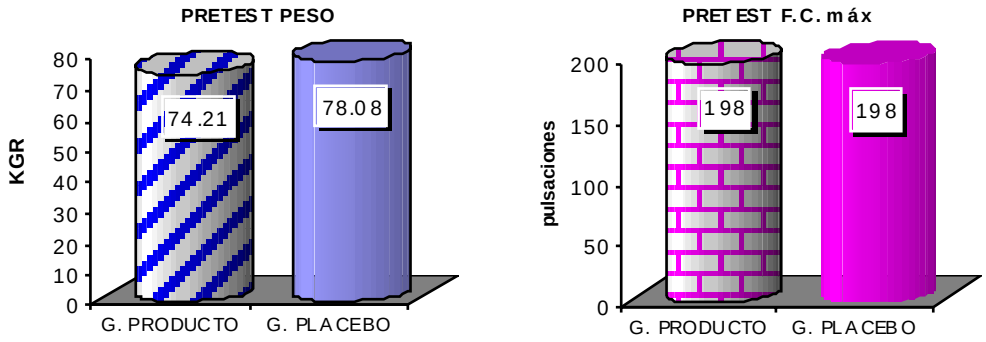


Figura 44. Comparación intergrupo. Pretest en peso y FC máxima. No resultaron diferencias significativas en ninguna de las dos variables. Prueba t para ambas: peso; p=0.318, y F.C. máx.; p=0.997

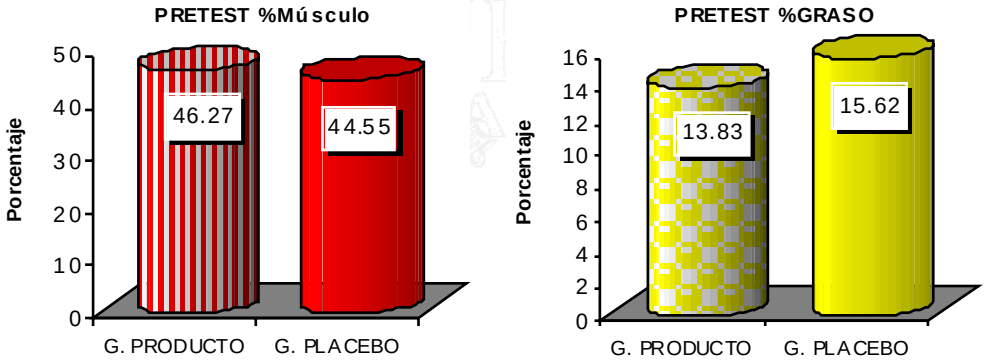


Figura 45. Comparación intergrupo. Pretest en % músculo y % de grasa. No resultaron diferencias significativas en ninguna. Prueba t de Student para ambas: %músculo; p=0.357, y % de grasa; p=0.190

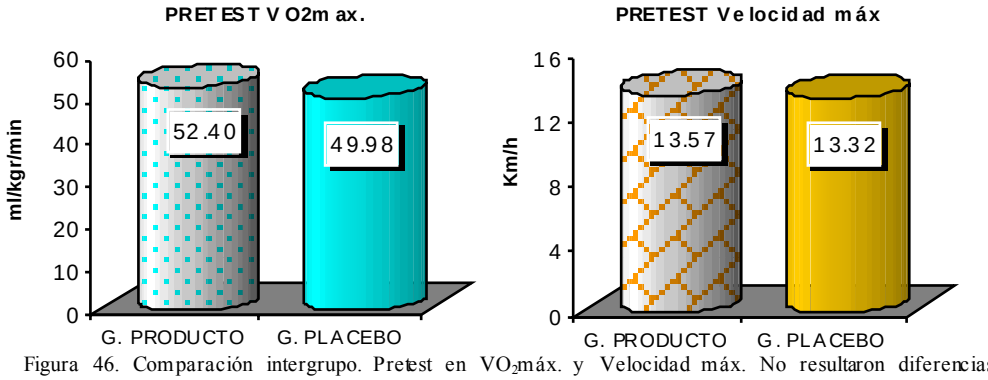


Figura 46. Comparación intergrupo. Pretest en VO_2máx. y Velocidad máx. No resultaron diferencias significativas en ninguna de las dos variables. Prueba T para VO_2máx; p=0.416, U de Mann Whitney para Velocidad máx; p=0.35.

4.7.4. Contrastes de medidas pre y postest intragrupo.

Se puede apreciar en *la figura 47* que no se han producido diferencias significativas en ninguna de las 2 variables presentadas: Peso y Frecuencia Cardíaca Máxima (prueba t de Student para datos apareados). Se producen pérdidas de peso en ambos grupos que no son importantes (Grupo BK-4; p=0.250 y Grupo Placebo; p=0.216). Un comportamiento similar fue observado en la Frecuencia Cardiaca máxima. Tras el entrenamiento se ha detectado una ligera disminución de ésta en ambos grupos (Grupo BK-4; p=0.13 y Grupo Placebo; p=0.69).

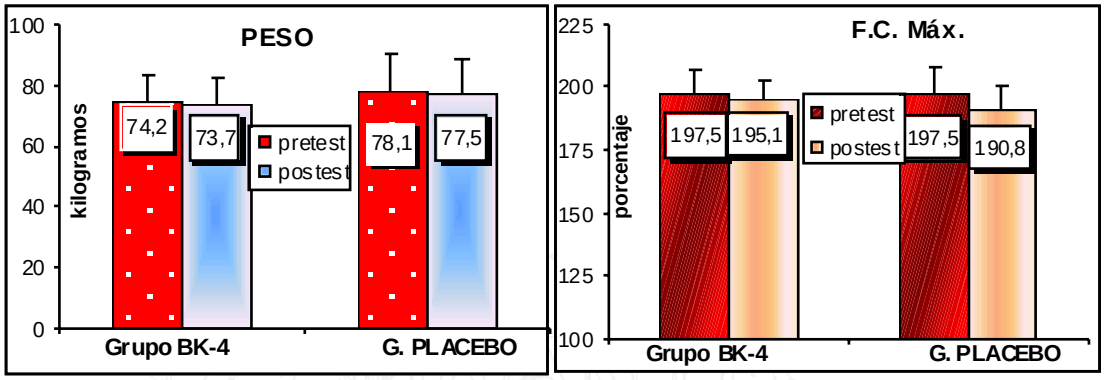


Figura 47. Comparación pretest y postest intragrupo del peso y F.C. máx. No existen diferencias significativas en los contrastes de igualdad de medias. Prueba t de Student para datos apareados.

En *la figura 48* se muestran los parámetros correspondientes a la composición corporal, esto es, el porcentaje de tejido graso y el porcentaje magro. En ambos grupos se ha detectado un aumento del tejido muscular y una disminución del porcentaje de grasa. Estos cambios registrados tras el periodo de investigación no son estadísticamente significativos en ninguno de los grupos, ni en % de tejido muscular (Grupo BK-4; p=0.198 y Grupo Placebo; p=0.471), ni en % de tejido graso (Grupo BK-4; p=0.185 y Grupo Placebo; p=0.147) (prueba T para datos apareados en todos los contrastes).

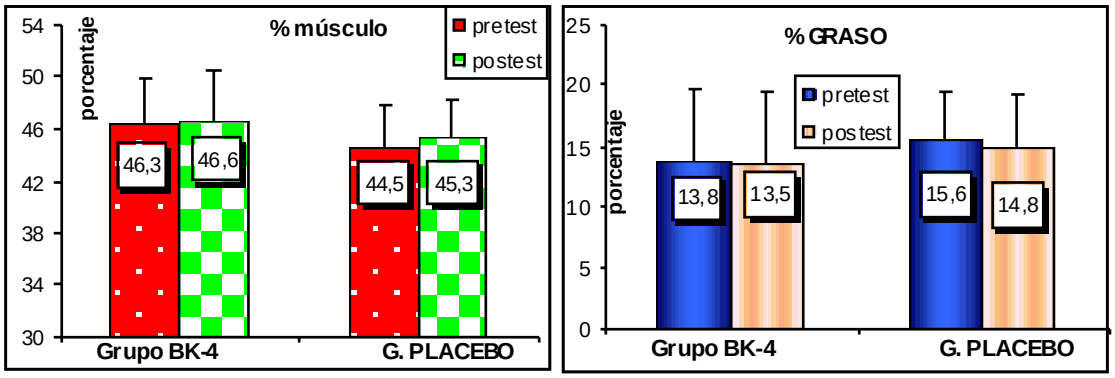


Figura 48. Comparación pretest y postest intragrupo del % músculo y % graso de composición corporal. No existen diferencias significativas en los contrastes de igualdad de medias. T de Student para datos apareados.

En *la figura 49* se muestran los resultados obtenidos en dos variables en las que sí se han producido mejoras significativas en el postest con respecto al pretest. Así el VO_2máx. aumentó significativamente (t de Student) en ambos grupos (Grupo BK-4; $p<0.003$ y Grupo Placebo; $p<0.004$). Asimismo la Velocidad máxima aumentó tanto en el Grupo BK-4 (t de Student $p=0.005$), como en el Grupo Placebo (Wilcoxon $p<0.001$).

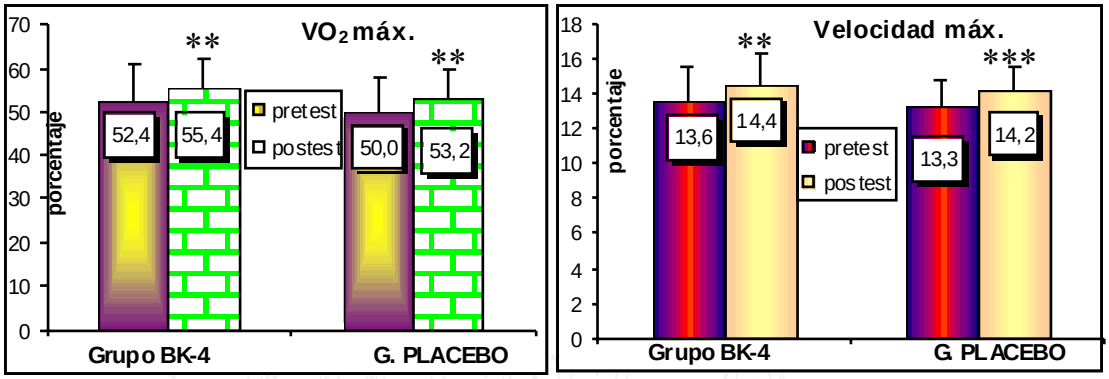


Figura 49. Comparación de medias de pretest y postest intragrupo del VO_2máx. y velocidad máx. *: $p<0.05$, **: $p<0.01$, ***: $p<0.001$. Test t de Student o Wilcoxon según test de normalidad.

Por último en *la figura 50* aparecen los resultados el porcentaje de cambio en cada variable en cada grupo. Hemos comparado las medias de este porcentaje entre los grupos para conocer si existen diferencias significativas en los cambios sufridos por uno y otro grupo. Como podemos apreciar en este gráfico no se produjeron diferencias significativas en ninguna de las variables comparadas. Estos datos muestran que el comportamiento de las variables de control se puede considerar uniforme en ambos grupos.

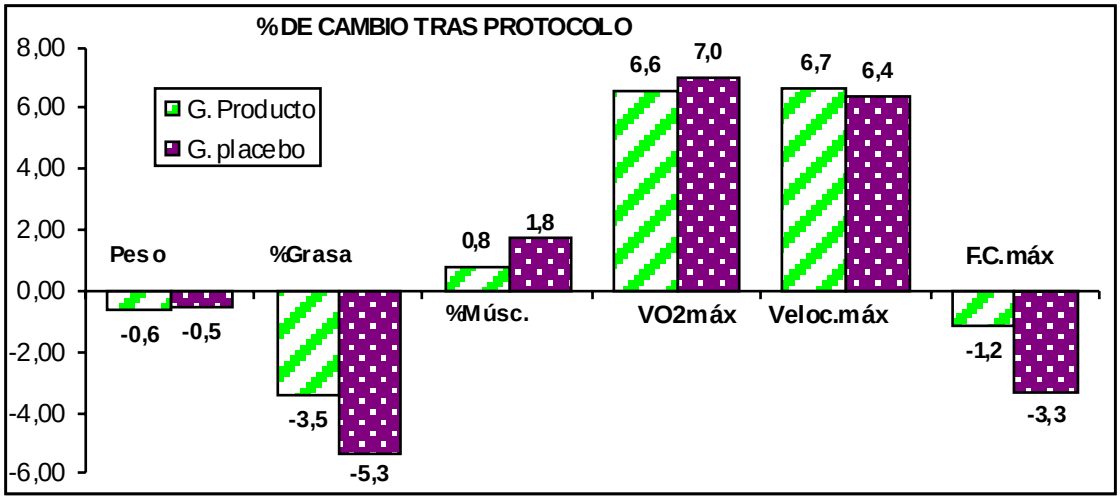


Figura 50. Comparación intergrupo % de cambio entre el pretest y postest. No existen diferencias significativas en ninguna de las variables estudiadas. T de Student para datos independientes en peso ($p=0.94$), %grasa ($p=0.63$), %músculo ($p=0.53$) y VO_2máx. ($p=0.87$). Test U de Mann Witney; Velocidad máxima ($p=0.61$) y F.C. ($p=0.23$).

CAPÍTULO 5

DISCUSIÓN

BIBLIOTECA VIRTUAL
BIBLIOTECA VIRTUAL
MIGUEL DE CERVANTES

5. DISCUSIÓN

5.1. COMPORTAMIENTO OBSERVADO EN LAS CITOKINAS.

El estado funcional de los linfocitos y demás células accesorias del sistema inmune se regula de forma preferente por una serie de moléculas no antígeno específicas o citoquinas que incluyen fundamentalmente a las denominadas linfoquinas y monoquinas. Las citoquinas son moléculas segregadas fundamentalmente por linfocitos y monocitos, que regulan la proliferación y diferenciación de las células del sistema inmune (239).

Las citokinas son proteínas, péptidos y/o glucoproteínas solubles de bajo peso molecular que intervienen en el control y median la comunicación entre las células responsables de la respuesta inmune. Se han descrito alrededor de 50 citokinas, y se han clasificado de acuerdo con su actividad fisiológica básica; proinflamatoria, antiviral, inmunoestimuladora, hematopoyética, antinflamatoria o inmunorreguladora, etc. (289).

No sólo actúan como mediadores de la comunicación entre las células inmunes, sino también entre otras células y órganos del cuerpo. Sus acciones a bajas concentraciones están muy relacionadas con otras moléculas solubles como algunas hormonas (290).

Las citokinas tienen un importante efecto neuroinmunomodulador como se observa en la respuesta inflamatoria. De hecho pueden actuar en la activación del eje hipotalámo-hipófisis-adrenal y provocan inhibición de los ejes hipófisis-tiroideo e hipófisis–gonadal (270)(236).

5.1.1. Citokinas: respuesta aguda & respuesta crónica

La respuesta aguda a la práctica física está ampliamente documentada en la literatura. Una consecuencia inevitable de la realización de ejercicio físico es un proceso inflamatorio, de mayor o menor magnitud, dependiendo de las características e intensidad de dicho ejercicio (291)(292).

Así en las fases tempranas de la inflamación tisular, los monocitos reclutados en el lecho tisular y los sistémicos, producen monoquinas, de las cuales las más claramente implicadas son IL-1, TNF-alfa, IL-6 y factor estimulante de los hepatocitos (HSF) (261).

En cuanto a las adaptaciones crónicas o modificaciones estables y mantenidas en los niveles plasmáticos de citokinas tras la práctica continuada y regular de actividad física intensa no están actualmente muy documentadas. Encontramos que la mayoría de las investigaciones y publicaciones con respecto a estos mediadores inmunológicos tratan de la respuesta aguda que se desencadena tras la práctica aguda de ejercicio físico.

La capacidad del ejercicio para modular la función inmune a través de la producción de citokinas ha llevado a algunos investigadores a explorar los efectos del entrenamiento sobre el estado inmunológico (264)(293)(294). Sin embargo, son muy pocas las investigaciones de las respuestas de las citokinas al ejercicio físico crónico. Este hecho refleja la dificultad que conlleva un estudio longitudinal bien controlado (295).

Estas investigaciones sugieren que la respuesta inflamatoria promovida por el ejercicio de alta intensidad está parcialmente equilibrada por la secreción de citoquinas antinflamatorias. A pesar de esta respuesta, el resultado neto del ejercicio es una inflamación, tanto más evidente cuánto mayor es la intensidad del ejercicio (292). De hecho, el ejercicio físico ha servido como modelo inflamatorio de investigación (291), dado que tras el ejercicio aparecen las respuestas inflamatorias clásicas, como movilización y activación de granulocitos, linfocitos y monocitos, liberación de factores inflamatorios y mediadores solubles, implicación de sustancias reactivas de la fase aguda; activación del complemento y de otros mecanismos en cascada relacionados con la inflamación. Sin embargo, a pesar de la demostración repetida de las respuestas del sistema inmune inducidas por el ejercicio, los mecanismos subyacentes y moduladores de dichas respuestas aún no han sido totalmente clarificados (296).

Estas respuestas inflamatorias, posiblemente estén relacionadas con el aumento del estrés oxidativo durante el ejercicio de alta intensidad. Si se perpetúan en el tiempo debido a un insuficiente tiempo de recuperación y adaptación, conducen a una disfunción del sistema inmune relacionada con el aumento de los procesos catabólicos inducidos por los aumentos de los niveles de cortisol y de catecolaminas. Esta situación se caracteriza por un desmesurado aumento de los niveles de citoquinas proinflamatorias (297).

5.1.2. El trabajo excéntrico en la producción de citoquinas.

La respuesta del sistema inmune ante al actividad física no siempre es idéntica. Existen algunos factores que podrían variar el tipo e intensidad de respuesta inflamatoria. Parece ser que la respuesta en la producción de citokinas difiere apreciablemente según el tipo de ejercicio (298), según la disponibilidad de carbohidratos (299), e incluso dependiendo de la temperatura corporal (300).

Desde un punto de vista mecánico, el trabajo excéntrico de alta intensidad, con respecto al concéntrico, produce un mayor incremento muscular y plasmático de los niveles de citoquinas implicadas en la respuesta inflamatoria (IL-1, TNF-alfa y IL-6). Este efecto puede participar en la patogenia de un mayor grado de daño muscular (265)(301).

En este sentido, parece demostrado que los ejercicios de predominio excéntrico, producen mayor daño muscular caracterizado por aumentos más significativos de creatín fosfoquinasa (CPK), y por elevaciones mayores de las citoquinas proinflamatorias, especialmente IL-1, IL-6 y TNFα (302)(303). Estos resultados demuestran la relación entre el daño muscular, el aumento de dichas citoquinas y el mantenimiento de los procesos inflamatorios como base de la disfunción inmunológica inducida por el ejercicio intenso.

Nosotros hemos diseñado un protocolo de trabajo físico para este estudio, que consta de un importante componente excéntrico, tanto en el interval-training, donde era necesario ejecutar paradas bruscas y un cambio de sentido cada 8 metros, como en el trabajo de fuerza donde la fase excéntrica tenía el doble de duración que la concéntrica. Entre los objetivos de este estudio se encuentran valorar el efecto del consumo de BK-4 sobre el daño muscular y sus efectos inmunomoduladores, por ende planteamos un alto componente excéntrico en el programa de entrenamiento.

5.1.3. Citokinas analizadas en este trabajo.

Se han identificado un gran número de citokinas que regulan y ejercen su acción sobre un no menos importante número de procesos fisiológicos (62). En este trabajo hemos evaluado cuatro citokinas. Dos de ellas son consideradas como citokinas proinflamatorias, estas son, Factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) y la denominada Interleukina seis (IL-6). Las otras dos citokinas analizadas se consideran antinflamatorias, son; el Antagonista del receptor de la Interleuquina uno (IL-1ra), y segundo receptor soluble del TNF (TNF-IIrs).

La secreción de citokinas tras la práctica aguda físico – deportiva fue descrita de la manera que sigue por *Palombo y col. (1991)*(291). Inicialmente se observa un aumento en la secreción de citokinas proinflamatorias (IL-1, IL-6 y TNFα), mientras que durante la recuperación se registra secreción de citokinas antinflamatorias (IL-1ra, TNF-rsII, IL-10). Los picos más altos de IL-6 y de TNFα, se encontraron inmediatamente después del ejercicio, mientras que los niveles más altos de TNF-rsII y IL-1ra se alcanzaron en la primera hora de la recuperación. Si la actividad física es de suficiente intensidad como para inducir una respuesta inflamatoria, en primer lugar se produciría una liberación de citokinas proinflamatorias (TNFα, IL-1 y IL-6), y después se regularía mediante citokinas antinflamatorias (IL-4, IL-10, IL-1ra.) (304).

Nuestros resultados no coinciden exactamente con lo expuesto anteriormente. Aunque esto era previsible teniendo en cuenta que estos datos hacen referencia a una

respuesta aguda, mientras que nosotros hemos registrado y valorado respuesta estable al estímulo físico-deportivo, es decir hemos evaluado adaptaciones crónicas o al menos subagudas a la práctica de ejercicio regular y continuado.

En cualquier caso parece confirmada una inmunosupresión celular inmediatamente tras el esfuerzo físico, observándose un aumento de interleuquina-1 (IL-1), del factor de necrosis tumoral (TNF) como también de los interferones (303). Esto es debido, al parecer, a la liberación de catabolitos, a la penetración de partículas de células a la sangre, y fundamentalmente a células musculares destruidas (305).

5.1.3.1. Citokinas proinflamatorias.

Como veremos a continuación, a tenor de los resultados obtenidos en las mediciones efectuadas en estas variables, se confirman las presunciones e hipótesis que venimos desarrollando en esta investigación. Es decir, el efecto protector e inmunomodulador del *Phlebodium Decumanum* sobre la respuesta inmune. Los sujetos que suplementaron su dieta con BK-4, mostraron una disminución en sus niveles de citokinas proinflamatorias y una mayor concentración de citokinas antinflamatorias.

5.1.3.1.1. COMPORTAMIENTO DE LA INTERLEUKINA 6 (IL-6)

Una de las citokinas analizadas es la interleukina 6, ésta es una glucoproteína de entre 20 y 30 kD de masa molecular, dependiendo del origen celular y el método de preparación (306). Los efectos más importantes de la IL-6 recaen sobre los hepatocitos, linfocitos B y fagocitos mononucleares responsables de la producción de IL-1 y TNF (307).

Esta citoquina está considerada como uno de los más importantes mediadores de la respuesta de fase aguda, la cual se activa ante situaciones de estrés como la actividad física intensa. El objetivo de esta reacción es prevenir nuevo daño muscular y activar los procesos reparadores (295). También se ha descrito la acción de la IL-6 sobre el aumento de la producción de ACTH en la hipófisis anterior (308).

Encontramos muchas publicaciones que informan del importante aumento de esta citokina tras la realización de un esfuerzo físico agudo. Dependiendo la magnitud de la respuesta de la intensidad del ejercicio; (302), (309), (310), (311), (312), (313), (314), (315), (316), (317), (318), (319), (320).

Coicidiendo con estos trabajos, nosotros en el Grupo Placebo observamos que las concentraciones plasmáticas de esta citokina aumentaron tras el periodo de entrenamiento,

aunque no significativamente. No podemos olvidar que las investigaciones citadas son referidas a respuestas inmediatas o pocas horas después de aplicar el estímulo físico. Nosotros recogimos las muestras a las 48 después del último día de trabajo físico y tras 4 semanas de entrenamiento. Sin embargo, aún así hallamos elevación de esta citokina en el Grupo Placebo.

Asimismo la mayoría de la literatura consultada en torno a la respuesta en la liberación de esta y otras citokinas tras la práctica aguda de actividad físico- deportiva reportan que, si bien el aumento de los niveles de IL-6 es evidente, no obstante, también parece consensuado que esta respuesta es transitoria, recuperando sus valores de reposo poco tiempo después del cese del estímulo físico. *Rivier y col 1994* (319), estudiaron la estimulación de IL-6 en respuesta un test de potencia aeróbica máxima en cicloergómetro, se observó un incremento moderado tras el ejercicio que revertió a valores de reposo a los 20 minutos de recuperación.

Molodveanu y col. (2000) (320), informa de la respuesta en la secreción de IL-6 (entre otras citoquinas), en sujetos que realizaron ejercicio físico durante tres horas entre el 60 y 65% del VO_2máx., se observó un gran aumento de IL-6 al finalizar el ejercicio que se mantuvo elevado durante dos horas.

Ullum y col. (1994)(314), encontró tras actividad física de una hora de duración a intensidad submáxima, aumentos significativos de IL-6 en plasma, únicamente durante el ejercicio. Dos horas tras el ejercicio cayó a los valores de reposo. Hallazgos similares a los descritos anteriormente podemos cotejar en otros trabajos; *Gannon y col. (1997)*(317), *Ostrowski y col. (1998)*(313), *Suzuki y col. (2000)* (321).

Sin embargo, y a diferencia de lo ocurrido en la mayoría de las publicaciones consultadas, encontramos en nuestra investigación que el Grupo BK-4 sufrió una disminución entre el pretest y el postest estadísticamente significativa ($p<0.04$). Además si contrastamos el porcentaje de cambio entre los dos grupos antes y después del protocolo de investigación, obtenemos diferencias significativas ($p<0.02$). De hecho la tendencia es totalmente opuesta en uno y otro grupo aumento en Grupo Placebo y notable disminución en Grupo BK-4.

