

Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Volumen. 2 Número. 2

Junio 2009



RAMD

Originales

Sperm morphology normalcy is inversely correlated to cycling kilometers in elite triathletes

Disposición sagital del raquis lumbar en el ejercicio de polea al pecho

Examen de aptitud deportiva en jóvenes activos con síndrome de Down.
Hallazgos electrocardiográficos

Revisiones

Indicadores para evaluar el impacto de carga en baloncesto

Función endotelial y ejercicio físico

Estudio de caso

Variabilidad de la frecuencia cardiaca en un deportista juvenil durante una competición de bádminton de máximo nivel

Nuestro punto de vista

Licencias Federativas

ISSN: 1888-7546

MEDICINA INTERNA Y CARDIOLOGÍA, FISIOLOGÍA, NUTRICIÓN, BIOQUÍMICA Y CINEANTROPOMETRÍA, PSICOLOGÍA, PODOLOGÍA, APARATO LOCOMOTOR, BIOMECÁNICA, RECUPERACIÓN FUNCIONAL Y LABORATORIO MUSCULAR

Centro Andaluz de Medicina del Deporte

Almería

Isla de Fuerteventura
04071, Almería
Teléfono: 950.17.52.30
Fax: 950.17.52.35
camd.almeria.ctcd@
juntadeandalucia.es

Cádiz

Complejo Deportivo Bahía Sur.
Paseo Virgen del Carmen s/n
11100, San Fernando (Cádiz)
Teléfono: 956.20.3130
Fax: 956.59.03.35
camd.cadiz.ctcd@
juntadeandalucia.es

Córdoba

Pabellón Vistalegre.
Plaza Vista Alegre, s/n
14071, Córdoba
Teléfono: 957.35.51.85
Fax: 957.35.51.88
camd.cordoba.ctcd@
juntadeandalucia.es

Granada

Hospital san Juan de Dios.
San Juan de Dios, s/n
18071, Granada
Teléfono y Fax: 958.02.68.02
camd.granada.ctcd@
juntadeandalucia.es

Huelva

Ciudad Deportiva de Huelva.
Avda. Manuel Sirot, s/n
21071, Huelva.
Teléfono: 959.01.59.12
Fax: 959.01.59.15
camd.huelva.ctcd@
juntadeandalucia.es

Jaén

C/ Menéndez Pelayo Nº 2
23003, JAÉN
Teléfono: 953 313 912
Fax: 953 313 913
camd.jaen.ctcd@
juntadeandalucia.es

Málaga

Inst. Deportivas de Carranque
Santa Rosa de Lima, 7
29071, Málaga
Teléfono: 951.03.57.30
Fax: 951.03.57.32
camd.malaga.ctcd@
juntadeandalucia.es

Sevilla

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


JUNTA DE ANDALUCÍA

CONSEJERÍA DE TURISMO, COMERCIO Y DEPORTE
Centro Andaluz de Medicina del Deporte

www.juntadeandalucia.es/turismocomercioydeporte/camd

Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Publicación Oficial del Centro Andaluz de Medicina del Deporte

Edita

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

Dirección

Leocricia Jiménez López

Editor

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

Coordinación Editorial

ramd.ctcd@juntadeandalucia.es
Clemente Rodríguez Sorroche
(Servicio de Información, Documentación, Estudios y Publicaciones)

Asesor legal

Juan Carlos Rubio Liñán

Comité Editorial

Bernardo Hernán Viana Montaner
Carlos de Teresa Galván
Carlos Melero Romero
Francisco Gallardo Rodríguez

Juan de Dios Beas
José Naranjo Orellana
José Ramón Gómez Puerto
Leocricia Jiménez López

Marzo Edir Da Silva Grigoletto
Ramón Antonio Centeno Prada
Ruth Pesquera Guerrero

Comité Científico

Alexandre García Mas
(Fundación Mateu Orfila, España)
Ary L. Goldberger
(Harvard Medical School, Boston, USA)
Benedito Denadai
(Universidade Estadual de Campinas, Brasil)
Benno Becker Junior
(Universidade Luterana do Brasil, Brasil)
Carlos Ruiz Cosano
(Universidad de Granada, España)
Carlos Ugrinowitsch
(Universidade de São Paulo, Brasil)
Clodoaldo Antonio de Sá
(Universidade Comunitária Regional de Chapecó, Brasil)
Diana Vaamonde
(Universidad de Córdoba, España)
Elisa Muñoz Gomariz
(Hospital Universitario Reina Sofía, España)
Eloy Cárdenas Estrada
(Universidad de Monterrey, México)

Elsa Esteban Fernández
(Universidad de Granada, España)
José Ramón Alvero Cruz
(Universidad de Málaga, España)
Juan Manuel García Manso
(Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, España)
Juan Ribas Serna
(Universidad de Sevilla, España)
Madalena Costa
(Harvard Medical School, Boston, USA)
Miguel del Valle Soto
(Universidad de Oviedo, España)
Nicolás Terrados Cepeda
(Unidad Regional de Medicina Deportiva del Principado de Asturias)
Nick Stergiou
(University of Nebraska, USA)
Xavier Aguado Jódar
(Universidad de Castilla-La Mancha, España)



Travessera de Gràcia, 17-21
Tel.: 932 000 711
08021 Barcelona

Publicación trimestral (4 números al año).

Infanta Mercedes, 90
Tel.: 914 021 212
28020 Madrid

REVISTA ANDALUZA DE MEDICINA DEL DEPORTE se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la salud.

Disponible en internet: www.elsevier.es/RAMD

Protección de datos: Elsevier España, S.L., declara cumplir lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal

Papel ecológico libre de cloro.

Esta publicación se imprime en papel no ácido.
This publication is printed in acid-free paper.

Correo electrónico: ramd.ctcd@juntadeandalucia.es

Impreso en España

Dépósito legal: SE-2821-08
ISSN: 1888-7546

© Copyright 2009 Centro Andaluz de Medicina del Deporte

Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma. ELSEVIER ESPAÑA, a los efectos previstos en el artículo 32.1 párrafo segundo del vigente TRLPI, se opone de forma expresa al uso parcial o total de las páginas de REVISTA ANDALUZA DE MEDICINA DEL DEPORTE con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra sólo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.



SAMEDE

Sociedad Andaluza de Medicina del Deporte

La sociedad científica de los profesionales de la
Medicina de la Educación Física y el Deporte

**Hazte Socio,
por una módica
aportación te ofrecemos:**

Información constante y actualizada sobre actividades científicas y de formación en todas las áreas de la medicina de la educación física y el deporte.

Grupos de trabajo de Deporte-Salud, Rendimiento Deportivo, Valoración Funcional, Nutrición Educación Física, Fisioterapia, Enfermería.

Correo Institucional (tu_nombre@samede.org).

Página Web (En construcción) con múltiples contenidos de gran interés para los profesionales para compartir información actualizada, formación continua y conocimientos (Red de información).

Becas de asistencia a eventos científicos de relevancia.

Asesoramiento técnico para investigación.

Cuota de miembro gratuita para estudiantes de la especialidad de Medicina de la Educación Física y el Deporte.

**Para más información
e inscripciones:**

Dr. Juan de Dios Beas Jiménez
Centro Andaluz de Medicina del Deporte
Glorieta Beatriz Manchón s/n (CAR de la Cartuja) 41092 Sevilla
vicepresidencia@samede.org Tlf: 955062046 ó 669702458

Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Volumen 2 Número 2
Junio 2009

Sumario

Originales

- 43 Sperm morphology normalcy is inversely correlated to cycling kilometers in elite triathletes
D. Vaamonde, M.E. Da Silva-Grigoletto, J.M. García-Manso, J.S. Cunha-Filho y R. Vaamonde-Lemos
- 47 Disposición sagital del raquis lumbar en el ejercicio de polea al pecho
P.A. López-Miñarro, P.L. Rodríguez-García, F. Santonja Medina y F.J. López Villalba
- 52 Examen de aptitud deportiva en jóvenes activos con síndrome de Down. Hallazgos electrocardiográficos
R. Cabeza-Ruiz, J. de Dios Beas-Jiménez, R.A. Centeno-Prada y J. Naranjo Orellana

Revisiones

- 56 Indicadores para evaluar el impacto de carga en baloncesto
J. Calleja-González y N. Terrados
- 61 Función endotelial y ejercicio físico
J.M. Fernández, F. Fuentes-Jiménez y J. López-Miranda

Estudio de caso

- 70 Variabilidad de la frecuencia cardiaca en un deportista juvenil durante una competición de bádminton de máximo nivel
A. Garrido Esquivel, B. de la Cruz Torres, M.A. Garrido Salazar, M. Medina Corrales y J. Naranjo Orellana

Nuestro punto de vista

- 75 Licencias Federativas
Comité Editorial de la Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Volume 2 Number 2
June 2009

C
O
N
T
E
N
T
S

Original Articles

- 43 Sperm morphology normalcy is inversely correlated to cycling kilometers in elite triathletes
D. Vaamonde, M.E. Da Silva-Grigoletto, J.M. García-Manso, J.S. Cunha-Filho and R. Vaamonde-Lemos
- 47 Sagittal lumbar spinal curvature in lat pulldown exercise
P.A. López-Miñarro, P.L. Rodríguez-García, F. Santonja Medina and F.J. López Villalba
- 52 Sport aptitude test in active individuals with Down syndrome. Electrocardiographic findings
R. Cabeza-Ruiz, J. de Dios Beas-Jiménez, R.A. Centeno-Prada and J. Naranjo Orellana

Review Articles

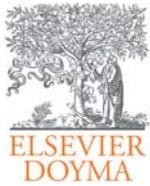
- 56 Indicators to evaluate the exercise load in basketball
J. Calleja-González and N. Terrados
- 61 Endothelial function and physical exercise
J.M. Fernández, F. Fuentes-Jiménez and J. López-Miranda

Case Study

- 70 Heart rate variability in a young athlete during a high level badminton match
A. Garrido Esquivel, B. de la Cruz Torres, M.A. Garrido Salazar, M. Medina Corrales and J. Naranjo Orellana

Our Point of View

- 75 Sports License
Editorial Board of the Revista Andaluza de Medicina del Deporte



Original

ARTÍCULO EN INGLÉS

Sperm morphology normalcy is inversely correlated to cycling kilometers in elite triathletes

D. Vaamonde^a, M.E. Da Silva-Grigoletto^b, J.M. García-Manso^c, J.S. Cunha-Filho^d and R. Vaamonde-Lemos^a

^aMorphological Sciences Department. School of Medicine. University of Córdoba. Spain.

^bAndalusian Center of Sports Medicine. Córdoba. Spain.

^cPhysical Education Department. School of Physical Activity and Sport Sciences. University of Las Palmas de Gran Canaria. Spain.

^dOb/Gyn Department. School of Medicine. Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Universidade Federal de Rio Grande do Sul and Insemine Centro de Reprodução Humana Assistida. Brazil

History of the article:

Received January 16, 2009

Accepted March 30, 2009

Key words:

Cycling.

Sperm morphology.

Infertility.

Palabras clave:

Ciclismo.

Morfología espermática.

Infertilidad.

Correspondence:

D. Vaamonde.

Morphological Sciences Department.

School of Medicine. Universidad de Córdoba.

Avda. Menéndez Pidal s/n.

14071 Córdoba. Spain.

E-mail:

fvresearch@yahoo.com

ABSTRACT

Purpose. This study aims to assess the relationship between the amount of weekly training volume covered by triathletes as part of their regular training and the percentage of sperm exhibiting normal morphology (sperm morphology).

Methods. Semen values of 15 male triathletes, competing both at national and international level were assessed. All subjects were required to have participated in the Ironman competition and had to have completed it. A detailed assessment of training volume for each modality triathletes undergo was performed. Morphology assessment was performed following Kruger's strict criteria. Correlation studies were performed to verify the relation between weekly training volume (total and for each modality) and sperm morphology.

Results. Detailed training assessment revealed the following weekly values (mean \pm SD) for the three modalities triathletes practice: running: 49.42 \pm 7.37 km, swimming: 11.31 \pm 3.05 km, cycling: 330.77 \pm 56.04 km. Sperm morphology values showed a statistical inverse correlation ($r = -0.71$; $p < 0.01$) with cycling weekly volume. Subjects with less than 4% of normal forms, considered as poor prognosis pattern, were systematically covering over 300 km/week.

Conclusion. There is a high inverse correlation between sperm morphology (percentage of normal forms) and the weekly volume of cycling in triathletes. It can be concluded, therefore, that a high cycling volume, especially above 300 km/week, is detrimental to sperm morphology, and may even lead to a serious impairment of male fertility.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

RESUMEN

La normalidad de la morfología espermática está inversamente correlacionada con los kilómetros de ciclismo en triatletas de élite

Objetivo. El presente estudio tiene por objetivo evaluar la relación existente entre el volumen semanal de entrenamiento realizado por los triatletas, como parte de su entrenamiento habitual, y el porcentaje de espermatozoides que exhiben una morfología normal (morfología espermática).

Métodos. Los valores de 15 triatletas varones, que compiten tanto nacional como internacionalmente, fueron evaluados. Todos los sujetos debían haber participado en la prueba Ironman y haberla completado. Se realizó un análisis detallado del volumen de entrenamiento realizado en cada modalidad. La evaluación morfológica se llevó a cabo siguiendo los criterios estrictos de Kruger. Los estudios de correlación se realizaron para verificar la relación entre el volumen semanal de entrenamiento (total y para cada modalidad) y la morfología espermática.

Resultados. La evaluación detallada del entrenamiento reveló los siguientes valores (media \pm desviación estándar) para las tres modalidades que practican los triatletas: carrera 49,42 \pm 7,37 km; natación 11,31 \pm 3,05 km y ciclismo 330,77 \pm 56,04 km. Los valores de normalidad de morfología espermática mostraron una correlación estadística inversa ($r = -0,71$; $p < 0,01$) con el volumen de ciclismo. Los sujetos que tenían menos del 4% de formas normales, considerados con pronóstico pobre, realizaban sistemáticamente más de 300 km/semana.

Conclusión. Existe una alta correlación inversa entre el porcentaje de espermatozoides con morfología normal y el volumen semanal de ciclismo en los triatletas. Se puede concluir, por tanto, que un alto volumen de ciclismo, especialmente por encima de los 300 km/semana, es perjudicial para la morfología espermática y puede llevar a un serio impedimento en la fertilidad masculina.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Introduction

Sports practice is promoted as a means for health improvement in general. However, it ought to be taken into account that, when inappropriately or excessively practiced, it may lead to undesired secondary effects¹.

In fact, it is generally accepted that, in elite athletes, sports practice may be more detrimental than beneficial, provoking multisystemic damage such as muscular, osteoarticular, cardiac, etc.²⁻⁶. In line with this, reproductive function has been assessed in athletes with regards to possible negative effects. Due to clear symptoms (delayed menarche, amenorrhea, oligomenorrhea), researchers postulated the existence of a relationship between exercise and reproductive function in female athletes⁷⁻¹³.

Such relationship has been harder to assess in male athletes due to the absence of symptoms as evident as in the case of female athletes. However, many researchers have tried to assess this relationship by means of hormonal and/or seminological evaluations¹⁴⁻¹⁸. De Souza and colleagues established that, in order to observe alterations in semen parameters, a minimum effective volume of a 100 km/week had to be attained^{17,18}. We have also observed, when comparing different exercise modalities, that triathletes had worse values for seminological parameters than physically active subjects and/or water polo players¹⁹. In fact, one of the parameters that seemed to be more affected by exercise load was sperm morphology. Sperm morphology is an essential parameter in the assessment of male fertility²⁰⁻²³. This parameter can offer an estimation of the prognosis for *in vivo* and *in vitro* conceptions^{22,23}, and it may be, by itself, the most important parameter in the assessment of male.

It is known that triathlon is one of the sports with the highest training volume, which was also observed in our previous study¹⁹. We hypothesize that sperm morphology is more susceptible to alterations due to sports practice, especially high volume training. Thus, the aim of the present study was to correlate, in international level triathletes, the weekly volume covered as part of their regular training to the percentage of sperm exhibiting normal morphology (sperm morphology).

Methods

Subjects

Fifteen male subjects participated from the present study. The study was approved by the Institutional Review Board of the University of Córdoba, and informed consent was obtained from all participants. The participants composed a rather homogenous sample, they were aged 33.1 ± 3.5 , and had a weight (kg), height (cm), and body fat (%) of 74.5 ± 7.6 , 175.3 ± 3.7 , and 7.0 ± 2.9 , respectively. As for their exercise background, it should be noted that they had been practicing for several years, as it would be expected from the level in which they were competing. The subjects, with a $VO_2\text{max}$ of 64.0 ± 5.1 ml/min/kg, had been training for 8.1 ± 3.2 years.

In order to rule out any possible factors affecting sperm production (childhood illnesses, trauma, surgery, etc.), a physician reviewed the subjects' medical histories as well as intake habits (alcohol, cigarettes, coffee, etc.) and occupational risks, which were assessed by means of specific questionnaires.

Any subject that could present with an impaired reproductive function due to factors other than exercise was excluded from the study. Not

having any exclusion criteria, and having participated, and finished, in the Ironman competition were considered as inclusion criteria for the study. Training was carefully assessed in detail, especially regarding weekly volume expressed both as total volume and as volume for each of the modalities.

Procedures

With regards to weekly volume, an assessment of the training periodization was performed, and all subjects answered a questionnaire about their weekly training, stating the volume, both in time (minutes), and in covered distance (km) for every one of the modalities trained, that is, running, cycling and swimming. This information was used for the analysis of weekly training volume as well as for subsequent correlation studies with sperm morphology.

As for morphology assessment, subjects collected, into a sterile container, the semen sample after a period of abstinence of 3-6 days. For proper sperm morphology assessment and categorization, Kruger's strict criteria were followed²⁴. For such purpose the participants were required to bring the sample to the lab within 30 minutes after collection. Two slides of sperm extensions were prepared for each subject. The sperm extensions were stained using a quick stain (Diff Quick, Dade Diagnostics, Fla. USA). Two-hundred sperm per subject were analyzed with the 100x under oil, observing and recording any abnormalities. Head, midpiece, and tail were assessed for each spermatozoon. Any borderline form was considered abnormal according to Kruger's guidelines.

Statistical analysis

One-way ANOVA was performed to compare weekly volumes (minutes, and distance) among the practiced modalities. Data normality was assessed through the Shapiro-Wilk test and standard visual inspection; all variables (cycling volume, and sperm morphology) presented normal distribution. Pearson correlation studies were performed to verify relation between cycling km/week and sperm morphology. Statistical significance was set at $p < 0.05$ and values were given as mean \pm standard deviation.

Results

The assessment of training periodization and the applied questionnaire revealed the following values with regards to training: 9.9 ± 1.8 sessions per week, and 122.6 ± 62.7 minutes per session.

Figure 1 shows the volume distribution triathletes undergo for running, swimming, and cycling, expressed as total weekly minutes. It can be observed how the triathletes spend significantly more time for the cycling modality than any of the other two ($p < 0.05$). Triathletes, as it can be derived from the figure 1, spend less time training for the swimming modality ($p < 0.05$).

Moreover, it can be observed how the differences among the three modalities increase if, instead of considering the time employed in each modality, the total volume expressed as kilometres/week is analyzed. As it would be easily expected from the time employed, triathletes cover a greater distance in the cycling modality than in any of the other two modalities (fig. 2).

When analyzing the correlation between the number of covered kilometers and the number of normal forms, total weekly volume did not

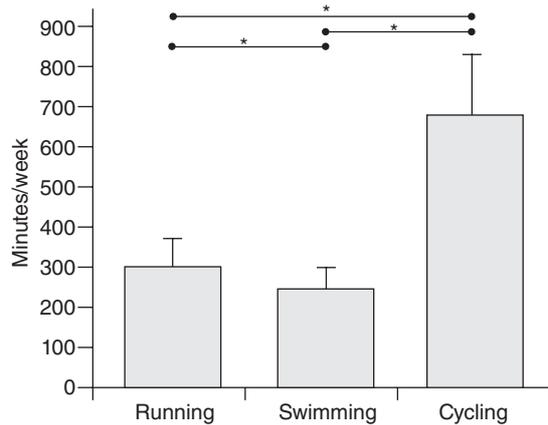


Fig. 1. Distribution of weekly training volume per practiced modality (expressed as minutes/week).

Total volume = 1,204 minutes/week.

*Significantly differences ($p < 0.05$) between modalities.

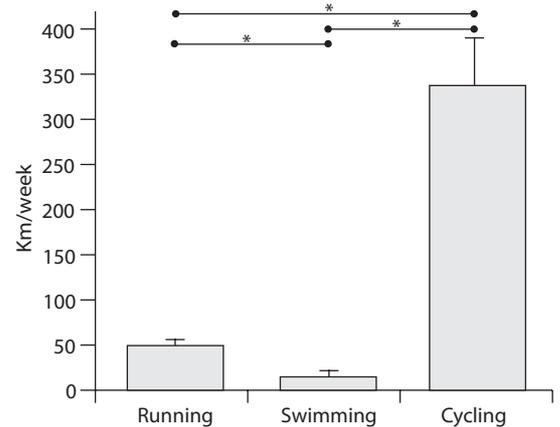


Fig. 2. Distribution of weekly training volume per practiced modality (expressed as km/week).

Total volume = 391.5 km/week.

*Significantly differences ($p < 0.05$) between modalities.

show any correlation ($r = -0.29$; $p > 0.05$). Neither running nor swimming showed any correlation either ($r = -0.12$; $p > 0.05$; $r = 0.09$; $p > 0.05$, respectively). Cycling modality, however, showed a high inverse correlation ($r = -0.71$; $p < 0.05$) between the distance covered and the number of normal sperm forms (fig. 3).

Discussion

The main finding of the present study is that cycling training volume inversely correlates to sperm morphology. That is, athletes with the highest weekly training volume (greatest distance covered in km) had the lowest percentage of normal sperm.

Besides being common knowledge, we undertook a careful observation and analysis of the volume triathletes practice in each modality. If we take in consideration that while running volume, swimming volume, and total volume did not show significant correlation with sperm morphology, the high correlation observed for the cycling modality may rely on factors inherent to cycling modality besides the covered volume.

Since cycling was the modality with the greatest volume, it seemed logical that this modality would be the one with the greatest possibility for producing anomalies in sperm production. Moreover, as derived from the fact that total volume did not significantly correlate to sperm morphology, cycling might be the most detrimental modality not only for volume reasons but also for factors inherent to cycling training (saddle, clothing, etc.). While all subjects have a value for sperm morphology below 14% which is the traditionally accepted value for normality according to Kruger's strict criteria, those with higher training volume in cycling have lower values than the other subjects. Moreover, it seems that those systematically covering distances over 300 km per week (fig. 3) would have values so low that they would be included in the p-group (poor prognosis) with regards to pregnancy outcome according to Kruger's newest categorization^{25,26}. It would be expected, therefore, that subjects in this category would have problems when trying to conceive.

Our results seem to be in agreement with those previously published by other groups^{17,18,27}. It seems that the volume threshold hypothesis may be confirmed. This study not only seems to confirm such hypothesis but also adds substantial information so as to how affected sperm are.

Sperm morphology seemed the most altered parameter as derived from previous studies²⁷⁻²⁹. Due to the importance of morphology, and its apparent susceptibility, it became, therefore, the aim of the correlation in the present study.

De Souza and colleagues established 100 km week⁻¹ as the threshold value for sperm abnormalities^{17,18}. They established this threshold for the running modality. While our subjects had not undergone such running volume, they had a higher volume both in cycling alone and for the combination of the three modalities. In any case, it is deemed possible that each modality may have its own volume threshold, especially since metabolic requirements are expected to be different. In fact, as Gebreegziagher and colleagues²⁷ suggests, the different effects produced on spermatogenesis by different modes of exercise may be due to different stress factors imposed on the body, such as physical, chemical, and biological. Endurance exercise is generally accepted to be able to produce changes in body temperature and hormonal milieu. This condition may be further aggravated in cycling where subjects are clearly exposed to mechanical compression and irritation, even sometimes producing a microtrauma, of the testes, epididymis, and vas deferens during cycling^{27,28}. Due to such compression, a reduction in blood flow may occur; this

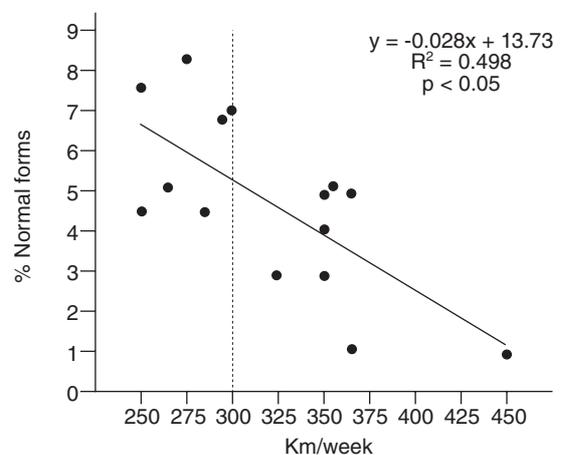


Fig. 3. Correlation between percentage of sperm with normal morphology and cycling weekly volume (expressed as Km/week).

aspect is of special importance since nutrition of the sperm cell lineages may be impaired.

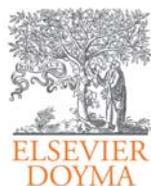
The compression of the area, produced mainly by the bike saddle and the tight culottes worn, may generate an undesired increase in intrascrotal temperature which is well known to be detrimental for the sperm production process, especially causing interference in the development of primary spermatocytes^{30,31}. Reduction in testosterone levels due to prolonged bouts of exercise has also been reported; this, obviously, could seriously compromise spermatogenesis³². Moreover, changes in body mass and energy balance, which may be modality specific, may also play a role in the appearance of male reproductive pathology. Thus, the effect of different modes of exercise on spermatogenesis may differ. On the other hand, from the obtained results, it seems evident that exercise-related infertility problems are not only observed among different modalities but also within the same modality.

For triathletes, it is difficult to estimate what the volume threshold would be to start observing alterations, especially since they all undergo high volumes. However, it can be concluded that a high cycling volume is detrimental to sperm morphology. Moreover, it can also be inferred that a distance of 300 km/week seems to be the threshold in cycling for a serious impairment in fertility.

Future research is needed to further clarify the relationship between training volume and male fertility-related problems, and maybe even determining volume thresholds that can be modality-specific. Studies should be undertaken to assess sperm morphology in more detail and try to find out what the mechanism behind these alterations is.

