

REVISTA ANDALUZA DE MEDICINA DEL DEPORTE

Centro Andaluz de Medicina del Deporte

Vol 1; nº 1; 2008

SUMARIO

EDITORIAL

ARTÍCULOS ORIGINALES

Comportamiento de diferentes manifestaciones de la resistencia en el voleibol a lo largo de una temporada, en un equipo profesional femenino

Utilidad del ejercicio de tipo aeróbico en el manejo del estatus proinflamatorio en adultos con síndrome metabólico: el ejercicio aeróbico en el manejo del síndrome metabólico

Prevención de lesiones musculares en el fútbol profesional mediante suplementación oral de hidratos de carbono y monohidrato de creatina

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Las hormonas esteroideas sexuales, el envejecimiento y el ejercicio

NUESTRO PUNTO DE VISTA

Investigación en Medicina del Deporte

UNIDAD DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN

NORMAS DE PUBLICACIÓN



JUNTA DE ANDALUCÍA
CONSEJERÍA DE TURISMO, COMERCIO Y DEPORTE
CENTRO ANDALUZ DE MEDICINA DEL DEPORTE

ISSN: 1888-7546

Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Centro Andaluz
de Medicina del Deporte

Vol. 1; Nº. 1
Año 2008



Los contenidos de la revista ramd están referenciados en el Catálogo Bibliográfico del Centro de Documentación de la Consejería de Turismo, Comercio y Deporte de la Junta de Andalucía

(<http://www.juntadeandalucia.es/turismocomercioydeporte/documentacion>)

Edita

Centro Andaluz de
Medicina del Deporte.
Consejería de Turismo,
Comercio y Deporte.

Dirección

Leocricia Jiménez López

Editor

Francisco Gallardo Rodríguez
editor.ramd.ctcd@juntadeandalucia.es

Coeditor

Marzo Edir Da Silva Grigoletto
coeditor.ramd.ctcd@juntadeandalucia.es

Coordinación Editorial

Celia Guirado Pretel
ramd.ctcd@juntadeandalucia.es

Lucía Quiroga Rey
Jefa del Servicio de Información,
Documentación, Estudios
y Publicaciones
(Secretaría General Técnica)

Comité Editorial

Carlos de Teresa
Celia Guirado Pretel
Francisco Gallardo Rodríguez
Francisco Naranjo Orellana
Juan de Dios Beas
Leocricia Jiménez López
Marzo Edir Da Silva Grigoletto

Comité Científico

Comisión Científica del
Centro Andaluz de
Medicina del Deporte
y Colaboradores externos.

Diseño de portada:

Celia Guirado Pretel.

UNIDAD DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN EN MEDICINA DEL DEPORTE

Centro Andaluz de Medicina del Deporte
Consejería de Turismo, Comercio y Deporte

Glorieta de Beatriz Manchón s/n
41092 Sevilla

Tlfn. 955 06 20 33

Fax 955 06 20 34

Esta revista está impresa en papel
ecológico reciclado.



Se permite la reproducción de los
contenidos de esta publicación
siempre que sea citada su fuente.

ISSN: 1888-7546

D.L.: SE-2821-08

Sumario

2 Editorial

Jiménez López L.

Artículos originales / Original Articles

3 Comportamiento de diferentes manifestaciones de la resistencia en el voleibol a lo largo de una temporada, en un equipo profesional.

Behavior of different endurance features in a professional volleyball team during an entire season.

Da Silva-Grigoletto ME, Gómez-Puerto JR, Viana-Montaner BH, Armas-Negrin JA, Ugrinowitsch C, García-Manso JM.

10 Utilidad del ejercicio de tipo aeróbico en el manejo del estatus proinflamatorio en adultos con síndrome metabólico.

Usefulness of aerobic exercise in managing the proinflammatory

Rosety-Rodríguez M, Rosety I, Vaz C, Rosety MA, Macias-Amat IM, Díaz-Ordóñez A, Fornieles-González G, Pery MT, Belghiti H, Rosety JM, Gómez F, Ordóñez FJ.

14 Prevención de lesiones musculares en el fútbol profesional mediante suplementación oral de hidratos de carbono y monohidrato de creatina

Muscular injuries prevention in HTHE professional soccer by oral supplementation of carbon hydrate and creatine monohydrate

Beas-Jiménez JD, Ribas-Serna J, Centeno-Prada RA, Da Silva-Grigoletto ME, Viana-Montaner B, Gómez-Puerto JR y Melero-Romero C.

Artículo de revisión / Review Article

22 Las hormonas esteroideas sexuales, el envejecimiento y el ejercicio.

Sex steroids hormones, ageing and exercise

Marcos Becerro JF.

Nuestro punto de vista... / Our point of view ...

37 "Investigación en Medicina del Deporte"

38 Unidad de Información y Documentación / Unit for Information and Documentation

46 Normas de publicación / Guidelines for Submission

ISSN: 1888-7546

Editorial

Leocricia Jiménez López, Directora del Centro Andaluz de Medicina del Deporte y de la Revista Andaluza de Medicina del Deporte, en representación del Comité Editorial.

Tras una reflexión desde la revista y considerando su importancia en el área de la medicina del deporte se inicia una nueva andadura con algunos cambios importantes que se reflejan ya en el primer número del año 2008. Uno de los cambios propuestos es en el nombre de la revista, que se ha cambiado del anterior MD a REVISTA ANDALUZA DE MEDICINA DEL DEPORTE. La revista continúa siendo la publicación científica del Centro Andaluz de Medicina del Deporte dependiente de la Consejería de Turismo, Comercio y Deporte de la Junta de Andalucía.

La constitución, el 31 de enero de 2008, de un nuevo comité editorial (*ver lista de miembros en contraportada*) marca el inicio de esta nueva andadura, siendo uno de los cambios significativos. Al mismo tiempo, la Secretaría General para el Deporte continúa brindando su apoyo, apoyo que garantiza la independencia de esta revista desde el punto de vista editorial y científico.

Durante la primera reunión del nuevo Comité Editorial se han fijado unos nuevos criterios con la finalidad de mejorar la calidad científica y así poder enriquecer y prestigiar esta publicación.

Mientras que es un objetivo importante la difusión del trabajo que se realiza en el CAMD, al igual que la implicación del personal asistencial para la publicación en nuestra revista de todos aquellos trabajos científicos que puedan ser interesantes para el resto de profesionales relacionados con la medicina y las ciencias del deporte, también se ha planteado la necesidad de ampliar los horizontes de la revista más allá del ámbito andaluz. Para tal efecto, alentamos a todos aquellos profesionales de cualquier disciplina relacionada con la medicina del deporte a publicar los resultados de sus investigaciones y estudios en nuestra revista.

Esta inclusión de aportaciones externas es consecuencia de nuestro planteamiento de mejora de la calidad y –quizás más a medio-largo plazo– intentar conseguir que la “Revista Andaluza de Medicina del Deporte” sea indexada en bases de datos reconocidas internacionalmente.

Para tal efecto, se han realizado algunas modificaciones importantes: a) las normas de publicación de la revista se han reescrito, adaptándolas a parámetros estándares internacionales, enviándose los artículos recibidos a dos revisores de forma anónima para su evaluación; b) la periodicidad se ha definido como cuatrimestral, teniendo como una de las metas convertir esta periodicidad en trimestral el próximo año; c) constitución de un Comité Científico internacional donde se incluirán tanto investigadores contrastados del CAMD como

profesionales externos, intentando así cubrir todas las áreas de la medicina y de las ciencias del deporte; d) finalmente, para esta mejora de la calidad y una mayor difusión, se ha optado por aceptar artículos científicos escritos en los idiomas inglés y portugués.

La estructura de la revista se ha modificado de acuerdo con los siguientes apartados:

- **Editorial.** Este apartado será elaborado por la directora de la Revista Andaluza de Medicina del Deporte en representación del Comité Editorial.
- **Artículos originales:** Estos artículos seguirán siendo prioritarios para nuestra revista, publicándose tres artículos originales por número. Estarán sometidos a las nuevas normas de publicación y a la supervisión y valoración por dos revisores expertos de manera independiente. Todo ello, con la finalidad de alcanzar la calidad científica que ha inspirado la realización de la nueva revista.
- **Artículos de revisión.** Conociendo la gran labor de formación y difusión que realizan este tipo de trabajos se cuidará que los mismos sean sobre temas de gran interés para los profesionales de las distintas áreas que integran las ciencias vinculadas a la medicina del deporte.
- **“Nuestro Punto de Vista”.** Se trata de un nuevo apartado de la revista en el que los profesionales del CAMD podrán mostrar sus opiniones sobre distintos temas o estudios que estén en auge en ese momento.
- **Unidad de Información y Documentación.** Continuará impulsando la difusión e información a la comunidad científica sobre las últimas adquisiciones documentales, dossiers temáticos, etc.. Así como información sobre lo que “Nos interesa” y un apartado final sobre “Agenda”

Con estos nuevos proyectos, cambios y propuestas se pretende que la Revista Andaluza de Medicina del Deporte se convierta en un medio de divulgación científica y técnica, animándonos, al mismo tiempo, a trabajar estrechamente para que la Medicina del Deporte adquiriera la dimensión que los nuevos tiempos exigen.

Esperamos que todos estos cambios puedan ayudar a la revista a lograr los objetivos planteados.

Todas las sugerencias serán bienvenidas, y se podrán enviar a la dirección de correo electrónico de la Revista Andaluza de Medicina del Deporte:

ramd.ctcd@juntadeandalucia.es

Agradecemos tu colaboración.

Os deseo lo mejor para todos.

Artículo Original / Original Article

Comportamiento de diferentes manifestaciones de la resistencia en el voleibol a lo largo de una temporada, en un equipo profesional.

Behavior of different endurance features in a professional volleyball team during an entire season.

Da Silva-Grigoletto ME¹ ✉, Gómez-Puerto JR¹, Viana-Montaner BH¹, Armas-Negrin JA², Ugrinowitsch C³, García-Manso JM⁴

¹ Centro Andaluz de Medicina del Deporte. Córdoba – España.

² Entrenador Internacional de Voleibol Nivel I (FIVB).

³ Grupo de Adaptações Neuromusculares ao Treinamento de Força, Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo – Brasil.

⁴ Departamento de Educación Física, Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Islas Canarias – España.

✉: pit_researcher@yahoo.es

RESUMEN

Objetivo: El propósito del presente estudio fue analizar la relación de la resistencia de base general con la resistencia de base especial en el voleibol profesional, a lo largo de una temporada. Nuestra hipótesis es que se puede lograr un incremento de la resistencia de base especial, sin una mejora concomitante de la resistencia de base general. **Métodos:** Se realizó un estudio longitudinal de 11 jugadoras, pertenecientes a la plantilla de un equipo profesional de voleibol, durante la temporada 2006-2007. Para el análisis de las resistencias de base general y especial se valoró el VO_2 máx, Umbral Anaeróbico mediante ergometría en tapiz y la altura media obtenida en el Test de saltos múltiples (RJ – 15”), en diferentes momentos de la temporada. **Resultados:** La resistencia de base general se comportó de forma estable a lo largo de la temporada, mientras que la resistencia de base especial tuvo ganancias y pérdidas, estadísticamente significativas. **Conclusión:** Se concluye que, para aumentar la resistencia de base especial no es necesaria una mejora simultánea de la resistencia de base general.

Palabras clave: Voleibol, Resistencia, Salto.

ABSTRACT

Purpose: The present study was carried out to analyze the relationship between general endurance and special endurance through a volleyball season in a professional volleyball team. Our hypothesis is that an increase in special endurance can be achieved without a concomitant improvement of general endurance. **Methods:** To test our hypothesis we undertook a longitudinal study with 11 female players from a professional volleyball team during the 2006-2007 season. VO_2 max, anaerobic threshold by means of ergometry in a treadmill, and mean height obtained in the multiple jump test (RJ – 15”) were evaluated at different time points during the season for the analysis of general and special endurance. **Results:** General endurance behaved in a stable manner throughout the season while special endurance underwent statistically significant gains and losses. **Conclusion:** It can be concluded that in order to improve especial endurance it is not necessary to have a simultaneous improvement of general endurance.

Keywords: Volleyball, Endurance, Jump.

INTRODUCCIÓN

El voleibol es un deporte caracterizado por acciones de juego de corta duración y gran intensidad (cada punto dura 4-8 segundos), alternadas por cortos períodos de descanso (12 a 15 segundos) entre punto y punto (1, 2, 3, 4) y con recuperaciones más prolongadas entre cada set. El tiempo total de juego de un partido oscila entre 1 y 2 horas en función del número de sets que se disputen.

La mayoría de las jugadas suelen caracterizarse por ser de gran explosividad y rapidez. De ahí, que lo habitual sea entrenar cualidades y/o aspectos muy específicos como son el realizar rápidos cambios de dirección, ejecutar rápidos desplazamientos cortos, recibir-defender balones en posiciones complejas (ej: planchas, etc.), efectuar saltos intensos con elementos técnicos incorporados, etc. (5).

Se ha aceptado que, en el entrenamiento del voleibol, con la mejora de la potencia aeróbica se podría conseguir una mayor y más rápida recuperación de estos esfuerzos intermitentes y de elevada intensidad y, al mismo tiempo, aumentaría la velocidad de restitución de los sustratos metabólicos de rápida utilización (ATP y PC) (6). Sin embargo, autores como Ugrinowitsch y Uehara (7) opinan que la eficiencia del sistema de aporte de oxígeno (SAO) no es un factor primordial para la obtención de un buen rendimiento en esta modalidad deportiva. Se puede comprobar como estudios realizados con jugadores experimentados no presentan valores elevados de consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx.). McGown et al (8) señalan que los valores normales de estos deportistas oscilan entre 42-48 ml/kg/min.

Además del $VO_{2máx.}$ existen otros parámetros funcionales relacionados con el SAO que son interesantes a la hora de analizar la resistencia y relacionarla con el rendimiento en una modalidad deportiva. El umbral anaeróbico (UAN) es otra de las variables funcionales que más se utilizan en el control del entrenamiento deportivo. El UAN representa la carga de trabajo o consumo de oxígeno (VO_2) a partir de la cual se comienza a instaurar un estado de acidosis metabólica y ocurren cambios asociados en el intercambio gaseoso (9).

Desde un punto de vista energético, las acciones de juego en el voleibol son de alto predominio anaeróbico, pero con corta activación de esta vía, lo que se traduce en bajas concentraciones de ácido láctico musculares y plasmáticos. Ello unido a que las micro y macropausas entre cada acción son elevadas determinan este comportamiento. Chamari et al. (10) señalan que es raro observar concentraciones superiores a los 4 mmol/l durante un partido.

De lo anterior podemos señalar que en el voleibol se manifiestan diferentes tipos de resistencia: una resistencia de base general (RBG), resistencia de base especial (RBE) y una resistencia específica (RE). La primera de ellas se desarrollará mediante esfuerzos de baja intensidad (aeró-

bicos). La RBE tendrá como objetivo mejorar la vía anaeróbica láctica (capacidad y potencia) mediante estímulos de corta y media duración de predominio anaeróbico. La RE se mejorará con esfuerzos intensos que activen la vía glucolítica (anaeróbicos) que deben ir seguidos de estímulos de baja intensidad (aeróbicos). El desarrollo adecuado de cada una de ellas permitirá desarrollar, por ejemplo, una buena capacidad de salto y poder mantenerla a un elevado nivel a lo largo del juego (11).

En el presente trabajo se estudia, en un equipo profesional femenino de voleibol, la incidencia que tiene la RBG sobre la RBE, valorando sus evoluciones en distintos momentos de la temporada.

Nuestra hipótesis es que no es necesario disponer de una elevada RBG, ni mejorar el SAO, ni entrenarla de forma específica, para poder incrementar la RBE a lo largo de una temporada.

MATERIAL Y MÉTODO

Muestra

Se realizó un estudio longitudinal con 11 jugadoras de voleibol, pertenecientes a la plantilla de un equipo profesional de la liga española (FEV), durante la temporada 2006-2007. Al inicio de pretemporada se realizó un reconocimiento médico-deportivo de las jugadoras, para comprobar que todas podrían ser sometidas a esfuerzos máximos. Las características básicas (media \pm DS) de la muestra se muestran en la **tabla 1**.

Variables	Media*	\pm DE*
Peso (kg)	72,9	8,47
Edad (años)	23	2,49
Estatura (cm)	178,8	7,68
Envergadura (cm)	179,1	8,40

Tabla 1. Características básicas de la muestras (n = 11).

*Los valores incluyen a las dos jugadoras que juegan en la posición de líbero.

Tests

Con el fin de analizar el comportamiento de la RBG (estimada a partir de la potencia aeróbica) y de la RBE (estimadas a partir de la resistencia a la fuerza explosiva), se realizaron pruebas de esfuerzo y tests de saltos múltiples, en cuatro y seis ocasiones diferentes, respectivamente, a lo largo de la temporada, tal y como se muestra en la **figura 1**.

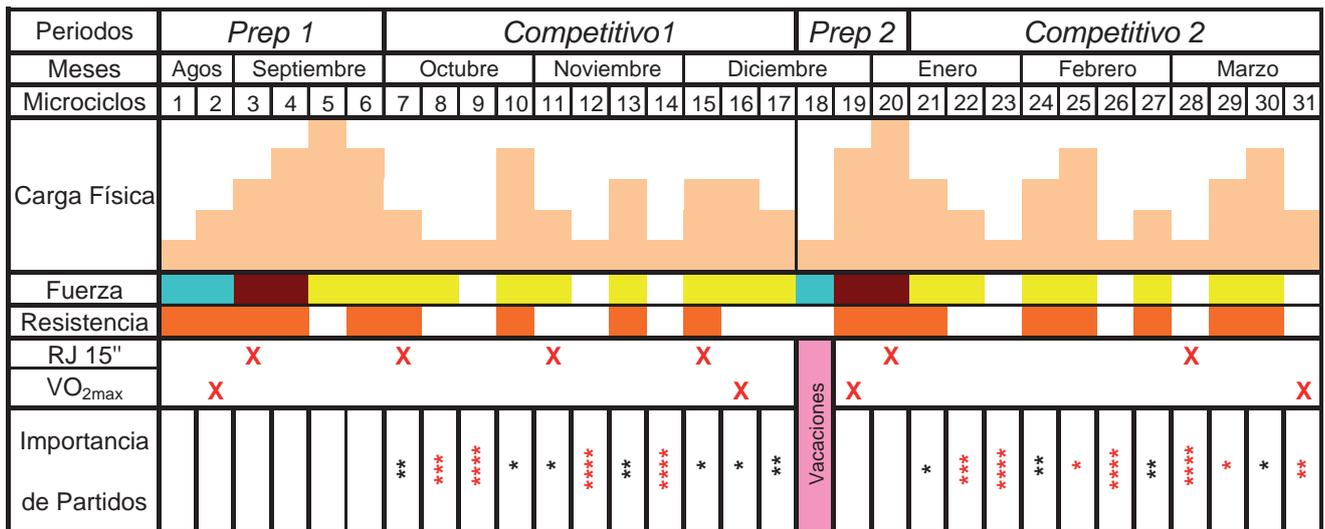


Figura 1. Cronograma con la programación de la temporada, incluyendo los periodos (Preparatorio, Competitivo), microciclos, carga física, capacidad física estimulada, tests e importancia atribuida a cada partido

Prueba de esfuerzo

Con la misma se pretendió determinar la potencia aeróbica máxima a través del VO_{2max}. Igualmente se valoró el umbral anaeróbico, calculado conforme a la metodología propuesta por Davis (12). Además se valoraron las velocidades alcanzadas al final de la prueba y en el umbral anaeróbico. Todos los tests se realizaron entre las 9:00-13:00am, bajo las mismas condiciones ambientales (21-24°C y 45-55% de humedad relativa). La prueba de esfuerzo se realizó con un analizador de gases (Oxycon Delta de Jaeger, Hoechberg, Alemania) con ECG de 12 canales (Munich, Alemania) y ergómetro de tapiz technogym (Gambettola, Forli, Italia). Se utilizó un protocolo de cargas progresivas con una etapa inicial a 5 km/h durante 3 minutos e incrementos sucesivos de 1 km/h por cada minuto. La inclinación del tapiz fue constante al 1% y el periodo de recuperación de 3 minutos. La prueba de esfuerzo fue máxima, realizándose hasta el agotamiento, siguiendo los criterios de interrupción del ACSM (13).

Test de saltos múltiples (Rebound Jump - RJ 15')

Mediante este test se determinó la resistencia a la fuerza explosiva. Por tratarse de un test con alto grado de especificidad, todas las evaluaciones se realizaron en el propio lugar de entrenamiento (14). Para ello, se empleó una plataforma de contacto ERGO TESTER (Globos, Codognè - Italia). La metodología empleada para la ejecución del test fue la descrita previamente por Bosco et al. (15). Brevemente, este test consiste en realizar de forma con-



Figura 2. Jugadora realizando el Rebound Jump (RJ 15') en la cancha de entrenamiento.

tinua y durante 15 seg la misma acción motora del CMJ (Counter Movement Jump), realizada con manos en las caderas y las rodillas flexionadas a 90° en cada salto. En el momento de la flexión, el tronco debe permanecer lo más vertical posible. A fin de que el test proporcione informaciones rigurosas el deportista debe esforzarse al máximo de principio a fin, sin intentar distribuir el esfuerzo en el tiempo (Fig. 2).

Planificación del entrenamiento de la temporada.

La temporada se organizó en dos períodos de competición que incluían, cada uno de ellos, un período preparatorio y un período competitivo (**Fig. 1**). Durante los períodos de competición la carga de trabajo físico fue ajustada a la importancia atribuida, por el cuerpo técnico, al partido a disputar al final de cada microciclo.

Fuerza

Para el desarrollo de la fuerza se ha utilizado una secuencia de ejercicios que progresan desde grandes volúmenes de trabajo a cargas rápidas y movimientos pliométricos. Por necesidades del calendario, en los períodos preparatorios 1 y 2 se planificaron tres ciclos de diferentes orientaciones en el trabajo de fuerza: adaptación de fuerza, mejora de la fuerza de base y transformación de la fuerza (fuerza explosiva incluyendo trabajo reactivo), con diferente duración en cada una de las etapas.

Resistencia

El trabajo de resistencia se programó sobre la base de estímulos fraccionados de orientación aeróbica (largos y medios: 6' a 3') en los que de forma progresiva se iban incluyendo acciones técnicas y elementos de juego que concluían en competiciones adaptadas y orientadas al desarrollo de esta capacidad física.

Análisis Estadísticos

Los resultados se expresaron como media y desviación estándar. La normalidad de la muestra fue calculada usando el test de Shapiro-Wilk. El efecto del entrenamiento (variable independiente) sobre el $VO_{2\text{máx.}}$ UAn y RFE (variables dependientes) fue analizado a través de un análisis de varianza (ANOVA de medidas repetidas). La corrección de Bonferroni fue utilizada para ajustar el valor de P en relación al número de contrastes realizados. El nivel de significación aceptado fue de $P < 0,05$ (*). Además, se ha calculado el tamaño del efecto según lo propuesto por COHEN (16). Para todas las pruebas estadísticas se ha utilizado el paquete estadístico SPSS 12.0.

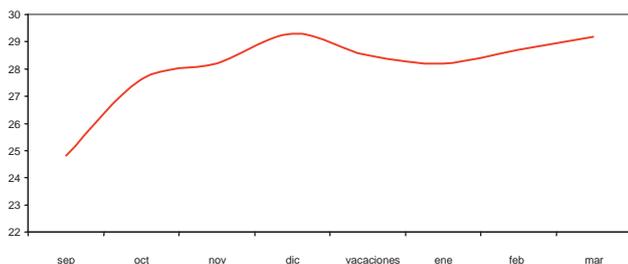


Figura 3. Evolución de la altura (cm) en el test Rebound Jump (RJ 15) a lo largo de la temporada.

RESULTADOS

Como muestra la **figura 3** los valores del test RJ-15 se incrementaron a lo largo de la primera vuelta (septiembre, octubre, noviembre y diciembre), mostrando el pico máximo al final de la misma, en el mes de diciembre. Posteriormente, hubo un descenso al inicio de la segunda vuelta (enero), para finalizar la temporada (marzo) con otro pico máximo de RBE.

Los valores mínimos del RJ-15 se obtuvieron en septiembre, siendo las diferencias estadísticamente significativas en relación al resto de las evaluaciones. Por otro lado, los valores de diciembre fueron los mayores, con diferencias estadísticamente significativas sólo con respecto a los de septiembre, octubre y noviembre, como refleja la **tabla 2**.

En cuanto al $VO_{2\text{máx.}}$, los valores encontrados en los tests de diciembre, enero y marzo, fueron levemente mayores que los obtenidos en septiembre, pero estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (**Fig. 4**). La velocidad máxima alcanzada durante la prueba de esfuerzo realizada en septiembre fue la menor de las cuatro valoraciones, como se expone en la **tabla 3**.

La **figura 5** muestra como el umbral anaeróbico (analizado en VO_2 en ml/kg/min) mejora de septiembre a diciembre para después disminuir en enero y aumentar de nuevo en el último test de marzo, existiendo diferencias, estadísticamente significativas, sólo entre los test

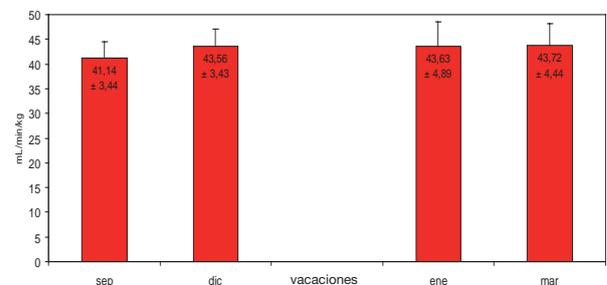


Figura 4. Evolución del $VO_{2\text{máx}}$ (ml/kg/min) a lo largo de la temporada.

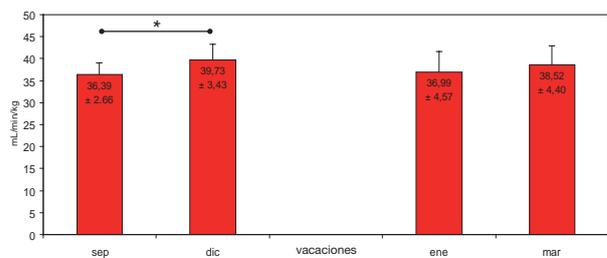


Figura 5. Evolución del VO_2 (ml/kg/min) en el umbral anaeróbico a lo largo de la temporada.

* Significa diferencia estadísticamente significativa para una $P < 0.05$

	1ª Vuelta				2ª Vuelta	
	sept 24,8 ± 1,1	oct 27,6 ± 1,8	nov 28,2 ± 2,2	dic 29,3 ± 2,4	ene 28,2 ± 2,8	mar 29,2 ± 3,0
set		* (1,81)	* (1,88)	* (2,32)	* (1,54)	* (1,87)
oct	* (1,81)		ns (0,29)	* (0,77)	ns (0,25)	ns (0,62)
nov	* (1,88)	ns (0,29)		* (0,46)	ns (0,00)	* (0,37)
dic	* (2,32)	* (0,77)	* (0,46)		ns (0,41)	ns (0,04)
ene	* (1,54)	ns (0,25)	ns (0,00)	ns (0,41)		ns (0,33)
mar	* (1,87)	ns (0,62)	* (0,37)	ns (0,04)	ns (0,33)	

Tabla 2. Comparaciones de la Resistencia de Base Especial, estimada a través de la altura media de salto en el test Rebound Jump 15" (cm) a lo largo de la temporada.

* Significa diferencia estadísticamente significativa para una $P < 0.05$
 ns = no significativo

	1ª Vuelta		2ª Vuelta	
	sept 12,2 ± 0,8	dic 13,4 ± 0,7	ene 13,3 ± 0,5	mar 13,1 ± 0,9
set		* (1,54)	* (1,59)	* (0,79)
dic	* (1,54)		ns (0,16)	ns (0,60)
ene	* (1,59)	ns (0,16)		ns (0,53)
mar	* (0,79)	ns (0,60)	ns (0,53)	

Tabla 3. Velocidad máxima (km/h) alcanzada en las pruebas de esfuerzo realizadas a lo largo de la temporada.

* Significa diferencia estadísticamente significativa para una $P < 0.05$

	1ª Vuelta		2ª Vuelta	
	sept 10,7 ± 0,5	dic 11,4 ± 0,7	ene 10,6 ± 0,8	mar 11,1 ± 0,9
set		* (1,11)	ns (0,14)	ns (0,53)
dic	* (1,11)		ns (1,02)	ns (0,36)
ene	ns (0,14)	ns (1,02)		ns (0,56)
mar	ns (0,53)	ns (0,36)	ns (0,56)	

Tabla 4. Velocidad alcanzada (km/h) en el umbral anaeróbico en las pruebas de esfuerzo realizadas a lo largo de la temporada.

* Significa diferencia estadísticamente significativa par una $P < 0.05$
 ns = no significativo

de septiembre y diciembre. La velocidad alcanzada en el umbral anaeróbico (km/h) sigue la misma tendencia, con diferencias, estadísticamente significativas, entre los valores de septiembre y diciembre (Tabla 4).

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio revelan que, a lo largo de la temporada, fue posible mejorar y, posteriormente, mantener los niveles de RBE sin efectuar un trabajo importante encaminado a mejorar la RBG.

Los valores del RJ-15", representativos de la RBE, obtenidos en este estudio muestran que sus mejores registros

coinciden con los momentos en los que inicialmente se había programado alcanzar un elevado nivel de rendimiento (forma). Los valores de altura media registrados en las jugadoras de la muestra son similares a los encontrados en un estudio efectuado con jugadoras de la primera división femenina de voleibol argentino (17). No obstante, debemos señalar que en este artículo el autor no precisa el momento de la temporada en el que realizó las evaluaciones.