Aunque no todos las publicaciones sostienen que el ejercicio intenso y prolongado aumentan a la liberación de citokinas anti y proinflamatorias. *Drenth y col. (1995)* (310), recogió muestras de sangre a 19 atletas antes y después de una carrera de 6 horas, y encontró aumentos importantes en IL-6 e IL-1ra, pero no encontró cambios en los niveles de TNFα e IL-1β.

5.1.3.1.2. COMPORTAMIENTO DEL TNF-ALFA

La segunda de las citokinas proinflamatorias estudiadas fue el TNFα. Éste es fundamentalmente un producto de las células del sistema mononuclear fagocítico, aunque también es producido por linfocitos T, neuronas, células de Kupffer y células endoteliales. Muchas de las acciones del TNFα coinciden con la IL-1 y IL-6, pero también existen importantes puntos de distinción (307).

Muchos investigadores han encontrado que el entrenamiento de resistencia de larga duración induce aumentos plasmáticos de los niveles de TNF. *Rokitzki y col. (1994)* (322), informa del aumento de TNFα plasma en 14 atletas de resistencia bien entrenados inmediatamente después de una maratón. *Ostrowsky y col. (1998)*(313), informó de importantes aumentos de TNFα inmediatamente después de 2.5 horas de carrera en un tapiz rodante a intensidad media. Resultados y cinética similares observaron *Moldoveanu y col. (2000)* (320), aumentos de hasta un 90% en los niveles de TNFα tras tres horas de ejercicios de resistencia, pero estos valores fueron disminuyendo gradualmente durante las siguientes 24 horas.

Los resultados obtenidos en nuestra investigación han resultado distintos a la mayoría de lo reportado en la literatura consultada. En nuestras determinaciones hemos observado que en ambos grupos se produjo una substancial disminución de sus niveles plasmáticos entre el pre y postest, Grupo BK-4; $p<0.04$ y Grupo Placebo; $p<0.04$. Es decir, en los dos grupos se produjo una disminución significativa de esta citokina. De igual modo a lo que ocurrió con al anterior variable (IL-6), las mediciones se hicieron 48 horas después del último entrenamiento, mientras que los estudios que se han publicado sobre esta citokina, informan de aumentos inmediatamente después o a las pocas horas tras el ejercicio físico. Se podría argumentar que esta disminución es una respuesta crónica a la práctica fisico-deportiva, aunque se dispone actualmente de suficientes estudios de rigo científico para poder confirma esta apoyar esta conjetura.

Asimismo la mayoría de estos trabajos científicos aseveran que las concentraciones de los niveles iniciales se recuperan en pocos minutos. Incluso llegan a disminuir por debajo de los pretest como hemos registrado nosotros, y como publican otros investigadores. *Dufaux y Order (1989)* (323) encontraron en 8 deportistas jóvenes que tras una carrera de 2,5 horas, el TNFα alcanzó sus picos de concentración en plasma 60 minutos tras finalizar la carrera, pero estos niveles cayeron a por debajo de los niveles iniciales a las 2 horas. Sin embargo, *Brenner y col. (1999)* (298), publicó que el TNFα

alcanzó su pico de concentración plasmática 72 horas después de pedalear en un cicloergómetro durante dos horas al 60% del VO_2máx. En cualquier caso podemos apreciar que se trata de adaptaciones agudas.

En lo concerniente a las diferencias intergrupos, tenemos que decir que este descenso fue de similar magnitud en ambos grupos, tal es así, que los contrastes intergrupo no han resultado diferencias significativas entre ambos (p=0.35). El hecho de que esta citokina sea eliminada rápidamente del torrente circulatorio (fundamentalmente por la acción de sus receptores solubles) (62)(324)(325)(326), podría explicar que no encontrásemos diferencias importantes entre los dos grupos. No podemos afirmar, por consiguiente, que el consumo de BK-4 influya sobre la respuesta crónica a esta citokina.

Si bien la mayoría de los estudios informan del aumento del TNF, en otros como el que publica *Rall y col. (1996)*(327), no se encontraron diferencias en las concentraciones plasmáticas de IL-6 o TNF-alfa, tras 12 semanas de entrenamiento. Se trató de un entrenamiento contra resistencia, al 80% de 1RM, tres series y ocho repeticiones por serie realizando dos sesiones por semana. El estímulo físico al que fueron sometidos los sujetos probablemente fue demasiado lábil como para producir respuestas inflamatorias significativas.

Resumiendo, la modulación del TNF por el ejercicio según *Moldoveanu y col. (2001)* (295), parece depender de la intensidad y particularmente por la duración del estímulo físico. Aunque el tiempo que permanece elevado, una vez que se retira el estímulo físico, todo indica que no es muy prolongado, de ahí la dificultad de que se detecten niveles elevados de TNF como respuesta estable al entrenamiento.

5.1.3.2. Citokinas antinflamatorias.

La repuesta inflamatoria se desarrolla tanto para proteger al organismo de la infección y del daño tisular, como para promover los mecanismos reparadores. En un primer momento son atraídas las células efectoras de la respuesta inflamatoria a los espacios del tejido dañado. La siguiente etapa implica la destrucción del tejido afectado mediante la infiltración de células que lo eliminan, y finalmente decae la inflamación, permitiendo la restauración estructural y del normal funcionamiento del tejido. Todo este proceso está estrictamente regulado en el organismo (295). Un papel fundamental en este proceso lo cumplen las citokinas antinflamatorias, que entre otras acciones, atenúan la inflamación restringiendo la producción de citoquinas proinflamatorias y estimulando a sus receptores solubles antagonistas y proteínas de fijación (328).

Tal vez los resultados más singulares y reveladores de este trabajo sean los obtenidos en las citokinas antinflamatorias. Tanto la IL-1ra como el TNF-IIrs han seguido una evolución paralela en las mediciones que hemos efectuado.

El TNFα es eliminado rápidamente de la circulación por un proceso que consta de dos pasos. En primer lugar se inactiva por la unión a proteínas fijadoras de TNF (TNF-BP) o también por medio de alguno de los dos receptores solubles de TNF (TNF-Irs y TNF-IIrs). El siguiente paso consiste en su eliminación por vía renal y en menor grado es metabolizado en el hígado (326)(62).

Tanto los receptores solubles del TNF como la fijación a los TNF-BP, pueden reducir sensiblemente los efectos más nocivos del TNF, amortiguando de este modo su actividad y aumentando la estabilidad biológica controlando su biodisponibilidad mediante la liberación gradual al torrente circulatorio (325)(324)(295).

La IL-1ra (antagonista del receptor de IL-1) es una citoquina antinflamatoria, ya que inhibe la acción de toda la familia de IL-1 (62). Ésta actúa bloqueando la fijación de la IL-1 a los receptores de la superficie celular. Se considera que esta citoquina forma parte de un mecanismo natural que limita la extensión de los potenciales efectos deletéreos de la IL-1 (329).

Parece ampliamente aceptado que el ejercicio físico induce un evidente e inmediato aumento de las citokinas denominadas antinflamatorias. Quizás la más estudiada o al menos sobre la que hemos encontrado mayor cantidad de publicaciones sea la IL-1ra. La mayoría de la literatura consultada informa sobre el aumento de esta citokina en respuesta a la práctica de ejercicio físico (289)(321).

Tras una carrera de maratón, el TNFα y IL-1 aumentaron sus niveles 2 veces, mientras que la IL-6 incrementó 50 veces, y esto fue seguido por un marcado aumento de la concentración de IL-1ra (313). Así que el ejercicio intenso induce un incremento de citokinas proinflamatorias como el TNFα (y IL-1), junto con un dramático incremento de IL-6. A su vez esta respuesta es equilibrada por la secreción de citokinas inhibidoras como la IL-1ra y los receptores solubles del TNFα.(312). Estos hallazgos sugieren que las citokinas antinflamatorias e inhibidoras restringen la magnitud y duración de la respuesta inflamatoria al ejercicio

Venimos observando cómo la mayoría de las publicaciones valoran los niveles de citokinas inmediatamente después del estímulo generador del estrés, de este modo en el caso de las antinflamatorias se muestran aumentos durante o justo al término del ejercicio, esperándose una recuperación de los niveles normales o incluso inferiores, a los pocas

horas. *Drenth y col. (1995)* (310), hallaron en corredores de elite un incremento de plasma de IL-1ra, inmediatamente después de una carrera de resistencia de 6 horas. Resultados similares se observaron en el análisis realizado inmediatamente después de correr una maratón (321). *Ostrowsky y col. (1998)* (313), por ejemplo, advirtió aumentos significativos más tardíos de esta citoquina, pero que no pasaron de entre una y dos horas tras la aplicación del estímulo físico, el cual fue de 2.5 horas de duración y al 75% del VO_2máx.

En el Grupo de control, (Grupo Placebo), ambas citokinas sufrieron una disminución tras el periodo de entrenamiento. Este descenso en los niveles sanguíneos fue estadísticamente significativo en TNF-IIrs ($p<0.04$), mientras que en IL-1ra esta caída entre el pre y el postest no fue significativa ($p=0.14$). Esta respuesta es esperable si tenemos en cuenta que las extracciones de muestras sanguíneas se realizaron a las 48 horas del último entrenamiento.

En el Grupo BK-4, empero, se mantienen los niveles elevados de las citokinas antinflamatorias, por lo que se confirma el efecto modulador de la respuesta inmune del producto estudiado, y por consiguiente la moderación en la respuesta antinflamatoria mediada por las citokinas, se mantuvo incluso dos días después de terminar la práctica física. En el Grupo BK-4, ambas aumentaron significativamente sus niveles plasmáticos entre el pretest y el postest; IL-1ra $p<0.03$ mientras que TNF-IIrs $p<0.04$.

Otra hipótesis que se baraja en la literatura es el efecto protector de la propia práctica física, es decir el efecto protector del ejercicio físico. Los episodios agudos de actividad física o de ejercicio intensos repetidos se asocian a un incremento de la gravedad de ciertas infecciones víricas y parasitarias (330)(331). Sin embargo, el entrenamiento moderado ante una infección inducida experimentalmente parece conferir resistencia a ciertas infecciones (332). En un estudio publicado por *Conraads y col. 2002* (333), se informa del efecto de un entrenamiento combinado de fuerza y resistencia durante un periodo de cuatro meses. Según este estudio el entrenamiento produjo una disminución significativa en TNF-Irs y TNF-IIrs, mientras que IL-6 y TNFα no sufrieron modificaciones.

Pero este razonamiento no se puede argüir en nuestro caso. Partimos de la situación inicial en la que toda la muestra realizó el mismo programa de entrenamiento. Sin embargo, cuando atendemos a las comparaciones intergrupos resultan diferencias significativas en las dos citokinas antinflamatorias: la IL-1ra aumentó en Grupo BK-4 mientras que disminuyó en Grupo Placebo (% cambio intergrupo $p<0.03$), idéntico comportamiento se observó el TNF-IIrs (% cambio intergrupo $p<0.003$).

5.1.4. Efectos de ingestión suplementos.

Para finalizar creemos que de nuestro trabajo se desprende que el producto investigado denominado BK-4, provoca claros efectos en la modulación de la respuesta inflamatoria y por ende en las adaptaciones inmunes a la práctica continuada y regular de actividad físico-deportiva. En la literatura científica advertimos como a los deportistas se les recomiendan intervenciones químicas y/o nutricionales para eliminar los cambios potencialmente negativos en la inmunidad producidos durante los periodos de entrenamiento muy intenso (334).

Existen algunos datos preliminares que defienden que el uso de alguna sustancia inmunomoduladora podría proporcionar a los deportistas protección contra la infección durante los periodos competitivos (335). Se ha administrado indometacina, la cual inhibe la producción de prostaglandinas, a algunos deportistas antes del ejercicio (303).

Shephard y col. (1995) (7), propuso que el estado nutricional puede modular la interacción entre el ejercicio y la función inmune por varios modos. Por ejemplo se mitigaría una mayor competitividad entre las necesidades metabólicas de las células inmunes y las demandas de los músculos que se ejercitan. También podría aliviarse los potenciales efectos adversos en el sistema inmune de las especies reactivas generadas en el tejido dañado si se hiciese una suplementación con antioxidantes.

En lo relativo al síndrome de sobreesfuerzo físico y sobreentrenamiento, se admite igualmente la existencia de una disfunción inmune caracterizada, entre otros factores, por la liberación de elevadas cantidades de TNF (336). Su importancia se basa en que hasta la fecha las numerosas investigaciones con relación al tema de suplementación de antioxidantes exógenos no han generado resultados satisfactorios y definitivos. El uso de estas sustancias en dosis inadecuadas no produce efectos beneficiosos, por el contrario, en muchas ocasiones se emplean cantidades que provocan efectos prooxidantes que agudizan las alteraciones que se pretenden prevenir y/o corregir (337).

Otros estudios informan del papel sobre la respuesta inmune al ejercicio intenso y prolongado de una suplementación nutricional basada en zinc (338), glutamina (339)(208), y vitamina C (340).

Córdova y col. 1999 (168), demostraron que la instauración de terapias basadas en la administración de sustancias inmunomoduladoras, como el glicofosfopeptical

[*inmunoferón*®] pueden prevenir y ayudar a la recuperación de la inflamación y daño tisular originado por el estrés debido al ejercicio físico intenso y mantenido

Otros autores han estudiado el rol de los carbohidratos en la modulación de la respuesta inmune. En un estudio en el que se suplementó a remeros con una bebida rica en carbohidratos frente a un grupo de control que tomó una placebo (341), hallaron una menor concentración de IL-1ra en el grupo que tomó la bebida carbohidratada con respecto al placebo. Sin embargo, no encontraron diferencias entre los grupos en otras citokinas proinflamatorias como TNF-alfa, IL-6 o IL-8. *Nehlsen-cannarella 1997*(311), observaron que la administración de carbohidratos producía una menor respuesta de los niveles de IL-1ra en comparación con los sujetos que no tomaron el suplemento en quienes se encontró mayor concentración de IL-1ra tras el trabajo físico.

Vassilakopoulos (2003) y col. (342), informa acerca del incremento de los niveles plasmáticos de citokinas proinflamatorias como el TNF, IL-1 y IL-6 y cómo el consumo de antioxidantes como las vitaminas A, C, y E, atenúan la respuesta plasmática de estas citokinas. Este estudio manifiesta que se produce un descenso brusco en la producción plasmática de estas citokinas tras un periodo de suplementación con antioxidantes.

Según se desprende de los estudios llevados a cabo en modelos experimentales *in vitro,* en el *Centro De Biología Molecular Severo Ochoa* del CSIC en Madrid, algunas de las formulaciones de Phlebodium Decumanum podrían actuar no sólo como un aporte nutricional, sino también regulando la liberación de TNF-alfa (64).

En nuestro trabajo hemos observado que en tres de las cuatro citokinas estudiadas hallamos diferencias significativas entre el Grupo BK-4 que consumió el derivado del *Phlebodium Decumanum*, y el grupo de control que a quien se administró un placebo. Estas diferencias como hemos discutido anteriormente se refieren a una disminución de las citokinas proinflamatorias en el Grupo BK-4, frente un aumento en el Grupo Placebo, mientras que en se evidenció un aumento en las antinflamatorias en el Grupo BK-4 frente a una disminución en el Grupo Placebo.

En un estudio reciente (335), se informó de la producción de citokinas en un grupo de maratonianos expertos que mientras corrían durante 3 horas al 70% de VO_2máx, mientras unos ingirieron una bebida enriquecida con carbohidratos otro grupo bebió un placebo. El grupo que tomo carbohidratos disminuyó significativamente la producción de citokinas en plasma con respecto al grupo que bebió el placebo. En este estudio a diferencia de lo hallado por nosotros, disminuyó la producción de todas las citokinas valoradas (IL-6, IL-10 y IL-1ra), tanto las pro como las antinflamatorias. Así por ejemplo,

mientras obtuvieron una disminución de IL-1ra, menor en el grupo que consumió carbohidratos, con respecto al placebo, nosotros obtuvimos una mayor producción de IL-1ra en el Grupo BK-4 que en el Grupo Placebo. Este hecho se deba quizás a que el *Phlebodium Decumanum*, posea propiedades más específicas en cuanto a su acción inmunomoduladora como venimos defendiendo a lo largo de este trabajo. El consumo de carbohidratos por ejemplo, a pesar de moderar la producción de citokinas, no discriminó su acción entre las anti y proinflamatorias.

5.2. COMPORTAMIENTO DE LAS ENZIMAS MUSCULARES

Estos resultados nos revelan que no es necesario que la práctica físico – deportiva sea desmesurada en cuanto a su volumen y/o intensidad para generar signos evidentes y objetivos de deterioro tisular. La sintomatología subjetiva expresada por los sujetos de nuestra investigación se limitó a dolores musculares (*DOMS: delayed onset muscular soreness*) y sensación de fatiga que se iba acumulando a medida que pasaban las semanas. Sin embargo, con los resultados obtenidos en estas enzimas, junto con los que venimos discutiendo en este estudio, podemos afirmar que existen evidencias de que una actividad física moderada, sin un control adecuado, puede a medio y/o largo plazo, ser nociva para la salud de los sujetos.

Está totalmente admitido y en la literatura existen infinidad de publicaciones que informan a cerca de la liberación de proteínas enzimáticas al torrente circulatorio (como la CK y LDH entre otras), causada por lesiones transitorias en las fibras musculares inducida por la práctica de ejercicio físico.(62)(135)(137)(167)(343)(344)(345)(346)(347)(348)(349) (350). Se ha informado la práctica de ejercicio físico no habitual, sobre todo si predominan contracciones excéntricas provoca daño en la membrana de la fibra muscular o al menos cambios en la permeabilidad de misma (350).

5.2.1. Comportamiento de la creatin kinasa.

La valoración de los datos que resultaron de las mediciones de CK en sangre, son quizás de los más significativos y reveladores de los realizados en esta investigación. Tenemos a nuestra disposición una gran cantidad de documentación (como veremos a continuación), donde se considera la elevación de los niveles plasmáticos de esta enzima como un signo objetivo del daño muscular inducido por el ejercicio físico. Incluso si sus niveles se mantienen elevados en el tiempo, se ha informado de su utilidad como indicador de aproximación hacia una situación de sobresolicitacón (overreaching) e incluso de sobreentrenamiento (overtraining) (202)(344)(351)(352).

En nuestro estudio hemos encontrado diferencias significativas en la evolución de la CK a lo largo del experimento. En el Grupo Placebo, hemos encontrados aumentos estadísticamente significativos entre las concentraciones de CK en pretest y postest ($p<0.05$). Este aumento de CK se podría considerar previsible, ya que ésta es la situación descrita en la mayoría de los estudios referenciados anteriormente.

Shave,R y col. (2002)(345), demostraron en un grupo de triatletas que realizaron un test máximo en rampa sobre tapiz rodante, que cuando la carrera se hizo con una pendiente de bajada de un 15% se producía un aumento de los niveles de CK y CK-MB en sangre. Además, demostraron que estas enzimas no son de origen cardíaco debido a la carencia de marcadores específicos de daño muscular cardíaco como **cTNI** y **cTNT** de tercera generación.

Lee, J y col. (2002)(350), informaron del aumento de CK en sangre como marcador que aparece elevado en el tiempo de demora antes de la aparición de daño muscular, es decir, como indicador precoz de daño y fatiga muscular. Tras someter a deportistas a un entrenamiento de fuerza basado en contracciones excéntricas. El pico de CK se encontró a las 72 horas. Nosotros obtuvimos los picos de este enzima en la segunda muestra sanguínea que se extrajo a las 48 horas de la primera sesión de entrenamiento, si bien es cierto no extrajimos ninguna muestra a las 72 horas. Otros investigadores, no obstante, hallaron los picos de esta enzima aún más tarde. Según *Nosaka y col. (2002)*(136), se producen aumentos significativos de los valores plasmáticos de CK, ($P < 0.01$), alcanzándose el mayor pico 4 días después de la primera sesión de entrenamiento. Aunque el entrenamiento al que se sometieron los sujetos no fue un entrenamiento extenuante, sino que se trató de un entrenamiento a cargas de trabajo medias, concretamente al 50% de fuerza isométrica máxima. Este diseño en el protocolo de entrenamiento, en el que tan sólo entrenaban una sesión semanal, podría ser la explicación del hecho que el pico de CK apareciera 4 días tras el entrenamiento.

Otros invetigadores, informaron que tras la realización de ejercicios de fuerza muscular extenuante, se producen aumento significativos de los niveles de CK a los 10 minutos de finalizar el entrenamiento, alcanzándose los niveles más altos a las 24 horas de terminar la sesión (139).

Otros de los parámetros que parece influir en la liberación de esta enzima a la circulación sanguínea es el conjunto de tejido muscular implicado en el ejercicio. Es decir es preciso la participación de grupos musculares importantes para que la cantidad de CK liberada sea relevante. *Sorichter y col. (2001)*,(353) informa que todos los sujetos que se

sometieron a una única sesión de entrenamiento basada en contracciones excéntricas del cuadriceps femoral mostraron un aumento significativo de los niveles de CK ($p< 0.05$) después del entrenamiento. Esta investigación refuerza la hipótesis de que cuanta mayor implicación de tejido muscular en el ejercicio, más significativos serán los cambios observados en niveles plasmáticos.

Neumayer, y col. (2001)(354), en pruebas ciclistas de ultrafondo observó una elevación de CK tras la actividad física, que según este autor es el indicador de aparición de daño muscular esquelético. En esta misma investigación se diferencian los signos de daño muscular miocárdico descartándose los niveles plasmáticos de CK-MB e incluso la ratio CK-MB/CK como parámetro que indique la existencia de daño muscular cardíaco por falta de especificidad. En nuestro trabajo también se registramos cambios en las enzimas CK-MB, aunque no encontramos ninguna variación significativa en ninguno de los sujetos de nuestra muestra. Podríamos concluir, a la vista de esta misma investigación (354), que el daño muscular cardíaco se manifiesta mediante el aumento en sangre de proteínas más específicas tales como la Troponina I cardiaca (cTnI). Además estos indicadores bioquímicos de daño cardiaco aparecen tras la realización de actividad física extenuante y sobre todo de muy larga duración.

Sin embargo también encontramos algunas publicaciones que no se alinean abiertamente con estas tesis. Por ejemplo *Chan y col. (2000)*(355), reportan que algunos de los parámetros que habitualmente se consideran marcadores de fatiga muscular, como por ejemplo CPK, testosterona, cortisol, insulina, u hormona del crecimiento, no se alteran cuando se aumenta considerablemente el volumen de entrenamiento en deportes de resistencia de larga duración. Tal vez no se produjeron diferencias significativas debido a que el aumento del volumen de trabajo se produjo de manera progresiva. Además, lo que para nosotros es lo más importante, se trataba de sujetos preparados que entrenaban a alto nivel antes de someterse a esta investigación, con lo cual fue probablemente su nivel de entrenamiento lo que les protegía ante el daño muscular.

Uno de los argumentos básicos de este trabajo es determinar las adaptaciones a la práctica de actividad físico-deportiva de modo regular, o lo que es lo mismo, nuestro interés se dirigió fundamentalmente a conocer las adaptaciones crónicas o al menos subagudas a la prácitca físico–deportiva. *Durstine y col. (2001)*(356), estudiaron la existencia de diferencias en el daño muscular (estimado a partir de los niveles plasmáticos basales de CK), entre estímulos físicos de larga y corta duración. Encontró diferencias

significativas en el sentido que el ejercicio físico de larga duración genera un mayor daño muscular que otro de iguales características en ejecución y en intensidad, pero de menor duración.

Muchos de los trabajos citados aquí se refieren a consecuencias o respuestas al ejercicio de tipo agudo. Así por ejemplo, algunos estudios (348)(349), informan que la realización de una sesión basada en ejercicio excéntrico, no sólo no provoca una exacerbación del daño muscular en posteriores sesiones de entrenamiento, sino que produce adaptaciones que protegen al músculo. De este modo disminuye el daño muscular que se puede producir en futuras sesiones de entrenamiento, disminuyendo por lo tanto el deterioro en la eficacia de respuesta muscular antes próximas sesiones de exigencia física. En este sentido, *Paddon-Jones, D. (2001)* (357) *y Chen,T. (2001)* (137) afirman que la realización de contracciones excéntricas inocuas, es decir que no provoquen daño muscular, o sea de baja intensidad, poco volumen y pocas repeticiones, pueden mejorar significativamente la recuperación posterior a siguientes acciones musculares excéntricas inductoras de daño muscular.

No obstante, no todos los investigadores están de acuerdo con esta hipótesis, autores (358), informan que la aplicación previa de una acción muscular excéntrica que genere daño muscular, no mejora la respuesta al entrenamiento fuerza muscular con sobrecargas, además aumenta considerablemente los niveles de CK y compromete significativamente las mejoras de fuerza inducidas por el entrenamiento durantes varias semanas.

En cualquier caso surge la pregunta de cuánto duraría este efecto protector de la actividad excéntrica. Según los autores mencionados con anterioridad al menos se mantiene dicho efecto duratne 6 meses, el cual desaparece entre los 9 y 12 meses. Los resultados obtenidos en nuestro estudio, muestran cómo se produce un importante aumento de los niveles de CK, que se registra a las 48 horas de la primera sesión de entrenamiento (registrado en la segunda muestra sanguínea efectuada; 1284 y 1078 U.I/Litro en Grupo BK-4 y Grupo Placebo respectivamente). Sin embargo en las demás mediciones se observa una disminución de los niveles de CK en plasma en todos los sujetos participantes en la investigación. Se deduce de este estudio que la práctica habitual de ejercicio físico tiene un efecto protector sobre el padecimiento de daño muscular en el futuro.