References

- Dirix A, Knuttgen HG, Tittel K. Olympic Book of Sports Medicine. London: Blackwell Scientific Publishers; 1988.
- Gillum TL, Dumke CL, Ruby BC. Muscle glycogenolysis and resynthesis in response to a half ironman triathlon: a case study. *Int J Sports Physiol Perform*. 2006;1(4):408-13.
- La Gerche A, Connelly KA, Mooney DJ, Maclsaac AI, Prior DL. Biochemical and functional abnormalities of left and right ventricular function after ultra-endurance exercise. *Heart*. 2008;94(7):860-6.
- Scharhag J, George K, Shave R, Urhausen A, Kindermann W. Exercise-associated increases in cardiac biomarkers. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40(8):1408-15.
- Bessa A, Nissenbaum M, Monteiro A, Gandra PG, Nunes LS, Bassini-Cameron A, et al. High-intensity ultraendurance promotes early release of muscle injury markers. *Br J Sports Med*. 2008;42(11):589-93.
- Bougault V, Turmel J, St-Laurent J, Bertrand M, Boulet LP. Asthma, airway inflammation, and epithelial damage in swimmers and cold-air athletes. *Eur Respir J*. 2009;33(4):740-6.
- De Souza MJ, Metzger DA. Reproductive dysfunction in amenorrheic athletes and anorexic patients: a review. *Med Sci Sports Exerc*. 1991;23:995-1007.
- De Souza MJ, Luciano AA, Arce JC, Demers LM, Loucks AB. Clinical tests explain blunted cortisol responsiveness but not mild hypercortisolism in amenorrheic runners. *J Appl Physiol*. 1994;76:1302-9.
- Kopp-Woodroffe SA, Manore MM, Dueck CA, Skinner JS, Matt KS. Energy and nutrient status of amenorrheic athletes participating in a diet and exercise training intervention program. *Int J Sport Nutr*. 1999;9:70-88.
- Valentino R, Savastano S, Tommaselli AP, D'Amore G, Dorato M, Lombardi G. The influence of intense ballet training on trabecular bone mass, hormone status, and gonadotropin structure in young women. *Clin Endocrinol Metab*. 2001;86:4674-8.
- Klentrou P, Plyley M. Onset of puberty, menstrual frequency, and body fat in elite rhythmic gymnasts compared with normal controls. *Br J Sports Med*. 2003;37:490-4.
- De Souza MJ, Leidy HJ, O'Donnell E, Lasley B, Williams NI. Fasting ghrelin levels in physically active women: relationship with menstrual disturbances and metabolic hormones. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89:3536-42.
- Prather H, Hunt D. Issues unique to the female runner. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2005;16:691-709.
- Ayers JWT, Komesu V, Romani T, Ansbacher R. Anthropomorphic, hormone, and psychologic correlates of semen quality in endurance-trained male athletes. *Fertil Steril*. 1985;43:917-21.
- Arce JC, De Souza MJ, Pescatello LS, Luciano AA. Subclinical alterations in hormone and semen profile in athletes. *Fertil Steril*. 1993;59(2):398-404.
- Jensen CE, Wiswedel K, McLoughlin J, van der Spuy Z. Prospective study of hormonal and semen profiles in marathon runners. *Fertil Steril*. 1995;64(6):1189-96.
- De Souza MJ, Arce JC, Pescatello LS, Scherzer HS, Luciano AA. Gonadal hormones and semen quality in male runners. A volume threshold effect of endurance training. *Int J Sports Med*. 1994;15(7):383-91.
- De Souza MJ, Miller BE. The effect of endurance training on reproductive function in male runners. A "volume threshold" hypothesis. *Sports Med*. 1997;23(6):357-73.
- Vaamonde D, Da Silva-Grigoletto ME, García-Manso JM, Vaamonde-Lemos R, Swanson RJ, Oehninger SC. Semen parameters response to three training modalities. *Fertil Steril*. 2008. Available at: DOI: 10.1016/j.fertnstere.2008.09.010.
- Kruger TF, Swanson RJ, Hamilton M, Simmons KF, Acosta AA, Matta JF, et al. Abnormal sperm morphology and other semen parameters related to the outcome of the hamster oocyte human sperm penetration assay. *Int J Androl*. 1988;11(2):107-13.
- Ombelet W, Menkveld R, Kruger TF, Steeno O. Sperm morphology assessment: historical review in relation to fertility. *Hum Reprod Update*. 1995;1(6):543-57.
- Kruger TF, Coetzee K. The role of sperm morphology in assisted reproduction. *Hum Reprod Update*. 1999;5(2):172-8.
- Van Waart J, Kruger TF, Lombard CJ, Ombelet W. Predictive value of normal sperm morphology in intrauterine insemination (IUI): a structured literature review. *Hum Reprod Update*. 2001;7(5):495-500.
- Menkveld R, Kruger TF. Advantages of strict (Tygerberg) criteria for evaluation of sperm morphology. *Int J Androl*. 1995;18 Suppl 2:36-42.
- Ombelet W, Bosmans E, Janssen M, Cox A, Vlasselaer J, Gyselaers W, et al. Semen parameters in a fertile versus subfertile population: a need for change in the interpretation of semen testing. *Hum Reprod*. 1997;12(5):987-93.
- Siebert T, van der Merwe H, Kruger T, Ombelet W. How do we define male subfertility and what is the prevalence in the general population? In: Oehninger S, Kruger T, editors. *Male infertility: diagnosis and treatment*. UK: Informa Healthcare; 2007. p. 269-76.
- Gebreegziagher Y, Marcos E, McKinnon W, Rogers G. Sperm characteristics of endurance trained subjects. *Int J Sports Med*. 2004;25:247-51.
- Vaamonde D, Da Silva ME, Poblador MS, Lancho JL. Reproductive profile of physically active men after exhaustive endurance exercise. *Int J Sports Med*. 2006;27:680-9.
- Gómez-Puerto JR, Da Silva-Grigoletto ME, Viana-Montaner BH, Vaamonde D, Alvero-Cruz JR. La importancia de los ajustes de la bicicleta en la prevención de las lesiones en el ciclismo: aplicaciones prácticas. *Rev Andal Med Deporte*. 2008;1(2):73-81.
- Malmgren L, Larsson K. Experimentally induced testicular alterations in boars: histological and ultrastructural findings. *Zentralbl Veterinarmed A*. 1989;36(1):3-14.
- Zhou B, Hutson JM, Hasthorpe S, Farmer PJ. Temperature sensitivity of primary spermatocyte DNA synthesis in immature mice confirmed by bromodeoxyuridine labelling in vitro. *Br J Urol*. 1998;81(6):880-3.
- Zorgniotti AW. Hypothesis to explain subfertile semen. *Adv Exp Med Biol*. 1991;286:221-3.



Original

Disposición sagital del raquis lumbar en el ejercicio de polea al pecho

P.A. López-Miñarro^a, P.L. Rodríguez-García^a, F. Santonja Medina^b y F.J. López Villalba^a

^aDepartamento de Expresión Plástica, Musical y Dinámica. Facultad de Educación. Universidad de Murcia. Campus Universitario de Espinardo. Murcia. España.

^bDepartamento de Fisioterapia. Facultad de Medicina. Universidad de Murcia. Campus Universitario de Espinardo. Murcia. España.

Historia del artículo:

Recibido el 17 de febrero de 2008

Aceptado el 25 de marzo de 2009

Palabras clave:

Curvaturas espinales.

Balance postural.

Entrenamiento de fuerza.

Key words:

Spinal curvatures.

Postural balance.

Strength training.

RESUMEN

Objetivos. Describir la disposición sagital del raquis lumbar en usuarios de salas de acondicionamiento muscular al realizar el ejercicio de polea al pecho y compararla con la disposición angular en bipedestación habitual.

Método. A un total de 66 usuarios de salas de acondicionamiento muscular (media de edad: $24,7 \pm 4,9$ años) se les valoró la disposición sagital del raquis lumbar mediante un inclinómetro Unilevel (ISOMED Inc., Portland, OR) en bipedestación habitual y al realizar el ejercicio de polea al pecho al final de la fase concéntrica de la sexta repetición, así como al concluir la fase excéntrica de la octava repetición.

Resultados. Los valores medios de la lordosis lumbar al realizar el ejercicio de polea al pecho fueron de $23,35^\circ \pm 16,22^\circ$ al final de la fase concéntrica y de $20,79^\circ \pm 14,82^\circ$ al final de la fase excéntrica ($p < 0,016$). En bipedestación el valor angular fue de $31,62^\circ \pm 7,41^\circ$ ($p < 0,016$ respecto a las fases concéntrica y excéntrica).

Conclusiones. Al realizar el ejercicio de polea al pecho hay una disminución de la lordosis lumbar, que aumenta la frecuencia de posturas rectificadas e invertidas, siendo menos habitual la adopción de una postura hiperlordótica.

© 2008 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Sagittal lumbar spinal curvature in lat pulldown exercise

Objectives. To describe the sagittal spinal curvature of the lumbar spine in muscular conditioning rooms during lat pulldown exercise and compare it with the angular position in usual standing position.

Method. Lumbar curvature of 66 male recreational weightlifters (mean age: 24.7 ± 4.9 years) was measured with a unilevel inclinometer (ISOMED Inc., Portland, OR) during relaxed standing and during the lat pulldown exercise. Lumbar lordosis was measured at the end of the concentric phase in the sixth repetition and at the end of the eccentric phase in the eighth repetition.

Results. Mean lumbar lordosis values during exercise were $23.35^\circ \pm 16.22^\circ$ at the end of the concentric phase and $20.79^\circ \pm 14.82^\circ$ at the end of the eccentric phase ($p < 0.016$). Lumbar lordosis in standing was $31.62^\circ \pm 7.41^\circ$ ($p < 0.016$) with respect to eccentric and concentric phases).

Conclusions. The lat pulldown exercise showed a lower lumbar lordosis than standing, and therefore there was a greater frequency of lumbar kyphotic and hypolordotic postures. However, we found a low frequency of hyperlordotic posture.

© 2008 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Correspondencia:

P.A. López-Miñarro.

Departamento de Expresión Plástica, Musical y Dinámica.

Área de Didáctica de la Expresión Corporal. Facultad de Educación.
Universidad de Murcia.

Campus Universitario de Espinardo.

30100 Murcia. España.

Correo electrónico:

palopez@um.es

Introducción

Numerosas personas de diversas edades realizan ejercicio físico en salas de acondicionamiento muscular. El trabajo de la fuerza y resistencia muscular en una sala de musculación implica el manejo de cargas, lo que magnifica el estrés raquídeo, de modo que una adecuada realización de los ejercicios es esencial para mantener la integridad estructural y funcional de los tejidos musculoesqueléticos, así como para prevenir alteraciones en los mismos¹. La repetición o mantenimiento de posturas inadecuadas al realizar ejercicios de acondicionamiento muscular, ya sean para el desarrollo de la fuerza o la extensibilidad muscular, pueden generar repercusiones en las estructuras raquídeas^{1,2}.

Entre el amplio repertorio de ejercicios para los diferentes grupos musculares que más comúnmente se trabajan en una sala de acondicionamiento muscular, aquellos para el desarrollo de la musculatura posterior del tórax, como el dorsal ancho, porción posterior del deltoides (extensores gleno-humerales), romboides y fibras intermedias del trapecio (aductores escapulares), son frecuentemente realizados. Entre los diversos ejercicios para el trabajo de estos músculos, uno de los más frecuentes es el denominado "polea al pecho", que se realiza en sedestación, traccionando de barra en una máquina de poleas. El acondicionamiento del dorsal ancho es muy importante, puesto que éste interviene en la estabilización del raquis al estar unido a la fascia toracolumbar^{2,3}.

Algunos trabajos han relacionado el manejo de cargas con la prevalencia de algias dorsolumbares debido al aumento del estrés compresivo, de cizalla anterior y de la presión intradiscal en las articulaciones intervertebrales^{4,5}. La magnitud de estas cargas varía en función de la postura del raquis^{6,7}, de modo que las posturas de rectificación e inversión lumbar aumentan la presión intradiscal y el estrés de cizalla anteroposterior⁸⁻¹⁰, mientras que la de hiperextensión lumbar incrementa el estrés en la *pars interarticularis*^{2,11}. Todas estas posturas suelen formar parte del repertorio y técnica de ejecución de las personas que realizan ejercicios de acondicionamiento muscular, si bien, dependiendo del ejercicio de que se trate, es más frecuente la postura de flexión o extensión intervertebral¹².

Varios estudios han analizado la disposición sagital del raquis en adultos que realizan ejercicios de acondicionamiento muscular con cargas. En un trabajo que analizaba el morfotipo raquídeo en bipedestación habitual de adultos que realizaban un programa de entrenamiento de fuerza, López-Miñarro et al¹³ encontraron un alto porcentaje de normalidad en la curva lumbar. En cuanto a la ejecución de algunos ejercicios López-Miñarro et al¹⁴ observaron una mayor frecuencia de hiperlordosis lumbar al efectuar el ejercicio de *curl* de bíceps con barra en bipedestación que en bipedestación relajada. López-Miñarro et al¹⁵ compararon la postura del raquis torácico entre la postura de bipedestación relajada y el ejercicio de extensión bilateral de codos en polea, y encontraron una cifosis torácica significativamente mayor al realizar el ejercicio.

Cualquier ejercicio de acondicionamiento muscular, y más aún si se manejan cargas, se debería realizar manteniendo el raquis con sus curvaturas fisiológicas^{2,4,16}. Cuando las articulaciones intervertebrales se disponen en posición alineada disminuye el estrés intervertebral y se distribuye en mayor medida por las diferentes estructuras raquídeas^{2,7,17}. De hecho, la carga compresiva que genera el fallo de los tejidos vertebrales en flexión o extensión es sólo el 25% de la que produce el fallo en postura alineada¹⁸. No obstante, no conocemos trabajos que hayan analizado la disposición sagital del raquis lumbar al realizar ejercicios de acondicionamiento muscular con cargas destinados al trabajo de

la musculatura posterior del tórax. Por ello, el objetivo de este estudio fue describir la disposición sagital del raquis lumbar en usuarios de salas de musculación al realizar el ejercicio de polea al pecho y compararla con la disposición angular en bipedestación habitual.

Método

Participantes

Un total de 66 varones voluntarios, entre 18 y 30 años (media \pm desviación típica, edad: $24,7 \pm 4,9$ años; talla: $171,7 \pm 7,2$ cm; masa: $75,0 \pm 9,1$ kg), practicantes de ejercicio físico en salas de musculación, con objetivos relacionados con la salud (para mejorar la forma física y/o la imagen corporal, para disfrutar, para perder peso o por prescripción médica) participaron en el estudio. Los criterios de inclusión fueron: realizar la actividad al menos durante los últimos tres meses y con una frecuencia mínima de dos sesiones semanales. Los criterios de exclusión fueron tener algias vertebrales en el momento de la valoración, así como estar federado y participar en actividades deportivas competitivas. La experiencia previa de los sujetos en el trabajo de acondicionamiento muscular con cargas fue de $2,1 \pm 0,8$ años y $3,6 \pm 1,3$ sesiones semanales.

Procedimiento

El estudio fue aprobado por el Comité Ético de la Universidad de Murcia y se informó previamente a los participantes acerca de los procedimientos del mismo; todos ellos firmaron un consentimiento informado. Antes de la ejecución del ejercicio de polea al pecho, la disposición angular de la curva lumbar fue valorada en bipedestación habitual. Para ello, el deportista se colocaba en su posición habitual, con los brazos relajados en el costado, los pies separados a la anchura de sus caderas y la mirada al frente. Tras la valoración, los deportistas realizaron su calentamiento habitual y, tras éste, efectuaron el ejercicio de polea al pecho con la carga que estaban utilizando en sus sesiones de entrenamiento. La anchura del agarre de la barra fue la que el deportista utilizaba normalmente para no interferir en su forma habitual de ejecutar el ejercicio. Al realizarlo la lordosis lumbar fue registrada al final de la fase concéntrica de la sexta repetición, así como al concluir la fase excéntrica de la octava repetición. El sujeto mantenía la posición durante tres segundos, período durante el cual se procedía a la medición. Las mediciones se realizaron en la primera y segunda series, utilizando el valor medio para el análisis estadístico. La recuperación entre series fue la que el deportista utilizaba habitualmente.

Para la cuantificación angular de la postura del raquis lumbar se utilizó un inclinómetro Unilevel (ISOMED, Inc., Portland, OR). La medición de la disposición angular del raquis con el inclinómetro proporciona una considerable reproducibilidad y validez, con una buena correlación con la medición radiográfica¹⁹. Para medir la lordosis lumbar se colocó el inclinómetro al final de la curvatura lumbar (L_5-S_1) (fig. 1), situándolo en esta posición a 0°. A continuación se contorneó caudocranealmente el perfil sagital del raquis hasta el lugar donde se obtenía el mayor valor angular, que generalmente coincidía con $T_{12}-L_1$ (fig. 2), obteniendo el grado de la lordosis lumbar. Los valores negativos de la misma correspondieron a una disposición de la curva lumbar en inversión (convexidad posterior).

Para clasificar los valores angulares obtenidos con el inclinómetro se utilizaron las referencias aportadas por Santonja²⁰: inversión lumbar

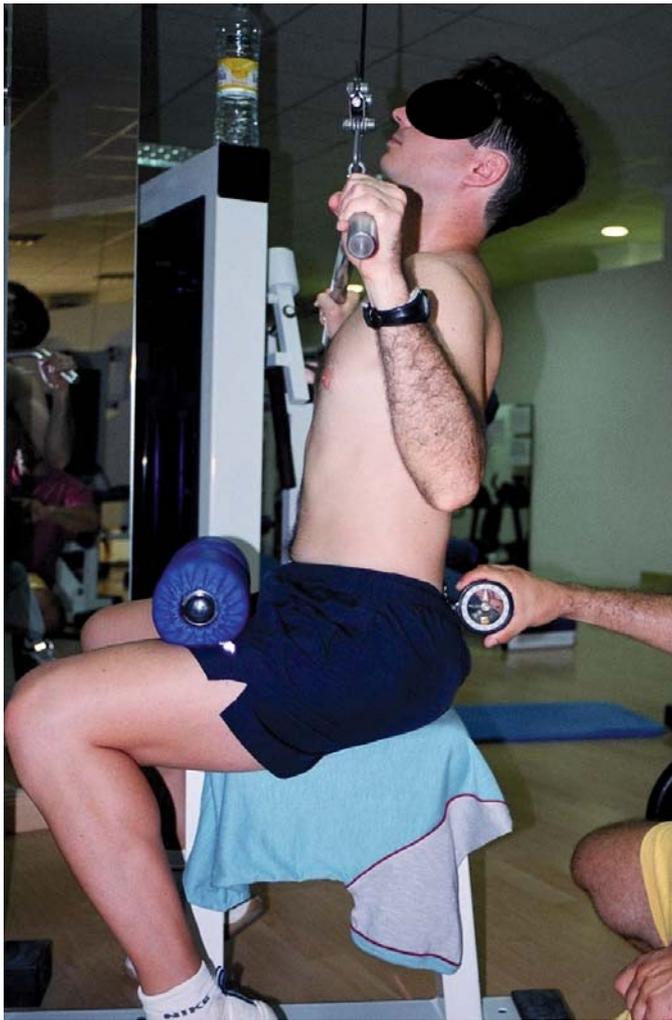


Fig. 1. Colocación del inclinómetro en L₅-S₁, al final de la fase concéntrica.

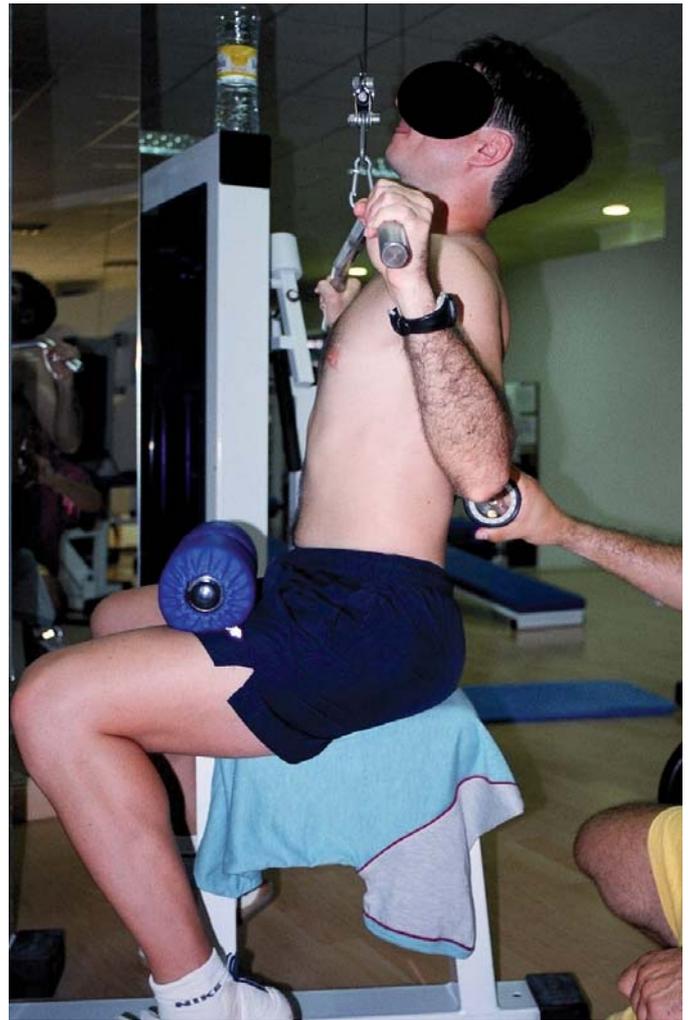


Fig. 2. Colocación del inclinómetro en el lugar donde se obtiene mayor valor angular al final de la fase concéntrica.

($\geq -1^\circ$), rectificación lumbar ($< 20^\circ$), normalidad (20° - 40°) e hiperlordosis lumbar ($> 40^\circ$).

Análisis estadístico

Se calculó la media y la desviación típica para cada variable. Para comparar los valores angulares de la lordosis lumbar entre la bipedestación y el ejercicio de polea al pecho en sus fases concéntrica y excéntrica se realizó un análisis de la varianza (ANOVA) de un factor, estableciendo el nivel de significación en un valor de $p < 0,05$. Si se encontraban diferencias significativas para el efecto principal del ANOVA y para conocer entre qué variables existían diferencias, se llevaba a cabo un análisis *post hoc* de Bonferroni, ajustando el valor de significación estadística ($p < 0,016$). Todos los datos fueron analizados usando el paquete estadístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versión 15.0.

Resultados

Los valores medios y la desviación típica de la lordosis lumbar en bipedestación y al realizar el ejercicio se presentan en la figura 3. Los valores angulares máximo y mínimo de la lordosis lumbar fueron de 59° y -20° ,

respectivamente, en la fase concéntrica y de 47° y -20° en la fase excéntrica. El ANOVA mostró diferencias significativas ($p < 0,05$) para el efecto principal. El análisis *post hoc* evidenció diferencias significativas ($p < 0,01$) entre la lordosis lumbar en bipedestación y al realizar el ejercicio (fig. 3).

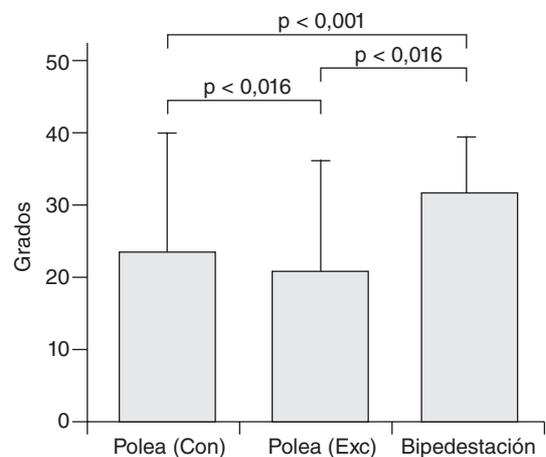


Fig. 3. Media (\pm desviación típica) de la lordosis lumbar en bipedestación y al final de las fases concéntrica (Con) y excéntrica (Exc) del ejercicio de polea al pecho.

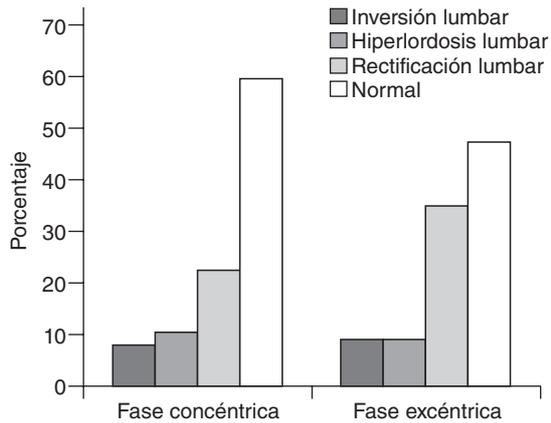


Fig. 4. Distribución porcentual de los sujetos en función de las referencias de normalidad de la curva lumbar, en las fases concéntrica y excéntrica del ejercicio de polea al pecho.

Al distribuir a los sujetos en función de las referencias angulares de normalidad para la curva lumbar se observó una alta variabilidad de posturas, con un 41-53% de sujetos que adoptaban posturas no alineadas del raquis (fig. 4). En la fase concéntrica del ejercicio se encontró un mayor porcentaje de sujetos con una lordosis lumbar considerada normal.

El 22,7% (fase concéntrica) y el 21,2% (fase excéntrica) de los sujetos adoptaron una lordosis lumbar al menos 5° mayor a la registrada en bipedestación. Un 51,5 y un 63,6% de los sujetos en las fases concéntrica y excéntrica, respectivamente, colocaron su raquis lumbar al menos 5° inferior a su lordosis lumbar en bipedestación. La frecuencia de casos que presentaban una lordosis lumbar superior a la registrada en bipedestación fue mayor en la fase concéntrica (22 casos frente a 17).

Discusión

El presente estudio ha valorado la disposición sagital del raquis lumbar al realizar el ejercicio de polea al pecho en adultos que desarrollan una actividad sistematizada de acondicionamiento muscular con cargas. Los valores medios de la curva lumbar al efectuar el ejercicio de polea al pecho están dentro del rango de normalidad definido por Santonja²⁰ (20-40°), aunque encontramos que el valor medio de la fase concéntrica es mayor respecto a la excéntrica. Esto es debido a que al intentar movilizar la carga seleccionada los ejecutantes traccionan hacia atrás, tanto con una abducción horizontal escapulohumeral como con una extensión lumbar¹². En la fase concéntrica la posición del raquis lumbar está influida por un movimiento de extensión del tronco, mientras que en la excéntrica lo está por la abducción bilateral de los brazos, que aumenta la lordosis lumbar²¹. No obstante, en función de las referencias de normalidad definidas por Santonja²⁰, sólo hay un 10,6% de sujetos en la fase concéntrica y un 9,1% en la excéntrica que adoptan una postura hiperlordótica. Esto es debido a la ejecución del ejercicio en sedestación, con una flexión coxofemoral y de rodillas de unos 90°, que conlleva una retroversión pélvica, y el raquis lumbar se rectifica dificultando la adopción de una postura hiperlordótica^{22,23}. De hecho, en sedestación sin apoyo en un respaldo la lordosis lumbar disminuye esencialmente por una retroversión pélvica²⁴. Con un respaldo lumbar disminuiría significativamente el pico de presión sobre el isquion, rotando el sacro hacia delante (ligera anteversión), lo que resultaría en una mayor lordosis total y segmentaria²⁵, que facilitaría la adopción de una postura del raquis

lumbar más adecuada. En este sentido, Sato et al¹⁰ comprobaron que la presión intradiscal aumenta, en mayor medida, cuando el sujeto flexionaba el raquis lumbar en sedestación respecto a una posición de sedestación con el raquis lumbar alineado. Si, por el contrario, se realizaba una extensión lumbar en sedestación se producía un ligero aumento de la presión respecto a la posición de sedestación con el raquis alineado.

En situaciones estáticas y dinámicas se produce mayor activación de los músculos estabilizadores del tronco al colocar el raquis lumbar alineado, mientras que si el raquis se dispone en hiperlordosis, rectificación o inversión, se reduce su nivel de activación²⁶. La rectificación lumbar es una postura de menor riesgo que la inversión, ya que el estrés discal y ligamentoso aumenta en menor medida^{2,17,27}. No obstante, la postura de inversión lumbar no es muy frecuente al realizar el ejercicio de polea al pecho (7,6% concéntrica; 9,1% excéntrica).

Colocar el raquis alineado (mantener una lordosis lumbar similar a la que tiene el sujeto en bipedestación, siempre y cuando no presente hiperlordosis, rectificación o inversión lumbar) permite reducir el riesgo de fallo en los tejidos cuando se manejan cargas o se moviliza el tronco^{2,4,5,17}. En esta posición los ligamentos del arco posterior no generan estrés compresivo ni de cizalla anterior, y se previene la deformación de las fibras posteriores del anillo fibroso. Además, con el raquis lumbar alineado es factible lograr una adecuada estabilidad raquídea con niveles de activación lumbar y abdominal moderados^{28,29}.

Para aquellos sujetos que adoptan una postura hiperlordótica recomendamos realizar la polea al pecho en un banco con un respaldo ligeramente inclinado hacia atrás, tal y como plantean Fees et al³⁰, ya que de esta forma se limita la posibilidad de aumentar la lordosis lumbar durante la fase concéntrica y disminuye la presión intradiscal⁹. No obstante, este ejercicio necesitaría de un nuevo diseño de las máquinas que suelen estar disponibles en las salas de acondicionamiento muscular. Para aquellos sujetos que flexionan el raquis lumbar recomendamos desarrollar la concienciación de los movimientos de anteversión y retroversión de la pelvis, ya que el control de la misma es necesario para adoptar una postura adecuada al realizar el ejercicio¹².

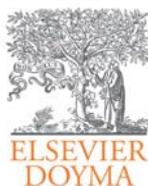
El presente estudio tiene varias limitaciones. En primer lugar, la medición con inclinómetro sólo permite valorar la disposición angular del raquis en situaciones estáticas, debiendo hacer el sujeto una pequeña parada del movimiento para proceder a la lectura del valor angular aportado por aquél. En segundo lugar, se midió la fase concéntrica y excéntrica con una diferencia de dos repeticiones, por lo que la fatiga acumulada entre la sexta y la octava repetición podría generar cambios en los valores angulares obtenidos. Es preciso realizar nuevos estudios que analicen la cinemática angular del raquis de forma dinámica.

En conclusión, al realizar el ejercicio de polea al pecho se observa una disminución de la lordosis lumbar, que aumenta la frecuencia de posturas de rectificación e inversión lumbar, siendo menos habitual la adopción de una postura hiperlordótica. Es preciso enseñar a los usuarios a mantener una postura alineada en la posición inicial y durante todas las repeticiones del ejercicio. Además, sería conveniente modificar el diseño de la base del asiento para facilitar la adopción de una postura alineada con mayor facilidad.

