

Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Volumen. 4 Número. 4

Diciembre 2011



RAMD

Originales

Variation of skin temperature during and after contrast bath therapy

Diferencias en el análisis de movimiento e intensidad de una final de rugby 7's de alto nivel. Demandas del rugby 7's

Revisiones

Evidencia actual de intervenciones con ejercicio físico en factores de riesgo cardiovascular

Revisión de los procesos de hipertrofia muscular inducida por el entrenamiento de fuerza oclusivo

Sarcopenia: implications of physical exercise in its pathophysiology, prevention and treatment

Artículo especial

La bioimpedancia eléctrica como método de estimación de la composición corporal: normas prácticas de utilización

Estudio de caso

Alteraciones de la hemostasia en ejercicio de alta intensidad. A propósito de un caso

ISSN: 1888-7546

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

Salvador Espinosa Soler

Comité Editorial

Miembros del Centro Andaluz de Medicina del Deporte

Juan de Dios Beas Jiménez
Carlos de Teresa Galván
Leocricia Jiménez López

Ramón Antonio Centeno Prada
José Ramón Gómez Puerto
Covadonga López López

Marzo Edir Da Silva Grigoletto
Bernardo Hernán Viana Montaner

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)
Borja Sañudo Corrales
(Universidad de Sevilla, España)
Carlos Lago Peñas
(Universidad de Vigo, España)
Carlos Ruiz Cosano
(Universidad de Granada, España)
Carlos Ugrinowitsch
(Universidade de São Paulo, Brasil)
Clodoaldo Antonio de Sá
(Universidade Comunitária Regional de Chapecó, Brasil)
Dartagnan Pinto Guedes
(Universidad de Estadual de Londrina, Brasil)
David Jiménez Pavón
(Universidad de Zaragoza, España)
David Rodríguez Ruiz
(Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, España)
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)
Estélio Henrique Martin Dantas
(Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (Brasil))
Francisco Trujillo Berraquero
(Hospital U. Virgen Macarena, España)
Guadalupe Garrido Pastor
(Universidad Politécnica de Madrid, España)
Guillermo Álvarez-Rey
(Universidad de Málaga, España)
Italo Monetti
(Club Atlético Peñarol, Uruguay)
Ivan Chulvi Medrano
(Servicio de Actividad Física de NOWYOU, España)
Jesús Rodríguez Huertas
(Universidad de Granada, España)
Jonatan Ruiz Ruiz
(Universidad de Granada, España)
José Alberto Duarte
(Universidade do Porto, Portugal)
José Carlos Jaenes
(Universidad Pablo Olavide, España)
José Naranjo Orellana
(Universidad Pablo Olavide, España)
José Ramón Alvero Cruz
(Universidad de Málaga, España)

Juan Manuel García Manso
(Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, España)
Juan Marcelo Fernández
(Hospital Reina Sofía, España)
Juan Ribas Serna
(Universidad de Sevilla, España)
Luis Carrasco Páez
(Universidad de Sevilla, España)
Madalena Costa
(Harvard Medical School, Boston, USA)
Miguel del Valle Soto
(Universidad de Oviedo, España)
Mikel Izquierdo
(CEIMD. Gobierno de Navarra, España)
Moisés de Hoyo Lora
(Universidad de Sevilla, España)
Natàlia Balagué
(Universidad de Barcelona, España)
Nick Stergiou
(University of Nebraska, USA)
Nicola A. Maffioletti
(Schulthess Klinik, Zürich, Suiza)
Nicolás Terrados Cepeda
(Unidad Regional de Medicina Deportiva del Principado de Asturias)
Xavier Aguado Jódar
(Universidad de Castilla-La Mancha, España)



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

José Abascal. 45
Tel.: 914 021 212
28003 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

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

Publicación trimestral (4 números al año).

© Copyright 2011 Centro Andaluz de Medicina del Deporte
Glorieta Beatriz Manchón, s/n (Isla de la Cartuja) 41092 Sevilla

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. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Volumen 4 Número 4

Diciembre 2011

Sumario

Originales

129 Variation of skin temperature during and after contrast bath therapy

A. Martins y V. W.B. Sá

135 Diferencias en el análisis de movimiento e intensidad de una final de rugby 7's de alto nivel

L. Suárez-Arrones, L.J. Portillo y J.M. García-Manso

Revisiones

141 Evidencia actual de intervenciones con ejercicio físico en factores de riesgo cardiovascular

R. Ramírez-Vélez, M.E. Da Silva-Grigoletto y J.M. Fernández

152 Revisión de los procesos de hipertrofia muscular inducida por el entrenamiento de fuerza oclusivo

J. Martín-Hernández, P.J. Marín y A.J. Herrero

158 Sarcopenia: implications of physical exercise in its pathophysiology, prevention and treatment

Artículo especial

167 La bioimpedancia eléctrica como método de estimación de la composición corporal: normas prácticas de utilización

J.R. Alvero-Cruz, L. Correas Gómez, M. Ronconi, R. Fernández Vázquez y J. Porta i Manzanillo

Estudio de caso

175 Alteraciones de la hemostasia en ejercicio de alta intensidad. A propósito de un caso

M.D. Carranza Márquez, M. Yera Cobo, B. de la Cruz Torres, E. Sarabia Cachadiña, J. Ribas Serna y J. Naranjo Orellana

Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Volume 4 Number 4

December 2011

C
O
N
T
E
N
T
S

Original Articles

- 129 Variation of skin temperature during and after contrast bath therapy
A. Martins and V.W.B. Sá
- 135 Differences in time motion and intensity during final elite rugby 7's
L. Suárez-Arrones, L.J. Portillo and J.M. García-Manso

Review Article

- 141 Current evidence of physical exercise interventions in cardiovascular risk factors
R. Ramírez-Vélez, M.E. Da Silva-Grigoletto and J.M. Fernández
- 152 Review of muscle hypertrophy mechanisms induced by resistance occlusive training
J. Martín-Hernández, P.J. Marín and A.J. Herrero
- 158 Sarcopenia: implications of physical exercise in its pathophysiology, prevention and treatment

Special article

- 167 Bioelectrical impedance analysis as a method of body composition estimation: a practical approach
J.R. Alvero-Cruz, L. Correas Gómez, M. Ronconi, R. Fernández Vázquez and J. Porta i Manzanido

Estudio de caso

- 175 Alterations of haematosi in strenuous physical activity: a case study
M.D. Carranza Márquez, M. Yera Cobo, B. de la Cruz Torres, E. Sarabia Cachadiña, J. Ribas Serna and J. Naranjo Orellana



Original

ARTÍCULO EN INGLÉS

Variation of skin temperature during and after contrast bath therapy

A. Martins^a and V.W.B. Sá^b

^aHospital Estadual Rocha Faria. Rio de Janeiro. Brasil.

^bNúcleo de Pesquisas em Fisioterapia (NUPEF). Universidade Castelo Branco. Rio de Janeiro. Brasil.

History of the article:

Received May 17, 2011

Accepted August 14, 2011

Key words:

Temperature.

Surface tissue.

Bath of contrast.

Rehabilitation.

ABSTRACT

Objective. To evaluate the variation of skin temperature during and after contrast water bath (CWB) in healthy subjects.

Methods. Twenty volunteers were randomly separated into two groups of 10 subjects and submitted either protocol A (PA), beginning therapy with 4 minutes/immersion in warm water and ending with 1 minute in cold water or protocol B (PB), beginning with 1 minute/immersion in cold water and ending with 4 minutes in warm water, each protocol was performed four times 20 minutes of total treatment time. Skin temperature was measured with an infrared thermometer above the anterolateral ankle skin before, during and after CWB. Skin temperature measurements were taken 3, 6, 9 and 12 minutes after CWB to measure the time to return to resting body temperature (RBT).

Results. The repeated measures ANOVA was applied to determine the general effect of the CWB in the experimental group. Significant difference was found in both protocols PA and PB interacting control group versus experimental group versus time of application. The post-hoc Tukey's test for comparison of means also showed significant differences for all pairs of control group (CG) versus experimental groups (EG) in PA at intervals of 5, 10, 15, and 20 minutes; and for PB at intervals of 5, 10, 15, and 20 minutes. After CWB, significant differences were found in PA at intervals of 3, 6 and 9 minutes to return to RBT between the hot and cold conditions, expectedly no significant differences for PB were found in all intervals.

Conclusion. Significant variations in the skin temperature were obtained in both protocols. PA showed a greater delay in returning to the resting local temperature after the contrast bath as compared with PB or control group implying treatment should terminate depending upon factors of blood circulation or muscle repair. Further studies should be conducted to evaluate CWT in specific populations where inflammation or injury has already occurred.

© 2011 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

RESUMEN

Variación de la temperatura de la piel durante y después del tratamiento con baño de contraste

Objetivo. Evaluar la variación de la temperatura de la piel durante y después del tratamiento con baño de contraste (TBC) en individuos sanos.

Métodos. Se separó a 20 individuos de forma aleatoria en dos grupos de 10, a los que se sometió: a) al protocolo A (PA), para iniciar tratamiento con 4 minutos de inmersión en agua caliente y terminando con 1 minuto en agua fría, o b) al protocolo B (PB), iniciando el tratamiento con 1 minuto de inmersión en agua fría y terminando con 4 minutos en agua caliente. Cada protocolo se realizó 4 veces durante un total de 20 minutos. Para medir la temperatura superficial, se utilizó un termómetro infrarrojo sobre la piel del tobillo anterolateral, antes, durante y después del baño de contraste. Las mediciones de temperatura de la piel se tomaron 3, 6, 9 y 12 minutos después de la TBC para medir el tiempo para volver a la temperatura del cuerpo en reposo.

Resultados. Se aplicó el análisis de varianza ANOVA de medidas repetidas para determinar el efecto de la aplicación general del TBC en el grupo experimental. En los dos protocolos, PA y PB, hubo una diferencia significativa con interacción en el grupo control frente al grupo experimental frente al tiempo de aplicación. El *Post-hoc Tukey's Test*, utilizado para comparar las medias, mostró una diferencia significativa en todos los pares del grupo control frente al grupo experimental en el PA y el PB en 5, 10, 15 y 20 minutos. Después del TBC, hubo diferencias significativas en 3, 6 y 9 minutos para el PA, y no hubo diferencias significativas para el PB en todos los intervalos.

Conclusión. Se produce una variación significativa en la temperatura de la superficie de la piel en ambos protocolos. El PA mostró un retraso mayor en el regreso a la temperatura superficial de reposo después del tratamiento del baño de contraste, comparado con el PB o el grupo control, lo que implica que el tratamien-

Palabras clave:

Temperatura.

Tejido de la superficie.

Baño de contraste.

Rehabilitación.

Correspondence:

V.W.B. Sá.

Avenida Santa Cruz, 1631

Realengo. Rio de Janeiro. RJ. Brasil.

E-mail: savagner@ig.com.br

to debe terminar, dependiendo de factores de circulación de la sangre o la reparación del músculo. Deben llevarse a cabo nuevos estudios para evaluar la TBC en poblaciones específicas, donde ya se ha producido la inflamación o la lesión.

© 2011 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Introduction

For over 2000 years, contrast water therapy (CWT) has been a popular tool for treating sports, rheumatic, and orthopedic injuries^{1,2}. This procedure consists of alternating the immersion of a distal segment in warm and cold non-constant water temperatures³⁻⁸. Recent studies in athletic recovery⁹⁻¹⁵ have demonstrated that the use of CWT clearly improves athletic recovery after exhaustive exercise, yet its use in other therapeutic interventions continues to be explored.

In clinical treatment, CWT is conducted in a range between 37°C to 43°C for hot baths and cold baths of 12°C to 15°C which theoretically alternates the area between vasoconstriction and vasodilatation. Versey et al¹⁰ (2011) found for athletic recovery that contrast therapy was not dose dependent and improvements were seen after 12 minutes or more of hot and cold CWT. Myrer et al¹⁶ (1994) demonstrated that a ratio of 4:1 was sufficient for skin temperature to react in this fluctuation and that the significant fluctuations in subcutaneous temperatures signify the peripheral circulation of the skin caused by contrast therapy⁷.

This contrasting temperature function in CWT remains unclear in its implication for clinical use. Several studies¹⁶⁻¹⁹ have demonstrated that contrast therapy fails to penetrate muscular tissue depths of 1 to 3 cm, therefore not utilizing the physiological and therapeutic effects of heat on tissues⁶. However, Pournot et al²⁰ (2011) explored the short term physiological effects of different water temperatures after exercise and found that it was the cold water and CWT that were more effective and faster in acute athlete recovery. The therapeutic mechanism suggested by Pournot et al²⁰ is that the cold water portion of the treatment suppressed the inflammatory and damage markers in plasma concentrations reducing the passive leakage by disrupted skeletal muscle resulting in an increase in force production for ensuing exercise. Though in a study by Fiscus²¹ (2005) the activity of cold therapy had no effect on blood circulation (BC) and that warm water therapy significant increased BC and CWT showed consistent fluctuations in the blood flow during a 20 minute treatment. Unfortunately, therapeutic use of CWT in diabetic patients has been shown in several studies to have little or no vascular response²²⁻²⁴ yet there was an improved response when global heating of the ambient was applied removing the sympathetic vasoconstriction tone of diabetic patient²⁵.

Currently, the interaction between the heating and cooling phases of CWT remains difficult to deduce its therapeutic application in clinical uses outside of athletic recovery. The current protocol in CWT may terminate after either warm or cold application²⁶ depending on the stage of the injury, the desired effect of the treatment, and the ability of the patient to participate. However, the mechanism of alternating between heat and cold at the subcutaneous level remains unclear. In the sub-acute stage, the treatment typically concludes with cold application, whereas treatment of a more chronic condition often concludes with heat application. In short, if vasoconstriction is desired, treatments typically finish with cold; if vasodilatation is desired, treatments end with heat³. Thus the therapeutic process that CWT utilizes may alter the use in clinical treatment, and the sequence in which these therapies should end and begin its application.

In this study, we examined the peripheral circulation of the skin by measuring superficial skin temperatures during and after CWT. We hope to provide insight into the interaction of the hot and cold conditions in CWT in healthy subjects.

Methods

Subjects

The study was submitted to the local ethical committee and was performed after each volunteer gave their informed consent.

Twenty healthy volunteers (12 women/8 men; 21.9±1.7 years old; 62.78±8.4 kg; 1.67±0.1 m, and body mass index 22.7±2.0) participated in our study. Exclusion criteria were: vasomotor instability, loss in superficial skin sensibility, neuropathy, obesity (BMI > 30), systemic and metabolic disease, intolerance to cold or heat, dermatitis and a lower limb injury in the previous six months.

Experimental procedures

Instruments

- Two plastic containers for hot and cold water, containing six liters of water plus 1 kg of ice cubes, and seven liters of warm water with electrical resistance (boiler metal model WE – 1,000 W/127V Resiswal®);
- Digital hygrometer humidity thermometer (Minipa-MT24) to measure the temperature and relative humidity in the room with an accuracy of ± 1°C for temperatures between 0°C and 40°C;
- Thermometer (non-contact infrared thermometer - THERMOTEC®) used to measure skin temperature and water, with an accuracy of ± 2°C.

The 20 volunteers were randomly divided into two groups with 10 volunteers in each protocol (A, B). All volunteers participated as their control condition, with the lower left limb designated for control condition (room temperature), and the lower right limb segment was utilized in the experimental condition (A or B). Skin temperature was measured in the talofibular ligament region always alternating and bilaterally, to ensure that no injury occur.

The volunteers were kept in a sitting position with knees at a 90 degree angle with their feet flat on a dry towel on the floor. The ambient temperature, relative humidity, and the temperature of cold and heated water were measured at the beginning and end of each trial. The average initial temperature of the warm water was 40.4±0.3°C and 10.3±0.2°C for cold water for both protocols (A and B).

Experimental conditions

Both protocol A and B underwent CWT (complete immersion of the right ankle in warm water for 4 minutes followed by immersion in cold water for 1 minute) in 4:1 ratio, 4 sets for a total of 20 minutes. Skin

Table 1
Protocol A and B during contrast bath

| Time (minute) | Protocol A (4 minutes of warm water + 1 minute of cold water) | | | | Protocol B (1 minute of cold water + 4 minutes of warm water) | | | |
|---------------|---|-------------------------|--|--------|---|-------------------------|--|--------|
| | Control group (°C) | Experimental group (°C) | ≠ de temperature (control – experimental) (°C) | p | Control group (°C) | Experimental group (°C) | ≠ de temperature (control – experimental) (°C) | p |
| 5 | 30.9±1.72 | 22.76±3.92 | 8.16 | 0.015* | 31.72±1.37 | 37.24±1.37 | 5.52 | 0.001* |
| 10 | 31.27±1.68 | 22.22±2.14 | 9.05 | 0.006* | 31.67±1.26 | 36.78±1.65 | 5.11 | 0.002* |
| 15 | 31.50±1.67 | 22.33±3.33 | 9.17 | 0.005* | 31.64±0.92 | 36.36±1.38 | 4.72 | 0.005* |
| 20 | 31.33±1.74 | 22.59±2.50 | 8.74 | 0.008* | 31.55±1.30 | 35.55±1.29 | 4 | 0.021* |

Inter-group analysis of temperature variation during 20 minutes.

Values with average±standard deviation.

*Significance statistical (p>0.05).

temperature was measured at 5, 10, 15 and 20 minutes. Each trial was taken three times and the average obtained. After 20 minutes of CWT, the volunteers rested in a seated position for 12 minutes in which skin temperature was measured every 3 minutes. All protocols were performed in the same day.

Protocol A (PA) began with warm water and ended with cold treatment.

Protocol B (PB) began with cold water and ended with the warm treatment.

Study design and statistical analysis

This work was characterized as a quasi-experimental study design with repeated measures. The independent variables were treatment and time, and the dependent variable was skin surface temperature. The repeated measures ANOVA (p<0.05) was considered significant differences in skin surface temperature before and every 5 minutes of application of the protocols A and B, observing the conditions (control / experimental) x time (baseline, 5, 10, 15 and 20 minutes). A post-hoc analysis with Tukey's test (p<0.05) was conducted for each pair of data from both the experimental and control groups.

After the trials, the skin surface temperature continued to be monitored in intervals of three minutes to evaluate the return to homeostasis. This comparison was performed with students t-test p<0.05. All analyzes were performed with the software program Statistica 6.0® and Excel®.

Results

Room temperature and relative humidity

The average temperature in the room was 23.7±1.2°C at baseline and 24.0±1.0°C at the end of trials with no significant difference (t = 0.25, p>0.05). The average relative humidity was 49±5.5% at baseline and 48±6.0% at the end of each trial showing no significant difference (t = 0.45, p>0.05).

Water temperature applied to the volunteers

The initial average temperature of the warm water was 40.4±0.3°C and by the end of the trial dropped to 35.3±1.4°C. For the cold water temperature, baseline was 10.3±0.2°C and by the end of the trial this temperature had increased to 14.2±1.5°C.

Both for warm water and cold water there were significant variations in temperature of the beginning and end of each test (t = 0.000, p>0.05).

Baseline skin temperature

The skin temperature in experimental and control group was measured before application of the contrast bath of which no significant difference on PA (control 31.1±1.7°C and experimental 31.1±1.6°C, p=0.978) and PB (control 31.7±1.9°C and experimental 31.2±1.8°C, p=0.480) was found.

Variation of skin temperature during contrast water bath

The repeated measures ANOVA were applied to determine the overall effect of CWT in the experimental group. There were significant differences in both protocols F (4,72 = 41.860, p=0.000) and F (57,485 = 4.72, p=0.000) for PA and PB was found, respectively. (A and B / control group versus experimental group versus time of application)

The post-hoc Tukey's test for comparison of means showed significant differences for all pairs of control and experimental groups in PA and PB, at intervals of 5, 10, 15 and 20 minutes of CWT (table 1, fig. 1).

Variation of skin temperature after contrast bath

Analysis of thermal variation of skin after the CWT was performed, in other words, observing the ability of the CWT to maintain the temperature reached.

The Student t test was used to compare the average temperatures between the intervals of both control and experimental PA and PB) at 3, 6, 9 and 12 minutes after CWT (table 2, fig. 1).

There were significant differences at 3 minutes (p=0.000), 6 minutes (p=0.010) and 9 minutes (p=0.019) for protocol A, but not at 12 minutes (p=0.053). For PB, no significant differences were found between any conditions or intervals (table 2, fig. 1).

Discussion

CWT has been shown to be an effective tool in athletic recovery after strenuous exercise and its use has been suggested by several textbooks for various other maladies. Several studies have thus suggested that CWT holds benefits such as reduced muscle soreness¹¹, decreased tissue damage⁹ and increased blood flow²¹. We suggest that the use of the alternating hot and cold water temperatures provides variability in the

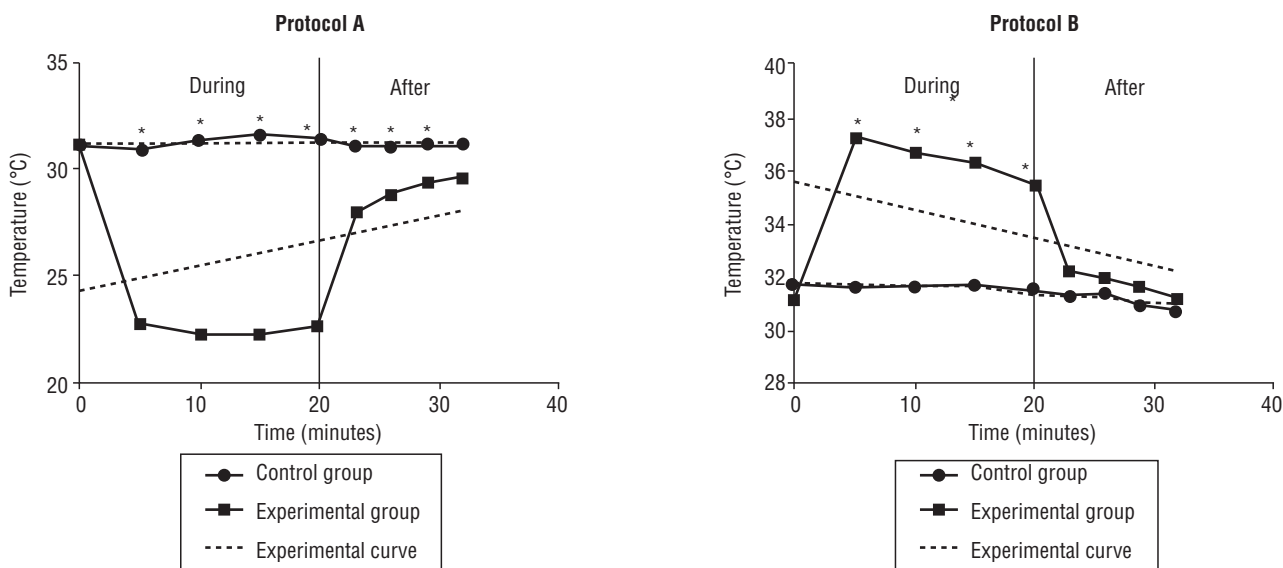


Fig. 1. Variation of skin temperature during and after contrast bath. *Statistical significance $p < 0.05$.

use of this treatment which could be more particularly entailed for the ailment.