Es importante mencionar que, en la literatura especializada, la gran mayoría de los trabajos evalúan la capacidad de salto y no la resistencia a la fuerza explosiva que es un indicador de la RBE. En nuestra opinión, es esta última manifestación de la fuerza aplicada al salto, el factor más determinante en el rendimiento en esta modalidad deportiva. Debemos tener en cuenta que la fatiga provocada por el juego, sin

duda, afectará en mayor o menor proporción la capacidad de salto y, por este motivo, la misma deberá ser evaluada en estas condiciones. Autores como Ugrinowitsch y Uehara (7) consideran que el voleibol no es una modalidad deportiva de velocidad y potencia mecánica máxima, sino que entienden que disponer de una elevada potencia mecánica media y lograr mantenerla a lo largo de un largo partido es el elemento más relevante de este aspecto del juego. Hablamos, por lo tanto, de acciones de fuerza explosiva no necesariamente máximas sobre las que sustentar acciones técnicas eficaces para la situación de juego.

En relación a la RBG, los valores de $VO_{2m\acute{a}x}$ obtenidos en este estudio están dentro de lo esperado (40-52 ml/kg/min) (7, 18, 19, 20, 21, 22) y por encima de los valores medidos por Garrido-Chamorro et al. (23) en jugadoras españolas de voleibol profesional.

El $VO_{2m\acute{a}x}$ no presentó incrementos significativos a lo largo de la temporada, aunque se observa un ligero aumento entre la primera (inicio de la temporada) y la segunda evaluación (final del primer período de competiciones). Este aumento observado al final de la primera vuelta, probablemente haya ocurrido en las primeras semanas de entrenamiento (pretemporada). Sin embargo, entendemos que una de las limitaciones de nuestro estudio es no haber evaluado este parámetro al final del primer período preparatorio.

No obstante, es aceptado que los deportistas, después de un periodo largo de desentrenamiento, experimenten rápidamente una mejoría de la potencia aeróbica (24). En nuestro caso debemos tener en cuenta que, en el voleibol español, el periodo vacacional de las jugadoras es bastante largo (+/- 3 meses), con la excepción de aquellas jugadoras que participan de competiciones internacionales con sus selecciones nacionales (en nuestro caso tres jugadoras).

La ausencia de cambios significativos en el $VO_{2m\acute{a}x}$ no significa que las jugadoras no mejoraran su potencia aeróbica. Aunque no se realizó un test específico de campo con el que evaluar esta capacidad, se puede observar como la velocidad máxima alcanzada en el test incremental presenta diferencias significativas entre la primera evaluación y la segunda, que es donde la mejora es más evidente. En las dos pruebas siguientes la velocidad máxima alcanzada, aunque disminuyó levemente a lo largo de la temporada, presenta valores significativamente mejores que al inicio de la misma. En este tipo de deportes se observa que las primeras adaptaciones responden a la optimización funcional entre sistemas que se manifiestan en las características mecánicas de la tarea y que se reflejan, entre otros, en aspectos funcionales como una mayor economía de carrera y una mejor eficiencia mecánica. Esto sería una posible explicación por la que nuestras jugadoras aumentaron, en las etapas iniciales de la temporada, su velocidad máxima en la prueba incremental sin un aumento significativo del $VO_{2m\acute{a}x}$.

Más interesante que el $VO_{2m\acute{a}x}$ a la hora de evaluar el rendimiento, en esfuerzos de resistencia aeróbica, es utilizar el UAn expresado en VO_2 y/o velocidad a la que se alcanza el mismo. En este estudio ambos valores aumentaron de forma estadísticamente significativa en la primera vuelta.

En el test realizado al principio de la segunda vuelta (enero) se observa una pequeña disminución de la velocidad en la que se alcanza el UAn, no estadísticamente significativa, en relación al final de la primera vuelta. Los valores del UAn expresados en VO_2 se comportaron de forma similar, con disminuciones no estadísticamente significativas, en las dos últimas evaluaciones. Entendemos necesario señalar que entre las evaluaciones realizadas en los meses de diciembre y enero se encuentra el período de vacaciones de invierno (1 semana) y los dos últimos microciclos del final de la primera vuelta en el cual no se programa ningún trabajo exclusivo de resistencia (ver Figura 1).

Varios autores han defendido que la potencia aeróbica es importante en el voleibol por ser un factor determinante para lograr una buena recuperación entre puntos, sets y series de partidos (18, 6, 25). Esto se fundamenta, en el planteamiento clásico de que su mejora se traduce en beneficios durante la realización de esfuerzos intermitentes de elevada intensidad y en un aumento de la velocidad de restitución de los fosfágenos. McArdle et al. (26) mencionan cambios/adaptaciones orientadas hacia una mayor producción aeróbica del ATP y CP vía metabolismo aeróbico por mejoras en el SAO y el sistema de aporte energético en pruebas de resistencia aeróbica (aumento en el tamaño y número de las mitocondrias, en la cantidad de enzimas aeróbicas, mayor nivel de hemoglobina, mejor oxidación de las gasas y de los carbohidratos, etc.).

Por el contrario, otros autores afirman que el $VO_{2m\acute{a}x}$, como expresión de la RBG, no juega un papel importante en este deporte, y que la potencia media de salto, como expresión de la RBE, es la capacidad a entrenar en el voleibol (7). Mecanismos como la eliminación del lactato de la célula, el aumento en la cantidad y actividad de las isoenzimas que catalizan el paso del ácido láctico a ácido pirúvico (LDH-1,2,3) o la rápida reutilización del lactato, son algunos de los mecanismos que deben ser tenidos en cuenta a la hora de programar un trabajo específico de resistencia en deportes que, como el voleibol, se caracterizan por realizar un número elevado de acciones explosivas de corta duración a lo largo del tiempo que dura el juego.

En conclusión, la RBG y la RBE a lo largo de la temporada se comportan de forma diferente. Mientras la RBE presenta una dinámica variable de acuerdo a los objetivos específicos planificados, la RBG se mantiene prácticamente estable a lo largo de toda la temporada, además parece ser que esta no es determinante en el desarrollo del estado de forma en el voleibol.

BIBLIOGRAFIA

1. Mango P, Capiretti C. Studio sulla durata delle azioni di gioco nella Pallavolo. Ed. FIPAV C.P. Napoli; 1986.
2. Vitassalo JT. Evaluation of physical performance characteristics in volleyball. *International Volley Test* 1991; 3: 4-8.
3. Fraizler W. La resistencia especial en el entrenamiento del voleibolista. *Stadium* 1994; 167: 7-13.
4. Gómez-Carramiñana MA. Requerimientos y fuentes energéticas para el trabajo muscular en voleibol. *RED* 2003; 2: 31-36.
5. Black B. Conditioning for Volleyball. *Strenght and Conditioning Journal* 1995; October: 53-5.
6. Barros de Araújo J. Voleibol - Moderno Sistema Defensivo. Rio de Janeiro: O Grupo Palestra Editora; 1984.
7. Ugrinowitsch C, Uehara P. Modalidades Esportivas Coletivas: O Voleibol. En: Dante De Rose Junior, editor. *Modalidades Esportivas Coletivas*. 1 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.
8. McGown C, Fronske H, Moser L. Coaching volleyball: building a winning team. Needham Heights: Allyn & Bacon; 2001.
9. Wasserman K, Mclroy MB. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am M Cardiol* 1964; 14: 844-52.
10. Chamari K, Ahmadi S, Blum JY, Hue O, Temfemo A, Hertogh C, Mercier B, Prefaut C, Mercier J. Venous blood lactate increase after vertical jumping in volleyball players. *European Journal of Applied Physiology* 2001; 85: 191-4.
11. Navarro F, García-Manso JM. Metodología del entrenamiento para el desarrollo de la resistencia (Módulo 2.2). Master en Alto Rendimiento Deportivo. Universidad Autónoma de Madrid-Comité Olímpico Español; 2007.
12. Davis JA. Anaerobic threshold: a review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc* 1985; 17: 6-18.
13. Mahler DA, Froelicher VF, Miller NH, York TD. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. American College of Sport Medicine. 5 ed. Tijuca, Rio de Janeiro: Livraria e Editora RevinteR Ltda; 2000.
14. Da Silva ME, Núñez V, Vaamonde D, Ilnziaten Hammadi A, Viana B, Gómez-Puerto JR, Lancho JL. Diferencias en la capacidad de salto en la cancha y en el laboratorio. *Medicina del Ejercicio* 2004; 19(2): 39-44.
15. Bosco C, Luhtanen P, Komi PV. A simple method for measurement of mechanical power in jumping. *Eur J Appl Physiol* 1983; 50(2): 273-82.
16. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: L. Erlbaum Associates; 1998.
17. Esper A. Evaluación del salto en equipos de voleibol femenino de primera división de la Argentina en competencia. *Revista digital de Educación Física y Deportes*, n° 53 2002; (12 pantallas). Disponible en: <http://www.efdeportes.com/efd43/volei.htm>.
18. Esper A. El entrenamiento de la potencia aeróbica en el voleibol. *Primeras Jornadas de Primavera en Deporte y Medicina*; 2001 Octubre 19-20; La Plata, Argentina.
19. Neumann G. Special performance capacity. In: Dirix A, Knuttgen HG, Tittel K, editores. *The Olympic Book of Sports Medicine*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1988.
20. Puhl J, Case S, Fleck S, Handel V. Physical and physiological characteristics of elite volleyball players. *Res Quart* 1982; 53: 257-62.
21. Fleck SJ, Case S, Puhl J, Van Handle P. Physical and physiological characteristics of elite women volleyball players. *Can J Appl Sci* 1985; 10: 122-6.
22. Spence DW, Disch JG, Fred HL, Coleman AE. Descriptive profiles of highly skilled women volleyball players. *Med Sci Sports Exerc* 1980; 12: 299-302.
23. Garrido RP, González M, Garnes A, Pérez J. ¿Qué es más útil, usar el volumen máximo de oxígeno en relación al peso de masa muscular o por kilogramo de peso? Un estudio de antropometría en deportistas de élite. *Revista digital de Educación Física y Deportes*, n° 74 2004; Disponible en: <http://www.efdeportes.com/efd74/peso.htm>.
24. García-Manso JM, Navarro M, Ruiz-Caballero JA. Bases teóricas del entrenamiento deportivo: principios y aplicaciones. Madrid: Gymnos; 1996.
25. Bertucci B, Keene ML, Blake LK, Wolterstorff AE, editores. *The Auca Volleyball Handbook* Masters Press. Grand Rapids, Michigan USA: Masters Press; 1992.
26. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance*. Baltimore, Maryland USA: Williams & Wilkins; 1996.

Artículo original / Original Article

Utilidad del ejercicio de tipo aeróbico en el manejo del estatus proinflamatorio en adultos con síndrome metabólico.

Usefulness of aerobic exercise in managing the proinflammatory status in adults with metabolic syndrome

Rosety-Rodriguez M¹ ✉, Rosety I², Vaz C³, Rosety MA⁴, Macias-Amat IM², Diaz-Ordoñez A⁵, Fornieles-Gonzalez G¹, Pery MT⁵, Belghiti H⁶, Rosety JM⁷, Gómez F¹, Ordoñez FJ⁵.

¹ Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Cádiz

² Departamento de Anatomía y Embriología Humana. Universidad de Cádiz

³ Centro Andaluz de Medicina del Deporte. Junta de Andalucía.

⁴ Facultad de Ciencias del Deporte. Universidad Europea de Madrid.

⁵ Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte. Universidad de Cádiz

⁶ Facultad de Medicina y Farmacia. Universidad de Rabat.

⁷ Hospital Universitario Puerta del Mar. Servicio Andaluz de Salud.

✉: manuel.rosetyrodriguez@uca.es

RESUMEN

El presente estudio se diseñó con el objetivo de reducir los niveles plasmáticos de citocinas proinflamatorias en adultos jóvenes con síndrome metabólico a través de un programa de ejercicio físico de 12 semanas.

Participaron voluntariamente 60 adultos varones con síndrome metabólico de acuerdo a los criterios establecidos por National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP-III). Se distribuyeron aleatoriamente en un grupo experimental (n=45) que desarrolló un programa de ejercicio de tipo aeróbico de 12 semanas, 3 sesiones/semana y una intensidad del 60-75% de su frecuencia cardiaca máxima. El grupo control (n=15) estaba ajustado en sexo, edad e índice de masa corporal aunque no desarrolló el programa de entrenamiento. Los niveles plasmáticos de factor-necrosis-tumoral- α (TNF- α), Interleukina-1 (IL-1 β) e Interleukina-6 (IL-6) se determinaron mediante ELISA. El porcentaje de masa grasa se determinó mediante bioimpedanciometría eléctrica. Ambos parámetros se valoraron 72-h antes de iniciar el programa de entrenamiento (pre-test) y 72-h después de su finalización (post-test). Éste protocolo fue aprobado por un Comité de Ética institucional. Cuando se comparan con valores basales, los niveles plasmáticos de TNF- α (7.2 \pm 1.2vs5.6 \pm 1.1 pg/ml; p<0.05), IL-1(7.2 \pm 1.2vs5.6 \pm 1.1 pg/ml; p<0.05) e IL-6 (7.2 \pm 1.2 vs 5.6 \pm 1.1 pg/ml; p<0.05) se redujeron significativamente. Por el contrario no se observaron cambios significativos en el grupo control.

Un programa de 12 semanas de ejercicio de tipo aeróbico reduce significativamente los niveles plasmáticos de citocinas proinflamatorias en adultos con síndrome metabólico.

Palabras clave: Síndrome metabólico; Ejercicio físico; citocinas

ABSTRACT

The present study was designed to determine the influence of regular exercise on proinflammatory biomarkers in young adults with metabolic syndrome.

To get this goal, sixty young adult men with metabolic syndrome according to the criteria reported by the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP-III) volunteered for this study. Forty-five were randomly included in experimental group to perform a 12-week aerobic training program, 3 days/week, consisting of warm up (10 min), main part (20-35 min [increasing 5 minutes each three weeks]) at a work intensity of 60-75% of peak heart rate (increasing 5% each three weeks) and cool-down (10 min).

Control group included 15 age, sex and BMI-matched men with metabolic syndrome that will not perform any training program. Our protocol was approved by an institutional ethic committee. Plasmatic cytokine levels (Tumor-Necrosis-Factor [TNF- α]; Interleukin-1 [IL-1 β]; Interleukin-6 [IL-6]) were determined by ELISA twice: firstly 72-h before starting the program (pre-test) and finally 72-h after its ending (post-test). Fat mass percentage was determined by bioelectric-impedance method.

When compared to baseline plasmatic cytokine levels were decreased significantly after being exercised. On the contrary no changes were reported in controls. We concluded a 12-week training program reduced proinflammatory biomarkers in male adults with metabolic syndrome.

Key Words: Metabolic syndrome; Exercise; Cytokine

INTRODUCCIÓN

En los últimos años y desde diversos estudios clínicos y meta-análisis se han establecido recomendaciones para promocionar la práctica de actividad física como método de prevención primaria de la enfermedad cardiovascular. Sin embargo, la duración, volumen e intensidad de las cargas de trabajo requeridas para prevenir eventos cardiovasculares necesitan fijarse con claridad para facilitar de ese modo su reproducibilidad. Igualmente, el mecanismo que explica este efecto cardiosaludable del ejercicio físico en la aterogénesis no está aún bien establecido (1,2)

Profundizando en esto último, recientes trabajos sugieren que la asociación entre actividad física y reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular podría estar mediada por el efecto anti-inflamatorio del ejercicio físico, lo que sería de gran interés ya que en la actualidad se considera a la arteriosclerosis como una enfermedad inflamatoria. A nivel de laboratorio todo esto se traduciría en una reducción significativa de los marcadores de inflamación entre los que citokinas como el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α) y las interleukinas (IL-1 β ; IL-6) desempeñan un papel esencial (3,4,5).

En todo caso, resulta de especial interés centrarse en pacientes con síndrome metabólico al ser un proceso de gran prevalencia en nuestro medio y responsable de una alta morbi-mortalidad. Aunque su etiología es aún desconocida, atribuyéndose a una compleja interacción entre factores genéticos y medioambientales, lo que si se sabe es el importante papel que el estado proinflamatorio desempeña en el curso fisiopatológico de dicho proceso, lo que justificaría que cobre cada vez mayor atención en la literatura (6,7,8).

Por todas las razones anteriormente expuestas, el presente estudio se diseñó con el objetivo de reducir los niveles plasmáticos de citokinas proinflamatorias en adultos jóvenes con síndrome metabólico a través de un programa de ejercicio físico de tipo aeróbico de 12 semanas.

MATERIAL Y MÉTODO

En el estudio participaron voluntariamente 60 adultos varones con síndrome metabólico de acuerdo a los criterios establecidos por National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP-III), esto es, presentar al menos 3 de los siguientes criterios diagnósticos: 1) Adiposidad abdominal expresada como circunferencia de cintura > 102 cm; 2) Bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL), concretamente < 40 mg/dl; 3) Hipertrigliceridemia, expresada como una concentración de triglicéridos > 150 mg/dl; 4) Presión arterial > 130/85 mmHg; 5) Glucemia en ayunas > 110 mg/dl (9).

Se distribuyeron aleatoriamente en un grupo experimental (n=45) que desarrolló un programa de ejercicio de tipo aeróbico de 12 semanas, 3 sesiones/semana y una intensidad del 60-75% de su frecuencia cardiaca máxima. El grupo control (n=15) estaba ajustado en sexo, edad e índice de masa corporal aunque no desarrolló el programa de entrenamiento.

Los niveles plasmáticos de factor-necrosis-tumoral- α (TNF- α), Interleukina-1-beta (IL-1 β) e Interleukina-6 (IL-6) se determinaron mediante ELISA (Immunotech, Coulter Corp., Westbrook, MA, USA). El porcentaje de masa grasa se determinó mediante bioimpedanciometría eléctrica. (TBF-612, Tanita). Para evitar sesgos el participante no habrá tomado bebidas estimulantes ni habrá tomado parte en actividad física alguna esa misma mañana. de igual modo se le invitará a que orine justo antes de iniciar la determinación. Igualmente se determinó un índice de distribución de masa grasa muy utilizado en la práctica clínica diaria como el perímetro de la cintura.

Todas las variables previstas se valoraron 72-h antes de iniciar el programa de entrenamiento (pre-test) y 72-h después de su finalización (post-test). Este protocolo fue aprobado por un Comité de Ética institucional.

Los resultados se expresan como media \pm desviación estándar y su intervalo de confianza al 95%. Para la comparación de las medias pre y post-intervención, se recurrió al test de la "t" de Student para datos apareados. Para el estudio de posibles asociaciones entre las variables ensayadas se recurrirá al coeficiente de correlación "r" de Pearson. El nivel de significación se situó a un valor de $p < 0.05$. Para tal fin se utilizó el software SPSS Versión 11.0 para Mac.

RESULTADOS

Los niveles plasmáticos basales en el grupo experimental de las citokinas ensayadas fueron: 9.1 \pm 2.6 [6.2 – 12.0] pg/ml de TNF- α ; 3.6 \pm 1.1 [2.4 – 4.8] pg/ml de IL-1; y 6.9 \pm 1.4 [5.1–8.7] pg/ml de IL-6. Tras completar el programa de entrenamiento se obtuvieron los siguientes resultados respecto a TNF- α (7.8 \pm 1.1 [6.4- 9.3] pg/ml), IL-1 (3.1 \pm 0.6 [2.3 - 3.9] pg/ml) e IL-6 (5.3 \pm 1.2 [4.0 – 6.6] pg/ml).

Cuando se comparan los niveles plasmáticos pre y post-intervención de TNF- α (9.1 \pm 2.6 vs 7.8 \pm 1.1 pg/ml; $p < 0.001$), IL-1 (3.6 \pm 1.1 vs 3.1 \pm 0.6 pg/ml; $p < 0.05$) e IL-6 (6.9 \pm 1.4 vs 5.3 \pm 1.2 pg/ml; $p < 0.001$) se evidencia una reducción estadísticamente significativa en todos ellos. De igual modo se observó un descenso significativo del porcentaje de masa grasa (31.0 \pm 2.8% vs. 29.7 \pm 2.1%; $p < 0.05$) y del perímetro de la cintura (103.8 \pm 3.1cm vs 100.2 \pm 2.7cm; $p < 0.05$) tras completar el programa de entrenamiento. Asimismo se ha encontrado una correlación estadísticamente significativa

entre el perímetro de la cintura y los niveles de IL-6 ($r=0.58$; $p<0.05$) así como entre el porcentaje de masa grasa y los niveles de TNF- α ($r=0.36$; $p<0.05$).

Por el contrario no se observaron cambios significativos en ninguna de las variables estudiadas en el grupo control.

DISCUSIÓN

Tal y como se preveía al formular la hipótesis de trabajo, el programa de 12 semanas de entrenamiento de tipo aeróbico consiguió reducir de manera estadísticamente significativa los niveles plasmáticos de mediadores proinflamatorios ensayados en adultos varones con síndrome metabólico.

La mayor originalidad que aporta el estudio a esta línea de trabajo ha sido la reducción de la duración de los programas de actividad física diseñados para personas con síndrome metabólico, con el claro objetivo de aumentar la adhesión a los mismos y su cumplimiento por los participantes. Así, hemos pasado de programas prácticamente bianuales (10), anuales (11) y semestrales (12) con menos sesiones semanales, a otros programas más recientes de tan solo 20 semanas (13) o incluso 12 semanas, como este, que contemplan un mayor número de sesiones por semana.

En lo que existe un mayor acuerdo entre los autores es a la hora de recomendar actividades de tipo aeróbico para el manejo de estos pacientes (10,14,15,16). Por el contrario, el ejercicio extenuante de manera puntual no solo no consigue mejoras en los perfiles plasmáticos de citocinas proinflamatorias sino que podría empeorarlos (17).

La relación entre marcadores proinflamatorios y obesidad se conoce desde hace algo más de una década gracias a los clásicos trabajos de Hotamisligil (18). Desde entonces diversos estudios han confirmado que las personas con mayor obesidad o nivel de porcentaje de masa grasa presentan unos mayores niveles de marcadores proinflamatorios que sus controles ajustados a sexo y edad (19,20). Lejos queda la visión inerte del tejido adiposo, al

que en estos momentos se atribuyen importantes funciones endocrinas, fundamentalmente relacionadas con la secreción de adipocinas (21). A modo de ejemplo, se ha publicado que hasta un 30% de los niveles séricos de IL-6 es sintetizada por adipocitos (22). Incluso se puede ir más allá y aceptar que los adipocitos de la grasa visceral o abdominal jugarían un papel más importante que la subcutánea en la producción de estos mediadores (23,24).

Todo ello justificaría la necesidad de complementar este estudio con la determinación de índices de distribución de la masa grasa. De los resultados también se desprende la asociación estadísticamente significativa entre parámetros proinflamatorios y cineantropométricos. Concretamente la mayor fuerza de asociación se estableció entre el perímetro de la cintura y los niveles plasmáticos de IL-6. Los resultados coinciden con los de otros autores que encontraron que las citocinas proinflamatorias presentaban una mayor fuerza de asociación con parámetros de distribución de masa grasa que con el propio porcentaje de masa grasa corporal (25). Y esta evidencia parece ser aún mayor en el caso de hombres que de mujeres tal y como fue publicado recientemente (26). Sea como fuere, la utilidad práctica de proponer un marcador antropométrico como predictor del comportamiento de mediadores proinflamatorios parece evidente: consistiría en predecir el comportamiento de estos últimos de manera rápida, sencilla, económica e incruenta.

Asimismo merece ser enfatizado que durante la aplicación del mismo no se produjo lesión ni abandono alguno, lo que indicaría claramente no solo la seguridad del mismo sino también su fácil seguimiento. Precisamente la ausencia de lesiones merece un especial énfasis ya que éstas podrían deslucir la imagen saludable del deporte favoreciendo un estilo de vida más sedentario no solo del propio afectado sino también de su entorno más cercano (8).

Finalmente y a la vista de todas estas razones, se coincide plenamente con la práctica totalidad de autores consultados en que esta línea de trabajo, necesita aún grandes esfuerzos para su consolidación y mejora, por lo que futuros estudios serán acogidos de manera entusiasta.

REFERENCIAS

1. Fletcher GF. AHA Science Advisory. How to Implement Physical Activity in Primary and Secondary Prevention: A Statement for Healthcare Professionals From the Task Force on Risk Reduction, American Heart Association. *Circulation*. 1997; 96: 355-357
2. Graf C, Bohm M, Predel HG, Bjarnason-Wehrens B. Arteriosclerosis- a lifelong challenge. *Herz*. 2002; 27: 760-764.
3. Abramson JL, Vaccarino V. Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older US adults *Arch Intern Med*. 2002; 162: 1286-1292.
4. Jankord R, Jemiolo B. Influence of physical activity on serum IL-6 and IL-10 levels in healthy older men. *Med Sci Sports Exerc*. 2004; 36: 960-964.
5. Pischon T, Hankinson SE, Hotamisligil GS, Rifai N, Rimm EB. Leisure-time physical activity and reduced plasma levels of obesity-related inflammatory markers. *Obes Res*. 2003; 11: 1055-1064.
6. Espósito K, Giugliano D. The metabolic syndrome and inflammation: association or causation. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2004; 14: 228-232.
7. Han B, Lean MEJ. Metabolic syndrome. *Medicine*. 2006; 34: 536-542.
8. Luchsinger JA. A work in progress: the metabolic syndrome. *Sci Aging Knowledge Environ*. 2006; 10: 19.
9. No Authors. Adult Treatment Panel III. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). *J Am Med Assoc*. 2001; 285: 2486-97.
10. Ring-Dimitriou S, Paulweber B, von Duvillard SP, Stadlmann M, Lemura LM, Lang J, Muller E. The effect of physical activity and physical fitness on plasma adiponectin in adults with predisposition to metabolic syndrome. *Eur J Appl Physiol*. 2006
11. Kang HS, Gutin B, Barbeau P, Owens S, Lemmon CR, Allison J, Litaker MS, Le NA. Physical training improves insulin resistance syndrome markers in obese adolescents. *Med Sci Sports Exerc*. 2002; 34: 1920-7.
12. Stewart KJ, DeRegis JR, Turner KL, Bacher AC, Sung J, Hees PS et al. Usefulness of anthropometrics and dual-energy x-ray absorptiometry for estimating abdominal obesity measured by magnetic resonance imaging in older men and women. *J Cardiopulm Rehabil*. 2003; 23: 109-114.
13. Green JS, Stanforth PR, Rankinen T, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Bouchard C, Wilmore JH. The effects of exercise training on abdominal visceral fat, body composition, and indicators of the metabolic syndrome in postmenopausal women with and without estrogen replacement therapy: the HERITAGE family study. *Metabolism*. 2004; 53: 1192-6.
14. Dela F. Physical training in the treatment of metabolic syndrome. *Ugeskr Laeger*. 2002; 164: 2147-52.
15. Franks PW, Ekelund U, Brage S, Wong MY, Wareham NJ. Does the association of habitual physical activity with the metabolic syndrome differ by level of cardiorespiratory fitness?. *Diabetes Care*. 2004; 27: 1187-93.
16. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Skoumas J, Tousoulis D, Toutouza M, Toutouzas P, Stefanadis C. Impact of lifestyle habits on the prevalence of the metabolic syndrome among greek adults from the ATTICA study. *Am Heart J*. 2004; 147: 106-112.
17. Minetto M, Rainoldi A, Gazzoni M, Terzolo M, Borrione P, Termine A, Saba L, Dovio A, Angeli A, Paccotti P. Differential responses of serum and salivary interleukin-6 to acute strenuous exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2005; 93: 679-86.
18. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science*. 1993; 259: 87-91.
19. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab*. 2000; 11: 327-32.
20. Lyon CJ, Law RE, Hsueh WA. Minireview: adiposity, inflammation and atherogenesis. *Endocrinology*. 2003; 144: 2195-2200.
21. de Carvalho MH, Colaco AL, Fortes ZB. Cytokines, endothelial dysfunction, and insulin resistance. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2006; 50: 304-12.
22. Mohamed-Ali V, Goodrick S, Rawesh A, Katz DR, Miles JM, Yudkin JS, Klein S, Coppel SW. Subcutaneous adipose tissue releases interleukin-6, but not tumor necrosis factor- α , in vivo. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997; 82: 4196-200.
23. Alegría E, Cordero E, Laclaustra M, Grima A, León M, Casanovas JA. Prevalencia del síndrome metabólico en población laboral española: registro MESYAS. *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58: 797-806.
24. Goodpaster BH, Krishnaswami S, Harris TB, Katsiaras A, Kritchevsky SB, Simonsick EM. Obesity, regional body fat distribution and the metabolic syndrome in older men and women. *Arch Intern Med*. 2005; 165: 777-783
25. Shen W, Punyanitya M, Chen J, Gallagher D, Albu J, Pi-Sunyer X, Lewis CE, Grunfeld C, Heshka S, Heymsfield SB. Waist circumference correlates with metabolic syndrome indicators better than percentage fat. *Obesity (Silver Spring)*. 2006; 14: 727-36.
26. Vega GL, Adams-Huet B, Peshock R, Willett D, Shah B, Grundy SM. Influence of body fat content and distribution on variation in metabolic risk. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91: 4459-66

Artículo original / Original Article

Prevención de lesiones musculares en el fútbol profesional mediante suplementación oral de hidratos de carbono y monohidrato de creatina

Muscular injuries prevention in HTHE professional soccer by oral supplementation of carbon hydrate and creatine monohydrate

Beas-Jiménez JD^{1,5,✉}, Ribas-Serna J², Centeno-Prada RA^{1,5}, Da Silva-Grigoletto ME^{3,5},
Viana-Montaner B^{3,5}, Gómez-Puerto JR^{3,5} y Melero-Romero C^{4,5}.

¹ Centro Andaluz de Medicina del Deporte Sevilla.

² Universidad de Sevilla. Servicios Médicos Sevilla F.C. S.A.D.

³ Centro Andaluz de Medicina del Deporte Córdoba.

⁴ Centro Andaluz de Medicina del Deporte Málaga.

⁵ Grupo Andaluz de Investigación en Ciencias del Deporte.