Bibliografía

- López-Miñarro PA, Rodríguez PL. Postura corporal y estabilidad raquídea en la práctica de ejercicio en salas de acondicionamiento muscular. En: Rodríguez PL, coordinador. Ejercicio físico en salas de acondicionamiento muscular. Bases científico-médicas para una práctica segura y saludable. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 200-10.

2. McGill SM. Low back disorders. Evidence-based prevention and rehabilitation. Champaign: Human Kinetics; 2002.
3. Barker PJ, Briggs CA. Attachments of the posterior layer of lumbar fascia. *Spine*. 1999;24(17):1757-64.
4. Marras WS, Ferguson SA, Burr D, Davis KG, Gupta P. Functional impairment as a predictor of spine loading. *Spine*. 2005;30(7):729-37.
5. Simunic I, Broom D, Robertson P. Biomechanical factors influencing nuclear disruption of the intervertebral disc. *Spine*. 2001;26(11):1223-30.
6. Briggs AM, van Dieën J, Wrigley TV, Creig AM, Phillips B, Lo SK, et al. Thoracic kyphosis affects spinal loads and trunk muscle force. *Phys Ther*. 2007;87(5):595-607.
7. McGill SM. Ultimate back fitness and performance. Waterloo: Wabuno Publishers; 2004.
8. McGill SM, Hughson RL, Parks K. Changes in lumbar lordosis modify the role of the extensor muscles. *Clin Biomech*. 2000;15(10):777-80.
9. Wilke HJ, Neef P, Caimi M, Hoogland T, Claes LE. New in vivo measurements of pressures in the intervertebral disc in daily life. *Spine*. 1999;24(8):755-62.
10. Sato K, Kikuchi S, Yonezawa T. In vivo intradiscal pressure measurement in healthy individuals and in patients with ongoing back problems. *Spine*. 1999;24(23):2468-74.
11. Congeni J, McCulloch J, Swanson K. Lumbar spondylolysis. A study of natural progression in athletes. *Am J Sports Med*. 1997;25(2):248-53.
12. López-Miñarro PA, Rodríguez PL. Realización correcta y segura del ejercicio en salas de acondicionamiento muscular (I). Análisis de ejercicios habituales que movilizan las extremidades superiores e inferiores. En: Rodríguez PL, coordinador. Ejercicio físico en salas de acondicionamiento muscular. Bases científico-médicas para una práctica segura y saludable. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 211-25.
13. López-Miñarro PA, Rodríguez PL, Santonja FM, Yuste JL, García A. Disposición sagital del raquis en usuarios de salas de musculación. *Archivos de Medicina del Deporte*. 2007;122:235-44.
14. López-Miñarro PA, Yuste L, Rodríguez PL, Santonja F, Sáinz de Baranda P, García A. Disposición sagital del raquis lumbar y torácico en el ejercicio de curl de bíceps con barra en bipedestación. *Cultura, Ciencia y Deporte*. 2007;7(3):19-24.
15. López-Miñarro PA, Rodríguez PL, Santonja FM, Yuste JL. Posture of thoracic spine during triceps-pushdown exercise. *Sci Sports*. 2008;23(3-4):183-5.
16. Santonja F. Musculación en las desalineaciones del raquis. Selección. *Revista Española e Iberoamericana de Medicina de la Educación Física*. 1997;6(4):205-18.
17. Hedman TP, Fernie GR. Mechanical response of the lumbar spine to seated postural loads. *Spine*. 1997;22(7):734-43.
18. Baranto A, Ekström L, Hellström M, Lundin O, Holm S, Swärd L. Fracture patterns of the adolescent porcine spine: an experimental loading study in bending-compression. *Spine*. 2005;30(1):75-82.
19. Saur PM, Ensink FM, Frese K, Seeger D, Hildebrandt J. Lumbar range of motion: reliability and validity of the inclinometer technique in the clinical measurement of trunk flexibility. *Spine*. 1996;21(11):1332-8.
20. Santonja F. Exploración clínica y radiográfica del raquis sagital. Sus correlaciones (premio SOCUMOT-91). Murcia: Secretariado de publicaciones e intercambio científico; 1993.
21. Stagnara P, DeMauroy JC, Dran G, Gonon GP, Costanzo G, Dimnet J, et al. Reciprocal angulation of vertebral bodies in a sagittal plane: Approach to references in the evaluation of kyphosis and lordosis. *Spine*. 1982;7(4):335-42.
22. Harrison DD, Harrison SO, Croft AC, Harrison DE, Troyanovich SJ. Sitting biomechanics. Part I: Review of the literature. *J Manipulative Physiol Ther*. 1999;22(9):594-609.
23. Lord MJ, Small JM, Dinsay JM, Watkins RG. Lumbar lordosis: effects of sitting and standing. *Spine*. 1997;22(21):2571-4.
24. Anderson GB, Murphy RW, Ortengren R, Nachemson AL. The influence of backrest inclination and lumbar support on lumbar lordosis. *Spine*. 1979;4(1):42-58.
25. Makhosous M, Lin F, Hendrix RW, Hepler M, Zhang L. Sitting with adjustable ischial and back supports: biomechanical changes. *Spine*. 2003;28(11):1113-22.
26. McGill SM. The influence of lordosis on axial trunk torque and trunk muscle myoelectric activity. *Spine*. 1992;17(10):1187-93.
27. Callaghan JP, McGill SM. Low back joint loading and kinematics during standing and unsupported sitting. *Ergonomics*. 2001;44(3):280-94.
28. Cholewicki J, Panjabi MM, Khachatryan A. Stabilizing function of trunk flexor-extensor muscles around a neutral spine posture. *Spine*. 1997;22(19):2207-12.
29. O'Sullivan PB, Grahmslaw KM, Kendell M, Lapenskie SC, Möller NE, Richards KV. The effect of different standing and sitting postures on trunk muscle activity in a pain-free population. *Spine*. 2002;27(11):1238-44.
30. Fees M, Decker T, Snyder-Mackler MJ. Upper extremity weight-training modifications for the injured athlete. A clinical perspective. *Am J Sports Med*. 1998;26(5):732-42.



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2009;2(2):52-5

www.elsevier.es/ramd



Original

Examen de aptitud deportiva en jóvenes activos con síndrome de Down. Hallazgos electrocardiográficos

R. Cabeza-Ruiz^a, J. de Dios Beas-Jiménez^b, R.A. Centeno-Prada^b y J. Naranjo Orellana^b

^aDepartamento de Educación Física y Deporte. Universidad de Sevilla. España.

^bCentro Andaluz de Medicina del Deporte. Sociedad Andaluza de Medicina del Deporte. Sevilla. España.

Historia del artículo:

Recibido el 19 de diciembre de 2008

Aceptado el 16 de febrero de 2009

Palabras clave:

Síndrome de Down.

Evaluación precompetición.

Electrocardiograma.

Key words:

Down syndrome.

Precompetition evaluation.

Electrocardiogram.

RESUMEN

Objetivo. Analizar los hallazgos y la utilidad del electrocardiograma (ECG) de reposo en el reconocimiento de la aptitud física de deportistas con síndrome de Down (SD) según el Consenso de la Federación Española de medicina del Deporte (FEMEDE) 2007.

Método. Fueron evaluados 22 jóvenes adultos activos con SD (8 mujeres y 14 hombres) de edades comprendidas entre los 18 y los 38 años (media y desviación estándar $27,7 \pm 6,3$ y $24,8 \pm 5,2$ años, respectivamente). Los deportes practicados eran los siguientes: danza, natación, ciclismo y fútbol. En el examen médico de aptitud deportiva se incluyó un ECG de reposo. Como criterios diagnósticos del ECG se utilizaron los del Consenso FEMEDE 2007.

Resultados. Sólo 8 individuos de la muestra (36,4%) presentaron ECG negativos según el Consenso FEMEDE 2007, el resto (14 sujetos) mostraron entre una y tres anomalías electrocardiográficas. Trece de los 14 voluntarios en los que se encontraron hallazgos electrocardiográficos revelaron un ECG con criterios de positividad según el Consenso FEMEDE 2007, lo que motivó la realización de estudios complementarios para descartar patologías que contraindicasen la práctica deportiva. Entre los diagnósticos realizados cabe destacar un síndrome de QT largo y tres de Wolf-Parkinson-White.

Conclusiones. Las anomalías electrocardiográficas son frecuentes en deportistas con SD, no siendo raras las patologías que pueden desencadenar una muerte súbita (MS). Es recomendable la realización de reconocimientos médicos de aptitud deportiva preparticipación a la población con SD, que incluyan un ECG de reposo como método básico de despistaje de alteraciones cardíacas que puedan cursar con MS.

© 2008 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Sport aptitude test in active individuals with Down syndrome. Electrocardiographic findings

Objective. Analyze the findings and the usefulness of the resting electrocardiogram (ECG) in the recognition of physical fitness of athletes with Down syndrome (DS) according to the *Federación Española de Medicina del Deporte* (FEMEDE) 2007 Consensus.

Methods. A total of 22 young active adults with DS (8 females and 14 males), aged 18 to 38 years (mean and standard deviation 27.7 ± 6.3 and 24.8 ± 5.2 years, respectively), were evaluated. The sports practiced were the following: dance, swimming, cycling and soccer. The medical examination for sports fitness included a resting ECG. The FEMEDE 2007 Consensus was used as the ECG diagnostic criteria.

Results. Only 8 individuals in the sample (36.4%) had negative ECG according to the 2007 FEMEDE Consensus. The remainder (14 subjects) had between 1 to 3 electrocardiographic abnormalities. Thirteen of the fourteen volunteers who showed electrocardiographic findings revealed positive ECG criteria according to the FEMEDE 2007 Consensus, which led to additional studies to rule out diseases that contraindicated sports. Among the diagnoses, there was a long QT syndrome and three Wolf-Parkinson-White syndromes.

Conclusions. Electrocardiographic abnormalities are common in athletes with DS, the existence of a rare disease that can trigger sudden death not being uncommon. We recommend conducting medical examination protocols for sports fitness to people with DS that include a resting ECG as a basic method for screening cardiac abnormalities that can evolve without SD.

© 2008 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Correspondencia:

J. de Dios Beas Jiménez.

C/ María Callas, 9.

41940 Tomares. Sevilla. España.

Correo electrónico:

juand.beas@juntadeandalucia.es

Introducción

La adaptación física al ejercicio motiva un conjunto de modificaciones orgánicas en respuesta a una actividad que se realiza de forma frecuente y a cierta intensidad. De los órganos involucrados en dicha adaptación, el corazón es el que más modificaciones sufre debido a que soporta mayor sobrecarga durante la actividad deportiva¹. Aproximadamente el 50% de las personas con síndrome de Down (SD) presentan anomalías cardíacas congénitas. Las patologías cardíacas son uno de los problemas médicos más comunes en esta población, pudiéndose agravar algunas de ellas con la práctica deportiva, detalle a tener en cuenta en la prescripción de ejercicio físico a estos sujetos. Además, las personas con SD presentan envejecimiento prematuro² que puede asociarse a anomalías cardiovasculares, que podrían agravar patologías cardíacas preexistentes.

Aunque existe controversia acerca de la utilidad y eficacia del reconocimiento médico previo a la actividad física, es necesario tener en cuenta que su finalidad es la de descubrir cualquier lesión, anomalía o patología que pueda ser un peligro vital para el deportista durante su práctica deportiva³. Existen multitud de protocolos de reconocimiento diseñados en función de la población que se quiere estudiar, el nivel de la práctica deportiva o el tipo de deportista al que se le realiza. Entre las pruebas complementarias efectuadas en el reconocimiento médico, el electrocardiograma (ECG) de reposo es muy eficaz para el examen médico de aptitud deportiva, pues permite detectar patologías cardíacas y alteraciones que puedan desencadenar una muerte súbita (MS)⁴⁻⁶.

La Federación Española de Medicina del Deporte (FEMEDE), a través de su grupo de trabajo, publicó en 2007 un documento (Consenso FEMEDE) sobre la utilidad del ECG de reposo en la prevención de la MS⁷. Aunque este acontecimiento no es excesivamente prevalente entre la población deportista sin discapacidad, sus consecuencias obligan a tomar en consideración todas las medidas de prevención necesarias, entre ellas el reconocimiento preparparticipación. No obstante, su utilidad es incuestionable en el reconocimiento de aptitud deportiva en población con SD, en la que la asociación de cardiopatías es frecuente y en la que el protocolo a utilizar, para el mencionado reconocimiento, debe variar por estos antecedentes.

El objetivo de este trabajo es determinar los principales hallazgos del ECG de reposo en deportistas con SD siguiendo los criterios de positividad del documento de consenso 2007 de la FEMEDE⁷.

Métodos

Muestra

Participaron en el estudio sujetos con SD pertenecientes a asociaciones de familiares y afectados por este síndrome de la ciudad de Sevilla. Practicaban danza, natación, ciclismo o fútbol entre 3 y 10 horas a la semana. Los sujetos que mayor número de horas a la semana entrenaban fueron los bailarines, con 10 horas semanales. El resto de deportistas recibían acondicionamiento físico entre 3 y 7 horas a la semana.

Se evaluaron 22 jóvenes-adultos activos con SD (8 mujeres y 14 hombres), de edades comprendidas entre los 18 y los 38 años (mujeres: media y desviación estándar $27,7 \pm 6,3$ y hombres $24,8 \pm 5,2$ años, respectivamente). El estudio obtuvo la aprobación del Comité de Ética del Centro Andaluz de Medicina del Deporte (CAMD) de Sevilla. Los padres o tutores de los sujetos del estudio firmaron un consentimiento para participar en el mismo, tras recibir información detallada de las pruebas y los objetivos del proyecto de investigación.

Procedimientos

Cada uno de los sujetos fue sometido a un examen médico siguiendo el protocolo establecido en el CAMD de Sevilla por la Unidad de Medicina Interna. Dicho examen médico comprende las siguientes pruebas: anamnesis, exploración completa por aparatos y sistemas, espirometría y ECG de reposo de 12 derivaciones. Para el análisis electrocardiográfico se utilizó un sistema de 12 derivaciones Universal ECG QRS (Plymouth, MN, USA). Los sujetos permanecían tumbados sobre una camilla y relajados durante 5 minutos antes de la realización del ECG.

Se emplearon como criterios de positividad del ECG de reposo los detallados en el documento de Consenso FEMEDE 2007⁷ (tabla 1).

Tabla 1
Criterios de positividad del electrocardiograma de reposo

Onda P
Crecimiento auricular izquierdo: porción negativa de la onda P en la derivación V1 $\geq 0,1$ mV de profundidad y $\geq 0,04$ segundos de duración Crecimiento auricular derecho: onda P picuda en las derivaciones II y III o en V1 $\geq 0,25$ mV de amplitud
Complejo QRS
Desviación del eje en el plano frontal: derecho $\geq +120^\circ$ o izquierdo entre -30 y -90° Aumento de voltaje: amplitud de la onda R o de la onda S en una derivación estándar ≥ 2 mV, onda S en las derivaciones V1 o V2 ≥ 3 mV u onda R en las derivaciones V5 o V6 ≥ 3 mV Ondas Q anormales $\geq 0,04$ segundos de duración o $\geq 25\%$ de la altura de la onda R siguiente, o patrón QS en dos o más derivaciones Bloqueo de rama derecha o izquierda con una duración del QRS $\geq 0,12$ segundos Onda R o R' en la derivación V1 $\geq 0,5$ mV de amplitud y relación R/S ≥ 1
Segmento ST, ondas T e intervalo QT
Depresión del segmento ST o aplanamiento o inversión de la onda T en dos o más derivaciones Alargamiento del intervalo QT corregido por frecuencia cardíaca $> 0,44$ segundos en hombres y $> 0,46$ segundos en mujeres
Alteraciones del ritmo y de la conducción
Latidos ventriculares prematuros o arritmias ventriculares más graves Taquicardia supraventricular, flutter (aletteo) auricular o fibrilación auricular Intervalo PR corto ($< 0,12$ segundos, con o sin onda delta) Bradicardia sinusal con frecuencia cardíaca de reposo ≤ 40 latidos por minuto* Bloqueo auriculoventricular de primer (PR $\geq 0,21$ segundos**), segundo o tercer grado

Con autorización de Manonelles P, et al⁷; adaptada de Corrado D, Pelliccia A, Björnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European control. Eur Heart J. 2005;26(5):516-24.

*Aumenta menos de 100 latidos por minuto durante prueba de esfuerzo limitada. **Sin acortamiento con hiperventilación o prueba de esfuerzo limitada.

Análisis estadístico

Los resultados del estudio fueron analizados utilizando el programa estadístico SPSS versión 15.0. Sólo se realizó un análisis descriptivo de los resultados. Como estadísticos descriptivos de variables cuantitativas se utilizaron la media, la desviación estándar, el valor mínimo y el valor máximo. Para las variables cualitativas (número de hallazgos en el ECG, valoración del ECG según Consenso FEMEDE 2007 y hallazgos en el ECG) se utilizaron como estadísticos descriptivos la frecuencia y el porcentaje.

Resultados

Sólo 8 individuos de la muestra (36,4%) presentaron ECG sin hallazgos patológicos; el resto de los participantes (63,6%) mostró entre una y tres manifestaciones patológicas (10 sujetos un hallazgo; tres dos hallazgos y uno tres hallazgos) (tabla 2). Trece (59,1%) de los 14 sujetos que presentaron anomalías electrocardiográficas mostraron ECG con criterios de positividad según el Consenso FEMEDE 2007⁷, de los cuales 4 presentaron patologías, tales como síndrome de QT largo (un sujeto) o síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) (tres sujetos) (tabla 3). De los 14 individuos que presentaron anomalías en el ECG sólo uno de ellos tuvo una alteración no incluida entre los criterios de positividad del Consenso FEMEDE (bloqueo incompleto de la rama derecha). El resto de hallazgos electrocardiográficos consistieron en aumento de voltaje de la onda S

Tabla 2
Número de hallazgos en el electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones

Número de hallazgos	Frecuencia	Porcentaje
0	8	36,4
1	10	45,5
2	3	13,6
3	1	4,5
Total	22	100,0

Tabla 3
Resultados analizados según el Consenso de la Federación Española de Medicina del Deporte 2007

Resultados del electrocardiograma	Frecuencia	Porcentaje
Negativo	9	40,9
Positivo	13	59,1
Total	22	100,0

Tabla 4
Principales hallazgos electrocardiográficos en el grupo estudiado

Principales hallazgos electrocardiográficos	Frecuencia	Porcentaje
Sin hallazgos de interés	8	36,4
Aumento de voltaje onda S	3	13,6
Bloqueo incompleto de la rama derecha	4	18,2
Aumento de voltaje en ondas S y R	1	4,5
Onda T negativa en 3 o más derivaciones	1	4,5
Wolf-Parkinson-White	3	13,6
QT largo	1	4,5
Bradicardia sinusal	1	4,5
Total	22	100,0

(13,6%), incremento de voltaje de las ondas S y R (4,5%), ondas T negativas en tres o más derivaciones (4,5%) y bradicardia sinusal (4,5%) (tabla 4).

Discusión

El principal hallazgo del presente estudio ha sido que la mayoría de los deportistas con SD estudiados presentaron algún tipo de anomalía en el ECG de reposo, realizado en el reconocimiento médico al que fueron sometidos, aportando un argumento más a los defensores de la inclusión de esta prueba diagnóstica en los protocolos de reconocimiento preparticipación en sujetos con SD.

Poseer un nivel medio-alto de capacidad aeróbica se asocia con una reducción del riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular y con mayor esperanza y calidad de vida⁸⁻¹¹. Existen evidencias de que el sedentarismo y una mala condición física se relacionan con el padecimiento de enfermedades cardiovasculares¹². Las personas con SD presentan una menor capacidad de trabajo físico, independientemente de su edad, al compararlos con sujetos con retraso mental diferente al SD y, sobre todo, con personas sin discapacidad^{2,13-15}. Estos argumentos justifican la recomendación a la población con SD de mantener una vida activa, con el fin de mejorar su salud y su calidad de vida. No obstante, esta recomendación debe ser acompañada con la de realizar un reconocimiento médico deportivo preparticipación, con el fin de descartar la presencia de patologías que podrían agravarse con el ejercicio.

Entre el 74 y el 94% de las muertes no traumáticas acaecidas durante la práctica deportiva se deben a patologías cardiovasculares⁶. En un estudio llevado a cabo por Rubens et al¹⁶, de 275 niños con SD evaluados, 160 (58,18%) presentaron algún tipo de cardiopatía, destacando la comunicación interauricular, la comunicación interventricular y la persistencia del ductus arterioso. Este tipo de cardiopatías, cuya incidencia está aumentada en el SD, suelen diagnosticarse en la edad perinatal, lo que no excluye que otro tipo de anomalías que no son raras en pacientes con SD, tales como el síndrome de WPW o el de QT largo, puedan pasar desapercibidas hasta la edad adulta si no se realizan las exploraciones complementarias oportunas. En el presente trabajo el 63,6% de los participantes presentaron alteraciones en el ECG de reposo y tres de los 22 síndrome de WPW (13,6%), de los cuales dos no habían sido diagnosticados con anterioridad al reconocimiento efectuado en el presente estudio. Datos como estos apoyan afirmaciones como las de Boraita et al¹, que señalan como inexcusable el reconocimiento médico cardiovascular preparticipación en deportistas discapacitados.

Las causas más frecuentes de MS en deportistas sin discapacidad son las cardiovasculares, siendo la enfermedad cardíaca estructural la más asociada a la MS en menores de 35 años y la cardiopatía isquémica coronaria en los mayores de esta edad^{7,17}. No hemos podido encontrar publicaciones en las que se detalle la incidencia de MS relacionada con la práctica deportiva en pacientes con SD y las diferentes causas subyacentes. Con los datos de nuestro trabajo podríamos sospechar que estas causas subyacentes podrían relacionarse con el síndrome de WPW o de QT largo; no obstante, el tamaño de nuestra muestra nos obliga a ser prudentes en nuestras afirmaciones.

Uno de los objetivos del reconocimiento cardiológico previo a la actividad deportiva es el de diagnosticar patologías cardiovasculares que puedan verse agravadas por la práctica deportiva. El uso del ECG en los exámenes de aptitud deportiva es obligatorio para todos los deportistas que participen en algún tipo de competición en países como Italia^{4,18}. En

Estados Unidos su utilidad es aconsejada, pero no obligatoria, pues el ECG se considera una herramienta costosa que no descarta el riesgo de MS y sólo se utiliza si hay alguna sospecha de anomalía cardiovascular¹⁹. En España son varias las entidades médicas (FEMEDE, Sociedad Española de Cardiología) que aconsejan la realización de reconocimientos médicos de aptitud deportiva que incluyan un ECG como método básico de despistaje de enfermedad cardíaca en deportistas, y como medio para la orientación de posibles pruebas complementarias^{1,6,7}.

Una reciente publicación de Francesco Sofi et al²⁰ da a conocer los resultados del análisis de los resultados de los ECG realizados a 30.065 deportistas que fueron sometidos a un reconocimiento precompetición en Italia. La población estudiada estaba compuesta por más hombres que mujeres (78,4 frente al 21,6%, respectivamente), y aunque el rango de edad era muy amplio (5 a 92 años), la media de la edad de los participantes fue de $30,7 \pm 14$ años. Del total de sujetos estudiados, 1.812 (6%) presentaron anomalías en el ECG de reposo de 12 derivaciones, dato que contrasta con el 63,6% obtenido en el presente estudio. El tamaño de nuestra muestra nos obliga de nuevo a ser cautos en nuestras afirmaciones y a seguir recopilando datos de ECG en población con SD practicante de actividad física, para poder valorar de forma adecuada el papel del ECG en el reconocimiento precompetición de estos sujetos.

En nuestro medio Martín et al²¹ han publicado el resultado de los ECG realizados a 825 futbolistas (95,5% varones, edad media $21,7 \pm 5,4$). Utilizando la misma metodología que nosotros para la valoración de esta prueba encontraron ECG con criterios de positividad en el 7,39% de los deportistas estudiados, dato que contrasta con el 59,1% del presente trabajo.

No hemos podido encontrar publicaciones en las que se señalen las diferentes características de los hallazgos del ECG preparticipación en deportistas con SD. Sin embargo, el ECG como prueba diagnóstica ha mostrado una sensibilidad moderada (0,41) y una buena especificidad (1) en el diagnóstico de enfermedades cardíacas congénitas en pacientes con SD, no obstante el diagnóstico se mejora cuando esta prueba se complementa con la exploración clínica, la radiografía y la ecocardiografía²². En este sentido queremos hacer hincapié en que, para el despistaje de patologías cardiovasculares en deportistas con SD, en la mayoría de las ocasiones será necesaria la realización de exploraciones complementarias al ECG para un correcto diagnóstico.

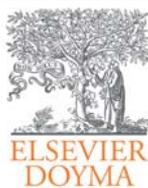
En consecuencia, las anomalías electrocardiográficas en deportistas con SD no son infrecuentes y, en algunas ocasiones, pueden ser la manifestación de patologías subyacentes susceptibles de verse agravadas por el deporte. Nuestros datos redundan en la necesidad de realizar reconocimientos médicos de aptitud deportiva que incluyan un ECG de reposo de 12 derivaciones en personas con SD.

Agradecimientos

A todos los que han hecho posible este estudio: deportistas, padres, madres, tutores, educadores, instituciones y, por supuesto, investigadores y colaboradores del Centro Andaluz de Medicina del Deporte de Sevilla.

Bibliografía

- Boraita A, Baño A, Berrazueta JR, Lamiel R, Luengo E, Manonelles P, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:684-726.
- Barnhart RC, Connolly B. Aging and Down syndrome: Implications for physical therapy. *J Am Phys Ther Assoc*. 2007;87(10):1399-406.
- Cantwell JD. Preparticipation physical evaluation: getting to the heart of the matter. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30 Suppl 1:S341-4.
- Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006;296:1593-601.
- De Bacquer D, De Bacquer G, Kornitzer M. Prevalences of ECG findings in large population based samples of man and woman. *Heart*. 2000;84:625-33.
- Boraita A. Muerte súbita y deporte. ¿Hay alguna manera de prevenirla en los deportistas? *Rev Esp Cardiol*. 2002;55(4):333-6.
- Manonelles P, Aguilera B, Boraita A, Luengo E, Pons C, Suárez MP. Utilidad del electrocardiograma de reposo en la prevención de la muerte súbita del deportista. *Archivos de Medicina del Deporte*. 2007;24(119):159-68.
- Ortega F, Ruiz J, Gutiérrez A, Moreno LA, Tresaco B, Martínez JA, et al. Is physical fitness a good predictor of cardiovascular disease risk factors in normal-weight and overweight or obese adolescents? The AVENA Study. *Int J Obesity*. 2004;28 Suppl:S113-30.
- Ortega F, Ruiz J, Castillo M, González-Gross M, Wärnberg J, Gutiérrez A, et al. Bajo nivel de forma física en los adolescentes españoles. Importancia para la salud cardiovascular futura (Estudio AVENA). *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(8):898-909.
- Castillo M, Ruiz J, Ortega F, Gutiérrez A. A Mediterranean diet is not enough for health: physical fitness is an important additional contributor to health for the adults of tomorrow. *World Rev Nutr Diet*. 2007;97:114-38.
- García-Artero E, Ortega F, Ruiz J, Mesa JL, Delgado M, González-Gross M, et al. El perfil lipídico metabólico en los adolescentes está más influido por la condición física que por la actividad física (Estudio AVENA). *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(6):581-8.
- Carnethon MR, Gulati M, Greenland P. Prevalence and cardiovascular disease correlates of low cardiorespiratory fitness in adolescents and adults. *J Am Med Assoc*. 2005;294(23):2981-8.
- Eberhard Y, Terradossi J, Debu B. Biological changes induced by physical activity in individuals with Down's syndrome. *Adap Phys Activ Q*. 1997;14(2):166-75.
- Lewis C, Fragala-Pinkham M. Effects of aerobic conditioning and strength training on a child with Down syndrome: a case study. *Pediatr Phys Ther*. 2005;17(1):30-6.
- Guerra M, Cuadrado E, Gerónimo C, Fernhall B. Physical fitness levels of physically active and sedentary adults with Down syndrome. *Adap Phys Activ Q*. 2000;17:310-21.
- Rubens J, del Pozzo B, Pablos JL, Calderón C, Castrejón R. Malformaciones cardíacas en los niños con síndrome de Down. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(9):894-9.
- Boraita A, Serratos L. Muerte súbita en el deportista. Requerimientos mínimos antes de realizar deporte de competición. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52(1):139-45.
- Pellicia A, Maron BJ. Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athlete: perspectives from the 30-year Italian experience. *Am J Cardiol*. 1995;75:827-9.
- Maron BJ, Douglas PS, Graham TP, Nishimura RA, Thompson PD. Task Force 1: preparticipation screening and diagnosis of cardiovascular disease in athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1322-6.
- Sofi F, Capalbo A, Pucci N, Giulietti J, Condino F, Alessandri F, et al. Cardiovascular evaluation, including resting and exercise electrocardiography, before participation in competitive sports: cross sectional study. *BMJ*. 2008;337:a346.
- Martín M, Rodríguez-Reguero JJ, Calvo D, de la Torre A, Fernández A, García-Castro M, et al. Rendimiento del estudio electrocardiográfico en el reconocimiento deportivo de futbolistas federados de una comunidad autónoma. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(4):426-9.
- Tubman TRJ, Shields MD, Craig BG, Mulholland HC, Nevin NC. Congenital heart disease in Down's syndrome: two year prospective early screening study. *BMJ*. 1991;302:1425-7.