Water temperature in CWT must be controlled, since it needs to promote significant changes in temperature without causing tissue damage. Current work by Pournot et al²⁰ (2011) illuminates that the mechanism that functions in both cold and CWT involves a suppression in the inflammation and damage markers in the plasma concentrations decreasing plasma leakage of the skeletal muscle. Moreover, Higgins et al⁹ (2011) whose research implies that damage to the tissue is caused by ice therapy suggests that CWT is an actually more effective treatment for athletic recovery than cryotherapy.

Kotte and Lehmann²⁷ (1994) reported that a tissue must reach a temperature of at least 40°C to produce significant physiological effects. Studies have demonstrated that the temperature changes of tissue during CWT remain at a very superficial level – not reaching 1 cm, therefore maintaining heat on muscle tissue (Van't Hoff's law) is clearly not the therapeutic mechanism being utilized. Fiscus et al²¹ (2005) identified that heat or warm water therapy as well as CWT has been implicated with increased blood flow, where cold water had no effect on blood flow. However, studies conducted with diabetic patients, whose blood flow was reduced up to 50% to that of their control group, showed that CWT had little to no effect on superficial blood flow. One possible explanation of this comes from Petrovsky et al²⁵ (2006) who found an

improved reaction of diabetic patients to CWT when global warming was implemented suggesting that sympathetic vasoconstriction plays a role in their responsiveness to CWT as an effective therapeutic tool. This implies that the heating phase of CWT may contribute to increased blood flow, although not measured in diabetic patients, the improvement to treatment after global warming would suggest that in diabetic patients where the blood flow is reduced a possible longer heating time may be required for the treatment to show effective measures. Our study, which measured the skin temperature after CWT in both protocols at intervals of 3, 6, 9 and 12 minutes supports this idea. PA, managed to maintain the skin surface temperature below homeostasis for up to 9 minutes after treatment had been completed, whereas PB which ended with heated water had returned to homeostasis PB/control group as quickly as 3 minutes post-therapy. A possible explanation for this phenomenon is that the final temperature or exposure time of the heated water or even both were not enough to re-warm the tissues after immersion in cold water. Rodrigues³ (1995) attributes this phenomenon to the thermodynamics of heat exchange in tissues, since the cold tissue takes a “long” time to re-warm. This may explain why a form of global warming where the circulation may already be increased can counteract the effects of the reduced blood circulation we find in some conditions, most notably diabetes. Several studies^{13,15,28-33} corroborate that the depth of penetration of heat also increases the caliber of blood vessels, in turn

Table 2
Protocol A and B after contrast bath

| Time (minute) | Protocol A (4 minutes of warm water + 1 minute of cold water) | | | | Protocol B (1 minute of cold water + 4 minutes of warm water) | | | |
|---------------|---|-------------------------|--|--------|---|-------------------------|--|-------|
| | Control group (°C) | Experimental group (°C) | Δ de temperature (control – experimental) (°C) | p | Control group (°C) | Experimental group (°C) | Δ de temperature (control – experimental) (°C) | p |
| 3 | 31.10±1.88 | 27.93±1.57 | 3.17 | 0.000* | 31.30±1.33 | 32.29±1.09 | 0.99 | 0.085 |
| 6 | 31.05 ±1.91 | 28.88 ± 1.46 | 2.17 | 0.010* | 31.41±1.43 | 32.03±1.11 | 0.62 | 0.293 |
| 9 | 31.14 ±1.71 | 29.37 ± 1.33 | 1.77 | 0.019* | 30.98±1.24 | 31.70±1.07 | 0.72 | 0.184 |
| 12 | 31.13 ± 0.80 | 29.61 ± 1.4 | 1.52 | 0.053 | 30.77±1.30 | 31.16±1.17 | 0.39 | 0.467 |

Inter-group analysis of temperature variation after contrast bath. Values with average±standard deviation. *Significance statistical ($p > 0.05$).

blood flow. Thus we suspect that the function of heat in CWT is either a type of protective measure against cryotherapy or increases blood flow or both.

In the present study, ambient temperature and relative humidity were measured and verified to be constant throughout the trials, thus the amount of heat transferred or received by the skin came from CWT, using warm and cold water according to PA and PB. We utilized water with a non constant temperature to replicate clinical practice conditions. The pre and post treatment water temperatures showed a significant change with the hot water dropping close to 5 degrees and the cold water rising approximately 4 degrees. This change in extreme temperatures was clearly seen in our measurements of skin temperature throughout CWT, PB at minute 5, skin temperature reached 37.2°C decreasing to 35.5°C at minute 20. On the other hand, in PA the cold condition maintained efficiency throughout CWT, minute 5 decreasing skin temperature to 22.7°C until minute 20 to 22.6°C. In this study, volunteers reported discomfort with temperatures above 40°C which we considered a factor when deciding our initial temperatures. These results should be considered in clinical practice as one of the key functions of CWT is the alternating temperature extremes which diminishes as CWT is performed.

The present study utilized infrared thermometry as it is a cheap, rapid and non-invasive means of monitoring superficial and core temperature³⁴, with the exception of heat exhaustion³⁵. The choice for use of the infrared thermometry in this research was based on previous studies that showed efficacy in evaluating superficial temperature in cool and hot environments^{35,36}. As well, it has maintained a high correlation with resting mean skin temperatures using contact thermistors ($r=0.95$)³⁶.

In both protocols (A and B) there were significant variations in skin temperature. The skin, however is an organ that performs heat exchange with ease³⁷ does not imply that this skin variation is heating any of the superficial tissues. Vasomotor stimuli, presumably promoted by CWT, occur in the dermal skin layer, which is highly vascularized^{16,18,21,38}. Fiscus et al²¹ (2005), suspects that the respective vasodilatation and vasoconstriction of the peripheral blood vessels cause these significant differences between the warm and cold transitions in CWT. However, careful consideration must be made about these results and that these are two distinctly different physiological processes and that further investigation is needed to elucidate their relationship and that by no means measuring one implies that we are measuring the other.

As to whether CWT should end with warm water or cold water we agree with Rodrigues³ (1995), that the choice should be based on the kind and stage of injury, as well as therapeutic targets and metabolic conditions of the tissues. Typically authors^{16-18,21,29} have conducted research with CWT always beginning with heat and ending with cool devices, as it is the most commonly seen. Our results concur that beginning with warm water and ending with cold water in each set, as shown in PA, is the best form of treatment in cases of sub-acute musculoskeletal injuries – where the objective is to reduce the surface temperature of the skin and reduce the local metabolism. However, in other conditions where there is a compromised blood flow to the lower limb for example, alterations in temperatures, as well as whether the treatment should end with cold or heat should be reexamined for the particulars of the ailment and its effectiveness for the pre-existing conditions. Although limited in its scope, our study would suggest different therapeutic mechanism thus different concerns and considerations should be taken into account with not only injured populations but also those who have conditions affecting blood flow.

Despite our small sample, we consider that our results support other current research being conducted in the area and offers further evidence towards the therapeutic mechanisms of CWT. We suggest that further studies involving CWT to the lower leg in injured populations be carried out to determine whether our findings are clinically relevant and to increase the scientific evidence for the use of CWT, its effects and parameters.

Acknowledgments

To professor Rosa Donadello for the co-direction throughout the project, and everyone who indirectly contributed to the construction of this research.

References

1. Cochrane DJ. Alternating hot and cold water immersion for athletic recovery: a review. *Phys Ther Sport*. 2004;5:26-32.
2. Breger Stanton DE, Lazaro R, Macdermid JC. A systematic review of the effectiveness of contrast baths. *J Hand Ther*. 2009;22:57-69.
3. Rodrigues A. Crioterapia: fisioterapia e técnicas terapêuticas. Rio de Janeiro: Cefespar; 1995. p. 71-4.
4. Post RE, Lee SL, Syen DB. Physical agent modalities. In: Trombly CA, editor. *Occupational Therapy for Physical Dysfunction*. 4th ed. Philadelphia, PA: Williams & Wilkins; 1995. p. 462.
5. Cameron MH, editor. *Physical agents in rehabilitation: from research to practice*. Vol. 291. 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Company; 2003. p. 418-9.
6. Kitchen S. Eletroterapia prática baseada em evidências. 11th ed. São Paulo: Manole; 2003. p. 27-30.
7. Hecox B, Leininger PM. Hydrotherapy. In: Hecox BH, Mehreteab TA, Weisberg J, editors. *Integrating Physical Agents in Rehabilitation*. 2nd ed. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall; 2006. p. 421-2.
8. Artzberger S. Edema reduction techniques: a biologic rationale for selection. In: Cooper C, editor. *Fundamentals of Hand Therapy*. St. Louis, MO: Mosby Elsevier; 2007. p. 43.
9. Higgins TR, Heazlewood IT, Climstein M. A random control trial of contrast baths and ice baths for recovery during competition in U/20 rugby union. *J Strength Cond Res*. 2011;25:1046-51.
10. Versey N, Halson S, Dawson B. Effect of contrast water therapy duration on recovery of cycling performance: a dose-response study. *Eur J Appl Physiol*. 2011;111:37-46.
11. Ingram J, Dawson B, Goodman C, Wallman K, Beilby J. Effect of water immersion methods on post-exercise recovery from simulated team sport exercise. *J Sci Med Sport*. 2009;12:417-21.
12. French DN, Thompson KG, Garland SW, Barnes CA, Portas MD, Hood PE, et al. The effects of contrast bathing and compression therapy on muscular performance. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40:1297-306.
13. Hamlin MJ. The effect of contrast temperature water therapy on repeated sprint performance. *J Sci Med Sport*. 2007;10:398-402.
14. Morton RH. Contrast water immersion hastens plasma lactate decrease after intense anaerobic exercise. *J Sci Med Sport*. 2007;10:467-70.
15. Vaile JM, Gill ND, Blazeovich AJ. The effect of contrast water therapy on symptoms of delayed onset muscle soreness. *J Strength Cond Res*. 2007;21:697-702.
16. Myrer JW, Draper DO, Durrant E. Contrast therapy and intramuscular temperature in the human leg. *J Athl Train*. 1994;29:318-22.
17. Myrer WJ, Meason JG, Durrant E, Fellingham GW. Cold and hot pack contrast therapy: subcutaneous and intramuscular temperature change. *J Athl Train*. 1997;32:238-41.
18. Higgins D, Kaminski WT. Contrast therapy does not cause fluctuations in human gastrocnemius intramuscular temperature. *J Athl Train*. 1998;33:336-40.
19. Cote DJ, Prentice WE, Hooker DN, Shields EW. Comparison of blood flow in the ankle of uninjured subjects during therapeutic applications of heat, cold and exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1988;12:76-80.
20. Pournot H, Bieuzen F, Duffield R, Lepretre PM, Cozzolino C, Hausswirth C. Short term effects of various water immersions on recovery from exhaustive intermittent exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2011;111:1287-95.
21. Fiscus KA, Kaminski TW, Powers ME. Changes in lower-leg blood flow during warm-, cold-, and contrast-water therapy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86:1404-10.
22. Petrofsky J, Lohman E 3rd, Lee S, De la Cuesta Z, Labial L, Iouciulescu R, et al. Effects of contrast baths on skin blood flow on the dorsal and plantar

- foot in people with type 2 diabetes and age-matched controls. *Physiother Theory Pract.* 2007;23:189-97.
23. Bharara M, Viswanathan V, Cobb JE. Cold immersion recovery responses in the diabetic foot with neuropathy. *Int Wound J.* 2008;5:562-9.
 24. Williams DT, Price P, Harding KG. The influence of diabetes and lower limb arterial disease on cutaneous foot perfusion. *J Vasc Surg.* 2006;44:770-5.
 25. Petrofsky JS, Lohman E 3rd, Lee S, De la Cuesta Z, Labial L, Iouciulescu R, et al. The influence of alterations in room temperature on skin blood flow during contrast baths in patients with diabetes. *Med Sci Monit.* 2006;12:CR290-5.
 26. Starkey C. *Therapeutic modalities for athletic trainers.* Philadelphia, PA: FA Davis; 1993. p. 79.
 27. Kotte FJ, Lehmann JF. *Tratado de medicina física e reabilitação de Krusen.* 4.^a ed. São Paulo: Manole; 1994.
 28. Breger Stanton D, Bear-Lehman J, Graziano M, Ryan C. Contrast baths: what do we know about their use? *J Hand Ther.* 2003;16:343-6.
 29. Starkey C. *Recursos terapêuticos em fisioterapia.* 2.^a ed. São Paulo: Manole; 2001.
 30. Dykstra JH, Hill HM, Miller MG, Cheatham CC, Michael TJ, Baker RJ. Comparisons of cubed ice, crushed ice, and wetted ice on intramuscular and surface temperature changes. *J Athl Train.* 2009;44:136-41.
 31. Petrofsky JS, Laymon M. Heat transfer to deep tissue: the effect of body fat and heating modality. *J Med Eng Technol.* 2009;33:337-48.
 32. Halson SL, Quod MJ, Martin DT, Gardner AS, Ebert TR, Laursen PB. Physiological responses to cold water immersion following cycling in the heat. *Int J Sports Physiol Perform.* 2008;3:331-46.
 33. Chesterton LS, Foster NE, Ross L. Skin temperature response to cryotherapy. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83:543-9.
 34. Shibasaki M, Kondo N, Tominaga H, Aoki K, Hasegawa E, Idota Y, et al. Continuous measurement of tympanic temperature with a new infrared method using an optical fiber. *J Appl Physiol.* 1998;85:921-6.
 35. Hansen RD, Olds TS, Richards DA, Richards CR, Leelarthaepin B. Infrared thermometry in the diagnosis and treatment of heat exhaustion. *Int J Sports Med.* 1996;17:66-70.
 36. Buono MJ, Jechort A, Marques R, Smith C, Welch J. Comparison of infrared versus contact thermometry for measuring skin temperature during exercise in the heat. *Physiol Meas.* 2007;28:855-9.
 37. Lamberts R, Ghisi E, Papst de Abreu AL, Carlo JC. Desempenho térmico de edificações. Florianópolis: LabEEE; 2005. p. 2-82. Available at: http://www.conservacaodeenergia.com/arq5655/ARQ5655_apostila_cap1_2.pdf
 38. Guirro E, Guirro R. *Fisioterapia dermatofuncional.* 3.^a ed. Rio de Janeiro: Manole; 2004.



Original

Diferencias en el análisis de movimiento e intensidad de una final de rugby 7's de alto nivel

L. Suárez-Arrones^{a,b}, L.J. Portillo^{c,d} y J.M. García-Manso^e

^aDepartamento de Ciencias del Deporte. Vfsport. Sevilla. España.

^bFacultad del Deporte. Universidad Pablo de Olavide. Sevilla. España.

^cFacultad de Ciencias del Deporte. Universidad de Castilla-La Mancha. Toledo. España.

^dFederación Española de Rugby. Madrid. España.

^eLaboratorio de Análisis y Planificación del Entrenamiento Deportivo. Departamento de Educación Física de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. España.

Historia del artículo:

Recibido el 9 de junio de 2011

Aceptado el 14 de septiembre de 2011

Palabras clave:

Rugby.

GPS.

Frecuencia cardiaca.

Carrera.

Intensidad.

Key words:

Rugby.

GPS.

Heart rate.

Running.

Intensity.

Correspondencia:

L.J. Suárez Moreno-Arrones.

Departamento de Deporte e Informática.

Facultad del Deporte.

Universidad Pablo de Olavide. Sevilla.

Correo electrónico: ljsuamor@upo.es

RESUMEN

Objetivo. Analizar en jugadores de la selección nacional, la carga externa (volumen e intensidad de carrera) e interna (frecuencia cardiaca) de trabajo durante el partido, correspondiente a la final de un torneo internacional de rugby 7's.

Métodos. Los datos proceden de 8 evaluaciones realizadas durante el transcurso de 2 partidos a 4 jugadores y 4 jugadoras. Para ello se utilizó un sistema de posicionamiento global (GPS) con 1Hz de frecuencia.

Resultados. Las jugadoras recorrieron una media de 2343.4±283 m (115.1 m·min⁻¹), no existiendo diferencias significativas entre la primera (1199.45±132.4 m) y segunda parte (1143.97±154.2 m) del partido. Los jugadores recorrieron una media de 2486.30±165.8 m (121.4 m·min⁻¹), sin tampoco mostrar diferencias significativas entre la primera (1203.78±101.85 m) y segunda parte (1282.52±86.83 m). Sí existen diferencias significativas entre ambas categorías en los metros que recorren en las zona 3 (12-14 km·h⁻¹, p<0.05) y en las zonas 5 y 6 (18-20 y >20 km·h⁻¹, p<0.05 y p<0.01 respectivamente). En la categoría femenina, la frecuencia cardiaca máxima fue de 185.2±4.5 ppm por las 188.6±6.5 ppm de los varones. La frecuencia cardiaca media fue de 163.2±4 ppm y 167.6±3 ppm en cada caso. Las jugadoras permanecieron un 91% del transcurso del partido por encima del 80% de su frecuencia cardiaca máxima, frente a un 74% de los hombres. La relación *tiempo de trabajo: tiempo de pausa* en categoría femenina y masculina fue de 1:0.4 y 1:0.41, respectivamente.

Conclusión. Los resultados del presente estudio proporcionan un apoyo objetivo a la idea de que el rugby 7's se juega a un ritmo de carrera más alto que otras modalidades de rugby, sugiriendo que sus demandas físicas son diferentes a aquellas encontradas en las otras disciplinas.

© 2011 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Differences in time motion and intensity during final elite rugby 7's

Objective. We conducted a study with the Spanish team players to analyze the extern load (volume and intensity of running) and intern load (heart rate) during the course of a rugby 7's international championship final.

Methods. The data were obtained from 8 assessments during the course of 2 games in 4 men players and 4 women players. For this, we have used a global positioning system (GPS) with 1Hz frequency.

Results. Data reveals that women 7's players cover for a final an average of 2343.4±283 m (115.1 m·min⁻¹), with no significant differences between the first (1199.45±132.4 m) and second half (1143.97±154.2 m). For its part, men 7's players cover for a final an average of 2486.30±165.8 m (121.4 m·min⁻¹), with no significant differences between the first (1203.78±101.85 m) and second half (1282.52±86.83 m). There are significant differences between the two categories in terms of meters covered in zone 3 (12-14 km·h⁻¹, p<0.05) and in zones 5 and 6 (18-20 and >20 km·h⁻¹, p<0.05 and p<0.01 respectively). The women 7's player obtains an average maximum heart rate during the final of 185.2±4.5 beats per minute for 188.6±6.5 the men 7's players. The average heart rate was 163.2±4 for women and 167.6±3 for men. Women remained a 91% of the game over 80% of their maximum heart rate, while men were over 80% of their maximum heart rate 74% of the game. The work to rest ratio in women and men was 1:0.4 and 1:0.41, respectively.

Conclusion. The results of this study provide objective support to the idea that rugby 7's is played at a higher pace than other forms of rugby, suggesting that the physical demands of rugby 7's are different from those related to other rugby codes.

© 2011 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Introducción

El rugby es un deporte de equipo y elevado contacto, jugado por diferentes grupos de edades y a diferentes niveles: amateurs, semiprofesionales y profesionales¹. La modalidad de rugby *sevens* (7's) se caracteriza, a priori, por tener un juego más dinámico que el rugby *union* (rugby 15) o el rugby *league* (rugby 13). Un partido de rugby *union* o rugby *league* tienen una duración de 80 minutos frente a los 20 minutos que dura la final en rugby 7's. En todos ellos, se alternan acciones de alta intensidad, como sprint, placajes o cualquier otro tipo de contacto, que se siguen por períodos de recuperación de duración variable. Recientemente, el rugby 7's ha sido propuesto como uno de los nuevos deportes olímpicos de verano, y se estima que su debut tendrá lugar en los Juegos Olímpicos de Río de Janeiro en 2016². Esto supone que se pueda convertir, en los próximos años, en uno de los deportes con más crecimiento.

Al revisar la bibliografía especializada, podemos comprobar que hay muy poca información científica sobre esta disciplina, la cual se juega con equipos de 7 jugadores con un número limitado de sustituciones, con las mismas reglas y en un terreno de juego con dimensiones iguales a las del rugby *union* o rugby *league*. La duración de los encuentros es de dos tiempos de 7 minutos, a excepción de las finales, que se prolongan hasta dos partes de 10 minutos. Esto permite que se puedan disputar varios partidos en un mismo día y desarrollar los torneos en un día o fin de semana. Sin embargo, los resultados son similares a los de rugby *union* o rugby *league*, ya que las marcas se realizan con más regularidad a causa de la relación que hay entre número de jugadores y terreno a defender. Otra diferencia significativa del juego la encontramos en la composición de las melés, que en el rugby 7's se componen por tan sólo 3 jugadores por equipo.

Es un hecho que el análisis temporal de un deporte proporciona información muy valiosa de la naturaleza de los esfuerzos, las demandas físicas y el reparto de los tiempos de esfuerzo. Todo esto nos posibilitará organizar y planificar un entrenamiento más específico y eficaz. La posibilidad de conocer lo que está ocurriendo dentro de un partido de rugby ha sido abordado utilizando diferentes metodologías, y el conocimiento de esta realidad permitirá mejorar los métodos y las exigencias del entrenamiento físico.

Los patrones de movimiento de un deporte de equipo como el rugby son intermitentes por naturaleza, en los que se alternan períodos de máxima o casi máxima intensidad, con otros de recuperación³. Tradicionalmente, la mayoría de los trabajos que han abordado las demandas del juego en rugby han sido mediante la utilización de grabaciones de vídeo⁴⁻⁸ en la modalidad de rugby *union* o rugby *league*. Sin embargo, tal como señalan Cunniffe et al⁹, el uso de grabaciones de vídeo para evaluar parámetros que permitan determinar las demandas fisiológicas en un partido de rugby, conlleva ciertos errores atribuidos a la categorización de la actividad de los diferentes desplazamientos. Estos autores proponen utilizar una tecnología más objetiva, basada en un sistema de posicionamiento global (GPS), para evaluar los perfiles de actividad de los diferentes jugadores en el campo.

Los desarrollos tecnológicos recientes permiten un análisis detallado de los factores en relación con el rendimiento físico del partido¹⁰. La incorporación de la tecnología GPS en los deportes ha permitido que se investigue el perfil físico de muchas disciplinas deportivas, y permite realizar un seguimiento de los jugadores de manera simultánea y mejorando la efectividad de este análisis¹¹. Para mejorar el rendimiento de un deporte, se requiere un entrenamiento específico, resultando más efectivo cuando se conocen las exigencias de ese deporte. Así, como objetivo

principal, el presente trabajo realiza un análisis descriptivo sobre el rendimiento de carrera e intensidad de ejercicio durante el transcurso de una final de rugby 7's con jugadores/as de élite, usando tecnología GPS. Por ejemplo, datos referentes a los metros recorridos durante el partido, diferentes velocidades de desplazamiento, número de sprint y distancias de éstos, tiempos de exposición a diferentes intervalos de frecuencia cardíaca, o velocidades máximas alcanzadas por jugadores durante el transcurso del partido, pueden ser muy útiles para conocer las características del juego y planificar entrenamientos adaptados a demandas reales. Además, toda esta información también puede ser útil para evaluar el rendimiento físico de los jugadores¹².