✉: juand.beas@juntadeandalucia.es

RESUMEN:

Objetivo: estudiar la incidencia de lesiones deportivas en futbolistas de primer nivel suplementados con monohidrato de creatina (MC). **Método:** se realizó un estudio retrospectivo casos control de seis meses de duración, evaluándose treinta varones pertenecientes a la primera plantilla de un equipo de fútbol de primer nivel, administrándole MC a 10 de los sujetos y actuando los 20 restantes como grupo control. El estudio incluyó un análisis de todas las lesiones acaecidas en la segunda mitad de la temporada 2004-2005. Se recogieron datos sobre el tipo de lesión, diagnóstico, tiempo de vuelta al trabajo en grupo y suplementación de MC. **Resultados:** Se observaron 47,37 lesiones por cada 1000 horas de competición en el grupo suplementado con MC; mientras que, en el grupo control se produjeron 46,43 lesiones por cada mil horas de competición ($p>0,05$), siendo los tiempos de competición superiores en el grupo suplementado. Sin embargo, en los índices lesionales referidos al tiempo de entrenamiento se observó que en el grupo suplementado con MC se produjeron 2,27 lesiones cada mil horas de entrenamiento mientras que en el grupo control se produjeron 4,31 lesiones cada mil horas de entrenamiento ($p<0,05$). **Conclusión:** la suplementación con dosis bajas de MC es un factor coadyuvante en la prevención de lesiones musculares en futbolistas.

Palabras clave: lesión muscular, prevención, monohidrato de creatina

ABSTRACT

Purpose: to study the incidence of sports injuries in first level soccer players supplemented with creatine monohydrate (MC). **Methods:** a retrospective study of control cases during a six month period was undertaken. Thirty males who play in a first level first soccer team were evaluated. Ten of the subjects were administered creatine monohydrate (MC) supplements while the other remaining 20 were used as control group. The study included the analysis of all injuries occurred in the team during the second half of the 2004-2005 season. Information was recorded on the type of injury, diagnosis, time to return to normal practice with the team and creatine monohydrate supplementation. **Results:** 43,37 injuries took place every thousand hours of competition in the group that received MC supplementation, whereas in the control group suffered 46,43 injuries every thousand hours of competition ($p>0.05$), being the competition times higher in the group with MC supplementation. As for the injury rate in relation to training time, the group that received MC showed 2,27 injuries every thousand hours of training whereas the control group showed 4,31 injuries every thousand hours of training ($p<0,05$). **Conclusion:** the supplementation with low doses of MC is a contributory factor to prevent muscle injuries in soccer players.

Key words: muscle injury prevention creatine monohydrate

INTRODUCCIÓN:

La lesión muscular es una de las de mayor incidencia durante la práctica deportiva por lo que su prevención cobra gran importancia en el rendimiento deportivo. La prevención de las lesiones musculares comprende múltiples medidas entre las cuales diversas actuaciones nutricionales han sido propuestas, tales como la hidratación adecuada, la suplementación con hidratos de carbono, ácidos grasos Ω -3, los antioxidantes (β -caroteno, Vitamina E y Vitamina C), Aminoácidos y minerales (Cromo, Boro, Vanadio, Calcio y Magnesio). La lesión muscular es el resultado de la sumatoria de los daños estructurales en la membrana de las fibras musculares, por lo que su pronta y adecuada reparación es fundamental para la prevención de futuras lesiones musculares (1-4).

Algunos autores (5-7) han sugerido la posibilidad de que la suplementación oral con monohidrato de creatina (MC) ayude a la prevención de lesiones musculares, no obstante los resultados no fueron concluyentes. Los fundamentos fisiológicos, por los que los suplementos de hidratos de carbono y MC (5-16), podrían influir en la regeneración de la fibra muscular dañada están relacionados con la fisiología de su reparación en la que se ven implicadas las células miogénicas y estructuras membranosas de la fibra muscular (Membrana propiamente dicha y túbulos T).

Las células miogénicas (Células satélite y Mioblastos Indiferenciados), al presentar en su citoplasma un número reducido de mitocondrias, utilizan como principales fuentes de energía el glucógeno muscular y el ATP almacenado en su citoplasma en forma de fosfato de creatina, por este motivo los niveles de los sustratos energéticos en la fibra muscular, cuando se inicia el proceso de reparación del daño en la miofibrilla, resultan cruciales para minimizar el deterioro de la fibra muscular y para que el incipiente proceso de reparación se ponga en marcha en las mejores condiciones posibles (17-18).

En la regeneración de una fibra muscular dañada, el mantenimiento de la polaridad de la membrana celular es imprescindible para que ésta sea viable y no se necrose. A su vez, en el mantenimiento de la polaridad de membrana, tienen gran importancia sus canales Sodio-Potasio, cuya funcionalidad depende de la capacidad de generar energía a partir de la glucosa disponible en el medio y del ATP procedente de los depósitos celulares de fosfato de creatina.

La rápida reparación de los daños producidos por el ejercicio en los túbulos T es esencial para la viabilidad de la fibra muscular y al tratarse de estructuras membranosas, al igual que la membrana celular, necesitan de una adecuada concentración de glucosa y ATP en el medio para permitir este proceso.

Por consiguiente, teniendo en cuenta que, tanto las células miogénicas (Células satélite y mioblastos indiferenciados)

como los canales Sodio-Potasio de la membrana celular de la fibra muscular y de los túbulos T, son estructuras esenciales para una correcta reparación de la fibra muscular dañada por el ejercicio y que ambas estructuras, para su correcto funcionamiento, dependen de la glucosa y de fosfatos energéticos disponibles en el medio, no sería ilógico pensar que la utilización de suplementos orales de hidratos de carbono y la creatina, podrían contribuir a la rápida reparación de los daños inducidos por el ejercicio en la fibra muscular y de esta manera colaborar en la prevención de lesiones musculares cuando el esfuerzo físico es reiterado.

El objetivo de este estudio ha sido el de valorar la influencia de la suplementación oral con hidratos de carbono y MC en las lesiones deportivas de los jugadores del primer equipo de un club de fútbol de máximo nivel.

MATERIAL Y MÉTODO:

Se ha realizado un estudio de cohortes retrospectivo, casos-control, de seis meses de duración (Enero a junio de 2005), entre los jugadores de la primera plantilla del Sevilla FC SAD ($n=30$), período correspondiente a la segunda mitad de la temporada de competición. El periodo de tiempo estudiado, de enero al final de la temporada (Segunda vuelta), se seleccionó por ser los entrenamientos y competiciones más homogéneos ya que, durante la pretemporada, se realizan unas cargas de entrenamiento muy superiores a lo que es habitual durante el resto de la temporada mientras que los partidos de competición que se celebran en este periodo son amistosos y no responden a la verdadera intensidad de competición que se desarrolla durante otros partidos, factores que evidentemente pueden variar la incidencia de lesiones.

Cada jugador antes de la administración de los suplementos orales de hidratos de carbono y de MC, fue informado de los objetivos y los posibles riesgos de esta suplementación y dio su consentimiento para recibir la misma. Posteriormente todos autorizaron el análisis de los datos de su historial médico-deportivo para la realización del presente estudio. En todo momento se ha respetado el derecho a la intimidad de los participantes en el estudio y los requerimientos deontológicos para la realización de este tipo de estudios.

La selección de los deportistas que recibieron suplementos orales de hidratos de carbono y de MC (casos, $n=10$) fue previa a la realización del presente estudio y se hizo valorando los siguientes criterios médico-deportivos: una composición corporal con valores de porcentaje muscular bajo en referencia a su demarcación, la necesidad de aumentar la fuerza muscular del jugador y ocupar una demarcación en la que se realicen esfuerzos de tipo intermitente a una intensidad de ejecución alta. En dos casos los deportistas ya tomaban, de forma habitual, el MC.

La dosis de creatina utilizada ha sido de 5 gr. / 3 veces por semana. La administración se realizó 20 minutos antes del ejercicio (Entrenamiento y competición) y el MC utilizado fue el comercializado por la casa Nutritec® en dilución acuosa enriquecida al 2,5% con hidratos de carbono. El grupo control (n=20) sólo recibió la dilución acuosa enriquecida al 2,5% con hidratos de carbono.

La determinación de la composición corporal de los deportistas se realizó mediante la técnica de impedanciometría con un equipo Tanita modelo BF 430, previo al inicio del periodo de estudio y el último realizado en la temporada.

Las cargas de trabajo fueron prácticamente los mismos para todos los deportistas participantes en el estudio. Las diferencias se debieron a que los días de después del partido los futbolistas que habían jugado los noventa minutos realizaban un entrenamiento de recuperación, mientras que el resto efectuaba un entrenamiento más intenso. En los casos de jugadores lesionados, éstos entrenaban a parte hasta que el estado de recuperación de su lesión era el adecuado para reincorporarlo al grupo. En la tabla 1 se detalla la distribución de los tiempos de los diferentes componentes del entrenamiento.

Los tiempos de competición, como no puede ser de otra manera, fueron decididos por criterios técnicos y se reflejan en la tabla 2.

Estos tiempos de entrenamiento y de competición han sido utilizados para el cálculo de los diferentes índices lesionales en referencia a 1000 horas de competición o de entrenamiento con el fin de poder hacer comparables nuestros resultados con los de otros estudios publicados sobre la epidemiología de las lesiones en el fútbol (19).

Se consideró lesión a toda aquella incidencia médica que, ocurriese en entrenamiento o competición, motivaba que el jugador tuviese que abandonar o perdiese al menos un entrenamiento o una competición. A la finalización de la temporada se recopiló, de la historia clínica de cada jugador, los datos de las diversas lesiones ocurridas durante el periodo de estudio. En cada episodio lesional se obtuvieron los siguientes datos: diagnóstico, fecha de inicio, fecha de incorporación al trabajo con el grupo, ingesta o no de creatina, demarcación del jugador, si la lesión se

Tipo de Entrenamiento	Minutos de Entrenamiento
Físico	3740
Técnico	4026
Táctico	835
Estrategia	190
Total	8791

Tabla 1. Tiempos de entrenamiento por tipo durante la realización del estudio.

produjo durante un entrenamiento o la competición y si la suplementación con creatina había producido algún tipo de efecto secundario.

La clasificación de los diversos diagnósticos en los diferentes tipos de lesiones que hemos utilizado se detalla en la tabla 3.

Para poder determinar el tiempo de duración de las lesiones musculares hemos considerado los días transcurridos desde su producción hasta que el jugador volvía a entrenar con el resto del equipo.

Los resultados se analizaron utilizando el paquete estadístico "SPSS para Windows Evaluation Versión 14.0", con un intervalo de confianza del 95%, considerando que existía significación estadística de las diversas pruebas aplicadas

Deportista	Liga	Copa Rey	UEFA	Total
1	990	0	360	1350
2	1035	90	90	1215
3	1890	360	360	2610
4	553	63	47	663
5	1383	195	57	1635
6	1500	270	303	2073
7	253	65	0	318
8	440	65	45	550
9	598	58	92	748
10	1643	349	346	2338
11	1302	270	270	1842
12	90	0	0	90
13	810	360	0	1170
14	677	164	279	1120
15	6	135	0	141
16	1180	0	217	1397
17	371	61	170	602
18	1530	270	349	2149
19	232	72	90	394
20	956	174	270	1400
21	151	135	0	286
22	140	11	0	151
23	720	147	135	1002
24	720	259	318	1297
26	90	141	0	231
27	126	116	0	242
31	897	19	180	1096
33	30	0	12	42
34	81	0	12	93
35	360	90	0	450

Tabla 2. Minutos de competición de los componentes de la plantilla durante el periodo de estudio.

CLASIFICACIÓN TIPOS DE LESIONES	
Articular	Artritis Traumática hombro
	Artritis traumática interfalángica proximal quinto dedo pie
	Artritis traumática tobillo
	Artropatía traumática sacroiliaca
	Luxación hombro
	Esguince grado I del ligamento lateral Interno rodilla
	Esguince grado I del ligamento lateral externo del tobillo
	Esguince grado II del ligamento lateral externo del tobillo
	Rotura del ligamento cruzado anterior rodilla
Fractura	Fractura huesos nasales
	Fractura tabique nasal y huesos propios
Herida	Herida incisa ceja
	Herida incisa pómulo
Muscular	Contusión gemelo interno
	Contusión sóleo
	Contractura Isquiotibial
	Lumbalgia Aguda
	Rotura de fibras aductor
	Rotura de fibras bíceps femoral
	Rotura de fibras isquiotibial
	Rotura de fibras sartorio
	Sobrecarga muscular bíceps femoral
	Sobrecarga muscular aductor
	Sobrecarga muscular isquiotibiales
Sobrecarga muscular perineos	
Tendinopatía	Entesitis rotuliana
	Tendinopatía rotuliana
	Tenosinovitis tibial posterior
Otros	Cinetosis
	Cirugía Pterigium
	Faringoamigdalitis aguda
	Gastroenteritis aguda
	Perforación tímpano
	Síndrome gripal

Tabla 3.- Clasificación de los diferentes tipos de lesiones.

a los datos cuando $p < 0.05$. Como medidas descriptivas hemos utilizado la media y desviación estándar en variables cuantitativas y el porcentaje en variables cualitativas. Para la comparación de ambos grupos hemos utilizado el test de Studen para muestras independientes en variables cuantitativas y el test no paramétrico de Cochran para variables cualitativas.

RESULTADOS:

La edad media del grupo que recibió la suplementación con MC fue de $26,20 \pm 4,76$ años y de $25,78 \pm 4,91$ años en el grupo control ($p > 0.05$).

En el periodo estudiado se registraron un total de 51 lesiones, en el gráfico 1 se muestran los porcentajes de los diferentes tipos. Los índices lesionales fueron de $6,58 \pm 3,1$ lesiones por cada mil horas de entrenamiento y $46,80 \pm 9,6$ lesiones por cada mil horas de competición (Tabla 4).

En el grupo que recibió suplementos de MC se produjeron $47,37 \pm 10,7$ lesiones cada mil horas de competición y $2,27 \pm 0,54$ lesiones cada mil horas de entrenamiento, mientras que en el grupo que no tomó MC se produjeron $46,43 \pm 12,4$ lesiones cada mil horas de competición

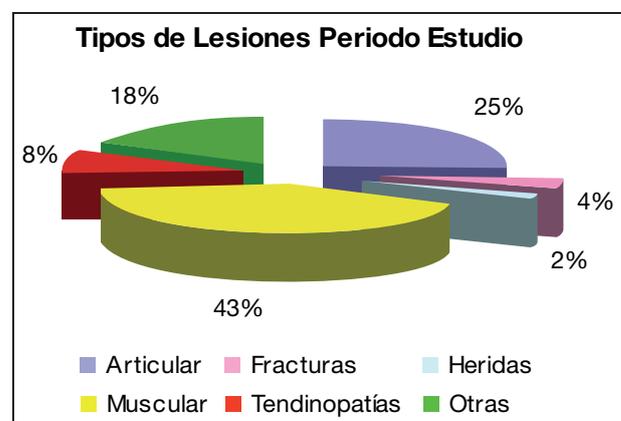


Gráfico 1. Distribución porcentual de los diferentes tipos de lesiones en el periodo de estudio.

ÍNDICES LESIONALES (Referentes a 1000 horas de Actividad)			
	CREATINA	CONTROL	TOTALES
TODAS LAS LESIONES			
Entrenamiento	$2,27 \pm 0,54$	$4,31 \pm 1,8^*$	$6,58 \pm 3,1$
Competición	$47,37 \pm 10,7$	$46,43 \pm 12,4$	$46,80 \pm 9,6$
LESIONES MUSCULARES			
Entrenamiento	$0,45 \pm 0,3$	$2,72 \pm 1,2^*$	$3,17 \pm 2,4$
Competición	$10,53 \pm 4,6$	$21,43 \pm 9,8^*$	$16,72 \pm 4,8$

Tabla 4. Índices lesionales por cada 1000 horas de entrenamiento o competición (Total y Lesiones musculares)

* Significa ($p < 0.05$)

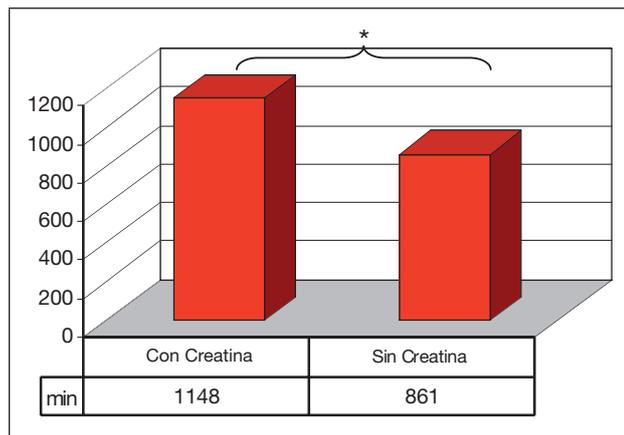


Gráfico 2. Media de minutos de competición jugados por los dos grupos de jugadores estudiados.
* Significa ($p < 0.05$)

($p > 0.05$) y 4.31 ± 1.8 lesiones cada mil horas de entrenamiento ($P < 0.05$) (Tabla 4).

Durante los entrenamientos se produjeron 3.17 ± 2.4 lesiones musculares cada mil horas de entrenamiento, 0.45 ± 0.3 lesiones musculares cada mil horas de entrenamiento en el grupo que tomó MC y 2.72 ± 1.2 lesiones musculares cada mil horas de entrenamiento en el grupo que no la tomó ($p < 0.05$). Durante la competición se registraron 16.72 ± 4.8 lesiones musculares cada mil horas de competición, 10.53 ± 4.6 lesiones musculares cada mil horas de competición en el grupo que tomó MC y 21.43 ± 9.8 lesiones musculares cada mil horas de competición en el grupo que no tomó ($p < 0.05$) (Tabla 4).

Los deportistas que consumieron MC jugaron de media $1.148,3 \pm 797,34$ (Media \pm desviación estándar) minutos de competición, mientras que los que no tomaron creatina jugaron $860,6 \pm 712,24$ (Media \pm desviación estándar) minutos de media ($p < 0.05$) (Gráfico 2).

El peso total medio del grupo que no tomó MC fue de $75,96 \pm 7,97$ Kg. (Media \pm desviación estándar) al inicio del estudio y $76,36 \pm 8,09$ Kg. (Media \pm desviación estándar) al final del mismo ($p > 0.05$), en el grupo que tomó MC, al inicio del estudio el peso medio era de $73,39 \pm 7$ kg y $74,38 \pm 7,04$ kg (Media \pm desviación estándar) al final del periodo estudiado ($p > 0.05$). El porcentaje graso en el grupo de control fue de $14,7 \pm 2,02\%$ (Media \pm desviación estándar) al inicio del estudio y de $14,98 \pm 2,25\%$ (Media \pm desviación estándar) ($p > 0.05$) al final, mientras que en el grupo al que se le administró MC el porcentaje inicial fue del $13,54 \pm 1,46\%$ (Media \pm desviación estándar) mientras que el final fue de $14,12 \pm 1,52\%$ (Media \pm desviación estándar) ($p > 0.05$) (Gráfico 3).

La duración media de todas las lesiones en el grupo control fue de $17,59 \pm 42,99$ días (Media \pm desviación estándar) frente a $5,79 \pm 7,25$ (Media \pm desviación estándar) en el grupo que sí la tomaba ($p < 0,05$). Las lesiones musculares

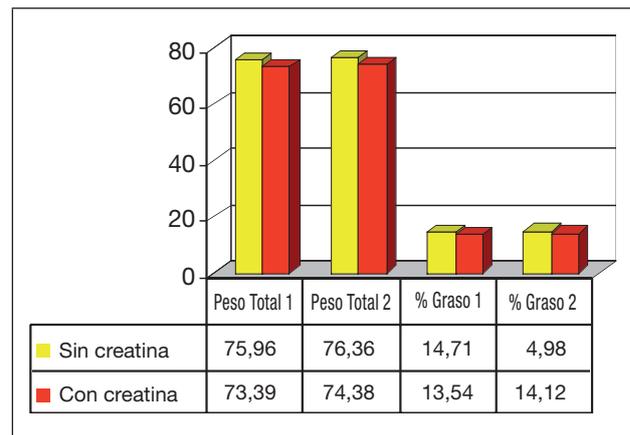


Gráfico 3. Evolución del peso total y del porcentaje graso

duraron una media de $6,5 \pm 8,91$ días (Media \pm desviación estándar) en el grupo que no tomaba MC y $7,75 \pm 5,32$ días (Media \pm desviación estándar) en el que sí ($p > 0,05$).

Ninguno de los jugadores que recibió suplementos de creatina en nuestro estudio presentó efectos adversos.

DISCUSIÓN:

Son múltiples los trabajos publicados que señalan los efectos beneficiosos de la creatina en deportistas (8, 5, 11-13, 15-16, 20-22), no obstante son pocos los que refieran la influencia de la creatina en la prevención de lesiones deportivas (8, 15, 23-25). Creemos que nuestro estudio, pese a sus limitaciones, resulta de interés en este aspecto ya que, en deportistas de elite, no se han publicado datos en estos campos.

Nuestras principales limitaciones metodológicas han sido el tamaño muestral y el diseño retrospectivo de nuestro estudio. En cuanto al tamaño muestral, sólo la realización de estudios multicéntricos podría aumentarlo ya que por normativa el número de fichas federativas en un equipo de primer nivel es limitado. Consideramos que la realización de este tipo de estudios puede ser de gran interés para el progreso de la medicina deportiva y sus aplicaciones en el rendimiento deportivo pero, hasta la fecha, nosotros no lo hemos podido llevar a cabo por diversos motivos.

El diseño retrospectivo de nuestra investigación nos hace ser prudentes con nuestras conclusiones y nos anima a realizar estudios en este campo con diseños prospectivos que añadan mayor valor a nuestros resultados.

Terminado nuestro estudio conocimos el Consenso FIFA sobre la definición y la recolección de datos epidemiológicos sobre lesiones en el fútbol (19), por lo que no se ha podido ajustar al mencionado consenso ya que éste

recomienda que los estudios epidemiológicos realizados sobre lesiones en el fútbol sean referidos a temporadas completas y nosotros hemos analizado los datos de las lesiones de la segunda mitad de la temporada.

Hemos considerado lesión a “toda aquella incidencia médica que producía que el deportista tuviese que abandonar o no pudiese participar en algún entrenamiento o competición”, este criterio lo seguimos de acuerdo con la Asociación Española de Médicos de Equipos de Fútbol, por ser la definición de lesión que utilizaba en las fechas de realización de nuestro estudio la asociación en sus estudios epidemiológicos. Para facilitar la comparación de nuestros datos con los de otros estudios, la clasificación de los tipos de lesiones y los diagnósticos que utilizamos para cada tipo de lesión, los exponemos en la tabla 3. Sin embargo, en el documento de consenso de la FIFA (19), al que hicimos referencia anteriormente, la lesión se define como “cualquier dolencia física que padece un futbolista y que se ha producido por un partido de fútbol o un entrenamiento, con independencia de que necesite atención médica y del tiempo que tarde en volver a jugar”, lo que tendremos que tener en cuenta para la realización de futuros estudios con el fin de hacer más comparables nuestros resultados con los de otros grupos de investigación.

Las dosis de MC que utilizamos en la realización de nuestro estudio las podemos calificar de medias-bajas, ya que utilizamos dosis de 5 gramos tres veces por semana. La administración de estas dosis de creatina se había realizado junto con hidratos de carbono ya que, como hemos expuesto, está demostrado que de esta manera la absorción del MC se incrementa (11, 15). Los motivos por los que se utilizaron dosis bajas de creatina fueron el que no deseábamos un aumento excesivo de peso en los jugadores a los que se le administraba y por que, por los datos de estudios ya publicados (6-7,21,26), conocíamos que no son necesarias dosis altas de creatina para conseguir los efectos ergogénicos de esta sustancia y que dosis superiores se relacionan con aparición de efectos secundarios (5-7, 21, 26-30).

Los jugadores que consumieron MC jugaron, de media, 1148 minutos de competición frente a los 861 de los que no la tomaron, además la desviación estándar de esta variable ha sido muy alta, debido a que dentro de una plantilla de treinta jugadores, los titulares jugaron la mayoría de los minutos (2338 el jugador que más minutos) mientras que algunos jugadores apenas jugaron (42 minutos el jugador que menos) (Tabla 3). Los tiempos de entrenamiento han sido los mismos para todos los componentes de la plantilla, a excepción de los días de después de un partido de competición (en los que los jugadores que habían competido el partido completo realizaban un entrenamiento de recuperación menos intenso que el resto de la plantilla) y en los jugadores lesionados que realizaban tratamiento y ejercicio adaptado hasta su recuperación.

Pese a que los jugadores que recibieron suplementos orales con MC jugaron de media más minutos de competición y entrenaron tiempos muy similares a los que no recibieron este suplemento, la incidencia de lesiones ha sido superior en el grupo control, siendo esta diferencia especialmente significativa en el caso de las lesiones musculares. Estos datos, por tanto, contradicen la hipótesis de que la suplementación con MC pueda aumentar la incidencia de lesiones deportivas, al menos con dosis bajas como las utilizadas en nuestro trabajo. Como era de esperar, al ser el MC una sustancia cuyo papel fisiológico lo realiza principalmente en el tejido muscular, no nos ha sorprendido que no existan diferencias significativas en la incidencia de otros tipos de lesiones entre los jugadores que recibían este suplemento y que sí existan estas diferencias para las lesiones musculares. Sólo en este tipo de lesiones hemos encontrado una diferencia significativa entre los jugadores que consumían creatina (4 lesiones musculares de un total de 22 lesiones musculares) frente a los que no la ingerían (18 lesiones musculares de un total de 22 lesiones musculares). Que la fibra muscular disponga de los mecanismos fisiológicos necesarios para la reparación de sus estructuras es crucial en la recuperación de los daños que en ella infringe el ejercicio y la suplementación oral con MC parece intervenir de una forma beneficiosa en este proceso. En cuanto a los tipos de lesiones más frecuentes nuestro estudio coincide con otros (31-33) en señalar que las lesiones musculares son las más frecuentes entre los futbolistas.

Cuando hemos analizado la incidencia de lesiones en referencia a su aparición durante la competición o los entrenamientos hemos obtenido datos aparentemente contradictorios con los publicados en la mayoría de los estudios consultados, ya que en estos trabajos se señala una mayor incidencia de lesiones durante la competición que durante el entrenamiento (34). En nuestro estudio, de las 51 lesiones registradas, 29 (56,86%) sucedieron en entrenamientos y 22 (43,14%) durante una competición. Esta aparente discrepancia con estudios publicados la podríamos achacar a diferentes metodologías a la hora de realizar los estudios ya que varían los criterios diagnósticos, el concepto de lesión y la diferente forma de recogida de datos de cada estudio. No obstante, si los datos los comparamos utilizando índices lesionales confeccionados teniendo en cuenta las horas de participación deportiva en entrenamientos y en competición, las diferencias no se muestran tan marcadas. En el periodo de estudio nuestros deportistas presentaron $6,58 \pm 3,1$ lesiones cada mil horas de entrenamiento y $46,8 \pm 9,6$ lesiones cada mil horas de competición, resultados que podemos considerar similares a los datos publicados recientemente (34), correspondientes a los equipos europeos participantes en la liga de campeones 2001-2002, en la que los jugadores sufrieron una media de $5,8 \pm 2,1$ lesiones cada mil horas de entrenamiento y $30,5 \pm 11$ lesiones cada mil horas de competición.

Algunos autores han sugerido que la ingesta de suplementos orales de MC durante periodos de entrenamiento intenso puede provocar la aparición de lesiones músculo-esqueléticas, como las roturas musculares (15, 35). En estos trabajos se ha postulado que debido a que la suplementación con creatina puede promover un rápido incremento en la fuerza y la masa corporal, el atleta puede estar más predispuesto a un estrés adicional en sus músculos, articulaciones, ligamentos y tejido conectivo. Estas sugerencias han provocado que algunos entrenadores y médicos hayan limitado la suplementación de creatina a sus atletas, especialmente durante periodos de entrenamiento intenso. Contrariamente, el principal resultado del presente estudio muestra como la ingesta de creatina tuvo una incidencia significativa en la prevención de lesiones musculares. Este resultado está en línea con los trabajos publicados por Greenwood y colaboradores (25,36), quienes mostraron como la ingesta de creatina en jugadores de rugby profesionales durante 3 temporadas no incrementó el número de lesiones musculares o calambres en comparación con atletas que no realizaron la ingesta. Los resultados del presente estudio y los publicados por Greenwood et al., aportan una mayor veracidad a los numerosos estudios que han propuesto que la suplementación con creatina no provoca los efectos adversos anteriormente sugeridos ni otros problemas de salud asociados (6-7,10,21, 30,37). En este sentido, se podría argumentar que la suplementación con MC permitiría a los atletas tolerar la carga de entrenamiento de una manera más eficiente y, en consecuencia, reduciría la incidencia de lesión.

Para determinar la duración de la baja por lesión hemos contabilizado los días que transcurrían desde el inicio de la lesión hasta la fecha en la que el jugador se incorporaba al trabajo con el grupo. Esta forma de calcular la duración de la lesión creemos que refleja más correctamente la duración de la lesión que cuando se calcula considerando desde el inicio de la lesión hasta que el jugador vuelve a incorporarse a la competición ya que, en este segundo caso, la participación en la competición se ve influenciada por el calendario de competiciones y por decisiones técnicas que podrían desvirtuar el tiempo que se quiere medir. En cuanto a la duración de la baja por lesión, las diferencias que alcanzaron significación estadística (Todas, Articular, Fracturas y otras) se explican por que en el grupo de lesiones articulares hubo una rotura del LCA en un jugador que no tomaba creatina y en las fracturas hubo una fractura facial compleja (Afectación conjunta de huesos nasales, pirámide nasal y tabique nasal) que, por su larga duración, explican la diferencia estadística, que por otra parte no creemos achacable a la ingesta o no de creatina. En cuanto a las lesiones musculares, no hemos podido encontrar diferencias estadísticamente significativas, en la duración de la baja, entre el grupo que recibió la creatina y el grupo control, hecho que podríamos achacar al reducido número de casos y el corto periodo

de estudio por lo que, para aclarar si la suplementación de creatina puede acortar o no la recuperación de las lesiones musculares, será necesaria la realización de estudios con mayor número de participantes y de un mayor tiempo de observación.

Cuando comparamos nuestros datos con los publicados en estudios epidemiológicos sobre lesiones en el fútbol (31-33, 38-42) encontramos que, en cuanto al puesto de juego, los estudios publicados no encuentran una incidencia mayor en función del puesto de juego, salvo para las mujeres, en las que las medio campistas sufren una mayor incidencia de lesiones. En nuestro estudio la demarcación que mayor incidencia de lesiones ha registrado ha sido la delantera, aunque no hemos podido demostrar diferencias estadísticamente significativas con otras demarcaciones. Esta aparente diferencia con los datos que nos ofrece la bibliografía consultada la achacamos, de nuevo, a nuestra reducida casuística.