Revisión

Indicadores para evaluar el impacto de carga en baloncesto

J. Calleja-González^a y N. Terrados^b

^aLaboratorio de Rendimiento Humano. Departamento de Educación Física y Deportiva. Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte. Universidad del País Vasco. Vitoria-Gasteiz. Álava. España.

^bUnidad Regional de Medicina Deportiva del Principado de Asturias-Fundación Deportiva Municipal de Avilés y Departamento de Biología funcional. Universidad de Oviedo. Asturias. España.

Historia del artículo:

Recibido el 8 de enero de 2009

Aceptado el 16 de febrero de 2009

Palabras clave:

Baloncesto.

Fisiología.

Carga interna.

Key words:

Basketball.

Physiology.

Internal load.

Correspondencia:

J. Calleja-González.

Laboratorio de Rendimiento Humano.

Departamento de Educación Física Deportiva.

Facultad de Ciencias de la Actividad Física y

Deportiva.

Universidad del País Vasco (UPV).

Lasarte Ataria, z/g.

01007 Vitoria-Gasteiz. Álava. España.

Correo electrónico:

julio.calleja@ehu.es.

RESUMEN

Uno de los trabajos más interesantes de los científicos del deporte es analizar el impacto generado por la competición en los deportistas; sin embargo, dicho interés también genera mucha controversia, dada la dificultad de interpretar las respuestas de los parámetros analizados y de extraer conclusiones prácticas para mejorar el sistema de entrenamiento. Los deportes de conjunto, como el baloncesto, presentan aún más dificultades para su análisis, principalmente porque el baloncesto es un deporte de equipo poco conocido fisiológicamente, el rendimiento final del juego depende directamente de un elevado número de variables con diferente orientación, existen una serie de aspectos prioritarios en la resolución de la competición de carácter técnico-táctico, hay una gran flexibilidad en la planificación ante los innumerables factores que la modifican (lesiones, viajes, resultados, etc.), se carece de tiempo real en el desarrollo de los contenidos y, por último, hay diferencias en las acciones realizadas en las diferentes posiciones de juego. Por tanto, podemos concluir que el control de las cargas en baloncesto requiere de más información científica para poder establecer protocolos de valoración analítica. Es por ello que el objeto de esta breve revisión es recopilar el escaso conocimiento actual en este deporte, en función de los trabajos que analizan variables analíticas en el control del entrenamiento y la competición

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Indicators to evaluate the exercise load in basketball

One of the most interesting works for sport scientists is to analyze workloads during training or competition in athletes. However, this also generated great scientific controversies because of the difficult to interpret physiological responses of the parameters analyzed and to draw conclusions in order to improve the training systems. In team sports, particularly in basketball, this evaluation has even more difficulties. This is mainly because basketball is a sport that is not well known physiologically. Final performance depends directly on many different variables with different orientation. There are a series of priority aspects in the resolution of the competition that have a technical and tactical character. The training systems are very flexible due to injuries, travels, competition results. Real time during the development of the contents is lacking and finally there are significant differences between player positions on the court. Thus, we can conclude that the control of training load in basketball needs more scientific evidence to establish the protocols for analytic evaluation. The purpose of this brief review is to organize the knowledge on basketball based on scientific works that describes the analytical parameters to control the training and competition load.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Introducción

Uno de los trabajos más interesantes de los científicos del deporte es analizar el impacto generado por el entrenamiento y la competición en los deportistas¹; sin embargo, dicho interés también genera mucha controversia, dada la dificultad de interpretar las respuestas de los parámetros analizados, y de ese modo extraer conclusiones prácticas para mejorar el sistema de entrenamiento. Aún más si cabe, los deportes de conjunto como el baloncesto presentan una serie de dificultades en su análisis²:

- 1) El baloncesto es un deporte poco conocido fisiológicamente.
- 2) El rendimiento final del juego depende directamente de un elevado número de variables con diferente orientación.
- 3) Existen una serie de aspectos prioritarios en la resolución de la competición de carácter técnico-táctico.
- 4) Hay una gran flexibilidad en la planificación, por los innumerables factores que la modifican (lesiones, viajes, resultados, etc.).
- 5) Suele haber falta de continuidad en el entrenamiento.
- 6) Se carece de tiempo real en el desarrollo de los contenidos.
- 7) Hay diferencias significativas en las acciones realizadas en las diferentes posiciones de juego.

Por tanto, el control de las cargas en baloncesto requiere de más información científica para poder establecer protocolos de valoración analítica. Es por ello que el objeto de esta breve revisión es recopilar el escaso conocimiento actual en nuestro deporte, en función de los trabajos que analizan variables analíticas en el control del entrenamiento y la competición en baloncesto, fundamentalmente en hormonas, enzimas musculares, metabolitos, minerales, aminoácidos, parámetros inmunológicos, variables cardíacas y antioxidantes.

Hormonas

Los mecanismos de acción hormonal son de gran importancia para la regulación de los equilibrios homeostáticos y la activación de los mecanismos adaptativos³. En el ejercicio, las diferentes hormonas ejecutan acciones específicas en la movilización de los depósitos energéticos y síntesis de nuevas proteínas³. Dichos cambios han sido objeto de estudio por parte de muchos investigadores⁴ que analizan el deporte de élite, pero el baloncesto necesita de más trabajos para entender la complejidad de la acción hormonal como respuesta al entrenamiento y a la competición, y los pocos artículos publicados en este deporte tienen controversias que hacen imposible establecer pautas concretas.

Las primeras aproximaciones en torno a la competición en baloncesto concluyen que la aldosterona presenta valores elevados, lo que provoca cambios a nivel cardiovascular⁵. Acerca del entrenamiento también existen algunos trabajos⁴ que no observan cambios en la testosterona, la hormona luteinizante, las hormonas tiroideas, la triiodotiroidina y la tiroxina libre después de un mes de entrenamiento intenso con jugadores de élite. En el mismo estudio el cortisol (CR) experimentó modificaciones entre la primera semana de entrenamiento y la cuarta. Otros trabajos con jugadores de élite describen el comportamiento fisiológico del CR y la hormona adrenocorticotropa (ACTH) durante la temporada deportiva, observando que según transcurría la misma el CR descendía significativamente, y no así la ACTH, que aumentaba de forma significativa en la fase final de la temporada⁶. La respuesta hormonal en función de diferentes tipos de entrenamiento también ha sido analizada. Buyukyazi et al⁷ comparaban la fluctua-

ción de la hormona de crecimiento (GH) y del CR en jugadores junior que realizaron dos tipos de entrenamiento durante dos meses: grupo A (trabajo continuo) y grupo B (trabajo a intervalos). La GH se incrementó en ambos grupos finalizado el ciclo; a pesar de ello el CR sólo se modificó de forma significativa en el grupo de trabajo a intervalos. Los autores afirman que con trabajo a intervalos existe un incremento significativo de ambas hormonas en el suero. Aun así, consideramos que a fecha de hoy no existe suficiente información científica en baloncesto para establecer consideraciones.

Enzimas musculares

Las enzimas también han sido variables habitualmente utilizadas para analizar el impacto de la carga interna y sus posibles efectos en la recuperación de los deportistas⁸. Las más estudiadas han sido: creatinaquinasa (CPK), lactatodeshidrogenasa (LDH), enolasa (NSE) y fosfofructoquinasa. Hace ya bastantes años que Alpert et al⁹ y Thorstensson et al¹⁰ extrajeron las primeras aproximaciones sobre cómo la CPK aumentaba de forma significativa finalizado un entrenamiento de carácter anaeróbico. Sin embargo, Jacobs et al¹¹ y Cadefau et al¹² no observaron dichos cambios. La sensibilidad de la CPK al ejercicio anaeróbico no está clarificada de momento. En el ámbito del baloncesto se han realizado pocos trabajos para valorar la actividad enzimática de la CPK, posiblemente el publicado con la selección israelí haya sido el más serio; en él curiosamente no se apreciaron cambios significativos después de un mes de entrenamiento⁴. En investigaciones más recientes se observan conclusiones contradictorias. En un estudio¹³ en el que utilizaron un grupo de 48 sujetos voluntarios que no jugaban regularmente a baloncesto, al finalizar un partido, los valores de CPK se incrementaron de forma significativa ($p < 0,05$) inmediatamente después del ejercicio y durante los siguientes 4 días después de haberlo finalizado. Actualmente disponemos de escasa evidencia científica que valore la intensidad de carga a partir de la cual cambien las enzimas en jugadores de baloncesto, y aún menos con deportistas jóvenes, dado que tienen una baja capacidad glucolítica como consecuencia de una baja actividad enzimática¹⁴, en donde se observan concentraciones bajas de lactato¹⁵. Nuestro grupo de investigación analizó las modificaciones de la CPK en jugadores internacionales junior durante la competición¹⁶. Antes de los partidos, inmediatamente finalizados y 48 horas después se analizó la CPK, entre otras variables. Se apreciaron diferencias significativas entre los valores antes e inmediatamente después de la competición ($p < 0,01$), modificándose ($813,05 \pm 313,07$ frente a $1107,31 \pm 343,18$), así como también se encontraron entre los valores pospartido ($p < 0,05$) ($1107,31 \pm 343,18$) frente a 48 horas después ($511,57 \pm 185,36$). No hubo diferencias entre los valores posteriores al partido y los analizados 48 horas después del mismo. La CPK (isoenzima esquelética) es una enzima ligada al fenómeno de destrucción muscular¹⁷, además de ser un posible marcador de sobreentrenamiento¹⁸. La CPK es una proteína que ha sido estudiada en la literatura científica dada la alta correlación observada con la lesión muscular¹⁹ y su variación en el contenido plasmático²⁰. Los datos obtenidos nos orientan sobre la naturaleza del esfuerzo en baloncesto, donde los modelos de contracción muscular utilizados durante el juego se realizan en acciones con gran componente excéntrico²¹. Otros estudios describieron un ligero aumento de la CPK en los primeros minutos de recuperación de un ejercicio de 15 segundos a la máxima intensidad²². En jugadores jóvenes se observan valores superiores a las 1.107 U/l¹⁶. Algunos autores opinan que a partir de las 300 U/l podemos constatar

una permeabilidad celular anormal, lo que conlleva cambios estructurales, y que se debería reducir la carga de entrenamiento²³.

En una interesante investigación se evaluaron los cambios de NSE durante un partido de baloncesto; los autores concluyeron que no había diferencias significativas en los valores de NSE antes e inmediatamente después del mismo²⁴. A pesar de ello, observaron una relación entre los valores de NSE y las acciones del salto: aquellos jugadores que tenían valores de NSE más altos eran los que mayor número de saltos por partido ejecutaban.

Otras enzimas específicas, como la LDH en sangre, también se han estudiado. La LDH presenta incrementos después de entrenamientos de corta duración y alta intensidad²⁵. En jugadores internacionales junior se observa un aumento significativo de la LDH de los valores pre-partido a inmediatamente finalizado el mismo ($781,80 \pm 3.032,94$ frente a $1.248,26 \pm 779,73$; $r = 0,460$; $p < 0,05$), no habiendo diferencias significativas entre los datos del inicio a 48 horas después del partido¹⁶. Se han encontrado resultados similares en jugadores de élite de *colleague* americanos²⁶.

Metabolitos

La urea (U), como metabolito final del ciclo de las purinas, incrementa sus niveles después del ejercicio a intensidad relativamente baja²⁷, siendo para algunos autores un indicador de la carga interna de entrenamiento con relación al volumen¹ y a la carga externa²⁸. Un incremento acelerado de este parámetro puede ser indicador de una situación catabólica²⁹. En baloncesto no disponemos de mucha información al respecto. En el estudio anteriormente citado⁴, con jugadores de Israel, se concluye que la U no responde a un mes de entrenamiento intensivo, en contraste con el estudio de nuestro grupo de trabajo¹⁶, donde se observaron incrementos significativos después de los partidos con respecto a los valores prepartido ($p < 0,01$)¹⁶. Así pues, la U necesita ser analizada con más precisión en este deporte.

Minerales

La concentración de minerales en sangre es fundamental en las reacciones químicas que se producen en el cuerpo humano. Un aporte adecuado de sodio (Na) y potasio (K) es determinante para mantener un funcionamiento óptimo de la bomba Na-K². Otros minerales, como el calcio (Ca), también tienen importancia por ser componentes estructurales del hueso, además de ser inductores en la contracción y relajamiento muscular esquelético. La capacidad de rendimiento de los deportistas se relaciona con disminuciones de estos elementos, especialmente cuando la eliminación de importantes cantidades de sudor reduce las reservas corporales de estos electrolitos³⁰.

En baloncesto se han publicado pocos estudios que evalúen estos parámetros. Los trabajos del grupo de Cuzzolin no observaron ningún cambio aparente en la concentración de minerales (Na, K, Ca) ni durante, ni después de un partido⁵. Sin embargo, en un estudio reciente de nuestro equipo de trabajo valoramos los cambios de cloro (Cl), Na y K antes, inmediatamente después y 48 horas con posterioridad a dos partidos oficiales en jugadores de la selección española junior. Los valores de K poscompetición se modificaron significativamente al finalizar el partido ($p < 0,05$) respecto a los valores previos. Por otro lado, no observamos cambios significativos en las concentraciones de Cl y Na antes y

después del partido, ni a las 48 horas de acabarlo³¹. Nuestros resultados no coinciden con los datos de Cuzzolin⁵, lo que confirma aún más la importancia de estudiar estos parámetros en situaciones reales de entrenamiento y competición en baloncesto³². También durante el entrenamiento regular hay algunos estudios que han analizado la respuesta de otros iones, observando incrementos significativos de cobre (Cu) y zinc después de una sesión de entrenamiento con un grupo de jugadores de baloncesto universitarios³³.

El hierro (Fe) es un elemento muy estudiado en la literatura científica, dado que su deficiencia tiene una relación directa sobre el rendimiento deportivo³⁴, no sólo por su asociación con la anemia ferropénica, sino que puede afectar al rendimiento incluso en situaciones sin anemia establecida³⁵. Estas alteraciones afectan también a la recuperación del deportista³⁶.

En el año 2004 se estudió el metabolismo del Fe en jugadores internacionales de diferentes categorías, analizando variables relacionadas (ferritina y saturación de transferrina). Los resultados muestran que un 22% del grupo estudiado padecía depleción en sus depósitos de Fe; un 25% también tenía anemia³⁷. Por consiguiente, se recomienda un análisis de esta variable en baloncesto de forma regular, siendo la deficiencia de Fe argumento suficiente para justificar la necesidad de un control de ferritina para diagnosticar déficit de Fe, así como para prescribir su suplementación³⁸. Hay que mencionar que otros estudios han sugerido que deportistas de otras especialidades presentan concentraciones de Fe significativamente más altas que jugadores de baloncesto de similar estatura³⁹.

Aminoácidos

Algunos aminoácidos se relacionan como inductores en la síntesis proteica de adaptación en el músculo esquelético⁴⁰, pero desgraciadamente todavía no han sido estudiados en baloncesto, aunque sí existen las primeras aproximaciones en las que se analiza el metabolismo de los aminoácidos, antes y después de la competición. Los primeros datos concluían que la mayoría de ellos aumentaban (especialmente la alanina, la prolina y la taurina) en más de un 70%. También se incrementaba la concentración de aminoácidos aromáticos (tirosina y fenilalanina), a la vez que los ramificados (valina y leucina), mientras que la iosoleucina disminuía⁴¹. Dicha modificación podría ser el motivo del mal funcionamiento de los neurotransmisores nerviosos, lo que provocaría fatiga por aumento de la 5-hidroxitriptamina⁴². Con ello, los autores proponen que la variación hemática de los aminoácidos anteriormente citados podría suponer causa de fatiga, con el consiguiente decremento del rendimiento.

Variables inmunológicas

En 1986 Roberts⁴³ realizó una revisión sistemática sobre enfermedades virales que estaban asociadas al rendimiento deportivo, indicando que se evidencian en aquellos sujetos sometidos a presión mental o estrés físico y reducciones en su inmunidad a infecciones virales. En la actualidad el sistema inmune ha despertado gran interés en las personas que investigan el deporte; a pesar de ello, en baloncesto estamos en fases preliminares. Recientemente se analizó el impacto de 17 días de entrenamiento en la inmunoglobulina A salivar (SIgA) en 10 sujetos de una selección nacional, concluyendo que la situación de estrés en un campeonato produjo un importante decremento de los niveles de SIgA, lo que provocaría una respuesta inmunodeficiente⁴⁴.

Variables cardiacas

Las troponinas cardiacas son proteínas que forman parte de los mecanismos de la contracción del músculo cardiaco y que están presentes en las fibras miocárdicas. La troponina es una proteína globular de gran tamaño que contiene tres subunidades polipeptídicas: troponina C (fijadora de calcio), troponina I (inhibidora de la interacción actina-miosina) y troponina T (fijadora de tropomiosina). Cuando se necrosan las células del tejido miocárdico se pierde la integridad de la membrana celular y las moléculas intracelulares difunden hacia la micro circulación y los vasos linfáticos. Estas macromoléculas se detectan en la circulación periférica y constituyen marcadores bioquímicos específicos de daño en el miocardio. Estudios recientes muestran que en jugadores de baloncesto el estrés de la competición deportiva podría causar liberación de troponinas cardiacas en jugadores adolescentes⁴⁵.

Antioxidantes

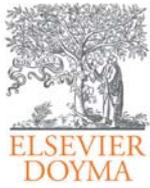
La influencia del ejercicio físico intenso en la producción de los radicales libres no está del todo demostrada. En los últimos años han sido publicados numerosos estudios científicos para evaluar la respuesta del estrés oxidativo como consecuencia del ejercicio⁴⁶. En dos investigaciones recientes se evaluó la influencia de ejercicio de alta intensidad en marcadores de estrés oxidativo, y se observó un incremento significativo de la concentración en plasma de malondialdeído y del estatus antioxidante general, además de vitaminas E y C^{47,48}, lo que requeriría una adecuada suplementación con antioxidantes. Recientemente se ha estudiado en jugadores de baloncesto jóvenes⁴⁹ y se ha concluido que el ejercicio incrementa el nivel de antioxidantes, sugiriendo que el estrés oxidativo puede tener efectos en el desarrollo biológico en jugadores jóvenes de baloncesto, para lo que se necesita aportar conocimiento sobre la situación metabólica durante la competición, así como diseñar estrategias nutricionales y de recuperación⁵⁰, teniendo en cuenta las diferentes respuestas fisiológicas que se producen entre el juego y la competición⁵¹.

En resumen, creemos que el baloncesto necesita investigaciones sobre el comportamiento de determinados parámetros, especialmente de aquellos que nos orienten sobre las cargas de trabajo, la fatiga y su recuperación y sobre la relación del anabolismo y el catabolismo. La poca información de que disponemos arroja conclusiones contradictorias, lo cual no nos permite disponer de aplicaciones prácticas que nos ayuden a cuantificar mejor las cargas de trabajo en baloncesto.

Bibliografía

- Urhausen A, Kindermann W. Biomechanical monitoring of training. *Clin J Sport Med*. 1992;2:52-61.
- Calleja J, del Campo J, Lorenzo A, Terrados N. Valoración de la capacidad aeróbica en baloncesto. En: Terrados N, Calleja J, editores. *Fisiología, entrenamiento y medicina del baloncesto*. Barcelona: editorial Paidotribo; 2008.
- Viru A. *Adaptation in sports training*. Crc Press ed; 1995.
- Hoffman J, Epstein S, Yarom I, Zigel L, Einbinder M. Hormonal and biochemical changes in elite basketball players during a 4-week training camp. *J Strength Cond Res*. 1999;13(3):280-5.
- Cuzzolin L, Giulini GM, Montresor G, Benoni G. Varizioni ormonali e metaboliche in giocatori di pallacanestro durante e dopo la stagione sportiva. *Medicina Dello Sport*. 1992;45(3):355-8.
- Seco J, Vaquera A, García J. El estrés psicofísico en jugadores profesionales de baloncesto. En: Ibañez Godoy S, de las Mercedes Macías García MM, editores. *Libro de Actas de II congreso Ibérico de baloncesto de Cáceres*. Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte de Cáceres. Universidad de Extremadura; 2003.
- Buyukyazi G, Karamizrak SO, Islegen C. Effects of continuous and interval running training on serum growth and cortisol hormones in junior male basketball players. *Acta Physiol Hung*. 2003;90(1):69-79.
- Kuipers H. Recovery, the difference between overtraining and success. En: *Top performance*. Juväskylä: Research reports from the Research Institute for Olympics Sports; 1994. p. 49-56.
- Alpert NR. Lactate production and removal and the regulation of metabolism. *Ann N Y Acad Sci*. 1965;119:955-1012.
- Thorstensson A, Sjodin B, Karlsson J. Enzyme activities and muscle strength after "sprint training" in man. *Acta Physiol Scand*. 1975;94:3113-318.
- Jacobs I, Esbjornsson M, Sylven C, Holm I, Jansson E. Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. *Med Sci Sport Exerc*. 1987;19:368-74.
- Cadefau J, Casademont J, Grau JM, Fernández J, Balaguer N, Vernet M, et al. Biochemical and histochemical adaptation to sprint training in young athletes. *Acta Physiol Scand*. 1990;140:341-51.
- Kostopoulos N, Fatouros IG, Siatitsas I, Baltopoulos P, Kambas A, Jamurtas AZ, et al. Intense basketball-simulated exercise induces muscle damage men with elevated anterior compartment pressure. *J Strength Cond Res*. 2004;18(3):451-8.
- Eriksson BO. Physical training, oxygen supply and muscle metabolism in 11-13 years old. *Acta Physiol Scand*. 1972;S384.
- Calleja J, Lekue J, Leibar X, Terrados N. Análisis de la concentración de lactato en competición en jugadores internacionales junior de baloncesto. *Arch Med Dep*. 2008;XXV(123): 435-41.
- Calleja J, Lekue J, Leibar X, Seco J, Terrados N. Enzymatic and metabolic responses to competition in elite junior male basketball. *Iberian Congress on basketball research. Perceptual and motor skills*. 2008. p. 91-103.
- Hellsten-Westling Y, Sollevi A, Sjodin B. Plasma accumulation of hypoxanthine, uric acid and creatine kinase following exhausting runs of differing durations in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1991;62(5):380-4.
- Hakkinen K. Effects of the competitive season on physical fitness profile in elite basketball players. *J Hum Mov Stud*. 1988;15:119-28.
- Bobbert MF, Hollander AP, Huijing PA. Factors in delayed onset muscular soreness of man. *Med Sci Sports Exerc*. 1986;18(1):75-81.
- Rodenburg JB, Bar PR, De Boer RW. Relations between muscle soreness and biochemical and functional outcomes of eccentric exercise. *J Appl Physiol*. 1993;74(6):2976-83.
- Byrnes WC, Clarkson PM. Delayed onset muscle soreness and training. *Clin Sports Med*. 1986;5(3):605-14.
- Pilis W, Langfort J, Pilsniak A, Pyzik M, Btasiak M. Plasma lactate dehydrogenase and creatine kinase after anaerobic exercise. *Int J Sports Med*. 1988;9:102-3.
- Zintl F. *Entrenamiento de la resistencia*. Barcelona: Martínez Roca; 1991.
- Stalnacke BM, Tegner Y, Sojka P. Playing ice hockey and basketball increases serum levels of S-100B in elite players: a pilot study. *Clin J Sport Med*. 2003;13(5):292-303.
- Linossier MT, Denis C, Dormois D, Geysant A, Lacour JR. Ergometric and metabolic adaptation to 5-s sprint training programme. *Eur J Appl Physiol*. 1993;67:408-14.
- Rotenberg Z, Seip R, Wolfe LA, Bruns DE. "Flipped" patterns of lactate dehydrogenase isoenzymes in serum of elite college basketball players. *Clin Chem*. 1988;34(11):2351-4.
- Matsin T, Magi M, Alaver A, Viru A. Possibility of monitoring training and recovery in different conditions of endurance exercise. *Coach Sport Sci J*. 1997;2(2):18-23.
- Haralambie G. Enzymes activities in skeletal muscle of 13-15 years old adolescents. *Bull Europ Physiopath Resp*. 1982;18:65-74.
- Lehmann M, Dickhuth HH, Gendrish G, Lazar W, Thum M, Kaminski R, et al. Training-overtraining. A prospective, experimental with experienced middle and long-distance runners. *Int J Sports Med*. 1991;12(5):444-52.
- Terrados N, Maughan RJ. Exercise in the heat-strategies to minimize the adverse effects on performance. *J Sports Sci*. 1995;13:S55-S62.
- Calleja J, Lekue J, Leibar X, Terrados N. Mineral status during basketball matches in top level junior players. *Opatija (Croatia): IV International Scientific Conference on Kinesiology*; 2005.
- Terrados N, Calleja-González J, editores. *Fisiología, entrenamiento y medicina del baloncesto*. Barcelona: editorial Paidotribo; 2008.
- Bolonchuck W, Lukaski H, Siders W. The structural, functional, and nutritional adaptation of college basketball players over a season. *J Sports Med Phys*. 1991;31:165-72.
- Haymes EM. Nutritional concerns: need for iron. *Med Sci Sports Exerc*. 1987;19:S197-S200.
- Brownlie T, Utermohlen V, Hinton PS, Hass JD. Tissue iron deficiency without anemia impairs adaptation in endurance capacity after aerobic training in previously untrained women. *Am J Clin Nutr*. 2004;79(3):437-43.
- Terrados Cepeda N, Mora Rodríguez R, Padilla Magunacelaya S. La recuperación de la fatiga del deportista. Madrid: editorial Gymnos; 2004.
- Dubnov G, Constantini NW. Prevalence of iron depletion and anemia in top-level basketball players. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2004;14(1):30-7.

38. Constantini NW. Prevalence of iron deficiency and anemia in top-level basketball players. *Med Sci Sports Exer.* 2003;35 5 Suppl. Abstract 693.
39. Ashenden MJ, Marin DT, Dobson GP, Mackintosh C, Hahn AG. Serum ferritin and anemia in trained female athletes. *Int J Sport Nutr.* 1998;8(3):223-9.
40. Fulks RM, Li JB, Goldberg AL. Effects of insulin, glucose, and amino acids on protein turnover in rat diaphragm. *J Biol Chem.* 1975;250(1):290-8.
41. Ricciardi L, Minelli R, Prandini G, Patrini C. Variación del espectro aminoacídico en función de algunos gestos deportivos. *Arch Med Dep.* 1991; 29:29-35.
42. Fernández-García B, Terrados Cepeda N. La fatiga del deportista. Madrid: editorial Gymnos; 2004.
43. Roberts JA. Viral illnesses and sports performance. *Sports Med.* 1986;3(4): 298-303.
44. Moreira A, Arsati F, Cury PR, Franciscon C, Simões AC, de Oliveira PR, et al. The impact of a 17-day training period for an international championship on mucosal immune parameters in top-level basketball players and staff members. *Eur J Oral Sci.* 2008;116(5):431-7.
45. Nie J, Tong TK, Shi Q, Lin H, Zhao J, Tian Y. Serum cardiac troponin response in adolescents playing basketball. *Int J Sports Med.* 2008;29(6):449-52.
46. Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative stress: relationship with exercise and training. *Sports Med.* 2006;36(4):327-58.
47. Lekhi C, Gupta PH, Singh B. Influence of exercise on oxidant stress products in elite Indian cyclists. *Br J Sports Med.* 2007;41(10):691-3.
48. Knez WL, Jenkins DG, Coombes JS. Oxidative stress in half and full Ironman triathletes. *Med Sci Sports Exer.* 2007;39(2):283-8.
49. Yilmaz N, Erel O, Hazer M, Bağcı C, Namiduru E, Gül E. Biochemical assessments of retinol, alpha-tocopherol, pyridoxal-5-phosphate oxidative stress index and total antioxidant status in adolescent professional basketball players and sedentary controls. *Int J Adolesc Med Health.* 2007; 19(2):177-86.
50. Calleja J, Lekue J, Leibar X, Terrados N. Estudio del metabolismo glucolítico en jugadores de baloncesto. *Fisioterapia.* 2006;28(6):308-15.
51. Rodríguez-Alonso M, Fernández-García B, Pérez-Landaluce J, Terrados N. Blood lactate and heart rate during national and international women's basketball. *J Sports Med Phy Fit.* 2003;43(4):432-6.