Métodos

Enfoque experimental

Para examinar el análisis de movimiento e intensidad durante la acción de juego, hemos analizado los datos obtenidos en 4 jugadores y 4 jugadoras durante una final de rugby 7's. La evaluación se realizó durante el cuarto partido que ese día disputaron los individuos. Todos ellos eran componentes de la selección española y competían en un torneo internacional previo al Campeonato de Europa. La organización del torneo permitió que los/as jugadores/as portasen los dispositivos GPS durante el transcurso de éste.

Muestra

Los datos proceden de 8 evaluaciones realizadas durante el transcurso de 2 partidos a 4 jugadores (edad: $25,3 \pm 0,4$ años; peso corporal: $85,6 \pm 11,04$ kg; estatura: $182,4 \pm 7,82$ cm; consumo máximo de oxígeno ($VO_{2\text{máx}}$): $53,6 \pm 3,65$ ml/Kg/min) y 4 jugadoras (edad: $27,8 \pm 4$ años; peso corporal: $63,7 \pm 4,8$ kg; estatura: $165,5 \pm 6,2$ cm; $VO_{2\text{máx}}$: $51,1 \pm 3,6$ ml/Kg/min). Solamente se utilizaron para el análisis los datos de los/as jugadores/as que completaron la totalidad del partido, y se desestimaron los datos pertenecientes a jugadores que fuesen sustituidos antes de la finalización de éste. Antes de su participación en este estudio, se ha informado a los jugadores de todo el proceso, participando en el mismo bajo su consentimiento y el de su federación, siendo conscientes de su capacidad para retirarse de la prueba en cualquier momento. Los procedimientos éticos para el estudio fueron obtenidos del Comité Ético de la Universidad Pablo de Olavide (Sevilla).

Procedimientos

A los individuos se les solicitó que portasen una unidad de GPS (peso: 80 g; dimensiones: $91 \times 45 \times 21$ mm; SPI Elite; GPSports Systems, Canberra, Australian Capital Territory [Australia]), el cual se situaba encerrado dentro de un arnés de protección entre los omóplatos del/de la jugador/a, en la parte alta de la espalda. Los registros comenzaron tres minutos antes del inicio del partido y finalizaron con la terminación de éste. Los datos almacenados incluyen frecuencia cardíaca (FC), tiempo, velocidades, distancias, posiciones y número e intensidad de impactos medidos a través de la fuerza "g". Los datos del GPS se han grabado a la frecuencia de 1 Hz y los datos del acelerómetro, a 100 Hz. Una vez recolectados los datos, se han descargado a un ordenador personal donde se analizaron con el software proporcionado por el fabricante (Team AMS; GPSports, V1.2).

Medidas

Frecuencia cardíaca y actividad locomotora

La FC grabada durante el partido se categorizó en 6 zonas (Zona 1: 0-59,9% de la FC_{máx}; Zona 2: 60-69,9% de la FC_{máx}; Zona 3: 70-79,9% de la FC_{máx}; Zona 4: 80-89,9% de la FC_{máx}; Zona 5: 90-94,9% de la FC_{máx}; Zona 6: 95-100% de la FC_{máx}). Esta categorización en 6 zonas se hizo a partir de un protocolo similar efectuado anteriormente en rugby 7's¹³.

La frecuencia y la duración de los esfuerzos locomotores se evaluaron respecto al porcentaje de tiempo y los metros que el jugador recorría en base a 6 zonas delimitadas por velocidades diferentes. Las asignaciones de las diferentes zonas de velocidad se basaron en función de las diferentes categorías que se utilizan para deportes de equipo de naturaleza intermitente¹³: Zona 1, prácticamente parado o caminando (0-5,9 Km/h); Zona 2, trotando (6,0-11,9 Km/h); Zona 3, carrera de baja intensidad (12,0-13,9 Km/h); Zona 4, media intensidad (14,0-17,9 Km/h); Zona 5, carrera de alta intensidad (18,0-19,9 Km/h), y Zona 6, sprint (> 20 Km/h). Esta categorización se utilizó en un trabajo previo con jugadores de rugby *union* y rugby 7's de élite usando tecnología GPS^{9,13}. Se tomaron muestras de sangre para su posterior análisis en el laboratorio al minuto de finalizar el partido, a los 3 minutos, a los 5, a los 7, a los 10 y a los 20 minutos.

Para determinar la FC_{máx}, se llevó a cabo una prueba de esfuerzo previa al torneo en cinta motorizada. En la prueba en tapiz, el protocolo utilizado fue el de cargas progresivas con una etapa inicial de 3 minutos a 8 km/h, seguida de una etapa de un minuto a 10 km/h e incrementos posteriores de 1 km/h cada minuto. El valor VO_{2máx} que se tomó en cuenta fue el más alto obtenido cada 15 segundos, y se excluyeron los valores marginales con una función del *software* del analizador. En los jugadores que obtuvieron FC más altas en el transcurso del partido que las determinadas por la prueba de esfuerzo previa, el valor que se utilizó como referencia para el cálculo de los porcentajes fue el valor máximo obtenido durante el partido.

Análisis estadístico

Todos los análisis estadísticos se han realizado a partir del programa estadístico SPSS 17.0 (SPSS para Windows, SPSS Inc., Chicago, IL [Estados Unidos]). Además de una estadística descriptiva básica (media y desviación típica), se hizo una estadística comparativa que incluía un test de normalidad (Shapiro-Wilks), una t de Student para muestras relacionadas (intervalo de confianza del 95%) para comparar variables en primer y segundo tiempo y una t de Student para muestras independientes (intervalo de confianza del 95%) para la comparación entre grupos. El tamaño del efecto (TE) se ha calculado para evaluar las diferencias entre grupos en determinadas variables¹⁴. Los valores estadísticos para el TE de Cohen fueron > 0,2 (pequeño), > 0,5 (moderado), y > 0,8 (largo). Las diferencias cuantitativas fueron evaluadas cualitativamente¹⁵ como: <1%, casi seguro que no; 1-5%, muy poco probable; 5-25%, poco probable; 25-75%, posible; 75-95%, probable; 95-99%, muy probable, y > 99%, casi seguro.

Resultados

Frecuencia cardíaca

Las jugadoras de rugby 7's mostraron unos valores medios de FC_{máx} de 185,2 ± 4,5 ppm por 188,6 ± 6,5 ppm de los jugadores. La FC media fue de 163,2 ± 4 ppm para las mujeres y de 167,6 ± 3 para los varones. En las

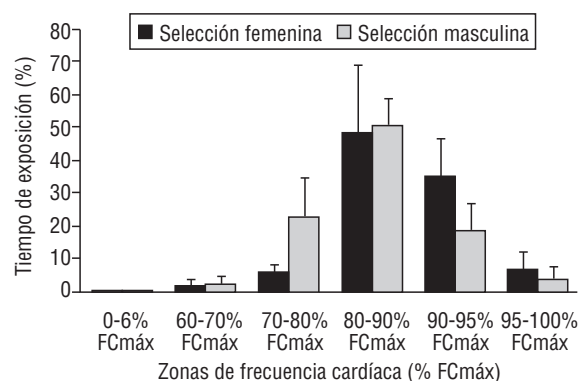


Fig. 1. Porcentaje de tiempo de exposición en cada intervalo de frecuencia cardíaca.

*Diferencias significativas ($p < 0,05$) entre la selección masculina y la femenina.

jugadoras hubo diferencias significativas ($p < 0,05$) entre la FC media de la primera y la segunda parte (166,2 ± 3,0 frente a 169,0 ± 3,0 ppm). En la figura 1 se refleja el porcentaje de tiempo que los/as jugadores/as se exponen en cada intervalo de intensidad en función de su FC_{máx}, comparando ambas categorías. Las jugadoras permanecen un 91% del transcurso del partido por encima del 80% de su FC_{máx}, mientras que los jugadores, en un 74%.

Análisis del movimiento

Las jugadoras recorrieron durante 20 minutos 36 segundos una media de 2.343,4 ± 283 m (115,1 ± m/min), rangos entre 2.075,1 y 2.684,2 m. No se observaron diferencias significativas entre la primera (1.199,45 ± 132,40 m) y la segunda parte (1.143,97 ± 154,20 m). De esta distancia, el 28,8% (675,05 ± 62,93 m) permaneció prácticamente parado o caminando; el 31,54% (739,32 ± 52,08 m), trotando; el 13,01% (305,05 ± 62,49 m), en carrera a baja intensidad; el 19,18% (449,55 ± 129,13 m), media intensidad; el 3,78% (88,68 ± 31,51 m), alta intensidad, y el 3,73% (87,52 ± 85,9 m), a sprint. Tampoco se observaron diferencias significativas entre la primera y la segunda mitad. La velocidad media durante el partido fue de 6,76 ± 0,7 Km/h, sin que hubiera diferencias entre la primera y la segunda parte.

A su vez, los jugadores de rugby 7's recorrieron durante 20 minutos 48 segundos una media de 2.486,30 ± 165,8 m (121,4 ± m/min), que van desde 2.307,7 hasta 2.657,2 m, sin presentar diferencias estadísticamente significativas entre la primera (1.203,78 ± 101,85 m) y la segunda parte (1.282,52 ± 86,83 m). De esta distancia, el 28,94% (719,55 ± 112,12 m) permaneció parado o caminando; el 29,99% (745,83 ± 206,44 m), trotando; el 9,11% (226,48 ± 45,36 m), en carrera a baja intensidad; el 14,99% (372,75 ± 111,63 m), a media intensidad; el 5,66% (140,72 ± 40,84 m), en alta intensidad, y el 10,93% (271,7 ± 51,25 m), a sprint. No hubo diferencias significativas entre la primera y la segunda mitad. La velocidad media durante el partido fue de 7,06 ± 0,56 Km/h, sin que hubiera diferencias entre la primera y la segunda parte. En la figura 2 se muestra la comparativa en las diferentes zonas de intervalos de velocidad entre ambos grupos.

La máxima velocidad obtenida durante la final fue de 24,7 Km/h para la categoría femenina y de 32,6 Km/h para la masculina. El sprint más largo registrado ha sido de 48,4 m en las mujeres y de 60 m en los varones. En la tabla 1 se reflejan los datos medios acerca de los sprints, las velocidades y las distancias, comparando ambos grupos.

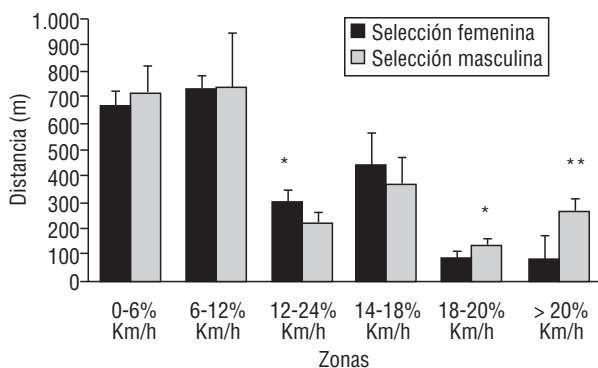


Fig. 2. Distancia cubierta por los jugadores/as en cada zona y su correspondiente velocidad.

*Diferencias significativas ($p < 0,05$) referente a los metros recorridos entre la selección masculina y la femenina.

**Diferencias altamente significativas ($p < 0,01$) referente a los metros recorridos entre la selección masculina y la femenina.

Tabla 1

Datos referentes a sprint, velocidades y distancias

| Variables | Selección femenina | Selección masculina |
|--|--------------------|-----------------------|
| Número medio de sprint (> 20 Km/h) | 5,3 ± 3 | 14 ± 4 ^a |
| Promedio de las velocidades máximas obtenidas (Km/h) | 22,6 ± 1 | 29,6 ± 2 ^b |
| Promedio de las distancias máximas de sprint (m) | 25,7 ± 16 | 50,2 ± 8 ^a |
| Distancia media de sprint (m) | 14,8 ± 5 | 20,7 ± 3 |

^aDiferencias significativas ($p < 0,05$) respecto a la selección femenina.

^bDiferencias altamente significativas ($p < 0,01$) respecto a la selección femenina.

El índice tiempo de trabajo:tiempo de pausa nos proporciona información sobre la naturaleza de la actividad. Al considerar como pausa el intervalo en el que se mantienen, desplazando a una velocidad entre 0,1 y 6 Km/h y el resto como trabajo, observamos valores de 1:0,4 en mujeres y 1:0,41 en varones (para cada minuto de trabajo, hay 0,4 minutos de pausa).

En la figura 3 se pueden observar los valores de lactato en sangre obtenidos por ambos grupos tras la finalización del partido. No hubo diferencias significativas entre ambos.

Discusión

Este estudio tuvo por objetivo examinar los esfuerzos que realiza el jugador de rugby 7's durante un partido, evaluados a partir de las distancias de carrera e intensidad del ejercicio durante la celebración de un encuentro correspondiente a la final, en un torneo internacional previo al Campeonato de Europa. Que los autores tengan conocimiento, éste es el primer estudio que evalúa las demandas físicas y fisiológicas durante una final de rugby 7's, usando tecnología GPS. Hasta la fecha, el único estudio encontrado sobre el perfil de actividad en rugby 7's durante partidos competitivos en categoría masculina ha sido mediante el uso de análisis de notas, a partir de datos cualitativos para determinar el rendimiento de carrera¹⁶, por lo tanto, hace que la comparación con nuestros resultados no sea posible. Recientemente, Suárez-Arrones et al¹³ han publicado un trabajo en el que informan acerca de las demandas físicas

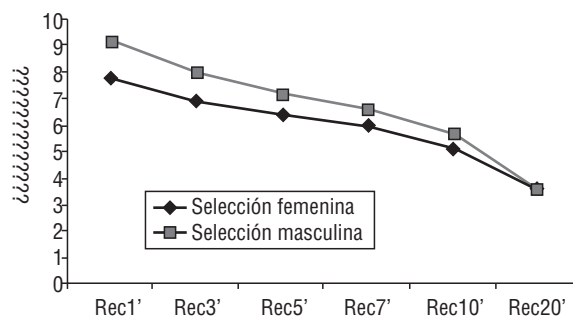


Fig. 3. Muestras de lactato tomadas tras la finalización de partido. No hay diferencias significativas entre ambos.

durante la acción de juego en rugby 7's, categoría femenina, durante las rondas previas a la final (14 frente a 20 minutos de duración).

Los resultados obtenidos en el presente estudio muestran que, durante un partido de rugby 7's, una jugadora recorre a diferentes velocidades 2.343 frente a 2.486 m de los varones. Estos desplazamientos se realizaron con una velocidad media de carrera de 6,8 Km/h (mujeres) y de 7,1 Km/h (varones), respectivamente. Con la misma tecnología utilizada en el presente estudio (GPS), encontramos que un jugador de rugby union recorre una distancia total cercana a los 6.953 m, empleando para ello una velocidad media de 4,2 Km/h⁹, mientras que en rugby league (13 jugadores) los jugadores delanteros recorren una distancia de 4.982 m y los tres cuartos 5.573 m durante todo el partido¹⁷. Utilizando tecnologías diferentes (análisis de vídeo), estudios previos han mostrado que el jugador de rugby union o rugby league cubre una distancia media por partido que va desde 5.408 hasta 6.265 m^{6,8}. Si traspasamos los metros cubiertos por tiempo de juego en rugby 7's a la duración de un partido de rugby union (83 min)⁹, obtendríamos un resultado cercano a los 9.553 m por partido en categoría femenina y 10.076 m en masculina. Estos registros, aun siendo conscientes de las diferencias en el juego, y sobre todo en las acciones relacionadas con los contactos, se aproximarían a valores presentados por futbolistas de élite durante partidos competitivos¹⁸. Por lo tanto, y con estos hechos, podríamos pensar que las demandas de carrera parecen ser más altas en la modalidad de rugby 7's que en rugby union o rugby league. Otro hecho a destacar en el caso de la categoría femenina (aún no hay datos en la bibliografía científica sobre categoría masculina), corresponde a que, pese a que la final es el cuarto partido disputado en el día, las jugadores de rugby 7's recorrieron más metros por minuto y emplearon una velocidad media superior en la final que en las fases preliminares¹³.

Las acciones de carrera a alta intensidad o sprint adquieren gran importancia en el rugby, ya que este tipo de acciones es muy probable que tengan gran influencia en el resultado final del partido⁸. Durante una final de rugby 7's en mujeres, el 8% de este tiempo se emplea en actividades de intensidad alta (18-20 Km/h) o sprint (> 20 Km/h), mientras que en varones le corresponde un 17% del tiempo de juego. Estos valores son ligeramente superiores al 10,5% previamente mostrado en jugadores de rugby union⁹, en el caso de la categoría masculina. Debemos aclarar que, en nuestro estudio, el rival de la categoría femenina ha sido mucho más complicado y exigente que el de la masculina, tratándose de un rival directo en el Campeonato de Europa (selección portuguesa).

Por su parte, los varones pudieron lograr una victoria más abultada que las mujeres. Esto parece quedar reflejado en el número medio de sprint (> 20 Km/h), que fue de aproximadamente 5,3 en la categoría femenina por los 14 de la masculina (tabla 1), y donde debemos tener en

Tabla 2Diferencias entre la categoría masculina respecto a la femenina en determinadas variables. Tamaño del efecto¹⁴ y su valoración cualitativa¹⁵

| Variables | Diferencias estandarizadas (Cohen, IC del 90%) | Valoración cualitativa | Diferencias entre grupos (superior, trivial, inferior) |
|--|--|------------------------|--|
| 12-14 Km/h | -1,54 (-2,78 a -0,30) | Muy probable | 2/2/96 |
| 18-20 Km/h | 1,62 (0,38 a 2,86) | Muy probable | 97/2/2 |
| > 20 Km/h | 2,24 (0,98 a 3,49) | Muy probable | 99/1/1 |
| 70-80% FC _{máx} | 1,49 (0,24 a 2,75) | Muy probable | 95/2/3 |
| 90-95% FC _{máx} | -1,30 (-2,51 a 0,08) | Probable | 3/4/94 |
| 95-100% FC _{máx} | -0,60 (-1,84 a 0,63) | Posible o no | 12/15/73 |
| Número de sprint | 2,03 (0,80 a 3,27) | Muy probable | 99/1/1 |
| Promedio de las velocidades máximas obtenidas (Km/h) | 3,05 (1,82 a 4,29) | Casi seguro | 100/0/0 |
| Promedio de las distancias máximas de sprint (m) | 1,57 (0,31 a 2,82) | Muy probable | 96/2/2 |
| Distancia media de sprint (m) | 1,18 (-0,03 a 2,40) | Probable | 92/5/4 |

FC_{máx}: frecuencia cardíaca máxima; IC: intervalo de confianza.

cuenta también las diferencias entre sexos. Respecto a este número medio de sprint por partido, le corresponde una distancia media de 15 y 21 m, respectivamente, encontrándose estos valores dentro del intervalo de distancia típica de sprint entre 10 y 20 m que se ha reflejado en estudios anteriores con jugadores de rugby^{4,9,19}. Los datos que reflejan las máximas distancias de sprint revelan que los jugadores de rugby 7's pueden ser requeridos a realizar sprint en distancias próximas o superiores a los 30 m. Esto implica que el entrenamiento específico de sprint debería reflejar estas demandas, ya que, tanto los esprines cortos (< 20 m) como esprines más largos (30-40 o incluso 50 m), pueden imitar de forma específica las demandas del juego.

Los valores de la relación trabajo:pausa (1:0,40 y 1:0,41) indican que, por cada minuto de carrera, hubo 40 o 41 segundos de actividad de intensidad baja. Realizar comparaciones entre estudios previos sobre análisis de movimiento en rugby es complicado, ya que los sistemas de análisis y los criterios de clasificación acerca de los desplazamientos presentan metodologías de evaluación muy distintas en cada estudio^{4,7-9,16}. No obstante, los datos sobre la relación trabajo:pausa que encontramos en este estudio son sustancialmente mayores que cualquiera de los reflejados previamente en otras modalidades de rugby (rangos que van desde 1,0:5,7 hasta 1,0:10)^{6,9,20}, y similares a los encontrados en el estudio sobre rugby 7's femenino¹³. Estos valores reflejan que el rugby 7's se juega a un ritmo más alto de carrera que las otras disciplinas.

En el transcurso del juego se producen diferentes interrupciones, como consecuencia de posibles lesiones, juego de patadas, faltas cometidas o saques laterales, siendo la causa de prolongados períodos de descanso en la modalidad de rugby *union* o rugby *league*⁶. Este tipo de paradas durante el juego son menos frecuentes en rugby 7's que en otras modalidades de rugby. Además, debemos tener en cuenta el número o la frecuencia con la que se dan en otro tipo de actividades motrices, como tracciones, empujes o agarres en los diferentes *rucks* o melés, durante el partido, que pueden aumentar significativamente la intensidad del ejercicio. A pesar de la alta intensidad, estas actividades no locomotoras son registradas como actividades a baja velocidad de carrera cuando se utiliza la presente tecnología (GPS)⁹. Por lo tanto, la relación trabajo/descanso no refleja del todo la intensidad del ejercicio asociada al partido.

En este sentido, evaluar la carga interna (FC) puede ser de gran ayuda. Así, el tiempo de juego que las jugadoras permanecen por encima del 90% de su FC_{máx} fue del 42%, y del 23% para los varones. Esto demuestra que la final en categoría femenina ha sido más disputada. Estos valores han sido considerablemente más bajos que valores previos reflejados en jugadores de rugby *union*⁹, donde los tres cuartos y delanteros permanecieron un 41,4 y un 51,1% del tiempo total a intensidades de FC por encima del 90% de su FC_{máx}. En otras modalidades como rugby *league*^{21,22}, los

jugadores también se exponen porcentajes de tiempo considerables (30-44%) durante el partido a intensidades por encima del 85% de su FC_{máx}. En nuestro trabajo, los/as jugadores/as que mostraron FC superiores durante el partido a las reflejadas en la prueba de esfuerzo, se emplearon las del partido como referencia de FC_{máx}, pudiendo estar ahí el por qué de estas diferencias. Las concentraciones de lactato en sangre en nuestro caso han sido ligeramente superiores a las presentadas por Coutts et al²¹ con jugadores semiprofesionales en rugby *league*. Esto demuestra que tanto en el rugby 7's, como en rugby *league*, se alternan durante el partido demandas fisiológicas de ambos sistemas energéticos (aeróbico y glucólisis anaeróbica)¹.

Se requieren más estudios que combinen datos objetivos a partir de tecnología GPS con un análisis cualitativo del tiempo que los/as jugadores/as permanecen en actividades no locomotoras, para así establecer más especificidad a las demandas del partido de rugby 7's. Sin embargo, los resultados del presente estudio proporcionan además un apoyo objetivo a la idea de que el rugby 7's se juega a un ritmo de carrera más alto que otras modalidades de rugby.