En el análisis de nuestros resultados, una objeción que nos planteamos fue si los resultados referentes a las lesiones musculares estaban influidos por una mayor incidencia de contusiones musculares en alguno de los dos grupos estudiados. Por este motivo desglosamos las lesiones musculares valorando los datos sin incluir las contusiones. Tras el análisis estadístico de los datos no hemos podido encontrar diferencias significativas entre los dos grupos, ni para la incidencia de contusiones musculares, ni en la duración de la baja por lesión.

En el periodo estudiado no hemos registrado ningún caso de efectos secundarios con la administración de creatina. Estos resultados no nos han sorprendido dado que los efectos secundarios de la creatina, tal como expusimos en la introducción del presente trabajo, son dosis dependientes y a dosis bajas, como las que hemos utilizado, no era de esperar la aparición de efectos adversos con la administración de las mencionadas dosis de creatina.

En todo equipo de fútbol y más en un equipo profesional, las medidas preventivas de las lesiones deportivas son múltiples y no podemos olvidar que la suplementación con MC puede ser una ayuda eficaz, pero nunca debe ser la única ni la principal medida preventiva que apliquemos.

CONCLUSIONES:

La suplementación con dosis bajas de MC es un factor coadyuvante en la prevención de lesiones musculares en futbolistas. Queda por dilucidar los mecanismos fisiológicos por los que podría realizar esta función y su aplicación en la recuperación de lesiones deportivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parra J, Mascaró A, Balias R, García M, Cugat R. Reparación Muscular: regeneración y biogénesis del músculo esquelético. En: Balias R. Patología muscular en el deporte. Diagnóstico, Tratamiento y recuperación funcional. Barcelona: Masson; 2005. p. 27-36.
2. Huard J, Li Y, Fu FH. Muscle injuries and repair: current trends in research. *J Bone Joint Surg* 2002;84 (5):822-32.
3. Garret WE Jr. Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22:436-43.
4. Garret WE Jr, Seaber AV, Boswick J, Urbaniak JR, Goldner JL. Recovery of skeletal muscle after laceration and repair. *J Hand Surg [Am]* 1984;9:683-92.
5. Bemben MG, Lamont HS. Creatine supplementation and exercise performance: recent findings. *Sports Med* 2005;35(2):107-25.
6. Kreider RB, Melton C, Rasmussen CJ, Greenwood M, Lancaster S, Cantler EC et al. Long-term creatine supplementation does not significantly affect clinical markers of health in athletes. *Mol Cell Biochem* 2003;244(1):95-104.
7. Kreider RB. Effects of creatine supplementation on performance and training adaptations. *Mol Cell Biochem* 2003;244(1):89-94.
8. Gualano B, Coelho DF, Batista RN, Artioli GG, Onofre TF. Does high dose creatine supplementation change body composition without important adverse effects in sedentary healthy males submitted to aerobic training?. *Br J Sports Med* 2006;40:92-8.
9. Wilkinson ID, Mitchell N, Breivik S, Greenwood P, Griffiths PD. Effects of creatine supplementation on cerebral white matter in competitive sportsmen. *Clin J Sport Med* 2006;16(1):63-7.
10. Watson G, Casa DJ, Fiala KA, Hile A, Roti MW, Healey JC et al. Creatine use and exercise heat tolerance in dehydrated men. *Journal of Athletic Training* 2006;4(1):18-29.
11. Snow EJ, Murphy RM. Factors influencing creatine loading into human skeletal muscle. *Exerc Sport Sci Rev* 2003;31(3):154-8.
12. Persky AM, Brazeau GA. Clinical pharmacology of the dietary supplement creatine monohydrate. *Pharmacological Reviews* 2001;53(2):161-76.
13. Casey A, Greenhaff. Does dietary creatine supplementation play a role in skeletal muscle metabolism and performance?. *Am J Clin Nutr* 2000;72 Suppl:S607-17.
14. Greenwood M, Farris J, Kreider R, Greenwood L, Byars A. Creatine supplementation patterns and perceived effects in select division I collegiate athletes. *Clin J Sport Med* 2000;10(3):191-4.
15. Terjung RL, Clarkson P, Eichner ER, Greenhaff PL, Hespel PJ, Israel RG et al. American College of Sports Medicine roundtable. The physiological and health effects of oral creatine supplementation. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32(3):706-17.
16. Williams MH, Branch JD. Creatine supplementation and exercise performance: an update. *Journal of the American College of Nutrition* 1998;17(3):216-34.
17. Le Grand F, Rudnicki M. Skeletal muscle satellite cells and adult myogenesis. *Curr Opin Cell Biol* 2007;19(6):628-33.
18. Anderson JE. The satellite cell as a companion in skeletal muscle plasticity: currency, conveyance, clue, connector and colander. *J Exp Biol* 2006;209(12):2276-92.
19. Fuller CW, Ekstrand J, Junge A, Andersen T E, Bahr R, Dvorak J et al. Consensus statement on injury definitions and data collection procedures in studies of football (soccer) injuries. *Br J Sports Med* 2006;40(3):193-201.
20. Hespel P. Dietary supplements for football. *Journal of Sports Sciences* 2006;24(7):749-61.
21. Schilling BK, Stone MH, Utter A, Kearney JT, Johnson M, Coglianese R et al. Creatine supplementation and health variables: a retrospective study. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(2):183-8.
22. Fillmore CM, Bartoli L, Bach R, Park Y. Nutrition and dietary supplements. *Physical Medicine & Rehabilitation Clinics of North America* 1999;10(3):673-703.
23. Bloomer RJ. The role of nutritional supplements in the prevention and treatment of resistance exercise-induced skeletal muscle injury. *Sports Medicine* 2007;37(6):519-32.
24. Gualano B, Batista RN, Artioli GG, Onofre TF, Scagliusi FB. Effects of creatine supplementation on lipid profile among healthy sedentary subjects submitted to aerobic training. *Br J Sports Med* 2006;40:98-102.
25. Greenwood M, Kreider RB, Greenwood L, Byars A. Cramping and Injury Incidence in Collegiate Football Players Are Reduced by Creatine Supplementation. *J Athl Train* 2003;38(3):216-9.
26. Bizzarini E, De Angelis L. Is the use of oral creatine supplementation safe? *J Sports Med Phys Fitness* 2004;44(4):411-6.
27. Groeneveld GJ, Beijer C, Veldink JH, Kalmijn S, Wokke JH, van den Berg LH. Few adverse effects of long-term creatine supplementation in a placebo-controlled trial. *Int J Sports Med* 2005;26(4):307-13.
28. Mesa JL, Ruiz J, Hernández J, Mula FJ, Castillo MJ, Gutiérrez A. Creatina como ayuda ergogénica: efectos adversos. *Archivos de Medicina del Deporte* 2001;18(86):613-9.
29. Poortmans JR, Francaux M. Adverse effects of creatine supplementation: fact or fiction?. *Sports Med* 2000;30(3):155-70.
30. Robinson TM, Sewell DA, Casey A, Steenge G, Greenhaff PL. Dietary creatine supplementation does not affect some haematological indices, or indices of muscle damage and hepatic and renal function. *Br J Sports Med* 2000;34(4):284-8.
31. Chomiak J, Junge A, Peterson L, Dvorak J. Severe injuries in football players. *The American Journal of Sports Medicine* 2000;28 Suppl 1:24-32.
32. Miguel A, Rodríguez MC, Echegoyen S, Gaxiola R, Estrella B. Frecuencia de lesiones en el club Universidad Nacional. Lesiones en el fútbol en profesionales y fuerzas básicas. *Rev Mex Ortop Traum* 1998;12(5):406-10.
33. McGrath A, Ozzane-Smith J. Heading injuries out of soccer: a review of the literature. Monash University: Accident Research Centre; 1997. Report 125.
34. Walden M, Hagglund M, Ekstrand J. UEFA Champions League study: a prospective study of injuries in professional football during the 2001-2002 season. *Br J Sports Med* 2005;39(8):542-6.
35. Juhn MS, O'Kane JW, Vinci DM. Oral creatine supplementation in male collegiate athletes: a survey of dosing habits and side effects. *J Am Diet Assoc* 1999;99:593-5.
36. Greenwood M, Kreider RB, Melton C. Creatine supplementation during college football training does not increase the incidence of cramping or injury. *Mol Cell Biochem* 2003;244:83-8.
37. Stone MH, Schilling BK, Fry AC. A retrospective study of long-term creatine supplementation on blood markers of health. *J Strength Cond Res* 1999;13:434-6.
38. Giza E, Mithofer K, Farrell L, Zarins B, Gill T. Injuries in women's professional soccer. *Br J Sports Med* 2005;39(4):212-6.
39. Meyers MC, Barnhill BS. Incidence, causes, and severity of high school football injuries on field turf versus natural grass. *Am J Sports Med* 2004;32:1626-38.
40. Petridou E. Sports injuries in the EU countries in view of the 2004 Olympics: Harvesting the information from existing database (Phase I). Final Report. [En línea] 3 Febrero 2004 [fecha de acceso 8 de enero de 2006] URL Disponible en: http://europa.eu.int/comm/health/ph_projects/1999/injury/fp
41. Hergenroeder AC. Prevention of sports injuries. *Pediatrics* 1998;101(6):1057-63.
42. Keller CS, Noyes FR, Buncher CR. The medical aspects of soccer injury epidemiology. *Am J Sports Med* 1987;15:230-7.

Artículo de revisión / Review Article

Las hormonas esteroideas sexuales, el envejecimiento y el ejercicio.

Sex steroids hormones, ageing and exercise

Marcos Becerro JF

Presidente del Instituto de Longevidad y Salud

✉: marcosbecerro@telefonica.net

RESUMEN.

Esta revisión trata de informar a los técnicos deportivos y a los especialistas en las materias de la Educación Física y la Salud, sobre los efectos que el ejercicio origina en el organismo a través de la acción de los esteroides sexuales. Un hecho interesante, es que tanto los estrógenos como los andrógenos se producen en los dos géneros, aunque los primeros son más abundantes en las mujeres y los segundos en los hombres. En los últimos años se ha descubierto que los estrógenos son más importantes para la salud del hueso que los andrógenos y que aunque en la excitación sexual la testosterona y el estradiol intervienen en ella, sin embargo, en ambos géneros posee mayor relevancia la primera. En las mujeres posmenopáusicas, la testosterona, mediante su conversión en estrógenos, alivia varias de las molestias que la acompañan. El ejercicio y en especial el de fuerza, aumentan sus niveles en los hombres y en las mujeres.

ABSTRACT

This review tries to inform the sport technicians and the specialists in the matters of the Physical Education and the Health, on the effects that the exercise produces in the organism through the sexual steroids action. An interesting fact, is that as much the estrógenos as the androgens take place in the two genders, although the first ones are more abundant in the women and the seconds in the men. In the last years has been discovered that the estrogens are more important for the health of the bone than the androgens and although in the sexual excitement the testosterone and the estradiol intervene in her, however, in both genders the first one possesses bigger relevance. In the postmenopausal women, testosterone, by means of its conversion in estrogens, alleviates several of the disturbs that accompany her. The exercise and especially that of strength, increase in men and women their levels.

LA DIFERENCIACIÓN SEXUAL DEL SISTEMA REPRODUCTOR

En las primeras semanas de la vida del feto, el sistema reproductor se encuentra constituido por un pliegue gonadal indiferenciado en el que se hallan presentes las células precursoras de los tractos reproductores femeninos (Mullerianos) y masculinos (Wolfianos), lo que significa que en esta etapa el feto posee la capacidad de ser masculino o femenino (1).

Después de formados los testículos, éstos segregan la hormona anti-Mulleriana (AMH), una molécula que induce la regresión del tracto Mulleriano (femenino), a la vez que producen testosterona, hormona, por cuya intervención se desarrolla el tracto Wolfiano (masculino). Cuando no se forman los testículos y por lo tanto no se segregan la AMH ni la testosterona, se desarrolla el tracto Mulleriano y se atrofia el Wolfiano. De ello dedujo Jost (2) que, para producirse el desarrollo sexual masculino es indispensable la colaboración de las hormonas, cosa que no necesita el femenino. Así pues, en las primeras etapas de nuestra existencia somos seres indiferenciados sexualmente.

El sexo genético queda definido en el momento de la fertilización, cuando uno de los cromosomas ubicados en el pronúcleo del espermatozoide, sea el X o el Y, entra en el oocito. En el caso de que lo haga el primero, el género genético del feto será femenino, mientras que si lo hace el segundo, será masculino (3). De esta manera, el cromosoma Y es el que decide el sexo genético, dado que los dos géneros poseen el cromosoma X, pero sólo los masculinos tienen el Y (4).

Para que se lleve a cabo la diferenciación sexual de la cresta genital en el testículo se necesitan las células de Sertoli y el factor determinante testicular (TDF), pariente próximo del gen SRY (gen que en los humanos se origina en diferentes tejidos) (5), cosa que únicamente se produce cuando existe el cromosoma Y.

En lo referente al sexo hormonal, en los humanos, la expresión de la AMH en las células de Sertoli se produce alrededor de las 6 semanas de iniciado el embarazo, momento en que comienza la regresión del tracto Mulleriano (6). En esta etapa, la síntesis de la testosterona se produce sin la colaboración de la LH (7).

Entre la semana 12 y la 17, las células de Leydig comienzan a sintetizar la testosterona (8), requisito indispensable para la diferenciación morfológica del tracto reproductor masculino.

La iniciación del desarrollo testicular se lleva a cabo sin la colaboración de las hormonas esteroideas, sin embargo, para que se produzca la proliferación de las células de Sertoli se requiere la presencia de la testosterona (9).

Para que se desarrollen la uretra, el pene y el escroto se necesita que la testosterona se convierta en dihidrotestosterona (DHT). El descenso ínguino-escrotal del testículo se produce por la acción de la testosterona, (9).

En el ovario de las mujeres se ha observado la presencia de las proteínas represoras que impiden la diferenciación masculina: la DSX1 y la WNT4 (1). En las primeras etapas del embarazo la WNT4 suprime la diferenciación de las células de Leydig y la síntesis de la testosterona (4). En ausencia de los andrógenos y de la AMH se produce la regresión del tracto Wolfiano y se desarrolla el Mulleriano en el útero, en el cuello del útero y en la parte superior de la vagina (10).

En las fases tempranas del desarrollo de los ovarios (entre los 14 y los 15 días) los genocitos o precursores de las células germinales se ven sometidos a una rápida proliferación, en la que interviene la activina (11) y posiblemente la folistatina, un polipéptido que se une a la activina y a la inhibina, lo que conduce al desarrollo del sistema reproductor femenino.

Así pues, en los dos géneros los genes y las hormonas intervienen en la diferenciación sexual del sistema reproductor.

LAS HORMONAS ESTEROIDEAS SEXUALES

A pesar de que durante muchos años se ha venido hablando de hormonas sexuales masculinas y femeninas, considerando a la testosterona como representante principal de las primeras y al estradiol de las segundas, sin embargo, en la actualidad se las conoce como esteroides sexuales, provenientes todas ellas del colesterol.

El colesterol, por la acción de distintas enzimas se convierte en diferentes esteroides sexuales, según el órgano donde tiene lugar su transformación: las adrenales, los ovarios o el testículo (Figura 1).

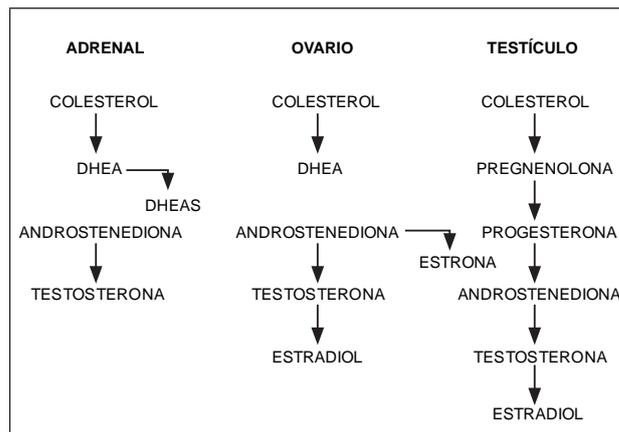


Figura 1. Esteroidogénesis.

No obstante, la testosterona y las prohormonas dehidroepiandrosterona (DHEA) y su sulfato DHEAS, por la acción de la enzima aromatasa se pueden convertir en estrógenos, en ciertos tejidos diana, como el adiposo. De la misma forma, la progesterona, además de producirse en los ovarios también puede hacerlo en otros tejidos diana (12).

Por la acción de la hormona liberadora de la corticotropina GnRH en la zona reticular de las glándulas adrenales se segregan los andrógenos testosterona, dehidrotestosterona (DHEA), sulfato de dehidrotestosterona (DHEAS), androstenediona y testosterona, tanto en los hombres como en las mujeres.

En los hombres, la GnRH estimula en la hipófisis anterior la producción de las hormonas luteinizante (LH) y estimulante del folículo (FSH). Ambas conocidas como gonadotropinas (13).

La LH, en las células intersticiales de Leydig del testículo incita la síntesis de la testosterona. En las células de Sertoli ubicadas en el conducto seminífero, la testosterona se transforma en dihidrotestosterona (un andrógeno muy activo) y también se convierte por la colaboración de la aromatasa en los estrógenos estrona y estradiol 17β. La testosterona, después de segregada en el testículo ejerce una acción negativa de forma retroactiva sobre la LH (14).

En las mujeres, por la acción de las gonadotropinas hipofisarias sobre las células tecales del ovario se produce la androstenediona, un andrógeno, que en el interior de la granulosa se transforma en estrógenos, principalmente en estradiol 17-β, por la acción de la aromatasa.

Para la producción de los esteroides sexuales se necesita la cooperación de las células tecales y las granulosa, así como la colaboración de las gonadotropinas y la de los receptores (15).

Como fácilmente se deduce de lo expuesto, tanto los hombres como las mujeres producen andrógenos y estrógenos. Aunque sus cometidos más importantes se relacionan con

la reproducción, sin embargo, los tejidos diana sobre los que actúan las hormonas sexuales son numerosos y se hallan presentes en las personas de ambos géneros. Entre ellos se encuentran: las mamas, el útero, los ovarios, el hueso, el sistema vascular, el nervioso central, el gastrointestinal, el genitourinario, el inmunitario, la piel, los riñones, los pulmones y el aparato reproductor de los hombres (12).

En las mujeres, los esteroides sexuales desempeñan una función primordial en el crecimiento y la diferenciación de los tejidos reproductores y en el mantenimiento de la fertilidad. Estos efectos se llevan a cabo a través de la unión con sus receptores específicos.

LOS RECEPTORES DE LOS ESTEROIDES SEXUALES

En los humanos de ambos géneros los esteroides sexuales ejercen su acción sobre las células, y especialmente en las que tapizan el endotelio vascular, en las ubicadas en el músculo liso y en el corazón, a través de tres clases distintas de receptores: los de los estrógenos (ERs), los de la progesterona (PRs) y los de los andrógenos (ARs) (16).

De los receptores ER se conocen dos tipos: ER α y ER β , de los PR otros dos: PRA y PRB y de los AR sólo uno (17). Todos ellos son receptores nucleares.

En el ovario los ER β son los más abundantes (18, 19) y de ellos se han descrito las variantes ER β 2, ER β 2/cx, ER β 4 y ER β 5 (20).

En el tracto urogenital de los animales masculinos las estructuras mejor conocidas en las que se expresan los receptores de los estrógenos son los testículos, la próstata y la vejiga. El ER β interviene en el control de la gametogénesis, en tanto que el ER α regula la esteroideogénesis (21, 22).

LOS ANDRÓGENOS, LOS ESTRÓGENOS Y LA PROGESTERONA

LOS ANDRÓGENOS

De los andrógenos presentes en la sangre de los hombres, la testosterona es el más importante, desde el punto de vista de su acción biológica. Como cualquiera de los andrógenos, la testosterona es insoluble en agua, por lo que para su transporte a través de la circulación necesita unirse a la albúmina, o a la globulina ligante de las hormonas sexuales (SHBG). A la primera lo hace de forma ligera y a la segunda de manera intensa. Sólo una pequeña cantidad de la testosterona, que no suele superar el 2% de la total, circula sin ir unida a la albúmina, ni a la SHBG, por lo que se la denomina testosterona libre (TL), el 40% lo hace adherida a la albúmina y el resto acoplada a la SHBG (23). A la suma de la

TL y de la unida a la albúmina se la conoce como testosterona biodisponible (bio.T), la cual penetra fácilmente en las células diana, donde ejerce su función a través de la unión al receptor específico de los andrógenos (AR) (24).

La testosterona se produce primordialmente en el testículo. Las glándulas adrenales son las responsables de casi la totalidad de la secreción de la DHEA y de su sulfato DHEAS.

La forma más activa de la testosterona la constituye la dihidrotestosterona (DHT). La DHT se origina por la acción de la enzima 5 α reductasa sobre la testosterona, pero su acción se encuentra muy limitada en el plasma, dado que la mayor parte de ella se forma en los tejidos periféricos donde lleva a cabo su función (25). Sólo el 0,8% de la misma se encuentra en la forma libre, el resto se halla unido a la SHBG.

En los hombres adultos los niveles del suero de la testosterona oscilan entre los 315 y los 1000 ng/dl (26), son más elevados por la mañana y descienden por la tarde (27).

La mayor parte de las actividades de la testosterona en los tejidos periféricos se lleva a cabo de forma directa, tras convertirse en DHT y unirse con el receptor AR. En la forma indirecta, la testosterona necesita transformarse en estradiol, mediante la acción de la aromatasa y después adherirse a los receptores de los estrógenos (ERs) (Figura 2).

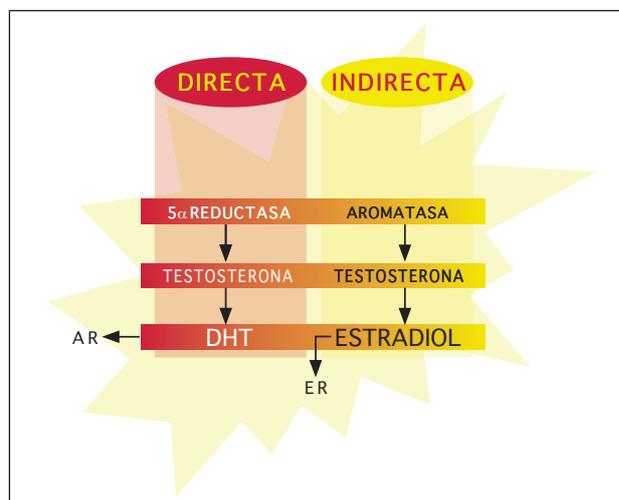


Figura 2. Acción de la testosterona en los tejidos periféricos.

La unión de los andrógenos a su receptor específico (AR) causa la liberación de las proteínas del shock térmico y produce una alteración estructural del AR; hecho que le permite ensamblarse a una serie de moléculas conocidas como "elementos de la respuesta a los andrógenos" (AREs) localizadas cerca de los genes reguladores de estos esteroides. La unión del AR y los AREs puede modificar la expresión de los genes diana (28, 29).

Los AR y ER se expresan en un considerable número de tejidos. Las máximas concentraciones de los AR se hallan localizadas en los órganos sexuales accesorios de los hombres (vesículas seminales y próstata) (30).

Las concentraciones plasmáticas de la DHT varían entre 23 y 73 ng/dl. Sólo entre el 15 y el 20% de la misma se segrega por los testículos, mientras que el 80% procede de la conversión de la testosterona por la 5α -reductasa del tipo 2 en los tejidos diana periféricos. Los niveles plasmáticos de androstenediona varían entre los 60 y los 230 ng/dl en los hombres de entre 20 y 30 años, (31). Su actividad androgénica depende de su transformación en testosterona.

La DHEA y su sulfato (DHEAS) se segregan en las adrenales y son los esteroides más abundantes en la sangre de los hombres y de las mujeres, pero solamente la primera puede ser convertida en esteroides sexuales en los tejidos periféricos (32). Ni la androstenediona, ni la DHEA, ni la DHEAS pueden unirse al receptor AR, por lo que para desarrollar sus efectos androgénicos tienen que convertirse en testosterona (23). En los hombres jóvenes, los efectos hormonales y metabólicos pueden ser atribuidos a su transformación en testosterona y estrógenos en los tejidos (33), pero generalmente suelen ser modestos.

Los andrógenos son los responsables del desarrollo del fenotipo masculino durante la embriogénesis, y de la adquisición de la maduración sexual en la pubertad. En la edad adulta son esenciales para el mantenimiento de la función reproductiva y la conducta sexual (34). Además, ejercen efectos metabólicos importantes sobre las proteínas, los carbohidratos y las grasas, por lo que contribuyen al mantenimiento de la masa y la fuerza de los músculos, e intervienen en la regulación del hueso y en la de la masa grasa. Por otra parte, de forma indirecta, también influyen sobre la sensibilidad a la insulina y sobre la conducta y el conocimiento (23).

Sin embargo, en el músculo, la testosterona, es el andrógeno activo, dado que la acción de la 5α -reductasa es muy baja, por lo que no se forma la DHT (35).

La acción de los andrógenos y en especial la de la testosterona sobre los músculos, consiste en favorecer la hipertrofia de las fibras de los tipos I y II, al estimular la síntesis de sus proteínas. Las células satélite (CS) y el factor de crecimiento similar a la insulina IGF-I también intervienen en el engrosamiento de la masa muscular. Ambos aumentan por la acción de la testosterona (36, 37).

En lo referente al hueso, tanto en la regulación de la adquisición de la masa ósea de los adultos como en la de su conservación (38) intervienen los andrógenos y los estrógenos producidos por la aromatización (39).

En el tejido graso, los andrógenos modifican la expresión de los genes que intervienen en la lipogénesis de las glándulas sebáceas, de la próstata y de las vesículas semina-

les, (40, 41). Del mismo modo, la testosterona facilita la lipólisis en el tejido adiposo lo que reduce el almacenamiento de la grasa en las células de este tejido (42). En los hombres sanos se observa una correlación negativa entre los niveles de la testosterona total, y la libre (FT) del suero y la grasa visceral (43).

En los hombres, la supresión de la testosterona del plasma con los análogos de la hormona liberadora de la gonadotropina (GnRH) aumenta las lipoproteínas de alta densidad (HDL), y este efecto desaparece con la testosterona (44).

En lo referente a la función sexual, los efectos de la testosterona son muy importantes. En el hipogonadismo intenso masculino, la frecuencia, la amplitud y la rigidez de las erecciones nocturnas se encuentran disminuidas, pero los niveles de los andrógenos son normales o discretamente bajos (45), por lo que Buena y sus colaboradores (46) sugieren que, los 200 ng/dl puede ser el umbral de la testosterona para que se produzca la erección nocturna.

La depresión es menos frecuente en los hombres que en las mujeres, por lo que se piensa que las hormonas sexuales se encuentran involucradas en la etiología de algunos casos de esta afección.

En las mujeres, las glándulas adrenales y los ovarios constituyen las fuentes principales de los andrógenos circulantes (47). En estos últimos, las células tecaes en respuesta a la LH producen androstenediona y testosterona. Una de las funciones más importantes desempeñadas por los andrógenos sobre el ovario consiste en convertir estos esteroides en estrógenos, con la colaboración de la aromataza (48).

La DHEA es el precursor substancial de la biosíntesis de los esteroides sexuales humanos, la cual se libera en la zona reticular (32) de la glándula. En los ovarios, la DHEA se comporta como una prohormona a cuyo través se origina la testosterona (49). Como en los hombres, para que la DHEA, la DHEAS y la androstenediona ejerzan actividad androgénica tienen que haberse transformado antes en testosterona o dihidrotestosterona.

La testosterona puede convertirse en DHT por la acción de la 5α reductasa o transformarse en estrógenos por la intercesión de la aromataza. Sin embargo, la DHT se halla incapacitada para sufrir la aromatización. Cuanto mayor es la cantidad de testosterona circulante más importante es la formación de estrógenos en los tejidos diana periféricos. La contribución de los ovarios al mantenimiento de los niveles totales de los andrógenos disminuye una vez aparecida la menopausia (50).

No obstante, la habilidad de las células tecaes ováricas para convertir la DHEA de origen adrenal en testosterona persiste tras la desaparición de la menstruación, a pesar de que las células de la granulosa ya no pueden producir estrógenos (51).

LOS ESTRÓGENOS

En las mujeres, la producción de los esteroides en los ovarios es crucial para el desarrollo y la función normal de varios tejidos. El útero, la mama, el esqueleto y el cerebro son los más representativos. Los esteroides originados en el ovario también poseen efectos locales sobre este tejido, los cuales son esenciales para la función ovárica normal, como sucede con la acción del estradiol en el desarrollo de los folículos (52), aunque en esta función también intervienen los andrógenos (53). La hormona luteinizante (LH) y la producción local de progesterona ejercen una función crítica en la ovulación (54).

En la producción normal de los esteroides en el ovario influyen varios tipos distintos de células. (55). En las células tecales humanas estimuladas por la LH el colesterol se transforma en andrógenos y después, en las células granulosas sometidas a la acción de la FSH se convierte en estrógenos (56) (Figura 3).

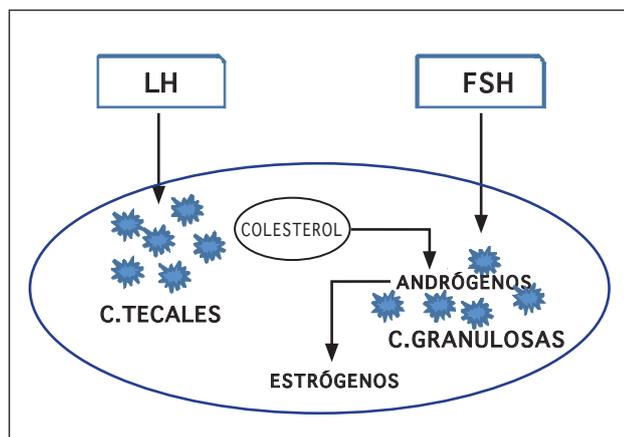


Figura 3. Producción de los esteroides en el ovario.

El folículo preovulatorio se halla dotado de los niveles más elevados de estradiol, debido al tamaño de la población de las células granulosas y a su capacidad para realizar la aromatización de los andrógenos (57).