En esta misma línea, *Klapcinska (2001)*(138), tras la realización de un sprint de 300 metros por dos grupos de sujetos de distinto nivel de entrenamiento, observó un aumento significativo de los niveles de CK en toda la muestra. Sin embargo, informó que el grupo de sujetos no entrenados alcanzó el pico de CK con mayor retraso en el tiempo (a las 20

horas de terminar el ejercicio). Además, éste pico de CK fue más pronunciado en el grupo menos entrenado (135% frente a un 32% en el grupo de deportistas más entrenados). Se refuerza la hipótesis del papel protector que ejerce la propia práctica física realizada regular y controladamente.

En nuestro caso los dos grupos tienen un nivel de aptitud física similar al iniciar el protocolo (randomizados mediante el consumo máximo de oxígeno), la variable diferenicadora, fue el consumo de *Phlebodium Decumanum* o no. Desde nuestro punto de vista el hallazgo más indicativo observado con relación a este parámetro bioquímico, lo hemos encontrado en el Grupo BK-4, quien tras el protocolo de trabajo experimentó una disminución que se acercó a la validación estadística $p=0.08$. en el Grupo Placebo, por el contrario, se apreció un aumento significativo ($p<0.05$) entre el pre y el postest. Es decir, en el grupo que consumió Phlebodium Decumanum se evidenció un claro efecto protector frente a las consecuencias del ejercicio físico.

Si analizamos las diferencias comparadas entre los dos grupos, se vislumbran clara significatividad estadística ($p<0.008$), por otro lado previsible, ya que la tendencia es opuesta entre los grupos. Mientras en el Grupo Placebo aumenta un 64% el postest con respecto al pretest, en el Grupo BK-4 disminuye un 7%.

Podemos advertir que el pico de concentración de CK obtenido a las 48 horas tras la primeras sesión de entrenamiento, nos ofreció valores similares en ambos grupos (incluso mayor en Grupo BK-4, 1284 U.I./L, que en Grupo Placebo; 1078 U.I./L). Del mismo modo la situación de partida inicial, es decir, los valores obtenidos en los pretest, no ofrecen diferencias estadísitcas entre los grupos. Podemos afirmar, por ende, que estas diferencias entre los grupos se deben a la variable independiente, es decir, el consumo o no de BK-4.

Otros investigadores han informado la acción protectora de algunas sustancias sobre el daño muscular inducido por el ejercicio. Utilizando las variaciones de los niveles plasmáticos de estas enzimas tras la práctica física junto con el consumo de alguna sustancia como Vitamina E (322)(347), o β-hidroxy-β-metilbutirato (346). En estos estudios se exponen evoluciones similares a las halladas en nuestra investigación.

Hay estudios que informan a cerca de la acción protectora sobre el daño muscular de sustancias endógenas como los estrógenos. *Kendal y Eston (2002),* (359) demuestra que las mujeres muestran una menor actividad de CK tras la realización de actividad excéntrica y prolongada en comparación con los hombres. Nosotros no hemos podido extraer conclusiones en este punto, debido a que el número de sujetos femeninos que participaron en el experimento (3 en Grupo Placebo y 3 en Grupo BK-4), fue demasiado pequeño.

5.2.2. Comportamiento de la lactato deshidrogenasa.

Los resultados obtenidos en las mediciones de Lactato Deshidrogenasa entre el pretest y el postest nos indican que, a pesar de que el periodo de entrenamiento no ha sido excesivamente prolongado, sí fue lo suficientemente intenso para provocar daño muscular. Anteriormente hemos citado numerosas investigaciones en las que aparece la LDH (junto a la CK, entre otras enzimas musculares), como marcador bioquímico de daño muscular inducido por el ejercicio. El cual se evidencia por el aumento de los niveles plasmáticos de esta enzima. Así hemos encontrado diferencias significativas entre pre y postest en ambos grupos; $p<0.01$ en Grupo BK-4, y $p<0.04$ en Grupo Placebo.

En cuanto al papel del BK – 4, no se observan diferencias significativas entre los dos grupos. Se produce un aumento porcentual considerable en ambos, 12.3% en Grupo BK-4 y 15.6% en Grupo Placebo. El aumento de LDH es mayor en el Grupo Placebo con respecto al Grupo BK-4, mas las diferencias estadísticas en cuanto al porcentaje de cambio no son significativas entre ambos grupos $p=0.4$. Algunas publicaciones informa sobre la falta de especificidad de la LDH, la cual, si bien se encuentra en la fibra muscular, también se localiza en otros tejidos como hígado, corazón, riñón, pulmones o células hemáticas (360)(62)**.** Este hecho podría explicar que las diferencias encontradas entre el Grupo BK-4 y el Grupo Placebo, a pesar de que existen, no sean substanciales.

También creemos importante reseñar que nosotros hemos intentado valorar las adaptaciones crónicas al estrés físico. Según *Córdova y Álvarez (2001)*(62), la actividad de la LDH comienza a aumentar entre las 6 y 12 horas tras el daño muscular inducido por el ejercicio, y se mantienen hasta varios días tras la práctica. Los niveles sanguíneos más altos de LDH parecen alcanzarse antes de las 24 horas tras el ejercicio (346). En nuestro estudio la toma de muestras se hicieron transcurridas 48 horas desde el último entrenamiento con lo que, a pesar de que encontramos concentraciones de LDH por encima de lo normal, los picos sanguíneos de esta enzima no se encuentran en su cenit. Además nuestro protocolo de trabajo constó de 4 semanas.

En investigaciones donde el periodo de tiempo al que se somete el sujeto a estrés físico es menor, (hablamos de respuesta de tipo agudo), se ha observado que con la suplementación oral de sustancias protectoras del daño muscular, sí se han encontrado cambios en la actividad de LDH. Así el grupo que consumió el producto con respecto al grupo que consumió placebo sufrió menores aumentos de LDH, tras 6 días de

entrenamiento y suplementación con vitamina E (347), en esta misma sentido informan (346), tras suplementar con β-hidroxy- β-metilbutirato. El butirato es un ácido graso de cadena corta.

5.2.3. Comportamiento de la urea plasmática.

Tenemos que empezar diciendo que los resultados obtenidos en cuanto a las mediciones realizadas para determinar los niveles iniciales de urea en sangre (pretest) no desprendieron diferencias significativas en ninguno de los contrastes de hipótesis efectuados.

Así por ejemplo hemos podido constatar que se produce un aumento de los niveles de urea en ambos grupos. Tanto en el Grupo BK-4[1] como en el Grupo Placebo[2] aumentó la concentración de urea en sangre. Estos aumentos sin embargo, no fueron estadísticamente significativos en ninguno de los dos grupos: $p^1=0.5$ y $p^2=0.4$. El aumento plasmático de urea suele ser consecuencia de un exceso de catabolismo proteico típico de grandes esfuerzos físicos (344). En este sentido se ha informado que el uso de constituyentes procedentes de la proteolisis para el suministro de energía es definitorio de un estado de sobreentrenamiento. Si bien, este aumento de urea en sangre, se produce tan sólo en respuesta a ejercicios de extraordinaria intensidad y/o duración (252).

Sin embargo, estos aumentos en los niveles de urea, no presentan validez estadística, este hecho se puede explicar quizás porque los ejercicios físicos y las cargas de entrenamiento aplicadas no fueron de la suficiente duración y/o intensidad como para promover gluconeogénesis de forma significativa. *Remacha y col. (1997)(360)*, en un estudio en el que sometieron a corredores de larga distancia o marchadores a 9 semanas de trabajo con cargas progresivas, no apreciaron diferencias significativas en los niveles de urea.

Esto no significa que no encontrásemos diferencias y datos que puedan ser interesantes discutir, ya que a pesar de no tratarse de grandes diferencias, como acabamos de mencionar, sí que se evidencian cambios que están en la misma línea de las demás variables estudiadas. Así por ejemplo aunque las diferencias entre grupos no son importantes el aumento de urea es algo en el Grupo Placebo (9.2%), que en el grupo que consumió el producto (2.7%). Estos resultados, aunque sin olvidar las reservas debido a su poca consistencia numérica, concuerdan con la hipótesis de la función protectora del BK-4.

5.3. VALORACIÓN DE LOS RESULTADOS HORMONALES

5.3.1. Cambios observados en el cortisol.

La mayoría de la literatura consultada respecto a las respuestas que se producen en el organismo a la secreción hormonal relacionadas con la práctica de actividad físico - deportiva, se refieren a adaptaciones agudas. Es decir, la mayoría de los estudios evalúan los cambios hormonales producidos durante la propia práctica, inmediatamente tras el entrenamiento, o bien poco tiempo después de haber concluido el trabajo físico. A nosotros nos interesa la respuesta crónica o estable de estas variables respecto de los efectos del entrenamiento deportivo. Hemos hallado pocas publicaciones en las que concurriesen estas dos circunstancias de cronicidad: tanto en lo que se refiere a la evaluación de la respuesta, como en la duración del programa de entrenamiento o actividad física realizada.

Con el ejercicio se producen continuos reajustes del organismo para volver al estado de homeostasis. Se incrementa el nivel de estrés y consecuentemente aumenta el nivel sanguíneo de diversas hormonas: catecolaminas, hormona del crecimiento, endorfinas, cortisol y ACTH (361).

Varias hormonas, neurotransmisores, y moléculas metabólicamente activas que también son inmunomoduladoras son modificadas por el ejercicio físico. Entre estas sustancias se encuentran los corticoides, catecolaminas y péptidos opiáceos. También es posible la intervención de otras hormonas, como el factor de liberación de la corticotropina (CRF), la hormona adrenocorticotropina (ACTH), la hormona del crecimiento, la prolactina y las hormonas sexuales (303).

Podemos afirmar que la respuesta más frecuentemente informada respecto a las concentraciones plasmáticas de cortisol, consiste en que tras la práctica física regular durante periodos de tiempo de corta o media duración, se suele producir un aumento de los niveles sanguíneos de cortisol (junto con otros glucocorticoides) (352), (362), (363), (364) (365). Mientras que tras la ejecución regular de ejercicio durante un periodo prolongado y de intensidad elevada, la respuesta es contraria, detectándose un decremento de los niveles de esta hormona (186)(193)(164)(202)(366)(367).

Los niveles plasmáticos de cortisol aumentan durante el ejercicio y su incremento y retorno a niveles basales dependen de la intensidad y la duración del ejercicio (315). Tanto en el ejercicio intenso como moderado el cortisol plasmático permanece elevado hasta aproximadamente 90 minutos después del término del ejercicio (368).

De las determinaciones hormonales realizadas en nuestro trabajo, ha sido el cortisol el que ha arrojado resultados más notorios. De hecho en el Grupo Placebo, hemos obtenidos resultados acordes con la mayoría de la documentación revisada, es decir, hemos detectado aumentos significativos entre el pretest y el postest ($p<0.01$). Similares resultados se muestran en un estudio realizado por *Viru y col.(2001)*(367)**,** donde informan sobre la respuesta del cortisol y testosterona (entre otras hormonas), tras la realización del siguiente trabajo físico: Un primer ejercicio de 10 minutos al 70% del consumo máximo de oxígeno ($VO_{2MÁX}$), tras el cual obtuvieron un aumento en la concentración de cortisol, manteniéndose estable la testosterona en todos los sujetos (n=12). Tras este ejercicio los sujetos se sometieron a una carrera continua de dos horas de duración a una intensidad de carrera que producía una concentración de lactato sanguíneo de 2 mmol/l. A continuación repitieron el ejercicio de 10 minutos al 70%, después del cual se volvieron a testar los niveles hormonales, encontrando respuestas diferentes en los niveles de cortisol. En 6 de los 12 sujetos aumentó, mientras que en los otros 6 no cambió o disminuyó. La testosterona seguía sin mostrar cambios significativos.

En el Grupo BK-4, por el contrario, hemos comprobado como en lugar de subir la concentración plasmática de esta hormona se ha mantenido sin cambios estadísticamente significativos $p=0.53$. Podemos inferir, por tanto, que el consumo de *Phlebodium Decumanum* protege al sujeto del estrés causado por el ejercicio físico. En este sentido la comparación intergrupos también proporciona diferencias significativas en el porcentaje de cambio al inicio y al final del entrenamiento, $p<0.03$, siendo mayor el aumento sufrido en el Grupo Placebo (55%) que en el Grupo BK-4 (6.5%).

En algunas publicaciones se ha informado que el cortisol sufre una disminución de los niveles plasmáticos. Pero esta situación se disminución de cortisol como respuesta al estrés físico sucede en situaciones de exceso de trabajo físico, es decir, en los estados de sobreentrenamiento más cronificados (186), (369), (157), (370), (352),(202), (193). Estos mismo autores afirman que un incremento del cortisol podría representar la respuesta ante un aumento del estrés fisiológico.

Barron y col. 1985 (194), encontraron también un deterioro en la secreción de cortisol en corredores de maratón sobreentrenados. La corteza suprarrenal del mismo modo que los adrenorreceptores y estructuras musculares muestran una disminución de su sensibilidad a la ACTH bajo una sobrecarga en el entrenamiento.

Venimos dicutiendo a lo largo de este trabajo, algunas consecuencias negativas del ejercicio físico mal controlado o planificado, al mismo tiempo nos hacemos eco de

publicaciones que defienden el efecto beneficioso del entrenamiento cuando éste es adecuado y balanceado en cuanto a cargas y descansos. Así por ejemplo, se ha observado después de una carrera de 35 km en atletas, la duplicación de los niveles plasmáticos de cortisol, acompañada de leucocitisis, granulocitosis y linfocitosis (334). Además el aumento del cortisol y el recuento leucocitario después de la carrera también se ha observado una correlación negativa con el volumen de entrenamiento semanal (368). Por lo tanto, se deduce que cuanto mejor es el entrenamiento del atleta menor es la elevación sérica de cortisol y la leucocitosis inducida por el ejercicio.

El protocolo de ejercicios ejecutado por nuestra muestra, si bien, fue lo suficiente intenso para provocar evidente signos de estrés físico, daño muscular, e incluso cierto grado de disfunción inmune, en ningún caso fue lo bastante exigente en duración y/o intensidad como para llevar a los deportistas a un estado de sobreentrenamiento. Aunque tal vez sí podríamos hablar de una sitaución de fatiga subaguda o sobresolicitación (overreaching). Hemos hallado, sin embargo, numerosos estudios defendiendo que ejercicios de elevada intensidad y volumen provocan aumentos significativos en las concentraciones de hormonas hipofisarias y suprarrenales (156)(371)(372). Aunque como se menciona anteriormente estos hallazgos se informaron tras someter a los sujetos a periodos de entrenamiento o competición de pocos días.

A la luz de lo expuesto anteriormente parece que los suejetos que suplementaron su alimentación con BK-4, cursaron el periodo de trabajo con menor grado de estrés físico, a al menos eso refleja su respuesta referida a las concentraciones de cortisol.

5.3.2. La testosterona.

Los andrógenos naturales o endógenos (testosterona, sus precursores y sus derivados), son sintetizados por el organismo, especialmente entre los varones y a partir de la pubertad. Su producción es controlada por el eje hipotálamo – hipofisario – testicular. El hipotálamo produce GnRH, la cual estimula la adenohipófisis para la liberación de LH al torrente sanguíneo, que a su vez, estimula las células Leydig, en los testículos, para producir testosterona y hacer que la secrete a la sangre.

En los hombres el 95% de la producción de testosterona tiene lugar en las células de Leydig de los testículos, las cuales producen aproximadamente entre 2.5 y 11 mgr al día en los varones, mientras que el 5% restante proviene de la corteza suprarenal. Las mujeres producen una cantidad entre 10 y 20 veces menor (0.15 – 0.4 mg/día), especialmente por los ovarios.

Una vez producida la testosterona se encuentra en el plasma, el 97% de ella ligada a la albúmina (55-70%) y al SHGB (30-45%), mientras que el 2-3 % restante se encuentra en forma libre (forma activa). Los valores normales de esta hormona en sangre varían entre 14 – 28 nmol / litro (4 – 8 ngr / ml) en los varones (67).

La testosterona es la principal hormona esteroidea anabolizante y andrógenica en el hombre, ejerce numerosos efectos en los procesos metabólicos fisiológicos. Tiene una doble acción, anabolizante y androgénica, y contrarresta el efecto provocado por el cortisol durante la práctica de ejercicio físico. Los niveles circulantes de testosterna evolucionan hacia dos caminos diferentes durante el esfuezo físico. Se produce siempre un incremento al inicio del ejercicio, seguido de una recuperación de los niveles normales durante el transcuro de la actividad. Esta adaptación endocrina supone una adaptación esencia a nivel muscular. Esto permite mantener el ejercicio físico, promoviendo la glucogenolisis y facilitando los procesos de gluconeogénesis (373).

La relación entre la testosterona libre y el cortisol se ha sugerido como indicador de una aproximación al estado anabólico/catabólico de un individuo. Incrementos del estrés provocado por el entrenamiento se ha relacionado con disminuciones en el índice testosterona/cortisol (155).

Al revisar la literatura respecto a la relación que pudiera existir en la cinética y actividad de estas hormonas con respecto a la práctica físico-deportiva, como suele ser habitual, hemos encontrado conclusiones y conjeturas divergentes. Podemos leer publicaciones recientes que hablan de un aumento de dicha hormona con el entrenamiento. Se investigaron los efectos de un entrenamiento de fuerza sobre un grupo de mujeres,

comparando dos métodos de entrenamiento diferentes en grupos diferentes. Observaron incrementos significativos de los niveles de testosterona a las 12 semanas de entrenamiento en ambos grupos, independientemente del tipo de entrenamiento de fuerza, y el grupo que entrenó con cargas de mayor intensidad mostró elevaciones de los niveles de esta hormona con respecto a las mediciones iniciales hasta las 24 semanas de entrenamiento (374). En la misma línea está el trabajo de *Kraemer y col. (2001)* (375), midieron la respuesta hormonal de corredoras adolescentes a test de carrera discontinuos hasta la extenuación, durante su temporada de competición. Aplicaron las pruebas y tomaron muestras en las semanas 1ª, 4ª y 7ª de su temporada de competiciones y los resultados que obtuvieron mostraron que tanto el cortisol como la testosterona aumentaron a lo largo del estudio, es decir, los niveles de dichas hormonas obtenidas en la cuarta y séptima semana fueron significativamente más elevados que los obtenidos en la primera semana.

Otras investigaciones plantean que el ejercicio físico no produce cambios significativos en las concentraciones plasmáticas de esta hormona: *Jurimae y col.(2001)* (158), analizaron la respuesta hormonal de deportistas (remeros) a un entrenamiento de baja intensidad y larga duración. Se observó una disminución de la testosterona libre en las primeras dos horas de recuperación, si bien no fueron cambios significativos. Tampoco se encontraron cambios significativos en el índice testosterona/cortisol. Hay que tener en cuenta que se trataban de sujetos con un alto nivel de entrenamiento y que el estímulo físico que se aplicó, se limitó a una sesión única, es decir estamos hablando en este caso de una respuesta aguda. Otros aspecto que pueda explicar inexistencia de cambios importantes en parámetros hormonales podría ser debido a que, si bien la duración del esfuerzo fue elevada, se trató de una sesión de entrenamiento de baja intensidad. Algo parecido encontramos en la publicación de *Bosco y col. (2000)* (376), comprobaron que tras la ejecución de una única sesión (respuesta aguda al entrenamiento de fuerza) de entrenamiento intenso de fuerza, no siempre se producen cambios significativos en lo niveles plasmáticos de testosterona, así por ejemplo en los 5 grupos que fueron monitorizados, solamente encontraron diferencias significativas en uno de ellos. En este grupo se observó una caída en los niveles de testosterona y cortisol.

Sin embargo como indicamos al principio de esta parte de la discusión, parece ser que la mayoría de los estudios efectuados sobre este problema, informan de una disminución de la testosterona cuando sometemos al sujeto a un estrés físco al cual su estado de forma física no está capacitado para responder.

Consitt. y col.(2002) (377), informaron que tras un entrenamiento de resistencia todas las hormonas anabólicas endógenas excepto la hormona de crecimiento, mostraron una disminución en sus niveles plasmáticos. En este mismo estudio se describe que hormonas catabólicas como el cortisol mostraron, sin embargo, un aumento en sus niveles tras el entrenamiento de resistencia.

En esta misma línea, *Slowinska-Lisowska y col. (2001*)(378), sugiere que la disminución de la concentración de testosterona y por ende, el índice testosterona/cortisol es considerado un marcador particularmente útil en la respuesta del organismo humano al estrés inducido por cargas físicas de gran intensidad. Tras un mesociclo en el que sometieron a los sujetos a cargas de entrenamiento dirigidas al trabajo de la vía anaeróbica láctica se observó una disminución de la concentración de testosterona y en el índice testosterona/cortisol. También se vio un incremento en los niveles de cortisol.

Los resultados que hemos obtenido referentes a estas variables coinciden con lo reportado en la documentación anteriormente citada. Se registró una considerable disminución de los niveles de testosterona libre en ambos grupos (Grupo BK-4: $p>0.0001$ y Grupo Placebo: $p<0.0001$). Como consecuencia de este importante descenso en los niveles de testosterona libre, la relación testosterona/cortisol también sufrió decrementos que fueron estadísticamente significativos en ambos grupos, (Grupo BK-4: $p<0.004$ y Grupo Placebo: $p<0.006$). Por consiguiente si nos atenemos a la interpretación de estos valores podemos afirmar que la muestra se sometió a un trabajo físico de considerable vigor en función de su condición física previa.

Son muchos los trabajos que aportan conclusiones en esta línea como *Urhausen (1995)* (206), la ratio testosterona/cortisol disminuye en relación con la intensidad y la duración del ejercicio, así como durante periodos de entrenamiento intenso o de competiciones frecuentes. Ésta disminución puede ser revertido con medidas regenadoras. En levantadores de peso finlandeses, la relación testosterona/cortisol está correlacionada con mediciones de fuerza (161). En cualquier caso este índice es indicador del esfuerzo y la tensión fisiológica durante el entrenamiento, más que preíndice de sobreentrenamiento, por consiguiente aún no se manifiesta en una disminución del rendimiento (379)(380).

En lo concerniente a las comparaciones intergrupos, para distinguir si el consumo de BK-4 afecta a la actividad de la testosterona, los resultados nos indican que e este caso no se produce diferencias en la evolución de ambos grupos. Se evidenciaron importantes caídas tanto el Grupo BK-4 (-38.4 %) como en el Grupo Placebo (-57.7 %). A pesar de que los contrastes referentes a porcentaje de cambio no arrojan diferencias significativas

(índice testosterona/cortisol p=0.1), sí se aprecia una tendencia descendenta más acentuada en el Grupo Placebo.

Aunque como hemos comentado con anterioridad la evolución de esta variable y su interpretación en relación a la valoración del entrenamiento aún presenta muchas incógnitas si atendemos a las investigaciones realizadas. En cualquier caso, la mayoría de los estudios no han sido capaces de confirmar cambios en la relación testosterona/cortisol en deportistas de fuerza o de resistencia sobreentrenados (381) (192)(382)(370)(383)(193).

BIBLIOTECA VIRTUAL MIGUEL DE CERVANTES

5.4. EFECTOS DEL TRATAMIENTO SOBRE LOS LEUCOCITOS

Los leucocitos son un grupo heterogéneo de células que circulan continuamente entre diferentes tejidos, órganos, sangre y linfa. La subpoblación de leucocitos más numerosa son los granulocitos polimorfonucleares, que comprende los basófilos, eosinófilos y los más numerosos, los neutrófilos. Éstos últimos suponen el 60-70% del total de leucocitos circulantes en sangre. El segundo subtipo en número son los linfocitos, que incluyen los B, T y células NK (natural killer), constituye alrededor del 20-25% de los leucocitos circulantes. Finalmente los monocitos conforman cerca del 15% restante. Cada subtipo de célula ejerce funciones específicas en la respuesta inmune (383).

5.4.1. Efectos del ejercicio agudo.

Los efectos agudos del ejercicio físico sobre la población y actividad de la serie blanca han sido ampliamente investigados. Podemos enfrentarnos a gran número de estudios que han observado, que tras la realización de ejercicio se producen variaciones de los leucocitos (384) de la distribución de las poblaciones linfocitarias (301), y de la función inmune (neutrófilos, células accesorias, células citotóxicas espontáneas o Natural Killer, linfocitos T y B) (249). La dirección y magnitud de estos cambios parecen depender de la intensidad y duración del ejercicio, hecho que puede modificar el número, actividad, la respuesta metabólica y la liberación de neurotransmisores y hormonas (40)(385)(386).

Efectos del ejercicio físico intenso sobre el sistema inmune (133):

- ✓ Leucocitosis.
- ✓ Granulocitosis.
- ✓ Descenso de inmunoglobulinas.
- ✓ Descenso de Linfocitos NK
- ✓ Aumento de citokinas.
- ✓ Descenso del complemento.
- ✓ Aumento de las proteínas reactantes de fase aguda.
- ✓ Descenso de la proteína C reactiva.