Este estudio es uno de los primeros en mostrar que el rugby 7's se caracteriza por unas demandas de carrera de alta intensidad intercaladas con períodos cortos de recuperación. Además, indica que las demandas físicas del rugby 7's son bastante diferentes a las encontradas en otras modalidades de rugby. En general, estos hallazgos proporcionan información importante para la prescripción de entrenamiento con objetivos específicos adaptados a las demandas de la propia competición en categoría masculina y femenina. Cabe destacar la muestra que, aunque reducida en número, corresponde a jugadores/as que semanas después quedaron semifinalistas en categoría masculina y campeonas en femenina, durante el Campeonato de Europa absoluto de rugby 7's 2010.

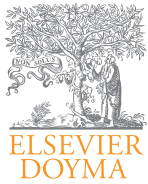
Agradecimientos

Agradecemos enormemente la colaboración prestada a todos los jugadores y las jugadoras integrantes de la selección española, y al Consejo Superior de Deportes por la financiación aportada al proyecto de investigación.

Bibliografía

- Gabbett TJ. Science of rugby league football: a review. *J Sports Sci.* 2005; 23:961-76.
- Engelbrechtsen L, Steffen K. Rugby in Rio in 2016!. *Br J Sports Med.* 2010; 44:157.

3. Spencer M, Bishop D, Dawson B, Goodman C. Physiological and metabolic responses of repeated-sprint activities: specific to field-based team sports. *Sports Med.* 2005;35:1025-44.
4. Deutsch MU, Kearney GA, Rehrer NJ. Time - motion analysis of professional rugby union players during match-play. *J Sports Sci.* 2007;25:461-72.
5. Eaton C, George K. Position specific rehabilitation for rugby union players. Part I: Empirical movement analysis data. *Phys Ther Sport.* 2006;7:22-9.
6. King T, Jenkins D, Gabbett T. A time-motion analysis of professional rugby league match-play. *J Sports Sci.* 2009;27:213-9.
7. McLean DA. Analysis of the physical demands of international rugby union. *J Sports Sci.* 1992;10:285-96.
8. Roberts SP, Trewartha G, Higgitt RJ, El-Abd J, Stokes KA. The physical demands of elite English rugby union. *J Sports Sci.* 2008;26:825-33.
9. Cunniffe B, Proctor W, Baker JS, Davies B. An evaluation of the physiological demands of elite rugby union using Global Positioning System tracking software. *J Strength Cond Res.* 2009;23:1195-203.
10. Carling C, Bloomfield J, Nelsen L, Reilly T. The role of motion analysis in elite soccer: contemporary performance measurement techniques and work rate data. *Sports Med.* 2008;38:839-62.
11. Aughey R, Fallon C. Real-time versus post-game GPS data in team sports. *J Sci Med Sport.* 2010;13:348-49.
12. Larsson P. Global positioning system and sport-specific testing. *Sports Med.* 2003;33:1093-101.
13. Suarez-Arrones L, Nunez F, Portillo J, Mendez-Villanueva A. Match running performance and exercise intensity in elite female Rugby Sevens. *J Strength Cond Res.* 2011. En prensa.
14. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences.* MI: Lawrence Erlbaum ed. Hillsdale; 1988.
15. Hopkins WG, Marshall SW, Batterham AM, Hanin J. Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41:3-13.
16. Rienzi E, Reilly T, Malkin C. Investigation of anthropometric and work-rate profiles of Rugby Sevens players. *J Sports Med Phys Fitness.* 1999;39:160-4.
17. McLellan CP, Lovell DI, Gass GC. Performance Analysis of Elite Rugby League Match Play Using Global Positioning Systems. *J Strength Cond Res.* 2011;25:1703-10.
18. Di Salvo V, Baron R, Tschan H, Calderon Montero FJ, Bachl N, et al. Performance characteristics according to playing position in elite soccer. *Int J Sports Med.* 2007;28:222-7.
19. Deutsch MU, Maw GJ, Jenkins D, Reaburn P. Heart rate, blood lactate and kinematic data of elite colts (under-19) rugby union players during competition. *J Sports Sci.* 1998;16:561-70.
20. Meir R, Newton R, Curtis E, Fardell M, Butler B. Physical fitness qualities of professional rugby league football players: determination of positional differences. *J Strength Cond Res.* 2001;15:450-8.
21. Coutts A, Reaburn P, Abt G. Heart rate, blood lactate concentration and estimated energy expenditure in a semi-professional rugby league team during a match: a case study. *J Sports Sci.* 2003;21:97-103.
22. Estell J, Lord P, Barnsley L, Shenstone B, Kannangara S. The physiological demands of rugby league. *Proceedings of the Australian Conference of Science and Medicine in Sport.* Canberra: Sports Medicine Australia ed; 1996. p. 388-9.



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2010;3(3):00-00

www.elsevier.es/ramd



Revisión

Evidencia actual de intervenciones con ejercicio físico en factores de riesgo cardiovascular

R. Ramírez-Vélez^a, M.E. Da Silva-Grigoletto^b y J.M. Fernández^c

^aICESI University. Cali. Colombia.

^bAndalusian Center of Sports Medicine. Córdoba. España.

^cLipids and Atherosclerosis Research Unit. Hospital Universitario Reina Sofía. Physiopathology of Obesity and Nutrition (CIBEROBN). Córdoba. España.

Historia del artículo:

Recibido el 2 de marzo de 2011

Aceptado el 15 de agosto de 2011

Palabras clave:

Riesgo cardiovascular.

Enfermedades crónicas.

Ejercicio físico.

Prevención.

Key words:

Cardiovascular risk.

Chronic diseases.

Exercise.

Prevention

RESUMEN

Los conocimientos acumulados en las últimas décadas sobre la relevancia clínica del ejercicio físico en la mejora y el tratamiento de las enfermedades y los trastornos cardiometabólicos, como resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, hipertensión arterial, obesidad, disfunción endotelial, etc., están poco dilucidados, en parte por la heterogeneidad de la población examinada y la variabilidad de los programas utilizados en los estudios. El objetivo de esta revisión es presentar las pruebas científicas, incluidos mecanismos celulares y moleculares del ejercicio físico, como terapia no farmacológica para el tratamiento y el manejo de factores de riesgo cardiovascular. La estrategia de búsqueda incluyó la revisión sistemática de la bibliografía biomédica acerca de intervenciones con ejercicio físico, aptitud física, actividad física, rehabilitación, factores de riesgo, aspectos bioquímicos y fisiológicos asociados al riesgo cardiovascular, con los términos de búsqueda siguientes: obesidad y sobrepeso, hipertensión arterial, dislipidemia, disfunción endotelial, resistencia a la insulina y diabetes mellitus. Para este fin, se realizó una búsqueda entre enero y diciembre de 2010 en las bases de datos LILACS, MEDLINE-PubMed y Cochrane Library. Los posibles mecanismos de acción se examinan de forma exhaustiva, y los principios para la prescripción del ejercicio son discutidos, centrándose en el tipo, la intensidad y las posibles contraindicaciones.

© 2011 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Current evidence of physical exercise interventions in cardiovascular risk factors

Considerable knowledge has accumulated in recent decades concerning the significance of physical activity in the treatment of a number of diseases, including cardiovascular and metabolic disorders like insulin resistance, type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, hypertension, obesity, endothelial dysfunction. Are poorly elucidated, due in part to the heterogeneity of the population examined and variability of the programs used in the studies. The objective of this review is to present evidence including cellular and molecular mechanisms of exercise as non-pharmacological therapy in the treatment and management of cardiovascular risk factors. The search strategy included the systematic review of the biomedical literature on interventions with exercise, fitness, rehabilitation and physical activity on risk factors, biochemical and physiological aspects of cardiovascular risk associated with the following search terms: obesity and overweight, hypertension, dyslipidemia, endothelial dysfunction, insulin resistance and diabetes mellitus (January and December 2010 in the databases LILACS, Medline, PubMed and Cochrane Library). The possible mechanisms of action are briefly examined and the principles for prescribing exercise therapy are discussed, focusing on the type and amount of exercise and possible contraindications.

© 2011 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Correspondencia:

R. Ramírez-Vélez.

ICESI University.

Calle 18 No. 122-135.

Cali, Colombia.

Correo electrónico: rebin640@hotmail.com

Introducción

Las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), especialmente las derivadas del sistema cardiometabólico (hipertensión arterial [HTA], obesidad, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad isquémica cardíaca, etc.), según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se consideran un problema de salud pública que lleva a serias consecuencias sociales, psicológicas y físicas, y se asocian a un riesgo de morbilidad mayor por sus complicaciones¹. El aumento poblacional, la urbanización, la natalidad y la disminución de las tasas de mortalidad parecen ser algunos de los principales factores involucrados en la aparición y la evolución de las ECNT. Actualmente se postula que las ECNT se deben a factores de riesgo cardiovasculares, algunos de ellos prevenibles, como la obesidad central, el sedentarismo, la resistencia a la insulina (RI), etc.^{2,3}. Al mismo tiempo, otros estudios han mostrado que existe confluencia de varios factores endógenos y mecanismos en un mismo individuo⁴, entre los que sobresalen la disfunción endotelial (DE)^{5,6}, la HTA⁷, la RI⁸, la dislipidemia⁹ y un elevado estrés oxidativo¹⁰.

Para resolver la problemática de las ECNT, en los últimos tiempos, la OMS^{10,11} ha estimulado iniciativas para la vigilancia mundial de los factores de riesgo asociados, exhortando y apoyando a los países para el diseño y la realización de estudios poblacionales, para poner en práctica intervenciones saludables y para la aplicación de programas de vigilancia y planes de acción globales y regionales¹². Es así como la implementación de programas con ejercicio físico (EF) aparecen como una alternativa de tratamiento y prevención de varios de los factores de riesgo cardiovasculares. Hoy sabemos que la actividad física es un factor eficaz para reducir la mortalidad por ECNT, y, por tanto, debe formar parte de las actividades de la vida cotidiana¹³. Además de reducir la mortalidad, hay evidencia de que el aumento de la condición física puede mejorar la salud¹⁴ y reducir el riesgo de una serie de enfermedades crónicas, como enfermedades cardiovasculares^{15,16}, diabetes mellitus tipo 2¹⁷, osteoporosis¹⁸, obesidad¹⁹, depresión²⁰ y cáncer de mama y de colon²¹.

De hecho, una disminución en la capacidad física medida por el volumen de oxígeno máximo ($VO_{2m\acute{a}x}$) se considera como un predictor independiente por muertes cardíacas y por todas las causas de muertes por ECNT en individuos sanos y en aquellos con enfermedad cardiovascular²². En individuos sanos, como en aquellos con enfermedad cardiovascular, el $VO_{2m\acute{a}x}$ se muestra como el predictor más fuerte y de mayor riesgo de mortalidad, en comparación con los factores de riesgo clásicos como HTA, obesidad, tabaquismo y diabetes mellitus tipo 2²³.

Curiosamente, en el estudio de Wisloff et al²⁴ se demostró un incremento en el riesgo cardiometabólico, después de 11 generaciones de reproducción con ratas que presentaban baja capacidad de ejercicio por $VO_{2m\acute{a}x}$. Es decir, en condiciones experimentales, se demostró que una menor aptitud física precedía la aparición de enfermedades cardiovasculares y metabólicas.

La evidencia actual indica que en intervenciones que busquen incrementar el $VO_{2m\acute{a}x}$ podría ser tan efectivo como el tratamiento médico y farmacológico –y en situaciones especiales más eficaz– o añade a este efecto. En este contexto, el tratamiento con EF representa un cambio en el paradigma biomédico y es urgente aplicarlo en la práctica médica. El objetivo de esta revisión es presentar las pruebas científicas del uso del EF como tratamiento no farmacológico en el tratamiento y el manejo de algunos de los factores de riesgo cardiovascular.

Sobrepeso y obesidad

La obesidad se constituye en un factor de riesgo que está extremadamente ligado al proceso aterosclerótico y a la predisposición de ECNT.

Hoy se reconoce que la obesidad central (medida por la circunferencia de cintura) es un mejor predictor de enfermedades como síndrome metabólico (SM) que la obesidad general²⁵. Pitanga y Lessa²⁶ demostraron que una circunferencia abdominal y la razón de cintura/cadera son más apropiados que el índice de masa corporal (IMC) en la diferenciación de enfermedades metabólicas como el SM. De hecho, Lakka et al²⁷ encontraron una relación entre la obesidad abdominal con el desarrollo de aterosclerosis, independiente del IMC y de otros factores de riesgo.

Asimismo, un incremento del tejido adiposo a nivel abdominal se ha relacionado directamente con un estado de RI e hiperinsulinismo^{28,29}. La hiperinsulinemia promueve la liberación de ácidos grasos libres por parte del adipocito y su posterior transformación hepática a lipoproteína de baja densidad (LDL) oxidada, de gran potencial aterogénico³⁰. Además, los adipocitos abdominales en respuesta al incremento de ácidos grasos libres, de LDL oxidada o de algún otro factor metabólico no bien definido, aumentan la producción y la liberación de citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α , en sus siglas en inglés) e interleucina (IL) 6, las cuales han mostrado ser capaces de disminuir la expresión y la actividad del óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS), enzima encargada de la producción del óxido nítrico (NO, en sus siglas en inglés)³¹.

Efectos del ejercicio en el sobrepeso y la obesidad

El metaanálisis realizado por Shaw et al³² en 2005 incluyó 43 estudios con 3.476 participantes. Aunque la heterogeneidad significativa en algunos de los análisis de los efectos principales limitó la capacidad de agrupar el tamaño de los efectos en algunos estudios, se calculó un número de tamaños de efectos agrupados. En comparación con ningún tratamiento, el EF produjo pérdidas de peso pequeñas en los estudios. Sin embargo, la combinación del EF con una dieta produjo una mayor disminución media de peso (DMP) que la dieta sola (DMP -1,1 kg; intervalo de confianza [IC] del 95%, -1,5 a -0,6). El incremento de la intensidad del EF aumentó la pérdida de peso (DMP -1,5 kg; IC del 95%, -2,3 a -0,7). Hubo diferencias significativas de otras medidas de resultado, como los lípidos séricos, la presión arterial y la glucosa en plasma en ayunas. El EF como única intervención para la pérdida de peso produjo reducciones significativas de la presión arterial diastólica (DMP -2 mmHg; IC del 95%, -4 a -1), de los triglicéridos (DMP -0,2 mmol/l; IC del 95%, -0,3 a -0,1) y de la glucemia en ayunas (DMP -0,2 mmol/l; IC del 95%, -0,3 a -0,1). Sumado a lo anterior, el EF de intensidad más alta produjo una reducción mayor de la glucemia en ayunas que el EF de intensidad más baja (DMP -0,3 mmol/l; IC del 95%, -0,5 a -0,2), aunque no se identificaron datos acerca de episodios adversos, calidad de vida, morbilidad, costes o mortalidad. Los resultados de esta revisión favorecen el uso del EF como una intervención para la pérdida de peso, particularmente en combinación con un cambio de dieta. Esta mejoría en los marcadores de riesgo cardiovascular se debe al efecto metabólico inducido por el EF, especialmente en las fracciones lipídicas y glucémicas, sin cambios en el peso corporal.

Contrariamente, Kretschmer et al³³ demostraron que un programa de 5 semanas de EF aeróbico era eficiente en el mantenimiento y la reducción del peso corporal (expresado en porcentaje de grasa) con incremento en la sensibilidad a la insulina. Savage et al³⁴ mostraron que un programa de 4 meses de EF, consistente en caminatas de 60-90 minutos 5-7 veces por semana, a una intensidad del 50-60% del $VO_{2m\acute{a}x}$, era eficiente en la reducción de peso corporal (4-6 kg) en pacientes coronarios con sobrepeso, y que además del cambio en el peso corporal hubo reducción del porcentaje de grasa (2 y 9%), tejido adiposo subcutáneo y visceral (el

12 y el 14%, respectivamente) y cambios en el perfil lipídico (principalmente, una reducción de 23% en los triglicéridos [TG]).

Prescripción del ejercicio en el sobrepeso y obesidad

Cabe destacar que la pérdida de peso requiere un equilibrio negativo de calorías y que ella no puede lograrse si el gasto de energía durante el EF tiene una compensación por la ingesta de alimentos. Muchos pacientes con sobrepeso y obesidad de forma concomitante pueden presentar HTA o síntomas isquémicos de enfermedad cardiovascular. La recomendación, en tanto, debe ser individualizada, aunque se pueden seguir las recomendaciones generales para la población sana, considerando que la cantidad de EF debe ir aumentando progresivamente. Entonces, el objetivo es realizar por lo menos 30 minutos de EF a intensidad moderada (determinado con la escala de Borg 12-13, combinado con cortos períodos intensos en la escala de Borg 15-16) al día. Si el objetivo principal es afectar el peso corporal significativamente, es necesario realizar un mínimo de 1 hora de EF diario o su equivalente a 400-600 kcal/día. Se indica hacer actividades cíclicas que impliquen la participación de la mayor cantidad de masa muscular, como caminar o trotar en cinta sin fin o a cielo abierto, practicar ciclismo en bicicleta ergométrica o natación, según sea el caso.

Contraindicaciones

No hay contraindicaciones absolutas en este caso, aunque para la prescripción del EF debe considerarse la existencia de comorbilidades. Por ejemplo, en pacientes con enfermedad arterial coronaria, se debe abstener de practicar EF intenso (puntuación en la escala de Borg 15-16). En pacientes obesos y con HTA, la realización del entrenamiento muscular local con pesos ligeros deberá considerar cargas submáximas (entre el 40 y 70% de la repetición máxima [RM] calculada previamente).

Hipertensión arterial

La HTA parece ser otro de los principales factores asociados al SM y a varias enfermedades cardiovasculares. En arterias aisladas de modelos experimentales de HTA, se observa una reducción de la vasodilatación mediada por flujo (VMF) –característica fisiopatológica de la activación del endotelio vascular–. Sin embargo, en muchos pacientes con HTA no se observa un deterioro de la VMF, y en la mayoría de las formas de HTA este mecanismo no parece ser la causa de la elevación de la presión arterial. De hecho, la activación del endotelio vascular se observa en individuos normotensos provenientes de familias con alta incidencia de HTA esencial, por lo que podría ser un factor predisponente de HTA³⁵.

Efectos del ejercicio en la presión arterial sistémica

Se han realizado muchos estudios que relacionan la disminución de presión arterial con la práctica regular de EF³⁶⁻³⁸. Las respuestas más estables en la presión arterial durante el EF pueden observarse después de 1-10 semanas de entrenamiento aeróbico, como lo verificaron Hagberg et al³⁶. El Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM)³⁷ estableció patrones para la intensidad del EF con el objetivo de reducir la presión arterial, y se estableció que el paciente hipertenso debe practicar EF moderado entre el 40 y el 60% del $VO_{2máx}$. Esta reducción se explica mediante diversos factores, entre ellos: la reducción de la actividad nervio-

sa simpática, del sistema renina-angiotensina, una mejor respuesta vascular, un aumento de la capilarización y un aumento del lumen arterial. Moreira et al³⁸ verificaron que el EF aeróbico a 2 intensidades diferentes (el 25 y el 60% del $VO_{2máx}$) durante 10 semanas, propiciaron resultados semejantes en la reducción de presión arterial ambulatoria. Lerman et al³⁹ encontraron una relación positiva entre el nivel de actividad física y la reducción de la HTA.

Prescripción del ejercicio en pacientes hipertensos

Muchos pacientes con HTA pueden seguir las recomendaciones generales para la práctica de EF en población sana. El objetivo es cumplir por lo menos 30 minutos de EF a intensidad moderada (escala de Borg 12-13, combinado con períodos cortos e intensos según la escala de Borg 15-16) al día. Se indica hacer actividades cíclicas, como caminar o trotar en cinta sin fin o a cielo abierto, o ciclismo en bicicleta ergométrica. En pacientes con HTA y otras comorbilidades, la realización del entrenamiento muscular local con pesos ligeros deberá considerar cargas submáximas (entre el 40 y el 70% de la RM calculada previamente). También se puede sustituir el entrenamiento de fuerza con circuitos de resistencia muscular dos veces por semana.

Contraindicaciones

De acuerdo con las directrices del ACSM⁴⁰, las personas con presión arterial mayor de 180/105 mmHg deberán iniciar farmacoterapia antes de participar de un programa de actividad física regular (contraindicación relativa). No hay evidencia de riesgo mayor de muerte súbita o de un accidente cerebrovascular en personas físicamente activas con HTA⁴¹. Para este fin, el ACSM recomienda precaución cuando se realiza EF muy intenso, dinámico o acondicionamiento físico de fuerza-resistencia con pesos elevados (cargas > 75% de la RM), debido al incremento en la presión del ventrículo izquierdo (> 4.300 mmHg), aspecto que puede ser potencialmente peligroso. Los pacientes con enfermedad coronaria deberán abstenerse de sesiones de EF intenso (escala de Borg > 15-16).

Dislipidemia

Múltiples factores de riesgo actúan de manera sinérgica en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular y del SM, pero se considera que los lípidos alterados y el espesor arterial medio, como indicadores de la integridad arterial, quedan afectados de forma temprana⁴². La dislipidemia se caracteriza principalmente por los niveles elevados de colesterol unido a LDL (cLDL), colesterol unido a lipoproteínas de muy baja densidad (cVLDL) y TG, y niveles bajos de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL)⁴³. Aunque los efectos del cLDL y cHDL sobre el riesgo de SM están ampliamente documentados, el efecto causal de las variaciones del cHDL se encuentra aún en debate, dado que algunos desórdenes del metabolismo de lípidos caracterizados por niveles muy bajos de esta fracción lipídica (por ejemplo en deficiencias genéticas de ABCA-1, LCAT y la mutación Milán del gen *APOA-1*) no parecen presentar un elevado riesgo de SM⁴⁴. Por otro lado, valores elevados de TG, tanto basales como posprandiales, parecen estar asociados de forma independiente con el riesgo de enfermedad cardiovascular, aunque con un efecto de menor magnitud con el cLDL⁴⁵. En este sentido, algunos autores han indicado que los valores de TG posprandiales podrían tener un efecto de mayor relevancia que los TG en ayunas como predictores del riesgo cardiovascular^{46,47}.