Las células tecales y las granulosas expresan la molécula StAR, una proteína encargada de transportar el colesterol desde la parte externa a la interna de la membrana mitocondrial, lugar donde se hallan ubicadas la mayor parte de las enzimas implicadas en la esteroideogénesis, como la CYP11A1 y la β -HSD. Ambas transforman el colesterol en pregnenolona y/ o en progesterona.

En la fase folicular, las células granulosas producen menor cantidad de esteroides, ya que poseen menos oxígeno y colesterol, pero después de verse sometidas a la acción de las gonadotropinas, se luteinizan y pueden sintetizar pregnenolona y progesterona del colesterol (55).

En los hombres, gran número de las acciones de la testosterona se llevan a cabo tras su unión a los receptores ERs, una vez convertida en estrógenos por la acción de la aromatasa citocromo P450 (58). Entre estas acciones se incluyen: la regulación retroactiva de la LH (59), su participación en la construcción y en la conservación del esqueleto (60), además de colaborar en algunos aspectos del metabolismo de los lípidos y de la fisiología cardiovascular (61). De igual forma, desarrollan funciones importantes en los procesos cerebrales (62) y en la espermatogénesis (63).

Las acciones expuestas en líneas precedentes pueden ser ejercidas por los estrógenos originados en la sangre (forma endocrina), así como por la aromatización local de la testosterona en las células diana (forma autocrina), o en sus alrededores (forma paracrina). Aproximadamente, el 80% del estradiol circulante en el plasma se produce por la acción de la aromatasa sobre la testosterona y la androstenediona, primordialmente en el tejido adiposo y en el músculo esquelético, aunque la actividad de esta enzima se halla presente en otros tejidos, incluidos el hueso y el cerebro. Sólo el 20% del estradiol plasmático se segrega por los testículos.

Los estrógenos promueven las características sexuales secundarias, estimulan el crecimiento del endometrio, del útero y del tejido mamario, regulan el ciclo menstrual, aceleran el crecimiento del cuerpo, disminuyen la masa muscular, aumentan el metabolismo de las grasas, intervienen en el mantenimiento de los vasos sanguíneos y en el de la piel, favorecen el crecimiento del vello y de las uñas, disminuyen la resorción del hueso y aumentan su formación. Por otra parte, elevan los niveles de las HDL, los de la antitrombina III y los del plasminógeno, mientras disminuyen los de las LDL, reducen la motilidad intestinal incrementan la HCr y el cortisol e intervienen en las funciones cerebrales (64).

En el sistema vascular, los estrógenos mejoran la reactividad de los vasos, aumentan la producción del óxido nítrico (ON), disminuyen la formación de los radicales libres, y previene la apoptosis (muerte celular programada) en las células vasculares normales (12). Estos efectos se producen por la colaboración de los receptores ERs, PRs, and ARs que funcionan como dianas de las hormonas citadas. Dichos receptores se hallan presentes en las células endoteliales vasculares, en las células del músculo liso, y en los cardiomiocitos (12). En las células del músculo liso vascular de las mujeres los ER α son más abundantes que los ER β , en tanto que en las de los hombres son aproximadamente iguales (65). El hecho de que las mujeres fértiles el riesgo a padecer la enfermedad cardiovascular sea menor que en los hombres, puede ser debido a los distintos niveles de los estrógenos observados en cada uno de ellos (61).

En el sistema nervioso central (SNC) los efectos neuroprotectores de los estrógenos se han comprobado en los animales (36) y también en las mujeres (66). Estos efectos

se llevan a cabo a través de los receptores de los estrógenos ER α y β (67). Por otra parte, los estrógenos son capaces de actuar directamente sobre los receptores ER α presentes en el hipocampo (68) o hacerlo a través de los receptores del IGF-I.

De la revisión realizada por Scharfman y MacLusky (69) se deduce que, al menos en el hipocampo, el factor neurotrófico cerebral (FNC) comparte dianas, efectos y mecanismos con los estrógenos, aunque no se excluye que también lo haga en otras regiones del cerebro. Los estrógenos mejoran la memoria (70), e intervienen favorablemente en el mantenimiento de la estructura de la médula espinal y en especial, en el aumento de la densidad de las sinapsis y en la mejoría de su fisiología (potenciación de los impulsos glutamatérgicos en el área CA1) (71). El FNC ejerce efectos similares, o lo que es igual, ambos protegen al sistema nervioso. Estos efectos consisten en mejorar la supervivencia de las neuronas del septum, del cuerpo estriado y del hipocampo, además de proteger al cerebro contra la isquemia (falta de aporte de sangre) (72).

En la función sexual de los dos géneros intervienen varios órganos, vías, mecanismos y hormonas. De estas últimas, las más importantes son los estrógenos y los andrógenos, ya que ellas son las que mayor influencia ejercen sobre el deseo y la respuesta sexual (73). En las mujeres, la vagina y la vulva son dos estructuras de gran relevancia en la realización del acto sexual. Ello se debe, a que en las mismas se hallan presentes numerosos receptores estrogénicos (ER) α y β (74) y también el androgénico (AR) (75). Los primeros son más abundantes en la vagina y los segundos en la vulva. De su correcto funcionamiento depende la respuesta sexual.

En los hombres y en las mujeres el cerebro interviene de forma notable en el deseo y en la satisfacción sexual. Ello es así, porque en esta región del sistema nervioso se expresan los receptores de los estrógenos ER y los de los andrógenos AR (76, 77). El núcleo supraóptico de las mujeres jóvenes, además de contener una importante cantidad de ER, está encargado de producir la vasopresina y la oxitocina, dos moléculas vinculadas al orgasmo, de lo que se infiere, que esta región del cerebro desempeña un importante cometido en el deseo y en la respuesta sexual de las jóvenes (73).

De los numerosos trabajos publicados en la literatura científica se puede obtener la conclusión de que, en las mujeres, los estrógenos son más eficaces para mejorar los problemas del tracto urogenital, del sistema vascular y del hueso, debido a que los mismos contienen abundante cantidad de ERs, pero en los que dominan los AR, como en el núcleo supraóptico, lo es la testosterona (78), por lo que se considera a esta hormona como la más efectiva en el mantenimiento del deseo y la respuesta sexual.

Parece pues que, tanto en los hombres como en las mujeres, los estrógenos y los andrógenos intervienen en el

deseo sexual, aunque en algunas áreas del cerebro sus efectos se consiguen a través de la aromatización de la testosterona.

Las acciones de los estrógenos sobre el sistema vascular en los hombres son similares a los descritos en las mujeres (61), debido a que la producción de los estrógenos endógenos en los hombres desempeña una función muy positiva en el mantenimiento de la salud cardiovascular. En los jóvenes, los niveles del estradiol se relacionan de forma inversa con los niveles sanguíneos de las LDL colesterol y con los de glucosa. Esto significa que, en estas personas, los estrógenos son capaces de mantener un buen metabolismo de los lípidos y la glucosa (79).

Las mismas hormonas que intervienen en el sistema genital de las mujeres lo hacen también en el de los hombres. Así la producción y la secreción en forma de oleadas de la GnRH en el hipotálamo estimula en la hipófisis anterior la formación de las hormonas folículo-estimulante (FSH) y luteinizante (LH). Las dos últimas son las responsables del control de la espermatogénesis en los testículos. La LH estimula en las células de Leydig la secreción de testosterona y ésta, tras penetrar en los túbulos seminíferos, incita a las células de Sertoli a iniciar la espermatogénesis, hecho en el que colabora la FSH (80).

En el hombre adulto, los estrógenos desempeñan una función crítica en el control de la función sexual y en el de la reproductora (81), como se demuestra en los varones deficientes en aromatasa (82) y que por lo tanto, carecen de estrógenos. Estos hombres siguen creciendo durante la edad adulta, poseen niveles elevados de testosterona, de hormona luteinizante (LH) y de hormona estimulante del folículo (FSH), se ven afectados por la disminución del número y de la movilidad de los espermatozoides. En algunos casos padecen criptorquidia bilateral (falta del descenso de los testículos).

LA PROGESTERONA

Durante la ovulación, la progesterona interviene en la regulación de la función de las células granulosas y en la ruptura del folículo (83). Sus efectos se originan a través de la unión con sus receptores PR conocidos como PR-A y PR-B. Aunque ambos los produce un mismo gen, sin embargo, ejercen funciones distintas (84). El PR-A es un represor dominante del PR-B (85), pero el equilibrio entre los dos tipos es el que determina la respuesta de las células. Para la ovulación y la luteinización es esencial la colaboración del PR inducido por la LH (86).

De los trabajos publicados en los animales modificados genéticamente se deduce que, el único necesario para que se produzca la ovulación es el PR-A (87), aunque los dos intervienen en diversas acciones de la progesterona (88).

Durante la ovulación se produce un aumento de los niveles de los andrógenos, de los estrógenos y de la progesterona en los ovarios; y en la fase luteal, los estrógenos y la progesterona alcanzan los niveles más elevados (89).

EL ENVEJECIMIENTO Y LOS ESTEROIDES SEXUALES EN LAS MUJERES

La menstruación es un proceso que se produce únicamente en los primates y se debe al desprendimiento de las células que tapizan el endometrio. El ciclo menstrual se compone de una fase folicular y otra luteal, separadas por la ovulación. Cada fase dura aproximadamente 14 días y el ciclo total 28 (90).

A consecuencia de las alteraciones hormonales originadas por el envejecimiento se suelen producir una serie de síntomas, que preceden, coinciden o siguen a la menopausia. El climaterio constituye una fase del proceso de envejecimiento en la que una mujer pasa del estado reproductivo al no reproductivo. Se produce antes de la menopausia, pero puede persistir una vez desaparecida la menstruación.

Se define a la menopausia como la ausencia de la menstruación que persiste más allá de los 6 meses. En los países industrializados aparece entre los 45 y los 55 años y como promedio a los 51 (91), pero esta cifra disminuye a los 48 en Perú (92).

La transición desde la vida reproductiva normal hasta un año después de finalizada la menstruación se la denomina perimenopausia, o transición a la menopausia y suele durar entre 10 y 15 años (93).

En los procesos hormonales que intervienen en la transición a la menopausia se halla involucrado el eje hipotálamo-hipófisis-gónadas (HPG) (94). Con el envejecimiento las tres estructuras se hallan alteradas, aunque en la etapa de la transición a la menopausia la secreción del estradiol ovárico suele ser normal, o incluso algo elevada (94), sin embargo, pocos años después disminuye.

En el envejecimiento, además de las modificaciones en la secreción de los esteroides sexuales (estradiol y progesterona) en el ovario, también disminuyen los índices de producción de otras hormonas como los andrógenos y los factores de crecimiento. Todos estos acontecimientos intervienen en la transición a la menopausia (95).

La menopausia puede ser fisiológica o estar ocasionada por la cirugía o las radiaciones terapéuticas. A la menopausia que aparece antes de los 40 años se la denomina prematura y se halla producida por el aumento de las hormonas gonadotrópicas.

En todos los mamíferos y en la gran mayoría de los vertebrados el envejecimiento origina el declive de la capacidad reproductiva (96). Sin embargo, la menopausia solamente se produce en las especies que tienen ciclos menstruales, como sucede en las mujeres y en los grandes primates.

A la pérdida de los folículos ováricos se debe la disminución de los niveles circulatorios del estradiol y la aparición de la mayor parte de los síntomas originados en la postmenopausia.

La sintomatología varía considerablemente de unas mujeres a otras, y los síntomas de aparición más temprana suelen ser los que afectan al sistema vascular, como los sofocos y el aumento de la sudoración, pero no son infrecuentes el insomnio, la irritabilidad, el dolor de cabeza, la sensación de cansancio, los mareos, la pérdida de memoria, la falta de secreción vaginal, el aumento del peso corporal, las alteraciones de la piel y otra serie de trastornos urológicos de mayor o menor intensidad. Estos síntomas duran unos 5 años, por término medio, y la mayor parte de ellos originan molestias leves, o incluso pasan desapercibidos (97). Los trastornos psicológicos, las alteraciones metabólicas intensas, las afecciones cardiovasculares (hipertensión) y la osteoporosis acostumbra aparecer en las épocas tardías y sus consecuencias pueden ser graves.

La osteoporosis se presenta antes en las mujeres afectadas por la menopausia prematura, sea espontánea o quirúrgica, debido a la disminución precoz de los estrógenos. La rapidez y la intensidad con la que disminuyen los esteroides sexuales y en gran manera, la forma de vida que las mujeres llevaron a cabo en las épocas anteriores de la vida, son los factores que influyen en su aparición.

En la menopausia espontánea, las modificaciones de los esteroides sexuales se producen gradualmente y son de diferente extensión, según a las hormonas que afecte. La disminución de las concentraciones de los estrógenos después de desaparecer la menstruación es muy importante, sin embargo, en el caso de los andrógenos, al seguirse produciendo la testosterona, los niveles sólo son un 50% menores a los observados en las mujeres jóvenes (95). Ello se debe, a que en las posmenopáusicas la actividad de la aromataza en el tejido adiposo es más intensa que en los años anteriores, lo que produce más cantidad de estrógenos (98).

En la menopausia son muy frecuentes la disminución de la libido y la falta de secreción en la vagina, lo que en la mayoría de los casos hace imposible llevar a cabo una actividad sexual satisfactoria (99).

La terapia hormonal sustitutiva (THS) en la que se emplean los estrógenos y los progestágenos constituye el sistema habitual de tratamiento de la menopausia. Con su uso mejoran los síntomas vasomotores, las alteraciones del sistema genitourinario y la pérdida de la masa ósea (100), pero la restauración de la libido no se produce. En las mujeres

jóvenes hipogonadales la disminución de la libido no se mejora por la utilización de los estrógenos (71), pero sí por la de la testosterona (101).

La disminución de los estrógenos que acompaña a la menopausia influye de forma negativa sobre los síntomas neurológicos, debido a que los receptores ERs tan numerosos en el SNC se ven afectados por el envejecimiento (102). La disminución de los estrógenos afecta a la función del hipotálamo, lo que influye otras estructuras que en su conjunto son las responsables de las afecciones del SNC más habituales en las mujeres mayores. Por eso, la enfermedad de Alzheimer y la depresión son más frecuentes en las mujeres que en los hombres (103).

EL ENVEJECIMIENTO Y LOS ESTEROIDES SEXUALES EN LOS HOMBRES

A diferencia de lo que sucede en las mujeres, en las que la menopausia significa el final irreversible de la vida reproductiva y el de la actividad del ciclo ovárico, lo que se acompaña de la disminución de las hormonas sexuales, en los hombres, la fertilidad persiste hasta bien avanzado el envejecimiento, dado que el descenso de los niveles es progresivamente lento. Hasta la década de los 80, un considerable número de los hombres poseen niveles de FT y bio T dentro del rango observado en los jóvenes. Debido a ello, se han propuesto los términos deficiencia parcial de andrógenos de los hombres mayores o ataque tardío de hipogonadismo, para sustituir a los de andropausia o climaterio masculino (23).

El descenso de la función testicular ligada al el paso de los años se asocia al declive de la virilidad, al de la actividad sexual y al descenso de la masa muscular y la fuerza, junto al aumento del desarrollo de la aterosclerosis y a ciertas alteraciones del metabolismo de la glucosa (23) (Figura 4).

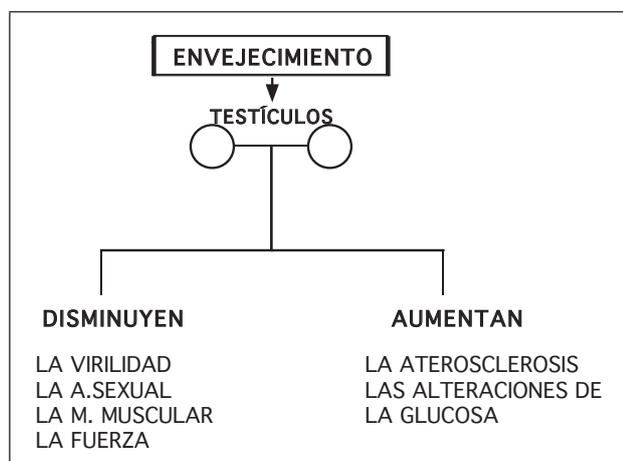


Figura 4. El envejecimiento y la función testicular.

La testosterona del suero, y en especial la fracción biodisponible (bio T) disminuyen lentamente a medida que pasan los años (104). La disminución se inicia entre los 40 y los 50 años (105). Entre los 30 y los 80 años la media del índice de testosterona libre (la relación entre la testosterona total del suero y la globulina ligante de la hormona sexual (SHBG) disminuye un 50% en los hombres (106). El 20% de los mayores de 60 años posee niveles hipogonadales de testosterona en el suero (107). En estos hombres, los niveles en el suero de la testosterona libre (FT) y los de la biodisponible (bio T) son menores que los de la total (TT) (105).

Los trabajos transversales no muestran modificaciones sustanciales en los niveles séricos de la DHT en el envejecimiento (108). Los niveles plasmáticos de androstenodiona disminuyen con los años (31). Su actividad androgénica depende de su transformación en testosterona. Los niveles de la DHEA descienden desde los 430 ng/dl observados a los 20 años, a los 140 ng/dl en los que tienen 75 años. Del mismo modo, la DHEAS disminuye con la edad (108). Sus efectos se atribuyen a su conversión en testosterona y estrógenos, pero en los mayores son modestos (33).

La disminución de los andrógenos es la responsable de varias de las alteraciones observadas en los hombres mayores, tales como las que afectan al hueso, a la composición corporal, al sistema cardiovascular, al SNC y a la sexualidad.

A partir de los 50 años, la incidencia de la osteopenia es similar en los dos géneros, pero la de la osteoporosis es menor en los hombres (109) y su aparición es más tardía (110). Aunque las fracturas aparecen más tarde, sin embargo, la morbilidad y la mortalidad originadas por ellas son más importantes en los varones (111). En los mayores afectados por la fractura de la cadera los niveles séricos de testosterona son más bajos (112), y en especial, los de la biodisponible (113). Los de la total se ve menos afectados (114).

Varios trabajos científicos muestran que, además de la acción directa de los andrógenos, los estrógenos producidos por la aromatización de la testosterona en los diversos tejidos (58) desempeñan una importante función en la regulación de la adquisición y la conservación de la masa ósea de los hombres adultos (38).

En los hombres, el estradiol es el esteroide sexual más importante que interviene en el mantenimiento de la DMO (115), de manera que, la disminución del cociente estrógenos/testosterona puede ser el principal responsable de la aparición de la osteoporosis en ellos (116).

En los hombres mayores los niveles de estradiol son dos veces más elevados que en las mujeres posmenopáusicas (117). Ello se debe, a que en los primeros, además de las adrenales, los testículos siguen produciendo testosterona, que después se convierte en estrógenos (118), mientras

que en las mujeres, después del cese de la función ovárica, los únicos andrógenos que poseen son los originados en las adrenales.

En los hombres jóvenes sanos, se observa una correlación negativa entre la testosterona total y la libre (FT) del suero y la grasa visceral (43). En los mayores, la masa grasa aumenta un 30% (119) y dicho aumento se produce, principalmente, en el abdomen. La adiposidad abdominal es, en parte, responsable de la disminución de los niveles de la testosterona (108).

Por otra parte, entre los 30 y los 80 años la masa muscular disminuye un 30% en los hombres (119), lo que se acompaña de un aumento del tejido fibroso (120) y de un descenso proporcional de la fuerza. Para algunos (121, 122), la disminución de la testosterona es la responsable de la pérdida de la masa, pero no de la fuerza del músculo.

En lo referente al sistema cardiovascular, parece que los bajos niveles de testosterona observados en los hombres mayores se acompañan de un aumento de la frecuencia a sufrir la aterosclerosis y la enfermedad coronaria, pero desconocemos si la disminución de la testosterona es la causa productora, ya que cuando disminuye el IMC y desaparece la grasa abdominal, se desvanece el riesgo a padecer la enfermedad cardiovascular (123). No parece que la DHEAS influya sobre la enfermedad coronaria, ni que la DHEA posea una actividad antiaterogénica significativa (23).

El envejecimiento se asocia al deterioro de múltiples aspectos de la función cognitiva, pero desconocemos la relación que pueda existir con la disminución de los niveles de los andrógenos, ya que ignoramos si entre la testosterona y la función cognoscitiva existe algo más que las relaciones temporales (124).

Los mecanismos que pueden explicar las relaciones entre la testosterona y la capacidad cognitiva en los mayores se basan en los efectos neurotróficos y neuroprotectores de la testosterona (125, 126). En el cerebro, la testosterona puede ser transformada en dihidrotestosterona y unirse a los receptores de los andrógenos, o puede ser convertida en estradiol por la aromatasa. La aromatasa y los receptores de los andrógenos se hallan ubicados en zonas clave del cerebro involucradas en la memoria y el aprendizaje, como son el hipocampo y la amígdala (125). La testosterona aumenta las concentraciones del factor del crecimiento neural (NGF) en el hipocampo y la regulación del receptor del NGF en el cerebro anterior (127). Los andrógenos pueden ayudar a las neuronas a recuperarse tras su lesión (128, 129).

De la revisión de los trabajos científicos publicados sobre la relación entre la testosterona y la depresión en los hombres mayores, se puede obtener la sugerencia, pero no demostrar, que la secreción de testosterona puede hallarse disminuida en algunos hombres con depresión mayor (130).

En los hombres, el envejecimiento se acompaña de un descenso de la libido y de la actividad sexual. Sin embargo, solamente el 15% mayores de 60 años niegan realizar alguna actividad sexual (131).

En los mayores el aumento de la disfunción eréctil se produce como consecuencia del descenso de los niveles de testosterona (132), lo que disminuye la síntesis del óxido nítrico en los cuerpos cavernosos del pene necesaria para mantener la erección. Sin embargo, la causa más frecuente de la impotencia en los mayores es la aterosclerosis de las arterias de la pelvis (133).

No es posible asegurar que, el descenso de los niveles de testosterona originados por la edad en los hombres mayores sanos, sea el factor más importante involucrado en la disminución de la libido y de la actividad sexual (23).

EL EJERCICIO Y EL ENVEJECIMIENTO DE LOS ESTEROIDES SEXUALES

Varias de las afecciones originadas por el envejecimiento relacionadas con las modificaciones de los esteroides sexuales pueden ser mejoradas por la acción del ejercicio (134, 135).

Los estrógenos ejercen efectos contrapuestos sobre la salud de las mujeres, de manera que su disminución origina una serie de problemas y su aumento, otros distintos. Entre estos últimos se encuentran los cánceres de mama y útero.

Las mujeres posmenopáusicas sedentarias obesas o con sobrepeso poseen niveles sanguíneos elevados de estrógenos, lo que les aumenta dos veces el riesgo a sufrir estos tumores. Sin embargo, las mujeres posmenopáusicas que hacen ejercicio regularmente (alrededor de 3 horas semanales) poseen un riesgo menor a padecer estos cánceres que las sedentarias (136).

En las mujeres posmenopáusicas el ejercicio se asocia a la disminución de los estrógenos y los andrógenos en el suero (137). El principal mecanismo por que el ejercicio influencia los niveles de los esteroides sexuales en estas mujeres, es a través de la disminución de la grasa corporal, un substrato para la producción de los estrógenos y la testosterona, lo que disminuye la aromatización de los andrógenos adrenales y su conversión en estrógenos (138).

El ejercicio de moderada intensidad realizado 5 días por semana a razón de 45 minutos, diarios, durante 12 meses, en las posmenopáusicas sedentarias y con aumento de peso, disminuye la grasa corporal un 2%, lo que se acompaña de un descenso de los niveles de estradiol del 13,7% y de los del estradiol libre del 16,7% (138).

Como quiera que la disminución de los estrógenos puede afectar a la DMO, los autores (138) no observaron ningún

tipo de alteración ósea en el grupo que realizó el programa durante 12 meses.

El ejercicio produce el aumento de los niveles de testosterona circulatorios y musculares. El tipo, la intensidad, el volumen y el número de los músculos involucrados en el ejercicio parecen influir sobre la forma en que la testosterona origina dicho aumento. Tanto el ejercicio aerobio como el de fuerza son eficaces para aumentar la testosterona, pero el último produce mejores resultados. Sin embargo, los grandes volúmenes de entrenamiento aerobio disminuyen los niveles de testosterona. El déficit calórico causado por este tipo de entrenamiento desciende los niveles de leptina, hecho que interrumpe la secreción de la hormona liberadora de la gonadotropina, lo que origina la disminución de la testosterona. Del mismo modo, el ejercicio aerobio de moderada y baja intensidad realizado por la tarde disminuye entre un 17 y un 30% las concentraciones de testosterona total (TT) durante la noche (139).

Los ejercicios que incluyen mayor número de músculos y los realizados a gran velocidad como los saltos (140), los de gran intensidad (141) y los de elevado volumen con intensidades medias (142) son los que producen los mayores aumentos de la testosterona.

Los ejercicios de fuerza de duración igual o inferior a los 90 minutos, producen elevaciones transitorias de la testosterona, pero dos horas después retornan a los niveles basales (143, 144).

Cuando el entrenamiento dura más de dos horas, las concentraciones de testosterona disminuyen una vez finalizado el ejercicio (145), y dicha disminución puede persistir hasta 12 horas después (146).

El ejercicio aerobio y el de fuerza de gran intensidad realizados por la tarde disminuye las concentraciones nocturnas de testosterona total (TT) y libre (TL), lo que se acompaña de una dificultad para la producción de la hormona luteinizante (LH). Estos resultados confirman que, la inhibición del eje hipotálamo-hipófisis sobre la secreción de la HL es el mecanismo responsable de la disminución de la testosterona que se produce después del ejercicio intenso de fuerza (146),

Las elevaciones de los niveles de testosterona en sangre originadas por el EF disminuyen después de la toma de alimentos, en especial con los que contienen abundante cantidad de grasa (147).

Un efecto importante de la testosterona es colaborar al aumento de la masa muscular deteriorada por el paso del tiempo y por la falta de ejercicio. La testosterona se halla involucrada en el proceso de la hipertrofia muscular por sus efectos anabolizantes, al influir sobre el aumento de la síntesis de las proteínas contráctiles. Efectos en los que colaboran las células satélites y el IGF-I (148, 149).

Otra forma en que la testosterona puede facilitar la hipertrofia muscular es a través de la inactivación del cortisol, una hormona que estimula la degradación de las proteínas. La testosterona aminora la pérdida de la fuerza originada por el cortisol (150).

El EF es el procedimiento más efectivo para conseguir el aumento de la masa muscular y la fuerza en las personas mayores (151), tanto si se realiza con intensidades entre el 40 y el 50% de 1RM como si se lleva a cabo con las cercanas al 80% (152). El aumento de la fuerza se consigue a través del incremento de las descargas y del reclutamiento de las UM y por la hipertrofia de las fibras. Pero para lograr estos objetivos es una condición indispensable, que dichas personas realicen una nutrición correcta (153).

En lo que se refiere a la actividad sexual, varios investigadores han publicado trabajos en los que se asegura que el ejercicio aumenta el deseo, la actividad y la satisfacción sexual, tanto en los hombres como en las mujeres (154). El ejercicio al activar el sistema nervioso simpático aporta mayor cantidad de sangre al aparato genital, lo que facilita el mantenimiento de la erección del pene en el hombre y del clítoris en la mujer. Además, el ejercicio estimula en el endotelio capilar la síntesis del óxido nítrico, hecho que colabora a la dilatación de las arteriolas de las estructuras sexuales citadas. Con tan sólo realizar un paseo de 3 km al día, con cierta rapidez, se puede disminuir el riesgo a padecer la disfunción eréctil (154) (Figura 5).

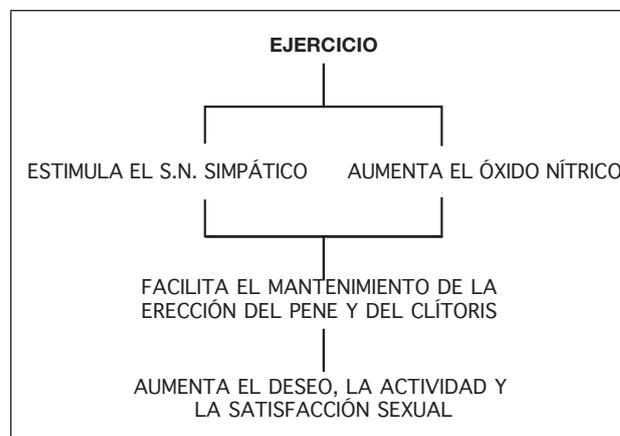


Figura 5. El ejercicio y la actividad sexual en los dos géneros.

Tanto en los hombres como en las mujeres, la testosterona aumenta la libido, aunque en estas últimas lo hace conjuntamente con los estrógenos. El ejercicio agudo y en especial el de fuerza, aumenta los niveles de la testosterona, pero el aerobio de larga duración los disminuye (135). Según Bacon, Mittleman, y Kawachi, (155), en los hombres mayores de 50 años activos, el riesgo a padecer la impotencia sexual es un 30% menor que el de los sedentarios. El grado de forma física se relaciona de forma directa con

la actividad y la satisfacción sexual en los hombres y en las mujeres mayores (135, 156).

Para Penhollow y Young (157) el ejercicio regular es una forma de evitar el declive del deseo y el rendimiento sexual.

En cuanto a la salud del hueso, en general, las actividades de corta duración producen mejores resultados que las de larga. Sin embargo, Ryan y sus colaboradores (158) dicen haber observado aumentos de la masa muscular y de la DMO con un programa de fuerza de 6 meses de duración, en los dos sexos y en jóvenes y mayores.

Las personas mayores que desde la juventud realizan ejercicio con regularidad, hacen una dieta equilibrada en nutrientes y calorías y llevan a cabo un buen estilo de vida, el mantenimiento de la masa ósea es más eficiente que en las sedentarias.

Los mejores ejercicios para conservar la salud de los huesos de las extremidades inferiores, incluida la cadera, son los que soportan el peso del cuerpo como andar, trotar, correr (159), saltar (160) o subir escaleras, así como los de fuerza realizados con pesas, máquinas, bandas elásticas o utilizar los propios músculos del cuerpo o la colaboración de otra persona, para oponer la resistencia adecuada a cada tipo de músculo. No obstante, para las personas mayores y sobre todo, para las que sufren algún tipo de molestias en los miembros inferiores, los saltos y las carreras no son muy adecuados.