El aumento del entrenamiento en volumen e intensidad se asocia a diversas alteraciones leucocitarias así como al tráfico linfomonocitario. Varios autores han observado descenso en el número de linfocitos CD4T cooperadores y aumento de las céluas NK circulantes (261)(262). Igualmente se ha observado que el ejercicio físico agudo provoca un aumento del número de leucocitos circulantes (241)(265). El nivel de estas

alteraciones en el número, distribución y función de los leucocitos y células linfocitarias parece estar relacionado con diversas variables entre las que se encuentra el grado de estrés experimentado por el individuo (133). Este fenómeno tiene una relación directa con la concentración plasmática de las catecolaminas que aumentan con la intensidad y duración del ejercicio físico (235).

Durante el proceso inflamatorio los niveles de cortisol en suero aumentan llegando a tasas muy elevadas a las 6 horas; la cantidad de neutrófilos circulantes comienza a aumentar y llega a su máximo 10 horas después. Además de por del cortisol, otra causa de leucocitosis es la liberación de neutrófilos de la médula ósea provocado por la presencia de IL-1 (268).

Las respuestas agudas del sistema inmune ante el ejercicio físico vienen centradas en un aumento de los leucocitos relacionado con el aumento de las catecolaminas; en una disminución de los linfocitos relacionada con el aumento del cortisol (387).

Se ha observado que la leucocitosis se inicia al cabo de pocos minutos de iniciar el ejercicio y aumenta con el incremento de las cargas de trabajo (388), disminuyendo a los diez minutos de haber terminado el ejercicio y retornando a los niveles basales transcurridos los treinta minutos, para luego incrementarse nuevamente, a las dos horas después del ejercicio máximo (389). Al cabo de las 24 horas desde el término del ejercicio se registra el retorno a la normalidad del recuento de leucocitos (388).

No obstante, en otros estudios no se han comprobado leucocitosis inducida por el ejercicio (390). Lo que puede ser explicado por las diferentes intensidades de los ejercicios y los diferentes niveles de preparación de los individuos. Pero sí se han descrito una leucocitosis significativa en individuos no entrenados durante una carrera máxima más corta (391). Tanto el ejercicio máximo en individuos entrenados o no, como en el ejercicio submáximo en individuos no entrenados provoca leucocitosis (392), mientras que el ejercicio submáximo en individuos entrenados no ocasiona el mismo efecto (331).

También se ha observado después del ejercicio una linfocitosis (289). No obstante, se ha comunicado la ausencia de cambios en el recuento de linfocitos registrados después de una maratón. En otros estudio sobre maratonianos de nivel medio con intensos programas de entrenamiento se obtuvieron recuentos de linfocitos en reposo inferiores a la normalidad (393). Estos resultados tan dispares pueden ser atribuibles a la variación individual de la respuesta hormonal al ejercicio, ya que, la variación individual del cortisol, de las catecolaminas, y los péptidos opiáceos, pueden actuar como potentes inmunorreguladores (394). El recuento de linfocitos comienza a disminuir al cabo de 10 minutos desde el

término del ejercicio, y vuelve a los niveles básales aproximadamente a los cuarenta y cinco minutos, con independencia de la duración o la intensidad del ejercicio (395).

El grado de leucocitosis puede estar relacionado con las diferencias de los niveles de catecolaminas registrado durante el ejercicio, puesto que las catecolaminas inducen a una rápida leucocitosis (391). El incremento inducido por el ejercicio del recuento leucocitario se debe a aumentos de la cantidad de granulocitos y linfocitos, aunque no siempre ambas poblaciones experimentan idénticos crecimientos (331).

Se ha sugerido que la magnitud de la leucocitosis puede ser inversamente proporcional al nivel de entrenamiento previo (391)

5.4.2. Respuesta Crónica

A nosotros, sin embargo, y como venimos indicando a lo largo de esta trabajo, nos interesaba analizar fundamentalmente la respuesta crónica a la práctica físico-deportiva continuada y regular. En contraposición con el gran número de publicaciones sobre la respuesta inmune al ejercicio físico, son mucho menos conocidos los efectos concernientes al entrenamiento continuado en la función inmune (303).

El número de leucocitos medidos en reposo (24 horas tras el entrenamiento), suele permanecer dentro de los valores normales durante los periodos de entrenamiento (263)(316)(174)(396). Los resultados que nosotros obtuvimos concuerdan con esta aseveración de cambios pocos importantes a causa del entrenamiento continuado. Así tanto en Grupo BK-4 como en el Grupo Placebo, hemos detectado disminuciones que no fueron significativas en el número de leucocitos circulantes, ($p=0.32$ y $p=0.67$ respectivamente). En las comparaciones intergrupo tampoco se observaron diferencias significativas ($p=0.8$). Podemos encontrar, empero, algunas escasas excepciones en las que se obtengan cambios significativos en la respuesta crónica del número de leucocitos. Por ejemplo, *Lehmann (1996)*(144), investigando los efectos del sobreentrenamiento advirtió decrementos significativos en los niveles de leucocitos en corredores tras 4 semanas en las que se les intensificó progresivamente las cargas de entrenamiento.

Algo similar parece ocurrir con los neutrófilos, los cuales en algunas investigaciones no hallaron cambios en su número tras un periodo de entrenamiento (397)(398). En otros estudios no se encontraron diferencias tras un periodo de entrenamiento suave, mientras que sí que se apreció disminución significativa en el número de neutrófilos cuando los sujetos fueron sometidos a entrenamiento intenso (399)(400).

De igual modo que con los leucocitos los neutrófilos no sufrieron cambios significativos tras el programa de entrenamiento realizado por la muestra. En ninguno de los grupos se dieron diferencias significativas entre el pre y el postest (Grupo BK-4; p=0.25 y G. Placebo; p=0.47). Tampoco se produjeron diferencias significativas (p=0.8) en las comparaciones de los porcentajes de cambio entre grupos, G. BK-4(-3.45 %) y Grupo Placebo (-0.39 %).

Se ha informado que el grado de linfocitosis es susceptible a cambiar con el entrenamiento (401). Lo que puede guardar relación con un menor incremento de los niveles de catecolaminas durante el ejercicio, como resultado del entrenamiento continuado(394). Los cambios inducidos por el ejercicio en la linfocitosis en sujetos entrenados o no entrenados es el de cambios menores o nulos de las células T, con aumento del número de las células B, siendo de mayor magnitud este aumento en los sujetos no entrenados (241).

Sin embargo, la respuesta de los linfocitos al entrenamiento no parece seguir un comportamiento uniforme. Podemos encontrar estudios que informa de una disminución de esta subpoblación (402). Otros que describe una elevación de su actividad (400)(403), u otros muchos en los que no se hallaron cambios significativos al comparar deportistas entrenados con no entrenados (262)(263)(404).

Estudios efectuados en maratonianos amateurs, que siguen intensos programas de entrenamiento, arrojaron recuentos de linfocitos inferiores a la normalidad en situación de reposo (393), sugiriendo la posibilidad de que el entrenamiento intenso altere el número de linfocitos.

Nuestros resultados han mostrado diferente tendencia entre el recuento inicial y el postest en uno y otro grupo. De esta suerte, mientras ha disminuido el número de linfocitos en el Grupo BK-4, aumentó en el Grupo Placebo. Si bien estos cambios no son estadísticamente significativos en ninguno de los grupos (p=0.127 y p=0.21 respectivamente). Sí que han resultado diferencias significativas en los contrastes intergrupos (p<0.035). Es decir, al comparar el porcentaje de cambio entre el Grupo Placebo (11.57 %) y el Grupo BK-4 (-5.62).

En las subpoblaciones minoritarias, no se produjeron cambios reseñables. De hecho los monocitos aumentaron su número en los dos grupos. A pesar de que solamente en el Grupo BK-4 este incremento fue notable (p<0.04), en los contrastes intergrupo se produjeron diferencias casi significativas en los monocitos (p=0.07). Se ha informado que los monocitos son unas de las principales células responsables de secreción de IL-1ra y

TNF-IIrs (405)(406), estas concretamente son consideradas citokinas antinflamatorias, las cuales como veremos en adelante están aumentadas en el Grupo BK-4.

Según los resultados entre las diferencias producidas como consecuencia de la suplementación con BK-4, se podría destacar la disparidad obsevada con relación a los linfocitos circulantes, los cuales aumentaron en Grupo Placebo, mientras disminuyeron en el Grupo BK-4. Las diferencias en el porcentaje de cambio entre grupos fueron estadísticamente significativas ($p<0.035$). Podemos, por tanto, inferir que el *Phlebodium Decumanum* fue el variable causante de esta diferencia. Este dato está acorde con los resultados obtenidos en las citokinas, si tenemos en cuenta que son los linfocitos los principales productores de sustancias como la IL-6 (295) cuyos niveles plasmáticos se elevaron significativamente en el Grupo Placebo.

Los eosinófilos y basófilos evolucionaron desigualmente en uno y otro grupo. Aunque, según la documentación consultada no parece que estas células jueguen un papel importante en la respuesta de la función inmune con relación a la práctica físico-deportiva.

Es posible que otras moléculas inmunorreguladoras liberadas durante el ejercicio, como catecolaminas y péptidos opiáceos, también contrarresten la supresión inducida por los corticoides (43). Aunque los incrementos de cortisol pueden estimular una granulocitosis durante el ejercicio, la alteración de los recuentos leucocitarios y linfocitarios tienen más relación con los niveles plasmáticos de catecolaminas que con los de cortisol (403), actuando este último mas bien, amortiguando los incrementos adicionales del recuento linfocitario.

La disminución del número de leucocitos circulantes como adaptación crónica al ejercicio físico intenso se explica bien por la migración de células del torrente circulatorio a los tejidos, bien por el incremento de la renovación celular o bien por una combinación de ambos (383).

5.5. CAMBIOS HALLADOS EN LA SERIE ROJA.

Durante la realización de ejercicio físico e inmediatamente al finalizar, los volúmenes sanguíneo y plasmático disminuyen. Es decir la adaptación aguda del volumen plasmático al ejercicio físico es una disminución. Por consiguiente inmediatamente después de la práctica deportiva esta disminución del volumen sanguíneo y plasmático (407) provoca una hemoconcentración. Las causas principales de dicho decremento volémico son:

a) La tensión muscular produce un aumento de la presión arterial media y la presión hidrostática capilar, lo que provoca un mayor trasvase de líquidos a los tejidos.

b) La producción de ácido láctico y otros metabolitos en el músculo activo elevan la presión osmótica tisular, consecuentemente se repite el fenómeno comentado anteriormente.

c) La mayoría de la pérdida de líquido a través del sudor proviene del plasma. (408).

Sin embargo, la adaptación crónica del volumen sanguíneo y plasmático a la práctica físico – deportiva regular es un evidente y claro aumento. Encontramos que los volúmenes sanguíneos y plasmáticos en los deportistas son mayores que la población sedentaria (409)(410). Siendo el aumento total debido fundamentalmente a la expansión de la fracción plasmática, oscilando entre 6 – 25% (411)(412).

Hay autores que han informado de una aumento progresivo del volumen plasmático postejercicio que alcanza su hemodilución máxima a los dos días tras la el ejercicio (413)(414).

BIBLIOTECA VIRTUAL

Para eludir, posibles sesgos en la interpretación de los resultados ocasionados por estos potenciales cambios en la volemia, no nos vamos a limitar a valorar el recuento eritrocitario, sino que también hemos analizado los cambios producidos en los tres indicadores fundamentales de la función eritrocitaria, esto es, número de hematíes, hemoglobina y hematocrito. También hemos determinado el volumen corpuscular (VCM), pero al no detectarse en ningún parámetro signos de anemia (los tres mencionados se encontraron siempre dentro del arco de niveles normales), no hemos evaluado esta variable.

En nuestro estudio hemos medido estas variables en dos momentos, antes del comienzo del programa de entrenamiento y 48 horas tras la ejecución de la última sesión. Este punto es importante tener en cuenta ya que según la literatura revisada, las adaptaciones de estas variables (número de hematíes, hemoglobina y hematocrito), son diferentes dependiendo del cuando sean registradas con relación al momento de entrenamiento.

Así por ejemplo, se ha informado de una disminución del recuento eritrocitario debido a la hemólisis intravascular producida durante el ejercicio (412). Inmediatamente después del ejercicio y hasta una hora después del mismo se observa un aumento del número de hematíes debido a la hemoconcentración, disminuyendo progresivamente entre las 3 y las 48 horas siguientes al entrenamiento debido a la hemodilución (415)(416). Estos resultados coinciden con los obtenidos en este trabajo, ya que encontramos en el postest una disminución del número de hematíes en los dos grupos. No obstante en el Grupo BK-4

esta disminución del número de hematíes no resultó estadísticamente significativa ($p=0.66$), mientras que el Grupo Placebo sufrió una disminución significativa en el número de hematíes ($p<0.005$). Estos resultados concuerdan con la hipótesis de la función protectora del producto.

Los resultados obtenidos en cuanto a los niveles de hemoglobina (Hb) y hematocrito (Hto). Están en la misma línea que los obtenidos en el recuento de glóbulos rojos, y de acuerdo con lo hallado en la bibliografía. Así tanto la Hb como el Hto sufren una disminución en ambos grupos. Aunque estas disminuciones que suele estar en el límite de la normalidad, son frecuentes en atletas de resistencia (417). Las muestras al igual que en el resto de variables fueron tomadas a la 48 después de la última sesión de entrenamiento, cuando alcanzan los valores más bajos (413). El Hto sufre cambios similares a la Hb, aumentando después del ejercicio descendiendo a las tres horas, encontrando valores mínimos a los dos o tres días tras el ejercicio y permaneciendo bajo al sexto día postejercicio (415)(416). Sin embargo y confirmando lo hallado en los eritrocitos, hemos observados evidentes diferencias entre los grupos. Mientras que la disminución de la Hb* y el Hto** en el Grupo BK-4 no fueron importantes, de hecho el hematocrito prácticamente se mantuvo en niveles similares con respecto al test inicial ($p*=0.24$ y $p**=0.81$), el Grupo Placebo evidenció sustanciales decrementos en ambos parámetros (Hb $p<0.001$ y Hto $p<0.017$). Parece, que en la misma línea de lo que se viene observando, el Grupo BK-4 presenta adaptaciones a la práctica físico deportiva regular más moderadas y menos traumáticas que el Grupo Placebo.

En cuanto a los resultados referidos a la función plaquetaria, tenemos que decir que podemos encontrar estudios contradictorios sobre el efecto del ejercicio físico sobre la actividad plaquetaria (418)(419)(420)(421)(422).

Se ha informado sobre como el ejercicio físico aumenta el recuento plaquetario periférico, justificándose este hecho por la liberación de plaquetas del pool esplénico y de otros lugares de almacenamiento temporal, como la médula ósea y el lecho vascular pulmonar. Esta es, sin embargo, una adaptación aguda y por lo tanto transitoria, retornando con rapidez a los valores basales aproximadamente a los 30 minutos postejercicio (423). En nuestro trabajo buscábamos examinar la respuesta crónica. De hecho las mediciones postest, como se expone con anterioridad, se efectuaron a las 48 horas de la última sesión de entrenamiento.

Las variables indicativas de la función plaquetaria evaluadas en nuestro trabajo fueron el recuento plaquetario y el volumen plaquetario medio (VPM). Los resultados obtenidos muestran una tendencia común en ambos grupos, manifestándose una disminución en el número de plaquetas, que no fue significativa en ninguno de ellos (Grupo BK-4: p=0.23 y en Grupo Placebo: p=0.9). Según *Van Wersch y col. (1989)* (424), tras un periodo prolongado de entrenamiento físico se produce una disminución del número de plaquetas. Tal vez esta disminución no se haya detectado en nuestra investigación debido a que el periodo de trabajo no fue muy amplio, aunque sí se observa esta misma tendencia. Según este mismo estudio (424), el entrenamiento crónico provoca una disminución del tamaño de los trombocitos, es decir un menor volumen corpuscular medio. Nuestros resultados vienen a corroborar esta presunción, si bien, tan sólo en el Grupo Placebo donde se observa un decremento de dicho valor, aunque estas diferencias no son estadísticamente significativas (p=0.3). Lo más destacable con respecto a esta variable es que en el Grupo BK-4, en lugar apreciarse una disminución del VPM, se evidencia una tendencia en la dirección contraria, o sea, se produce un aumento en el tamaño medio de los trombocitos. Hay que señalar que dicho aumento no supone diferencias significativas con respecto al pretest (p=0.5).

5.6. MEJORAS EN EL ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA.

Los procesos de adaptación al entrenamiento de resistencia siguen un orden cronológico. *Neuman (1994)* (425), describió un modelo que consistía en cuatro fases.

1. Cambio en el programa de control motor. El deportista reduce las acciones superfluas en la ejecución del movimiento específico lo que permite una mayor eficiencia energética. Esta adaptación se produce en un periodo de 6 o 7 días.

2. Aumento de los depósitos energéticos. Se produce un aumento de la reserva energética y de las proteínas estructurales y funcionales. Esta adaptación precisa un período de entre 10 y 20 días.

3. Mejora de los sistemas y las estructuras reguladoras. Esta mejora requiere que se instaure un nuevo equilibrio con la unidad motora que controla la estructura muscular. La fibra muscular debe activarse de modo adecuado a la carga específica. Se necesita un periodo de 20 a 30 días de entrenamiento.

4. Coordinación de la jerarquía de los sistemas. Se produce cuando la jerarquía central del control (sistema neuroendocrino, vegetativo e inmunitario) se armonizan con el nuevo nivel de la musculatura entrenada. Este sistema de adaptación concluye después de aproximadamente 40 días de entrenamiento.

La adaptación al entrenamiento de resistencia supone una serie de adaptaciones que podemos clasificar en dos grandes grupos; adaptaciones centrales y adaptaciones periféricas.

Dentro de las adaptaciones centrales podemos considerar como las más importantes:

1. El Consumo Máximo de oxígeno se puede incrementar por ejemplo aumentando la capacidad total de transporte de oxígeno en la sangre, elevando el gasto cardíaco máximo, y mejorando la difusión del oxígeno desde la sangre hasta el músculo activo (426).
2. El aumento de la masa celular eritrocitaria y de la volemia (409).
3. Una población de eritrocitos más joven (427).
4. El aumento del gasto cardiaco. En base fundamentalmente al aumento del volumen sistólico, ya que la frecuencia cardíaca máxima no varía o disminuye con el entrenamiento de resistencia (212).
5. Mayor volumen telediastólico por un aumento del el retorno venoso (428).
6. Aumento de la masa miocárdica como consecuencia del entrenamiento de resistencia.
7. Bradicardia de reposo.

Pero el entrenamiento de resistencia también conlleva una serie de adaptaciones en el ámbito muscular, son las adaptaciones periféricas:

1. El entrenamiento de resistencia provoca un incremento del número y tamaño de las mitocondrias en las fibras musculares, así como un incremento de la proteína mitocondrial (429)(430). Parece ser que este tipo de adaptaciones ya son desencadenadas desde el primer entrenamiento (431).
2. Aumento de la actividad de las enzimas mitocondriales relacionadas con la oxidación lipídica (432).
3. Desplazamiento del metabolismo energético hacia una mayor utilización de ácidos grasos, en detrimento de la oxidación de carbohidratos (433)(434).
4. Aumento de la densidad capilar alrededor de las fibras musculares (435). Esta adaptación se produce en pocos días incluso en deportistas de resistencia cuya red capilar inicial es superior a un sedentario (436)**.**
5. Aumento de la concentración de hemoglobina cuando se entrena la resistencia en condiciones de hipoxia (437).
6. Aumento del porcentaje de fibras ST. Muchas investigaciones han constatado que el entrenamiento no provoca transformación de las fibras musculares tipo I en tipo II y viceversa (438)(439). Sin embargo, también se han publicado trabajos que mantienen que con el entrenamiento de resistencia se produciría un desplazamiento de las fibras en el sentido de aumentar la proporción de fibras tipo I (440)(441).

En cualquier caso lo que parece incuestionable es que el trabajo físico continuado y regular sobre una capacidad física sea cual sea producirá mejoras en el rendimiento de esa cualidad. Nuestros sujetos tras un mes de entrenamiento mostraron patentes mejoras en expresadas las series que iban completando en el entrenamiento interválico. De hecho pudimos verificar diferencias significativas tanto en el Grupo BK-4 ($p<0.0001$), como en el Grupo Placebo ($p<0.002$). Lo peculiar de estos resultados y coincidiendo con lo sucedido en las demás variables de rendimiento físico como comprobaremos a continuación, al comparar los porcentajes de mejora intergrupo ($p<0.06$), es de mayor magnitud la mejora acontecida en el Grupo BK-4 (59 %) que en el Grupo Placebo (30.3 %).

5.7. MEJORAS EN LA FUERZA MÁXIMA DINÁMICA.

La contracción muscular genera una tensión que trata de vencer una resistencia interna o externa. El grado de fuerza o nivel de tensión que genera un músculo durante su contracción depende de muchos factores que varían a lo largo de la práctica deportiva. Los principales procesos adaptativos al entrenamiento de fuerza podemos englobarlos en tres grupos, los cuales si los ordenásemos según su presentación temporal serían: neuromusculares, hormonales y estructurales (442). Todo incremento de fuerza se inicia como consecuencia de una estimulación neuromuscular (443).

Muchos estudios han demostrado que se pueden observar incrementos de fuerza sin que por ello existan incrementos paralelos de la sección transversal de músculo (443)(444)(445)(446), lo cual se interpreta como adaptaciones a nivel neuromuscular. Básicamente, estos procesos adaptativos responden a factores como la coordinación intramuscular, la coordinación intermuscular, el orden de reclutamiento y las modificaciones de los umbrales de estimulación de los husos musculares y corpúsculos de Golgi. *Giannantonio y col. (1998)*(447), señalan que existen evidencias suficientes para pensar que el entrenamiento de la fuerza determina adaptaciones del comportamiento muscular a nivel neuromuscular, preferentemente en vías aferentes respecto a las vías eferentes.

Según *García Manso (1999)*(442), son cinco los niveles de adaptación a nivel neurológico que explican las ganancias de fuerza sin necesidad de cambios estructurales.

1. Orden de reclutamiento de unidades motrices. El tipo de unidades motoras que se activan dependerá de la magnitud de la resistencia a vencer (448).
2. Sincronización de unidades motrices. Este proceso de adaptación también se conoce como coordinación intramuscular. Cuantas más unidades motrices se contraigan de forma sincronizada mayor será la fuerza generada por el músculo. El proceso que permite aumentar el número de unidades motrices que pueden ser reclutadas de forma sincronizada, parece estar en la inhibición del circuito de Renshaw por parte del SNC (449).
3. Coordinación intermuscular. Consiste en mejorar la interacción entre los músculos agonistas y antagonistas de una determinada acción muscular. La disminución de la coactivación de los músculos antagonista contribuye a mejorar la fuerza muscular (450). *Carolan y Cafarelli (1992)*(451), demostraron que la disminución de los niveles de activación en sujetos poco entrenados ocurría en la primera semana de entrenamiento.

4. El reflejo de estiramiento. Acciones en las que se produce un estiramiento muscular brusco y rápido provocan de forma instantánea una contracción muscular, cuya magnitud dependerá del nivel de elongación y la velocidad de la acción. Esta respuesta se produce gracias a la estimulación de los husos musculares. La respuesta muscular eléctrica antes acciones reactivas es más intensa que en acciones concéntricas similares(442). Por consiguiente, se mejora la fuerza muscular generada.

5. Mecanismos inhibitorios. Los reflejos tendinosos funcionan mediante un mecanismo opuesto al anterior. Inhiben la actividad de al alfa-motoneurona cuando el músculo es sometido a tensiones excesivas. Mediante el entrenamiento específico podemos actuar sobre el umbral de estimulación de los corpúsculos de Golgi (responsables de los reflejos tendinosos), elevándolo, lo cual nos permitirá soportar mayores cargas de trabajo y mayor deformación elástica del músculo (452).

Podríamos esperar a tenor de lo expuesto anteriormente, que los sujetos que realizaron el protocolo de trabajo planificado para este estudio consiguieran mejoras en sus niveles de fuerza. De hecho así ocurrió en los dos grupos randomizados. Ambos concluyeron con mejoras en los tres grupos musculares entrenados. El Grupo BK-4, mostró alta significatividad en los tres grupos musculares, pectoral, $p<0.0001$; dorsal, $p<0.0001$, deltoides, $p<0.0001$. En el Grupo Placebo, también mejoraron los tests de fuerza en los tres grupos musculares, sin embargo solamente en el dorsal esta mejora fue significativa ($p<0.03$), en los otros dos grupos musculares no se mejoró significativamente: deltoides, $p<0.08$ (aunque se acerca a la significatividad) y en pectoral, $p=0.5$.

Los resultados en las variables de rendimiento refuerzan los resultados que hemos obtenido en el resto de las variables bioquímicas y viceversa. El grupo que no tomó el suplemento BK-4 a pesar de mejorar con el entrenamiento no obtiene resultados tan claros como el Grupo BK-4. Así en el contraste intergrupos sobre el porcentaje de mejora, hemos obtenido diferencias significativas en dos de los tres grupos musculares: dorsal, $p<0.002$, deltoides, $p<0.003$, y en el tercer grupo roza la significatividad, pectoral, $p<0.07$.

5.8. MEJORAS EN EL TEST DE TENIS EN CANCHA.

La realización de tests de evaluación de la condición física está totalmente aceptada en el mundo del deporte gracias a los beneficios que proporcionan a entrenadores y deportistas. Un programa de test permite cuantificar el nivel físico del deportista de forma objetiva, permite conocer si el programa de entrenamiento fue eficaz, nos ayuda por ende a prescribir individualmente los entrenamientos. Por otro lado nos puede ayudar incluso a predecir el resultado de la competición, el estado de salud del deportista, etc. Finalmente, nos permiten investigar y mejorar nuestros conocimientos científicos sobre nuestro deporte (453).