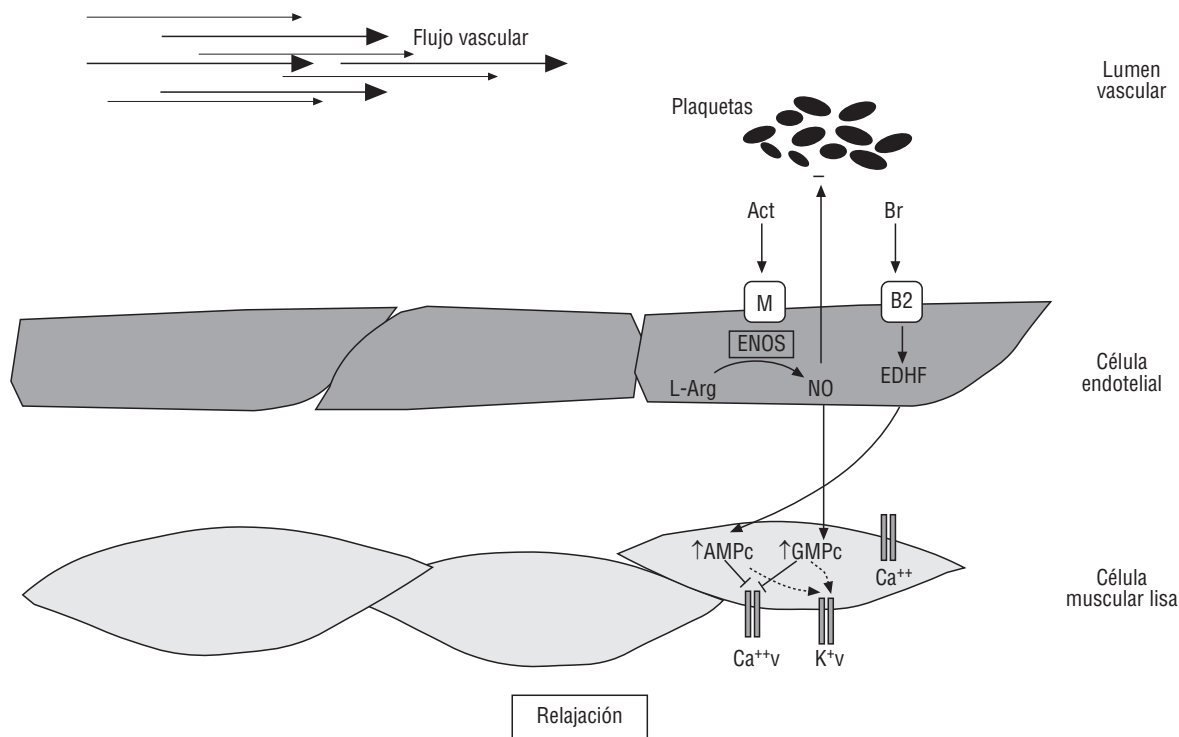


Fig. 1. Sustancias vasoactivas derivadas del endotelio. Tanto el estrés del flujo vascular, como diversos factores bioquímicos sanguíneos: acetilcolina (Act) y bradiquininas (Br) pueden activar receptores específicos de la membrana celular endotelial, con la liberación de moléculas relajantes, como óxido nítrico (NO) y factor hiperpolarizante derivado del endotelio (EDHF, en sus siglas en inglés). Estas moléculas estimulan en el músculo liso vascular la producción de segundos mensajeros intracelulares, como guanosín monofosfato cíclico (GMPC) y adenosín monofosfato cíclico (AMPc), con el consiguiente aumento de la permeabilidad celular al facilitar la relajación y disminuir la agregación plaquetaria. Ca: calcio; K: potasio; L-Arg: L-arginina; v: voltaje.

Efectos del ejercicio en la dislipidemia

El EF es una herramienta eficaz para modificar el perfil lipídico, actuando de forma significativa en los índices de cHDL y la reducción de cLDL y los TG séricos⁴⁸⁻⁵². Rique et al⁴⁸ explican que la modificación en los hábitos de vida, entre ellos la nutrición y la práctica de EF regular, pueden llevar a una disminución en las fracciones lipídicas asociadas a la aparición del SM y a la enfermedad cardiovascular. En un metaanálisis realizado por Kelley et al⁴⁹, se demostró que el EF (> a 8 semanas) era capaz de aumentar significativamente los valores de cHDL en adultos mayores de 18 años. Roberts et al⁵⁰ encontraron que el EF por espacio de 3 semanas, además de mejorar el perfil metabólico, disminuyó la presión arterial y la capacidad antioxidante total. Lalonde et al⁵¹ observaron que las intervenciones más rigurosas (dieta con ejercicio) propiciaron mejores resultados con relación a los efectos en el perfil lipídico y calidad de vida que las intervenciones menos rigurosas (dieta sin ejercicio). La dieta asociada con el EF propició una reducción mayor del cLDL y aumentó el cHDL. Couillard et al⁵² verificaron que 20 semanas de entrenamiento aeróbico de resistencia fue más efectivo en el aumento del cHDL en personas con niveles altos de TG y niveles bajos de cHDL, que en personas con hipertrigliceridemia y niveles bajos de cHDL.

Al analizar a individuos asiáticos, Bhalodkar et al⁵³ verificaron que el grupo que se ejercitaba habitualmente presentaba mejores concentraciones de cHDL. Además, el tamaño de las partículas de cHDL eran especialmente mayor en el grupo con EF comparado con el grupo inactivo. Matos y Ladeia⁵⁴ confirmaron que los niveles considerados como normales de TG séricos y colesterol total estaban presentes en individuos con una relación menor de cintura cadera y mayor gasto calórico.

Prescripción del ejercicio en dislipidemia

Muchos pacientes con dislipidemia presentan comorbilidades, como HTA o enfermedad cardiovascular isquémica sintomática. La recomendación debe individualizarse, aunque se pueden seguir las recomendaciones generales para la población sana, considerando que la cantidad de EF debe ir aumentado progresivamente⁵⁵. La intensidad del EF puede ser de moderada a alta. El paciente deberá cumplir sesiones de caminata o trote por lo menos 20-30 km/semana. La realización de sesiones intermitentes (2) diarias, pueden tener un efecto beneficioso en los lípidos sanguíneos.

Contraindicaciones

No hay contraindicaciones absolutas en estos pacientes, aunque la prescripción del ejercicio deberá considerar las comorbilidades. Los pacientes con enfermedad coronaria deberán abstenerse de practicar EF intenso (escala de Borg 15-16). Los pacientes con HTA deberán realizar entrenamiento de la fuerza con cargas ligeras (RM del 40 y el 70%)⁵⁶.

Función endotelial

El endotelio vascular tiene características antiinflamatorias, anticoagulantes, antiproliferativas y antitrombóticas en estado fisiológico (fig. 1). La función endotelial es afectada por factores de riesgo cardiovasculares, como sedentarismo, RI, estrés oxidativo, dislipidemia, tabaquismo e

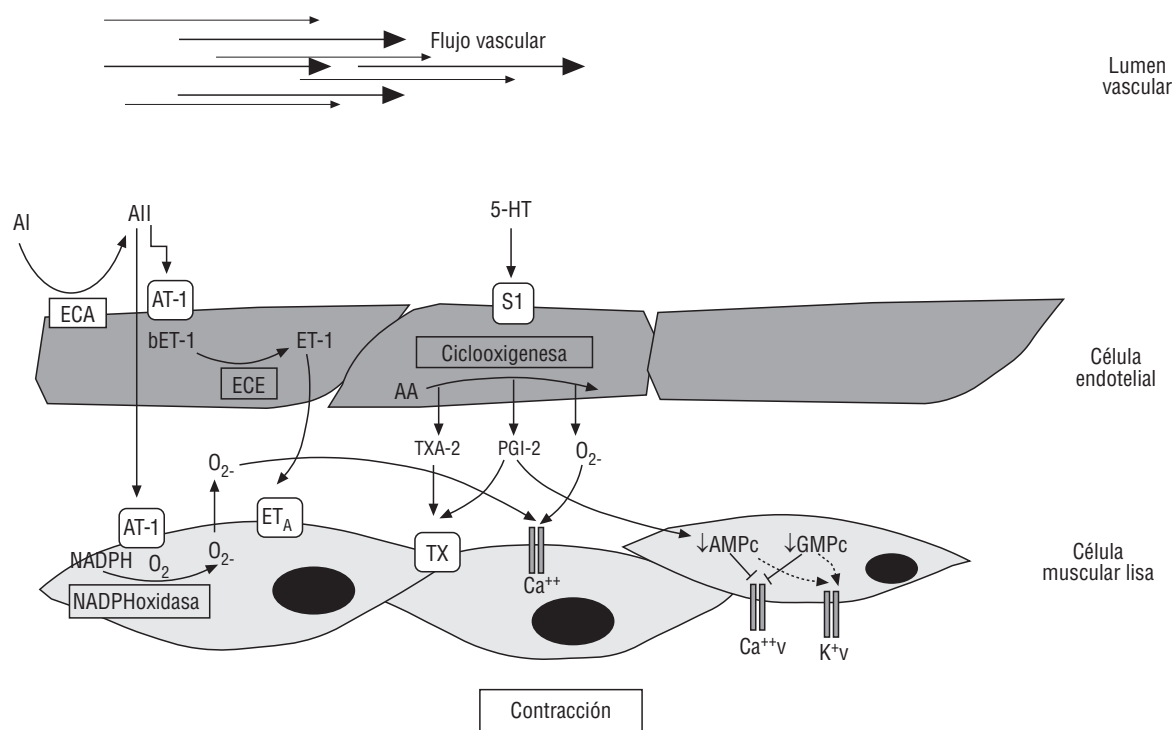


Fig. 2. Mecanismo de disfunción endotelial. Sustancias como: endotelinas (ET-1), angiotensina I y II (AI, AII), tromboxanos (TXA-2), prostaglandinas (PGI-2), y citocinas inflamatorias, como factor de necrosis tumora alfa (TNF- α), pueden producir un fenotipo contráctil. AA: ácido araquinoico; AT1: receptor de angiotensina I; AMPc: adenosín monofosfato cíclico; Ca: calcio; ECA: enzima de conversión de la angiotensina; ECE: enzima de conversión de la endotelina; GMPc: guanosín monofosfato cíclico; K: potasio; NADPH: nicotinamida adenina dinucleótido fosfato; S1: receptor de serotonina; v: voltaje.

HTA⁵⁷, así como agudamente por privación del sueño, estrés mental, modificaciones hormonales, EF, ciclo menstrual y patrón dietario⁵⁸.

Cambios en el fenotipo vascular generan DE, como efecto del desequilibrio entre las sustancias que producen vasoconstricción y vasodilatación. La DE se considera un marcador temprano de aterosclerosis, antes de las primeras evidencias angiográficas de la placa aterosclerótica⁵⁹, y puede estar presente desde la infancia⁶⁰. En pacientes o individuos con un elevado número de factores de riesgo, se produce un estado de estrés oxidativo (EO) y se ha demostrado que este estado metabólico puede inactivar la producción y la biodisponibilidad del NO. Adicionalmente, el fenómeno inflamatorio que tiene lugar durante la fase temprana del SM favorece el incremento en los niveles séricos de distintas moléculas y citocinas, como la angiotensina I y II y el TNF- α , promoviendo la sobreexpresión de receptores AT-1 y AT-2 y el aumento de la actividad de la NADPH oxidasa, con el consecuente efecto de un EO, mecanismo relacionado con el fenotipo endotelial contráctil⁶¹ (fig. 2).

Otra evidencia emergente indica que el equilibrio entre los fenómenos de muerte celular endotelial y renovación celular endotelial –y que en parte se explica por la biodisponibilidad y función de un subconjunto de células madre derivadas de la medula ósea, llamadas células endoteliales progenitoras– favorece la conservación de una normal función endotelial. Estas células pueden ser movilizadas hacia la zona de muerte celular o lesión endotelial, activando diferentes mecanismos de reparación o regeneración del endotelio (neovascularización, formación de colonias de regeneración etc.); lo cual no ocurriría eficazmente en un endotelio disfuncional⁶² (fig. 3). De acuerdo con ello, Hill et al⁶³ mostraron que el grado de DE se correlacionaba inversamente con el número de células endoteliales progenitoras, indicando un posible mecanismo de DE causado por una deficiencia relativa de células endoteliales progenitoras.

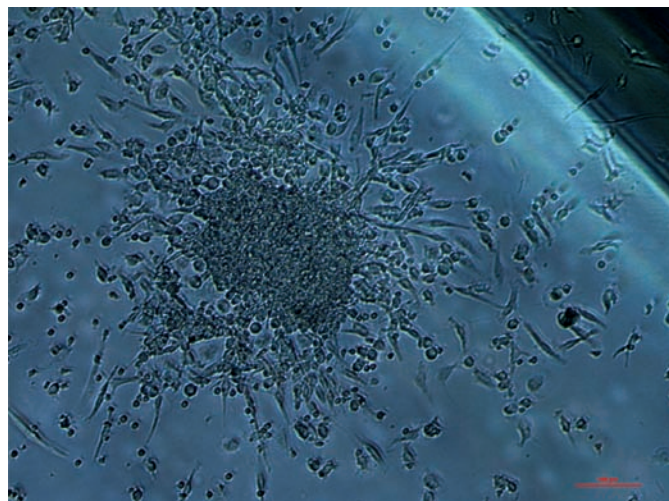


Fig. 3. Colonia típica de células progenitoras endoteliales, que en individuos sanos pueden obtenerse en un número de hasta 30 UFC/ml de sangre, usando un medio EndoCult®; mientras que en pacientes con síndrome metabólico, la obtención en idénticas condiciones se reduce hasta 1-3 UFC/ml. Fotografía cedida por el Grupo BO2, Lípidos y Arteriosclerosis, IMIBIC/UCO/HURS.

Efectos del ejercicio en la disfunción endotelial

Varios estudios han demostrado que diversas intervenciones que mejoran la función endotelial, incluido el tratamiento hipolipemiante, el tratamiento antioxidante, la inhibición de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) o el bloqueo del receptor de angiotensina II, son igual de eficaces como dejar de fumar, realizar EF y modificar las conductas

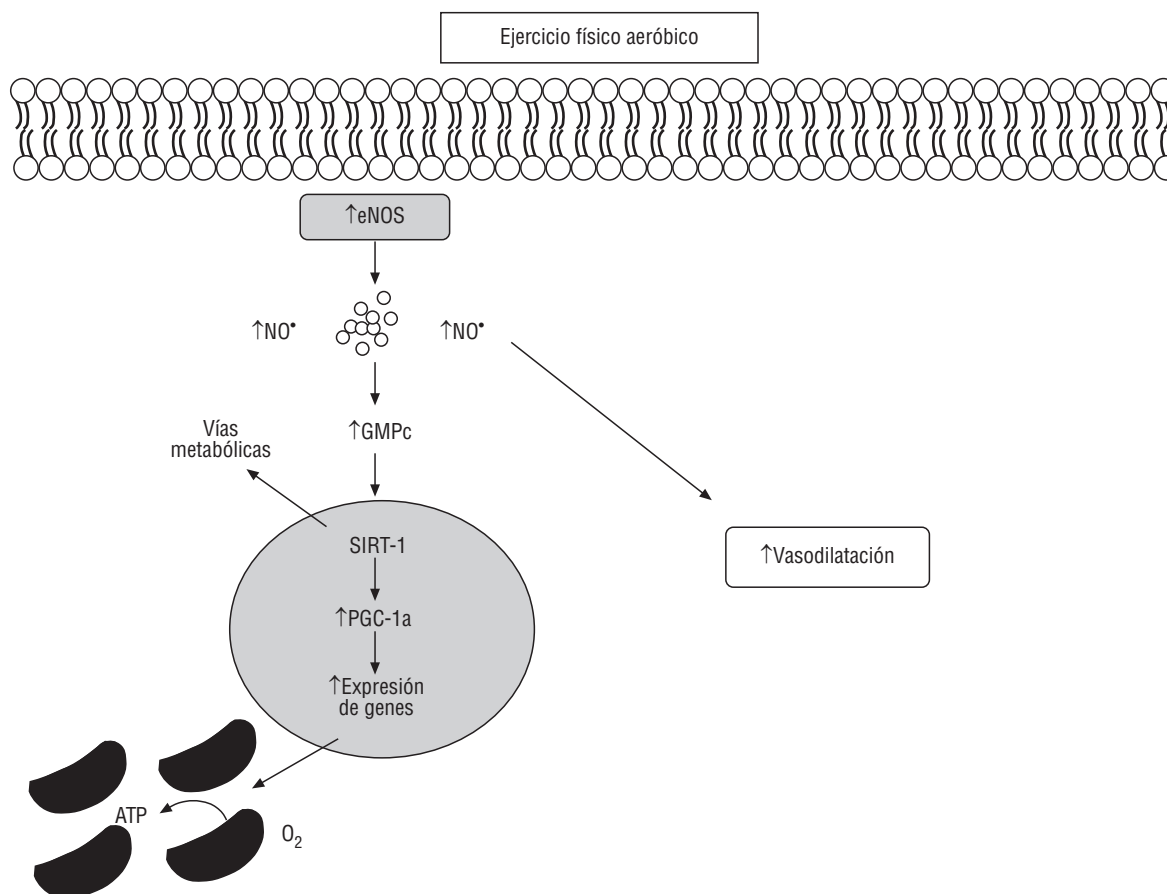


Fig. 4. Efectos del ejercicio físico aeróbico sobre la vasodilatación y el metabolismo oxidativo. La contracción muscular induce la producción de guanosín monofosfato cíclico (GMPc) a través del aumento de los valores de la óxido nítrico (NO) sintasa endotelial (eNOS) en el lecho vascular produciendo vasodilatación. Genes nucleares implicados en la biogénesis mitocondrial, incluidos el PGC-1 α y el SIRT-1 como consecuencia del ejercicio físico, mejoran el metabolismo y la oxidación de lípidos implicados en la disfunción endotelial. PGC-1 α : coactivador-1-alfa del receptor gamma activado por el proliferador de peroxisomas. SIRT-1: sirtuina 1.

nutricionales⁶⁴. A nivel bioquímico, el EF incrementa el flujo sanguíneo y aumenta la tensión de roce o fricción de la sangre en el endotelio, estimulando precursores como L-arginina y enzimas mediadoras (por ejemplo eNOS) de la producción del NO⁶⁵, lo cual favorece la vasodilatación. Esto se ha demostrado mediante correlaciones entre EF regular y aumento del diámetro de arteria coronaria⁶⁶ en modelos animales⁶⁷ y correlación con intensidad del EF y función enzimática oxidativa⁶⁸ (fig. 4).

Otros hallazgos son el aumento de metabolitos estables del NO (nitritos y nitratos)⁶⁹ y guanosín monofosfato cíclico (GMPc) (segundo mensajero del NO)⁷⁰ en individuos físicamente activos comparados con sedentarios. En las investigaciones que han evaluado el cambio de la función endotelial por el EF, mediante técnicas no invasivas, como la VMF⁷¹, en la que se mide el diámetro de la arteria después de hiperemia reactiva para cuantificar la capacidad de vasodilatación antes y después del EF, se han encontrado incrementos significativos, acompañados de cambios en la función metabólica⁷². Como se mencionó anteriormente, una reducción en la VMF manifiesta una condición patológica denominada DE, que puede presentarse como una respuesta disminuida al NO o una disminución en la producción de éste; por dicho motivo, la activación de la guanilato ciclasa por esta vía se encuentra reducida y la producción de GMPc, alterada⁷³. Varios autores han demostrado que el EF regular tiene un efecto protector en la disminución de la VMF, restaurando los niveles previos en varones de mediana edad y mayores sedentarios⁷⁴, y cuando se compara a varones aeróbicamente entrenados y varones sedentarios, los primeros presentan mejor VMF con rela-

ción a los sedentarios⁷⁵. De esta manera, se indica que el EF mejora el índice de VMF en poblaciones sin enfermedades y en individuos con HTA y SM.

En militares con buena salud, Clarkson et al⁷⁶ encontraron resultados positivos de un programa de 10 semanas de EF aeróbico y anaeróbico sobre la VMF, al estudiar a personas con HTA esencial sometidas a 12 semanas de EF aeróbico (30 minutos, 5 sesiones por semana) con intensidades entre el 50 y el 60% del VO_{2máx}. Higashi et al⁷⁷ encontraron un aumento significativo de la VMF en respuesta a la acetilcolina y al dinitrato de isosorbide (vasodilatador independiente del endotelio). En otro estudio con individuos con infarto agudo de miocardio y sometidos a 3 meses de EF aeróbico (en cicloergómetro) a intensidades del 75% de la frecuencia cardíaca pico de ejercicio, se demostró un aumento de la VMF⁷⁸.

Al analizar el efecto de diferentes intensidades de EF aeróbico en las arterias coronarias, Goto et al⁷⁹ verificaron que la intensidad moderada (50% del VO_{2máx}) fue la única capaz de mejorar la VMF, comparada con el ejercicio de intensidad leve (25% del VO_{2máx}) y/o de alta intensidad (75% del VO_{2máx}). Sin embargo, los resultados de este trabajo contradicen lo reportado por otros autores del beneficio del EF en la función endotelial sistémica⁸⁰.

A pesar de que varios estudios demostraron que el EF regular es la causa de la modificación del índice de la VMF, en ese contexto aparece una cuestión fundamental: ¿cuánto debe ser el VO_{2máx} de entrenamiento que explica esas modificaciones? Lakka et al⁸¹ demostraron que unos

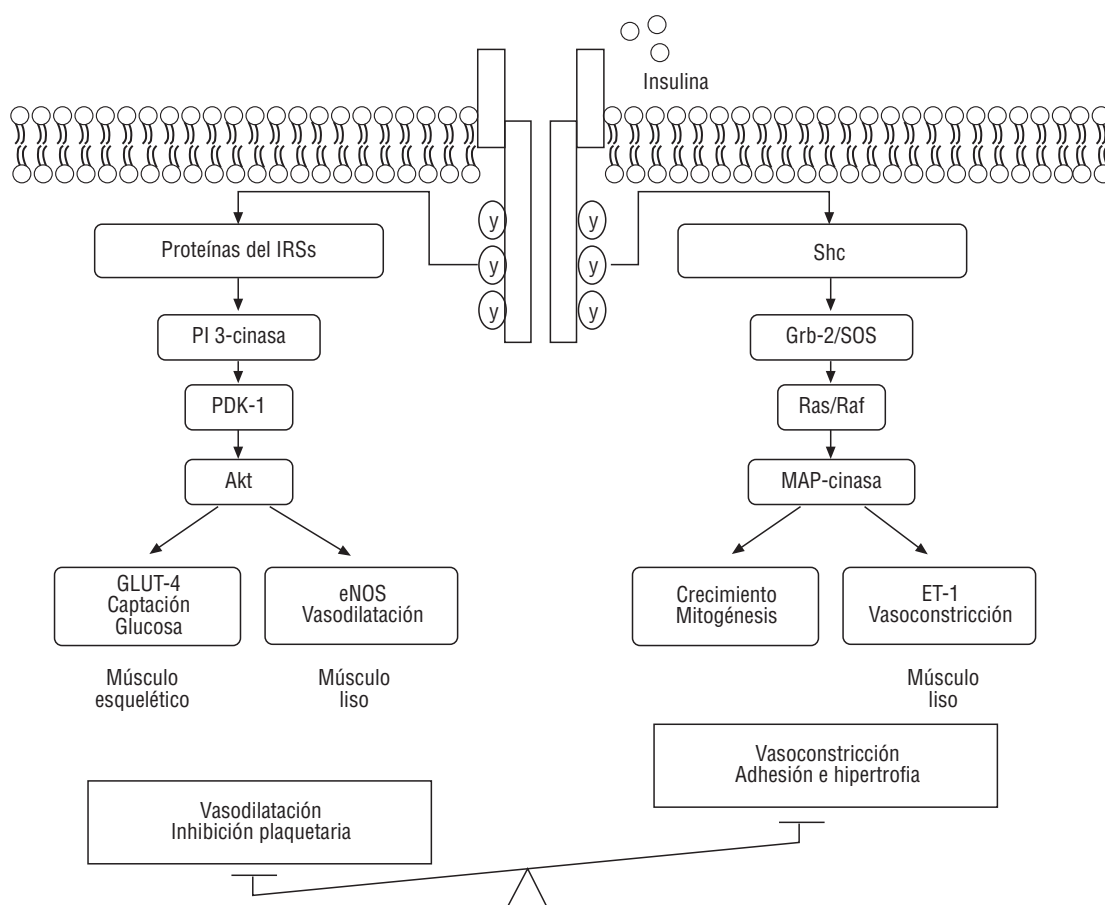


Fig. 5. Mecanismo de acción de la insulina y su relación con el estado metabólico y vascular. eNOS: óxido nítrico sintasa endotelial; ET: endotelinas; GLUT4: transportador de glucosa 4; Grb: receptor del factor de crecimiento de unión a proteínas 2 (*growth factor receptor bound protein 2*); IRS: sustrato de receptor de insulina; MAO: monoamino oxidasa; PDK: piruvato deshidrogenasa quinasa; PI3-quinasa: fosfatidilinositol 3-quinasa; Ras/Raf: proteínas G pequeñas con propiedad de GTPasas; Shc: proteínas adaptadoras (*SH2-containing domain*); SOS: proteínas adaptadoras.

valores mejores del $VO_{2\max}$ están relacionados con una progresión menor de enfermedad aterosclerótica en varones. Rinder et al⁸² reportaron que en individuos mayores entrenados (68,5 años) comparados con individuos sedentarios (64,7 años), a medida que la capacidad aeróbica por $VO_{2\max}$ aumentaba, el diámetro arterial era igualmente mayor ($r = 0,66$, $p < 0,002$) durante el estado de hiperemia reactiva. Este efecto sólo pudo demostrarse en EF aeróbico a intensidades moderadas y no con entrenamiento de fuerza muscular.