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2009;2(2):61-69

www.elsevier.es/ramd



Revisión

Función endotelial y ejercicio físico

J.M. Fernández, F. Fuentes-Jiménez y J. López-Miranda

Unidad de Lípidos y Arteriosclerosis. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. España. CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). España.

Historia del artículo:

Recibido el 2 de junio de 2009.
Aceptado el 2 de junio de 2009.

Palabras clave:

Endotelio.
Óxido nítrico.
Ejercicio y función endotelial
Estrés oxidativo.

Key words:

Endothelium.
Nitric oxide.
Exercise and endothelial function.
Oxidative stress.

Correspondencia:

J. M. Fernández.
Unidad de Lípidos y Arteriosclerosis.
Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Reina Sofía.
Avda. Menéndez Pidal, s/n.
14004 Córdoba. España.
Correo electrónico:
juf_nutryinves@yahoo.com

RESUMEN

La función endotelial es un factor clave en la conservación de la salud vascular, que además sirve como marcador clínico para pronosticar el desarrollo y/o resultado de la arteriosclerosis y la enfermedad cardiovascular. En individuos saludables, el ejercicio físico es un estímulo capaz de mejorar la función del endotelio sano, siendo por ello una estrategia de gran relevancia en medicina preventiva. Por otro lado, en pacientes con riesgo cardiovascular incrementado o patología cardíaca crónica, las estrategias farmacológicas actuales de tratamiento sólo corrigen ligeramente la disfunción endotelial, mientras que el entrenamiento sistemático con ejercicio físico restituye de forma efectiva gran parte de la función endotelial. Este efecto del ejercicio se relacionaría con el estímulo metabólico y mecánico que provoca el propio esfuerzo físico y que conduce a una mayor producción y/o biodisponibilidad de óxido nítrico, el principal factor vasodilatador dependiente del endotelio. Sin embargo, debido a la gran variabilidad en la duración e intensidad de los protocolos experimentales, así como en las propias modalidades de ejercicio investigado (ejercicios aeróbicos continuos o discontinuos o ejercicios de fuerza) existe una gran cantidad de evidencias científicas que precisan ser analizadas en forma sistemática y ordenada. Por ello el objetivo de esta revisión es resumir los principales fenómenos que pueden explicar la mejora de la función endotelial observada después de una sesión aguda o de un programa sistemático de ejercicio físico, tanto en individuos sanos, como en aquellos con riesgo cardiometabólico o enfermedad cardiovascular.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Endothelial function and physical exercise

Endothelial function is a key factor in maintaining vascular health and also serves as a clinical marker for the development and/or progression of arteriosclerosis and cardiovascular disease. In healthy individuals, the stimulus provided by physical exercise improves the functioning of the healthy endothelium, making exercise a very important strategy in preventive medicine. In patients with increased cardiovascular risk or chronic heart disease, the pharmacological therapies currently in use have only a slight corrective effect on endothelial dysfunction, while regular training with physical exercise effectively restores a large part of the endothelial function. This effect of the exercise would be related to the metabolic and mechanical stimulus (shear stress) that brings about the physical effort and that leads to an increased production and/or nitric oxide bioavailability, the main vasodilator factor derived of the endothelium. However, owing to the marked variability in the duration and intensity of exercise studied in experimental protocols and in the types of exercise investigated (continuous or discontinuous aerobic exercise, or resistance training) a great deal of scientific evidence is available that requires systematic and ordered analysis. The objective of this review is, therefore, to summarize the principal phenomena that can explain the improvement in endothelial function observed after an acute session or a systematic program of physical exercise in both healthy individuals and in patients with cardiometabolic risk or cardiovascular disease.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Introducción

El endotelio es actualmente reconocido como un órgano dinámico con importantes funciones autocrinas y paracrinas, que le permiten mantener la homeostasis vascular a través de múltiples y complejas interacciones entre las células endoteliales y la luz de vaso. Las principales funciones homeostáticas del endotelio involucran: a) la regulación del tono vascular a través de una producción balanceada de factores vasodilatadores y vasoconstrictores; b) el mantenimiento de la fluidez y la coagulación de la sangre mediante la producción de factores que regulan la actividad plaquetaria, la cascada de coagulación y el sistema fibrinolítico; y c) la producción de citocinas y moléculas de adhesión que regulan la función inflamatoria vascular¹.

El término "función endotelial" (FE) se refiere específicamente a la conservación de esta amplia variedad de funciones, lo que desde un punto de vista fisiológico y clínico se expresa a través de la óptima dilatación del tejido vascular y la capacidad de prevenir la vasoconstricción anormal. Esta condición resulta en un fenotipo endotelial normal, capaz de evitar el desarrollo y expresión clínica de patologías como la arteriosclerosis². Entre los compuestos responsables de la capacidad vasodilatadora del endotelio, el óxido nítrico (NO) es probablemente el principal factor relajante producido por la isoforma endotelial de la enzima óxido-nítrico sintetasa (eNOS). El NO se opone además a la lesión vascular y al desarrollo de patologías como la arteriosclerosis a través de su efecto antiagregante, antiproliferativo e inhibitorio de los fenómenos inflamatorios³. Por el contrario, las anomalías de una o varias de las vías metabólicas que regulan la FE, como la producción y/o biodisponibilidad del NO, conducen a la disfunción endotelial. Esta última es característica de la enfermedad cardiovascular y frecuentemente se presenta de forma conjunta con los diferentes factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, obesidad, diabetes hipercolesterolemia etc.), siendo un importante factor pronóstico sobre la morbilidad y mortalidad cardiovascular⁴.

El ejercicio físico fue asociado primeramente a la mejora de la FE a partir de que Delp et al⁵ publicaran a principios de los años noventa que 12 semanas de entrenamiento físico en ratas mejoraban la relajación endotelial en respuesta a la infusión de acetilcolina, un vasodilatador dependiente del endotelio. A partir de ello, una creciente cantidad de evidencias científicas continuaron mostrando el ejercicio como una potencial estrategia para la mejora de la FE. Por ello, este artículo tiene como objetivo realizar una revisión acerca de los efectos agudos y crónicos del ejercicio físico sobre la mejora o restitución de la FE, tanto en sujetos sanos como en aquellos con manifiesta disfunción endotelial, intentando ayudar en la clarificación del papel que tiene el tipo de ejercicio sobre la producción y/o biodisponibilidad del NO. Asimismo, pretende analizar de forma crítica las recientes evidencias experimentales sobre los efectos del ejercicio físico en la capacidad regenerativa del endotelio y por consiguiente sobre la mejora de la disfunción endotelial.

El NO como factor vasodilatador dependiente del endotelio

El NO es un radical libre de naturaleza lipofílica sintetizado por las células del endotelio vascular que actúa como principal factor vasodilatador derivado de endotelio y regulador de un amplio número de procesos homeostáticos locales. Como vasodilatador, su mecanismo de acción se basa en la relajación directa de la célula muscular lisa a nivel local, a través de un incremento en la actividad de la guanilato ciclasa

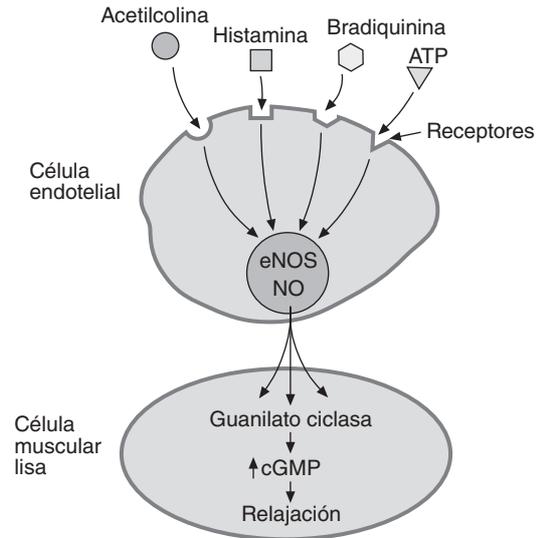


Fig. 1. Relajación del endotelio provocada por el óxido nítrico (NO). El NO sintetizado por la enzima óxido-nítrico sintetasa (eNOS) en la célula endotelial es liberado tras el estímulo generado enteramente, o al menos en parte, por diferentes sustancias vasoactivas. El NO difunde dentro de la célula muscular lisa donde incrementa la actividad de la guanilato ciclasa y la concentración de guanosin monofosfato cíclico (cGMP) generando relajación celular y dilatación del vaso afectado.

y en la concentración de guanosin monofosfato cíclico (cGMP) (fig. 1). El NO además actúa como inhibidor de la adhesión y agregación plaquetaria, inhibidor de la proliferación de las células musculares lisas, inhibidor de la expresión de moléculas de adhesión e incluso como un antioxidante al compensar los efectos del anión superóxido⁶.

Aunque el endotelio posee una producción constitutiva de NO por actividad de la eNOS, ciertas condiciones como la inflamación activan vías paralelas y el NO puede ser sintetizado también a partir de la regulación positiva de la isoforma inducible de NOS⁷. Además, la síntesis constitutiva de NO está regulada en condiciones normales por diferentes factores ambientales como el ejercicio físico y la disponibilidad de nutrientes aportados por la dieta⁸. Estudios realizados con cultivos de células intactas demostraron que la síntesis de NO es altamente dependiente de la disponibilidad de glucosa⁹ y que una deficiencia de esta última y/o proteínas provoca una reducción de la síntesis de NO a nivel del endotelio y en otras líneas celulares^{8, 10}. En consecuencia, la regulación de la NOS y la biodisponibilidad de su producto son aspectos críticos para la homeostasis de la FE, y pueden prevenir o favorecer la ocurrencia de lesiones endoteliales.

Estudio de la FE a través de la dilatación arterial

El método de referencia para la evaluación de la FE consiste en medir la vasodilatación de las arterias coronarias a través de la infusión intracoronaria de un agonista como la acetilcolina. Este compuesto actúa sobre las células endoteliales provocando la liberación de NO y la dilatación de las arterias¹¹. Sin embargo, existen importantes limitaciones en el uso de este método que vienen determinadas por su costo, el nivel de especialización que requiere para su realización y, sobre todo, por la naturaleza invasiva de la técnica¹².

Una posible alternativa a la coronariografía surgió de la idea de que la respuesta vasodilatadora estimulada por el incremento en el flujo

sanguíneo de una arteria periférica es mediada por su endotelio¹³. Tomando como base este concepto y con el objetivo de estandarizar una técnica más sencilla para valorar de forma indirecta la FE, Celermajer¹⁴ creó la prueba de la hiperemia reactiva posisquemia (IRH), que permite medir la vasodilatación dependiente del endotelio en arterias periféricas (braquial, radial y femoral). La mencionada prueba consiste en el incremento de la irrigación sanguínea de un órgano o tejido por restitución del flujo tras liberar la oclusión transitoria de una arteria. En estas condiciones, la repercusión ocasiona un aumento agudo de las fuerzas de cizalla sobre la pared vascular que conduce a la apertura de los canales de potasio y por consiguiente a la hiperpolarización de la célula endotelial¹⁵. Esta modificación del gradiente eléctrico provoca la entrada de calcio a la célula endotelial, incrementando la actividad de la NOS y la producción de NO, lo cual termina por inducir una respuesta vasodilatadora aguda^{16, 17}. Si bien otros factores también han sido involucrados en la vasodilatación mediada por el flujo, como es el caso de la regulación neuronal del tono vasomotor y la liberación de prostaglandinas¹⁸, es el estrés mecánico provocado por la restitución del flujo sanguíneo el principal responsable de la respuesta dilatadora dependiente del NO¹⁵.

La prueba de IRH puede ser realizada con el soporte de diferentes tecnologías, como la ultrasonografía de alta resolución o la flujometría por láser doppler. La ultrasonografía de la arteria braquial es una técnica ampliamente usada en investigación clínica que permite medir la FE periférica¹⁹; observándose correlación de esta medida con la FE de las arterias coronarias²⁰. Sin embargo, la realización de ultrasonografía aún conserva dos importantes limitaciones (la disponibilidad de un equipo tecnológico de alto costo, junto con la necesidad de radiólogos o ultrasonografistas especializados^{12, 21}), además de ser una técnica que requiere de al menos 30 minutos para su realización, con la consecuente dificultad para el estudio de la FE aguda tras una intervención dietética, farmacológica o de ejercicio físico.

Por otra parte, el láser doppler usado para determinar el grado de dilatación arterial a través de flujometría es una opción relativamente sencilla, que requiere personal menos especializado y cuya técnica de realización no requiere más de 10 minutos. Si bien hasta la fecha no se ha demostrado una correlación directa con la FE medida en las arterias coronarias, diferentes estudios han demostrado que el láser doppler tiene una aceptable sensibilidad para el estudio de la respuesta endotelial periférica²²⁻²⁴. Esta variable se relaciona además con diferentes factores que modulan la respuesta dilatadora del endotelio, como la biodisponibilidad del NO y la activación endotelial (ICAM, VICAM) afectadas por la ingesta dietética²². Por último, el láser doppler ha mostrado tener una aceptable reproducibilidad en la medida de la respuesta vasodilatadora, con una variabilidad interestudio de 8,8% entre intervalos de medición de 3 semanas^{24, 25} y una variabilidad intraestudio de 8,7% sobre un total de 10 mediciones realizadas en sujetos sanos en el mismo día de estudio²⁶.

FE y estrés oxidativo

La reducción en la bioactividad y/o biodisponibilidad del NO ha sido relacionada con el deterioro de la FE en pacientes con diferentes factores de riesgo cardiovascular (hipertrigliceridemia, hiperglucemia, hipertensión arterial etc.) arteriosclerosis y síndrome metabólico²⁷. En estas patologías, el estrés oxidativo es la condición común capaz de explicar este deterioro de la función vascular mediada por alteraciones en el sistema del NO^{28, 29}. Durante el desequilibrio redox, el anión superóxido ($O_2^{\cdot-}$)

rápidamente reacciona con el NO inactivándolo y reduciendo la capacidad vasodilatadora del endotelio. Esta reacción bioquímica conduce además a la producción de peroxinitrito, un intermediario altamente reactivo que favorece la nitración de proteínas y el daño oxidativo de los lípidos circulantes, por lo que guarda una relación directa con la modificación oxidativa de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y la progresión del daño endotelial³⁰. Por otra parte, la sobreproducción de $O_2^{\cdot-}$ podría provocar la depleción de los sistemas antioxidantes endógenos, contribuyendo al deterioro de la FE y al proceso arteriosclerótico^{31, 32}.

Existen distintas fuentes de producción de $O_2^{\cdot-}$ a nivel endotelial, entre las que se encuentran principalmente: a) la actividad de células inmunitarias y las reacciones inflamatorias⁷, b) el complejo enzimático NAD(P)H oxidasa que cataliza la reducción del oxígeno molecular usando NAD(P)H³³, y c) el sistema enzimático de la xantina oxidasa que cataliza la reducción de la hipoxantina a xantina durante el metabolismo de las purinas³⁴. Además, diferentes hábitos de vida, como el tabaquismo y modelos dietéticos pobres en antioxidantes alimentarios o ricos en carbohidratos y/o grasas saturadas, pueden incrementar la producción de radicales libres provocando estrés oxidativo y deterioro de la FE³⁰. La hipertrigliceridemia posprandial es uno de los principales fenómenos asociados al estrés oxidativo y a la reducción de la FE tras la ingesta aguda de comidas ricas en grasa saturada, tanto en sujetos sanos^{22, 35}, como en pacientes con respuesta lipémica posprandial incrementada (como es el caso de pacientes diabéticos o con síndrome metabólico)^{36, 37}. La hiperglucemia posprandial ocasionada por la ingesta aguda de alimentos ricos en hidratos de carbono, así como aquella que ocurre crónicamente en la diabetes mellitus, es otro fenómeno asociado a la sobreproducción de $O_2^{\cdot-}$ y a la disminución de la actividad de la eNOS y/o a la destrucción del NO disponible³⁸. La reducción en la actividad de la eNOS bajo condiciones de hiperglucemia conduce al deterioro de la FE³⁹; y en animales *knockout* para eNOS se ha observado una progresión acelerada hacia la retinopatía diabética⁴⁰, lo que evidencia la importancia de la producción de NO en la patogénesis vascular.

Ejercicio físico y FE

Durante el reposo, los aproximadamente 5 litros de sangre que se distribuyen por el organismo en un minuto se reparten principalmente hacia las vísceras como el hígado, cerebro y riñones; mientras que sólo una quinta parte de ese volumen sanguíneo se destina al músculo esquelético. Contrariamente, en condiciones de ejercicio físico, la irrigación sanguínea de los tejidos se modifica según su nivel de actividad metabólica, por lo que el incremento de la intensidad de la contracción muscular se acompaña también de un aumento en la proporción del gasto cardíaco dirigido hacia las masas musculares⁴¹. Esta redistribución sistémica del flujo sanguíneo está determinada por la estimulación simpaticoadrenal dependiente de la intensidad del ejercicio y del tamaño de la masa muscular implicada⁴². Los riñones y las vísceras esplácnicas experimentan una importante reducción de 4 o 5 veces menor cantidad de sangre que la que reciben en condiciones de reposo. Esta reducción del flujo sanguíneo ocurre incluso ante una baja intensidad relativa del ejercicio (90 lpm de frecuencia cardíaca)⁴³.

Dos factores contribuyen a la reducción del flujo sanguíneo en los tejidos no activos: a) la activación simpaticoadrenal específica y b) las sustancias locales que estimulan la vasoconstricción o potencian el efecto de otros vasoconstrictores⁴⁴. Por el contrario, a nivel de los tejidos que precisan un incremento del flujo sanguíneo, es decir los músculos acti-

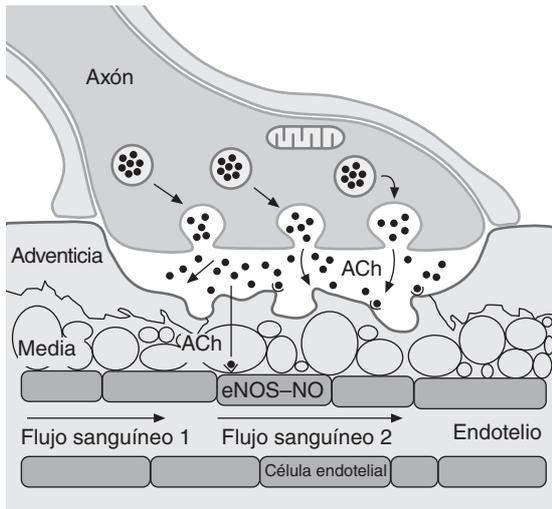


Fig. 2. Estimulación de la síntesis y liberación de óxido nítrico (NO) durante el ejercicio. ACh: acetilcolina; eNOS: enzima óxido-nítrico sintetasa.

vos, la contracción repetida de las fibras conduce a un fenómeno denominado "simpaticolisis funcional", donde la vasoconstricción simpática es superada por las demandas metabólicas de los miocitos, provocando la vasodilatación de los vasos circundantes⁴⁵. Esta simpaticolisis permite la distribución de nutrientes hacia el músculo activo previa atenuación adrenérgica, lo que da paso a una incrementada dilatación mediada principalmente por el NO^{46, 47}. Para ello, los nervios motores aumentan la liberación de acetilcolina estimulando la producción y liberación de NO (fig. 2). Además, de forma antagónica ambas sustancias pueden inhibir la liberación de adrenalina y noradrenalina⁴⁸.

Efectos agudos del ejercicio sobre la FE

Se ha observado, tanto en jóvenes sedentarios como en aquellos físicamente entrenados, que una sesión única de ejercicio físico (5 series de 5 minutos de trote al 90% $V_{O_{2max}}$) es suficiente para provocar un significativo incremento de la vasodilatación mediada por el flujo y de la biodisponibilidad de NO durante las siguientes 48 horas después de finalizado el esfuerzo⁴⁹. Un efecto semejante sobre la capacidad vasodilatadora del endotelio también fue descrito en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, quienes mostraron un incremento de la IRH tras una sesión aguda de ejercicio físico (25 minutos de pedaleo continuo)⁵⁰.

Este incremento en la respuesta dilatadora del endotelio parece estar determinado por dos efectos diferentes del ejercicio pero estrechamente relacionados entre sí: por un lado, estaría el potente estímulo mecánico que provoca el ejercicio sobre la pared vascular, por otro, el incremento de las necesidades metabólicas en los músculos activos que precisan de la captación de sustratos energéticos para mantener la contracción de las fibras. En ambos fenómenos, el NO parece tener el papel principal para determinar la respuesta endotelial frente al ejercicio, tal como fue demostrado a partir del incremento agudo en la síntesis y utilización de NO durante e inmediatamente después del ejercicio físico^{51, 52}.

Efecto mecánico o físico provocado por el ejercicio

Durante el ejercicio se produce un incremento en la velocidad del flujo sanguíneo a través de los vasos, lo cual provoca un aumento de las fuerzas de fricción sobre la pared vascular. El estrés mecánico resultante de este fenómeno está directamente relacionado con la velocidad y visco-

sidad de la sangre⁵³ y se constituye como el principal estímulo para la producción endotelial aguda de NO que tiene como objetivo incrementar proporcionalmente el diámetro del vaso. A nivel molecular, el estrés mecánico provoca un incremento en la transcripción del ARNm y proteína de la eNOS modulado por apertura de los canales de K^+ en la célula endotelial. Este fenómeno junto con la acumulación de nitrito (un compuesto estable que resulta de la degradación del NO) incrementan la capacidad que tiene la célula expuesta al estímulo de producir NO y subsiguientemente la dilatación del vaso⁵⁴.

La intensidad del estrés mecánico generado es, por lo tanto, proporcional a la duración e intensidad del ejercicio físico realizado, así como a la masa muscular involucrada en el esfuerzo⁵⁵. Además, el tipo de ejercicio también modula de forma directa la intensidad de las fuerzas de fricción y por consiguiente la producción del NO^{56, 57}. Esta particularidad dependiente del tipo de ejercicio se debe a las diferencias provocadas en el comportamiento del flujo sanguíneo y particularmente a la oscilación entre un flujo sistólico anterógrado y el diastólico retrogrado provocado en cada tipo de ejercicio físico. Una mayor oscilación entre estos flujos determina un incremento en las fuerzas de fricción; lo cual explica los hallazgos de una mayor vasodilatación mediada por el NO en los miembros superiores inactivos, tras la realización de ejercicios del miembro inferior, como es el caso del ciclismo, trote y caminata^{58, 59}, donde el flujo total es incluso menor que en los ejercicios del miembro superior, pero con un mayor componente retrógrado en el flujo⁶⁰.

Efecto metabólico provocado por el ejercicio

Durante el ejercicio el NO es también un potencial modulador del metabolismo del músculo esquelético que favorece la captación celular de combustibles como la glucosa. En este sentido, diferentes estudios en modelos animales habían observado que el incremento en la síntesis de NO durante el ejercicio respondía a la necesidad del músculo de preservar las reservas energéticas favoreciendo la entrada de glucosa al músculo^{61, 62}. Sin embargo, esta evidencia fue confirmada recientemente en seres humanos a través de un estudio realizado por Bradley et al en el que un inhibidor de la NOS (L-NMMA) infundido en la arteria femoral durante un ejercicio aeróbico en cicloergómetro, redujo la captación de glucosa en un 48% comparado con la infusión de una solución salina de control⁶³. En este sentido, los mecanismos exactos que explican la captación de glucosa mediada por el NO son aún parcialmente comprendidos, aunque se sabe que actúan de forma independiente y paralela a los mecanismos inducidos por la insulina (como la activación de los GLUT4) y que no resultan significativamente afectados cuando se inhibe experimentalmente la NOS⁶⁴.

Por otra parte, diferentes estudios sobre el comportamiento de la vasculatura coronaria y periférica en animales sugieren que un corto periodo de ejercicio físico incrementa la actividad de la NOS, así como la producción y bioactividad del NO provocando un efecto que compensa el incremento del estrés mecánico inducido por el esfuerzo⁵⁵. Sin embargo, transcurridas las primeras semanas, la estructura de la pared vascular podría ser remodelada por efecto del NO y posiblemente otros mediadores, cuyo resultado es un incremento crónico de la luz del vaso^{65, 66}. Por consiguiente, el estrés mecánico resultaría estructuralmente normalizado y la actividad del sistema vasodilatador del NO retornaría a niveles previos al inicio del programa de ejercicio (fig. 3). Esta hipótesis ha sido fundamentada también por estudios que no hallaron modificaciones en la producción basal de NO y en la vasodilatación en deportistas altamente entrenados⁶⁸. Sin embargo, aunque parece lógico esperar una adaptación vascular al estrés mecánico inducido por el

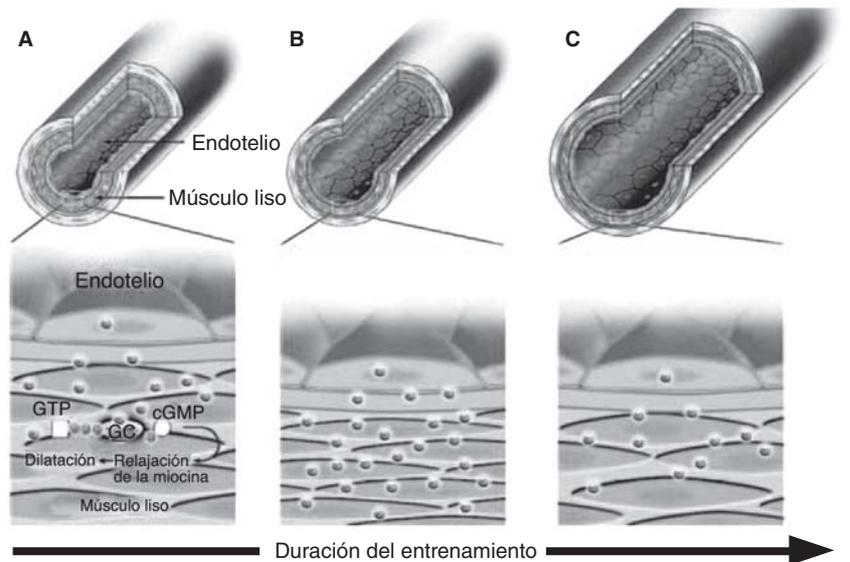


Fig. 3. Respuesta hipotética de las arterias sobre la producción de NO y diámetro arterial como adaptación frente al estrés mecánico inducido por un entrenamiento sistemático. A. En un vaso no entrenado, la liberación basal de NO provoca vasodilatación de las células del músculo liso regulando homeostáticamente el estrés de la pared vascular. B. En respuesta a un periodo medio de entrenamiento el incremento del estrés mecánico asociado al aumento agudo en el flujo provocado repetidamente por cada sesión de ejercicio, estimula el incremento en la producción de NO y la consecuente vasodilatación. C. Tras un periodo largo de entrenamiento con ejercicio físico ocurriría una adaptación estructural causada por una remodelación mediada por el NO, que resultaría en un incremento crónico en el calibre del vaso normalizando el estrés mecánico y el NO retornaría a niveles previos. Adaptado de Maiorana et al (2003)⁶⁷.

ejercicio sistemático, esta hipótesis no contempla otras variables que constantemente pueden incrementar la necesidad de síntesis de NO. Éste sería el caso de la hora del día en la que se realiza el ejercicio físico, lo cual puede incrementar sustancialmente el grado de estrés mecánico sobre la pared vascular⁶⁹; también las constantes variaciones en las necesidades metabólicas de la musculatura que derivan de la progresión de cargas e intensidades del entrenamiento; el entrenamiento de nuevos grupos musculares y de los periodos de reposo-entrenamiento que forman parte de la historia natural de la vida deportiva de los atletas. Incluso, otros factores externos, como la suplementación dietética antes, durante o después del esfuerzo, podrían modificar la respuesta vasodilatadora generada por el ejercicio.