El tenis requiere una buena coordinación, flexibilidad, fuerza y potencia, velocidad de reacción, agilidad, rapidez y resistencia, tanto local como general. También se ha realizado una síntesis de los factores determinantes y limitantes del rendimiento físico de los tenistas y les aplica un porcentaje a cada una de estas variables, en función de su importancia (454).

En cualquier caso distintos autores han intentado clasificar aquellas cualidades físicas más importantes para un óptimo desarrollo del juego. De este modo, *Yessis (1986)* (455), considera que la potencia, la resistencia muscular, la flexibilidad, la coordinación y la agilidad son las que tienen mayor influencia en el rendimiento de un tenista. Sin embargo, *Leach y Abramowitz (1991)* (456), creen que la rapidez de brazos para ejecutar los golpes y la rapidez de piernas para desplazarse, son más determinantes del rendimiento, si bien considera que la flexibilidad, la fuerza y la coordinación neuromuscular y óculo-manual, son también importantes en el tenis.

Aunque un buen nivel de condición física general que podría favorecer el rendimiento deportivo en tenis, no podemos afirma tajantemente que las cualidades física básicas son predictoras directas del rendimiento deportivo en este deporte (457)(458).

En el tenis podemos encontrar una gran cantidad de tests diferentes que se utilizan para evaluar diferentes aspectos de este deporte. Desde tests que valoran la condición física general basados en diferentes tipos de ejercicios para cada capacidad física básica, hasta tests antropométricos, tests de laboratorio, de habilidades motoras, etc. (453). Sin embargo, los tests tienen la necesidad de ser lo más específicos posibles, por lo que se empezaron a diseñar tests en pista de tenis (277)(459).

Es evidente que tras un periodo de entrenamiento se mejora aquella cualidad que se haya trabajado. Este hecho es reflejo de que la planificación y prescripción han sido adecuadas. En nuestro estudio hemos podido comprobar como los dos grupos

experimentales ha mejorado significativamente (Grupo Placebo $p<0.001$ y Grupo BK-4 $p<0.0001$) sus resultados en el test de tenis en pista al cual se sometieron al comienzo (pretest) y al final (postest) de esta investigación.

Como comentamos anteriormente es lógico que se produjeran estas mejoras en ambos grupos. Sin embargo, como pudimos apreciar en las otras variables de rendimiento físico, al contrastar el porcentaje de mejora en ambos grupos, también pudimos comprobar como el grupo que consumió el *Phlebodium Decumanum,* mejoró significativamente más que el Grupo Placebo; $p<0.02$. Mientras el Grupo BK-4 mejoró un 101% la puntuación obtenida en el test, el Grupo Placebo mejoró un 58,1%.

5.9. NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.

Teniendo en cuenta la producción de literatura científica que actualmente se está generando en el campo de la actividad física y la salud y a tenor de los resultados obtenidos en este trabajo, se abren ante nosotros nuevas y antiguas cuestiones que aún están por conocer con profundidad.

Como digo, son muchos los investigadores en el mundo del deporte, del entrenamiento, de la medicina deportiva y de la salud, que están trabajando para conocer con la mayor precisión posible cuáles son los efectos saludables y beneficiosos de la práctica físico-deportiva sobre las personas. No menos importante es saber qué tipo de actividad física de realizarse y cómo debe ser realizada si queremos que ésta nos reporte mejoras en nuestra condición física y en nuestra calidad de vida en lugar de que su práctica inadecuada acarree efectos deletéreos.

Uno de los problemas que traen en jaque a muchos entrenadores y preparadores físicos, es encontrar marcadores predictivos y objetivos de la aparición de fatiga muscular y sobreentrenamiento. Son muchos los parámetros biológicos que se han investigado en este sentido, alguno de ellos son variables dependientes de este experimento, cortisol, testosterona, citokinas, CK, LDH, linfocitos entre otros. Sin embargo hasta la fecha no se ha descrito ningún biomarcador cuyos cambios y/o adaptaciones nos permitan prevenir con antelación el estado de sobreentrenamiento al que frecuentemente llegan muchos deportistas.

En una situación similar nos encontramos cuando nos enfrentamos a prescribir actividad físico-deportiva a personas cuyo objetivo es mejorar su condición física general, su salud y calidad de vida. Detectar y controlar índices cuantificables y generalizables que

nos permitan determinar con cierta precisión cuándo las cargas de trabajo a las que se somete el sujeto comienzan a ser más perjudiciales que beneficiosas.

El aporte de suplementos a la dieta como el producto objeto de estudio en este trabajo y otros que se están investigando en la actualidad podrían tener efectos beneficiosos sobre el retraso en la aparición de la fatiga muscular así como moderar las consecuencias nocivas que el estrés físico genera sobre el organismo.

Nuestro propósito con este trabajo ha sido aportar modestamente nuestro grano de arena para intentar ayudar a avanzar en esta compleja pero apasionante línea de investigación.

BIBLIOTECA VIRTUAL
MIGUEL DE CERVANTES

CAPÍTULO 6

CONCLUSIONES

BIBLIOTECA VIRTUAL MIGUEL DE CERVANTES

6. CONCLUSIONES.

1. Los mayores niveles plasmáticos de parámetros indicadores de daño y fatiga muscular como la CK o el cortisol en el Grupo Placebo con respecto al Grupo BK-4, evidencian el efecto protector del preparado a base de *Phlebodium Decumanum* que ha sido investigado en este trabajo.

2. Biomarcadores de la función inmune y de la respuesta inflamatoria secundaria al estrés físico, como son las citokinas y los linfocitos mostraron una respuesta más moderada en el Grupo Producto que en el Grupo Placebo, lo cual pone de manifiesto el efecto modulador del BK-4 sobre la disfunción inmune provocada por el ejercicio físico.

3. La realización de actividad físico-deportiva de intensidad media-alta con una frecuencia de tres días en semana, durante cuatro semanas, mejora el rendimiento físico en sujetos no entrenados

4. Los mejores resultados obtenidos en los tests físico-deportivos en el Grupo que consumió BK-4, nos llevan a pensar que éste producto podría tener efectos ergogénicos sobre el rendimiento físico. La mejora en la aptitud físico-deportiva registrada durante esta investigación, a tenor del comportamiento de las demás variables evaluadas, parece ser consecuencia de la acción defatigante del BK-4.

5. Con cargas de entrenamiento como las efectuadas en este experimento, aparentemente saludables o inocuas, los sujetos no perciben subjetivamente alteraciones ni problemas en su estado físico. No obstante podemos afirmar, que éstas provocan adaptaciones fisiológicas y bioquímicas subyacentes que son preíndices e incluso signos evidentes y objetivos de una situación de fatiga muscular subaguda u overreaching.

CAPÍTULO 7

BIBLIOGRAFIA

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Vuori, I., Oja,P., Cavill, C. (2000). La Actividad Física para la Salud. *Boletín de la Federación Española de Medicina del Deporte.* **6,** 1-6.

2. Coreil, J., Levin, J., Garty Jaco, E. (1992). Estilo de vida. Un concepto emergente en las ciencias sociomédicas. *Clínica y salud.* **3,** 221-231.

3. Henderson, J., Hall, M., Lipton, H. (1980). Changing self destructive behaviors. En Stone, G. y cols. *Health Psychology.* San Francisco: Jossey Bass.

4. Mendoza, R., Sagrera, M., Batista, JM. (1994). *Conductas de los escolares españoles relacionadas con la salud (1986-1990).* Madrid: Consejo Superior de Investigaciones Científicas.

5. Noble, JJ., Borg, GAV., Cafarelli, E. y col. (1997). Symposium on recente advances in the study and clinical use of perceived exertion. *Medicine and science.* **14,** 376-411.

6. Aspray, TJ., Mugusi, F., Rashid, S. y col. (2000). Rural and urban differences in diabetes prevalence in Tanzania: the role of obesity, physical inactivity and urban living. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* **94,** 637-644.

7. Shephard, R. (1995). Physical activity fitness and health: the currente sonsensus. *Quest.* **47 (3),** 288-303.

8. Rodríguez Marín, J. (1995). *Psicología social de la salud.* Madrid: Síntesis Psicológica.

9. Shephard, R., Noreau, L. (1989). La valeur preventive de l'exercise sur la maladie coronarienne: quelques donnees epidemiologiques. *Science et sports.* **42 (2),** 91-100.

10. Shephard, RJ., Rhind, S., Pang, N. (1994). Exercise and the immnune system. Natural Killer cells, interleukins and related responses. *Sports medicine.***18.** 341-369.

11. Golffine, H. y cols. (1991). Exercising for health: what's really in it for your patiens?. *Physician and sports medicine.* **19 (6),** 80-93.

12. Gordon, NF., Scott, CB. (1991). The role of exercise in the primary and secondary prevention of coronary artery disease. *Clinics in sports medicine.*

13. Rauramaa, R. y cols. (1995). Physical activity and health related fitness in middle-aged men. *Medicine science sport and exercise*. **27 (5),** 707-712.

14. Eaton, C. y cols. (1995). Physical activity, physical fitness, and coronary heart disease risk factors. *Medicine science sports and exercise.* **27 (3),** 340-346.

15. Sato, Y. (2000). Diabetes and life – style: role of physical exercise for primary prevention. *Br J Nutri,***84,** 187-190.

16. Lim, PO., Rana, BS., Struthers, AD., Mc Donald, TM. (2001). Exercise blood pressure correlates with the maximun heart rate corrected QT interval in hypertens. *Eur J Clin Nutr*n **15,** 164-172.

17. Mundal, R., Kjeldsen, SE., Sandvik, L., Erikssen, J. (1996). Exercise blood pressure predicts mortality from myocardial infarction hypertension. *Am. J Med,* **27,** 324-329.

18. Sato, Y. (2000 b). Effects of physical activities on the type diabetes II. *Nippon Rinsho.* **58,** 385-390.

19. Dela, F., Vaag, AA.(2000). Physical training in the treatment of type diabetes II. *Ugeskr Laeger.* **162,** 2185-2189.

20. Boden-Albala, B., Sacco, RL. (2000). Life-style factors and stroke risk: exercise, alcohol, diet, smoking, drug use, and stress. *Curr Atheroscle Re.* **2,** 160-166.

21. Rissanen, A., Fogelholm, M. (1999). Physical activity in the prevention and treatment of other morbid conditions and impairments associated with obesity current evidence and research issues. *Medicine science sports and exercise.* **31,** 635-645.

22. Wannamethee, SG., Shaper, AG. (2001). Physical activity in the prevention of cardiovascular disease an epidemiological perspective. *Sports medicine.* **31,** 101-114.

23. Francis, K. (1996). Physical activity in the prevention of cardiovascular disease. *Phys Ther*. **76,** 456-458.

24. Ehsani, AA., Martin, WH. Y col. (1995). Cardiac effects of prolonged and intense exercise training in patients with coronary artery disease. *American journal Cardiology.* **210,** 246-254.

25. Graf, C., Bjarnason-Wehresn, B., Rost, R. (2001). Preventing coronary heart disease by physical activity. How much exercises necessary. *MMW Fortschr Med.* **143,** 28-30.

26. De Teresa, C. (1999). Modificación del perfil de riesgo cardiovascular mediante el ejercicio físico. *Revista de educación médica continuada en riesgo cardiovascular.* **8,** 8-11.

27. Lakka, TA., Laukkanen, JA., Rauranmaa, R., Salonen, R. (2001). Cardio respiratory fitness and progression of carotid arteriosclerosis in middle aged men. *Ann Intern Med.* **134,** 12-20.

28. Wilson, JR., Ferraro, N. (1993). Exercise tolerance in patients with chronic left heart failure: relation to oxygen transport and ventilators abnormalities. *Am journal Cardiology.* **51,** 52-60.

29. Janion, M., Bakowski, D. (2000). Change of life-style as a relevant therapy after myocardial infarction. *Przgl Lek.* **57,** 469-473.

30. Detry, JR., Rousseau, M. y col. (1991). Increased arteriovenous oxygen different after physical training in coronary artery disease. *Circulation.* **58,** 109-118.

31. Mitchell, JH. (1995). Exercise training in the treatment of coronary heart disease. *Adv Intern Medicine.* **20,** 249-273.

32. Melendez, A. (1993). Ejercicio físico y salud para la formación de adultos. En UNED, *Educación Física, Deporte y transforamción Social.* Madrid: UNED.

33. Mellerovicz, H. (1976). *Sport in the modern world.*235-239. Berlin: Springer Verlag.

34. Woo, J. (2000). Relations hips among diet, physical activity and other lifestyle factors and debilitating diseases in the elderly. *European journal clinic nutri.* **54,** 43-47.

35. Akova, B., Surmen, E., Gur, H. y col. (2001). Exercise induced oxidative stress and muscle performance in healthy women role of vitamin. *European journal applied physiology.* **84,** 141-147.

36. Sánchez Bañuelos, F. (1996). *La actividad física orientada a la salud.* Madrid: Biblioteca Nueva.

37. Straus, SE., Komarof, AL., Wedner, HJ. (1994). Chronic fatigue syndrome: point and counterpoint. *The journal Infect. Dis.* **170,** 1-6.

38. American College of Sports Medicine. (2000). *Guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia*: Lea & Febiger.

39. Birrer, RB. (1997). Physical activity in the prevention and management of cardiovascular disease. *World Review Nutr Diet.* **28,** 191-209.

40. Córdova, A. (1997). *La fatiga muscular en el rendimiento deportivo*. Madrid: Síntesis.

41. Pate, RR., Macera, C. (1994). Risks of exercising: Musculoskeletal injuries. En En Bouchard, C. y cols.: *Physical Activity Fitness And Health.* 1008-1018. Champaing: Human Kinetics.

42. Thompson, P., Fahrenbach, M. (1994). Risks of exercising: Cardiovascular including sudden death. En Bouchard, C. y cols.: *physical activity fitness and health.* 1019-1028. Champaing: Human Kinetics.

43. Pedersen, BK., Bruunsgaard, H. (1997). Exercise-induce inmunomodulation. Possible role of neuroendocrine and metabolic factors. *Int J Sports Med*. **18,** 2-7.

44. Venkatraman, JT., Pendergast, D. (1998). Effects of level of dietary fat intake and endurance exercise on plasma cytokines in runners. *Med Sci Sports Exercise.* **30,** 1198-1204.

45. Koning, D. y col. (2000). Upper respiratory tract infection in athletes influence of life-style, type of sport, training effort and inmunostimulant intake. *Int J Sport Med.* **21,** 294-301.

46. Smith, LL., Anwar, A., Fragen, M. y col. (2000). Cytokines and cell adhesion molecules associated with high intensity eccentric exercise. *European journal applied physiology.* **82,** 61-67.

47. Macityre, DL., Sorichter, S., Mair, J. y col. (2001). Markers of inflammation and myofibrillar proteins following eccentric exercise in humans. *European Journal Applied Physiology.* **84,** 180-186.

48. Rohde, T., MacLean, DA., Richter, EA. y col. (1997). Prolonged submaximal eccentric exercise is associated with increased levels of plasma IL-6. *American journal physiology.* **273,** 85-91.

49. Ji, LL. (1993). Antioxidant enzyme response to exercise and aging. *Medicine science sports and exercise.* **25,** 225-231.

50. Sen, CK., Rankinen, T., Vaisanen, S., Rauramaa, R. (1994). Oxidative stress after human exercise. *J Appl Physiol.* **76,** 2570-2577.

51. Reid, MB. (2001). Nitric oxide, reactive oxygen species, and skeletal muscle contraction. *Med scie sport exerc.* **33,** 371-376.

52. Drory, Y., Kramer, MR., Lev, B. (1991). Exertional sudden death in soldiers. *Medicine and science in sport and exercise.* **23 (2),** 147-151.

53. Tang, P., Gao, Y. (1991). Nontraumatic sudden death in sport. *Chinese journal of sprts medicine.* **10 (4),** 219-223.

54. Ades, PA. (1992). Preventin sudden death. Cardiovascular screening for young athletes. Physician and sports medicine. 20 (9), 75-76.

55. Naughton, J. (1992). Exercise training for patiens with coronary artery disease. Cardiac rehabilitation revisited. *Sports medicine.* **14 (2)**, 304-319.

56. Dunning, E. (1994). Sport in space and time: civilizing processes. *International review for sociology of sport.* **29/4,** 331-348.

57. Marías, J. (1986). *Meditaciones sobre la sociedad española.* Madrid: Alianza Editorial.

58. Cagigal, JM. (1981). *¡Oh deporte! Anatomía de un gigante.* Valladolid: Miñón.

59. Ruiz Olabuénaga, J.I. (1995). Ocio y estilos de vida. En Juárez, M. *Informe sociológico sobre la situación social en España. Sociedad para todos en el año 2000.* 1881-2074. Madrid: Fundación FOESSA.

60. Sue, R. (1982). *La sociedad postindustrial.*Barcelona: Ariel.

61. García Ferrando, M. (1997). *Los españoles y el deporte 1980-1995. Un estudio sociológico sobre comportamientos actitudes y valores.* Madrid: Consejo Superior de Deportes.

62. Córdova, A., Alvarez-Mon, M. (2001). *La inmunidad en el deporte.* Madrid: gymnos.

63. Punzón, C., Alcaide, A., Fresno, M. (2001). Modulation of TNF receptors by Phlebodium Decumanum. *J. Ethnopharmacolog.* (en prensa).

64. De Teresa, C., Alcaide, A., Huertas, J., Fresno, M. (2003). Cycling performance and risks due to prolonged exercise training: Effects of *Phlebodium decumanum* (BK-4)". *En prensa*

65. Scherrer, J. (1991). *L a fatiga.* Barcelona: paidotribo.

66. Barbany, J.R. (1990). *Fundamentos de fisiología del ejercicio y del entrenamiento.* Barcelona: Barcanova.

67. García Manso (1999). *Alto rendimiento. La adpatación y la excelencia deportiva.* Madrid: Gymnos.

68. Legido, JC. (1986). Fatiga y entrenamiento. *III Jornadas Nacionales de Medicina en Atletismo.* Pamplona: ANAMEDE. 109-120.

69. Bougard, P. (1989). *Fatigue et les états asthéniques.* Paris: Doin Editeurs.

70. Vollestad, N., Sejersted, OM. (1988). Biochemical correlates of fatigue. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **57**, 336-347.

71. Edwards, R.H.T.(1981). *Human muscle fatigue.*(pp 1-18) London: Pitman medical.

72. Moussavi, R.S. y col. (1989). Nonmetabolic fatigue in exercising human muscle. *Neurology 39.* **9.** 1222-1226.

73. Faulkner, J.A. (1983). Fatigue of skeletal muscle fibers. *Prog. Clin. Biol. Res.* **136**. 243-255.

74. Bigland-Ritchie, B y col. (1987). Central and peripheral fatigue in sustained maximun voluntary contrations of human quadriceps muscle. *Sports Medicine.* **7**.125.

75. Gibson, H., Edwards, R.H.T. (1985). Muscular exercise and fatigue. *Sports Me..***2**, 120.

76. Grimby, L., Hannerz, J., Hedman, B. (1981). The fatigue and voluntary discharge properties of single motor units in man. *Journal Physiol. Lond.* **361.** 545-554.

77. Green, HJ. (1987). Neuromuscular aspects of fatigue. *Can. Jour. Sport Science.* **12** (supl. 1), 000S-000S.

78. Allen, DG., Westerblad, H., Lee, JA. (1992). Role of excitation-contraction coupling in muscle fatigue. *Sport medicine*, **13 (2)**, 116-126.

79. Edwards, R.H.T.(1986). International of chemical with electromechanical factors in human skeletal muscle fatigue. *Acta Physiol. Scand.* **128 (suppl. 556)**. 146-155.

80. Asmussen, E. (1979). Muscle fatigue. *Medical sc. Sport. Rev.*, **11**, 313-321.

81. Coarasa, A. y col. (1994). Fatiga muscular como factor limitante del esfuerzo. *Archivos de medicina del deporte.* **44.** 331-344.

82. Córdova, A., Alvarez-Mon, M. (1999). Aspectos fisiopatológicos del daño y la fatiga muscular. *Medicine.***127,** 5989-94.

83. García, JM., Navarro, M., Ruíz, JA. (1996). *Basees teóricas del entrenamiento deportivo.* Madrid: Gymnos.

84. Atlan, G., Beliveau, L., Bouissou, P. (1991). *Muscle fatigue. Biochemical and physiological aspects.* Paris: Masson.

85. Roberts, D., Smith, DJ. (1989). Biochemical aspects of peripherical muscle fatigue. *Sports Medicine.* **7,** 125-138.

86. Cooke, E., Pate, E. (1985). The effects of ADP and phosphate on the contraction of muscle fibres. *Biophiscal Journal.***48**, 789.

87. Greenhaff, PL., Nevill, ME., Soderlund, K., Bodin, K., Boobis, LH. y col. (1994). The metabolic responses of human type-I and type II muscle fibers during maximal treadmill sprinting. *Journal physioligy.* **478 (1),**149-155.

88. Saltin, B. (1990). Anaerobiosis en el ejercicio: limitaciones e implicaciones en el rendimiento. *Apunts***, XXVI**, 13-17.

89. Miller, G., Giannini, D., Miller-Brown, H., y col. (1987). Effects of the fatiguing exrcise of high-energy phosphates, force and EMG: evidence for three phases of recovery. *Muscle and Nerve.* 10810-10825.

90. Meyer, R., Brown, T., Krilowicz, B. Y col. (1986). Phosphagen and intracellular pH changes during contraction of creatine depleted rat muscle. *Am. Journ. Physiolgy.* **250,** C264-C274.

91. Fitts, RH. (1994). Cellular mechanics of muscle fatigue. *Physiology review.* **74(1),** 49-94.

92. Coyle, EF. (1991). Carbohydrate metabolism and fatigue. En: *La fatigue musculaire: aspects biochimiques et physilogiques.* Paris: Masson.

93. Shalin, K., Broberg, S., Ren, JM. (1989). Formation of inosine monophosphate (IMP) in human skeletal muscle during incremental dynamic exercise. *Acta physilog. Scand.* **136,** 193-198.

94. Hargreaves, H. y col. (1984). Effect of acrbohydrate feedings on muscle glycogen utilization and exercise performance. *Med Scienc. Sports Exercise.* **16**, 219.

95. Costill, DL., Flynn, MG., Kirwan, JP. y col. (1988). Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Medicine science sport and exercise.* **20,** 249-254.

96. Hultman, E., Sjöholm, H. (1983). Electromyogram, force and relaxation time during and after continous electrical stimulation of human skeletal muscle in situ. *Journal physiology.* **339,** 33-40.

97. Wasserman, K. (1984). The anaerobic threshold measuremente to evaluate exercise performance. *Am. Rev. Resp. Dis.* **129.** S35-S40.

98. Williams, J., Powers, S., Stuart, M. (1986). Hemoglobin desaturation in highly trained athletes during heavy exercise. *Med. Sci. Sports Med.* **18.** 168-174.

99. Dempsey, J., Hanson, P., Henderson, K. (1984). Exrecise induced arterial hypoxemia in healthy persons at sea level. *Journal Physiology.* **335.** 161.

100. Guezennec, CY., Leger, C., Satabin, P. (1991). *Lipid metabolism and performance. Muscle fatigue.* Paris: Masson.165-172.

101. Galbo,H, (1992). Exercise physioloy: humoral function. *Sports science review.* **1,** 65-93.

102. Kiens, B., Essen-Gustavsson, B., Christiensen, NJ., Saltin, B. (1993). Skeletal muscle substrate utilization during submaximal exercise in men: effect of endurance training. *Journal physiology London.* **469,** 459-478.

103. Jansonn, E., Kaijser, L. (1987). Substrate utilization and enzymes in skeletal muscle of stremly endurance trained men. *Journal applied physiology.* **62,** 999-1005.

104. Martin, WH., Daslky, GP., Hurley, BF. y col. (1993). Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation durin exercise. *American journal physiology.* **265,** 708-714.

105. Kanaley, JA., Mottram, CD., Scanlon, PD., Jensen, MD. (1995). Fatty acid kinetics responses to running above or below lactate threshold. *Journal applied physiology.* **79,** 439-447.

106. Despres, J., Bouchard, C. Savard, R. (1984). The effect of a 20 week endurance training program on adipose tissue morphology. *Metabolism.* **33.** 235.

107. Graham, TE., Kiens, B., Hargreaves, M., Ritcher, EA. (1991). Influenced of fatty acids on ammonia and amino acid flux from active human muscle. *American journal physioloy.***261,** 168-176.

108. Wilkie, DR. (1986). Muscular fatigue: effects of hydrogen ions and inorganic phosphate. *Federation proc.* **45,** 2921-2923.

109. Stienen, GJM., Versteeg, PGA., Papp, Z. (1992). Mechanical properties of skinned rabbit psoas and soleus muscle fibers during legthening: effects of phosphate and Ca^{++}. *Journal physiology of London.* **41,** 503-523.

110. Shalin, K. (1992). Metabolic factors in fatigue. *Sport medicine,* **13(2)**, 99-107.

111. Karlsson, J., Saltin, B. (1971). Oxygen deficit and muscle metabolites in intermittent exercise. *Acta physiological scandinavica.* **82,** 115-122.