Prescripción del ejercicio en la disfunción endotelial

Muchos pacientes con DE deben seguir las recomendaciones generales para la población sana, y considerar que la cantidad de EF debe ir aumentando de forma progresiva. La intensidad del EF puede ser de moderada a alta. El paciente deberá realizar actividades como caminar o trotar 20-30 km/semana.

Contraindicaciones

No hay evidencia de contraindicaciones absolutas, aunque en la prescripción del EF se deberá considerar las comorbilidades del paciente. Al igual que en pacientes con HTA o con enfermedad coronaria, los pacientes deberán abstenerse de practicar EF intenso (escala de Borg 15-16). Los pacientes con HTA deberán realizar entrenamiento de la fuerza con pesos ligeros (RM del 40 y el 70%).

Resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2

La insulina tiene una acción vasodilatadora específica en el músculo esquelético, mecanismo fundamental en el mantenimiento del tono vascular y en la modulación de la absorción de sustratos metabólicos⁸³. Se ha demostrado que el efecto vasodilatador está mediado, en parte, por el efecto que ejerce la insulina en la expresión de la eNOS, (fig. 5). En individuos obesos que presentan RI y en diabetes mellitus, la producción y la biodisponibilidad del NO y la VMF se encuentran disminuidas entre el 40 y el 50% en relación con los controles sanos⁸³. Asimismo, la respuesta vasodilatadora a la insulina también está deteriorada en estos pacientes⁸⁴ y se ha informado de un incremento en citocinas proinflamatorias, como el $TNF-\alpha$ ⁸⁵.

Prescripción del ejercicio en resistencia a la insulina y diabetes mellitus

A nivel metabólico, está claramente dilucidado el efecto del EF en la sensibilidad a la insulina (SI) y la vasodilatación dependiente de endotelio⁸⁶. En parte, debido a la acción de la insulina que ocasiona vasodilatación fisiológica en el músculo esquelético⁸⁷. Se sabe que el EF mejora la SI (determinado con el *Homa Index*)⁸⁸, lo cual contribuye de forma ostensible en la recuperación de la función endotelial, la perfusión periférica y la captación de glucosa⁸⁹. En individuos con diabetes mellitus tipo 2, se produce un deterioro en los mecanismos de señalización dependientes

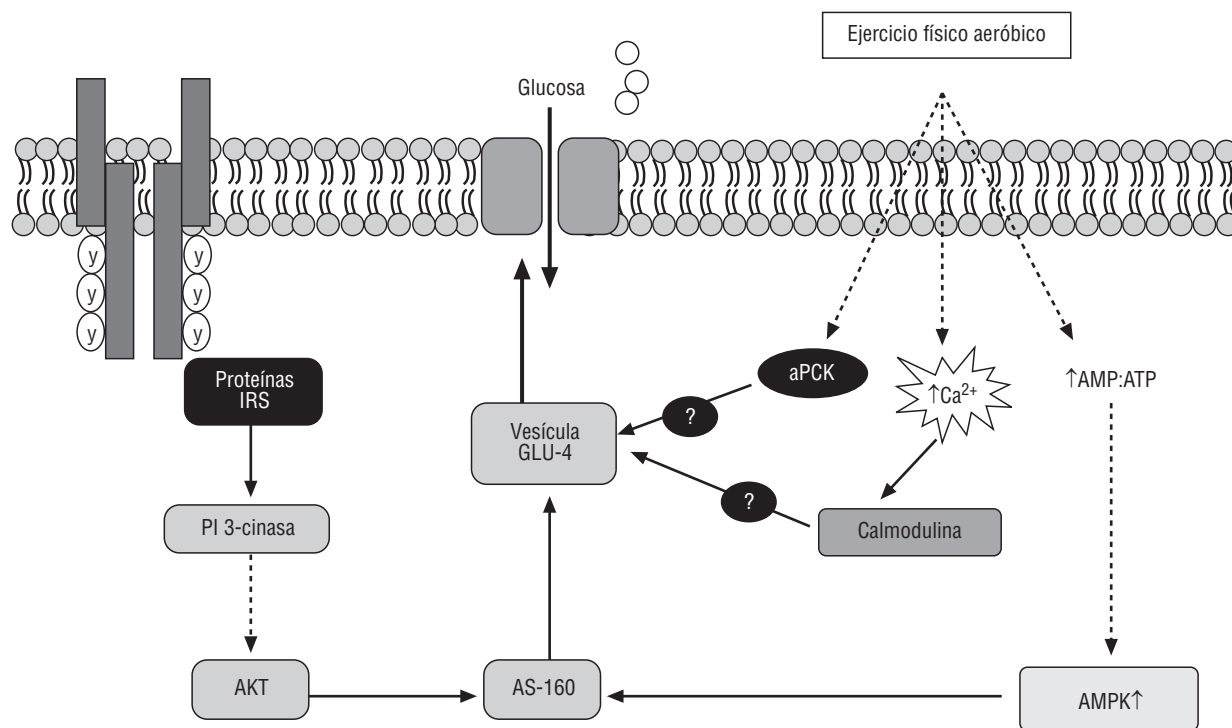


Fig. 6. Modelo propuesto para las vías de señalización que intervienen en el transporte de glucosa en el músculo esquelético inducido por la insulina y por la contracción. En la vía de señalización de la insulina interviene la PI3-cinasa, mientras que puede haber múltiples vías que lleven al transporte de glucosa estimulado por la contracción. AMPK: proteína activada por AMP; aPKC: proteína C atípica; AS160: sustrato Akt de 160 kDa; CaMKII: proteína dependiente de Ca²⁺/calmodulina; CaMKK: proteína dependiente de Ca²⁺/calmodulina; GLUT-4: transportador de glucosa 4; IRS-1/2: sustrato de receptor de insulina 1/2; PI3-cinasa: fosfatidilinositol 3 cinasa.

de la insulina que regulan el transporte de glucosa al músculo esquelético. Es importante señalar que los mecanismos independientes de la insulina, como los que regulan la captación de glucosa a través del ejercicio/contracción, se mantienen indemnes (fig. 6).

Nishida et al⁹⁰ verificaron que 12 semanas de EF (60 min/día 5 veces por semana) mejoraron la SI en el músculo esquelético. Short et al⁹¹ constataron que 4 meses de EF aeróbico promovieron mejorías en la SI solamente en personas jóvenes, pero no en personas de mediana edad y mayores de edad. Aun así, se encontraron beneficios en todos los grupos etáreos en el contenido mitocondrial y su capacidad aeróbica. Asimismo, realizar EF de forma intensa induce una reacción inflamatoria. Esto se ha demostrado por el incremento de proteína C reactiva (PCR) y, por otro lado, hay además evidencia de que este incremento muestra una disminución gradual al realizar ejercicio de manera habitual⁹². Tomaszewski et al⁹³ y Mattusch et al⁹⁴ demostraron en pacientes sedentarios que, tras un período de EF aeróbico durante 9 meses, se reducía los niveles plasmáticos de PCR, comparado con un grupo control que no realizó ejercicio, lo cual indica el efecto antiinflamatorio del EF regular.

A nivel molecular, la contracción muscular inducida por el EF no tiene efecto alguno en el receptor de insulina, la fosforilación de sustrato de receptor de insulina 1 (IRS-1), ni en la actividad de fosfatidilinositol 3-cinasa (PI3-K)⁹⁵. Este hallazgo lo demostraron autores como Lung et al⁹⁶ y Lee et al⁹⁷, los cuales, al suministrar un inhibidor de PI3-K, (wortmannina), no encontraron cambios en el transporte de glucosa estimulado por la contracción muscular. Estos datos ponen claramente de manifiesto que las señales de iniciación que conducen a una translocación de transportador de glucosa 4, por parte de la insulina y por parte del EF en el músculo esquelético, son diferentes. Entonces, el EF induce efectos indirectos en proteínas de la señal de la insulina como la proteína activada

por AMP, la proteína dependiente de Ca²⁺/calmodulina y la proteína C atípica, moléculas de señalización que intervienen en la captación de glucosa estimulada por la contracción muscular. Moléculas como la AS160 han surgido como el posible punto de convergencia a distancia en las cascadas de señalización de la insulina y del EF (fig. 6).

Prescripción del ejercicio en pacientes con resistencia a la insulina y diabetes mellitus

Muchos pacientes con RI o con inflamación son propensos a desarrollar complicaciones crónicas del aparato locomotor (por ejemplo, osteoartritis) o síntomas isquémicos (por ejemplo, angina de pecho). Por lo tanto, las recomendaciones para el ejercicio deben entregarse de manera individualizada, aunque la prescripción del EF podría mantener las recomendaciones poblacionales⁹⁸. El objetivo de esta población es realizar EF por lo menos 30 minutos a intensidad moderada (12-13 según la escala de percepción de Borg, con breves incrementos a intensidades altas entre 15 y 16, según la escala de Borg) diarios. En estos pacientes también podrían incluirse actividades que acumulen 3-4 h/semana, como caminatas a paso ligero, trote, natación.

En pacientes con diabetes mellitus tipo 2, el EF deberá incluir algunas precauciones especiales, por ejemplo en los tratados con sulfonilureas (medicamentos orales indicados en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2) o reguladores de la insulina posprandial, dado sus efectos hipoglucemiantes. Las precauciones incluyen el seguimiento de glucosa en sangre, la modificación de la dieta y el ajuste de la dosis de insulina. Con el fin de prevenir la hipoglucemia, 30 minutos antes del EF se deberán consumir 10-15 g de hidratos de carbono, siempre y cuando la glucosa sanguínea se encuentre en los niveles recomendados como seguros

(< 200 mg/dl). Durante el EF prolongado, cada 30 minutos de EF deberán consumirse 10-20 g de hidratos de carbono como refrigerio (frutas, jugo o un refresco).

Al comenzar un programa de EF, los pacientes deberán medir su glucosa en sangre antes y después de la sesión de entrenamiento para aprender su respuesta individual a una determinada cantidad de EF. No obstante, si la hipoglucemia persiste, el especialista en ejercicio tendrá que considerar y valorar la dosis de insulina o de antidiabéticos orales. Se deberá recomendar que la insulina se suministre en una región muscular que no se encuentre activa durante el entrenamiento⁹⁹. No se recomienda la administración de insulina o un análogo de acción rápida durante la realización del entrenamiento físico¹⁰⁰.

Otros pacientes con diabetes mellitus tipo 2 desarrollan complicaciones crónicas del sistema locomotor (por ejemplo, osteoartritis). Si hay sintomatología, como neuropatía diabética, se recomienda calzado especial antes de comenzar con el EF formal. Por lo tanto, las recomendaciones deberían individualizarse, pero los ejercicios de resistencia y acondicionamiento de la fuerza muscular deberán incluirse, ya sea en combinación o por separado. Se sugiere que el EF sea individualizado, aunque en general, e objetivo en esta población será realizar, durante por lo menos 30 minutos, EF de intensidad moderada (12-13 según la escala de percepción de Borg, con incrementos breves a intensidades de 15-16 según Borg) diarios o 3,4 h/semana, mediante caminatas a paso ligero, montar en bicicleta, trotar, nadar, etc. Se ha encontrado que el entrenamiento físico de alta intensidad probablemente tenga efectos beneficiosos, pero hay que esperar los resultados de estudios que puedan determinar la importancia de la cantidad e intensidad del EF vigoroso. Se debe prestar atención en la presencia de neuropatía autónoma, según la puntuación en la escala de Borg, en contraste con el ritmo cardíaco. El entrenamiento de la fuerza muscular estará acondicionado a muchas repeticiones. Todo programa deberá incluir 5-10 minutos de calentamiento, 5-10 minutos de enfriamiento y una ingesta de hidratos de carbono.

Contraindicaciones

En términos generales, el peligro estará asociado más a la ausencia de EF. Si la glucosa en sangre está por encima de 417 mmol/l, el EF no podrá iniciarse hasta que se corrija la glucemia. Los pacientes con HTA y con retinopatía proliferativa activa deberán abstenerse de EF de alta intensidad, por la posibilidad de hacer maniobras de Valsalva. Los pacientes con HTA deberán realizar entrenamiento de fuerza (< 60 de la RM).

Si hay sospecha de pacientes que en reposo experimenten taquicardia, ortostatismo y termorregulación pobre, el EF deberá realizarse de manera controlada con seguimiento continuo del electrocardiograma, previa valoración con gammagrafía miocárdica y controlado por un cardiólogo. Todos los pacientes deberán ser instruidos para evitar practicar EF en ambientes fríos o con temperaturas muy cálidas, para garantizar una hidratación adecuada durante el EF, los pacientes con enfermedad coronaria deberán abstenerse de practicar EF intenso (Borg 15-16). Los pacientes con RI o diabetes mellitus tipo 2 deberán realizar entrenamiento de fuerza con pesos ligeros, previo test de valoración muscular (RM entre el 40 y el 60%).

Conclusión

En síntesis, se podría plantear que las alteraciones metabólicas relacionadas con obesidad abdominal, HTA, dislipidemia y resistencia a la insu-

lina (factores de riesgo cardiovascular y componentes definitorios del SM), así como la DE (importante predictor temprano de enfermedad cardiovascular), podrían modularse de forma positiva mediante intervenciones correctamente planificadas de EF. Asimismo, el uso de un programa de EF puede tener contraindicación en algunas de las situaciones patológicas específicas; por ello, se aconseja la prescripción del EF de forma individual, considerando aspectos como la intensidad, la frecuencia, la duración, la modalidad, etc., y deberá realizarlo un profesional del área de las ciencias del deporte.

Bibliografía

1. World Health Organization. Obesity: preventing managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization; 1998.
2. Masterson Creber RM, Smeeth L, Gilman RH, Miranda JJ. Physical activity and cardiovascular risk factors among rural and urban groups and rural-to-urban migrants in Peru: a cross-sectional study. *Rev Panam Salud Pública*. 2010;28:1-8.
3. Berríos X, Koponen T, Huiguang T, Khaltayev N, Puska P, Nissinen A. Distribution and prevalence of major risk factors of noncommunicable diseases in selected countries: the WHO Inter-Health Programme. *Bull World Health Organ*. 1997;75:99-108.
4. Kannel WB. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study. *Am J Hypertens*. 2000;13:3S-10S.
5. Gonzalez MA, Selwyn AP. Endothelial function, inflammation, and prognosis in cardiovascular disease. *Am J Med*. 2003;115:99S-106S.
6. Bahia L, De Aguiar LG, Villela NR, Bottino D, Bouskela E. The endothelium in the metabolic syndrome. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2006;50:291-303.
7. Redon J, Cifkova R, Laurent S, Nilsson P, Narkiewicz K, Erdine S, et al; Scientific Council of the European Society of Hypertension. The metabolic syndrome in hypertension: European society of hypertension position statement. *J Hypertens*. 2008;26:1891-900.
8. Kowalska I, Strackowski M, Nikolajuk A, Adamska A, Karczewska-Kupczewska M, Oziomek E, et al. Insulin resistance, serum adiponectin, and proinflammatory markers in young subjects with the metabolic syndrome. *Metabolism*. 2008;57:1539-44.
9. Aguilera CM, Gil-Campos M, Cañete R, Gil A. Alterations in plasma and tissue lipids associated with obesity and metabolic syndrome. *Clin Sci (Lond)*. 2008;114:183-93.
10. World Health Organization. Preventing chronic diseases: a vital investment. WHO global report; 2005.
11. Epping-Jordan JE, Galea G, Tukuitonga C, Beaglehole R. Preventing chronic diseases: taking stepwise action. *Lancet*. 2005;366:1667-71.
12. Charansonney OL, Després JP. Disease prevention -should we target obesity or sedentary lifestyle? *Nat Rev Cardiol*. 2010;7:468-72.
13. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007;116:1081-93.
14. Booth FW, Chakravarthy MV, Gordon SE, Spangenburg EE. Waging war on physical inactivity: using modern molecular ammunition against an ancient enemy. *J Appl Physiol*. 2002;93:3-30.
15. Jolliffe JA, Rees K, Taylor RS, Thompson D, Oldridge N, Ebrahim S. Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001:CD001800.
16. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*. 2003;107:3109-16.
17. Albright A, Franz M, Hornsby G, Kriska A, Marrero D, Ullrich I, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32:1345-60.
18. Vuori IM. Dose-response of physical activity and low back pain, osteoarthritis, and osteoporosis. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33:S551-86; discussion 609-10.
19. Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006:CD003817.
20. Pollock KM. Exercise in treating depression: broadening the psychotherapist's role. *J Clin Psychol*. 2001;57:1289-300.
21. Lee IM. Physical activity and cancer prevention—data from epidemiologic studies. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35:1823-7.
22. Keteyian SJ, Brawner CA, Savage PD, Ehrman JK, Schairer J, Divine G, et al. Peak aerobic capacity predicts prognosis in patients with coronary heart disease. *Am Heart J*. 2008;156:292-300.