Es un hecho aceptado por la mayoría de los especialistas que, el sistema óseo es el que mayores beneficios obtiene con el entrenamiento de fuerza en todas las edades, pero en especial, en los mayores, y sobre todo, en las mujeres, incluidas las que superan los 75 años aunque sean frágiles (161).

En las mujeres, el EF además de mejorar la fuerza de los músculos aductores de la cadera, de los lumbares y del cuádriceps aumenta la DMO del cuello del fémur, la del triángulo de Ward y la de la columna (162).

En las mujeres posmenopáusicas, cuanto más intensa es la carga del peso levantado durante 1 año, mayor es la DMO del trocánter del fémur (163). El mejor efecto se consigue con las sentadillas y con el press de piernas (163).

Los huesos de la parte superior del cuerpo, incluida la columna vertebral, sólo mejoran su contenido mineral con el entrenamiento de fuerza.

En las personas mayores afectadas por la osteoporosis, los ejercicios a utilizar deben ser elegidos teniendo en cuenta las características especiales de cada individuo. Para facilitar la adherencia al programa, éste debe ser variado y estar constituido por ejercicios de fuerza, de re-

sistencia y de flexibilidad. Como quiera que, cada uno de ellos, aparte de los efectos que origina sobre el hueso, también lo hace sobre los demás órganos y sistemas del organismo, por lo que los beneficios conseguidos son mayores que cuando se utiliza sólo uno de ellos.

El entrenamiento de fuerza debe ser realizado, como mínimo, dos días por semana, mejor cuando no se hace el de resistencia; y en el mismo deben intervenir los grandes grupos musculares (164). Entre 20 y 30 minutos al día suelen ser suficientes. La intensidad puede oscilar entre el 60 y el 80% de 1 RM. Tres series de 12 o 14 repeticiones mejoran la fuerza y la resistencia de los músculos utilizados. A pesar de que el grupo de Smith (165) asegura que las ganancias de fuerza conseguidas con el EF dinámico durante dos años, no se pierden por completo después de tres años de cesar el EF, sin embargo, en lo que al hueso se refiere, lo correcto, al menos en mi experiencia, es incorporarlo como un hábito corriente de la vida (166).

Según Stewart y colaboradores (167), en los mayores, ni la actividad física ligera, ni el nivel de la forma física aerobia se correlacionan con la salud del hueso. Solamente la fuerza de los músculos y el volumen de la masa grasa abdominal ejercen efectos positivos sobre la DMO. En las mujeres, el tratamiento hormonal con estrógenos y progesterona sólo ejerce beneficios muy modestos en la columna vertebral

Como ya se ha señalado en líneas precedentes, los estrógenos ejercen efectos neuroprotectores sobre el SNC en los animales masculinos y femeninos (168), así como en las mujeres (66). Los estrógenos y los factores de crecimiento interactúan en el tejido cerebral y uno de estos últimos, el factor neurotrófico cerebral (FNC) posee las mismas dianas, efectos y mecanismos que los estrógenos (69), o lo que es igual, ambos protegen al sistema nervioso (70).

Se piensa que los estrógenos desempeñan una función muy importante en la conservación y en la supervivencia de las neuronas, así como en la formación de nuevas sinapsis, por lo que su disminución puede acarrear alteraciones de mayor o menor cuantía en alguna de las funciones del cerebro, y especialmente en la cognoscitiva.

Lo que si se ha demostrado, es que los estrógenos influyen sobre los síntomas de la depresión a través de sus efectos sobre el sistema serotoninérgico, el FNC y la proteína cinasa-C (169).

Del mismo modo, la testosterona ejerce efectos neurotróficos y neuroprotectores sobre el sistema nervioso probablemente al incrementar las concentraciones de los factores de crecimiento como se ha demostrado en el caso del NGF (127).

El ejercicio es un estímulo cuyos efectos influyen sobre la función cerebral, incluyendo el aumento de la regulación de los factores tróficos, tales como el factor neurotrófico

derivado de la línea de las células gliales (GDNF), el factor de crecimiento de los fibroblastos-2 y el FNC (170).

El ejercicio, en todas sus formas, estimula la liberación de ciertos neurotransmisores en el cerebro cuya función consiste en mejorar los trastornos físicos y mentales, y además colabora a la generación de nuevas neuronas, lo que influye favorablemente sobre la forma de envejecer.

En el hipocampo, el centro de la memoria y el aprendizaje del cerebro, el ejercicio estimula la expresión del gen que controla el factor neurotrófico cerebral (FNC). El FNC es el responsable de la producción de las proteínas que promueven la formación de nuevas neuronas (neurogénesis) (171), a la vez que protege a las ya existentes y mejora la plasticidad de las sinapsis. Las sinapsis, o unión entre las neuronas, desempeñan una función crucial en la transmisión de las señales con las que se comunican, un hecho en el que se sustentan la memoria y el aprendizaje (171).

El ejercicio y los estrógenos interactúan para regular la expresión del mRNA y de la proteína del FNC en el hipocampo, lo que constituye un hecho importante para mantener

la salud cerebral, y el bienestar general, especialmente en las mujeres (172).

El aumento de la forma física cardiovascular producida por el ejercicio mejora la plasticidad de las regiones prefrontal y parietal de la corteza cerebral, lo que puede servir para disminuir la senescencia biológica y cognoscitiva (173).

Según Deary y sus colaboradores (174), quienes a los 79 años disfrutaban de una buena forma física, son los que poseen mejor capacidad cognoscitiva.

Como resumen, se puede decir que, el ejercicio a través de la estimulación de la expresión del FNC y otras neurotrofinas en el cerebro, y en especial en el hipocampo, produce efectos beneficiosos sobre la función cerebral en todas las edades, tales como promover la plasticidad de sus células y aumentar el rendimiento del aprendizaje y la memoria, lo que resulta de gran utilidad en la prevención y tratamiento de la depresión (175), de la enfermedad de Alzheimer y de otras afecciones del sistema nervioso como la esclerosis múltiple (176).

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilson.C.A and D. Davies. The control of sexual differentiation of the reproductive system and brain. *Reproduction* . 133 331-359- 2007
2. Jost A, Vigier B, Prepin J & Perchellet JP. Studies on sex differentiation in mammals. *Recent Progress in Hormone Research* 29 1-41-1973.
3. Marshall Graves JA.Human Y chromosome, sex determination, and spermatogenesis – a feminist view. *Biology of Reproduction* 63 667-676-2000
4. Fleming A & Vilain E.The endless quest for sex determination genes. *Clinical Genetics* 67 15-25-2004.
5. Koopman P, Bullejos M & Bowles J. Regulation of male sexual development by Sry and Sox9. *Journal of Experimental Zoology* 290 463-474-2001.
6. Viger RS, Silversides DW & Tremblay JJ. New insights into the regulation of mammalian sex determination and male sex differentiation. *Vitamins and Hormones* 70 387-413-2005
7. El-Gehani F, Zhang F-P, Pakarinen P, Rannikko A & Huhtaniemi I. Gonadotropin-independent regulation of steroidogenesis in the fetal rat testis. *Biology of Reproduction* 58 116-123-1998.
8. Diez d'Aux RC & Pearson Murphy BE.Androgens in the human fetus. *Journal of Steroid Biochemistry* 5 207-210-1974
9. Sharpe RM. Pathways of endocrine disruption during male sexual differentiation and masculinisation. *Best Practice & Research: Clinical Endocrinology and Metabolism* 20 91-110-2006
10. Rey R, Lukas-Croisier C, Lasala C & Bedecarrás P. AMH/MIS: what we know about the gene, the protein and its regulation. *Molecular and Cellular Endocrinology* 211 21-31-2003.
11. Kaipia A, Toppari J, Huhtaniemi I & Paranko J. Sex difference in the action of activin-A on cell proliferation of differentiating rat gonad. *Endocrinology* 134 2165-2170-1994.
12. Wierman.M.E. Sex steroid effects at target tissues: mechanisms of action. *Advan. Physiol. Edu.* 31: 26-33, 2007
13. Santoro N, Butler JP, Filicori M, Crowley WF Jr. Alterations of the hypothalamic GnRH interpulse interval sequence over the normal menstrual cycle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 255: E696-E701, 1988.
14. Bremner WJ, Bagatell CJ, Christensen RB, Matsumoto AM. Neuroendocrine aspects of the control of gonadotropin secretion in men. In: Whitcomb RW, Zirkin BR (eds.), *Understanding Male Infertility: Basic and Clinical Aspects*. New York: Raven Press; 1993: 29-41
15. Drummond.A.E. The role of steroids in follicular growth. *Reprod Biol Endocrinol* doi: 10.1186/1477-7827-4-16. . ; 4: 16-2006. Published online 2006 April 10.
16. Mendelsohn ME. Genomic and nongenomic effects of estrogen in the vasculature. *Am J Cardiol* 90: 3F-6F, 2002.
17. Fuller PJ. The steroid receptor superfamily: mechanisms of diversity. *FASEB J* 5: 3092-3099, 1991.
18. Moore JT, McKee DD, Slentz-Kesler K, Moore LB, Jones SA, Horne EL, Su JL, Kliever SA, Lehmann JM, and Wilson TM. Cloning and characterization of human estrogen receptor beta isoforms. *Biochem Biophys Res Commun* 247: 75-78, 1998
19. Drummond AE, Baillie AJ, Findlay JK. Ovarian oestrogen receptor and mRNA expression: impact of development and oestrogen. *Molec Cell Endocrinol.* 149:153-161-1999.
20. Murphy LC, Dotzlaw H, Leygue E, Coutts A, and Watson P. The pathophysiological role of estrogen receptor variants in human breast cancer. *J Steroid Biochem Mol Biol* 65: 175-180, 1998
21. Delbes G, Levacher C, Pairault C, Racine C, Duquenne C, Krust A & Habert R. Estrogen receptor (beta)-mediated inhibition of male germ cell line development in mice by endogenous estrogens during perinatal life. *Endocrinology* 145 3395-3403-2004.
22. Delbes G, Levacher C, Duquenne C, Racine C, Pakarinen P & Habert R. Endogenous estrogens inhibit mouse fetal Leydig cell development via estrogen receptor alpha. *Endocrinology* 146 2454-2461-2005.
23. Kaufman.J.M. and A. Vermeulen The Decline of Androgen Levels in Elderly Men and Its Clinical and Therapeutic Implications. *Endocrine Reviews* 26 (6): 833-876-2005
24. Giorgi EP, Stein WD.The transport of steroids into animal cells in culture. *Endocrinology* 108:688-697-1981
25. Toorians AWFT, Kelleher S, Gooren LJ, Jimenez M, Handelsman DJ Estimating the contribution of the prostate to blood dihydrotestosterone. *J Clin Endocrinol Metab* 88:5207-5211-2003
26. Vermeulen A. Androgen replacement therapy in the aging male. A critical evaluation. *J Clin Endocrinol Metab* 86:2380-2390-2001
27. Resko JA, Eik-Nes KA. Diurnal testosterone levels in peripheral plasma of human male subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 26:573-576-1966
28. Lee DK, Chang C. Molecular communication between androgen receptor and general transcription machinery. *J Steroid Biochem Mol Biol* 84:41-49-2003
29. Wang L, Hsu CL, Chang C Androgen receptor corepressors: an overview. *Prostate* 63:117-130-2005
30. Wilson EM, French FS.Binding properties of androgen receptors. Evidence for identical receptors in rat testis, epididymis, and prostate. *J Biol Chem* 251:5620-5629-1976

31. Vermeulen A. Dehydroepiandrosterone sulfate and aging. *Ann NY Acad Sci* 774:121-127-1995
32. Hammer F, Subtil S, Lux P, Maser-Gluth C, Stewart PM, Allolio B & Arlt W. No evidence for hepatic conversion of dehydroepiandrosterone (DHEA) sulfate to DHEA: in vivo and in vitro studies. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 90 3600-3605-2005.
33. Labrie F, Belanger A, Cusan L, Candas B. Physiological changes in dehydroepiandrosterone are not reflected by serum levels of active androgens and estrogens but of their metabolites: intracrinology. *J Clin Endocrinol Metab* 82:2403-2409-2003
34. Heemers H.V, Verhoeven G and J. V. Swinnen. Androgen Activation of the Sterol Regulatory Element-Binding Protein Pathway: Current Insights. *Molecular Endocrinology* 20 (10): 2265-2277-2005. *Molecular Endocrinology*,
35. Deslypere JP, Vermeulen A. Influence of age on steroid concentrations in skin and striated muscle in women and in cardiac muscle and lung tissue in men. *J Clin Endocrinol Metab* 61:648-653-1985
36. Chen Y, Zajac JD & Maclean HE. Androgen regulation of satellite cell function. *Journal of Endocrinology* :186 21-31-2005.
37. Ferrando AA, Sheffield-Moore M, Yeckel CW, Gilkison C, Jiang J, Achacosa A, Lieberman SA, Tipton K, Wolfe RR & Urban RJ. Testosterone administration to older men improves muscle function: molecular and physiological mechanisms. *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism* :282 E601-E607-2002.
38. Khosla S, Melton III LJ, Riggs BL 2002 Clinical review 144: estrogen and the male skeleton. *J Clin Endocrinol Metab* 87:1443-1450-2002
39. Falahati-Nini A, Riggs BL, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Eastell R, Khosla S. Relative contributions of testosterone and estrogen in regulating bone resorption and formation in normal elderly men. *J Clin Invest* 106:1553-1560-2000
40. Sullivan DA, Sullivan BD, Evans JE, Schirra F, Yamagami H, Liu M, Richards SM, Suzuki T, Schaumberg DA, Sullivan RM, Dana MR. Androgen deficiency, meibomian gland dysfunction, and evaporative dry eye. *Ann NY Acad Sci* 966:211-222-2002
41. Rosignoli C, Nicolas JC, Jomard A, Michel S. Involvement of the SREBP pathway in the mode of action of androgens in sebaceous glands in vivo. *Exp Dermatol* 12:480-489-2003
42. Tenover JS. Androgen administration to aging men. *Endocrinol Metab Clin North Am* 23:877-892-1994
43. Seidell JC, Bjorntorp P, Sjostrom L, Kvist H, Sannerstedt R. Visceral fat accumulation in men is positively associated with insulin, glucose, and C-peptide levels, but negatively with testosterone levels. *Metabolism* 39:897-901-1990
44. Belanger A. Increase in plasma high-density lipoprotein concentration following complete androgen blockage in men with prostatic carcinoma. *Metabolism* 36:244-250-1987
45. Carani C, Zini D, Bamdini A, Della Casa L, Ghizzani A, Marrama P 1995 Testosterone and prolactin: behavioural and psychophysiological approaches in men. In: Bancroft J, ed. *The pharmacology of sexual function and dysfunction*. Esteve Foundation Symposia. Amsterdam: Elsevier; 1995. Pag 145-150
46. Buena F, Swerdloff RS, Steiner BS, Lutchmansingh P, Peterson MA, Pandian MR, Galmarini M, Bhasin S. Sexual function does not change when serum testosterone levels are pharmacologically varied within the normal male range. *Fertil Steril* 59:1118-1123-1993
47. Arlt W. Androgen therapy in women. *Eu. J. Endocrinol*. 154-1-11-2006
48. Dorrington JH, Moon YS, Armstrong DT. Oestradiol-17 biosynthesis in cultured granulosa cells from hypophysectomised immature rats: stimulation by follicle-stimulating hormone. *Endocrinology*. 1975;97:1328-1331.
49. Haning RV Jr, Austin CW, Carlson IH, Kuzma DL & Zweibel WJ. Role of dehydroepiandrosterone sulfate as a prohormone for ovarian steroidogenesis. *Obstetrics and Gynecology* 65 199-205-1985.
50. Couzinet B, Meduri G, Lecce MG, Young J, Brailly S, Loosfelt H, Milgrom E & Schaison G. The postmenopausal ovary is not a major androgen-producing gland. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 86 5060-5066-2001.
51. Burger HG. Androgen production in women. *Fertility & Sterility*. 77: (Suppl 4) S3-S5-2002.
52. Couse JF, Korach KS. Reproductive phenotypes in the estrogen receptor-alpha knockout mouse. *Ann Endocrinol (Paris)*. 60:143-148-1999.
53. Shiina H, Matsumoto T, Sato T, Igarashi K, Miyamoto J, Takemasa S, Sakari M, Takada I, Nakamura T, Metzger D, Chambon P, Kanno J, Yoshikawa H, Kato S. From the Cover: Premature ovarian failure in androgen receptor-deficient mice. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 103:224-229-2006.
54. Lydon JP, DeMayo FJ, Funk CR, Mani SK, Hughes AR, Montgomery CA Jr, Shyamala G, Conneely OM, O'Malley BW. Mice lacking progesterone receptor exhibit pleiotropic reproductive abnormalities. *Genes Dev*. 9:2266-2278-1995.
55. Havelock JC, Rainey WE, Carr BR. Ovarian granulosa cell lines. *Mol Cell Endocrinol*. 228:67-78-2004.
56. Jammongjit M and S.R Hammes. Ovarian Steroids: The good, the bad, and the signals that raise them. *Cell Cycle*. ; 5(11): 1178-1183-2006
57. McNatty, KP. Ovarian follicular development from the onset of luteal regression in humans and sheep. In: Rolland R, van Hall EV, Hillier SG, McNatty KP, Shoemaker J., editor. *Follicular maturation and ovulation*. Amsterdam, Excerpta Medica; 1-18-1982.
58. Gooren L.J.G, Toorians A.W.F.T. Significance of oestrogens in male (patho)physiology. *Ann Endocrinol* 64:126-135-2003
59. Hayes FJ, Seminara SB, Decruz S, Boepple PA, Crowley WF. Aromatase inhibition in the human male reveals a hypothalamic site of estrogen feedback. *J Clin Endocrinol Metab* 85:3027-3035-2000
60. Riggs BL, Khosla S, Melton LJ. Sex steroids and the construction and conservation of the adult skeleton. *Endocr Rev* 23:279-302-2002
61. Sudhir K, Komesaroff PA. Cardiovascular actions of estrogens in men. *J Clin Endocrinol Metab* 84:3411-3415-1999
62. McEwen BS, Alves SE. Estrogen actions in the central nervous system. *Endocr Rev* 20:279-307-1999
63. Lindzey J, Korach KS 2003 Estrogen action in males. Insights through mutations in aromatase and estrogen-receptor genes. In: Bagatell CS, Bremner WJ, eds. *Androgens in health and disease*. Totowa, NJ: Humana Press; 2003. Pag. 89-102
64. Nussey and Whitehead: *Endocrinology, an integrated approach*, Taylor and Francis 2001
65. Hodges LK, Tung L, Graham JD, Yan X-D, Horwitz KB, Horwitz LD. 1998 Heterogeneity of estrogen receptor expression and function in human vascular smooth muscle. *Circulation*. 98:1-799-1998.
66. Yang SH, He Z, Wu SS, He YJ, Cutright J, Millard WJ, Day AL, Simpkins JW. 17- β Estradiol can reduce secondary ischemic damage and mortality of subarachnoid hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab* 21:174-181, 2001
67. Kuiper GG, Enmark E, Peltö-Huikko M, Nilsson S, Gustafsson JA. Cloning of a novel receptor expressed in rat prostate and ovary. *Proc Natl Acad Sci U S A* 93:5925-5930, 1996
68. Perez-Martin M, Azcoitia I, Trejo JL, Sierra A, and Garcia-Segura LM. An antagonist of estrogen receptors blocks the induction of adult neurogenesis by insulin-like growth factor-I in the dentate gyrus of adult female rat. *Eur J Neurosci* 18: 923-930, 2003.
69. Scharfman H.E and N.J. MacLusky. Estrogen and brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in hippocampus: complexity of steroid. *Front Neuroendocrinol.*; 27(4): 415-435-2006.
70. Sandstrom NJ, Williams CL. Spatial memory retention is enhanced by acute and continuous estradiol replacement. *Horm Behav*. 45:128-135-2004.
71. Smith CC, McMahon LL. Estrogen-induced increase in the magnitude of long-term potentiation occurs only when the ratio of NMDA transmission to AMPA transmission is increased. *J Neurosci*. 25:7780-7791-2005.
72. Carro E, Trejo JL, Busiguina F, and I. Torres-Aleman. Circulating insulin-like growth factor I mediates the protective effects of physical exercise against brain insults of different etiology and anatomy. *J. Neurosci*. 21.5 678-684-2001.
73. Mas M. Sustratos hormonales de la respuesta sexual femenina. *Rev Int Androl.*; 5(1):38-49-2007
74. Fu X, Rezapour M, Wu X, Li L, Sjogren C, Ulmsten U. Expression of estrogen receptor-alpha and -beta in anterior vaginal walls of genuine stress incontinent women. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2003;14:276-81
75. Berman JR, Almeida FG, Jolin J, Raz S, Chaudhuri G, Gonzalez-Cadavid NF. Correlation of androgen receptors, aromatase, and 5 α -reductase in the human vagina with menopausal status. *Fertil Steril*. 2003;79:925-31.
76. Kruijver FP, Balesar R, Espila AM, Unmehopa UA, Swaab DF. Estrogen receptor-alpha distribution in the human hypothalamus in relation to sex and endocrine status. *J Comp Neurol*. 2002;454:115-39.
77. Beyenburg S, Watzka M, Clusmann H, Blumcke I, Bidlingmaier F, Elger CE, et al. Androgen receptor mRNA expression in the human hippocampus. *Neurosci Lett*. 2000;294:25-8.
78. Mas M. Fisiología de la respuesta sexual femenina: actualización. *Rev Int Androl*. 2007;5:11-21
79. Shono N, Kumagai S, Higaki Y, Nishizumi M, Sasaki H. The relationships of testosterone, estradiol, dehydroepiandrosterone-sulfate and

- sex hormone-binding globulin to lipid and glucose metabolism in healthy men. *J Atheroscler Thromb*. 3:45–51-1996.
80. Walker JW and J.Cheng. FSH and testosterone signaling in Sertoli cells. *Reproduction*. 130 15-28-2005
 81. Akingbemi BT. Estrogen regulation of testicular function. *Reproductive Biology and Endocrinology* 3- 51-2005.
 82. Maffei L, Murata Y, Rochira V, Tubert G, Aranda C, Vazquez M, Clyne CD, Herrmann BL, Saller B, Janssen OE, Gocke P, Bockisch A, Sperling H, Mann K & Broecker M. Impact of estrogen replacement therapy in a male with congenital aromatase deficiency caused by a novel mutation in the CYP19 gene. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 87 5476–5484-2002.
 83. Graham JD, Clarke CL. Physiological action of progesterone in target tissues. *Endocrine Rev*.18:502–519-1997.
 84. Conneely OM, Mulac-Jericevic B, Lydon JP. Progesterone-dependent regulation of female reproductive activity by two distinct progesterone receptor isoforms. *Steroids*. 2003;68:771–778.
 85. Vegeto E, Shabaz MM, Wen DX, Goldman ME, O'Malley BW, McDonnell DP. Human progesterone receptor A form is a cell- and promoter-specific repressor of human progesterone receptor B function. *Mol Endocrinol*.7:1244–1255-1993.
 86. Peluso JJ. Progesterone as a regulator of granulosa cell viability. *J Steroid Biochem Molec Biol*. 2003;167–173-2003.
 87. Mulac-Jericevic B, Lydon JP, DeMayo FJ, Conneely OM. Defective mammary gland morphogenesis in mice lacking the progesterone receptor B isoform. *Proc Natl Acad Sci (USA)*.100:9744–9749-2003.
 88. Mulac-Jericevic B, Conneely OM. Reproductive tissue selective actions of progesterone receptors. *Reproduction*. 2004;128:139–146.
 89. Enien WM, Chantler E, Seif MW, Elstein M. Human ovarian granulosa cells and follicular fluid indices: the relationship to oocyte maturity and fertilization in vitro. *Hum Reprod*. 13:1303–1306-1998.
 90. Abma J, Chandra A, Mosher W, Peterson L, Piccinino L. Fertility, family planning and women's health: new data from the 1995 National Survey of Family Growth. National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat* 23, 1997.
 91. Treloar AE. Menstrual cyclicity and the pre-menopause. *Maturitas* 3: 49–64, 1981.
 92. Pacheco J. Contribución al estudio de la menopausia, climaterio y patología ginecológica en la mujer peruana. *Acta Médica Peruana* ; 11: 29-1984.
 93. Morrison J.H. Brinton R.D. Schmidt P.J and A.C. Gore. Estrogen, Menopause, and the Aging Brain: How Basic Neuroscience Can Inform Hormone Therapy in Women. *The Journal of Neuroscience*, October 11, 2006, 26(41):10332-10348;
 94. Santoro N. The menopausal transition. *Am J Med* 118:8–13-2005.
 95. Davison SL, Bell R, Donath S, Montalto JG, Davis SR. Androgen levels in adult females: changes with age, menopause and Phorectomy. *J Clin Endocrinol Metab*. 90:3847–3853-2005.
 96. Maffucci JA, Gore AC Age-related changes in hormones and their receptors in animal models of female reproductive senescence. In: *Handbook of models for human aging* (Conn PM, ed.). 2006 pp. 533–552. New York: Elsevier
 97. Palacios S. *Climaterio y Menopausia*. Mirpal, Madrid, 1993.
 98. Misso ML, Jang C, Adams J, Tran J, Murata Y, Bell R, et al. Adipose aromatase gene expression is greater in older women and is unaffected by postmenopausal estrogen therapy. *Menopause*. 12:210-155-2005.
 99. Graziottin A, Leblum SR. Biological and psychosocial pathophysiology of female sexual dysfunction during the menopausal transition. *J Sex Med*. 2 Suppl 3:133-145-2005
 100. Carr BR, Bradshaw KD. Enfermedades del ovario y del aparato reproductor femenino. En: *Harrison's Principles of Internal medicine*, 15th edition. McGraw-Hill. . Vol 2. Pgs 2519-2535-2002.
 101. Simon J, Braunstein G, Nachtigall L, Utian W, Katz M, Miller S, Waldbaum A, Bouchard C, Derzko C, Buch A, Rodenberg C, Lucas J, Davis S. Testosterone patch increases sexual activity and desire in surgically menopausal women with hypoactive sexual desire disorder. *J Clin Endocrinol Metab* 90:5226–5233-2005.
 102. Mitra SW, Hoskin E, Yudkovitz J, Pear L, Wilkinson HA, Hayashi S, Pfaff DW, Ogawa S, Rohrer SP, Schaeffer JM, McEwen BS, Alves SE. Immunolocalization of estrogen receptor in the mouse brain: comparison with estrogen receptor. *Endocrinology* 144:2055–2067-2003.
 103. Gao S, Hendrie HC, Hall KS, Hui S. The relationships between age, sex, and the incidence of dementia and Alzheimer disease: a meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry*. 55:809–815-1998.
 104. Swerdloff RS & Wang C. Androgens and the aging male. In *Textbook of Men's Health*, pp 148–157. Eds B Lunenfeld & L Gooren. New York, NY: Parthenon Publishing Group, 2002.
 105. Feldman HA, Longcope C, Derby CA, Johannes CB, Araujo AB, Coviello AD, Bremner WJ, McKinlay JB. Age trends in the level of serum testosterone and other hormones in middle-aged men: longitudinal results from the Massachusetts Male Aging Study. *J Clin Endocrinol Metab* 87:589–598-2002
 106. Lamberts SW, van den Beld AW & van der Lely AJ. The endocrinology of aging. *Science* 278 419–424-1997.
 107. Harman SM, Metter EJ, Tobin JD, Pearson J & Blackman MR. Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men. *Baltimore Longitudinal Study of Aging*. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*.86 724–731-2001.
 108. Vermeulen A, Kaufman JM, Giagulli VA. Influence of some biological indexes on sex hormone-binding globulin and androgen levels in aging or obese males. *J Clin Endocrinol Metab* 81:1821–1826-1996
 109. Looker AC, Orwoll ES, Johnston CC Jr, Lindsay RL, Wahner HW, Dunn WL, Calvo MS, Harris TB & Heyse SP. Prevalence of low femoral bone density in older U.S. adults from NHANES III. *Journal of Bone and Mineral Research* 12- 1761–1768-1997.
 110. Orwoll ES & Klein RF. Osteoporosis in men. *Endocrine Reviews* 16- 87–116.1995
 111. Center JR, Nguyen TV, Schneider D, Sambrook PN, Eisman JA. Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: an observational study. *Lancet* 353:878–882-1999
 112. Boonen S, Vanderschueren D, Cheng XG, Verbeke G, Dequeker J, Geusens P, Broos P & Bouillon R. Age-related (type II) femoral neck osteoporosis in men: biochemical evidence for both hypovitaminosis D- and androgen deficiency-induced bone resorption. *Journal of Bone and Mineral Research* 12- 2119–2126-1997
 113. Kenny AM, Prestwood KM, Marcello KM & Raisz LG. Determinants of bone density in healthy older men with low testosterone levels. *Journal of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 55- 492–497-2000.
 114. Khosla S, Melton LJ 3rd & Riggs BL. Estrogens and bone health in men. *Calcified Tissue International* 69- 189–192-2001.
 115. Goderie-Plomp HW, van der Klift M, de Ronde W, Hofman A, de Jong FA & Pols HA. Endogenous sex hormones, sex hormone-binding globulin, and the risk of incident vertebral fractures in elderly men and women: the Rotterdam Study. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 89- 3261–3269-2004.
 116. Gennari L, Merlotti D, Martini G, Gonnelli S, Franci B, Campagna S, Lucani B, Dal Canto N, Valenti R, Gennari C & Nuti R. Longitudinal association between sex hormone levels, bone loss, and bone turnover in elderly men. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 88- 5327–5333-2003.
 117. Khosla S, Melton LJ 3rd, Atkinson EJ & O'Fallon WM. Relationship of serum sex steroid levels to longitudinal changes in bone density in young versus elderly men. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 86- 3555–3561-2001.
 118. Simpson ER. Sources of estrogen and their importance. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology* 86 225–230-2003.
 119. Vermeulen A, Goemaere S, Kaufman JM. Sex hormones, body composition and aging. *Aging Male* 2:8–16-2003
 120. Kallman DA, Plato CA, Tobin JD: The role of muscle loss in the age-related decline of grip strength: cross sectional and longitudinal perspectives. *J Gerontol* 45:M82–1990.
 121. Abbasi AA, Drinka PJ, Mattson DE, Rudman D. Low circulating levels of insulin-like growth factors and testosterone in chronically institutionalized elderly men. *J Am Geriatr Soc* 41:975–982-1993
 122. Baumgartner RN, Waters DL, Gallagher D, Morley JE, Garry PJ. Predictors of skeletal muscle mass in elderly men and women. *Mech Ageing Dev* 107:123–136-1999
 123. Muller M, van den Beld AW, Bots ML, Grobbee DE, Lamberts SWJ, van der Schouw YT. Endogenous sex hormones and progression of carotid atherosclerosis in elderly men. *Circulation* 109:2074–2079-2004
 124. Beauchet O. Testosterone and cognitive function: current clinical evidence of a relationship. *European Journal of Endocrinology*, 155, , 773-781-2006
 125. Janowsky JS. Thinking with your gonads: testosterone and cognition. *Trends in Cognitive Sciences*. 10 77–82-2006.
 126. Hogervorst E, Bandelow S & Moffat SD. Increasing testosterone levels and effects on cognitive functions in elderly men and women: a review. *Current Drug Targets. CNS and Neurological Disorders*.4 531–540-2005.
 127. Tirassa P, Thiblin I, Agren G, Vigneti E, Aloe L & Stenfors C. High-dose anabolic androgenic steroids modulate concentrations of nerve