112. McCartney, N., Heingenhauser, CFC., Jones, NL. (1983). Effects of pH on maximal power output and fatigue during short term dynamic exercise. *Journal applied physioligy: respiration environmmental and exercise physiology.* ***55.*** 225-229

113. Spriet, LL., Lindinger, MI., McKelvie, S., y col. (1989). Muscle glycogenolisis and H^+ concentration during maximal intermittent cycling. *Journal applied physiology.* **66,** 8-13.

114. Gaitanos, GC., Williams, C., Boobis, LH., Broocks, S. (1993). Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *Journal applied physiology.* **75 (2),** 712-719.

115. Connett, R., Ganeski, T., Honig, C. (1984). Lactate acumulation in fully aerobic, corking dog grocilis muscle. *American Journal Physiology.* **246,** 120.

116. Dobson, GP., Yamamoto, E., Hochachka, PW. (1978). Phosphofructokinase control in muscle: nature and reserval of pH dependent ATP inhibition. *American journal physiology.* **250,** 71-76.

117. Fabiato, A. Fabiato, F. (1978). Effects of pH on the myofilamentes and the sarcoplasmic reticulum of skinned cells from cardiac and skeletal muscles. *Journal physiology of London.* **276,** 233-255.

118. Sharp, R., Costill, W., Fink, W., King, D. (1986). The effects to eight weeks of bicycle engometer sprint training on buffer capacity. *Internation Journal Sports Medicine.* **7,** 13.

119. Mutch, B., Banister, E. (1983). Ammnonia metabolism in exercise and fatigue: a review. *Med. Sc. Sport. Exerc.,* **15**, 41-50.

120. Córdova, A., Navas FJ., Seco, J.(1995). Aspectos metabólicos de la fatiga muscular durante el ejercicio. *Archivos de medicina del deporte.***48,** 283-291.

121. Eriksson, LS., Broberg, as., Björkam, O., Wahren, J. (1985). Ammonia metabolism during exercise in man. *Clinical physiology.* **5,** 325-336.

122. Williams, JH., Klug, GA. (1995). Calcium exchange hypothesis of skeletal muscle fatigue: a brief review. *Anatomy.* **28,** 421-434.

123. Richardson, J., Palmerton, T., Chenan, M. (1980). The effect of calcium on muscle fatigue. *J. Sport. Med.,* **20**, 149-151.

124. Belcastro, A., Maclean, I., Gilchrist, J. (1985). Biochemical basis of muscular fatigue associated with repetitions contractions of skeletal muscle. *Int. J. Biochem.*, **17**, 453-477.

125. Inesi, G., Hill, T. (1983). Calcium and preton dependence of sarcoplamic reticulum ATPase. *Biophysiolgy Journal.* **44,** 271.

126. Sjogaard, G. (1986). Water and electrolyte fluxes during exercise and their relation to muscle fatigue. *Acta Physiology Sacnd. (suppl.).* **556,** 129-139.

127. Córdova, A., Navas, F., Escanero, J. (1992). Magnesium levels and dinamometric parameters in relation with postoperative fatigue. *Magneium Bull.* **14(3),** 98.

128. Córdova, A. y col. (1996). Effects of training on serum zinc in CD+3 and CD+9 lymphocytes in sportsmen along a season. En Collery, Ph. Cobella, J., Domingo, JL., Etienne, JC., Llobet, JM. Editores. *Metal ions in biology and medicine.* Paris: John Libbye. 667-669.

129. Córdova, A., Alvarez-Mon, M. (1995). Behaviour of zinc in physical exercise: a special reference to inmunity and fatigue. *Neuroscience Biobehavior Review*. **19**. 439-445

130. Sjoggard, G., Savard, G., Juel, C. (1988). Muscle blood flow during isometric activity and its relation to muscle fatigue. *European journal applied physiology.* **57,** 327-335.

131. Mc Kenna, MJ. (1992). The roles of ionic processes in muscular fatigue during intense exercise. *Sport med.*, **13**, 134-145.

132. Candas, V., Bothorel, B. (1991). *Exercise, performance and hydro-electrolite balance. Muscle fatigue.* Paris: Masson, 184-196.

133. Córdova, A., Alvarez-Mon, M. (1999). El sistema inmune I: conceptos generales, adaptación el ejercicio físico e implicaciones clínicas. *Archivos de medicina del deporte.* **69,** 47-54.

134. Tsopanakis, C., Tsopanakis, A. (1998). Stress hormonal factors, fatigue, and atioxidant responses to prolonged speed driving. *Pharmacolgy Biochemical Behaviour.* **60**. 747-751.

135. Clarkson, PM., Nosaka, K., Braun, B. (1992). Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med. Sc. Sport. Exerc.***24**,512-520.

136. Nosaka, K. y Newton, M. (2002). Repeated eccentric exercise bouts do not exacerbate muscle damage and repair. *Journ. Strength. Cond. Res.* **16(1)**, 117-122.

137. Chen, TC. y Hsieh, S.S. (2001). Effects of a 7 day eccentric training period on muscle damage and inflammation. *Med. Sci. Sport. Exerc.* **33, (10)**, 1732-1738.

138. Klapcinska, B., Iskra, J. y col. (2001). The effects of sprint (300 m) running on plasma lactate, uric acid, creatine kinase and lactate dehydrogenase in competitive hurdlers and untrained men. *Journ. Sport. Med. Physic. Fitness.* **41 (3)**, 306-311.

139. Zajac, A., Waskiewicz, Z., Pilis, W. (2001). Anaerobic power, creatine kinase activity, lactate concentration, and acid-base equilibrium changes following bouts of exhaustive strength exercise. *Journ. Streng. Cond. Res.* **15(3)**, 357-361.

140. Foster, C., Lehmann, M. (1997). Overtraining Syndrome. En: *Guten GN. Running injuries.* Philadelphia: Saunders. 173-188.

141. Kuipers, H. (1994). Exercise – induced muscle damage. *International journal sports medicine.***15,** 132-35.

142. Fry, RW., Morton, AR., Keast, D. (1991). Overtraining in athletes. An update. *Sports medicine.* **12(1).** 32-65.

143. Clement, DB. (1981). Anemia and iron deficiency in athletes. *Sports science periodical on research and technology in sport.* **0-2,** 1-4.

144. Lehman, M., Mann, H., Gastmann, U. y col. (1996). Unaccustomed high-mileage vs intensity training-related changes in peformance and serum amino acid levels. *Int. J. Sport. Med.*, **17**, 187-192.

145. Viru, A. (1987). Overtraining on expression of faculty resulted development (translation). *Dtsch Z. Sportsmedicine.* **37,** 231-245.

146. Haralambie, G., Berg, A. (1976). Serum urea and amino nitrogen changes with exercise duration. *Eur. Jour. Appl. Physiol.* **36,** 39-48.

147. Galum, E. y col. (1988). Prediction of physical performance through muscle enzymes activity. *Eurpoean journal applied physiology.* **57,** 597-600.

148. Londeree, BR., Ames, SA. (1975). Maximal steady state versus state of conditioning. *European journal applied physiology.* **34 (4),** 269-278.

149. Kinderman, W., Simon, G., Keul, J. (1979). The significance of the aerobic anaerobic transition for determination of work load intensites during endurance training. *Europeran journal applied physiology.* **42,** 25-34.

150. Simon, HB. (1995). Immnune mechanisms and infectious diseases in exercise and sport. *Exerc. Human. Immun. Function,* **95**, 116-120.

151. Stegman, H., Kindermann, W., Schnable, A. (1981). Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *International journal sport medicine.* **2,** 160-165.

152. Zintl, F. (1991). *Entrenamiento de la resistencia: fundamentos, métodos y dirección del entrenamiento.* Barcelona: Martínez Roca.

153. Itoh, H., Ohkuwa, T. (1991). Ammonia and lactate in the blood after short-term sprint exercise. *European journal applied physiology.* **62,** 22-25.

154. Macchi, G. (1991). Potasio y trabajo muscular. *Sport y medicina.* **Mayo-junio,** 42-45.

155. Fry, A.C., Kraemer, W., Stone, M. y col. (2000). Relationships between serum teststerone, cortisol, and wightlifting performance. *J. Strength. Conditioning research,* **14(3)**, 338-343.

156. Dessypris, A., Kuoppasalmi, K., Adlercreutz, H. (1976). Plasma cortisol, testosterone, androsterone and luteinizing hormone in a noncompetitive marathon run. *Jour. Steroid. Biochem.* **7.** 33-37.

157. Kraemer, WJ., Fleck, SJ., Calliste, R. y col. (1989). Training responses of plasma beta-endorphin, adrenocorticotropin, and cortisol. *Med. Sc. Sport. Exerc.* **21,** 146-53.

158. Jurimae, J., Jurimae,T., Purge, P. (2001). Plasma testosterone and cortisol responses to prolonged sculling in male competitive rowers. *J-Sports-Sci.* **19(11),** 893-8

159. Banfi, G., Marcinelli, M., Roig, S., Agape, V. (1993). Usfulness of free testosterone/cortisol ratio during a season of elite speed skating athletes. *International journal sports medicine.* **14,** 373-379.

160. Marinelli, M., Roig, G., Giacometti, M. y col. (1994). Hormonal, testosterone, and free testosteron in athletes performing a marathon at 4000 m. altitude. *Hormon. Research.* **41,** 225-229.

161. Häkkinen, K., Pakarinen, A., Alen, M. y col. (1987). Relationship between training volume, physical performance capacity, and serum hormone concentrations during prolonged training in elite weight lifters. *Int. J. Sports. Med.* **8 suppl 1,** 61-65.

162. Flynn, MG., Pizza, FX., Boone, JB.(1994). Indices of training competitive runningand swimming seasons. *International journal sports medicine.***15,** 21-26.

163. Sattler, R., Rademacher, G., Appelt, D. (1991). Die beeinflussung des SHBG durch physich belastung. En: *Leistungssport.* Colonia: Deutscher Ärzte-Verlag.

164. Feldmann, N., Bedu, M., Boudet, G., y otros. (1992). Interrelationships between pituitary – adrenal hormones and catecholamines during a 6 day nordic ski race. *Eur. J. appl. Physiolog.* **64.** 258-265.

165. Mazzeo, RS. (1994). The influence of exercise and aging on immune function. *Medicine science sports and exercise.* **26**, 586-692.

166. Nosaka, K., Clarkson, PM. (1995). Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Medicine science sports exercise.* **27,** 1263-69.

167. Friden, J., Lieberm RL. (1992). Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Medicien science sports exercise.* **24,** 521-530.

168. Córdova, A., Alvarez-Mon, M. (1999). El sistema inmune II: importancia de los inmunomoduladores en la recuperación del deportista. *Archivos de medicina del deporte.* **70,** 155-165.

169. Viru, A. (1984). The mechanism of training effects: a hypothesis. *Int. J. sports. Med.* **5,** 219-227.

170. Viru, A. (1994). A molecual cellular mechanisms of training effects. *Journal sports med. Physiolg. Fitness.* **34,** 309-314.

171. Kuipers, H. (1998). Training and overtraining: an introduction. *Medicine. Sci. Sport. Exerc.* **30 (7),** 1137-1139.

172. Grosser, M., Bruggemann, P., Zintl, F. (1989). *Alto rendimiento deportivo. Planificación y desarrollo.* Barcelona: Martínez Roca.

173. Morgan, WP. y col. (1987). Physiological monitoring of overtraining and staleness. *Br. J. sports. Med.* **21,** 107-114.

174. Hooper, SL., Mackinonn, LT., Gordon, RD. y col. (1993). Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. *Med. Sc. Sports. Exerc.* **25**, 741-747.

175. Lehman, M., Baur, S., Netzer, N., Gastmann, U. (1997). Monitoring high intensity endurance training using neuromuscular excitability to recognize overtraining. *European journal applied physiology.* **76,** 187-191.

176. Kuipers, H., Keizer, H.A. (1988). Overtraining in elite athletes: review and directions for the future. *Sports Medicine.* 679-692.

177. Fleck, R., Kraemer, WJ. (1987). *Designing resistance training programs.* Champaing(III). Human Kinetics Books.

178. Kinderman, W. (1986). Der uebertraining ausdruk einer vegetativen fehelsteuerung. *Deutsche zeitskrift fruer sportmedizin.* **37(8).** 238-144.

179. Noakes, T. (1989). *Love of running.* Ciudad del Cabo: Oxford University Press.

180. Lehman, M. y col. (1997). Training and overtraining: an everview and experimental results in endurance sports. *J. Sports. Med. Phys. Fitness.* **37,** 7-17.

181. Van Borselen, F., Fry, AC. (1992). The role of anaerobic exercise in overtraining. *National strengh and conditioning association journal.* **14,** 74-80.

182. Büdgett, R. (1990). Overtraining syndrome. *Br. Jour. Sports. Med.* **24,** 231-6.

183. Counsilman, JE. (1995). Fatigue and staleness. *Athletic Journal.* **15,** 16-20.

184. Fry, RW., Morton, AR., Keast, D. (1992). Periodisation and the prevention of overtraining. *Can. Jour. Sport. Sci.* **7,** 241-8.

185. Stone, MH., Keith, RE., Kearney, JT y col. (1991). Oveertraining. A review of sings, symptoms and possible causes. *Jour. Appl. Sprt. Sci. Res.* **5,** 35-50.

186. Lehman, M., Foster, C., Dickhuth, HH. (1998). Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med. Sci. Sports exercise.* **30,** 1140-1145.

187. Lehman, M., Foster, C., Keul, J. (1993). Overtraining in endurance athletes: a brief review. *Med. Sci. Sports. Exerc.* **25,** 854-862.

188. Bruin, G. y col. (1994). Adaptation and overtraining in horses subjected to increased training loads. *Jour. Appl. Physiol.* **76,** 1908-1913.

189. Fry, RW., Lawrence, SR., Morton, ER. (1993). Monitoring training stress in endurance sports using biological parameters. *Clinical journal sports medicine.*

190. Eichner, FR. (1995). Overtraining: consquences and prevention. *Journal of sports sciences.* **13.** S41-S48.

191. Hooper, SL., Mackinnon, LT. (1995). Monitoring overtraining in athletes. *Sports Medicine.* **20.** 321-327.

192. Lehman, M. y col. (1992). Training and overtraining: performance, and hormone levels, after a defined increase in training volume versus intensity in experienced middle and long distance runners. *Br. J. sport. Med.* **26,** 233-242.

193. Fry, AC., Kraemer, WJ., Ramsey, LT. (1998). Pituitary adrenal gonadal responses to high intensity resistance exercise overtraining. *J. Appl. Physiol.* **85,** 2352-9.

194. Barron, GL., Noakes, TD., Levy, W., Smith, C., Millar, RP. (1985). Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *Jou. Clin. Endocrinol. Metab.* **60,** 803-806.

195. Costill, DL. Y col. (1984). Acid-base balance during repeated bouts of exercise: influences of HCO_3. *International journal sports medicine.***5.** 228-231.

196. Adlercreutz, H. y col. (1996). Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their responses during physical exercise. *International journal sports medicine.* **7,** 27-28.

197. Parry-Billings, M., Budgett, R., Koutekadis, Y. (1992). Plasma amino acid concentrations in the overtraining syndrome: possible effects on the inmune system. *Medicne sciences sports ans exercise.* **24.** 1353-1358.

198. Lloyd, AR. et al. (1989). Inmunological abnormalities in the chronic fatigue sydrome. *Medical Journal of Australia.* **151**. 122-129.

199. Wakefiel, D., Lloud, AR. (1989). Pathophysilogy of myalgic encephalomyelitis. *Lancet.***2.** 918-919.

200. Barbarino, A. y col. (1989). Corticotropin releasing hormone inhibition of gonadotropin release and the effect of opioid blockade. *J. Clin. Endocrilol. Metab.* **68,** 523-8.

201. Cumming, DC., Wheeler, GD,. McColl, EM. (1989). The effects of exercise on reproductive function in men. *Sport medicine.***7,** 1-17.

202. Urhausen, A., Kindermann, W. (2002). Diagnosis of overtraining. What tools do wi have?. *Sports. Medicne.***32,** 95-102.

203. Bompa, T. (1995). *Periodization of strength.*toronto: Veritas Publishing Inc.

204. Kerezty, A. (1971). Overtraining. En Larson, LA. *Encyclopedia of sport sciences and medicine.* 403-412.

205. Israel, S. (1971). Zur problematik das ubertrainings aus internistischer und leistungsphysiologischer sicht. *Medizin und Sport.* **16**. 1-12.

206. Urhausen, A., Gabriel, H., Kindermann, W. (1995). Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports medicine.***20 (4),** 251-276.

207. Hooper, SL. y col. (1995). Markers for monitoring overtraining and recovery. *Med. Sci. Sports. Exer.* **27,** 106-112.

208. Rowbottom, DG. y col. (1995). The haematological, biochemical and immunological profile of athletes suffering from the overtraining syndrome. *Eur. Journ. Appl. Physiol.* **70,** 502-509.

209. Meeusen, R., De Meirlier, K. (1995). Exercise and brain neurotransmission. *Sport Medicine.* **20,** 160-168.

210. González, JC. y Amigó, N. (1999). Ayudas ergogénicas: influencia de un complemento nutricional en el rendimiento deportivo. *Arch. Med. Deporte.***Vol. XVI. 69.**9-14.

211. Eichner, E.R. (1989). Ergolytic drugs. *Sports science exchange.***2**. 1-4.

212. Wilmore, J. y Costill, D. (1998). *Fisiología del esfuerza y del deporte.* Barcelona: Paidotribo.

213. González Gallego, J., Villa, JG. (2001). *Nutrición y ayudas ergogénicas en el deporte.* Madrid: Síntesis.

214. Sutton, JR., Jom, NL., Toews, CJ. (1981). Effect of pH on muscle glycolisis during exercise. *Clinic Science.* **61.** 331 – 338.

215. Rupp, JC., Bartels, RL., Zuelzer, W. (1983). Effect of sodium bicarbonate ingestion on bloodand muscle pH exercise performance. *Medicine science sports exercise.* **15:** 115.

216. Wilkes, D., Gledhill, N., Smyth, R. (1983). Effec of induced metabolic alkalosis on 800 – m. racing time. Medicine science sports and exercise. **15.** 227-280.

217. McCartney, N., Spriet, LL., Heigenhauser, JF., Kowalchuk, JM., Sutton, JR. (1986). Muscle power and metabolism in maximal intermittent exercise. *Journal applied physiology.* **60,** 1164-1169.

218. McNaughton, LR. (1992). Sodium bicarbonate ingestion and its effect on anaerobic exercise of various duration. *Journal sports sciences.* **10.** 425-435.

219. Parry-Billings, M., McLaren, DP. (1986). The effect of sodium bicarbonate and sodium citrate ingestion on anaerobic power during intermittent execise. *Eur. J. Appl. Physiol.,* **55**, 524-529.

220. Cortés, JP. (1992). Suplementación de L-carnitina en humanos. Efectos de la mejora física. *Apunts,* **XIX**, 57-71.

221. Bahl, JJ., Bressler, R. (1987). The pharmacoligy of carnitine. *Am. Rev. Pharmacol. Toxicol.,* **27**, 257-227.

222. Brouns, F. (1995). *Necesidades nutricionales de los atletas.* Barcelona: paidotribo.

223. Harris, RC., Soderlund, K.M., Hultman, E. (1992). Elevation of creatine in resting and exercised muscle of normal subjects by creatine supplementing. *Clinic science.* **83,** 367-374.

224. Balsom, PD., Ekblom, KS., Sjodin, B., Hultman, E. (1995). Creatine supplementation and dynamic high intensity intermittent exercise. *Scandinavian journal of medicine science and sport.* **3,** 143-149.

225. Green, AL. y col. (1996). Carbohydrate ingestion augments creatine retention during creatine ffeding in humans. *Acta physiologica scandinavica.* **158,** 195-202.

226. Tyrchetto, E. (1991). Estudios recientes acerca de la utilidad del café sobre el rendimiento. *Sport y medicina,* **mayo-junio.**

227. Mondenard, JP. (1991). *Dictionnaire des substances et procédés dopants en pratique sportive.* Paris: Masson.

228. Bahrke, MS. (1994). Evaluation of the ergogenic properties of Ginseng. *Sport medicine,* **18**, 229-248.

229. Mishchenko, VS., Monogarov, VD (1995). *Fisiología del deportista*. Barcelona: Paido- - tribo.

230. Butterfiel, G. (1997). Ergogenic aids: evaluation sport nutrition porducts. *Int. J. Sport. Nutrit.,* **6**, 191-197.

231. Cleroux, J. y col. (1989). Effects of-vs-blockade on exercise endurance and muscle metabolism in humans. *Journal applied physiology.* **66 (2),** 548-554.

232. Prieto, A. Reyes, E. Alvárez-mon, M. (1997). Activación de las subpoblaciones de linfocitos a sus funciones efectoras. *Medicine.* **51,** 2263-2267.

233. Prieto, A. Reyes, E. Alvárez-mon, M. (1997). Tolerancia y autoinmunidad. *Medicine.* **51.** 2303-2308.

234. Mark, SN. (1994). Exercise and immunology. *Med. Sc. Sport. Exerc.,***26,** 125-127.

235. Laperriere, A. y col. (1994). Exercise and psychoneuroimmunology. *Medicine sciences sports and exercise.* **26,** 182-190.

236. Reighlin, S. (1993). Nueroendocrine – immnune interactions. *New english journal medicine.* **329,** 1246-1253.

237. Pedersen, BK., Bruunsgaard, H. (1995). Physical exercise influences the establishment of infections. *Sports medicine.* **19,** 393-400.

238. Jensen, M., Fossum, C. (1993). Effects of acute physical stres on immune competence in pigs. *American journal veterinary research.***54,** 596-601.

239. Sigal, LH., Ron, Y. (1994). *Inmmunology and inflammation. Basic mechanisms and clinical consequences.* New York: McGraw Hill.

240. Keats, D., Cameron, K., Morton, AR. (1988). Exercise and the immune response. *Sports Medicine.***5.** 248-267.

241. Shinkai, S., Shore, S., Shek, PN., Shephard, RJ.(1992). Acute exercise and immnune function. Relationship between lymphocyte activity and changes in subset counts. *International journal sports medicine.***13.** 452-461.

242. Lin, SY., Jan, MS., Chen, HI. (1992). The effect of chronic and acute exercise on immunity in rats.

243. Verde, TJ., Scott, GT., Moore, RW., Pang, S., Shephard, RJ: (1992). Inmmune responses and increased training of the elite athlete. *Journal applied physiology.*

244. Blalock, JE. (1989). A molecular basis for bidirectional communication between the immune and neruoendocrine systems. *Physioloy review.* **69.** 1-32.

245. Ferry, A., Weill, BL., Rieu, M. (1990). Immunomodulations induced in rats by exercise on a treadmill. *Journal applied physioligy.* **69.** 1912-1915.

246. Alvarez – mon, M., Kehrl, JH., Faucia, AS. (1985). A potential role for adrenocorticotropin in regulating human B lymphocyte functions. *Journal of imnunology.***135**. 3823-3826.

247. Ferry, A. (1989). Influences de l'exercice musculaire sur le systeme immunitaire: exemples d'immunomodulation. *Science sports.* **4**. 25-40.

248. Kelley, KW., Arkins, S., Li, YM. (1992). Growth hormone, prolactin and insulin-like growth factors: new jobs for old players. *Brain Behavior immunology.* **6.** 317-326.

249. Kappel, M., Tvede, N., Galbo, H. y col. (1991). Evidence that the effect of physical exercise on NK cell activity is mediated by epinephrine. *Journal applied physioligy.* **70.** 2530-34.

250. Yarasheski, KE., Zachwieja, JJ., Bier, DM. (1993). Acute effects of resistance exercise on muscle protein synthesis rate in youn and elderly men and women. *American journal physiology.* **265,** E 210-214.

251. Welle, S., Thornton, C., Jozefowicz, R., Statt, M. (1993). Myofibrillar protein synthesis in young and old men. *American journal physiology.* **264,** E 693-98.

252. Rennie, MJ. (1985). Muscle protein turnover and the wasting to unjury and disease. *Br Med Bul.* **41,**257-264.

253. Rennie, MJ., Smith, K., Watt, PW. (1994). Messuremente of human tissue protein synthesis: an optimal approach. *American journal physiology.* **266,** E 298-307.

254. Cheng, KN. y col. (1987). Influence of fasting on leucine and muscle protein metabolism across the human forearm determined using L-[1 C N] leucine as a tracer. *Clinic science.***73,** 241-46.

255. Florini, JR. (1987). Hormonal control of muscle growth. *Muscle nerve.* **10,** 577-598.

256. Florini, JR., Ewton, DZ., McWade, FJ. (1995). IGFs, muscle growth, and myogenesis. *Diabetes review.* **3,** 73-92.

257. Sugden PH., Fuller, SJ. (1991). Regulation of protein turnover in skeletal and cardiac muscle. *Biochemical journal.* **273,** 21-37.

258. Rooyackers, OE., Nair, KS. (1997). Homonal regulation of human muscle protein. *American review nutrition.* **17,** 457-85.

259. Nieman, DC., Nehlsen-Cannarella, SL. (1991). The effects of acute and chornic exercese on immunoglobulins. *Sports medicine.* **11,** 183-201.

260. Tarp, GD., Barnes, M. (1990). Reduction of saliva immunoglobulin levels by swim training. *European journal applied physiology.* **60,** 61-64.

261. Pedersen, BK. (1991). Influence of physical activity on the cellular immune system: mechanisms of action. *International journal sports medicine.* **12,** S23-S29.