23. Vanhees L, Fagard R, Thijs L, Staessen J, Amery A. Prognostic significance of peak exercise capacity in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 1994;23:358-63.
24. Wisloff U, Najjar SM, Ellingsen O, Haram PM, Swoap S, Al-Share Q, et al. Cardiovascular risk factors emerge after artificial selection for low aerobic capacity. *Science.* 2005;307:418-20.
25. Aizawa K, Shoemaker JK, Overend TJ, Petrella RJ. Metabolic syndrome, endothelial function and lifestyle modification. *Diab Vasc Dis Res.* 2009; 6:181-9.
26. Pitanga FJG, Lessa I. Indicadores antropométricos de obesidade como instrumento de triagem para risco coronariano elevado em adultos na cidade de Salvador – Bahia. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 85:26-31.
27. Lakka T, Lakka HM, Salonen R, Kaplan GA, Salonen JT. Abdominal obesity is associated with accelerated progression of carotid atherosclerosis in men. *Atherosclerosis.* 2001;154:497-504.
28. Hanley AJ, Williams K, Stern MP, Haffner SM. Homeostasis model assessment of insulin resistance in relation to the incidence of cardiovascular disease: The San Antonio Heart Study. *Diabetes Care.* 2002;25:1177-84.
29. Grundy SM, Abate N, Chandalia M. Diet composition and metabolic syndrome: What is the optimal fat intake. *Am J Med.* 2002;113(Suppl 2):25S-29S.
30. Ginsberg HN. Treatment for patients with metabolic syndrome. *Am J Cardiol.* 2003;91:29E-39E.
31. De Frutos, Sanchez de Miguel L, López-Farre A, Gómez J, Romero J, Marcos-Alberca P, et al. Expression of an endothelial-type nitric oxide synthase isoform in human neutrophils: modification by tumor necrosis factor- α and during acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:800-7.
32. Shaw KA, Gennat HC, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006; Issue 4. No: CD003817.
33. Kretschmer BD, Schelling P, Beier N, Liebscher C, Treutel S, Krüger N, et al. Modulatory role of food, feeding regime and physical exercise on body weight and insulin resistance. *Life Sciences.* 2005;76:1553-73.
34. Savage PD, Brochu M, Poehlman ET, Ades PA. Reduction in obesity and coronary risk factors after high caloric exercise training in overweight coronary patients. *Am Heart J.* 2003;146:317-23.
35. Rribarra P, Germain A, Cuevas A, Faúndez G, Valdés S. Disfunción endotelial como alteración primaria en las patologías vasculares. *Rev Med Chile.* 2000;128:659-70.
36. Hagberg JM, Park JJ, Brown MD. The role of exercise training in the treatment of hypertension. *Sports Med.* 2000;30:193-206.
37. ACSM. Position stand: Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36:533-53.
38. Irving RJ, Noon JP, Watt GC, Webb DJ, Walker BR. Activation of the endothelin system in insulin syndrome. *QJM.* 2001;94:321-6.
39. Lerman A, Edwards BS, Hallett JW, Heblin DM, Sandberg SM, Burnett JJ. Circulating and tissue endothelin immunoreactivity in advanced atherosclerosis. *N Engl J Med.* 1991;325:997-1001.
40. American College of Sports Medicine Position stand. Physic activity, physical fitness, and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 1993;25:1-10.
41. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36:533-53.
42. SBC. III Diretrizes Brasileira Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2001;77(Suppl 3):1-48.
43. Packard CJ, Saito Y. Non-HDL cholesterol as a measure of atherosclerosis risk. *J Atheroscler Thrombosis.* 2002;11:6-14.
44. Santos JL. Variación genética de lipoproteínas y lípidos plasmáticos. *Rev Chil Cardiol.* 2010;29:88-93.
45. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S, et al. Triglycerides and the risk of coronan/ heart disease. 10158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation.* 2007;115:450-8.
46. Bansal S, Buring JE, Rifai N, Mora S, Sacks FM, Ridker PM. Fasting compared with nonfasting triglycerides and risk of cardiovascular events in women. *JAMA.* 2007;298:309-16.
47. Pérez-Martínez P, Lopez-Miranda J, Pérez-Jiménez F, Ordovas JM. Influence of genetic factors in the modulation of postprandial lipemia. *Atheroscler Suppl.* 2008;9:49-55.
48. Rique AB, Soarez EA, Meirelles CM. Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. *Rev Bras Med Esporte.* 2002;8:244-54.
49. Kelley GA, Kelley KS. Aerobic exercise and HDL2-C: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Atherosclerosis.* 2006;184:207-15.
50. Roberts CK, Vaziri ND, Barnard J. Effect of diet and exercise intervention on blood pressure, insulin, oxidative stress, and nitric oxide availability. *Circulation.* 2002;106:2530-2.
51. Lalonde L, Gray-Donald K, Lowensteyn I, Marchand S, Dorais M, Michael G, et al. Comparing the benefits of diet and exercise in the treatment of dyslipidemia. *Prev Med.* 2002;35:16-24.
52. Couillard C, Després JP, Lamarche B, Bergeron J, Gagnon J, Leon AS, et al. Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol levels depend on levels of triglycerides evidence from men of the Health, Risk Factors, Exercise Training and Genetics (HERITAGE) Family Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2001;21:1226-32.
53. Bhalodkar NC, Blum S, Rana T, Bhalodkar A, Kitchappa R, Enas E. Effect of leisure time exercise on high-density lipoprotein cholesterol, its subclasses, and size in Asian Indians. *Am J Cardiol.* 2005;96:98-100.
54. Matos AC, Ladeia AM. Avaliação de fatores de risco cardiovascular em uma comunidade rural da Bahia. *Arq Bras Cardiol.* 2003;81:291-6.
55. Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, Fiatarone Singh MA, Minson CT, Nigg CR, Salem GJ, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *American College of Sports Medicine. Med Sci Sports Exerc.* 2009;41:1510-30.
56. Pedersen BK, Saltin B. Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scand J Med Sci Sports.* 2006;16(Suppl 1):3-63.
57. Moens AL, Goovaerts I, Claeys MJ, Vrints CJ. Flow-mediated vasodilation: a diagnostic instrument, or an experimental tool? *Chest.* 2005;127:2254-63.
58. Davignon J, Ganz P. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Circulation.* 2004;109:III27-32.
59. Leeson P, Thorne S, Donald A, Mullen M, Clarkson P, Deanfield J. Non-invasive measurement of endothelial function: effect on brachial artery dilatation of graded endothelial dependent and independent stimuli. *Heart.* 1997;78:22-7.
60. Celermajer 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;340:1111-5.
61. Davignon J, Ganz P. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Circulation.* 2004;109:27-32.
62. Lerman A, Zeiher AM. Endothelial function: cardiac events. *Circulation.* 2005;111:363-8.
63. Hill JM, Zalos G, Halcox JP, Schenke WH, Waclawiw MA, Quyyumi AA, et al. Circulating endothelial progenitor cells, vascular function, and cardiovascular risk. *N Engl J Med.* 2003;348:593-600.
64. Moyna NM, Thompson PD. The effect of physical activity on endothelial function in man. *Acta Physiol Scand.* 2004;180:113-23.
65. Chatzizisis YS, Coskun AU, Jonas M, Edelman ER, Stone PH, Feldman CL. Risk stratification of individual coronary lesions using local endothelial shear stress: a new paradigm for managing coronary artery disease. *Curr Opin Cardiol.* 2007;22:552-64.
66. Di Francescomarino S, Sciarilli A, Di Valerio V, Di Baldassarre A, Gallina S. The effect of physical exercise on endothelial function. *Sports Med.* 2009;39:797-812.
67. Sessa WC, Pitchard K, Seyedi N, Wang J, Hintze TH. Chronic exercise in dogs increases coronary vascular nitric oxide production and endothelial cell nitric oxide synthase gene expression. *Circ Res.* 1994;74:349-53.
68. Rush JW, Dennis SG, Graham DA. Vascular nitric oxide and oxidative stress: determinants of endothelial adaptations to cardiovascular disease and to physical activity. *Can J Appl Physiol.* 2005;30:442-74.
69. Seals DR, Walker AE, Pierce GL, Lesniewski LA. Habitual exercise and vascular ageing. *J Physiol.* 2009;587(Pt 23):5541-9.
70. Holzmänn S. Endothelium-induced relaxation by acetylcholine associated with larger rises in cyclic GMP in coronary arterial strips. *J Cyclic Nucleotide Res.* 1982;8:409-19.
71. Kingwell B. Nitric oxide-mediated metabolic regulation during exercise: effects of training in health and cardiovascular disease. *FASEB.* 2000;14:1685-96.
72. Sigal R, Kenny G, Wasserman D, Castaneda-Sceppa C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes care.* 2004;27:2518-39.
73. Da Luz PL, Laurindo FR, Chagas AC. *Endotélio: Doenças Cardiovasculares.* 1ed. São Paulo, SP: Atheneu; 2004
74. DeSouza CA, Shapiro LF, Clevenger CM, Dinneno FA, Monahan KD, Tanaka H, et al. Regular aerobic exercise prevents and restores age-related declines in endothelium-dependent vasodilation in healthy men. *Circulation.* 2000;102:1351-7.
75. Galletta F, Franzoni F, Viridis A, Ghiadoni L, Taddei S, Salvetti A, et al. Endothelium-dependent vasodilation and carotid artery wall remodeling wall in athletes and sedentary subjects. *Atherosclerosis.* 2006;186:184-92.
76. Clarkson P, Montgomery HE, Mullen MJ, Donald AE, Powe AJ, Bull T, et al. Exercise training enhances endothelium function in young men. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:1379-85.
77. Higashi Y, Sasaki S, Kurisu S, Yoshimizu A, Sasaki N, Matsuura H, et al. Regular aerobic exercise augments endothelium-dependent vascular relaxation in normotensive as well as hypertensive subjects role of endothelium-derived nitric oxide. *Circulation.* 1999;100:1194-202.
78. Vona M, Rossi A, Capodaglio P, Rizzo S, Servi P, De Marchi M, et al. Impact of physical training and detraining on endothelium-dependent vasodilation in patients with recent acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2004;147:1039-46.
79. Goto C, Higashi Y, Kimura M, Noma K, Hara K, Nakagawa K, et al. Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilation

- in humans role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress. *Circulation*. 2003;108:530-5.
80. Fernández JM, Fuentes-Jiménez F, López-Miranda J. Función endotelial y ejercicio físico. *Rev Andal Med Deporte*. 2009;2:61-9.
 81. Lakka T, Laukkanen JA, Rauramaa R, Salonen R, Lakka HM, Kaplan GA, et al. Cardiorespiratory fitness and the progression of carotid atherosclerosis in middle-aged men. *Ann Intern Med*. 2001;134:12-20.
 82. Rinder MR, Spina RJ, Ehsani AA. Enhanced endothelium-dependent vasodilation in older endurance-trained men. *J Applied Physiol*. 2000;88:761-7.
 83. Bigornia SJ, Mott MM, Hess DT, Apovian CM, McDonnell ME, Duess MA, et al. Long-term successful weight loss improves vascular endothelial function in severely obese individuals. *Obesity (Silver Spring)*. 2010;18:754-9.
 84. Pinkney JH, Stehouwer CD, Coppack SW, Yuskis JS. Endothelial dysfunction: cause of the insulin resistance syndrome. *Diabetes*. 1997;46(Suppl 2):S9-S13.
 85. Rizvi AA. Cytokine biomarkers, endothelial inflammation, and atherosclerosis in the metabolic syndrome: emerging concepts. *Am J Med Sci*. 2009;338:310-8.
 86. Black MA, Cable NT, Thijssen DH, Green DJ. Impact of age, sex, and exercise on brachial artery flow-mediated dilatation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2009;297:H1109-16.
 87. Steinberg HO, Chaker H, Leamin R. Obesity/insulin resistance is associated with endothelial dysfunction. *J Clin Invest*. 1996; 97:2601-10.
 88. Diabetes prevention program research group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002;346:393-403.
 89. Green D, Maiorana A, O'Driscoll G, Taylor R. Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. *J Physiol*. 2004; 561:1-25.
 90. Nishida Y, Tokuyama K, Nagasaka S, Higaki Y, Shirai Y, Kiyonaga A, et al. Effect of moderate exercise training on peripheral glucose effectiveness, insulin sensitivity, and endogenous glucose production in healthy humans estimated by two-compartment-labeled minimal model. *Diabetes*. 2004;53:315-20.
 91. Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, Proctor DN, Rizza RA, Coenen-Schimke JM, et al. Impact of aerobic exercise training on age-related changes in insulin sensitivity and muscle oxidative capacity. *Diabetes*. 2003;52:1888-96.
 92. Pitsavos C, Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Skoumas J, Zeimbekis A, Kokkinos P, et al. Association of leisure-time physical activity on inflammation markers (C-reactive protein, white cell blood count, serum amyloid A, and fibrinogen) in healthy subjects (from the ATTICA study). *Am J Cardiol*. 2003;91:368-70.
 93. Tomaszewski M, Charchar FJ, Przybycin M, Crawford L, Wallace AM, Gosek K, et al. Strikingly low circulating CRP concentrations in ultramarathon runners independent of markers of adiposity: how low can you go? *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003;23:1640-4.
 94. Mattusch F, Dufaux B, Heine O, Mertens I, Rost R. Reduction of the plasma concentration of C-reactive protein following nine months of endurance training. *Int J Sports Med*. 2000;21:21-4.
 95. Goodyear LJ, Giorgino F, Balon TW, Condorelli G, Smith RJ. Effects of contractile activity on tyrosine phosphoproteins and phosphatidylinositol 3-kinase activity in rat skeletal muscle. *Am J Physiol*. 1995;268:E987-E95.
 96. Lund S, Holman GD, Schmitz O, Pedersen O. Contraction stimulates translocation of glucose transporter GLUT4 in skeletal muscle through a mechanism distinct from that of insulin. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1995;92: 5817-21.
 97. Lee AD, Hansen PA, Holloszy JO. Wortmannin inhibits insulin-stimulated but not contraction-stimulated glucose transport activity in skeletal muscle. *FEBS Lett*. 1995;361:51-4.
 98. Giada F, Biffi A, Agostoni P, Anedda A, Belardinelli R, Carlon R, et al. Exercise prescription for the prevention and treatment of cardiovascular diseases: part II. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2008;9:641-52.
 99. Koivisto UM, Martinez-Valdez H, Bilan PJ, Burdett E, Ramlal T, Klip A. Differential regulation of the GLUT-1 and GLUT-4 glucose transport systems by glucose and insulin in L6 muscle cells in culture. *J Biol Chem*. 1991;266:2615-21.
 100. Tuominen JA, Karonen SL, Melamies L, Bolli G, Koivisto VA. Exercise-induced hypoglycaemia in IDDM patients treated with a short-acting insulin analogue. *Diabetologia*. 1995;38:106-11.



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2010;3(3):00-00

www.elsevier.es/ramd



Revisión

Revisión de los procesos de hipertrofia muscular inducida por el entrenamiento de fuerza oclusivo

J. Martín-Hernández, P.J. Marín y A.J. Herrero

Centro de Investigación en Discapacidad Física. Asociación ASPAYM Castilla y León. Simancas. Valladolid. España.

Historia del artículo:

Recibido el 19 de abril de 2011

Aceptado el 30 de septiembre de 2011

Palabras clave:

Hipoxia.

Entrenamiento de fuerza.

Sarcopenia.

Oclusión vascular.

Acumulación metabólica.

Key words:

Hypoxia.

Strength training.

Sarcopenia.

Vascular occlusion.

Metabolic accumulation.

RESUMEN

El *American College of Sports Medicine* recomienda el uso de intensidades superiores al 70% con 1 repetición máxima (RM) para inducir hipertrofia a través del entrenamiento con resistencias. El entrenamiento de alta intensidad produce una activación máxima de la musculatura, tanto a nivel neurológico como mecánico. En cambio, el ejercicio con resistencias de intensidad baja (20-50% con 1 RM), en combinación con la restricción del flujo sanguíneo en la parte proximal de la articulación que se quiere entrenar, ha demostrado ser capaz de inducir también hipertrofia muscular. Este hecho se ha demostrado en poblaciones de individuos sanos sedentarios, físicamente activos y deportistas, así como en ancianos y pacientes en período de rehabilitación. El entrenamiento en isquemia es un método novedoso y alternativo para poblaciones que no sean capaces de movilizar cargas de alta intensidad. Aún no se han esclarecido los mecanismos a través de los cuales este tipo de entrenamiento es capaz de inducir hipertrofia muscular, aunque la acumulación metabólica inducida por la restricción del aclarado venoso y el incremento de la tasa de síntesis proteica parecen ser los mecanismos más probables. En esta revisión se quiere ofrecer una descripción de la aplicación práctica y las adaptaciones musculares estructurales inducidas por este tipo de entrenamiento, así como una discusión sobre sus posibles mecanismos de acción.

© 2011 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Review of muscle hypertrophy mechanisms induced by resistance occlusive training

The American College of Sports Medicine recommends lifting weights over 70% 1 RM to induce hypertrophy through resistance training. High intensity training induces maximal neural and mechanical activation of musculature. However, low intensity resistance training (20-50% 1 RM), when combined with blood flow restriction of the proximal part of the exercising limb has also shown to induce muscle hypertrophy. This has been demonstrated both in healthy sedentary, physically active subjects and athletes, as well as in the elderly and patients under rehabilitation. Ischemic training seems to be a unique alternative for population who cannot lift high intensity resistances. It has not been elucidated what mechanisms underlie the hypertrophy achieved after occlusive training, although metabolic accumulation induced by the restriction of venous clearance along with an increased rate of protein synthesis seem to be the most suitable. This review aims to provide a description of practical applications and structural changes within muscle, as well as discuss its main mechanics.

© 2011 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Correspondencia:

J. Martín-Hernández.

Centro de Investigación en Discapacidad Física.

Asociación ASPAYM Castilla y León.

C. Severo Ochoa, 33.

Urbanización Las Piedras. Simancas. Valladolid.

Correo electrónico: martinhjuan@gmail.com

Introducción

A pesar de que actualmente hay cierta controversia¹, las recomendaciones tradicionales, respaldadas por el posicionamiento del *American College of Sports Medicine*, establecen que la intensidad adecuada de entrenamiento para incrementar la fuerza máxima o el tamaño muscular debe superar el 70% con 1 repetición máxima (RM)^{2,3}. Con el entrenamiento con resistencias de alta intensidad se quiere conseguir una gran sollicitación neurológica y mecánica de la musculatura, que estimule los procesos de activación y coordinación muscular y, posteriormente, de síntesis proteica y anabolismo, que tendrán como consecuencia el incremento de la fuerza y la hipertrofia muscular. Los estímulos en este umbral de intensidad son capaces de producir adaptaciones metabólicas o cardiovasculares, pero no de producir un crecimiento muscular sustancial⁴.

En cambio, hay una nueva concepción de entrenamiento, surgida en Japón aproximadamente hace una década, que combina el ejercicio de baja intensidad con la hipoxia tisular para el incremento de la fuerza y el tamaño muscular. Este tipo de entrenamiento se conoce como *Kaatsu* en Japón, aunque los autores occidentales se refieren a él como *entrenamiento oclusivo* (*occlusive training*) o *entrenamiento con restricción del flujo sanguíneo* (*blood flow restricted training*). Para generar la oclusión, se comprime la zona proximal de la extremidad que se quiere entrenar, lo cual induce una situación de hipoxia local que, unida a la supresión del aclaramiento metabólico, resulta un estímulo adicional al entrenamiento con resistencias de baja intensidad (20-50% con 1 RM)⁵.

A pesar de que aún no se conocen los mecanismos a través de los cuales este método induce crecimiento muscular, se han propuesto algunas explicaciones. Por un lado, el ambiente hipóxico reduce la eficiencia muscular; es decir, incrementa el número de fibras activadas –especialmente fibras rápidas⁶– para generar un determinado nivel de fuerza. Por otro lado, se ha demostrado que el entrenamiento oclusivo favorece fuertemente la acumulación metabólica⁶, aunque la inflamación muscular, la respuesta hormonal⁷ y el incremento de la tasa de síntesis proteica^{8,9} parecen intervenir en el proceso de hipertrofia después del entrenamiento en isquemia¹⁰. El entrenamiento oclusivo induce también incrementos en la fuerza muscular, tanto isotónica^{11,12}, como isométrica^{13,14} e isocinética^{15,16}.

El entrenamiento oclusivo es una forma novedosa de acondicionamiento y puede ser una nueva alternativa en el contexto de la rehabilitación, ya que es capaz de inducir hipertrofia e incrementos en la fuerza muscular, con el empleo de una intensidad de ejercicio similar a la de las actividades de la vida diaria (10-20% con 1 RM). Hay evidencias que sustentan su eficacia en individuos sanos, físicamente activos, deportistas, personas mayores y pacientes en rehabilitación^{5,11,17,18}.

Por tanto, dado que constituye el máximo interés de este tipo de entrenamiento, el objetivo de esta revisión es describir las principales adaptaciones de la estructura muscular al entrenamiento oclusivo, así como discutir sus mecanismos de acción. Además, pretende aportar directrices básicas para su aplicación práctica que puedan ser de utilidad para profesionales del entrenamiento, la rehabilitación y el acondicionamiento físico.

Metodología del entrenamiento oclusivo

Durante una sesión de entrenamiento oclusivo, la isquemia local es inducida por la compresión de la zona proximal de la extremidad que se quie-

re entrenar. Para que la presión sea constante a lo largo del perímetro de la extremidad, suelen utilizarse bandas neumáticas, cuya presión es controlada de forma electrónica. Aunque para este fin hay un sistema específico patentado denominado *Kaatsu*[®], algunos estudios se han llevado a cabo utilizando torniquetes quirúrgicos neumáticos. Este tipo de dispositivos, bien sean electrónicos o manuales (por ejemplo, esfigmomanómetro), permiten controlar la presión durante la sesión de entrenamiento, que habitualmente se encuentra en el rango de 100-200 mmHg. Del mismo modo, es frecuente encontrar trabajos que expresen la presión de oclusión en relación con la presión arterial sistólica (PAS) del individuo; por ejemplo, 1,3/PAS¹⁹. Además de la presión, hay otras variables con influencia en el nivel de oclusión, como la anchura de la banda (a mayor anchura, mayor oclusión para un mismo nivel de presión)²⁰, el perímetro de la extremidad o la composición corporal del individuo²¹. La heterogeneidad en los dispositivos y niveles de oclusión descritos en la bibliografía, así como el reciente trabajo de Sumide et al²², indican que el nivel de oclusión no determina los resultados del entrenamiento. Por tanto, otros dispositivos que no permiten controlar la presión (o permiten hacerlo de forma menos precisa), como cinchas, bandas elásticas o cintas velcro, pueden emplearse para entrenar en isquemia, especialmente fuera del laboratorio.

El protocolo de entrenamiento más común suele incluir 2-3 sesiones semanales, compuestas de 3-5 series al fallo, con un ritmo de ejecución 2:2, una carga que oscila entre el 20 y el 50% de 1 RM y descansos entre series de corta duración, entre 30 segundos y 1 minuto^{16,23-26}. Esta carga permite a los individuos realizar entre 30 y 50 repeticiones por serie, por lo que la duración de una sesión de entrenamiento en isquemia no suele superar los 15 minutos⁵. La compresión suele aplicarse inmediatamente antes de la parte principal de la sesión y suele retirarse inmediatamente después de su finalización, aunque hay la posibilidad de reducir o eliminar la restricción durante el descanso entre series^{11,27}.

Aspectos de seguridad del entrenamiento oclusivo

A pesar del creciente número de evidencias que sustentan la eficacia del entrenamiento oclusivo, su uso suscita obvias reticencias, centradas principalmente en posibles respuestas cardiovasculares adversas, formación y liberación de coágulos, daños nerviosos y musculares⁵. En cambio, una vez demostrada su eficacia, la bibliografía sobre entrenamiento oclusivo ha proliferado en la resolución de cuestiones sobre su seguridad^{19,28-32}. El ejercicio isotónico tradicional de alta intensidad ha demostrado inducir una respuesta cardiovascular central muy marcada, ya que se han registrado incrementos de la PAS y la presión arterial diastólica (PAD) que alcanzan los 480/350 mmHg, con tasas de frecuencia cardíaca de hasta 170 pulsaciones por minuto (ppm)²⁸. En cambio, durante una sesión de entrenamiento isotónico en isquemia de extensión bilateral de rodilla, con un 20% de 1 RM, los valores máximos registrados para estas variables han sido de 182/105 mmHg para la presión arterial y 109 ppm. Estos valores fueron ligeramente superiores a los correspondientes del mismo ejercicio realizado con la circulación libre³².

Otra de las cuestiones que afecta a la seguridad cardiovascular es la formación y la liberación de coágulos. Varios autores han estudiado la respuesta de marcadores de coagulación a una sesión de entrenamiento oclusivo. Por ejemplo, los marcadores D-dímero^{9,19,33} (productos de degradación del fibrinógeno)³³ y los tiempos de activación de la trombina³³ y la protrombina^{19,33} no mostraron variaciones respecto a sus niveles basales tras una sesión de entrenamiento oclusivo. En cambio, no se ha encontrado ningún trabajo que examine el riesgo de liberación de coágulos

ya formados como consecuencia de la elevada presión sanguínea durante la reperusión. Nuevos trabajos deberían contemplar esta posibilidad, para descartar por completo que el entrenamiento oclusivo pueda inducir daño cardiovascular.

Además de la respuesta del sistema cardiovascular al entrenamiento, también se ha investigado la respuesta de otros sistemas del organismo; por ejemplo, el entrenamiento oclusivo no ha mostrado producir niveles elevados de daño muscular, medidos a través de escala visual analógica y marcadores plasmáticos, como la creatininas, y tampoco parece tener efectos nocivos en el sistema nervioso²⁸.

En este apartado, se han abordado algunas cuestiones básicas respecto a la seguridad de las respuestas cardiovasculares, musculares y nerviosas al entrenamiento oclusivo. Para obtener información más extensa a este respecto, se recomienda consultar el trabajo de revisión de Loenneke et al²⁸ o el trabajo de campo mediante encuestas de Nakajima et al³⁰.