- growth factor and expression of its low affinity receptor (p75-NGFr) in male rat brain. *Journal of Neuroscience Research* .47 198-207-1997.
128. Pouliot WA, Handa RJ & Beck SG. Androgen modulates N-methyl-D-aspartate-mediated depolarization in CA1 hippocampal pyramidal cells. *Synapse*. 23 10-19-1996.
129. Morse JK, DeKosky ST & Scheff SW. Neurotrophic effects of steroids on lesion-induced growth in the hippocampus. II. Hormone replacement. *Experimental Neurology*.118 47-52-1992.
130. Seidman SN, Walsh BT. Testosterone and depression in aging men. *Am J Geriatr Psychiatry* 7:18-33-1999
131. Verwoerd A, Pfeiffer E, Wangh AS 1969 Sexual behaviour in senescence. *Geriatrics* 24:137-154-1969
132. Lugg JA, Rajfer J, Gonzalez-Cadavid NF. Dihydrotestosterone is the active androgen in the maintenance of nitric oxide-mediated penile erection in the rat. *Endocrinology* 136:1495-1501-1995
133. Sullinam ME, Keoghane SR, Miller MA. Vascular risk factor and erectile dysfunction. *BJU Int* 87:838-845.2001.
134. Wilmore, J. H. Aerobic exercise and endurance. *Physician and Sports Medicine*, 31, 45-51-2003.
135. Krucoff, C., & Krucoff, M. Peak performance. *American Fitness*, 19, 32-36-2000.
136. McTiernan A, Kooperberg C, White E, et al A prospective study of recreational physical activity and the risk of breast cancer in women aged 50-79 years: the Women's Health Initiative cohort study. *J Am Med Assoc*, 290: 1331-6, 2003.
137. McTiernan. A. (Ed). *Cancer Prevention and Management through Exercise and Weight Control*. Boca Raton: CRC Press. Taylor Francis Group. LLC. 2006
138. McTiernan. A, Tworoger. SS, Ulrich. CM, Yasui. Y, Irwin. ML, Rajan. KB, Sorensen. B, Rudolph. RE, Bowen. D, Stanczyk. FZ, Potter. JD and RS. Schwartz. Effect of Exercise on Serum Estrogens in Postmenopausal Women A 12-Month Randomized Clinical Trial *Cancer Research* 64, 2923-2928, 2004
139. Kern, W, Perras B, Wodick R, Fehm HL, and Born J. Hormonal secretion during nighttime sleep indicating stress of daytime exercise. *J Appl Physiol* 79: 1461-1469, 1995
140. Volek JS, Kraemer WJ, Bush JA, Incledon T, Boetes M. Testosterone and cortisol in relationship to dietary nutrients and resistance exercise. *J Appl Physiol*. Jan;82(1):49-54-1997.
141. Raastad T, Bjoro T, Hallen J. Hormonal responses to high and moderate-intensity strength exercise. *Eur J Appl Physiol*. May;82(1-2):121-128-2000.
142. Hakkinen K, Pakarinen A. Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy-resistance protocols in male athletes. *J Appl Physiol*. Feb;74(2):882-887-1993.
143. Kraemer, WJ, Marchitelli LJ, Gordon SE, Harman E, Dziados JE, Mello R, Frykman PN, McCurry D, and Fleck SJ. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *J Appl Physiol* 69: 1442-1450, 1990
144. Kraemer, WJ, Gordon SE, Fleck SJ, Marchitelli LJ, Mello R, Dziados JE, Friedl K, Harman E, Maresh C, and Fry AC. Endogenous anabolic hormonal and growth factor response to heavy resistance exercise in males and females. *Int J Sports Med* 12: 228-235-1991
145. Cumming, DC, Brunsting LA, Strich G, Ries AL, and Rebar RW. Reproductive hormone increases in response to acute exercise in men. *Med Sci Sports Exerc* 18: 369-373-1986
146. Nindl. B.C, Kraemer. W.J, Deaver. D.R, Peters. J.L, Marx. J.O, Heckman. J.T and G.A. Loomis. LH secretion and testosterone concentrations are blunted after resistance exercise in men. *J Appl Physiol* 91: 1251-1258, 2001;
147. Volek. JS, Gómez. AL, Love. DM, et al. Effects of a high fat diet on post-absorptive and postprandial testosterone response to a fatrich meal. *Metabolism*. 50:1351-1355-2001
148. Hartgens F, Kuipers H. Effects of androgenic-anabolic steroids in athletes. *Sports Med*. ;34(8):513-54-2004.
149. Wilson, J.M. The Growth Hormone - IGF Axis and its Role in Muscular Hypertrophy. *Journal of Hyperplasia Research*, <http://www.abcbodybuilding.com>.2005
150. Van Balkom RH, Dekhuijzen PN, Folgering HT, Veerkamp JH, Van Moerkerk HT, Fransen JA, Van Herwaarden CL. Anabolic steroids in part reverse glucocorticoid-induced alterations in rat diaphragm. *J Appl Physiol*. 84(5):1492-1499-1998.
151. Trappe S, Godard M, Gallagher P, Carroll C, Rowden G, Porter D. Resistance training improves single muscle fiber contractile function in older women. *Am J Physiol Cell Physiol*.;281:C398-406-2001.
152. Vincent KR, Braith RW, Feldman RA, et al. Resistance exercise and physical performance in adults aged 60 to 83. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:1100-1107.
153. Borst SE. Interventions for sarcopenia and muscle weakness in older people. *Age Ageing*. 34(4):414-415-2005.
154. Stanten, N., & Yeager, S. Four workouts to improve your love life. *Prevention*, 55, 76-78-2003.
155. Bacon, C. G., Mittleman, M. A., & Kawachi, I. Sexual function in men older than 50 years of age: Results from the health professionals follow-up study. *Annals of Internal Medicine*, 139, 161-168-2003.
156. Bortz, W. M. 2nd, & Wallace, D. H. Physical fitness, aging, and sexuality. *Western Journal of Medicine*, 170, 167-175-1999.
157. Penhollow. T.M. and M. Young, Sexual Desirability and Sexual Performance: Does Exercise and Fitness Really Matter?. 2004. University of Arkansas Program of Health Science
158. Ryan AS, Ivey FM, Hurlbut DE, Martel GF, Lemmer JT, Sorkin JD, Metter EJ, Fleg JL, Hurley BF. Regional bone mineral density after resistive training in young and older men and women. *Scand J Med Sci Sports*.14:16-23-2004.
159. Heinonen. P. Oja. I. Kannus. P. et al. Bone mineral density in female athletes represents sports with different loading characteristics of the skeleton. *Bone*:17-197-203-1995
160. Petit. MA. McKay. HA. MacKelvie. KJ. et al. A randomized school-based jumping intervention confers site and maturity-specific benefits on bone structural properties in girls: a hip structural analysis. *J Bone Mineral Res*.17:363-372-2002.
161. Immke. DC. Relationship of leg strength and bone mineral density in frail older women. *Med. Sci. Sports. Exerc. (Suppl)*.26-S81-1994.
162. Snow-Harter C and A. Shelley. Hip strength, tissue composition and femoral neck, mineral density in premenopausal women. *Med. Sci. Sports. Exerc.*24-S45-1992.
163. Cussler EC, Lohman TG, Going SB, Houtkooper LB, Metcalfe LL, Flint-Wagner HG, Harris RB, Teixeira PJ. Weight lifted in strength training predicts bone change in postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc*. 35:10-17-2003
164. Conroy. L. Kraemer. W.J. Maresh. CM. et al. Bone mineral density in elite juniors Olympic weightlifters. *Med. Sci. Sports. Exerc.*25-1103-1109-1993.
165. Smith K, Winegard K, Hicks AL, McCartney N. Two years of resistance training in older men and women: the effects of three years of detraining on the retention of dynamic strength. *Can J Appl Physiol*.28:462-474-2003.
166. Marcos Becerro. JF. Mayores, osteoporosis y ejercicio. En *Ejercicio Salud y Longevidad*. Marcos Becerro. JF y D. Galiano (Eds). Editado por la Consejería de Turismo y Deportes de la Comunidad de Andalucía. 2004. Pags 337-360
167. Stewart. K. J., DeRegis. JR. Turner. KL. Bacher. AC. Sung. J. Hees PS. et al "Fitness, fatness and activity as predictors of bone mineral density in older persons," *Journal of Internal Medicine*. 252-1-8-2002.
168. Chen J, Xu W, Jiang H. 17β-Estradiol protects neurons from ischemic damage and attenuates accumulation of extracellular excitatory amino acids. *Anesth Analg* 92:1520-1523, 2001.
169. Payne JL. The role of estrogen in mood disorders in women. *Int Rev Psychiatry*. 15(3):280-290-2003
170. Kleim JA, Jones TA, Schallert T. Motor enrichment and the induction of plasticity before or after brain injury. *Neurochemical Research*. 2003;28:1757-1769.
171. Mattson, Mark P., Wenzhen Duan, Ruqian Wan, and Zhihong Guo. "Prophylactic Activation of Neuroprotective Stress Response Pathways by Dietary and Behavioral Manipulations." *NeuroRx*, 111-116-2004
172. Berchtold NC, Kesslak JP, Pike CJ, Adlard PA, Cotman CW. Estrogen and exercise interact to regulate brain-derived neurotrophic factor mRNA and protein expression in the hippocampus. *Eur J Neurosci*. 14(12):1992-2002-2001.
173. Stanley J. Colcombe. S. J. Kramer. A. F. Erickson. K. I. Scalf. P. Edward McAuley. E. Cohen. N. J. Webb. A. Jerome. G. J. Marquez. D. X. and S. Elavsky. Cardiovascular fitness, cortical plasticity, and aging. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 101(9): 3316-3321-2004
174. Deary. I. J., Whalley. L. J., G. Batty. G. D., and J. M. Starr. Physical fitness and lifetime cognitive change. *NEUROLOGY* ;67:1195-1200-2006
175. Russo-Neustadt AA, Chen MJ. Brain-derived neurotrophic factor and antidepressant activity. *Curr Pharm Des*;11(12):1495-1510-2005.
176. Schulz KH, Gold SM, Witte J, Bartsch K, Lang UE, Hellweg R, Reer R, Braumann KM, Heesen C. Impact of aerobic training on immunendocrine parameters, neurotrophic factors, quality of life and coordinative function in multiple sclerosis. *J Neurol Sci*;225(1-2):11-80-2004

“Investigación en Medicina del Deporte” *Research in Sport Medicine*

La Medicina del Deporte es una especialidad médica que va adquiriendo día a día un mayor protagonismo dentro del campo de las ciencias de la salud. La necesidad de incrementar las estrategias preventivas como mejor solución al aumento del gasto sanitario general, sitúa a nuestra especialidad en la vanguardia de las potenciales actuaciones para mejorar la salud pública a través de la promoción de estilos de vida más saludables. En esta área, la práctica segura y saludable del ejercicio físico es uno de los principales hábitos en los que basar las recomendaciones que se hagan a los ciudadanos independientemente de su edad, sexo, nivel de condición física o de salud, ya que una vida físicamente activa es una verdadera fuente de beneficios para conseguir una mejora en la calidad y expectativa de vida. La adaptación individualizada de este hábito a cada grupo de población, a través de la evaluación, prescripción, control y seguimiento de sus diferentes parámetros es el campo que la Medicina del Deporte debe aportar principalmente a este objetivo común de todas las Ciencias de la Salud que es el cambio en los hábitos de vida de nuestra sociedad.

Sin embargo, este apasionante reto debemos afrontarlo con ilusión pero también asumiendo la necesidad de poder responder con el rigor científico que cualquier disciplina médica precisa. Desde este punto de vista, la adopción del método científico debe ser el punto de referencia ante las nuevas perspectivas que se plantean para nuestra especialidad. El nuevo modelo de formación especializada, con la inclusión de un periodo de residencia intrahospitalaria; los nuevos campos de actuación coordinada con otras especialidades médicas para el control de hábitos de vida en diferentes grupos de pacientes; e incluso las nuevas perspectivas de actuación sobre el control y seguimiento de los deportistas de élite, precisan que nuestras actuaciones siempre se basen en parámetros definidos por la fiabilidad, validez, especificidad, precisión y reproducibilidad en los que debe cimentarse la metodología científica.

Siendo la Medicina del Deporte una especialidad médica muy joven, su rápida progresión en las últimas décadas, en buena medida por haberse incorporado al sistema MIR, ha contribuido definitivamente a su equiparación con el resto de especialidades médicas en nuestro país. El diseño de un extenso programa de formación basado en la metodología científica, ha sido sin duda uno de los pilares en los que se ha basado este salto cualitativo. Aunque las actuaciones dentro del deporte han respondido durante mucho tiempo más a principios empíricos que científicos, atribuyendo el éxito deportivo más a la capacidad personal de un entrenador, jugador o incluso médico que aplicando técnicas especiales envueltas en un halo de magia, conseguía respuestas espectaculares sólo accesibles a un número muy reducido de mortales.

Sin embargo, si algún punto refleja la seriedad del trabajo en las Ciencias de la Salud, es el rigor científico de las actuaciones médicas, y muy especialmente dentro del ámbito de la

investigación. Para introducirse en el mundo de la investigación se precisa una extensa formación previa para dominar los conceptos y procesos fisiopatológicos relacionados con la salud y la enfermedad. Pero, también se requiere motivación para superar los aspectos más rutinarios de la práctica clínica diaria, cuestionándose muchos de los conceptos tradicionalmente establecidos, y buscando profundizar en los mecanismos y procesos que permitan un mayor control de las reacciones biológicas que cada situación ambiental determina. De hecho, la imagen del investigador del siglo XXI no tiene nada que ver con la del de comienzos del pasado siglo, que aparecía trabajando con su microscopio en la soledad del laboratorio. La investigación actual ha evolucionado desde el modelo individualista hasta los equipos multidisciplinares, en donde se incorporan profesionales que puedan responder desde sus respectivos campos de actuación a una misma incógnita común a todos ellos. Este hecho que es real en los distintos campos de la medicina, lo es aún más en nuestra área, en donde se implican desde los aspectos genéticos sobre los que el ejercicio puede actuar tanto en sentido positivo como negativo, hasta la aplicación de las nuevas tecnologías de telecomunicación y biomedicina para el control del ejercicio.

Sin embargo, nuestra investigación es todavía escasa, localizada en centros muy especializados, y dirigida principalmente al mundo del deporte. Si queremos enfrentarnos al reto que la sociedad nos plantea, debemos hacerlo desarrollando programas amplios de formación continuada, incorporando conceptos que nos aproximen más a la práctica médica de las distintas especialidades con que debemos establecer un marco de colaboración y potenciación de las acciones dirigidas a los pacientes, más allá de las puramente hospitalarias o ambulatorias. Necesitamos formar núcleos propios de investigación que cimenten nuestra especialidad, y se abran a la colaboración con otras áreas, no sólo médicas, de las Ciencias de la Salud.

Si queremos salir a la escena del mundo de la salud contribuyendo con todo aquello que nuestra especialidad puede aportar de novedoso a las ciencias de la salud, debemos hacerlo con la ilusión, seriedad y rigor que nos muestren como un nuevo cuerpo de científicos cuyas actuaciones estén presididas por una metodología rigurosa basada en el desarrollo de un núcleo investigador que sustente nuestras decisiones y que evidencie la inquietud que debería caracterizar a cualquier profesional de la Medicina. La decisión está en nuestras manos.

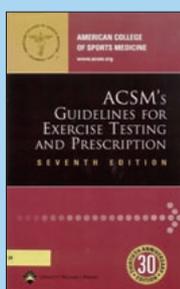
Tenemos que incorporarnos a la actividad hospitalaria, pero también a la escolar, deportiva, e incluso a la familiar. Esto va a requerir que incorporemos formación e investigación aplicada a todos estos campos, lo que sin duda hará nuestra tarea mucho más creativa y apasionante.

Comité Editorial Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Unidad de Información y Documentación

Últimas adquisiciones Dossieres temáticos Nuevos Productos Documentales Nos interesa...

ÚLTIMAS ADQUISICIONES



ACSM's guidelines for exercise testing and prescription / ACSM ; authors, Lawrence Armstrong ... [et al.]. -- 7th ed. -- Philadelphia, [etc.] : Lippincott Williams & Wilkins, cop. 2006.
XXI, 366 p. : il. ; 22 cm
ISBN 0-7817-4590-X

Referencia: CAMD/778

Manual que resume los procedimientos recomendados para la prueba del ejercicio y la prescripción del ejercicio en individuos sanos y enfermos. Esta séptima edición abarca además otros temas tales como artritis, osteoporosis, dislipidemia, la inmunología, y el síndrome metabólico. Además, proporciona nuevas tablas de clasificación de la intensidad del ejercicio y de beneficios sobre la salud basados en la evidencia. Por otro lado, ofrece un listado de todos los requisitos necesarios para obtener la certificación de la ACSM. Por último, incluye información actualizada en relación al riesgo cardíaco.



Anatomía & musculación para el entrenamiento de la fuerza y la condición física / Mark Vella. -- Badalona : Paidotribo, cop. 2007.
144 p. : il. ; 28 cm
ISBN 978-84-8019-923-0

Referencia: CAMD/783

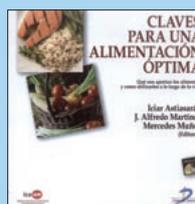
Enseña la técnica correcta y las posiciones iniciales para conseguir un entrenamiento de la fuerza más efectivo. Además incluye ejercicios para los pectorales, las piernas y las caderas, la espalda y los hombros, los brazos y los abdominales, ejercicios para máquinas específicas, pesos libres, peso corporal y estiramientos. Adecuado para todos los niveles, desde el principiante hasta el avanzado.



Biomecánica de la actividad física y el deporte: problemas resueltos / Eva Sanz Arazuri, Ana Ponce de León Elizondo. -- Logroño : Universidad de La Rioja, 2005.
171 p. ; 24 cm. -- (Material didactico. Magisterio ; 3)
D.L. LR 476-2004.
ISBN 84-95301-96-2

Referencia: CAMD/771

El objetivo planteado en esta publicación ha sido construir una herramienta de trabajo que ofrezca al estudiante universitario no sólo conocimientos de cinética, dinámica, estática, trabajo y energía en relación con el cuerpo humano, sino también, su aplicación práctica a través de resúmenes teóricos de los distintos conceptos y la formulación de 75 problemas resueltos paso a paso.



Claves para una alimentación óptima: qué nos aportan los alimentos y cómo utilizarlos a lo largo de la vida / Iciar Astiasarán, J. Alfredo Martínez y Mercedes Muñoz (editores). -- [Madrid] : Díaz de Santos, cop. 2007.
202 p. ; 21 cm + 1 CD-ROM

D.L. M 44045-2007
ISBN 978-84-7978-837-7
Referencia: CAMD/794

Incluyen los aspectos más relevantes relacionados con bromatología, nutrición y alimentación en general. En primer lugar, se incluyen los diversos grupos de alimentos en cuanto a su valor nutritivo y saludable, así como las nuevas tendencias en la alimentación en relación a alimentos transgénicos, funcionales y ecológicos. En la segunda parte se aborda la alimentación en la infancia, la adolescencia, el adulto, la tercera edad, la mujer embarazada y la madre lactante, siguiendo criterios relacionados con las características fisiológicas de cada etapa de la vida que explican las necesidades nutricionales específicas, así como las recomendaciones dietéticas y las guías alimentarias adecuadas a cada circunstancia del ciclo vital.



La condición física como determinante de salud en personas jóvenes = Fitness as a health determinant in young people / Jonatan Ruiz Ruiz ; [directores de tesis, Manuel J. Castillo Garzón, Ángel Gutiérrez Sáinz, Marcela González Gross]. -- Granada : Universidad de Granada, Facultad de Medicina, Departamento de Fisiología, 2007. 191 p. ; 24 cm

Referencia: CAMD/770

El objetivo general de esta memoria de Tesis Doctoral es estudiar la relación entre condición física (especialmente capacidad aeróbica y fuerza muscular) y factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en jóvenes, así como desarrollar nuevos métodos de estimación de la capacidad aeróbica y fuerza muscular en adolescentes.



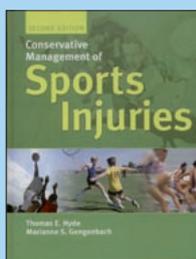
Ecografía musculoesquelética : sistemática de exploración, bloqueos nerviosos periféricos / Ramon Baliux ... [et al.]. -- Badalona, ect. : Paidotribo, cop. 2007.

338 p. ; 22 cm

ISBN 978-84-8019-964-3

Referencia: CAMD/795

Proporciona una sólida base anatómica aplicada a la ecografía y explica de forma exhaustiva la forma de realizar el estudio ecográfico en los sujetos lesionados. En la primera parte, se presenta la anatomía general de cada grupo muscular y muy especialmente de la "anatomía intramuscular". En la segunda parte, se dedica a las consideraciones anestésicas de los abordajes nerviosos mediante ecografía y se trata en detalle los bloqueos nerviosos periféricos.



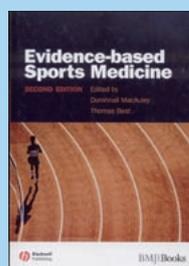
Conservative management of sports injuries / edited by Thomas E. Hyde, Marianne S. Gengenbach. -- 2nd. ed. -- Boston, etc. : Jones and Bartlett Publishers, cop. 2007.

XVII, 1173 p. ; 22 cm

ISBN 978-0-7637-3252-3

Referencia: CAMD/784

Este libro proporciona información sobre tratamiento y rehabilitación de las lesiones deportivas. Además de las lesiones deportivas específicas de tobillo, columna vertebral, rodilla, hombro, ect., incluye información sobre los aspectos médico-legales de la medicina deportiva, la fisiología del ejercicio, el diagnóstico por la imagen, la fuerza y el acondicionamiento, la nutrición y el uso de esteroides anabolizantes en el deporte. Ofrece recomendaciones específicas para las mujeres, los atletas jóvenes y personas de la tercera edad.



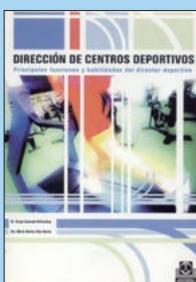
Evidence-based sports medicine / edited by Domhnall MacAuley and Thomas M. Best. -- 2nd. ed. -- Columbus, etc. : Blackwell Publishing : BJM Books, 2007.

XV, 615 p. ; 25 cm

ISBN 978-1-4051-3298-5

Referencia: CAMD/788

Se trata de un libro de referencia en la medicina del deporte basada en la evidencia de revisiones sistemáticas y pruebas controladas. Contiene diferentes secciones sobre lesiones agudas, enfermedades crónicas y lesiones de los miembros superiores e inferiores. También presta una mayor atención a la importante y emergente área de la prevención de lesiones. Incluye una sección de revisión de metodología, que muestra los cambios en la técnica y sus aplicaciones.



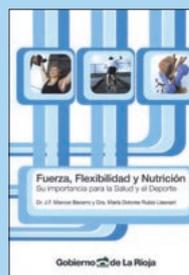
Dirección de centros deportivos: principales funciones y habilidades del director deportivo / autores: Sergio Quesada Rettschlag, María Dolores Díez García ; colaborador: Antonio Ares Parra. -- Barcelona : Paidotribo, 2007.

271 p. ; 22 cm. -- (Gestión y administración)

ISBN 978-84-8019-662-8

Referencia: CAMD/782

Se trata de una guía práctica y eficaz de dirección deportiva, así como también puede ser un manual de consulta, para todos aquellos profesionales que se encuentren inmersos en esa tarea o esperen estarlo a corto o medio plazo. Se ha centrado en cómo integrar de un modo armónico todos estos conceptos en su práctica diaria, para lo cual analizan los principales tipos dirección deportiva con el objetivo de extraer las características que consideran primordiales para definir su propio estilo de dirección.



Fuerza, flexibilidad y nutrición : su importancia para la salud y el deporte / coordinadores J. F. Marcos Berce, María Dolores Rubio Leonart. -- La Rioja : Consejería de Educación, Cultura y Deportes, D.L. 2006.

374 p. ; 24 cm

D.L. LR-419-2006

ISBN 978-84-8125-284-2

Referencia: CAMD/768

Se expone el concepto de salud como estado global de bienestar del individuo. Teniendo en cuenta esta concepción de salud, el deporte aparece como método de mejora de este bienestar a nivel físico, psíquico y social. A nivel físico, practicando deporte se puede mejorar la capacidad cardiovascular, la fuerza y la resistencia muscular y articular. Existen miles de ejercicios que evitan lesiones y sirven como tratamientos de dolencias, se trabaja contra la obesidad y otras muchas enfermedades. A nivel psicológico, el deporte mejora nuestra autoestima y evita enfermedades como la anorexia. A nivel social, es una forma de interacción con los demás.



La gestión de personas una filosofía humanista / Lucía Miralles González y colaboradores-as. -- Málaga : Fundación lavante, 2002.

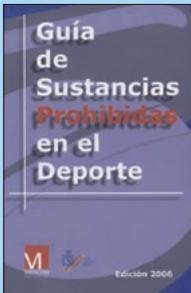
287 p. : il. ; 24 cm

D.L. MA 1072-2002

ISBN 84-607-5044-2

Referencia: CAMD/774

Este libro te ofrece una grata reflexión sobre cómo gestionar personas en las organizaciones actuales para lograr el mayor éxito de las mismas. Es una guía práctica que te facilita los procesos de gestión en tu trabajo diario, aportándote herramientas e instrumentos útiles en cualquier organización y adaptables a tu situación concreta.



Guía de sustancias prohibidas en el deporte / [Consejo Superior de Deportes]. -- Madrid : Medicom Editorial, 2006

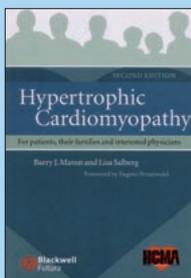
191 p. ; 15 cm

D.L. M 30056-2006

ISBN 84-89327-22-X

Referencia: CAMD/769

Constituye una guía de bolsillo dirigida a deportistas españoles federados, entrenadores, técnicos, oficiales, responsables federativos y profesionales sanitarios relacionados con la medicina deportiva, así como prácticas informales de distintas modalidades deportivas. La selección de sustancias y grupos farmacológicos se ha realizado en función de la lista que asigna el Consejo Superior de Deportes, cuya competencia fue dada en el artículo 56.1 de la Ley 10/1990, de 15 de octubre.



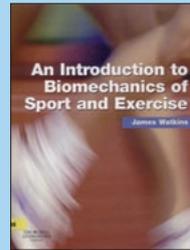
Hypertrophic cardiomyopathy for patients, their families, and interested physicians / by Barry J. Maron and Lisa Salberg. -- 2nd ed. -- Massachusetts : Blackwell Pub, 2006

XI, 113 p. ; 23 cm

ISBN 978-1-4051-4710-1

Referencia: CAMD/773

Este libro constituye una guía completa y fácil de leer, donde el lector encontrará todas las respuestas en relación a la Cardiopatía Hipertrófica (CH). En un lenguaje claro y directo explica qué es la CH, cuales son los síntomas y cómo deben ser tratados. Además proporciona una revisión de las implicaciones genéticas y recomendaciones para una buena calidad de vida. El autor del libro, DR Barry Maron es una autoridad internacionalmente reconocida en la CH.



An introduction to biomechanics of sport and exercise / by James Watkins ; foreword by David G. Kerwin. -- Edinburgh, etc. : Elsevier, 2007

XI, 286 p. ; 22 cm

ISBN 978-0-443-10282-0

Referencia: CAMD/790

Este libro permite al lector conocer las fuerzas que actúan sobre y dentro del cuerpo humano y los diferentes efectos que puede tener en relación al movimiento. Los profesionales relacionados con el deporte y el ejercicio aplican los principios de la biomecánica con el fin de mejorar el rendimiento y la reducción del riesgo de lesiones. Su contenido se centra fundamentalmente en los siguientes conceptos: fuerza, leyes del movimiento de Newton, trabajo y energía. No requiere conocimientos previos de biomecánica.



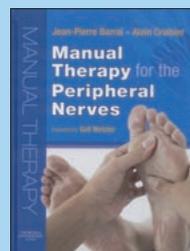
Las lesiones deportivas / Ronald P. Pfeiffer, Brent C. Mangus, eds. ; [traducción Pedro González del Campo Román]. -- 2ª ed. corr. y aum. -- Barcelona : Paidotribo, cop. 2007

426 p. : il. ; 28 cm

ISBN 978-84-8019-908-7

Referencia: CAMD/787

Obra de consulta para monitores, entrenadores y profesores. Se presentan y definen los conceptos de medicina deportiva y de epidemiología aplicados a las lesiones deportivas junto con las consideraciones legales y la formación del equipo médico. Siguen con la prevención de las lesiones y el desarrollo de un plan de urgencias, el estudio de la psicología aplicada a las lesiones y también tratan la nutrición en el deporte y los trastornos alimentarios. Estudian en detalle las reacciones inflamatorias de los tejidos que sufren traumatismos y se centran en las lesiones por regiones corporales ; para cada zona revisan la anatomía macroscópica y la artrología, los primeros auxilios recomendados, los procedimientos de urgencia y rehabilitación.