Efectos crónicos del ejercicio sobre la FE

El incremento de los niveles de actividad física y de la capacidad cardiorespiratoria inducida por el ejercicio está directamente relacionado con la reducción de la morbilidad y mortalidad por enfermedad coronaria. Entre los posibles mecanismos que determinan estos beneficios del ejercicio en la población general se encuentra la mejora de la FE⁷⁰. En este sentido, Clarkson et al⁷¹ observaron un significativo incremento de la vasodilatación dependiente del endotelio en la arteria braquial de individuos jóvenes y saludables tras realizar un programa de 10 semanas de entrenamiento de moderada intensidad que incluyó ejercicios aeróbicos (4,8 km de trote por día) y anaeróbicos (ejercicios de fuerza del hemitrueno superior). Esta observación en una población saludable fue posteriormente reforzada por el hallazgo de una significativamente mayor vasodilatación mediada por el endotelio en adultos mayores (entre 61 a 83 años) con un alto nivel de entrenamiento físico ($> 40 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ de $\text{VO}_{2\text{max}}$) con relación a sus pares sedentarios ($\leq 27 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ de $\text{VO}_{2\text{max}}$)^{72, 73}. Resulta relevante destacar que en estos estudios el tipo de ejercicio analizado siempre condicionaba un significativo esfuerzo de los miembros inferiores, con un efecto vasodilatador que evidentemente

no se limitó solamente a los vasos próximos a la masa muscular activa. Estas evidencias sugieren por lo tanto que la actividad local de grupos musculares del hemitrueno inferior constituye un potente estímulo NO a nivel del cuerpo entero; y en consecuencia demuestra la importancia de las fuerzas físicas (como la elevación de la frecuencia cardiaca, presión sanguínea, viscosidad de la sangre etc.) que este tipo de deportes inducen sobre el lecho vascular en tejidos no necesariamente activos.

Sin embargo, otros estudios también han demostrado que algunos tipos de ejercicio físico localizado, por ejemplo aquellos que usan el hemitrueno superior y en particular un solo brazo, no resultan suficientes para modificar la función endotelial periférica en sujetos sanos^{74,75}. Esta ausencia de beneficios podría tener diferentes explicaciones, como un insuficiente estímulo mecánico derivado de la pequeña masa muscular reclutada y por consiguiente de la ocurrencia de fenómenos hemodinámicos de menor intensidad⁵⁵. Además, la duración del programa de entrenamiento experimental y la trayectoria deportiva de los sujetos estudiados también podrían provocar una normalización estructural del estrés mecánico que induce el ejercicio y producir la ausencia de beneficios en términos de FE. Hasta la fecha, este fenómeno ha sido solamente demostrado con un diseño longitudinal de investigación en individuos sanos con un programa de entrenamiento de 3 meses con 3 sesiones semanales que incluían diferentes ejercicios de fuerza del hemitrueno superior e inferior⁷⁶, pero podría ocurrir en otros tipos de ejercicios aún no estudiados.

En otro sentido, hay evidencia científica suficiente que demuestra que la práctica regular de un programa de ejercicio físico mejora significativamente la FE en individuos con disfunción endotelial y diferentes patologías como obesidad, síndrome metabólico, diabetes y enfermedad cardiovascular (tabla 1). En estas condiciones, hay dos mecanismos principalmente que podrían explicar la mejora de FE mediada por el ejercicio de forma independiente al cambio de los factores de riesgo cardiovascular; por un lado, el ejercicio produciría una mejora en la síntesis y biodisponibilidad del NO⁹¹ y, por otro, una significativa reducción de la

Tabla 1
Resumen de estudios recientes sobre el efecto del ejercicio físico en la función endotelial en sujetos con factores de riesgo o enfermedad cardiovascular

Estudio	Método	Ejercicio	Efecto sobre la función vasodilatadora mediada por NO	Mejora del sistema NO
Obesidad				
Sciacqua et al ⁷⁷	Pletismografía de oclusión venosa en adultos	30 minutos de caminata/día; 3 días/semana; 10-16 semanas	Tras la pérdida de peso: mejora de la respuesta a mayores dosis de ACh y ningún cambio con SNP	↑
Watts et al ⁷⁸	Ultrasonografía arterial con doppler en adolescentes	Circuito de entrenamiento; 8 semanas; 3 sesiones/semana	Incremento de la FMD. Mejora no relacionada con el cambio de adiposidad	↑
Woo et al ⁷⁹	Ultrasonografía arterial con doppler en niños	Dieta y ejercicio contra dieta sola Diseño de 6 semanas con seguimiento de 12 meses	Hacia las 6 semanas ambos grupos mejoraron la FMD. Únicamente el grupo con ejercicio mantuvo la mejora en FMD hacia el mes 12	↑
Schjerve et al ⁸⁰	Ultrasonografía arterial en adultos IMC > 30 kg/m ²	Entrenamiento aeróbico moderado (caminata continua: 47 minutos al 60-70% de la FCM) o intenso (trote: 4 intervalos de 4 minutos al 85-95% de la FCM) o entrenamiento de fuerza 4 series con 5 repeticiones al 90% de 1RM. Tres sesiones/semana; 12 semanas	Mejora de la FMD en todos los grupos. Mayor efecto con ejercicio aeróbico de alta intensidad	↑
Síndrome metabólico e hipercolesterolemia				
Lavrencic et al ⁸¹	Ultrasonografía arterial en adultos con síndrome metabólico	20 min de calentamiento y 30 min de pedaleo al 80% de su FCM teórica; 3 veces/semana; 12 semanas	Incremento de la FMD. Mejora no relacionada con el cambio de lípidos ni sensibilidad a la insulina	↑
Walsh et al ⁸²	Ultrasonografía arterial en adultos con hipercolesterolemia no tratada y tratada	Programa combinado de caminata y ejercicios de fuerza (70-85% de la FCM); 3 sesiones/semana; 8 semanas	Mejora de la FMD y respuesta a la ACh en el grupo tratado con fármacos y ejercicio. Mejora de la respuesta del flujo frente al N-monometil-L-arginina en los no tratados con fármaco	↑
Tjønnha et al ⁸³	Ultrasonografía arterial en adultos con síndrome metabólico	Ejercicio aeróbico continuo (caminata al 70% de la FCM medida) o ejercicio aeróbico discontinuo (4 intervalos de 4 minutos al 90% de la FCM medida); 3 sesiones/semana; 16 semanas	Mejora de la FMD con ambos entrenamientos, pero mayor con el ejercicio discontinuo. Incremento de la biodisponibilidad de NO	↑
Diabetes				
Fuchsjager-Mayrl et al ⁸⁴	Ultrasonografía arterial con doppler en diabetes tipo 1	Ejercicio en cicloergómetro; 1 hora; 2-3 veces/semana; 4 meses	Incremento de la FMD. Ningún cambio en respuesta al gliceril trinitrato	↑
Wycherley et al ⁸⁵	Ultrasonografía arterial en sujetos obesos con diabetes tipo 2	Ejercicio aeróbico progresivo de caminata (desde 60 a 80% de la FCM en la última semana); 4-5 sesiones/semana; 12 semanas. Diseño con o sin restricción calórica (30%)	Sin mejora de la FMD. En ambos grupos mejora de estado oxidativo, composición corporal y sensibilidad a la insulina	↔
Cohen et al ⁸⁶	Flujometría por láser doppler en adultos con diabetes tipo 2	Ejercicio de fuerza progresivo durante 2 meses y mantenimiento no supervisado durante 12 meses; 14 meses	Mejora en la respuesta vascular frente a la ACh y SNP. Correlación entre el control glucémico y la FE	↑
Insuficiencia cardíaca crónica y enfermedad arterial coronaria				
Walsh et al ⁸⁷	Ultrasonografía de la arteria braquial en adultos con EAC	Entrenamiento de circuito (aeróbico + fuerza); 3 sesiones semanales (2 supervisadas + 1 en casa); 8 semanas	Mejora de la FMD. Ningún cambio con el gliceril trinitrato	↑
Hambrecht et al ⁸⁸	Ultrasonografía y angiografía intravascular coronaria en adultos con EAC	Pedaleo (70% VO _{2max}); 3 sesiones/día; 10 minutos; 4 semanas	Incrementada velocidad y pico de flujo en respuesta a la ACh. Incremento en la expresión y fosforilación de la eNOS en muestras de arteria coronaria	↑
Miche et al ⁸⁹	Ultrasonografía de la arteria braquial en adultos con ICC	Entrenamiento de pedaleo (60-80% VO _{2max}); 3 sesiones/semana; caminata de 6 minutos; 2/sesiones/semana; ejercicios de fuerza: 2 sesiones/semana. 4 semanas totales	Ninguna mejora de la FMD después del programa de entrenamiento. Significativa mejoría de otros parámetros cardiopulmonares	↔
Wisløff et al ⁹⁰	Ultrasonografía de la arteria braquial en adultos con ICC	Entrenamiento aeróbico discontinuo de alta intensidad (4 intervalos de 4 min al 90% de la FCM medida) o aeróbico continuo de moderada intensidad (47min de caminata continua al 70% de la FCM medida). 3 sesiones/semana; 12 semanas	Mejora de la FMD con ambos entrenamientos, pero mayor con el ejercicio discontinuo	↑

ACh: acetilcolina; EAC: enfermedad arterial coronaria; eNOS: enzima óxido-nítrico sintetasa; FCM: frecuencia cardíaca máxima; FE: función endotelial; FMD, vasodilatación mediada por el flujo; ICC: insuficiencia cardíaca crónica; IMC: índice de masa corporal; NO: óxido nítrico; SNP: nitroprusiato de sodio.

lipemia posprandial, lo que favorecería no sólo una disminución de la disfunción endotelial posprandial, sino también de aquella que ocurre incluso varias horas después de haber sido realizada la ingesta de una comida rica en grasas y carbohidratos⁹². En este sentido, Silvestre et al⁹³ demostraron que una sesión aguda de ejercicio físico (6 ejercicios de fuerza y 30 minutos de trote) reduce significativamente el área incremental de lipemia posprandial en individuos jóvenes y sanos, cuando el esfuerzo es realizado incluso 16 horas antes de la ingesta de grasa. Además, el efecto del ejercicio sobre la lipemia posprandial, y en especial sobre la clarificación de los triglicéridos en plasma, ha sido observado tanto tras la realización de ejercicios aeróbicos⁹⁴ como después de diferentes ejercicios de fuerza⁹⁵.

Ejercicio, células progenitoras del endotelio, angiogénesis y FE

La mejora de la FE no depende solamente de las células que residen en la pared de los vasos sanguíneos, sino también de las células progenitoras del endotelio (CPE) derivadas de la médula ósea⁹⁶. En este sentido, se ha demostrado recientemente la importancia de las CPE en el potencial regenerativo del endotelio, debido a que tras su producción en la médula ósea migran a través de la circulación sistémica hacia los sitios de lesión o recambio tisular para reemplazar a las células agudamente dañadas o muertas del endotelio vascular⁹⁷. Además, las CPE tienen la capacidad de modular diferentes procesos complejos de regeneración endotelial y miocárdica, como la angiogénesis, miogénesis y apoptosis de cardiomiocitos⁹⁸. Por ello, el potencial regenerativo de las CPE no solo funciona para restituir el daño celular agudo, sino también como un mecanismo dinámico de protección vascular a largo plazo, favoreciendo la FE y previniendo la arteriosclerosis y las enfermedades cardiovasculares⁹⁷.

En un paciente con una acumulación de factores de riesgo cardiovascular se ha observado una significativa disminución en el nivel de CPE circulantes⁹⁹ que resulta en parte de una reducción en la movilización de CPE desde la médula ósea (disponibilidad de CPE), junto con el incremento del área vascular sometida a lesiones (necesidad de CPE) y una reducción en la vida media de las CPE circulantes. Además, la disminución global de CPE en la sangre de los pacientes se correlaciona de forma directa con un mayor empeoramiento de la FE y un incremento aún mayor del riesgo cardiovascular¹⁰⁰. En este sentido, el ejercicio físico es una modificación en el hábito de vida de estos pacientes capaz de incrementar los niveles de CPE. Paralelamente, en varios estudios realizados en seres humanos se ha observado que la mejora del estado oxidativo^{101, 102}, así como la reducción del peso corporal¹⁰³ y la mejora del perfil lipídico¹⁰⁴, pueden incrementar significativamente el nivel de CPE en este tipo de pacientes. Si bien estos estudios han investigado el comportamiento de los niveles de CPE tras diferentes estrategias dietéticas o fármacos, resulta lógico pensar que los mismos estímulos, pero provocados por el ejercicio, pueden ser los responsables del efecto sobre la liberación de las CPE. Además, determinados fenómenos metabólicos específicos provocados por cada sesión de ejercicio físico, como la isquemia fisiológica de algunos tejidos¹⁰⁵ y el incremento en la producción de NO tras el esfuerzo, tienen un demostrado efecto positivo sobre los niveles circulantes de CPE¹⁰⁶.

Conclusiones

La función endotelial y específicamente los mecanismos vasodilatadores relacionados con el NO tienen una importancia clave en el manteni-

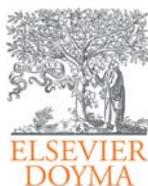
miento de la salud vascular y en el pronóstico de los pacientes con riesgo o padecimiento de enfermedad cardiovascular. Con relación al ejercicio, resulta evidente que la mejora aguda y crónica de la vasodilatación dependiente del endotelio en las arterias periféricas es altamente sensible a la naturaleza del estrés mecánico, modulado por las propias características del esfuerzo (modalidad, intensidad, duración del esfuerzo agudo y del entrenamiento sistemático, grupos musculares que involucra etc.), por lo que resulta fundamental la realización de más investigaciones con protocolos estandarizados de ejercicio. El NO parece ser, además, un mediador metabólico entre la circulación sanguínea y la masa muscular, permitiendo la entrega de sustratos energéticos a los músculos implicados en el esfuerzo y constituyéndose así en otro mecanismo que explica el incremento de la vasodilatación periférica inducida por el ejercicio. En este sentido existen suficientes evidencias que sustentan al ejercicio físico sistemático como una estrategia de importante efectividad, tanto en la mejora de la función dilatadora del endotelio sano, como en la de aquel que resulta lesionado por diferentes factores de riesgo cardiometabólico o enfermedad vascular manifiesta. Por otro lado, aunque recientes estudios hayan observado un efecto positivo del ejercicio físico sobre los niveles de células precursoras del endotelio, un recurso fundamental en la capacidad regenerativa del endotelio y en la mejora de la disfunción endotelial, futuras investigaciones sistemáticas deberán confirmar estos hallazgos y especialmente analizar los potenciales mecanismos que explican la influencia del esfuerzo sobre la liberación y diferenciación de este tipo de células.

Bibliografía

1. Badimon L, Martínez González J. Disfunción endotelial. Rev Esp Cardiol. Supl. 2006;6:21A-30A.
2. Widlansky ME, Gokce N, Keaney JF Jr, Vita JA. The clinical implications of endothelial dysfunction. J Am Coll Cardiol. 2003;42(7):1149-60.
3. Davignon J, Ganz P. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. Circulation. 2004;109 23 Suppl 1:III27-32.
4. Schächinger V, Britten MB, Zeiher AM. Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary disease. Circulation. 2000;101:1899-906.
5. Delp MD, McAllister RM, Laughlin MH. Exercise training alters endothelium-dependent vasoreactivity of rat abdominal aorta. J Appl Physiol. 1993;75:1354-63.
6. Ignarro LJ. Nitric oxide as a unique signaling molecule in the vascular system: a historical overview. J Physiol Pharmacol. 2002;53(4 Pt1):503-14.
7. Chatterjee A, Catravas JD. Endothelial nitric oxide (NO) and its pathophysiological regulation. Vascul Pharmacol. 2008;49(4-6):134-40.
8. Wu G, Meininger CJ. Regulation of nitric oxide synthesis by dietary factors. Annu Rev Nutr. 2002;22:61-86.
9. Wu G, Haynes TE, Li H, Yan W, Meininger CJ. Glutamine metabolism to glucosamine is necessary for glutamine inhibition of endothelial nitric oxide synthesis. Biochem J. 2001;353(Pt 2):245-52.
10. Wu G, Flynn NE, Flynn SP, Jolly CA, Davis PK. Dietary protein or arginine deficiency impairs constitutive and inducible nitric oxide synthesis by young rats. J Nutr. 1999;129(7):1347-54.
11. Verma S, Anderson TJ. Fundamentals of endothelial function for the clinical cardiologist. Circulation. 2002;105(5):546-9.
12. Kuvin JT, Karas RH. Clinical utility of endothelial function testing: ready for prime time? Circulation. 2003;107(25):3243-7.
13. Nabel EG, Selwyn AP, Ganz P. Large coronary arteries in humans are responsive to changing blood flow: an endothelium-dependent mechanism that fails in patients with atherosclerosis. J Am Coll Cardiol. 1990;16:349-56.
14. Celemajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI, Sullivan ID, et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet. 1992;340(8828):1111-5.
15. Joannides R, Haefeli WE, Linder L, Richard V, Bakkali EH, Thüille C, et al. Nitric oxide is responsible for flow-dependent dilatation of human peripheral conduit arteries in vivo. Circulation. 1995;91(5):1314-9.
16. Bank AJ, Sih R, Mullen K, Osayamwen M, Lee PC. Vascular ATP-dependent potassium channels, nitric oxide, and human forearm reactive hyperemia. Cardiovasc Drugs Ther. 2000;14(1):23-9.

17. Farouque HM, Meredith IT. Inhibition of vascular ATP-sensitive K⁺ channels does not affect reactive hyperemia in human forearm. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2003;284(2):H711-8.
18. Sun D, Huang A, Smith CJ, Stackpole CJ, Connetta JA, Shesely EG, et al. Enhanced release of prostaglandins contributes to flow-induced arteriolar dilation in eNOS knockout mice. *Circ Res.* 1999;85(3):288-93.
19. Corretti MC, Anderson TJ, Benjamin EJ, Celermajer D, Charbonneau F, Creager MA, et al; International Brachial Artery Reactivity Task Force. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery: a report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(2):257-65.
20. Anderson TJ, Uehata A, Gerhard MD, Meredith IT, Knab S, Delagrangre D, et al. Close relation of endothelial function in the human coronary and peripheral circulations. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26(5):1235-41.
21. Verma S, Buchanan MR, Anderson TJ. Endothelial function testing as a biomarker of vascular disease. *Circulation.* 2003 28;108(17):2054-9.
22. Fuentes F, López-Miranda J, Pérez-Martínez P, Jiménez Y, Marín C, Gómez P, et al. Chronic effects of a high-fat diet enriched with virgin olive oil and a low-fat diet enriched with alpha-linolenic acid on postprandial endothelial function in healthy men. *Br J Nutr.* 2008;100(1):159-65.
23. Gomes MB, Matheus AS, Tibiriçá E. Evaluation of microvascular endothelial function in patients with type 1 diabetes using laser-Doppler perfusion monitoring: which method to choose? *Microvasc Res.* 2008;76(2):132-3.
24. Turner J, Belch JJ, Khan F. Current concepts in assessment of microvascular endothelial function using laser Doppler imaging and iontophoresis. *Trends Cardiovasc Med.* 2008;18(4):109-16.
25. Kubli S, Waeber B, Dalle-Ave A, Feihl F. Reproducibility of laser Doppler imaging of skin blood flow as a tool to assess endothelial function. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2000;36(5):640-8.
26. Ruano J, López-Miranda J, Fuentes F, Moreno JA, Bellido C, Pérez-Martínez P, et al. Phenolic content of virgin olive oil improves ischemic reactive hyperemia in hypercholesterolemic patients. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(10):1864-8.
27. Fenster CP, Weinsier RL, Darley-Usmar VM, Patel RP. Obesity, aerobic exercise, and vascular disease: the role of oxidant stress. *Obes Res.* 2002;10(9):964-8.
28. Inoue N, Ohara Y, Fukai T, Harrison DG, Nishida K. Probucol improves endothelial-dependent relaxation and decreases vascular superoxide production in cholesterol-fed rabbits. *Am J Med Sci.* 1998;315(4):242-7.
29. Rajagopalan S, Kurz S, Münzel T, Tarpey M, Freeman BA, Griending KK, et al. Angiotensin II-mediated hypertension in the rat increases vascular superoxide production via membrane NADH/NADPH oxidase activation. Contribution to alterations of vasomotor tone. *J Clin Invest.* 1996;97(8):1916-23.
30. Nedeljkovic ZS, Gokce N, Loscalzo J. Mechanisms of oxidative stress and vascular dysfunction. *Postgrad Med J.* 2003;79(930):195-9.
31. Lapenna D, de Giora S, Ciofani G, Mezzetti A, Uchino S, Calafiore AM, et al. Glutathione-related antioxidant defenses in human atherosclerotic plaques. *Circulation.* 1998; 97(19):1930-4.
32. Tsai WC, Li YH, Lin CC, Chao TH, Chen JH. Effects of oxidative stress on endothelial function after a high-fat meal. *Clin Sci (Lond).* 2004;106(3):315-9.
33. Griending KK, Sorescu D, Ushio-Fukai M. NAD(P)H oxidase: role in cardiovascular biology and disease. *Circ Res.* 2000;86(5):494-501.
34. Cai H, Harrison DG. Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: the role of oxidant stress. *Circ Res.* 2000;87(10):840-4.
35. Berry SE, Tucker S, Banerji R, Jiang B, Chowienzyk PJ, Charles SM, et al. Impaired postprandial endothelial function depends on the type of fat consumed by healthy men. *J Nutr.* 2008;138(10):1910-4.
36. Fard A, Tuck CH, Donis JA, Sciacca R, Di Tullio MR, Wu HD, et al. Acute elevations of plasma asymmetric dimethylarginine and impaired endothelial function in response to a high-fat meal in patients with type 2 diabetes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20(9):2039-44.
37. Esposito K, Ciotola M, Sasso FC, Cozzolino D, Saccomanno F, Assaloni R, et al. Effect of a single high-fat meal on endothelial function in patients with the metabolic syndrome: role of tumor necrosis factor-alpha. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2007;17(4):274-9.
38. Graier WF, Posch K, Fleischhacker E, Wascher TC, Kostner GM. Increased superoxide anion formation in endothelial cells during hyperglycemia: an adaptive response or initial step of vascular dysfunction? *Diabetes Res Clin Pract.* 1999;45(2-3):153-60.
39. Stalker TJ, Skvarka CB, Scalia R. A novel role for calpains in the endothelial dysfunction of hyperglycemia. *FASEB J.* 2003;17(11):1511-3.
40. Zhao HJ, Wang S, Cheng H, Zhang MZ, Takahashi T, Fogo AB, et al. Endothelial nitric oxide synthase deficiency produces accelerated nephropathy in diabetic mice. *J Am Soc Nephrol.* 2006;17: 2664-9.
41. Rowell LB, Saltin B, Kiens B, Christensen NJ. Is peak quadriceps blood flow in humans even higher during exercise with hypoxemia? *Am J Physiol.* 1986;251(5 Pt 2):H1038-44.
42. Saltin B, Rådegran G, Koskolou MD, Roach RC. Skeletal muscle blood flow in humans and its regulation during exercise. *Acta Physiol Scand.* 1998;162(3):421-36.
43. Osada T, Katsumura T, Hamaoka T, Inoue S, Esaki K, Sakamoto A, et al. Reduced blood flow in abdominal viscera measured by Doppler ultrasound during one-legged knee extension. *J Appl Physiol.* 1999;86(2):709-19.
44. McAllister RM. Adaptations in control of blood flow with training: splanchnic and renal blood flows. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(3):375-81.
45. Hansen J, Sander M, Thomas GD. Metabolic modulation of sympathetic vasoconstriction in exercising skeletal muscle. *Acta Physiol Scand.* 2000;168(4):489-503.
46. Kingwell BA. Nitric oxide-mediated metabolic regulation during exercise: effects of training in health and cardiovascular disease. *FASEB J.* 2000;14(12):1685-96.
47. Chavoshan B, Sander M, Sybert TE, Hansen J, Victor RG, Thomas GD. Nitric oxide-dependent modulation of sympathetic neural control of oxygenation in exercising human skeletal muscle. *J Physiol.* 2002 1;540(Pt 1):377-86.
48. Thomas GD, Victor RG. Nitric oxide mediates contraction-induced attenuation of sympathetic vasoconstriction in rat skeletal muscle. *J Physiol.* 1998;506 (Pt 3):817-26.
49. Rognum O, Bjørnstad TH, Kahrs C, Tjønnha AE, Bye A, Haram PM, et al. Endothelial function in highly endurance-trained men: effects of acute exercise. *J Strength Cond Res.* 2008;22(2):535-42.
50. Umpierre D, Stein R, Vieira PJ, Ribeiro JP. Blunted vascular responses but preserved endothelial vasodilation after submaximal exercise in chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2009;16(1):53-9.
51. Maroun MJ, Mehta S, Turcotte R, Cosio MG, Hussain SN. Effects of physical conditioning on endogenous nitric oxide output during exercise. *J Appl Physiol.* 1995;79(4):1219-25.
52. Bode-Böger SM, Böger RH, Schröder EP, Frölich JC. Exercise increases systemic nitric oxide production in men. *J Cardiovasc Risk.* 1994;1(2):173-8.
53. Pyke KE, Tschakovsky ME. The relationship between shear stress and flow-mediated dilatation: implications for the assessment of endothelial function. *J Physiol.* 2005;568(Pt 2):357-69.
54. Uematsu M, Ohara Y, Navas JP, Nishida K, Murphy TJ, Alexander RW, et al. Regulation of endothelial cell nitric oxide synthase mRNA expression by shear stress. *Am J Physiol.* 1995;269(6 Pt 1):C1371-8.
55. Green DJ, Maiorana A, O'Driscoll G, Taylor R. Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. *J Physiol.* 2004;561(Pt 1):1-25.
56. Green DJ, Bilsborough W, Naylor LH, Reed C, Wright J, O'Driscoll G, et al. Comparison of forearm blood flow responses to incremental handgrip and cycle ergometer exercise: relative contribution of nitric oxide. *J Physiol.* 2005;562(Pt 2):617-28.
57. Thijssen DH, Dawson EA, Black MA, Hopman MT, Cable NT, Green DJ. Brachial Artery Blood Flow Responses to Different Modalities of Lower Limb Exercise. *Med Sci Sports Exerc.* En prensa 2009.
58. Maiorana A, O'Driscoll G, Dembo L, Cheetham C, Goodman C, Taylor R, et al. Effect of aerobic and resistance exercise training on vascular function in heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2000;279:H1999-2005.
59. Linke A, Schoene N, Gielen S, Hofer J, Erbs S, Schuler G, et al. Endothelial dysfunction in patients with chronic heart failure: systemic effects of lower-limb exercise training. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(2):392-7.
60. Green D, Cheetham C, Mavaddat L, Watts K, Best M, Taylor R, et al. Effect of lower limb exercise on forearm vascular function: contribution of nitric oxide. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2002;283:H899-907.
61. Balon TW, Nadler JL. Evidence that nitric oxide increases glucose transport in skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 1997;82(1):359-63.
62. Roberts CK, Barnard RJ, Scheck SH, Balon TW. Exercise-stimulated glucose transport in skeletal muscle is nitric oxide dependent. *Am J Physiol.* 1997;273(1 Pt 1):E220-5.
63. Bradley SJ, Kingwell BA, McConell GK. Nitric oxide synthase inhibition reduces leg glucose uptake but not blood flow during dynamic exercise in humans. *Diabetes.* 1999;48(9):1815-21.
64. Hayashi T, Wojtaszewski JF, Goodyear LJ. Exercise regulation of glucose transport in skeletal muscle. *Am J Physiol.* 1997;273(6 Pt 1):E1039-51.
65. Brown MD. Exercise and coronary vascular remodelling in the healthy heart. *Exp Physiol.* 2003;88(5):645-58.
66. Prior BM, Lloyd PG, Yang HT, Terjung RL. Exercise-induced vascular remodeling. *Exerc Sport Sci Rev.* 2003;31(1):26-33.
67. Maiorana A, O'Driscoll G, Taylor R, Green D. Exercise and the nitric oxide vasodilator system. *Sports Med.* 2003;33(14):1013-35.
68. Kingwell BA, Tran B, Cameron JD, Jennings GL, Dart AM. Enhanced vasodilation to acetylcholine in athletes is associated with lower plasma cholesterol. *Am J Physiol.* 1996;270(6 Pt 2):H2008-13.
69. Jones H, Green DJ, George KP, Black MA, Atkinson G. Evidence for a greater elevation in vascular shear stress after morning exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(6):1188-93.