262. Tvede, N., Steensberg, J., Baslund, B. y col. (1991). Cellular immunity in highly-trained elite racing cyclists and controls durin periods of training with high adn low intensity. *Scandinavian journal sports medicine.* **1,** 163-166.

263. Nieman, DC., Brendle, D., Henson, DA. y col. (1995). Immune function en athletes versus nonathletes. *Int. J. Sport. Med.,* **16,** 329-333.

264. Shinkai, S., Kohno, H., Kimura, K. y col. (1995). Physical activity and immune senescence in men. *Med. Sc. Sport. Exerc.,* **27,** 1516-26.

265. Gray, AB., Telford, RD., Collins, M. (1993). The response of leukocyte subsets and plasma hormones to interveal exercise. *Medicine science sports exercise.* **25,** 1252-58.

266. Tiddball, JG. (1995). Inflammatory cell esponse to acute muscle injury. *Medicine science sports exercise.* **27,** 1022-32.

267. Kent, TH. Hart, MN. (1993). *Injury, inflammation and repair.* Norwalk (Conneticut): Appleton and lange.

268. Macityre, DL., Reid, WD., McKenzie, DC. (1995). Delayed muscle sorenes. The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. *Sports medicine.* **20,** 24-40.

269. Northoff, H., Berg, A. (1991). Immunologic mediators as parameters of the reaction to strenous exercise. *International journal sprts medicine.* **12,** S9-S15.

270. Payan, DG., McGillis, JP.,Goetz, EJ. (1986). Neuroimmunology. *Advance immunology.***39,** 299-323.

271. Bellanti, JA. (1985). *Inmunology III.* Philadelphia: Saunders.

272. Carrol, MC. (1998). The role of complement and compement receptors in induction and regulation of immunity. *Ann Rev Immunol.* **16,** 545-68.

273. Sainte – Laudy, J. (1997). Importance of in vivo and in vitro studies of leukotrienes. Application to the particular instance of aspirin. *Allergy immunology.***29,**28-35.

274. Villarrubia, VG., Moreno Koch, MC., Calvo, C. y col.(1997). The immunosenescent phenotype in mice and humans can be defined by alterations in the natural immunity reversal by immunomodulation with oral AM3. *Immunopharmacology immunotoxicology.***19,** 53-74.

275. Alonso, JL., Morejón, M., Piel, JP. (1987). AM3, a new antagonist of lypopolysaccharide induced tumor necrosis factor production. *Immunobiology.***175.** F2.

276. Hasson, SM., Daniels, JC., Divine, JG. y col. (1993). Effect of ibuprofen use on muscle soreness damage, and performance a preliminary investigation. *Medicine science sports exercise.* **25,** 9-17.

277. Van Dam, B., Pruimboom, L. (1992). Un nuevo test en tenis. *Rev. Ento. Deportivo.,* **VI (3)**, 29-32.

278. Brzycki, M. (1993). Strength testing: predicting in 1 RM from reps – to – fatigue. *Johperd, **64**,88-90.*

279. Mayhew, J., Ware, J. & Prinster, J. (1993). Using lit repetitions to predict muscular strength in adolescente males. *National strength and conditioning association journal,* **15,** 35-38.

280. Lander, J. (1985). Maximums based on reps. *NSCA Journal,* **6,** 60-61.

281. Grupo Español De Cineantropometría. (1993). Manual de Cineantropometría. *Collección de Monografías de Medicina del deporte.* FEMEDE.

282. De Rose, E., Guimaraes, A.C. (1980). A model for optimization of somatotype methodology and analysis. En: *KinanthropometryII.* Baltimore:University Park Press.

283. Matiegka, J. (1922). The testing of physical eficiency. *American science Physiology Anthropology.***4,** 223.

284. Faulkner, J.A. (1968) . Physiology of swimming and diving. En: *Falls. H. exercise Physioligy.* Baltimore Academic Press.

285. Rocha, M.S.L. (1975). Peso oseo do brasileiro de ambos os sexos de 17 a 25 anhos. *Archivos Anatamía e Antropología.***I.** 445.

286. Würch, A. (1974). Le femme et le sport. *Medecine Sportive.***4**, 1.

287. Carter, J.E.L., Heath, B.H. (1990). *Somatotyping development and applications.* Cambrige University press.

288. Hebbelinck, M. y col. (1975). A body built and somatotype of olympic swimmers. En: *Swimming Vol. II.* The de Lewille and Calys, J.P. University Park. Baltimore.

289. Nieman, DC. (1997). Immune response to heavy exertion. *J. Appl. Physiol.,* **82(5)**, 1385-1394.

290. Rhind, SG., Shec, PN., Shephard, RJ. (1995). The impact of exercise on cytokines and receptor expression. *Exerc. Immunol. Rev*., **1**, 97-148

291. Palombo, JD., Blackburn, GL., Forse, RA. (1991). Endotheliar cell factors and respose to injury. *Surgery.***173.** 505-519.

292. Hiraishi, H., Terano, N., Ota, SL. (1998). Oxygen metabolite induced cytotoxicity to cultured rat gastric mucosal cells. *Am. Jour. Physiol.* **367,** 40-48.

293. Baum, M., Klopping-Menke, K., Muller-Steinhardt, M. y col. (1999). Increase concentrations of interleukin-1-beta in whole blood culture supernatants after 12 weeks of moderate endurance exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.,***79**, 500-3.

294. Shephard, RJ., Sheck, PN., (1996). Physical activity and immune changes a potential model of subclinical inflammation and sepsis. *Crit. Rev. Rehab. Phys. Med***, 8(3)**, 153-181.

295. Moldoveanu, AI., Shephard, RJ., Shek, P.N. (2001). The cytokine response to physical activity and training. *Sport medicine,* **31(2)**, 115-144.

296. Prasad, K., Kalra, J., Chaudhary, AK., Pharm, M., Debnath, D. (1990). Effect of polymorphonuclear leuckocyt-derived oxygen free radicals and hypochlorus acid on cardiac function and some biochemical parameters. *Am. Heart. J.* **3**, 538-550.

297. Pedersen, PL., Carafoli, E. (1987). Ion motive ATPases. Ubiquity, properties and significance to cell function. *Trends biochem.* **56**, 182-186.

298. Brenner, IKM., Natale, VM., Vasiliou, P. y col. (1999). Impact of three different types of exercise on components of the inflammatory response. *Eur. J. Appl. Physiol.,***80**, 452-460.

299. Nieman, DC., Nehlsen-Cannarella, SL., Fagoaga, OR. y col. (1998). Influence of mode and carbohydrate on the cytokine response to heavy exertion. *Med. Sc. Sport. Exerc.*,**30**, 671-678.

300. Gannon, GA., Rhind, DG., Shek, PN. y col. (2000). Inhibition of exercise-induced cytokine release by thermal clampinp. *FASEB J.*, **14**, A619.

301. Pizza, FX. y col. (1995). Exercise-induced muscle damage: effect on circulating leukocyte and lymphocyte subsets. *Medicine science sports exercise.* **27,** 362-370

302. Bruunsgaard, H., Gslbo, H., Halkjaer-Kristensen, J. y col. (1997). Exercise-induced increase in serum interleukin-6 in humans is related to muscle damate. *J. Physiol. (London),* **499,** 833-841.

303. Pedersen, BK., Hoffman-Goetz, L. (2000). Exercise and the immune system, regulation, and adaptation. *Physiol. Rev*. **80,** 1055-1081.

304. Pedersen, BK,. Ostrowski, K., Rohde, T. y col. (1998). The cytokine response to strnuous exercise. *Can. J. Physiol. Pharmacol.***76**, 505-511.

305. Ostrowski, K. Rohde, T., Asp, S. y col. (1998). The sequential release of cytokines in strenuous exercise. *Int. J. Sport. Med.,* **19,** S216-7.

306. Ndubuisi, MI., Patel, K., Rayanade, RJ. y col. (1998). Distinct classes of chaperoned IL-6 in human blood: differential immunological and biological activity. *J. immunol.*,**160**, 494-501.

307. Cohen, MC., Cohen, S. (1996). Cytokina function: a study in biologic diversity. *Am. J. Clin. Pathol.,* **105**, 589-598.

308. Kammuler, ME. (1995). Recombinant human interleukin-6: safety issues of a pleiotropic growth factor. *Toxicology*, **105**, 91-107.

309. Castell., LM., Poortmans, JR., Leclercq, R. y col. (1997). Some aspects of the acute phase response after a marathon race, and the effects of glutamine supplemenation. *Eur. J. Appl. Physiol.,* **75**, 47-53.

310. Drenth, JPH., Van Uun, SHM., Van Deuren. M. y col. (1995). Endurance run increases circulating IL-6 and IL-1ra but downregulates *ex vivo* TNF-alpha and IL-1beta production. *J. Appl. Physiol.,* **79**, 1497-1503.

311. Nehlsen-Cannarella, SL., Fagoaga, OR., Nieman, DC. y col. (1997). Carbohydrate and cytokine response to 2.5 h of running. *J. Appl. Physiol.,* **82**, 1662-7.

312. Ostrowski, K. Rohde, T., Asp, S. y col. (1999). The cytokine response and strnuous exercise: TNF-alpha, IL-2, IL-1ra, sTNF-r1, sTNF-r2 and IL-10. *J. Physiol. (London).,***515**, 287-291.

313. Ostrowski, K. Rohde, T., Zacho, M. (1998). Evidence that interleukin-6 is produced in human skeletal muscle during prolonged running. *Journ. Physiol.* **508**, 949-953.

314. Ullum, H., Haahr, PM., Diamant, M. y col. (1994). Bicycle exercise enhances plasma IL-6, but does not change IL-1alpha, IL-1beta or TNF-alpha pre-mRNA in BMNC. *J. Appl. Physiol.***, 77**, 93-97.

315. Brenner, I., Shek., PN. y col. (1998). Stress hormones and immunological responses to heat and exercise. *Int. Journ. Sport. Med.,* **19**, 130-143.

316. Nieman, DC., Nehlsen-Cannarella, SL., Henson, D.A. y col. (1998). Immune response to exercise training and/orenergy restriction in obese woman. *Med. Sc. Sport. Exerc.,* **30,** 679-686.

317. Gannon, GA., Rhind, SG., Suzui, M. y col. (1997). Ciruclating levels of peripheral blood leucocytes and cytokines following competitive cycling. *Can. J. Appl. Physiol.,***22**, 133-147.

318. Northoff, H., Weinstock, C., Berg, A. (1994). The cytokine response to strnuous exercise. *Int. J. Sport. Med.***, 15,** S167-71.

319. Rivier, A., Pene, J., Chanez, P. y col. (1994). Release of cytokines by blood monocytes during strenuous exercise. *Int. J. Sport. Med.,* **15**, 192-8.

320. Moldeveanu, AI., Shephar, RJ., Shek, PN. (2000). Prolonge exercise elevates plasma levels but not gene expression of IL-1beta, IL-6, and TNF-alpha in circulating mononuclear cells. *J. Appl. Phaysiol.,* **89,** 1499-1504

321. Suzuki, K., Yamada, M., Kurakake, S. Y col. (2000). Circulating cytokijes and hormones with immunosuppressive but neutrophil-priming potentials rise after endurance exercise in humans. *Eur. J. Appl. Physiol.,* **81**, 281-287.

322. Rokitzki, L., Logemann, E. Hubber, G. y col. (1994). Alpha-tocopherol supplementation in racing cyclists during extreme undurance training. *Int. Journ. Sport Nutr*. **Sep. 4(3)**, 253-264.

323. Dufaux, B., Order, U. (1989). Plasma elastase-alpha1-antitrypsin, neopterin, TNF, y soluble interleukin-2 receptor after prolonged exercise. *Int. J. Sport. Exerc.,* **10**, 434-438.

324. Aderka, D., Engelmann, H., Maor, Y. y col. (1992). Stabilitazation of the bioactivity of tumor necrosis factor by its soluble receptor. *J. Exp. Med.,* **175**, 323-9.

325. Bemelmans, MHA., Van Tits, LJH., Buurman, WA. (1996). Tumor necrosis factor: function, release and clearance. *Crit. Rev. Immunol.,***16**, 1-11.

326. Beutler, BA., Milsark, IA., Cerami, A. (1985). Cachectin/tumor necrosis factor: production, distribution and metabolic fate. *J. Immunol.,* **135,** 3972-7.

327. Rall, LC., Roubenoff, R., Cannon, JC. y col. (1996). Effects of progressive resistance training on immune response in aging and chronic inflammation. *Med. Sc. Sport. Exerc.,* **28(11)**, 1356-65.

328. Kluth, DC., Rees, AJ. (1996). Inhibiting inflammatory cytokines. *Semin. Nephrol.,* **16 (6)**, 576-582.

329. Ruth, JH., Bienkowski, M., Warmington, KS. y col. (1996). IL-1ra expression, function, and cytoline-mediated regulation furing mycobacterial and achistosoma antigen-elicited granuloma formation. *J. Immunol.,* **156**, 2503-2509.

330. Shephard, RJ. (1998). Immune changer induced by exercise in adverse enviroment. *Can. Journ. Physiol. Pharmacol.* **76**, 539-546.

331. Peters, AM., Hall, GM. (1994). The role of the spleen in the leucocytosis after exercise. *Clin. Sci.***87**, 369-370.

332. Friman, G., Ilback, NG. (1982). The effects of strenuous exercise on infection with Francisella tularensis in rats. *Journ. Infect. Dis.* **145**, 706-714.

333. Conraads, VM., Beckers, P., Bosmans, J. y col. (2002). Combined endurance/resistance training reduces plasma TNF-alpha receptor levels in patientes with chronic heart failure and coronary artery disease. *Eur. Heart. J.*, **23(23)**, 1854-60.

334. Nieman, DC., Simandle, S., Henson, DA. y col. (1995). Lymphocyte proliferative response to 2.5 hours of running. *International journal sports medicine.* **16,** 404-408.

335. Nieman, DC., Davis, JM., Henson, DA. y col. (2003). Carbohydrate ingestion influences skeletal muscle cytokine mRNA and plasma cytokine levels after a 3-h run. *J. Appl. Physiol.*, **17**, 1152.

336. Pedersen, BK. (2000). Special feature for the olympics: effects of exercise on the immune system: exercise and cytokines. *Immunol. Cell. Biol.* **78,** 532-535.

337. Huerta, JR. (2000). Informe de experto de Phlebodium Decumanum. *Instituto De Nutrición Y Tecnologia De Los Alimentos*. Universidad de Granada.

338. Singh, A., Failla, ML., Deuster, PA. (1994). Exercise-induced changes in immune function: effects of zinc supplementation. *J. Appl. Physiol.,* **76**, 2298-2303.

339. Mackinnon, L., Hooper, SE. (1996). Plasma glutamine and upper respiratory tract infection during intensified training in swimmers. *Med. Sc. Sport. Exerc.,***28**, 285-290.

340. Peters, EM., Goetzsche, JM., Joseph, LE. y col.(1996). Vitamin C as effective as combinations of anti-oxidant nutrients in reducing symptoms of upper respiratory tract infection in ultramarathon runners. *S. Afr. Sport. Med.,* **11,** 23-27.

341. Henson, DA., Nieman, DC., Nehlsen-Cannarella, SL. y col. (2000). Influence of cargohydrate on cytokine and phagocytic responses to 2 h of rowing. *Med. Sc. Sport. Exerc.,***32(8)**, 1384-9.

342. Vassilakopoulos, T., Karatza, MH., Katsaounou, P. y col. (2003). Antioxidants attenuate the plasma cytokine response to exercise in humans. *J. Appl. Physiol.*, **94(3)**, 1025-1032.

343. Ebbeling, CB., Clarkson, PM. (1990). Muscle adaptation prior to recovery following eccentric exercise. *Eur. Jou. Appl. Physilo.* **60,** 26-31.

344. Hartmann, U., Mester, J.(2000). Training and overtraining marker in selected sport eventes. *Med. Sci. Sport. Exerc.* **32,** 209-215.

345. Shave, R., Dawson, E., Whyte, G., y col. (2002).The cardiospecificity of the third-generation cTnT assay after exercise-induced muscle damage. *Medicine-and-science-in-sports-and-exercise.* **34(4),** 651-654.

346. Knitter, A.E., Panton, J.A., Rathmacher, A. y col. (2000). Effects of β-hydroxy-β-methylbutyrate on muscle damage after a prolonge run. *J.. Appl. Physiol.* **89**, 1340-1344

347. Itoh, H., Ohkuwa, T., Yamazaki, Y. y col. (2000). Vitamin E supplementation attenuates leakage of enzumes following 6 successive days of running training. *Int. Jour. Sport. Med.* **21(5)**, 369-374.

348. Nosaka,-K; Newton,-M. (2002). Concentric or eccentric training effect on eccentric exercise-induced muscle damage. *Medicine science sports exercise.* **34(1)**, 63-69

349. Nosaka, K., Sakamoto, K., Newton, M., Sacco, P. (2001). The repeated bout effect of reduced-load eccentric exercise on elbow flexor muscle damage. *European-journal-of-applied-physiology.* **85(1/2)**.

350. Lee, J., Goldfarb, AH., Rescino, M. y col. (2002). Eccentric exercise effect on blood oxidative-stress markers and delayed onset of muscle soreness. *Medicine-and-science-in-sports-and-exercise*. **34(3),** 443-448.

351. Büdgett, R. (1998). Fatigue and low performance in athletes: overtraining syndrome. *Br. Jour. Sports. Med.***32,** 107-110.

352. Gleeson, M. (2002). Biochemical and immunological markers of overtraining. *Journ. Sport. Sci. Med.***2**, 31-41.

353. Sorichter, S., Mair,J., Koller, A., Mueller, E., Kremser, C., Judmaier, W., Haid, C., Calzolari, C., Puschendorf, B. (2001). Creatine kinase, myosin heavy chains and magnetic resonance imaging after eccentric exercise. *Journal sports sciences*. **19(9)**, 687-691

354. Neumayer, G., Pfister, R., Mitterbauer, G, y Hoertnagl, H. (2001). Asymptomatic myocardial damage by extraordinary long-term exercise. *Deutsche zeitschrift fuer sportmedizin.* **52(9)**, 253-257.

355. Chan, K., Louie, L. y Lam, B. (2000). Markers of fatigue in endurance sports: a preliminary study. *Hong-Kong journal of sports medicine and sports science.***11**, 50-56.

356. Durstine, JL., Davis, P., Ferguson, M. y col. (2001). Effects of short-duration and long-duration exercise on lipoprotein (a) . *med. Sci. Sport. Exerc.* **33 (9)**, 1511-1516.

357. Paddon-Jones, D., Abernethy, P. (2001). Acute adaptation to low volume eccentric exercise. *Med. Sci. Sport. Exerc.* **33 (7)**, 1213-1219.

358. Folland, JP., Chong, J. y col. (2001). Acute muscle damage as a stimulus for training-induce gains in strength. *Med. Sci. Sport. Exerc.* **33(7)**, 1200-1205.

359. Kendall,B., Eston, R..(2002). Exercise-induced muscle damage and the potential protective role of estrogen. *Sports-medicine.* **32(2)**, 103-123.

360. Remacha, A.F., Ordóñez, A., Vinuesa, F. y col. (1997). Adaptación bioquímica y hematológica al esfuerzo máximo en corredores de largas distancias. *Apunts.* **Vol. XXXII,** 243-269.

361. Hoffman-Goetz, L., Pedersen, BK. (1994). Exercise and the immune system: a model of the stress response?. *Immunology today.* **15,** 382-87.

362. Kraemer, J.K., Clemson, A., Triplett, JA. y col. (1996). The effects of plasma cortisol elevation on total and differential leukocyte counts in response to heavy-resistance exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.,* **73**, 93-97.

363. Häkkinen, K., Pakarinen, A. (1991). Serum hormones in male strength athletes during intensive short-term strength training. *Eur. J. Appl. Physiol.,* **63**, 194-199.

364. Jacks, DE., Sowash, J., Anning, J. y col. (2002). Effect to exercise at three exercise intensities on salivary cortisol. *J. Strength. Cond. Res.,***16(2)**, 286-289.

365. Raastad, T., Bjoro, T., Hallen, J. (2000). Hormonal responses to high- and moderate-intensity strength exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.,* **82**, 121-128.

366. Urhausen, A., Kullmer, T., Kindermann, W. (1987). A seve week foolw – up study of the behaviour of testosterone of testosterone and cortisol during the competition period of rowers. *Eur. Jour. Appl. Physiol.* **56.** 528-553.

367. Viru, A., Hackney, A., Karelson, K., Janson, T., Viru, M. (2001). Influence of prolonged continuous exercise on hormone responses to subsequent exercise in humans. *Eur. Jour. Appl. Physiol.* **85,** 578-585.

368. Woods, JA. (2000). Exercise and neuroendocrine modulation of macrophage function. *Int. Journ. Sport. Med.*, **21**, 24-30.

369. Kirwan, JP., Costill, DL., Flynn, MG. y col. (1998). Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers. *Medicine Science Sports. Exerc.* **20,** 255-9.

370. Urhausen, A., Gabriel, H., Brückner, F. y col. (1998). Effects of two training phases of different intensities on the exercise-induced hormonal response and psychological parameters in endurance athletes. *Int. J. sport. Med.* **19, supl (1),** 43-44.

371. Schmid, P., Push, PP., Wolf, W. y otros. (1982). Serum FSH, LH, and testosterone in humans after physical exercise. *Int. Journ. Sports. Med.* **3,** 84-89.

372. Viru, A., Karelson, K., Smirnova, T. (1992). Stability and variability in hormone responses to prolonged exercise. *Int. Jour. Spor. Med.* **13,** 230-5.

373. Bricout,V.A. (2000). Mode of action and physiological effects of testosterone, or the uselessness of providing anabolics to the athlete. *Science-and-sports.***15(1)**, 3-9.

374. Marx, J.O., Ratamess, NA., Nindl, BC. y col.. (2001). Low-volume circuit versus high-volume periodized resistance training in women. *Medicine-and-science-in-sports-and-exercise.* **33(4)**, 635-643

375. Kraemer, RR., Acevedo,EO., Synovitz, LB. y col. (2001). Leptin and steroid hormone responses to exercise in adolescent female runners over a 7-week season. *Eur-J-Appl-Physiol.* **86(1),** 85-91.

376. Bosco, C., Colli, R., Bonomi, R. y col. (2000). Monitoring strength training: neuromuscular and hormonal profile. *Med-Sci-Sports-Exerc.*, 32(1), 202-8.

377. Consitt, LA., Copeland,JL., Tremblay, MS. (2002). Endogenous anabolic hormone responses to endurance versus resistance exercise and training in women. *Sports-Med*., **32(1)**, 1-22.

378. Slowinska-Lisowska, M., Majda, J.(2001). Estimation of the chosen biochemical parameters during training periods in athletes. *Biology-of-sport.,* **18(3)**, 225-235.

379. Filaure, E., Bernain, X., Sagnol, M., Lac, G. (2001). Preliminary results on mood state, salivary testosterone: cortisol ratio and team performance in a professional soccer team. *Eur. J. Appl. Physiol.,* **86(2)**, 179-84.

380. Gorostiaga, EM., Izquierdo, M., Iturralde, P. y col. (1999). Effects of heavy resistance training on maximal and explosive force production, endurance and serum hormones in adolescent handball players. *Eur. J. Appl. Occup. Physiolg.* **80(5)**, 485-93.

381. Uusitalo. ALT., Huttunen, P., Hanin, Y. y col. (1998). Hormonal responses to endurance training and overtraining infemale athletes. *Clin. J. Sports. Med.* **8,** 178-86.

382. Mackinnon, L., Hooper, SE., Jones, S. y col. (1997). Hormonal immunological, and hematological responses to intensified training in elite swimmers. *Med. Science sports exercise.* **29,** 1637-45.

383. Mackinnon, L. (2000). Chronic exercise training effects on immune function. *Med. Sc. Sport. Exerc.*, **7. Suppl.,** 369-376.

384. Evans, WJ., Meredith, CN., Cannon, JG. (1986). Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. *Journal applied physiology.* **61,** 1864-68.

385. Reeds, PJ., Fjeld, CR., Jahoor, F. (1994). Do the differences beween the amino acid compositions of acute-phase and muscle proteins have a bearing on nitrogen loss in traumatic states?. *Journal nutrition.***124,** 906-910.

386. Córdova, A. (1994). *Compendio de fisiología para ciencias de la Salud*. Madrid: interamericana-Mac Graw-Hill.

387. Weiss, SJ. (1989). Tissue destruction by neutrophils. *N. Engl. Jour. Med.* **320,** 365-376.

388. Wittels, P., Kanduth, B. (1995). Leucocytosis as marker of damage induced by chronic strenuous physical exercise. *Europ. Journ. Appl. Physiol. Occup.* **72,** 187-188.

389. Rowbottom, DG., Green, KG. (2000). Acute exercise effectos on the immune system. *Med. Sci. Sport. Exerc.* **32**, 396-405.

390. Baum, M., Greitner, T., Liesen, H. (1996). The role of the spleen in the leucocitosis of exercise consequences for physiology and pathophysiology. *Int. Journ. Sport. Med.* **17,** 604-607.

391. Drenth, JP., Vander Meer, JM. (1999). Whole – blood cultures a valid and refiable tool for studyng cytokine in exercise. *Europ. Journ. Clin. Invest.* **29**, 182-183.