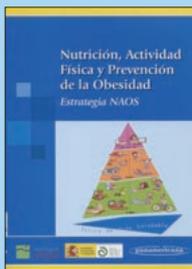
Manual therapy for the peripheral nerves / Jean-Pierre Barral, Alain Croibier ; foreword by Gail Wetzler. -- Edinburgh, etc. : Elsevier, 2007.

XVIII, 270 p. ; 25 cm. -- (Manual therapy)

ISBN 978-0-443-10307-0

Referencia: CAMD/786

Este manual introduce un nuevo concepto de diagnóstico y terapia desarrollado por Jean-Pierre Barral y Alain Croibier. Se describe de forma detallada: la anatomía y fisiología del sistema nervioso periférico, en concreto los desordenes mecánicos y las patologías funcionales de los nervios periféricos. Se establecen los principios de manipulación, las técnicas son descritas paso a paso y con multitud de fotografías e ilustraciones. Se examina el plexo cervical, braquial, lumbar y sacro, así como sus respectivas ramas.



Nutrición, actividad física y prevención de la obesidad : (estrategia NAOS) / coordinadores, B. Moreno Esteban, A. Charro Salgado. -- Buenos Aires, etc. : Médica Panamericana, cop. 2007.

X, 161 p. ; 24 cm

ISBN 978-84-9835-122-4

Referencia: [CAMD/793](#)

Este libro pretende exponer de una manera sencilla las acciones de la Estrategia de NAOS. Dado que España se ha incorporado como país piloto a la Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud de la OMS, a través de la Estrategia de nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (Estrategia NAOS). Se trata de una oportunidad única para formular y aplicar una estrategia eficaz encaminada a reducir sustancialmente la mortalidad y morbilidad de la obesidad, mejorando la alimentación y promoviendo la actividad física. Es posible diseñar y realizar intervenciones eficaces para posibilitar que las personas vivan más años y lleven una vida más sana.



Principios del entrenamiento de la fuerza y del acondicionamiento físico / Thomas R. Baechle, Roger W. Earle. -- 2ª ed. -- Buenos Aires, etc. : Médica Panamericana, D.L. 2007

XV, 656 p. ; 28 cm

D.L. M. 24343-2007

ISBN 978-84-9835-007-4

Referencia: [CAMD/785](#)

Presenta contenidos actualizados con los puntos de vista de expertos en anatomía, bioquímica, biomecánica, endocrinología, nutrición, fisiología del ejercicio, psicología y otras ciencias, que contribuyen al desarrollo de programas de entrenamiento seguros y eficaces. Es el libro básico para los profesionales que preparan el examen de certificación Certified Strength and Conditioning Specialist (CSCS) de la National Strength and Conditioning Association además de ser un texto muy útil para quienes desean obtener el certificado de entrenador personal (Certified Personal Trainer) de la NSCA.



Salud, estado de bienestar y actividad física : aproximación multidimensional / Jose Luis Pastor Pradillo... [et al.]. -- Sevilla : Wanceulen, D.L. 2007

172 p. ; 24 cm

D.L. M. 24343-2007

ISBN 978-84-9835-007-4

Referencia: [CAMD/785](#)

Esta obra representa un intento de sugerir algunas reflexiones a la tarea de aclarar la relación entre la actividad física y la salud, a través de las aportaciones que desde distintas perspectivas, desde experiencias profesionales diversas y desde el intercambio fez que entre los distintos participantes posibilita la coincidencia académica en el área de didáctica de la expresión corporal y en el ejercicio de la docencia en distintos centros de formación titulados en Magisterio, Psicopedagogía y en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte dentro del espacio institucional común que conforma la Universidad de Alcalá



El seguro de responsabilidad civil de las administraciones públicas / Alejandro Huergo Lora. -- Madrid ; Barcelona : Marcial Pons, 2002

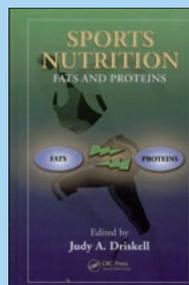
229 p. ; 24 cm. -- (Monografías jurídicas)

D.L. M 54286-2002

ISBN 84-9768-010-3

Referencia: [CAMD/772](#)

El presente libro, que tiene como punto de partida el conocimiento de la Ley de contratos de las Administraciones Públicas desde el punto de vista práctico. Aborda un estudio completo de los mismos, lo que abarca el régimen jurídico del contrato y también el modo en que la reclamación de responsabilidad patrimonial se transforma cuando la responsabilidad está cubierta por un seguro. Todo ello desde la idea de que el seguro no puede perjudicar en modo alguno los derechos de quien ha sufrido un daño imputable a la Administración, sino que se trata únicamente de un mecanismo que ésta adopta para cubrir el coste de las indemnizaciones.



Sports nutrition : fats and proteins / edited by Judy A. Driskell. -- Boca Raton : CRC Press, cop. 2007

383 p. ; 22 cm

Referencia: [CAMD/789](#)

Guía de referencia para ayudar a los atletas y entrenadores sobre las distintas opciones alimenticias para obtener un rendimiento deportivo óptimo. Se presenta una información completa enfatizando en la influencia de las grasas y las proteínas. Explica la cantidad y tipos de grasas, incluidos los omegas -3 y 6-, el ácido linoléico y el octacosanol. Analiza el rol de la ingesta de proteínas en el rendimiento, incluidos suplementos de creatina, glutamina, el suero de leche y las proteínas de soja. Recomienda proporciones de carbohidratos en relación a las grasas y proteínas para obtener una dieta apropiada.

Dossieres Temáticos

Los **dossieres temáticos** constituyen una selección de documentación relevante y actualizada. Elaborados para satisfacer las necesidades específicas de información de nuestros usuarios, la confección de dossiers suponen un esfuerzo importante para nuestros documentalistas ya que se componen de referencias bibliográficas, artículos a texto completo, noticias de prensa, enlaces de interés ... localizadas en fuentes impresas y electrónicas de diversa (recursos propios, bases de datos, internet invisible...)

El producto resultante es un documento electrónico con toda la documentación identificada e indizada para facilitar el trabajo del investigador.

El contenido de estos dossiers puede visualizarse y ser solicitado a través del catálogo automatizado del Centro de Documentación:

<http://www.juntadeandalucia.es/turismocomercioydeporte/documentacion>

A continuación se detallan los dossiers que se han elaborado desde la Unidad de Información y Documentación en Medicina del Deporte.

Título: La antropometría en el motociclismo

Fecha: marzo de 2007

Nº: Dossieres de medicina del deporte;

Referencia: en línea

Título: Aspectos fisiológicos en el Squash : lactato y consumo de oxígeno

Fecha: marzo de 2007

Nº: Dossieres de medicina del deporte;

Referencia: en línea

Título: Efectos positivos de la actividad física en la salud

Fecha: abril de 2007

Nº: Dossieres de medicina del deporte;

Referencia: en línea

Título: Medicina del deporte y ética

Fecha: junio de 2007

Nº: Dossieres de medicina del deporte;

Referencia: en línea

Título: Fuerza y rendimiento en la práctica del balonmano

Fecha: junio de 2007

Nº: Dossieres de medicina del deporte;

Referencia: en línea

Título: Antioxidantes en atletismo

Fecha: julio de 2007

Nº: Dossieres de medicina del deporte;

Referencia: en línea

Título: Yo-yo test

Fecha: julio de 2007

Nº: Dossieres de medicina del deporte;

Referencia: en línea

Título: Botas de fútbol y lesiones

Fecha: agosto de 2007

Nº: Dossieres de medicina del deporte;

Referencia: en línea

Título: Fisioterapia: medicina basada en la evidencia, guía de práctica clínica, protocolos clínicos

Fecha: octubre de 2007

Nº: Dossieres de medicina del deporte;

Referencia: en línea

Título: Entrenamiento deportivo de alto rendimiento y psicología del deporte

Fecha: octubre de 2007

Nº: Dossieres de medicina del deporte;

Referencia: en línea

Título: La mujer en la menopausia: salud y ejercicio físico

Fecha: noviembre de 2007

Nº: Dossieres de medicina del deporte;

Referencia: en línea

Título: Biomecánica y atletismo: carrera de fondo o velocidad

Fecha: diciembre de 2007

Nº: Dossieres de medicina del deporte;

Referencia: en línea

Título: Actividad física y factores de riesgo cardiovascular

Fecha: diciembre de 2007

Nº: Dossieres de medicina del deporte;

Referencia: en línea

Nuevos Productos Documentales

NOTMED: Noticias de Medicina del Deporte.

BIBLIOMED: Dossier de Novedades Bibliográficas en Medicina del Deporte.

Todo aquel que esté interesado en recibir en su buzón de correo electrónico NOTMED y/o BIBLIOMED, simplemente nos lo deberá indicar en la siguiente dirección de correo electrónico de la Unidad de Información y Documentación del Centro Andaluz de Medicina del Deporte: md.ctcd@juntadeandalucia.es

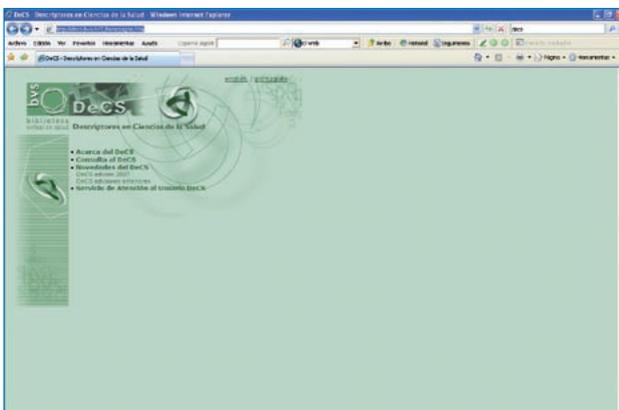
Nos interesa...



MEDLINE PLUS:

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/aboutmedlineplus.html>

Portal de Internet de información de salud para el público de la Biblioteca Nacional de Medicina, la biblioteca médica más grande del mundo. Los profesionales de la salud y el público en general pueden depender de su contenido confiable y actualizado. Ofrece información proveniente de los Institutos Nacionales de la Salud y otras fuentes de confianza sobre más de 700 temas de salud. MedlinePlus también cuenta con tutoriales interactivos de educación de salud, una enciclopedia médica, información sobre medicamentos de receta y venta libre y las últimas noticias de salud. Nuestro portal se actualiza diariamente y usted puede añadirlo a su lista de favoritos usando el siguiente URL: <http://medlineplus.gov/esp>.



DECS (Descritores en Ciencias de la Salud) :

<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>

Tesaurus trilingüe (inglés, español y portugués) que contiene 26.850 descriptores.

Traducción de las 15 categorías del MeSH más la categoría de Salud Pública y Homeopatía que fueron añadidas en 1986 y 1991 respectivamente.

Se utiliza para indicar bases de datos como Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud (IBESCS), Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud (LILACS) así como otras bases de datos que recoge la Biblioteca Virtual en Salud. Los principales campos que recoge son el descriptor, definición, nota de indización, términos alternativos. Se actualiza anualmente.



DIALNET:

<http://dialnet.unirioja.es/>

Es un portal de difusión de la producción científica hispana. Es necesario registrarse para suscribirse a los servicios de alerta y acceder a otras opciones personalizadas.

Los usuarios registrados pueden seleccionar revistas y recibir alertas electrónicas con el sumario de las mismas a medida que se publiquen nuevos números.

Los principales servicios que ofrece Dialnet a investigadores y usuarios en general, de una manera abierta y gratuita son:

- La **búsqueda de documentos**. En ese sentido, Dialnet es un portal integrador de recursos (revistas, libros, tesis,...) y se constituye en una de las principales bases de datos de contenidos hispanos. Facilita, además, el acceso a numerosos contenidos a texto completo. Para hacer uso de este servicio no es necesario registrarse.
- La **suscripción de alertas informativas**. Cada usuario puede seleccionar sus "revistas favoritas" para recibir por correo electrónico alertas informativas con los sumarios de los nuevos números que se publiquen. Para disfrutar de este servicio personalizado es necesario ser usuario registrado del sistema. **Cualquier usuario** puede registrarse, de una **manera gratuita**.

Agenda

Eventos de interés

MAYO

II CONGRESO INTERNACIONAL DE CIENCIAS DEL DEPORTE Y IV SEMINARIO NACIONAL DE NUTRICIÓN, MEDICINA Y RENDIMIENTO EN EL JOVEN DEPORTISTA

Fecha: 8-10 Mayo
Correo electrónico: secretariaacuga@yahoo.es.
Web: www.congresodeporte.com
Lugar: Pontevedra (España)

THE FIRST WORLD CONFERENCE ON SCIENCE & SOCCER

Fecha: 15-16 Mayo
Tno: 00-44-0-151 231 4107.
Fax: 00-44-0-151 231 4353.
Web: www.ljmu.ac.uk/sportandexercisesciences/ScienceAndSoccer/92482.htm
Lugar: Liverpool (Reino Unido)

ASOCIACIÓN FRANCESA MÉDICA DE TENIS: XXXV SEMANA AMFT

Fecha: 16-23 Mayo
Información: Dr Alain Seynaeve (President AMFT). 191 Allée Lauriens Roses. Rés. Côte d'Azur. 83000. Toulon. Francia.
Tno: 00-33-0494032144.
Correo electrónico: alainseynaeve@aol.com
Lugar: Cavtat-Dubrovnik (Croacia)

SALUD Y REHABILITACIÓN EN EL MEDIO ACUÁTICO NIVEL II

Fecha: 22 Mayo
Información: Instituto Andaluz del Deporte , código de curso: 200806401
Lugar: Plataforma Moodle

55° MEETING ANNUAL OF AMERICAN COLLEGE OF SPORT MEDICINE: "THE MOST COMPREHENSIVE CONFERENCE FOR THE EXERCISE SCIENCES & CLINICAL SPORT MEDICINE"

Fecha: 28-31 Mayo
Información: Carol Stream. ACSM Department 6022. II 60122-6022. USA.
Tno: 00-1-317-6379200.
Fax: 00-1-317-6347817.
Web: www.acsm.org
Lugar: Indianápolis (EEUU)

PSICOLOGÍA DEPORTIVA (ARBITRAJE DEPORTIVO DESDE EL PUNTO DE VISTA EDUCATIVO/ INTEGRACIÓN DE LAS NIÑAS EN EL DEPORTE)

Fecha: Mayo
Información: Instituto Andaluz del Deporte, código de curso: 200820901
Lugar: Sevilla

JUNIO

EUROPEAN CONGRESS ON PHYSICAL MEDICINE & REHABILITATION

Fecha: 3-6 Junio
Información: Medicongress. Kloosterstraat 5. B-9960 Assenede. Belgium.
Tno: 00-32-0-93443959.
Correo electrónico: ecprm2008@medicongress.com
Lugar: Brujas (Bélgica)

III CONGRESO SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE ARTROSCOPIA, RODILLA Y DEPORTE. XIII CONGRESO ASOCIACIÓN MEXICANA DE CIRUGÍA RECONSTRUCTIVA ARTICULAR Y ARTROSCOPIA

Fecha: 4-7 Junio
Información: AMECRA. Tel: 52-8183006520. o SLARD. Vicente López 1878. 1128 Buenos Aires (Argentina)
Tno: 54-1148012320 (int. 131).
Correo electrónico: info@slard.org
Web: www.umac.mo/fed
Lugar: Cancún (México)

EUROPEAN CONGRESS ON PHYSICAL MEDICINE & REHABILITATION

Fecha: 4-7 Junio

Información: Correo electrónico: Werner Van Cleemputte.
Managing Director Medicongress. Vaalpoel 28/34. B-9960
Assenede. Belgium.

Correo electrónico: werner@medicongress.com

Lugar: Brujas (Bélgica)

VERONA-GHIRADA TEAM SPORT CONFERENCE. CONVEGNO: GLI SPORT DI SQUADRA

Fecha: 7-8 Junio

Web: www.everywheretravel.it/vtsc2008

Lugar: Verona (Italia)

IFOMT 2008. INTERNATIONAL FEDERATION ON ORTHOPAEDIC MANIPULATIVE THERAPIST (IFOMT)

Fecha: 8-3 Junio

Correo electrónico: thoomes@ifomt2008.nl

Lugar: Rotterdam (Holanda)

VII CONGRESO IBEROAMERICANO DE MEDICINA DEL DEPORTE Y CIENCIAS APLICADAS. MÉRIDA 2008

Fecha: 19-21 Junio

Correo electrónico: conibemed_merida08@hotmail.com

Lugar: Mérida (Venezuela)

XIX JORNADAS DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE MÉDICOS DE BALONCESTO

Fecha: 26-28 Junio

Información: Dr. Agustín Álvarez y Eder Etxeberría.

Tno: 943 444 428.

Fax: 943 472 049.

Correo electrónico: gipuzkoabasket@gipuzkoabasket.com.

Web: www.gipuzkoabasket.com

Lugar: San Sebastián (España)

XVITH OF THE INTERNATIONAL SOCIETY OF ELECTROPYSHIOLOGY AND KINESIOLOGY MUSCLES IN MOTION: MOVING RESEARCH INTO CLINICAL PRACTICE

Fecha: 18-21 Junio

Información: Web: www.isek2008.ca

Lugar: Niagra Falls-Ontario (Canadá)

II CONGRESO MUNDIAL DE PREVENCIÓN DE LESIONES EN EL DEPORTE

Fecha: 26-28 Junio

Información: Dr. Frederik Bendiksen. Oslo Sports Trauma
Research Center. Sognsveien 220. PB 4014 Ullevaal
Stadion. 0806 Oslo.

Tno: 00-47-23262000.

Correo electrónico: ostrc@nih.no

Lugar: Oslo (Noruega)

2ND WORD CONGRESS ON SPORTS INJURY PREVENTION

Fecha: 26-28 Junio

Web: www.ostrc.no/no/Congress

Lugar: Oslo (Noruega)

NORMAS DE PUBLICACIÓN

de la Revista Andaluza de Medicina del Deporte

La **Revista Andaluza de Medicina del Deporte** es la publicación oficial del Centro Andaluz de Medicina del Deporte (órgano dependiente de la Consejería de Turismo, Comercio y Deporte, Junta de Andalucía). Su periodicidad es cuatrimestral.

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

Se considerarán para publicación aquellos trabajos originales, enviados exclusivamente a la *Revista Andaluza de Medicina del Deporte* y que estén relacionados con las Ciencias del Deporte. El trabajo habrá de acompañarse, por tanto, de una carta en la que se exponga que no ha sido enviado, ni se está enviando, a otro medio para su publicación.

La revista incluye, de forma regular, artículos sobre investigación clínica o básica (originales), revisiones y cartas al editor.

Todas las contribuciones originales serán evaluadas antes de ser aceptadas por revisores expertos designados por los Editores, en un sistema anónimo de revisión por pares.

Los trabajos admitidos para publicación quedarán en propiedad del Centro Andaluz de Medicina del Deporte y su reproducción total o parcial deberá ser convenientemente autorizada. Para tal efecto, antes de la publicación en la revista, el autor(es) deberá(n) firmar y enviar un formulario de transferencia de copyright.

ENVÍO DE LOS TRABAJOS (MANUSCRITOS):

Los trabajos deberán ser enviados exclusivamente por correo electrónico (e-mail) a la Revista Andaluza de Medicina del Deporte (ramd.ctcd@juntadeandalucia.es), acompañado de una carta de presentación dirigida al Editor Jefe en la que se solicite el examen del mismo para su publicación en la Revista, especificándose el tipo de artículo que envía (Original, Revisión o Carta al Editor). Igualmente, los autores habrán de confirmar que se trata de un trabajo original que no ha sido previamente publicado total o parcialmente, ni se está enviando para su publicación en otro medio.

Idioma de la Publicación: La Revista Andaluza de Medicina del Deporte publica trabajos en Español, Inglés y Portugués.

Ética: Los autores firmantes de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ver www.icmje.org). Los trabajos que se envían a la Revista Andaluza de Medicina del Deporte para su evaluación deben haberse elaborado respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica y con animales de laboratorio (Declaración de Helsinki, revisada en 2004; ver www.wma.net). No se asumirá responsabilidad de ningún tipo por parte de los

editores de la Revista Andaluza de Medicina del Deporte sobre daños o perjuicios causados a personas o equipos derivados del uso, ideas, procedimientos u operación de cualquier tipo realizado en el trabajo a ser publicado.

Conflicto de intereses: Cuando exista alguna relación entre los autores de un artículo y cualquier entidad pública o privada, de la que pudiera derivarse algún potencial conflicto de intereses, esta circunstancia debe ser comunicada al Editor.

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

Todos los manuscritos se adecuarán a las normas de publicación. Se entiende que el primer firmante de la publicación se responsabiliza de la normativa y que el resto de los autores conoce, participa y está de acuerdo con el contenido del manuscrito.

Es importante leer atentamente estas instrucciones, ya que los manuscritos que no las cumplan serán devueltos por la Coordinación Editorial antes de enviarlos a los revisores.

Formato (presentación del documento): Deberá ser un documento en formato electrónico, con el texto en Word y las figuras en formato JPG. Es necesario que esté numerado en el ángulo superior derecho y todos los márgenes han de tener una medida de 2,5 cm.

La extensión del texto variará según la sección a la que vaya destinado:

- a) Originales: máximo 6000 palabras, 6 figuras y 6 tablas.
- b) Revisiones: máximo 6000 palabras, 6 figuras y 6 tablas. En caso de necesitar una mayor extensión se recomienda comunicarse con el comité editorial de la revista.
- c) Cartas al Editor: máximo de 1000 palabras.

Los manuscritos deben seguir la siguiente estructura general:

1. Portada*
2. Resumen estructurado en español y palabras clave*
3. Resumen estructurado en inglés y palabras clave *
4. Texto
5. Bibliografía
6. Agradecimientos (opcional)
7. Tablas (opcional)
8. Figuras (opcional)

* Si el idioma del manuscrito fuese portugués habrá de incluirse, igualmente, un resumen estructurado y palabras clave en los idiomas español e inglés.

- Primera página (Portada):

Figurarán exclusivamente y por este orden los siguientes datos:

Título del trabajo (español e inglés), "titulillo" (running title) que no ha de tener más de 60 caracteres, nombre y apellidos de los autores que deberán ir escritos en el siguiente orden:

Primer nombre, iniciales del segundo nombre si lo hubiese, seguido del apellido(s); centro de trabajo y dirección completa. Además, habrá que facilitar el e-mail del autor para la correspondencia.

- Segunda página:

Resumen del trabajo en español e inglés, que tendrá una extensión máxima de 250 palabras. El resumen ha de estructurarse en cuatro apartados: a) Objetivos; b) Métodos; c) Resultados, y d) Conclusiones.

Al final de cada resumen se especificarán de tres a diez palabras clave, en castellano e inglés, derivadas preferentemente del Medical Subject Headings (MeSH) de la National Library of Medicine (ver <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/medshbrowser.cgi>)

- Texto: variará según la sección a que se destine:

- Originales: Constará de una Introducción, Método, Resultados y Discusión; caso los autores deseen realizar agradecimientos, éstos deberán figurar al final del texto.
- Revisiones: El texto se dividirá en todos aquellos apartados que el autor considere necesarios para una perfecta comprensión del tema tratado.
- Cartas al editor: Tendrán preferencia en esta Sección la discusión de trabajos publicados en los dos últimos números con la aportación de opiniones y experiencias.
- Otras: Secciones específicas por encargo del comité editorial de la revista.

- Bibliografía:

Las referencias han de numerarse de forma consecutiva según el orden de aparición en el texto. En el cuerpo del artículo constará siempre la numeración de la cita en número arábigo entre paréntesis, independiente que vayan los nombres de los autores mencionados o no.

En los casos que se mencione el nombre de los autores, se seguirán las siguientes normas:

- de tratarse de un trabajo realizado por dos personas, mencionar a ambos.

Ejemplo: Según Vaamonde y Oehninger (1) el ejercicio físico intenso puede causar ...

- de tratarse de más de dos autores, citar el primero seguido de la abreviatura "et al."

Ejemplo: Según Vaamonde et al. (1) el ejercicio físico intenso puede causar ...

Las citas bibliográficas se expondrán siguiendo el modelo Vancouver (versión en castellano en www.metodo.uab.es)

Ejemplo:

Da Silva-Grigoletto ME, Gómez-Puerto JR, Viana-Montaner BH, Armas-Negrin JA, Ugrinowitsch C, García-Manso JM. Comportamiento de diferentes manifestaciones de la resistencia en el voleibol a lo largo de una temporada, en un equipo profesional. Rev Andal Med Dep. 2008 1(1):3-9

Otros ejemplos de la bibliografía se pueden ver en http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

- Tablas:

Se enviarán en un nuevo archivo, deberán ir numeradas, el título se indicará en la parte superior, y las abreviaturas descritas en la parte inferior. Las notas aclaratorias irán al pie y deberán estar ordenadas en números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto.

- Figuras

Legenda de las figuras

Las leyendas (pies) de las figuras (incluyendo las abreviaturas utilizadas) se incluirán en el documento principal en una hoja aparte a continuación de las tablas.

Figuras y otros materiales gráficos.

Tanto las gráficas como las fotografías (fotos) son consideradas figuras.

Las figuras pueden confeccionarse con cualquier programa informático pero deben enviarse en formato jpg, con una calidad mínima de 300 dpi. Cada figura debe ir en una página. Las figuras serán en blanco y negro, aunque cuando esté justificado podrán aceptarse fotos en color. Además, se pide a los autores que envíen cada figura en un archivo aparte cuyo nombre será el número de la figura (por ejemplo: figura1.jpg).

La Coordinadora Editorial de la Revista Andaluza de Medicina del Deporte comunicará la recepción de los trabajos enviados e informará sobre el resultado de aceptación y fecha posible de su publicación.

La Dirección de la Revista Andaluza de Medicina del Deporte no se responsabiliza de los conceptos, opiniones o afirmaciones sostenidos por los autores de sus trabajos.

Es conveniente que los autores acudan a un número reciente de la revista por si se produjese alguna modificación a las normas de publicación, y para que puedan acceder a un artículo publicado como ejemplo.

Actualizada en 27 de febrero de 2008.

Recorte este boletín y envíelo por correo a la dirección indicada en el mismo.
Si no desea recortar la revista, puede fotocopiarlo y mandarlo por fax al 95 506 54 46 o al correo ramd.ctcd@juntadeandalucia.es

REVISTA ANDALUZA DE MEDICINA DEL DEPORTE

Centro Andaluz de Medicina del Deporte

Boletín de suscripción

Si desea recibir gratuitamente la revista MD, envíe este boletín a la
Junta de Andalucía
Consejería de Turismo, Comercio y Deporte
Centro de Documentación
C/ Juan Antonio de Vizarrón, s/n - 41092 Sevilla

Nombre y Apellidos

Organismo

Domicilio

Población

C. P.

Teléfono

Fax

e-mail

¿Cómo ha conocido la revista?

Recorte este boletín y envíelo por correo a la dirección indicada en el mismo.
Si no desea recortar la revista, puede fotocopiarlo y mandarlo por fax al 95 506 54 46 o al correo ramd.ctcd@juntadeandalucia.es

REVISTA ANDALUZA DE MEDICINA DEL DEPORTE

Centro Andaluz de Medicina del Deporte

Boletín de suscripción

Si desea recibir gratuitamente la revista MD, envíe este boletín a la
Junta de Andalucía
Consejería de Turismo, Comercio y Deporte
Centro de Documentación
C/ Juan Antonio de Vizarrón, s/n - 41092 Sevilla

Nombre y Apellidos

Organismo

Domicilio

Población

C. P.

Teléfono

Fax

e-mail

¿Cómo ha conocido la revista?

CENTRO ANDALUZ DE MEDICINA DEL DEPORTE

Almería: Isla de Fuerteventura - 04071
Teléfono: 950.17.52.30
Fax: 950.17.52.35

Cádiz: Complejo Deportivo Bahía Sur.
Paseo Virgen del Carmen s/n
San Fernando - 11100
Teléfono: 956.20.31.30
Fax: 956.59.03.35

Córdoba: Pabellón Vistalegre.
Plaza Vista Alegre, s/n - 14071
Teléfono: 957.35.51.85
Fax: 957.35.51.88

Granada: Hospital san Juan de Dios.
San Juan de Dios, s/n - 18071
Teléfono y Fax: 958.02.68.02

Huelva: Ciudad Deportiva de Huelva.
Avda. Manuel Siurot, s/n - 21071
Teléfono: 959.01.59.12
Fax: 959.01.59.15

Jaén: Parq. Dep. La Garza. Paraje El Ardal.
Carretera La Fernandina, s/n
Linares - 23700
Teléfono: 953.01.32.71
Fax: 953.01.32.93

Málaga: Inst. Deportivas de Carranque
Santa Rosa de Lima, 7 - 29071
Teléfono: 951.03.57.30
Fax: 951.03.57.32

Sevilla: Isla de la Cartuja, s/n
Glorieta Beatriz Manchón, s/n - 41092
Teléfono: 955.06.20.25
camd.ctcd@juntadeandalucia.es

***Medicina Interna
y Cardiología***

Fisiología

***Nutrición, Cineantropometría
y Bioquímica***

Aparato Locomotor

***Recuperación funcional
y Laboratorio Muscular***

Biomecánica



JUNTA DE ANDALUCÍA

CONSEJERÍA DE TURISMO, COMERCIO Y DEPORTE

CENTRO ANDALUZ DE MEDICINA DEL DEPORTE

SERVICIOS CENTRALES DEL CENTRO ANDALUZ DE MEDICINA DEL DEPORTE

**Glorieta Beatriz Manchón s/n (Isla de la Cartuja)
41092 SEVILLA - Sevilla**

Teléfono: 955062025 - Fax 955062034

Email: camd.ctcd@juntadeandalucia.es



JUNTA DE ANDALUCIA
CONSEJERÍA DE TURISMO, COMERCIO Y DEPORTE
CENTRO ANDALUZ DE MEDICINA DEL DEPORTE

Glorieta Beatriz Manchón s/n
(Isla de la Cartuja)
41092 SEVILLA

Teléfono
955 062 025

Fax
955 062 034

e-mail
camd.ctcd@juntadeandalucia.es