70. Wang J, Widlansky ME. Lifestyle choices and endothelial function: risk and relevance. *Curr Vasc Pharmacol*. 2009;7(2):209-24.
71. Clarkson P, Montgomery HE, Mullen MJ, Donald AE, Powe AJ, Bull T, et al. Exercise training enhances endothelial function in young men. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33(5):1379-85.
72. Rywik TM, Blackman MR, Yataco AR, Vaitkevicius PV, Zink RC, Cottrell EH, et al. Enhanced endothelial vasoreactivity in endurance-trained older men. *J Appl Physiol*. 1999;87(6):2136-42.
73. Rinder MR, Spina RJ, Ehsani AA. Enhanced endothelium-dependent vasodilation in older endurance-trained men. *J Appl Physiol*. 2000;88:761-6.
74. Green DJ, Fowler DT, O'Driscoll JG, Blanksby BA, Taylor RR. Endothelium-derived nitric oxide activity in forearm vessels of tennis players. *J Appl Physiol*. 1996;81(2):943-8.
75. Green DJ, O'Driscoll JG, Blanksby BA, Taylor RR. Effect of casting on forearm resistance vessels in young men. *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29(10):1325-31.
76. Rakobowchuk M, McGowan CL, de Groot PC, Hartman J W, Phillips SM, MacDonald MJ. Endothelial function of young healthy males following whole body resistance training. *J Appl Physiol*. 2005;98:2185-90.
77. Sciacqua A, Candigliota M, Ceravolo R, Scozzafava A, Sinopoli F, Corsonello A, et al. Weight loss in combination with physical activity improves endothelial dysfunction in human obesity. *Diabetes Care*. 2003;26(6):1673-8.
78. Watts K, Beye P, Siafarikas A, Davis EA, Jones TW, O'Driscoll G, et al. Exercise training normalizes vascular dysfunction and improves central adiposity in obese adolescents. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(10):1823-7.
79. Woo KS, Chook P, Yu CW, Sung RY, Qiao M, Leung SS, et al. Effect of diet and exercise on obesity-related vascular dysfunction in children. *Circulation*. 2004;109(16):1981-6.
80. Schjerve IE, Tyldum GA, Tjønnå AE, Stølen T, Loennechen JP, Hansen HE, et al. Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. *Clin Sci (Lond)*. 2008;115(9):283-93.
81. Lavrencic A, Salobir BC, Keber I. Physical training improves flow-mediated dilation in patients with the polymetabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000;20(2):551-5.
82. Walsh JH, Yong G, Cheetham C, Watts GF, O'Driscoll GJ, et al. Effects of exercise training on conduit and resistance vessel function in treated and untreated hypercholesterolaemic subjects. *Eur Heart J*. 2003;24(18):1681-9.
83. Tjønnå AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram PM, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation*. 2008;118(4):346-54.
84. Fuchsjaeger-Mayrl G, Pleiner J, Wiesinger GF, Sieder AE, Quittan M, Nahr MJ, et al. Exercise training improves vascular endothelial function in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25(10):1795-801.
85. Wycherley TP, Brinkworth GD, Noakes M, Buckley JD, Clifton PM. Effect of caloric restriction with and without exercise training on oxidative stress and endothelial function in obese subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab*. 2008;10(11):1062-73.
86. Cohen ND, Dunstan DW, Robinson C, Vulikh E, Zimmet PZ, Shaw JE. Improved endothelial function following a 14-month resistance exercise training program in adults with type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2008;79(3):405-11.
87. Walsh JH, Bilsborough W, Maiorana A, Best M, O'Driscoll GJ, Taylor RR, et al. Exercise training improves conduit vessel function in patients with coronary artery disease. *J Appl Physiol*. 2003;95(1):20-5.
88. Hambrecht R, Adams V, Erbs S, Linke A, Kränkel N, Shu Y, et al. Regular physical activity improves endothelial function in patients with coronary artery disease by increasing phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase. *Circulation*. 2003;107(25):3152-8.
89. Miche E, Herrmann G, Nowak M, Wirtz U, Tietz M, Hürst M, et al. Effect of an exercise training program on endothelial dysfunction in diabetic and non-diabetic patients with severe chronic heart failure. *Clin Res Cardiol*. 2006;95 Suppl 1:i117-24.
90. Wisloff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo Ø, Haram PM, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation*. 2007;115(24):3086-94.
91. Roberts CK, Vaziri ND, Barnard RJ. Effect of diet and exercise intervention on blood pressure, insulin, oxidative stress, and nitric oxide availability. *Circulation*. 2002;106(20):2530-2.
92. Gill JM, Al-Mamari A, Ferrell WR, Cleland SJ, Packard CJ, Sattar N, et al. Effects of prior moderate exercise on postprandial metabolism and vascular function in lean and centrally obese men. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(12):2375-82.
93. Silvestre R, Kraemer WJ, Quann EE, Seip RL, Maresh CM, Vingren JL, et al. Effects of exercise at different times on postprandial lipemia and endothelial function. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40(2):264-74.
94. Gill JMR, Herd SL, Vora V, Hardman AE. Effects of a brisk walk on lipoprotein lipase activity and plasma triglyceride concentrations in the fasted and postprandial states. *Eur J Appl Physiol*. 2003;89:184-90.
95. Zafeiridis A, Goloi E, Petridou A, Dipla K, Mougios V, Kellis S. Effects of low- and high-volume resistance exercise on postprandial lipaemia. *Br J Nutr*. 2007;97(3):471-7.
96. Haram PM, Kemi OJ, Wisloff U. Adaptation of endothelium to exercise training: insights from experimental studies. *Front Biosci*. 2008;13:336-46.
97. Goon PK, Lip GY. Endothelial progenitor cells, endothelial cell dysfunction and much more: observations from cardiac syndrome X. *Heart*. 2007;93(9):1020-1.
98. Hristov M, Weber C. Endothelial progenitor cells in vascular repair and remodeling. *Pharmacol Res*. 2008;58(2):148-51.
99. Westerweel PE, Visseren FL, Hajer GR, Olijhoek JK, Hoefer IE, de Bree P, et al. Endothelial progenitor cell levels in obese men with the metabolic syndrome and the effect of simvastatin monotherapy vs. simvastatin/ezetimibe combination therapy. *Eur Heart J*. 2008;29(22):2808-17.
100. Hill JM, Zalos G, Halcox JP, Schenke WH. Circulating endothelial progenitor cells, vascular function, and cardiovascular risk. *N Engl J Med*. 2003;348:593-600.
101. Lefèvre J, Michaud SE, Rivard A. Moderate consumption of red wine improves ischemia-induced neovascularization in ApoE-deficient mice: effect on endothelial progenitor cells and nitric oxide. *FASEB J*. 2007;21(14):3845-52.
102. Mano R, Ishida A, Ahya Y, Todoriki H, Takishita S. Dietary intervention with Okinawan vegetables increased circulating endothelial progenitor cells in healthy young women. *Atherosclerosis*. 2009;204(2):544-8.
103. Müller-Ehmsen J, Braun D, Flesch M. Decreased number of circulating progenitor cells in obesity: beneficial effects of weight reduction. *Eur Heart J*. 2008;29(12):1560-8.
104. Walter DH, Zeiher AM, Dimmeler S. Effects of statins on endothelium and their contribution to neovascularization by mobilization of endothelial progenitor cells. *Coron Artery Dis*. 2004;15(5):235-42.
105. Adams V, Lenk K, Linke A, Lenz D, Erbs S, Sandri M, et al. Increase of circulating endothelial progenitor cells in patients with coronary artery disease after exercise-induced ischemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004;24(4):684-90.
106. Yang Z, Wang JM, Chen L, Luo CF, Tang AL, Tao J. Acute exercise-induced nitric oxide production contributes to upregulation of circulating endothelial progenitor cells in healthy subjects. *J Hum Hypertens*. 2007;21(6):452-60.



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2009;2(2):61-5

www.elsevier.es/ramd



Estudio de caso

Variabilidad de la frecuencia cardiaca en un deportista juvenil durante una competición de bádminton de máximo nivel

A. Garrido Esquivel^a, B. de la Cruz Torres^b, M.A. Garrido Salazar^a, M. Medina Corrales^a y J. Naranjo Orellana^b

^aFacultad de Organización Deportiva. Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey N.L. México.

^bCentro Andaluz de Medicina del Deporte. Sevilla. España.

Historia del artículo:

Recibido el 10 de enero de 2009

Aceptado el 31 de marzo de 2009

Palabras clave:

Variabilidad de la frecuencia cardiaca.

Fatiga física.

Bádminton.

Key words:

Heart rate variability.

Physical fatigue.

Badminton.

RESUMEN

Objetivo. Analizar la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) en reposo y tras jugar sucesivos partidos en un deportista masculino juvenil durante un campeonato de bádminton de máximo nivel, para establecer la relación entre los cambios de la VFC y el cúmulo de trabajo físico en un corto periodo de tiempo.

Método. La señal RR se midió latido a latido durante 20 minutos en reposo en posición supina en 5 ocasiones. Se realizó un registro inicial un día después de llegar a la ciudad sede del campeonato y antes de comenzar el mismo, y un registro tras cada partido disputado (4 en total) antes de cumplirse una hora de la finalización. Se calcularon los parámetros estadísticos del dominio de tiempo y el gráfico de dispersión de Poincaré.

Resultados. A medida que se disputan los partidos el badmintonista muestra un descenso progresivo de los parámetros estadísticos, excepto de la frecuencia cardiaca (FC) media, que aumenta progresivamente; en los gráficos de Poincaré se observa una reducción del eje transversal, mientras que el eje longitudinal apenas se modifica, y los tacogramas de la toma basal y después de cada partido reflejan un descenso de la VFC desde el primer partido.

Conclusión. Al acumularse partidos en un torneo de bádminton de máximo nivel existe una reducción de la VFC, llegando a valores que, de tomarse en reposo, serían considerados de riesgo para la salud cardiovascular del deportista (SDRR = 34,07 ms y pRR50% = 0,65%). Por otro lado, el desequilibrio autónomo que provoca un aumento de la estimulación simpática sobre la FC parece deberse más a una inhibición de la actividad parasimpática que a una mayor estimulación simpática.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Objective. To analyze heart rate variability (HRV) in a young athlete at rest and after consecutive high level badminton matches in order to assess the relationship between the changes observed in HRV and the accumulation of physical work in a short period.

Method. The RR signal was measured beat to beat over 20 minutes at rest in supine position five times. A first registry was obtained the day after his arrival to the host city for the championship and before it started. The other registries were obtained in the hour after each match (4 in all). Statistical parameters in the time domain and Poincaré graphics were obtained.

Results. As the matches were accumulating, the player showed a progressive fall in the time domain parameters while the mean heart rate increased. The Poincaré graphics showed a decrease in the transversal axis without modifying the longitudinal axis and the tachogram of the baseline measure and after each match reflected a decrease in the HRV from the first to the fourth match.

Conclusion. As the work is accumulated during a high level competition, HRV decreases, reaching values that would be considered high risk is obtained at rest (SDRR= 34.07 ms and pRR50% = 0.65%). On the other hand, the autonomic imbalance which leads to a sympathetic predominance over heart rate seems to be caused by parasymphatic inhibition more than by higher sympathetic stimulation.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Correspondencia:

J. Naranjo Orellana.

Centro Andaluz de Medicina del Deporte.

Glorieta Beatriz Manchón, s/n.

41092 Sevilla. España.

Correo electrónico:

jose.naranjo@juntadeandalucia.es

Introducción

La variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) se utiliza como parámetro indicador del nivel de salud cardiovascular, de manera que su análisis permite un estudio no invasivo de la actividad del sistema nervioso autónomo (SNA) sobre el nodo sinusal. No se sabe bien cuál es la relación exacta entre la VFC y el SNA, pero sí se puede afirmar que cuando aumenta la actividad simpática se produce un descenso de la VFC, mientras que cuando predomina la actividad parasimpática aumenta la VFC¹. Por tanto, de alguna manera la VFC refleja el control del SNA sobre el sistema cardiovascular: una alta VFC es señal de un buen funcionamiento y adaptabilidad del SNA, considerado como un estado saludable, mientras una baja VFC significa un funcionamiento anormal o una adaptabilidad insuficiente del SNA, lo que es indicador de mala salud².

Existen diferentes métodos de análisis de la VFC³⁻⁵, siendo los más sencillos los que corresponden al llamado dominio de tiempo. Entre ellos, la mejor información pronóstica de cara al estado de salud es la ofrecida por la desviación estándar de los intervalos entre los latidos normales (SDRR)^{3,6-8} y el pRR50⁹, que es una medida de cuánto difieren entre sí los pares de intervalos RR adyacentes y que refleja la actividad vagal sobre el corazón. Así, una SDRR < 50 ms y un pRR50 < 3% medidos en reposo identifican una situación de riesgo, mientras que valores de SDRR > 100 ms y pRR50 > 3% corresponden a una situación de buen estado de salud.

El comportamiento de la VFC está influenciado por multitud de factores, entre los cuales queremos centrarnos en el ejercicio físico. En situación de reposo existe un equilibrio entre la actividad simpática y parasimpática sobre el control de la frecuencia cardíaca (FC) que durante la actividad física se inclina hacia un predominio de la actividad simpática, aumentando así la FC¹⁰. Sin embargo, si el ejercicio físico se realiza de forma sistemática en el tiempo se produce un predominio de la actividad parasimpática, dando lugar a un descenso de la FC de reposo y durante el ejercicio submáximo.

Evidentemente, el ejercicio físico produce cambios en la VFC¹¹, pero en lo que no hay acuerdo es en las características de las modificaciones producidas sobre la VFC por los diferentes tipos de ejercicio¹²⁻¹⁹.

De la misma manera, tampoco queda claro el papel de la VFC en la detección de situaciones de sobreentrenamiento. Existen diferentes estudios en los que intencionadamente se aumenta la carga de entrenamiento a los deportistas para provocar un sobreentrenamiento, obteniéndose resultados diferentes e incluso contradictorios. Así, Hedelin et al²⁰ comunican un aumento de la VFC, Pichot et al²¹ encuentran un descenso de la VFC y Hedelin et al²² no apreciaron cambios. Lo que sí es cierto es que el sobreentrenamiento provoca un desequilibrio en el control autónomo cardíaco, lo que implica cambios en la VFC.

Un torneo de bádminton ofrece la ventaja de que el ganador acumula un buen número de partidos en un periodo de tiempo muy corto (dos o tres días). El interés de este caso radica en dos aspectos fundamentales: por un lado, la VFC es un parámetro que se ha analizado en multitud de deportes, pero nunca en el bádminton; en segundo lugar, se ha realizado un seguimiento de la VFC a lo largo de los sucesivos partidos que ha disputado el sujeto en un torneo completo de requerimiento físico máximo en esta modalidad deportiva, obteniéndose información muy valiosa sobre cómo se comporta la VFC cuando se acumula una carga importante de trabajo en un corto periodo de tiempo.

Método

Sujeto

En los XIV Campeonatos Panamericanos de bádminton, celebrados en Puerto Vallarta (Jalisco, México) en 2007, se realizó un registro de VFC a 11 jugadores juveniles masculinos a su llegada a la ciudad y tras los partidos que disputaban en el torneo. Uno de ellos llegó a la final y disputó un total de 4 partidos, siendo el caso que presentamos en este trabajo.

Este jugador (edad: 17,3 años; talla: 179 cm; peso: 69,1 kg) se encuentra dentro del ranking mundial, pertenece a la Selección Mexicana de Bádminton juvenil y senior y había participado previamente en los juegos Panamericanos de Río de Janeiro, celebrados en Brasil en julio de 2007. El torneo fue de máxima exigencia, ya que estaba en juego la clasificación para el mundial juvenil de la especialidad.

El sujeto fue informado del contenido del estudio y dio su consentimiento para participar en él.

Procedimiento

Los registros se llevaron a cabo en el lugar de la sede. El registro inicial (situación basal) se le realizó un día después de haber llegado a la ciudad sede, en su habitación, y las tomas pospartido se efectuaron con posterioridad a la conclusión del mismo, entre 15 y 25 minutos (media de 17,14 ± 3,93 minutos). Las tomas se realizaron en posición supina durante 20 minutos.

La señal del ritmo cardíaco se registró mediante un monitor Polar RS800sd® en la opción de R-R (latido a latido). Esta serie de pulsómetros está validada para registros de VFC en posición supina.

Los registros fueron volcados al ordenador por vía infrarroja (Interfaz Polar IrDA USB 2.0 Adapter) utilizando el software Polar Protrainer versión 5, y después fueron exportados al programa SPSS para Windows versión 12.0 para su análisis. Para su representación gráfica se utilizó una hoja de cálculo de Excel de Microsoft Office.

Tabla 1
Datos de los parámetros correspondientes al dominio del tiempo

	Media intervalo RR	SDRR	Índice SDRR	SDARR	RMSSD	pRR50	FC media
Toma basal	810,46	60,34	59,62	10,18	32,69	29,84	74,44
Partido 1	681,19	44,12	42,3	14,4	25,31	7,31	88,49
Partido 2	677,81	61,55	50,8	39,07	25,13	11,26	89,29
Partido 3	638,07	43,06	34,16	29,71	14,30	2,58	94,5
Partido 4	659,66	34,07	32,87	5,59	9,45	0,65	91,1

FC: frecuencia cardíaca. Índice SDRR: promedio de la desviación estándar de los intervalos RR; pRR50: número de pares de intervalos RR adyacentes que difieren más de 50 ms en el registro completo dividido por el número total de intervalos RR, expresado en porcentaje; RMSSD: raíz cuadrada del valor medio de la suma de las diferencias al cuadrado de todos los intervalos RR sucesivos; SDARR: desviación estándar del intervalo RR medio calculado sobre periodos cortos de 5 minutos; SDRR: desviación estándar de los intervalos RR.

Tabla 2

Datos de los ejes transversal (SD1) y longitudinal (SD2) correspondientes al gráfico de Poincaré

	SD1	SD2
Toma basal	39,7	78,2
Partido 1	26,1	58,8
Partido 2	27,6	83,9
Partido 3	16,9	60,1
Partido 4	14,3	48,3

Análisis estadístico

Respecto al análisis estadístico, y siguiendo las recomendaciones de la *European Society of Cardiology* y de la *North American Society of Pacing and Electrophysiology*³, se calcularon los siguientes parámetros: el promedio de la duración de todos los intervalos RR, la SDRR, la SDRR medios calculados sobre periodos de 5 minutos (SDARR), el promedio de las desviaciones estándar del intervalo RR (índice SDRR) y el número de pares de intervalos RR adyacentes que difieren en más de 50 ms en el registro completo, dividido por el número total de intervalos RR y expresado en porcentaje (pRR50).

También se confeccionó el gráfico de dispersión de Poincaré, donde los intervalos RR consecutivos se trasladan a un diagrama de dispersión

de dos dimensiones para obtener una imagen gráfica del comportamiento de la VFC en cada una de las tomas⁴. Este análisis permite cuantificar la actividad autónoma sobre el corazón debido a que el eje transversal (SD1) se puede considerar como indicador de la actividad parasimpática, mientras que el eje longitudinal (SD2) es una función inversa de la actividad simpática²³⁻²⁵.

Resultados

En la tabla 1 se muestran los valores del dominio de tiempo. A medida que se disputan los partidos se observa un descenso progresivo de todos los parámetros estadísticos, excepto de la FC media, que aumenta progresivamente.

En la tabla 2 están recogidos los valores de los ejes del gráfico de Poincaré (SD1 y SD2). En ella se aprecia el descenso de ambos diámetros, con excepción del SD2 tras el segundo encuentro, resultando más marcada la reducción del SD1 (64%) que del SD2 (38,2%). Este comportamiento puede apreciarse en la figura 1, que muestra los gráficos de Poincaré en la toma basal y después de cada partido.

En la figura 2 se muestran los tacogramas de la toma basal y después de cada partido, reflejándose el descenso de la VFC desde el primer encuentro.

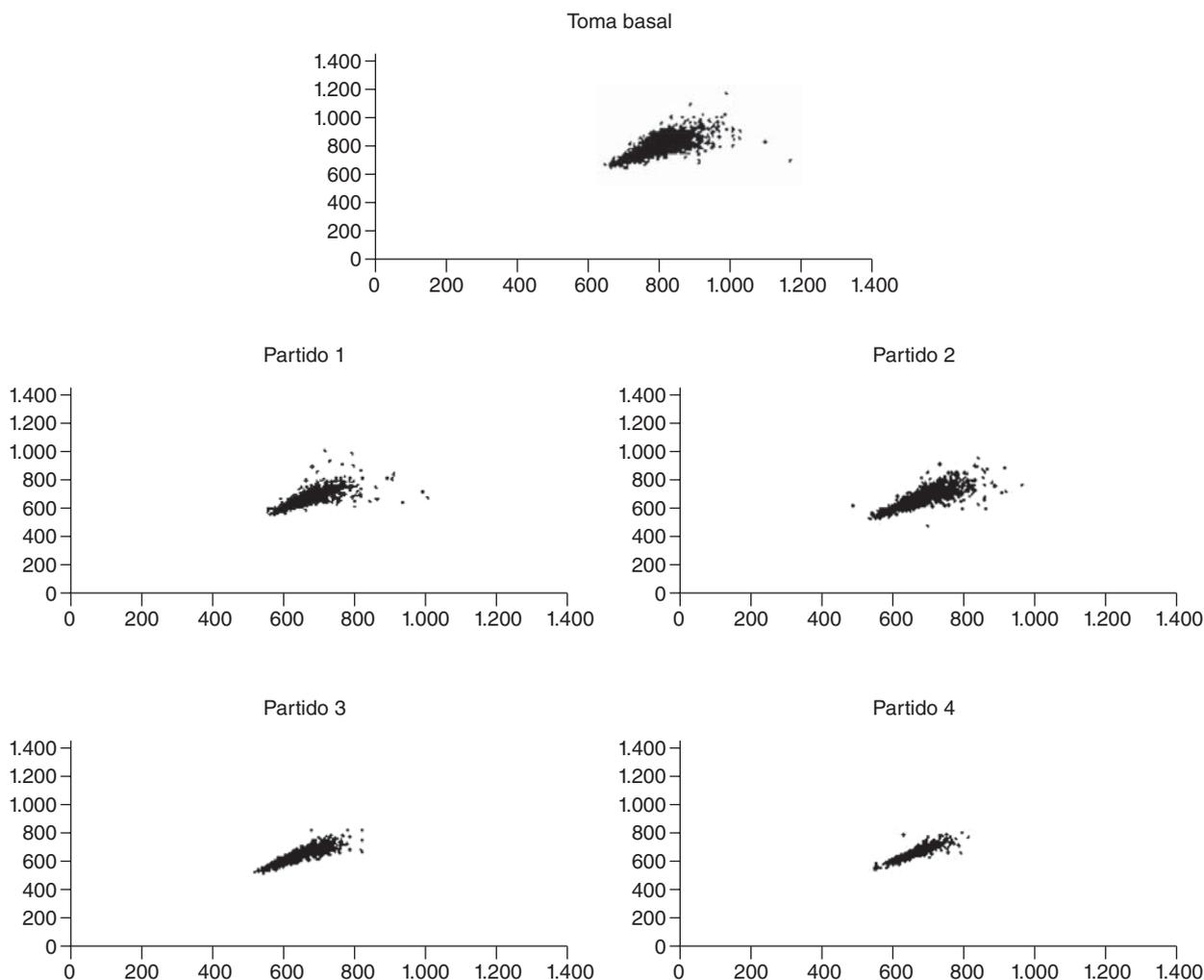


Fig. 1. Representación del gráfico de Poincaré de la toma basal y después de cada uno de los partidos.

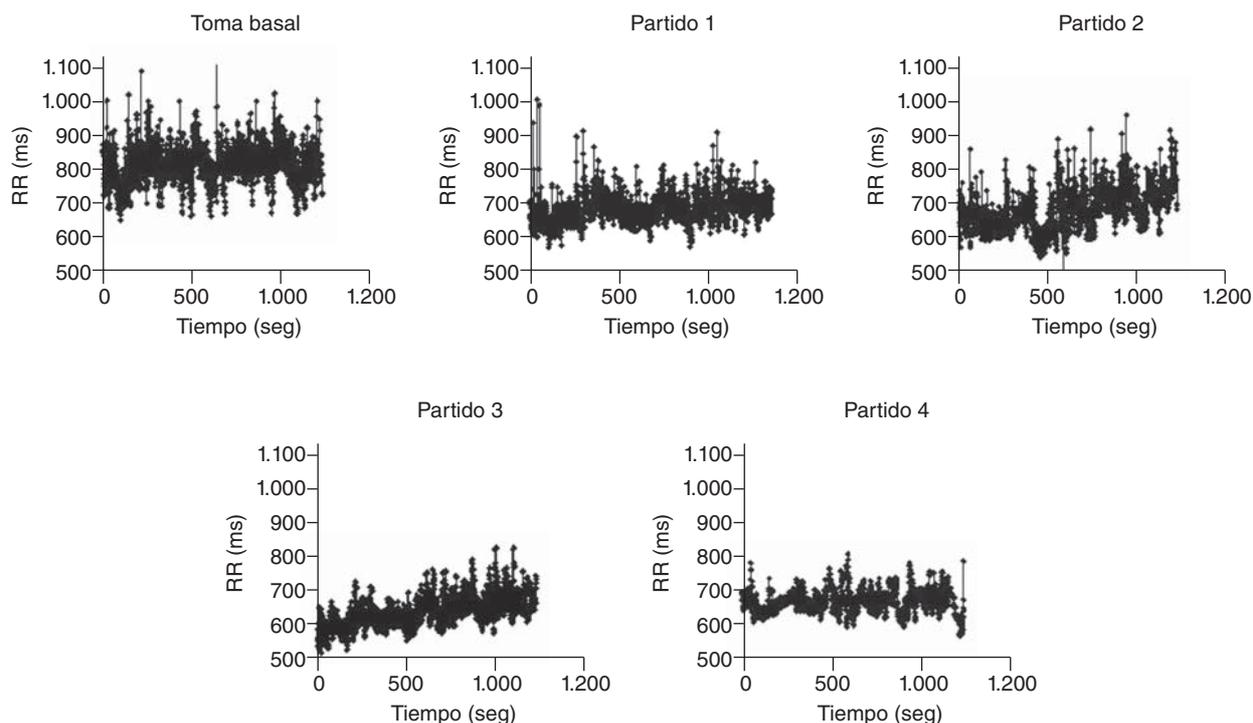


Fig. 2. Representación de los tacogramas de la toma basal y después de cada uno de los partidos.

Discusión

Las figuras 1 y 2 resultan muy ilustrativas respecto a la forma en que se ha ido modificando la variabilidad de la señal, en la medida en que el sujeto estudiado fue acumulando partidos en un periodo de tiempo lo suficientemente corto como para que no pudiera recuperarse la misma.

Hemos evidenciado un descenso progresivo de todos los valores del dominio de tiempo a medida que se disputan los partidos, pero quizá merezcan una atención especial la SDRR y el pRR50, ya que en el último partido alcanzan valores (34,07 y 0,65, respectivamente) que, de estar midiéndose en situación basal de reposo, se considerarían de riesgo según la *European Society of Cardiology* y la *North American Society of Pacing and Electrophysiology*³. Mientras, la FC media aumenta significativamente a lo largo de los distintos registros (tabla 1).

Sabemos que tanto la actividad simpática como parasimpática participan en el control de la FC y que el balance autónomo durante la actividad física se inclina hacia un predominio de la actividad simpática, aumentando así la FC¹⁰. En la representación de los gráficos de Poincaré (fig. 1) vemos cómo el diámetro transversal se reduce incluso a simple vista, mientras que el longitudinal se modifica menos (tabla 2); esto indica que existe una marcada reducción de la actividad parasimpática y un aumento (menos marcado) de la actividad simpática. Por ello deducimos que en esta situación de ejercicio acumulado el sujeto presenta un balance autónomo inclinado hacia un predominio simpático, pero que este predominio se debe más a un descenso de la actividad parasimpática que a un aumento de la actividad simpática.

Son pocos los estudios en los que se analizan los cambios que sufre la VFC ante una situación de sobre esfuerzo. La mayoría defienden que existe un descenso de la VFC por una inhibición de la actividad parasimpática a favor de un predominio de la actividad simpática, analizando dicho comportamiento a través de parámetros estadísticos y del espec-

tro de frecuencias^{21,26,27}. Incluso existe un trabajo donde se analiza el efecto del sobreentrenamiento sobre la VFC a través del gráfico de Poincaré, pero simplemente se limita a decir que los atletas sobreentrenados se caracterizan por un diámetro transversal reducido²⁸.