392. Steel, CM. Hunt, AR., Adams, PL. y col. (1999). Factors associated with prognosis for survical and athletic use in foals with septic arthritis. *Journ. Am. Med. Assc.* **215**, 973-974.

393. Espersen, GT., Elbaek, A., Ernst, E. y col. (1990). Effect of physical exercise on cytokines and lymphocyte subpopulations in human peripheral blood. *APMIS.* **98,** 395-400.

394. Benschop, RJ., Rodríguez-Fenerhahan, M., Schedlowski, M. (1996). Catecholamin induced leukocytosis eraly observations current research and future directions. *Brain. Belav. Immnu.,* **10**, 77-91.

395. Ceddia, MA., Price, EA., Kohlmeier, CK. y col. (1999). Differential leukocytosis and lymphocyte mitogenic response to acute maximal exercise in the young and old. *Med. Sc. Sport. Exerc.,* **31**, 829-836.

396. Gleeson, M., McDonald, A., Cripps, D. y col. (1995). The effect on immunity of long-term intensive training in elite swimmers. *Clin. Exp. Immunol.***, 102**, 210-16.

397. Hack, V., Strobel, G., Rau, JP. (1992). The effect of maximal exercise onthe activity of neutrophil granulocytes in highly trained athletes in a moderate training period. *Eur. J. Appl. Physiol.***, 65,** 520-524.

398. Pyne, DB. (1994). Regulation of neutrophil function during exercise. *Sport medicine,***17**, 245-258.

399. Hack, V., Strobel, G., Weiss, M. (1994). Cell counts and phagocytic activity of highly trained athletes depend on training period. *J. Appl. Physiol.*, **77**, 1731-35.

400. Baj, Z., Kantorski, J., Majewska, E. y col. (1996). Immunological status of competitive cyclists before and after the training season. *Int. J. Sport. Med.,* **15,** 319-324.

401. Fry, RW., Morton, AR., Crowford, GP. y Keast, D. (1992). Cell numbers and in vitro response of leucocytes and lymphocyte subpopulations following maximal exercise and interval training sessions of different intensities. *Europ. Journ. Appl. Physiol. Occup. Physiol.,* **64**, 218-227.

402. Papa, S., Vitale, M., Mazzotti, G. y col. (1989). Impaired lymphocyte stimulation induced by long-term training. *Immunol. Lett.,* **22,**29-33.

403. Nieman, DC., Nehlsen-Cannarella, SL., Fagoaga, OR. y col. (2000). Immune function in female elite rowers and non athletes. *Br. Journ. Sport. Med.,* **34**, 181-187.

404. Pedersen, BK., Tvede, N., Christensen, LD. y col. (1989). Natural killer cell activity in peripheral blood of highly trained and untrained persons. *Int. J. Sport. Med.,* **10,** 129-131.

405. Burdin, N., Rousset, F., Banchereau, J. (1997). B-cell-derived IL-10: production and function. *Methods,* **11,** 98-111.

406. Malefyt, RW., Yssel, H., Roncarolo, MG. y col. (1992). Interleukin-10. *Curr. Opin. Immunol.,* **4,** 314-320.

407. Gillen, C.M., Lee, R., Mack, G.W. y col. (1991). Plasma volume expansion in humans after a single intense exercise protocol. *J. appl. Physiolo.* **71**, 1914.

408. Eichner, E.R. (1992). Sports anemia, iron supplements and blood doping. *Med. Sci. Sport. Exerc.***24**, S315.

409. Green, H.J., Sutton, J.R., Coates, G. y col. (1991). Response of red cell and plasma volume to prolonged training in humans. *J. appl. Physiolog.* **70**, 1810.

410. Weight, LM., Darge, BL., Jacobs, P. (1991). Athletes pseudoanemia. *Eur. J. Appl. Physiol.* **62**, 358.

411. Balaban, E.P. (1992). Sports anemia. *Ciln. Sport. Med.***11**, 313.

412. Yges, C., Chicharro, JL., Pérez, M. y Legido, J.C. (1996). Serie roja y ejercicio: Respuestas plasmáticas y eritrocitarias. *Arch. Med. Dep.* **52**, 127 – 132.

413. Schmidt, W., Maassen, N., Tegtbur, U. (1989). Changes in plasma volumen and red cell formation after a marathon competition. *Eur. J. appl. Physiol.* **58**, 453.

414. Dickson, D.N. y col. (1982). Effects of ultramarathon training and racing on hematologic parameters and serum ferritin levels in well – trained athletes. *Int. J. sport. Med.* **3**, 111.

415. Dietrick, R.W. (1991). Intravascular haemolysis in the recreational runner. *Br. J. sport. Med.* **25**, 183.

416. Schwandt, HJ., Heyduck, B., Gunga, HC., Röcker, L. (1991). Influence of prolonged physical exercise on the erythropoietin concetration in blood. *Eur. J. Appl. Physiol.* **63**, 463.

417. Nagel, D., Seiler, D., Franza, H. (1992). Biochemical hamatological and endocrinological parameter during repeated intense short-term running in comparison to ultralong distance running. *Int. J. sports. Med.* **13**, 337.

418. Beisiegel, B., Treese, N., Hafner, G. y col. (1992). Increase in endogenous fibrinolysis and platelet activity during exrecise in young volunteers. *Agents Actions (sup).* **37P**, 183-9.

419. Green, LH., Seropoian, E., Hendi, RI. (1982). Platelet activation during exercise induced myocardial ischemia. *N. Engl. Jour. Med.* **302**, 193-197.

420. Mant, MJ., Kappagoda, CH., Quinlan, J. (1984). Lack of effect of exercise on platelet activation and platelet reactivity. *Journal. Appl. Physiol.* **57**, 1333-7.

421. Sinzinger, H., Virgolini, I. (1988). Effects of exercise on parameters of blood coagulation, platelet fuction and the prostaglandin system. *Sport. Med.* **6**, 238-245.

422. Taniguchi, N., Furui, H., Yamauchi, K., Sotobata, I. (1984). Effects of treadmill exercise on platelet functions and blood coagulation activities in healthy man. *Jpn. Heart. Journal.* **25**, 167-180.

423. Chicharro, JL., Pérez, M., Yges, A. y col. (1996). Efectos del ejercicio sobre la función plaquetaria, sistemas de coagulación y fibrinolisis. *Archivos Medicina Deporte.* **56**, 453-9.

424. Van Wersch, JW., Kaiser, V., Janssen, GM. (1989). Platelet system changes associated with a training period of 18 – 20 months: a ttransverse and a longitudinal aporoach. *Int. J. sport. Med.* 181-185.

425. Neuman, G. (1994). L'adattamento nell'allenamento della resistenza. *Sds-Rivista di Cultura Sportiva***, XIII(30)**, 59-64.

426. Lopez Calbet, J. (1997). Adpataciones fisiológicas al entrenamiento de resistencia. *Revista Entrenamiento Deportivo,* **XI(3)**, 14-19.

427. Schmidt, W., Maassen, N., Trost, F. y col. (1988). Training induced effectson blood volume, erythrocite turnover and haemoglobin oxygen bindign properites. *Eur. J. appl. Physiol.* **57**, 490-498..

428. Booth, FW., Thomason, DB. (1991). Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. *Physiol. Rev.,* **71**, 541-585.

429. Ingjer, F. (1979). Effects of endurance training on muscle fibre ATP-ase activity, capillary supply and mitochondrial content in man. *J.Physiol,* **294,** 419-432.

430. Meredith, CN., Frontera, WR, Fisher, EC. y col. (1989). Peripheral effects of endurance training in young and old subjects. *J. Appl. Physiol.*, **66**, 2844-2849.

431. Holloszy, HO., Winder, WW. (1979). Induction of amninolevulinic acid synthetase in muscle by exercise or thyroxine. *Am. J. Physiol.*, **236**, R180-R183.

432. Brooks, GA., Mercier, J. (1994). Balance of carbohydrate and lipid utilization curing exercise: the crossover concept. *J. Appl. Physiol.,* **76, 2253-2261.**

433. Benge, W., Litchfield, RL. (1990). Exercise capacity in patients with severe lerg ventricular dysfunction. *Circulation.* **61,** 955-959.

434. Coggan, AR., Kohrt, WM. Spina, RJ. y col. (1990). Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate-intensity exercise in men. *J. Appl. Phyiol.,* **68**, 900-996.

435. Lambert, MI., Noakes, TD. (1989). Dissociation of changes in VO_2máx., muscle QO_2, and performance with training in rats. *J. Appl. Physiol.***, 66,** 1620-1625.

436. Mizuno, M., Juel, C., Bro-Rasmussen, T. y col. (1990). Limb skeletal muscle adaptation in athletes after training at altitude. *J. Appl physiol.,* **68**, 496-502.

437. Terrados, N., Jansson, E., Sylvén, C. y col. (1990). Is hipoxia a stimulus for synthesis of oxidative enzymes and myoglobin?. *J. Appl. Physiol.,* **68**, 2396-2372.

438. Terrados, N., Melichna, J., Sylvén, C. y col. (1988). Effects of training at simulated artitude on performance and muscle metabolic capacity in competitive read cyclists. *Eur. J. Appl. Physiol.,* **57**, 203-209.

439. Coyle, EF., Coggan, AR., Hooper, MK. y col. (1988). Determinantes of endurance in well-trained cyclists. *J. Appl. Physiol.,* **64**, 2622-2630.

440. Adams, GR., Hather, BM., Baldwin, KM. y col. (1993). Skeletal muscle myosin heaby chain composition and resitance training. *J. Appl. Physiol.,* **74**, 911-915.

441. Andersen, JL., Klitgaard, H., Saltin, B. (1994). Myosin heavy chain isoformas in single fibres from m. Vastus lateralis of sprinters: influence of training. *Acta. Physiol. Scand.,* **151**, 135-142.

442. García Manso (1999). *La fuerza.* Madrid: Gymnos.

443. Tous, J. (1999). *Nuevas tendencias en fuerza y musculación.* Barcelona: Ergo

444. Häkkinen, K., Alén, M., Komi, PV. (1985). Changes in isometric force and relaxation time, electromiographic and muscle fibers characteristics of human muscle during strength training and detraining. *Act. Physiol. Scand.,* **125**, 587-600.

445. Komi, PV., Vitassalo, J., Rauramaa, R., y col. (1978). effect of isometric strength training of mechanical, electrical and metabolic aspects of muscle function. *Eur. J. Appl. Physiol.,* **40,** 45-55.

446. Dons, B., Bollerup, K. y col. (1979). The effect of wight-lifting exercise related to muscle fiber composition and muscle cross-sectional area in humans. *Eur. J. Appl. Physiol.,***40**, 95-106.

447. Giannantonio, FP., Swanik, CB., Lephart, SM. y col. (1998). Neuromuscular characteristics in females participating in long-term resistance training exercise. *J. Strength. Condit. Res.,* **12(4)**, 274.

448. Henneman, E., Somjen, G., Carpenter, DO. (1965). Functional significance of cell size in spinal motoneurones. *J. Neurophysiol.,* **28**, 560-580.

449. Somjen, GG. (1986). *Neurofisiología.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

450. Keen, DA., Yue, GH., Enoka, RM. (1994). Training related enhacement in the control of motor output in ederly humans. *J. Appl. Physiol.,* **77(6)**, 2648-58.

451. Carolan, B, Cafarelli, E. (1992). Adaptations in coactivación after isometric training. *J. Appl. Physiol.,***73,**911-917.

452. Cometti, G. (1988). *La pliometría.* Barcelona: INDE.

453. Sanchis, J., Dorado, C., López, J. (2000). La evaluación de la condición física en el tenis. *Rev. Ento. Deportivo.*, **XIV(2)**, 28-39.

454. Sanchis, J., García, F. Dorado, C. y col. (1997). Factores condicionales determinantes del rendimiento en el tenis. *Rev. Ento. Deportivo.*, **XI(1)**, 34-39.

455. Yessis, M. (1986). Increase your net gain. *Sport Fitness,* **mayo**, 64-89.

456. Leach, RE., Abramowitz, A. (1991). The senior tennis player. *Clinics in sport medicine.*, **abril,** vol. 10.

457. Birrer, R., Levine, R., Gallipi, L. y col. (1986). The correlation of performance variables in preadolescent tennis players. *J. Sport. Med.,***26**, 137-139.

458. Roeter, EP., Garret, GE. y col. (1991). Development of a performance profile to asses nationally ranked junior tenneis players. *Med. Sc. Sport. Exerc.,* **23**, suppl.

459. Pilardeau, P. (1985). Test d'effort adapté a la jouese de tennis. *Sport et medicien actualités,* **may (3)**, 18-20..

BIBLIOTECA VIRTUAL MIGUEL DE CERVANTES

ANEXO I

DIARIO DE CONTROL DE ENTRENAMIENTO

INFORMACIÓN QUE ES NECESARIO REGISTRAR DURANTE LA INVESTIGACIÓN

A cada uno de vosotros se os entregará un cuaderno, en él individualmente ireis registrando los datos más importantes de la investigación y las incidencias importantes, es muy fácil y os supondrá una dedicación diaria de un par de minutos. Este cuaderno es el elemento fundamental de recogida de datos de la investigación. Ruego pongais el máximo interés y seais totalmente sinceros en lo que anoteis en él. Gracias.

- ✓ Anotar día a día el horario y condiciones de la toma del BK-4.
  - ➢ Horario: media hora antes de cada comida (desayuno, almuerza y cena)
  - ➢ Dosis: dos cápsulas en cada toma (seis cápsulas diarias)
  - ➢ Registrar día a día la ingesta del BK-4.
- ✓ Reflejar la frecuencia caríaca cada día justo al levantarse de la cama.
- ✓ Registrar día a día durante los 30 días las posibles variaciones en la dieta habitual (bebidas alcohólicas, dulces, exceso de grasas, etc), concretando lo máximo posible la cantidad de cada producto extra.

  Por ejemplo:

  Día 28 de enero:

  6 cervezas y 4 combinados de ron con coca-cola entre las 24 y las 4 de la madrugada.

  Día 14 de febrero:

  3 porcines de tarta, 5 vasos de refescro y aproximadamente 300 gramos de frutos secos variados en un cumpleaños entre las 19 y las 24 horas.
- ✓ Registrar cualquier incidencia sobre la salud (dolor de cabeza, fiebre, vómitos, estreñimiento, diarrea, etc.)Si caes enfermo durante este periodo anotar la medicación que estés tomando. El BK-4 no interacciona con los antibióticos, los antigripales o analgésicos habituales, pero consúltame si estás tomando cualquier tipo de medicación.
- ✓ Si eres mujer registra en el cuaderno de control de entrenamiento el inicio y el final de la mestruación.
- ✓ Anotar día a día el resto de actividad física importante o no habitual que realices a lo largo del día
- ✓ Registrar diariamente la sensación de cansancio al despertarte indicando algunas de estas posibilidades:

Muy descansado, descansado, poco descansado, fatigado, muy fatigado

- ✓ Registrar diariamente el número de horas y el de siesta si la hicieres, por separado.
- ✓ Anotar en cualquier día, alguna otra incidencia que consideres importante (angustia, estrés, preocupaciones, etc.)

DÍA Nº:

FECHA:_____

1. Frecuencia cardiaca al levantarme_____ppm.
2. HORAS DE SUEÑO:

Noche:_____ siesta_____

3. SENSACIÓN AL DESPERTARME.

Descansado – poco cansado – cansado – muy cansado

4. HORARIO DE TOMA DE BK-4:

- desayuno_____horas.
- almuerzo_____horas.
- Cena _____horas.

4.1. INCIDENCIAS EN LA TOMA DE BK-4.

5. INCIDENCIAS O ALTERACIONES EN LA DIETA DIARIA HABITUAL:

- ✓ Desayuno:
- ✓ Media mañana:
- ✓ Almuerzo:
- ✓ Merienda:
- ✓ Cena:
- ✓ Otras incidencias:

6. ACTIVIDAD FÍSICA ADICIONAL IMPORTANTE. (tipo y duración)

BIBLIOTECA VIRTUAL MIGUEL DE CERVANTES

7. DIA DE ENTRENAMIENTO:

7.1. ENTRENAMIENTO DE FUERZA:

MUSCULO	CARGA en Kgr
Pectoral	
Dorsal	
Deltoides	

7.2.INTERVAL-TRAININ(anotar el nº de series completadas):

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15

7.3. Valoración de la intensidad del ento. de hoy. (Anotar del 1 al 20 según intensidad percibida):

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20

8. INCIDENCIAS SOBRE LA SALUD

9. OTRAS INCIDENCIAS QUE CONSIDERES IMPORTANTES

ANEXO II

PLANILLA DE REGISTRO PARA TEST DE TENIS

NOMBRE:_____

FECHA: _____ HORA: _____

ESTADIO I														
D.P.														
R.P.														
D.C.														
R.C.														
ESTADIO II														
D.P.														
R.P.														
D.C.														
R.C.														
ESTADIO III														
D.P.														
R.P.														
D.C.														
R.C.														
ESTADIO IV														
D.P.														
R.P.														
D.C.														
R.C.														
ESTADIO V														
D.P.														
R.P.														
D.C.														
R.C.														

ANEXO III

ÍNDICE DE FIGURAS

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

- Figura 1: Variedades del género *Polipodium*---------- 23
- Figura 2. Mecanismo de aparición de la fatiga y el sobreentrenamiento------ 29
- Figura 3. Tipos de fatiga ---------- 32
- Figura 4. Temporalización de la fatiga---------- 34

MATERIAL Y MÉTODO

- Figura 5. Esquema diseño de investigación---------- 80
- Figura 6. máquina lanzapelotas---------- 84
- . figura 7.Esquema test de tenis en cancha---------- 85
- figura 8. press de banca---------- 89
- figura 9. jalones tras nuca---------- 90
- figura 10 press de hombros con mancuernas---------- 91

RESULTADOS

- figura 11. Interleukina 6. Pretest y postest---------- 103
- figura 12. TNF. Pretest y postest---------- 103
- figura 13. IL-1ra. Pretest y postest---------- 104
- figura 14. TNF-IIrs. Pretest postest---------- 104
- figura 15. Comparción intergrupo % de cambio citokinas---------- 105
- figura 16. Intragrupo ck---------- 108
- figura 17. Intragrupo ldh---------- 108
- figura 18. Intragrupo. Urea---------- 108
- figura 19. Porcentaje de cambio intergrupos ---------- 109
- figura 20. Evolución de ck ---------- 111
- figura 21. Testosterona pre y postest ---------- 113
- figura 22. Cortisol pre y postest ---------- 113
- figura 23. Índice T/C pre y postest ---------- 113
- figura 24. % cambio intergrupo. Hormonas ---------- 114
- figura 25. Leucocitos y neutrófilo intragrupo ---------- 118
- figura 26 linfocitos y monocitos intragrupo ---------- 118
- figura 27. Eosinófilos y basófilos intragrupo ---------- 119
- figura 28. % cambio intergrupos serie blanca ---------- 120

- figura 29. Hematíes intragrupo ---------- 121
- figura 30. hemoglobina intragrupo ---------- 121
- figura 31. hematocrito intragrupo ---------- 121
- figura 32. Plaquetas y VPM intragrupo ---------- 122
- figura 33. % cambio intergrupos serie roja ---------- 123
- figura 34. Intergrupo pretest fuerza ---------- 125
- figura 35. Intragrupo BK-4 fuerza ---------- 125
- figura 36. intragrupo placebo fuerza ---------- 125
- figura 37. % mejora fuerza---------- 126
- figura 38. Intragrupo interval ---------- 128
- figura 39. Intergrupo pretest interval ---------- 128
- figura 40. Intergrupo % mejora interval---------- 128
- figura 41. Intragrupo tenis ---------- 130
- figura 42. Pretest intergrupo tenis ---------- 130
- figura 43. % cambio intergrupo tenis ---------- 130
- figura 44. Intergrupo pretest peso y F.C. ---------- 134
- figura 45. Intergrupo pretest %musc y %grasa ---------- 134
- figura 46. Intergrupo pretest VO2 y V. Máx. ---------- 134
- figura 47. Intragrupo peso y F.C. ---------- 135
- figura 48. Intragrupo %músc. y % grasa ---------- 135
- figura 49. Intragrupo VO2 y V. Máx. ---------- 136
- figura 50. % mejora intergrupo v. Vontrol ---------- 137

ANEXO IV

ÍNDICE DE TABLAS

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

✓Tabla 1. Tipos de fatiga. 33

✓Tabla 2: síntomas y marcadores biológicos de la fatiga muscular. 43

✓Tabla 3. Tipos y síntomas del síndrome de sobreentranamiento. 56

✓Tabla 4: herramientas para el diagnóstico del see. 59

MATERIAL Y MÉTODO.

✓Tabla 5. Criterios de inclusión. 74

✓Tabla 6. Criterios de exclusión. 75

✓Tabla 7. Composición y características de la muestra 76

✓Tabla 8. Temporalización. 83

✓Tabla 9: obtención 1rm teórica. 86

✓Tabla 10. Equivalencia del % trabajo de 1rm teórica a partir de n RM 87

RESULTADOS

✓Tabla 11. Descriptivos citokinas. 101

✓Tabla 12. Citokinas. Pruebas de normalidad shapiro-wilk. Contrastes intergrupos. 102

✓Tabla 13. Citokinas. Pruebas de normalidad shapiro-wilk. Grupo BK-4 102

✓Tabla 14. Citokinas. Pruebas de normalidad shapiro-wilk.grupo placebo. 102

✓Tabla 15. Enzimas y urea. Estadísticos descriptivos. 106

✓Tabla 16. Test de normalidad. Intragrupo. Enzimas y urea. 107

✓Tabla 17. Test de normalidad. Intergrupo. Enzimas y urea. 107

✓Tabla 18 estadísticos descriptivos hormonas. 111

✓Tabla 19. Hormonas normalidad intergrupo. 112

✓Tabla 20. Hormonas normalidad intragrupo. 112

✓Tabla 21. Descriptivos hematológicos.. 115

✓Tabla 22. Normalidad intergrupos. Hematología. 116

BIBLIOTECA VIRTUAL MIGUEL DE CERVANTES

✓Tabla 23. Normalidad intragrupo. Hematología. 117

✓Tabla 24. Descriptivos fuerza. 124

✓Tabla 25. Normalidad fuerza. 124

✓Tabla 26. Descriptivos intervalico. 127

✓Tabla 27. Normalidad interválico. 127

✓Tabla 28. Descriptivos tenis.. 129

✓Tabla 29. Normalidad tenis. 129

✓Tabla 30. Descriptivos variables control. 131

✓Tabla 31. Inferencial intragrupo v. Control. 132

✓Tabla 32. Inferencial intergrupo v. Control. 133

BIBLIOTECA VIRTUAL
MIGUEL DE CERVANTES

RESUMEN

Parece estar sobradamente contrastado que la práctica de actividad físico–deportiva aporta evidentes beneficios para la Salud individual e incluso para la Salud Pública. Las autoridades sanitarias en instituciones responsables de la promoción de salud recomiendan adoptar hábitos de ejercicio físico como elemento terapéutico y preventivo.

Lo que no está totalmente aclarado es cómo y en qué medida debe realizarse ese ejercicio físico. De hecho una práctica inadecuada y excesivamente exigente puede provocar el efecto contrario al que se buscaba. El estrés oxidativo, disfunción inmune, daño muscular, fatiga muscular, son algunos ejemplos de los efectos nocivos de una práctica física desproporcionada y sin control profesional.

El Phlebodium Decumanum es un tipo de helecho con propiedades antioxidantes e inmunomoduladoras que podría ejercer cierta protección frente a los efectos nocivos secundarios a la práctica física anteriormente enumerados.

El objetivo de esta investigación ha sido conocer la acción de un preparado a base de Phlebodium Decumanum (BK-4) frente a las consecuencias nocivas de la práctica físico-deportiva de intensidad media – alta en adultos jóvenes.

De una muestra de 31 sujetos, 18 recibieron en su dieta un suplemento de BK-4 durante 28 días, mientras se sometieron a un programa de acondicionamiento físico general tres días en semana. El resto de la muestra consumió cápsulas idénticas con idéntica frecuencia pero que contenían un placebo. Se trata de un estudio doble ciego.

Antes y después del tratamiento se recogieron muestras sanguíneas de parámetros bioquímicos (CK, LDH, urea, cortisol, testosterona libre, IL-6, TNF-alfa, IL1-ra, TNF-IIrs), parámetros hematológicos (serie roja, serie blanca y plaquetas), se realizaron test físico-deportivos (test de fuerza, de resistencia y test de tenis en cancha) y también se evaluaron parámetros de carácter fisiológico (VO_2 máx., % tejido graso, % tejido magro, F.C. máxima, ECG, etc.) que nos serviría para controlar todo el proceso de intervención experimental

Los resultados obtenidos muestran cambios significativos ($p<0.05$) en cuanto a los parámetros indicadores de fatiga muscular y overreaching en los dos grupos (CK, LDH, índice testosterona/cortisol, citokinas, algunos subtipos de leucocitos). Entre el grupo de control y el grupo se encontraron diferencias significativas ($p<0.05$) en los % de cambio de varias de las variables controladas; CK, cortisol, IL-6, IL-1ra, TNF-IIrs, linfocitos, eosinófilos, hemoglobina, hematocrito. En las pruebas de rendimiento físico igualmente se han producido mejoras más importantes en el grupo que consumió BK-4.

Al amparo de estos resultado podemos señalar no es preciso una práctica físico-deportiva muy intensa para provocar fatiga muscular y que el BK-4 protege contra los efectos indeseables consecuencia del estrés físico.