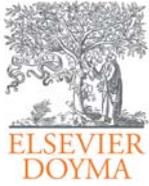
Otro aspecto que aporta el estudio de este caso, al analizar la situación de cúmulo agudo de trabajo físico en un corto periodo de tiempo, es que no sólo se produce una reducción de la VFC, sino que algunos parámetros (SDRR= 34,07 ms y pRR50 = 0,65%) llegan a valores que en situación basal serían considerados de riesgo para la salud cardiovascular, aunque en estas circunstancias no sepamos muy bien cuál es su significado. Por otro lado, el estudio de este caso aporta la evidencia de que el desequilibrio autónomo observado durante el cúmulo de cargas en un corto periodo de tiempo se debe a una reducción de la actividad parasimpática.

Todo ello podría tener importancia en la utilización de la VFC como indicador de fatiga acumulada en los deportistas.

Bibliografía

1. Pumplra J, Howorka K, Groves D, Chester M, Nolan J. Functional assessment of heart rate variability: physiological basic and practical applications. *Int J Cardiol.* 2002;84:1-14.
2. De la Cruz B, López C, Naranjo J. Analysis of heart rate variability at rest and during aerobic exercise. A study in healthy people and cardiac patients. *Br J Sports Med.* 2008;42(9):715-20.
3. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation.* 1996;93:1043-65.
4. Woo MA, Stevenson WG, Moser DK, Trelense RB, Harper RM. Patterns of beat-to-beat heart rate variability in advanced heart failure. *Am Heart J.* 1992;123:704-10.
5. Pincus SM. Approximate entropy as a measure of system complexity. *Proc Natl Acad Sci.* 1991;88:2297-301.
6. Nolan J, Batin PD, Andrews R, Lindsay SJ, Brooksby P, Mullen M, et al. Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure. *Circulation.* 1998;98:1510-6.

7. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1987;59:256-62.
8. Kleiger RE, Bosner MS, Rottman JN, Stein PK. Time-domain measurements of heart rate variability. *J Ambulatory Monitoring.* 1993;6(1):1-18.
9. Algra A, Tijssen JGP, Poelandt JRTC, Pool J, Lubsen J. Heart rate variability from 24-hour electrocardiography and the 2-year risk for sudden death. *Circulation.* 1993;88:180-5.
10. Hatfield BD, Spalding TW, Maria DLS, Porges SW, Potes JT, Byrne EA, et al. Respiratory sinus arrhythmia during exercise in aerobically trained and untrained men. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(2):206-14.
11. Pober DM, Braun B, Freedbon PS. Effects of a single bout of exercise on resting heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(7):1140-8.
12. González-Camarena R, Carrasco S, Román R, Gaitán MJ, Medina V, Azpiroz J. Effect of static and dynamic exercise on heart rate and blood pressure variabilities. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(10):1719-28.
13. Parekh A, Lee CM. Heart rate variability alter isocaloric exercise bouts of different intensities. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37(4):599-605.
14. Vinet A, Beck L, Nottin S, Obert P. Effect of intensive training on heart rate variability in prepuberal swimmers. *Eur J Clin Investigation.* 2005;35:610-4.
15. Perini R, Fisher N, Veicsteinas A, Pendergast DR. Aerobic training and cardiovascular responses at rest and during exercise in older men and women. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(4):700-8.
16. Pichot V, Busso T, Roche F, Garet M, Costes F, Duverney D, et al. Autonomic adaptations to intensive and overload training periods: a laboratory study. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(10):1660-6.
17. Lee CM, Wood RH, Welsch MA. Influence of short-term endurance exercise training on heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(6):961-9.
18. Hottenrott K, Hoss O, Esperer HD. Heart rate variability and physical exercise. *Herz.* 2006;31:544-52.
19. Hautala A, Tulppo MP, Mäkikallio TH, Laukkanen R, Nissilä S, Huikuri HV. Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clin Physiol.* 2001;21(2):238-45.
20. Hedelin R, Winklund U, Bjerle P, Henriksson-Larsén K. Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(9):1531-3.
21. Baumert M, Brechtel L, Lock J, Hermsdorf, Wolff R, Baier V, et al. Heart rate variability, blood pressure variability and baroreflex sensitivity in overtrained athletes. *Clin J Sport Med.* 2006;16(5):412-7.
22. Hedelin R, Kenttä G, Winklund U, Bjerle P, Henriksson-Larsén K. Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses and heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(8):1480-4.
23. Kamen PW, Krum H, Tonkin AM. Poincaré plots of heart rate variability allows quantitative display of parasympathetic nervous activity in humans. *Clin Sci.* 1996;91:201-8.
24. Tulppo MP, Mäkikallio TH, Takala TES, Seppänen T, Huikuri HV. Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Am J Physiol.* 1996;271 (1 Pt 2):H244-52.
25. Toichi M, Sugiera T, Murai T, Sengoku A. A new method of assessing cardiac autonomic function and its comparison with spectral analysis and coefficient of variation of R-R interval. *J Auton Nerv Syst.* 1997;62(1-2):79-84.
26. Hynynen E, Uusitalo A, Kontinen N, Rusko H. Heart rate variability during night sleep and after awakening in overtrained athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38(2):313-7.
27. Uusitalo AL, Uusitalo AJ, Rusko HK. Heart rate and blood pressure variability during heavy training and overtraining in the female athlete. *Int J Sports Med.* 2000;21(1):45-53.
28. Mourot L, Bouhaddi M, Perrey S, Cappelle S, Henriët MT, Wolf JP, et al. Decrease in heart rate variability with overtraining: assessment by the Poincaré plot analysis. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2004;24(1):10-8.



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2009;2(1):39

www.elsevier.es/ramd



Nuestro punto de vista

Licencias federativas

En la sección "Nuestro punto de vista" del último número de esta Revista se abordó el tema de la "Muerte súbita en el deporte". En dicha ocasión se manifestaba que la clave es la prevención. En este segundo número del año 2009 nos referiremos, dándole continuidad a ese tema, a las "Licencias federativas" y las situaciones que de ello puedan derivarse como: quién, cómo y cuándo deben firmarse, etc.

En la actualidad nadie duda de los beneficios del deporte para la salud, aunque también es necesario reconocer que la práctica deportiva no está exenta de riesgos. Cuando hablamos de riesgos no sólo nos referimos a la muerte súbita de un deportista, episodio de altísimo impacto tanto familiar como social, ya que estos representan el paradigma de la salud, sino también a aquellos otros padecimientos que son susceptibles de agravamiento por la realización de una disciplina deportiva en concreto.

Existe un acuerdo generalizado en el ámbito médico y en otros estamentos deportivos sobre la necesidad de la realización de reconocimientos médico-deportivos antes de la participación en actividades deportivas. Un adecuado reconocimiento médico-deportivo (valoración de salud y aptitud) debería ser el punto de partida de dicha actividad. Pero, ¿cuál es, en la actualidad, la realidad en nuestro medio?

A día de hoy la realidad nos muestra que no existe normativa unificada, ni en las comunidades autónomas ni a nivel federativo, sobre la exigencia de los reconocimientos médicos anteriormente mencionados, sólo hay esfuerzos aislados y buenas intenciones de algunas federaciones, que son la excepción.

En un intento de evitar responsabilidades y decir que se mira por la salud de los practicantes, para la obtención de las correspondientes licencias se suele exigir la firma de un médico. Esto ha llevado en muchos casos a que dicha firma la haga cualquier persona no médica, o un médico que en muchos casos, probablemente, no sopesa lo que firma, desconociendo la trascendencia real de esta, o sin examinar al deportista en cuestión, que es aún peor. Sin embargo, desde que la "muerte súbita" empieza a oírse y conocerse por la población en general a través de los

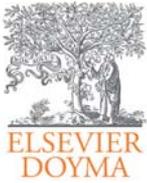
medios de comunicación, empiezan la resistencia y los miedos por la responsabilidad que conlleva firmar la autorización para realizar un determinado ejercicio físico, actividad física o deporte, con una variable intensidad o nivel de profesionalidad, por el miedo a ser responsable de una posible "muerte súbita" en un deportista aparentemente sano.

Creemos necesario hacer entender a la sociedad que la práctica de ejercicio físico y/o deporte es buena para la salud, siempre que sea adecuada y segura. No obstante, para que dicho objetivo se cumpla es necesario que las personas antes de comenzar a hacer deporte se realicen un reconocimiento médico-deportivo. Un reconocimiento en el que no sólo se vea el estado de salud, para despistar factores de riesgo, sino que también se valore la aptitud para la realización de determinados deportes, reconocimiento que por su importancia y especificidad debería ser realizado por un facultativo formado para dicho fin, como son los Médicos Especialistas en Medicina del Deporte.

Llegados a este punto podemos decir que conocemos el problema y sabemos la solución, no obstante seguimos sin concretar casi nada. Podemos pensar que el problema es político o de las federaciones o de los deportistas, sin embargo, como médicos del deporte, no podemos ni debemos sentirnos ajenos al mismo y obviarlo.

Por ello, los médicos del deporte deberíamos posicionarnos con firmeza de una vez por todas y lograr comprometer a los diferentes estamentos del deporte para que se dé la importancia que corresponde a la firma de las licencias federativas y a los reconocimientos médicos que deberían realizarse para la obtención de las mismas. Es importante, según nuestra opinión, buscar un consenso con los dirigentes federativos y políticos y lograr comprometerles para que, de una vez por todas, tengamos un marco normativo legal, real y concreto que dé respuesta a las necesidades de los deportistas, marco en el cual se aborde el tipo de reconocimientos, sus características y las del personal habilitado para su realización.

Comité Editorial de la Revista Andaluza de Medicina del Deporte



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2009;2(2)

www.elsevier.es/ramd



Normas

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), acompañados 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, Artículos especiales, Estudio de casos 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 nin-

gún 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 realizados 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:

- Originales: máximo 6.000 palabras, 6 figuras y 6 tablas.
- Revisiones: máximo 6.000 palabras, 6 figuras y 6 tablas. En caso de necesitar una mayor extensión se recomienda comunicarse con el comité editorial de la revista.
- Artículos especiales: máximo 3.000 palabras, 3 figuras y 3 tablas.
- Estudio de casos: entre 1.500 y 2.000 palabras, 4 figuras y 4 tablas.
- Cartas al Editor: máximo de 1.000 palabras.

Los manuscritos deben seguir la siguiente estructura general:

- Portada*
- Resumen estructurado en español y palabras clave*
- Resumen estructurado en inglés y palabras clave *
- Texto
- Bibliografía
- Agradecimientos (opcional)
- Tablas (opcional)
- 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), "título" (*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) Método; 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/me_shbrowser.cgi)

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

- a) Originales: constará de una Introducción, Método, Resultados y Discusión; caso los autores deseen realizar agradecimientos, éstos deberán figurar al final del texto.
- b) Revisiones: el texto se dividirá en todos aquellos apartados que el autor considere necesarios para una perfecta comprensión del tema tratado.
- c) Artículos especiales: son artículos que debido a su temática no pueden ser presentados como otro tipo de artículos; por lo tanto, el texto se dividirá en todos aquellos apartados que el autor considere necesario para la mejor comprensión del texto.
- d) Estudio de casos: el autor incluirá los apartados que considere necesarios para la total comprensión del tema tratado.
- e) 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.
- f) 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 en supíndice, independientemente 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 Oehninger¹ 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 al¹. 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 Deporte*. 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

Leyenda 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.

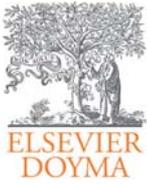
Las figuras pueden confeccionarse con cualquier programa informático pero deben enviarse en formato jpg, con una calidad mínima de 300 dpi. Cada figura debe ir en una página. Las figuras serán en blanco y negro, aunque cuando esté justificado podrán aceptarse fotos en color. Además, se pide a los autores 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 marzo de 2009.



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2009;2(2)

www.elsevier.es/ramd



Guidelines

Publication Guidelines of the Revista Andaluza de Medicina del Deporte (Andalusian Journal of Sport's Medicine)

Medicine (organization dependent on the Tourism, Commerce and Sport's Council, Board of Andalusia). It is published every four months.

INSTRUCTIONS FOR THE AUTHORS

Those original works, sent exclusively to the Revista Andaluza de Medicina del Deporte and that are related with the Sciences of Sports will be considered for publication. The work must therefore be accompanied by a letter that states that it has not been sent, or is being sent, to any other media for its publication.

The Journal regularly includes articles on clinical or basic (original) research, reviews and letters to the editor.

All original contributions will be evaluated by peer reviewers named by the Editors before they are accepted, in an anonymous type peer reviews system.

The works admitted for publication will remain as property of the Andalusian Center of Sport's Medicine and its total or partial reproduction must be adequately authorized. For such effect, the author(s) must sign and send a copyright transference form before its publication in the Journal.

SENDING OF THE WORKS (MANUSCRIPTS)

The works should only be sent by E-mail to the Revista Andaluza de Medicina del Deporte (ramd.ctcd@juntadeandalucia.es), accompanied by a letter of presentation addressed to The Editor in Chief in which its examination for publication in the Journal is requested (Original, Review, Special Articles, Cases study or Letter to the Editor). Equally, the authors must confirm that it is an original work that has not been totally or partially published previously nor is being sent for its publication in another media.

Language of the Publication: Revista Andaluza de Medicina del Deporte publishes works in Spanish, English and Portuguese.

Ethics: The signing authors of the articles accept the responsibility defined by the International Committee of Medical Journals Publishers (see www.icmje.org). The works that are sent to the Revista Andaluza de Medicina del Deporte for evaluation should have been written respecting the international recommendations on clinical research and with laboratory animals (Declaration of Helsinki, reviewed in 2004; see www.wma.net). No responsibility of any type is assumed by the publishers of the Revista Andaluza de Medicina del Deporte on damages or harm caused to persons or equipment derived from the use, ideas, procedures or operation of any type conducted in the work to be published.

Conflict of interests: When there is any relationship between the authors of an article or any public or private company, from which any potential conflict of interest may be derived, this circumstance should be communicated to the Editor.

PREPARATION OF THE MANUSCRIPT

All the manuscripts must be adapted to the publication guidelines. It is understood that the first signer of the publication will be responsible for the guidelines and that the remaining authors know, participate and agree with the content of the manuscript.

The instructions need to be read carefully since those manuscripts that do not comply with them will be returned by the Editorial Coordination before being sent to the reviewers.

Format (document presentation): The document must have an electronic format, with the text written in Word and the figures in JPG format. These must be numbered in the upper right corner and all the margins must measure 2.5 cm.

The text extension will vary according to the section that it is going to be published in:

- Originals: maximum 6,000 words, 6 figures in 6 tables.
- Reviews: maximum 6,000 words, 6 figures in 6 tables. If a longer extension is needed, it is recommended that the authors should speak with the editorial committee of the Journal.
- Special Articles: maximum 3,000 words, 3 figures and 3 tables.
- Cases study: 1,500 to 2,000 words, 4 figures and 4 tables.
- Letters to the editor: maximum of 1,000 words.

The manuscripts should have the following general structure:

- Front Page*
- Structured summary in Spanish and key words*
- Structure summary in English and key words*
- Text
- References
- Acknowledgments (optional)
- Tables (optional)
- Figures (optional)

* If the language of the manuscript is Portuguese, a structured summary and key words in the Spanish and English language must also be included.

- First page (Front page):

The first page can only have the following data that should go in the following order:

Work title (Spanish to English), "running title" that is no longer than 60 characters, name and last names of the authors that should be written in the following order:

First name, initials of the second name if any, followed by last name(s); work site and complete address. In addition, an E-mail of the author must be provided for correspondence.

- Second page:

Summary of the work in Spanish and English, which must have a maximum extension of 250 words. This summary must be structured into four sections: a) Objectives; b) Methods; c) Results and d) Conclusions

At the end of each summary, 3 to 10 key words must be given in Spanish and English, preferentially derived from the Medical Subject Headings (MeSH) of the National Library of Medicine (see http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/me_shbrowser.cgi).

- Text: it will vary according to the section in which it will be published:

- a) Originals: This should be an Introduction, Method, Results and Discussion; if the authors want to make acknowledgments, these should be inserted at the end of the text.
- b) Reviews: The text should be divided into all of those Sections that the author considers necessary for perfect understanding of the subject in question.
- c) Special Articles: These are articles that due to their subject matter cannot be presented as another type of article. Thus, the text should be divided into those sections that the author considers necessary to achieve the best understanding of the text.
- d) Cases study: The author will include the sections considered necessary for the total understanding of the subject in question.
- e) Letters to the editor: preference will be given in this Section to discussion of the works published in the last two numbers with the contribution of opinions and experiences.
- f) Others: Specific sections requested by the editorial committee of the Journal.

- References:

The references must be numbered consecutively according to order of appearance in the text. In the body of the article, the numbering of the citations must always be in arabic number in superscript, regardless of whether the names of the authors are mentioned or not.

If the name of the authors is mentioned, the following guidelines must be followed:

- If the work is conducted by two persons, mention both.

For example: According to Vaamonde and Oehninger¹ intense physical exercise may cause...

- If it is more than two authors, mention the first followed by the abbreviation "et al".

Example: According to Vaamonde et al¹ intense physical exercise may cause...

Bibliographic citations should be given following the Vancouver model (version in Spanish in www.metodo.uab.es).

Example: 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 Deporte. 2008 1(1):3-9.

Other examples of the bibliography can be seen in http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

- Tables:

These should be sent in a new file, be numbered, the title should be given in the upper part and the abbreviations described in the lower part. The clarification notes should go at the bottom of the page and be ordered with Arabic numbers in accordance with their order of appearance in the text.

- Figures*Figure legend*

The legends (footnotes) of the figures (including the abbreviations used) should be included in the principal document on a separate page from that of the tables.

Figures and other graphic material.

Both graphs as well as the photographs (photos) are considered figures.

The figures may be made with any computer program but should be sent in jpg format, with a minimum quality of 300 dpi. Each figure should be in black and white, although when it is justified, they may be accepted in color. Furthermore, the authors will be asked to send each figure in a separate file whose name should be the number of the figure (for example figure1.jpg)

The Editorial Coordinator of Revista Andaluza de Medicina del Deporte will inform on the receipt of the work and will inform on the result of acceptance and possible date of its publication.

The director of the Revista Andaluza de Medicina del Deporte will not be responsible for the concepts, opinions or statements made by the authors in their works.

It would be convenient for the authors to consult a recent number of the Journal to verify if any changes have been made in the publication guidelines and to be able to access a published article that can be used as an example.

Up-dated on March, 2009



● El proyecto Estadios Saludables en España

El Centro Andaluz de Medicina del Deporte (CAMD), que depende de la Consejería de Turismo, Comercio y Deportes de la Junta de Andalucía, representa a España en este proyecto Europeo.

Para la Junta de Andalucía, es una oportunidad para dialogar con los grandes estadios de nuestra región sobre modelos de vida saludable y para aplicar a las instalaciones de deportes de la comunidad las buenas prácticas desarrolladas en este proyecto. Se espera de este proyecto que sea el marco de una colaboración duradera entre los clubes de deporte y la administración pública regional en materia de hábitos saludables.

Dos estadios andaluces (Palacio de Deporte San Pablo y el Sevilla FC, ambos en Sevilla) han confirmado su colaboración como estadio piloto en España. Esta colaboración se traduce en la identificación de acciones en beneficio de los visitantes de ambas instalaciones de deportes (en este caso alimentación saludable en los estadios, cartera de hábitos saludables con la imagen de jugadores carismáticos y evaluación por parte del CAMD de reconocimientos médicos para los empleados).

○ Qué es el proyecto “Estadios Saludables”



El proyecto Estadios Saludables (Healthy Stadia) es un proyecto financiado por la Comisión Europea a través de la Agencia Ejecutiva de Salud y Consumidores (EAHC). Cooperan 9 socios procedentes de 8 países europeos (Inglaterra, Grecia, Polonia, Italia, Letonia, Finlandia, Irlanda y España) bajo la tutela del socio líder, Heart of Mersey. De ellos, 4 (Finlandia, Irlanda, Letonia y España) han sido seleccionados para implementar algunas medidas en su territorio.

La misión del proyecto Estadios Saludables consiste en la **promoción de la salud** de los usuarios de instalaciones o estadios de deportes (visitantes, socios, jugadores, empleados y usuarios procedentes de las comunidades de vecinos). El proyecto pretende identificar, analizar y difundir buenas prácticas en materia de promoción de pautas de vida saludable por parte de clubes y federaciones de deportes. Los ámbitos de actuación abarcan la salud y los estilos de vida, el medioambiente y la dimensión social para el tejido asociativo y vecinal.



Integrar la red de Estadios Saludables

Gestión
(privada o pública)
de instalaciones
de deporte

Estamos ahora construyendo una red europea de estadios saludables. Esta red tiene vocación de crecer en Europa. Cada socio fomentará la diseminación del proyecto y de sus objetivos para lograr la participación del mayor número de instalaciones de deportes.

Asociaciones
y usuarios de las
instalaciones de
deporte

Dos eventos de diseminación de la red Estadios Saludables han sido programados para el año 2009.

- Diseminación en España (Andalucía, Marzo)
- Diseminación en Europea (Liverpool, Septiembre)

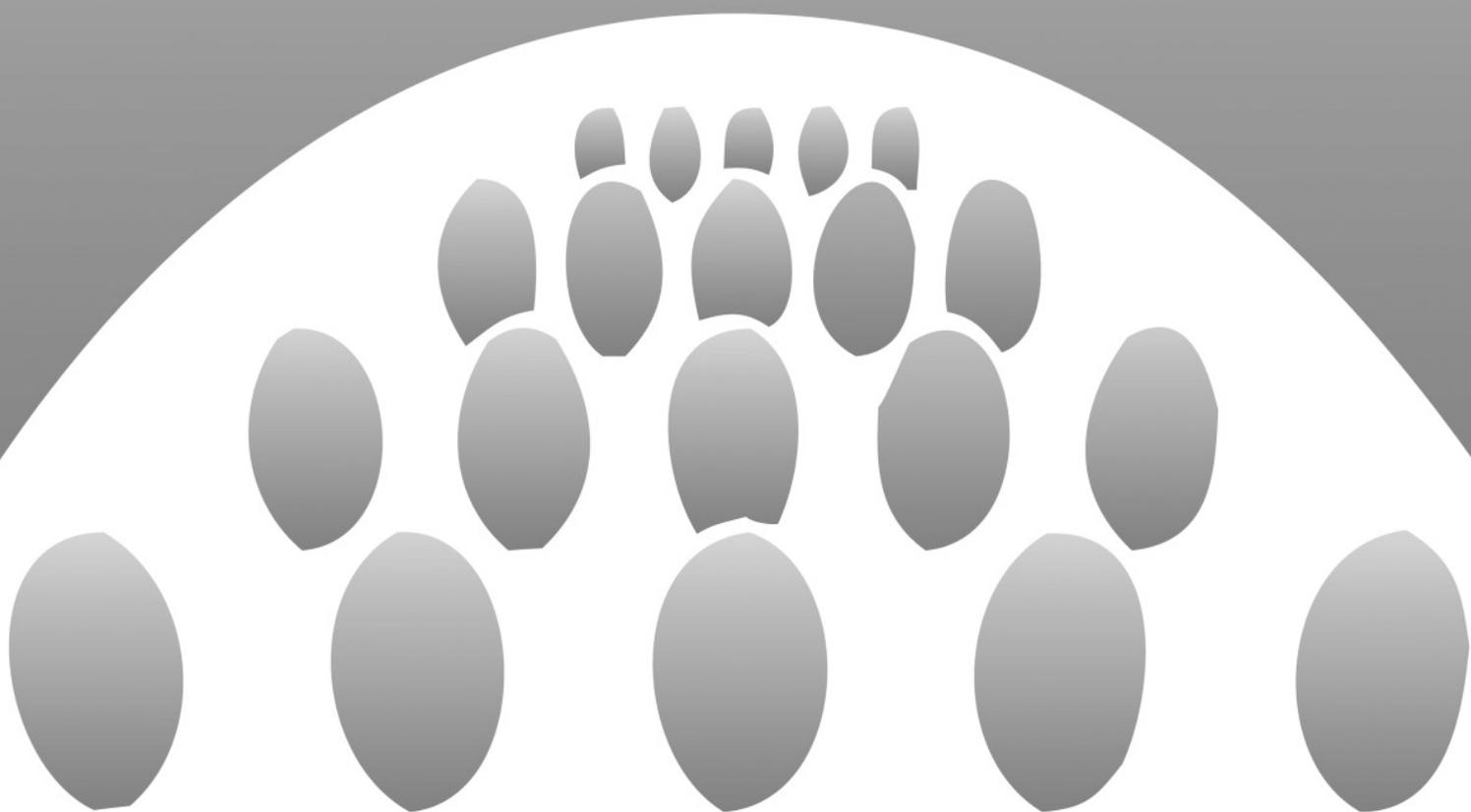
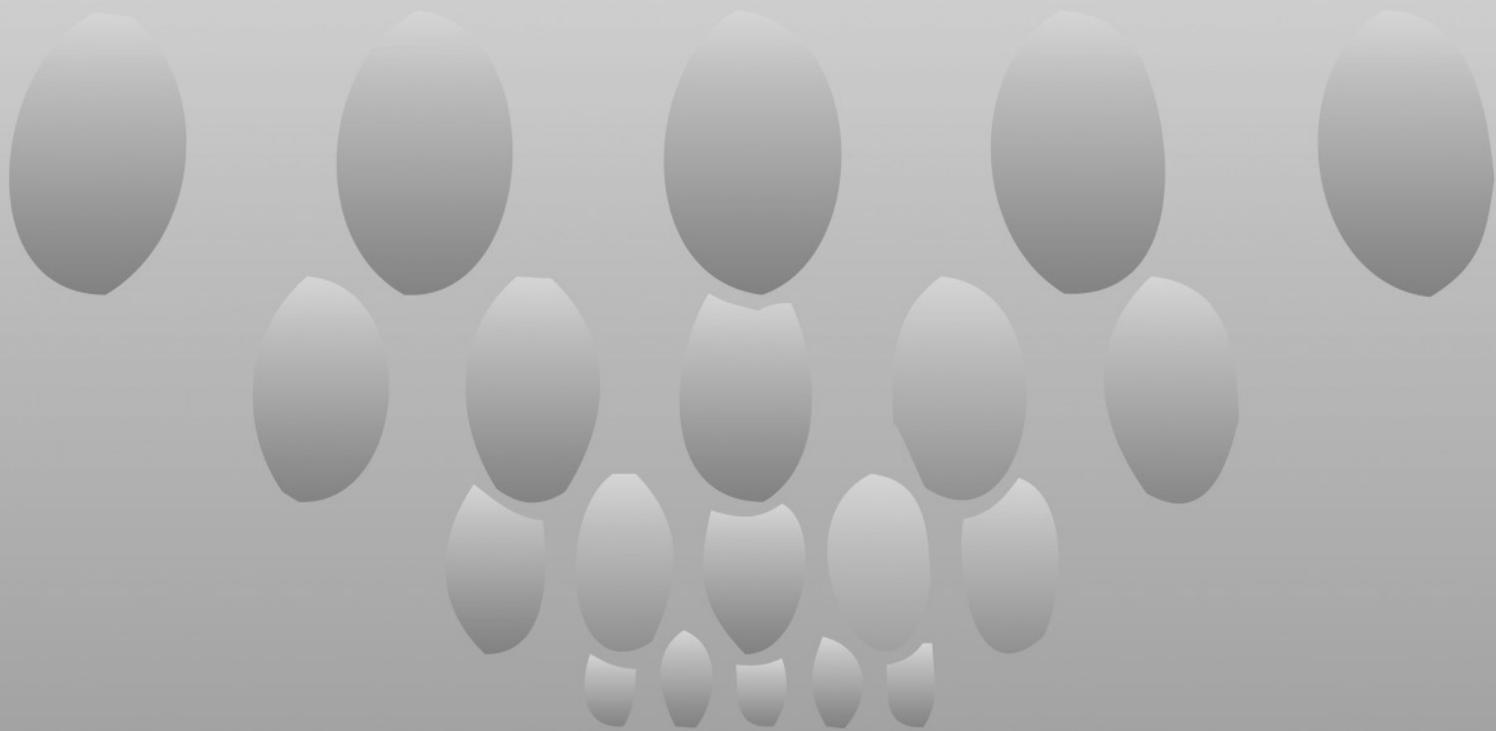
Medicina
del deporte

Para participar en ellos,
póngase en contacto
con el CAMD.

jcarlos.rubio@juntadeandalucia.es

Administración
local o regional

www.healthystadia.eu



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 usted es coordinador o responsable de alguna Biblioteca y desea recibir gratuitamente la revista RAMD, 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 usted es coordinador o responsable de alguna Biblioteca y desea recibir gratuitamente la revista RAMD, 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?



En Andalucía todo sale bajo par

Andalucía
TE QUIERE



JUNTA DE ANDALUCÍA

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

Correo electrónico
camd.ctcd@juntadeandalucia.es