Hipertrofia y entrenamiento oclusivo

Entrenamiento isotónico en oclusión

El tradicional modelo de Sale³⁴, en el que se describen de forma cronológica las adaptaciones al entrenamiento isotónico de alta intensidad, establece que el incremento de fuerza observado tras las primeras 4 semanas de entrenamiento es, principalmente, de origen neurológico, y que las adaptaciones estructurales suceden a éstas. En cambio, Abe et al²⁴ describieron un incremento del área de sección transversal (AST) anatómica de la sección media del muslo tras 2 semanas de entrenamiento oclusivo con una intensidad del 20% de 1 RM. Estos resultados muestran un comportamiento de adaptación diferente al propuesto por Sale, aunque no todos los trabajos han descrito esta evolución temporal de las adaptaciones estructurales, hecho que podría deberse a la ausencia de puntos de control intermedios. En cualquier caso, que el entrenamiento de baja intensidad combinado con isquemia tisular moderada sea capaz de inducir un incremento del AST, se ha sustentado por otros muchos trabajos. En dos estudios consecutivos, Takarada et al^{16,25} registraron incrementos del AST del muslo de un 15% en varones deportistas²⁵ y de un 16% en varones sedentarios¹⁶ después de 8 semanas de entrenamiento. A pesar de que no se midió el AST de los individuos del grupo de control, los incrementos de fuerza de los grupos de entrenamiento oclusivo fueron superiores a los de los grupos de entrenamiento tradicional, que realizaron el mismo entrenamiento con la circulación libre (4 y 5 series al fallo con una carga del 50 y el 20% de 1 RM, respectivamente). Yasuda et al³⁵, que diseñaron un protocolo de ejercicios de pectoral con la oclusión aplicada en la parte más proximal del brazo, obtuvieron resultados similares. A pesar de que no se ha encontrado ninguna explicación a este hecho, los autores indican que la actividad electromiográfica (EMG) del pectoral podría haberse incrementado para suplir la pérdida de eficiencia del tríceps generada por la oclusión. Madarame et al³⁶ describieron un fenómeno relacionado con éste. Estos autores demostraron que 10 semanas de curl de bíceps de baja intensidad, en combinación con un entrenamiento oclusivo de extensión de rodilla, eran suficientes para producir un 11% de hipertrofia en los flexores del codo. Se ha especulado que este hecho podría atribuirse a una respuesta hormonal sistémica, aunque en este estudio solamente se registró un incremento de catecolaminas; por tanto, aún se desconocen los motivos por los que el entrenamiento oclusivo puede producir adaptaciones tras un entrenamiento de baja intensidad en músculos no sometidos a isquemia.

En comparación con el entrenamiento tradicional, el entrenamiento oclusivo no ha mostrado generar mayor hipertrofia. Laurentino et al¹¹ compararon los efectos de 4 programas de entrenamiento, 60 y 80% de 1 RM, con y sin oclusión, en el AST del cuádriceps de varones universitarios físicamente activos, y concluyeron que el entrenamiento de alta intensidad suplementado con oclusión no es más efectivo que el entrenamiento isotónico de alta intensidad por sí solo. Una de las explicaciones que se han dado a este hecho es que una elevada tensión muscular, por sí sola, podría ser capaz de inducir el mismo nivel de oclusión que la cincha durante contracciones de baja intensidad^{37,38}. Sólo se ha encontrado un trabajo que haya comparado los efectos de un entrenamiento de alta intensidad (80% de 1 RM) con los de un programa de entrenamiento de baja intensidad en isquemia (20% de 1 RM), aunque tampoco se registraron diferencias significativas entre las mejoras registradas en el AST fisiológico de ambos grupos tras 12 semanas de entrenamiento¹³. Pero se recomienda cautela en la interpretación de estos resultados. El hecho de que se hayan observado incrementos en el AST pasadas sólo 2 semanas desde el inicio del entrenamiento indica una posible participación de procesos inflamatorios o edematosos, sin que dicho incremento provenga íntegramente de aumento del AST fisiológica ni fibrilar. Son necesarios más estudios longitudinales que ayuden a esclarecer este hecho, y describan el ciclo de adaptaciones a largo plazo del entrenamiento oclusivo.

Entrenamiento cardiovascular en oclusión

El ejercicio isotónico no es el único método de entrenamiento con el que se ha combinado la isquemia. Se ha descrito que los gestos cotidianos y las actividades de la vida diaria, como la marcha, se realizan a una intensidad que equivale al 10-20% de 1 RM, evaluado a través de la señal EMG y el coste metabólico²³. Partiendo de esta consideración, Abe et al²³ aplicaron la banda compresora durante un protocolo de marcha sobre tapiz a una velocidad de 3 km/h durante 3 semanas. Después del período de entrenamiento, el grupo experimental registró un incremento medio del AST del muslo de un 5,4%, sin que se observasen cambios en el grupo control, que realizó el mismo ejercicio con la circulación libre²³. Este estudio se replicó recientemente, incrementando la intensidad del entrenamiento a 4 km/h. Los individuos del grupo experimental registraron valores de hipertrofia de un 5,8% en el muslo y un 5,1% en la pantorrilla, y no se observaron cambios en los individuos de grupo de control, que no realizó ningún ejercicio³⁹. Se han observado resultados similares después de suplementar con oclusión un ejercicio de pedaleo al 40% de volumen de oxígeno máximo ($VO_{2m\acute{a}x}$). Tras 8 semanas de entrenamiento con un régimen de 3 entrenamientos semanales, el grupo con oclusión suplementaria incrementó el AST y el volumen del cuádriceps un 3,4 y un 5,1%, respectivamente. No hubo cambios significativos en el grupo de control, que realizó el mismo ejercicio sin oclusión⁴⁰.

Hay otras evidencias que demuestran que la isquemia moderada potencia los efectos en el AST de programas de ejercicio variados, como ejercicios de autocargas^{22,41} o programas de rehabilitación basados en movimientos funcionales¹⁸.

Mecanismos con posible influencia en la respuesta hipertrofica al entrenamiento oclusivo

A lo largo de los años se ha alcanzado gran profundidad en el conocimiento de los procesos de hipertrofia desencadenados por un período

de entrenamiento con resistencias de alta intensidad. Someter al músculo a una sobrecarga mecánica induce un desequilibrio que activa el transporte de aminoácidos al interior de las células musculares y que tiene como consecuencia el incremento de la síntesis de proteínas contráctiles actina y miosina⁴². Es decir, la tensión mecánica se considera la causa del inicio de una cascada de señalización celular que tiene como consecuencia la hipertrofia muscular. En vista de las numerosas evidencias en este sentido, es difícil pensar que con cargas del 20% de 1 RM pueda producirse hipertrofia muscular o, al menos, que lo haga a través de la misma vía⁴³. A continuación, se detallan algunas explicaciones que se han dado a este hecho en la bibliografía sobre entrenamiento oclusivo.

Ambiente hipóxico

La respuesta de la célula muscular varía en función del estímulo que genere el desequilibrio. La hipoxia afecta tanto a la selección de fibras, como al consumo metabólico y a la capacidad para producir fuerza. Hay evidencias que demuestran que la selección de unidades motrices de umbrales altos no sólo se ve afectado por la fuerza y la velocidad de contracción, sino también por la disponibilidad de oxígeno^{6,10,44}. Un ambiente de hipoxia moderada reduce la tensión muscular ante un estímulo, e incrementa su consumo metabólico en comparación con el mismo estímulo aplicado en condiciones de normoxia⁵, lo cual, a su vez, produce un incremento del número de unidades motrices seleccionadas, especialmente de umbrales altos¹⁰, para compensar el déficit de fuerza⁶ y alcanzar el nivel de fuerza deseado^{4,5,24,38}. Esto sucede cuando se agotan los depósitos de glucógeno o la célula muscular se ve afectada por cierto grado de acidez⁶. En definitiva, el entrenamiento en isquemia modifica el comportamiento normal de la célula muscular de un modo que afecta tanto a la respuesta metabólica local, como a la respuesta endocrina^{5-7,10,26,32,44-51}. Incluso, Greenhaff et al⁴⁴ demostraron que aplicando un mismo protocolo de estimulación eléctrica, la tasa de glucogenólisis se acelera rápidamente en las fibras tipo I en condición de hipoxia, en comparación con la condición de normoxia. Esta transición hacia un metabolismo más glucolítico ha demostrado incrementar la producción y la acumulación local de lactato, tanto en ratas^{52,53}, como en humanos^{7,26,32,48,50,54}, con el consecuente incremento de la concentración de protones H⁺ y un descenso de los valores de pH.

Respuesta hormonal

Se ha indicado que la acidificación intramuscular inducida por esta acumulación metabólica, acentuada por el bloqueo de cargas ácidas en la zona ocluida, podría estimular un quimiorreflejo, mediado por las fibras aferentes III y IV, que estimula la secreción hipofisaria de hormona del crecimiento (GH)^{10,17,48,55}. De hecho, tras una sesión de entrenamiento oclusivo, han llegado a registrarse incrementos plasmáticos de GH de hasta 290 veces su valor basal⁷. A pesar de que se acepta el hecho de que el entrenamiento oclusivo incrementa los valores de GH, la influencia en el crecimiento muscular de este mecanismo de acumulación metabólica parece controvertida. A pesar de que comúnmente se considera a la GH una hormona anabólica a nivel muscular, la mayoría de sus efectos no son directamente anabólicos, sino estimulantes de otros que sí que lo son, como el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF) 1^{35,56}. En cambio, de la bibliografía sobre entrenamiento en isquemia se desprenden resultados contradictorios respecto al eje GH-IGF-1. Por un lado, Abe et al²⁴ describieron que la concentración basal de IGF-1 se incrementa

significativamente tras 2 semanas de entrenamiento isotónico suplementado con isquemia, hecho que relacionaron con el mayor incremento de GH inducido por el entrenamiento en isquemia en comparación con el entrenamiento tradicional, aunque en dicho estudio no se midieron los valores de GH. Por otro lado, Takano et al³² observaron un incremento en los valores plasmáticos de GH e IGF-1, aunque el IGF-1 alcanzó su máximo inmediatamente tras el ejercicio y la GH lo hizo 30 minutos después. La diferencia entre la cinética de ambas hormonas y la controvertida relación de la GH con la acidificación intramuscular indican que otros mecanismos diferentes al de la acumulación metabólica pueden ser la causa de la elevada respuesta de la GH y de la hipertrofia inducida por el entrenamiento oclusivo.

Incremento de la síntesis proteica

Aún no se han esclarecido los mecanismos subyacentes a la hipertrofia inducida por el entrenamiento isotónico oclusivo con resistencias, aunque el inicio de la síntesis proteica es sintomático de que este cambio morfológico tenga lugar en el músculo. Parece ser que la activación de la S6 cinasa 1 (S6K1), que ha mostrado incrementarse tras una sola serie de entrenamiento con el flujo sanguíneo reducido⁵⁴, ejerce un control positivo en la síntesis proteica inducida por el ejercicio¹⁰. El objetivo de la rapamicina en los mamíferos (mTOR) es otro regulador importante de la hipertrofia muscular. De hecho, se ha demostrado que su activación es necesaria para la estimulación de la síntesis proteica inducida por el ejercicio, dado que la administración de rapamicina a humanos (inhibidor específico del mTOR) antes del ejercicio bloquea el inicio de la síntesis proteica⁹. Concretamente, el entrenamiento con flujo sanguíneo restringido, con una intensidad del 20% de 1 RM, ha demostrado incrementar la tasa de síntesis proteica en un 46% 3 horas después del ejercicio⁵⁴. Esta misma respuesta se ha observado posteriormente en ancianos, que mostraron un incremento de la tasa de síntesis proteica de un 56% 3 horas después de la finalización del ejercicio en oclusión. Este último hallazgo es de especial interés, pues el incremento de la síntesis proteica tras un ejercicio isotónico tradicional es menor en ancianos que en jóvenes, posiblemente debido a que los primeros no son capaces de movilizar una carga suficiente para inducir esta respuesta⁹.

Conclusiones

El entrenamiento oclusivo ha mostrado ser un método eficaz para el incremento del AST, tanto en individuos sanos sedentarios, físicamente activos y deportistas, como en personas mayores e individuos en período de rehabilitación. Los principales mecanismos propuestos como mediadores de esta adaptación son la acumulación metabólica de cargas ácidas y la señalización celular de la vía mTOR, aunque no debe descartarse la contribución de procesos inflamatorios o edematosos. Aún no se ha establecido la contribución al crecimiento muscular de la elevada secreción de GH inducida por el entrenamiento oclusivo. La oclusión parcial en combinación con el entrenamiento de baja intensidad no parece suponer un riesgo para la salud cardiovascular, ya que tanto la respuesta cardiovascular central, como la activación de factores de coagulación están muy por debajo de los niveles registrados tras entrenamientos de media y alta intensidad.

Las características de este método de entrenamiento lo hacen especialmente interesante para su aplicación a poblaciones que no puedan soportar el estrés mecánico o cardiovascular inducido por el entrena-

miento de alta intensidad, como personas mayores o individuos en período de rehabilitación. Asimismo, el hecho de que la aplicación suplementada con isquemia sea capaz de producir ligeros incrementos del AST, lo convierte en un método novedoso para el mantenimiento de la masa muscular. Para determinar su posible aplicación al ámbito del rendimiento, son necesarios más estudios que comparen las adaptaciones del entrenamiento oclusivo de baja intensidad con las inducidas por el entrenamiento tradicional de alta intensidad, en relación tanto con la activación neurológica, como con las ganancias de fuerza y masa muscular. En este sentido, tampoco hay ningún trabajo que haya estudiado si el entrenamiento oclusivo de baja intensidad implica una limitación de la transferencia específica a las actividades deportivas debido a sus bajas magnitudes de carga.

Futuros estudios

Deberían llevarse a cabo futuros estudios para profundizar en los mecanismos subyacentes al proceso de hipertrofia inducida por el estímulo hipóxico y, especialmente, para dilucidar los motivos por los que se han observado fenómenos como la hipertrofia de músculos no ocluidos. También hay cuestiones sin resolver respecto a la seguridad de su aplicación, especialmente en el riesgo de liberación de trombos durante la reperfusión.

Bibliografía

- Burd NA, West DW, Staples AW, Atherton PJ, Baker JM, Moore DR, et al. Low-load high volume resistance exercise stimulates muscle protein synthesis more than high-load low volume resistance exercise in young men. *PLoS ONE*. 2010;5:e12033.
- Kraemer WJ, Adams K, Cafarelli E, Dudley GA, Dooly C, Feigenbaum MS, et al. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34:364-80.
- Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN, Ball SD. A meta-analysis to determine the dose response for strength development. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35:456-64.
- Campos GE, Luecke TJ, Wendeln HK, Toma K, Hagerman FC, Murray TF, et al. Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. *Eur J Appl Physiol*. 2002;88:50-60.
- Manini TM, Clark BC. Blood flow restricted exercise and skeletal muscle health. *Exerc Sport Sci Rev*. 2009;37:78-85.
- Moritani T, Sherman WM, Shibata M, Matsumoto T, Shinohara M. Oxygen availability and motor unit activity in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1992;64:552-6.
- Takarada Y, Nakamura Y, Aruga S, Onda T, Miyazaki S, Ishii N. Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. *J Appl Physiol*. 2000;88:61-5.
- Drummond MJ, Fujita S, Abe T, Dreyer HC, Volpi E, Rasmussen BB. Human muscle gene expression following resistance exercise and blood flow restriction. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40:691-8.
- Fry CS, Glynn EL, Drummond MJ, Timmerman KL, Fujita S, Abe T, et al. Blood flow restriction exercise stimulates mTORC1 signaling and muscle protein synthesis in older men. *J Appl Physiol*. 2010;108:1199-209.
- Loenneke JP, Wilson GJ, Wilson JM. A mechanistic approach to blood flow occlusion. *Int J Sports Med*. 2010;31:1-4.
- Laurentino G, Ugrinowitsch C, Aihara AY, Fernandes AR, Parcell AC, Ricard M, et al. Effects of strength training and vascular occlusion. *Int J Sports Med*. 2008;29:664-7.
- Patterson SD, Ferguson RA. Increase in calf post-occlusive blood flow and strength following short-term resistance exercise training with blood flow restriction in young women. *Eur J Appl Physiol*. 2010;108:1025-33.
- Kubo K, Komuro T, Ishiguro N, Tsunoda N, Sato Y, Ishii N, et al. Effects of low-load resistance training with vascular occlusion on the mechanical properties of muscle and tendon. *J Appl Biomech*. 2006;22:112-9.
- Shinohara M, Kouzaki M, Yoshihisa T, Fukunaga T. Efficacy of tourniquet ischemia for strength training with low resistance. *European J Appl Physiol Occup Physiol*. 1998;77:189-91.
- Sakuraba K, Ishikawa T. Effect of isokinetic resistance training under a condition of restricted blood flow with pressure. *J Orthop Sci*. 2009;14:631-9.
- Takarada Y, Tsuruta T, Ishii N. Cooperative effects of exercise and occlusive stimuli on muscular function in low-intensity resistance exercise with moderate vascular occlusion. *Jpn J Physiol*. 2004;54:585-92.
- Loenneke JP, Pujol TJ. The use of occlusion training to produce muscle hypertrophy. *Strength Cond J*. 2009;31:77-84.
- Ohta H, Kurosawa H, Ikeda H, Iwase Y, Satou N, Nakamura S. Low-load resistance muscular training with moderate restriction of blood flow after anterior cruciate ligament reconstruction. *Acta Orthop Scand*. 2003;74:62-8.
- Clark BC, Manini TM, Hoffman RL, Williams PS, Guiler MK, Knutson MJ, et al. Relative safety of 4 weeks of blood flow-restricted resistance exercise in young, healthy adults. *Scand J Med Sci Sports*. 2011;21:653-62.
- Wernbom M, Augustsson J, Raastad T. Ischemic strength training: a low-load alternative to heavy resistance exercise? *Scand J Med Sci Sports*. 2008;18:401-16.
- Shaw JA, Murray DG. The relationship between tourniquet pressure and underlying soft tissue pressure in the thigh. *J Bone Joint Surg (Am)*. 1982;64:1148-52.
- Sumide T, Sakuraba K, Sawaki K, Ohmura H, Tamura Y. Effect of resistance exercise training combined with relatively low vascular occlusion. *J Sci Med Sport*. 2009;12:107-12.
- Abe T, Kearns CF, Sato Y. Muscle size and strength are increased following walk training with restricted venous blood flow from the leg muscle, Kaatsu-walk training. *J Appl Physiol*. 2006;100:1460-6.
- Abe T, Yasuda T, Midorikawa T, Sato Y, Kearns CF, Inoue K, et al. Skeletal muscle size and circulating IGF-1 are increased after two weeks of daily "KAATSU" resistance training. *Int J Kaatsu Training Res*. 2005;1:6-12.
- Takarada Y, Sato Y, Ishii N. Effects of resistance exercise combined with vascular occlusion on muscle function in athletes. *Eur J Appl Physiol*. 2002;86:308-14.
- Takarada Y, Takazawa H, Sato Y, Takebayashi S, Tanaka Y, Ishii N. Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *J Appl Physiol*. 2000;88:2097-106.
- Burgomaster KA, Moore DR, Schofield LM, Phillips SM, Sale DG, Gibala MJ. Resistance training with vascular occlusion: Metabolic adaptations in human muscle. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35:1203-8.
- Loenneke JP, Wilson JM, Wilson GJ, Pujol TJ, Bembem MG. Potential safety issues with blood flow restriction training. *Scand J Med Sci Sports*. 2011;21:510-8.
- Madarame H, Kurano M, Takano H, Iida H, Sato Y, Ohshima H, et al. Effects of low-intensity resistance exercise with blood flow restriction on coagulation system in healthy subjects. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2010;30:210-3.
- Nakajima T, Kurano M, Iida H, Takano H, Oonuma H, Morita T, et al. Use and safety of KAATSU training: Results of a national survey. *Int J Kaatsu Training Res*. 2006;2:5-13.
- Renzi CP, Tanaka H, Sugawara J. Effects of leg blood flow restriction during walking on cardiovascular function. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42:726-32.
- Takano H, Morita T, Iida H, Asada K, Kato M, Uno K, et al. Hemodynamic and hormonal responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow. *Eur J Appl Physiol*. 2005;95:65-73.
- Nakajima T, Takano H, Kurano M, Iida H, Kubota N, Yasuda T, et al. Effects of KAATSU training on haemostasis in healthy subjects. *Int J Kaatsu Training Res*. 2007;3:11-20.
- Sale DG. Neural adaptation to resistance training. *Med Sci Sports Exerc*. 1988;20(5 Suppl):S135-45.
- Yasuda T, Fujita S, Ogasawara R, Sato Y, Abe T. Effects of low-intensity bench press training with restricted arm muscle blood flow on chest muscle hypertrophy: a pilot study. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2010;30:338-43.
- Madarame H, Neya M, Ochi E, Nakazato K, Sato Y, Ishii N. Cross-transfer effects of resistance training with blood flow restriction. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40:258-63.
- Wernbom M, Augustsson J, Thomee R. Effects of vascular occlusion on muscular endurance in dynamic knee extension exercise at different sub-maximal loads. *J Strength Cond Res*. 2006;20:372-7.
- Wernbom M, Jarrebring R, Andreasson MA, Augustsson J. Acute effects of blood flow restriction on muscle activity and endurance during fatiguing dynamic knee extensions at low load. *J Strength Cond Res*. 2009;23:2389-95.
- Abe T, Sakamaki M, Fujita S, Ozaki H, Sugaya M, Sato Y, et al. Effects of low-intensity walk training with restricted leg blood flow on muscle strength and aerobic capacity in older adults. *J Geriatr Phys Ther*. 2010;33:34-40.
- Abe T, Fujita S, Nakajima T, Skamaki M, Ozaki H, Ogasawara R, et al. Effects of low intensity cycle training with restricted blood flow on thigh muscle volume and VO2max in young men. *J Sports Sci Med*. 2010;9:452-8.
- Yokokawa Y, Hongo M, Urayama H, Nishimura T, Kai I. Effects of low-intensity resistance exercise with vascular occlusion on physical function in healthy elderly people. *Biosci Trends*. 2008;2:117-23.
- Loenneke JP, Fahs CA, Wilson JM, Bembem MG. Blood flow restriction: The metabolite/volume threshold theory. *Med Hypotheses*. 2011;77:748-52.

43. Meyer RA. Does blood flow restriction enhance hypertrophic signaling in skeletal muscle? *J Appl Physiol.* 2006;100:1443-4.
44. Greenhaff PL, Soderlund K, Ren JM, Hultman E. Energy metabolism in single human muscle fibres during intermittent contraction with occluded circulation. *J Physiol.* 1993;460:443-53.
45. Goldfarb AH, Garten RS, Chee PD, Cho C, Reeves GV, Hollander DB, et al. Resistance exercise effects on blood glutathione status and plasma protein carbonyls: influence of partial vascular occlusion. *Eur J Appl Physiol.* 2008;104:813-9.
46. Hoffman JR, Im J, Rundell KW, Kang J, Nioka S, Speiring BA, et al. Effect of muscle oxygenation during resistance exercise on anabolic hormone response. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35:1929-34.
47. Kon M, Ikeda T, Homma T, Akimoto T, Suzuki Y, Kawahara T. Effects of acute hypoxia on metabolic and hormonal responses to resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42:1279-85.
48. Madarame H, Sasaki K, Ishii N. Endocrine responses to upper- and lower-limb resistance exercises with blood flow restriction. *Acta Physiol Hung.* 2010;97:192-200.
49. Pierce JR, Clark BC, Ploutz-Snyder LL, Kanaley JA. Growth hormone and muscle function responses to skeletal muscle ischemia. *J Appl Physiol.* 2006;101:1588-95.
50. Reeves GV, Kraemer RR, Hollander DB, Clavier J, Thomas C, Francois M, et al. Comparison of hormone responses following light resistance exercise with partial vascular occlusion and moderately difficult resistance exercise without occlusion. *J Appl Physiol.* 2006;101:1616-22.
51. Viru M, Jansson E, Viru A, Sundberg CJ. Effect of restricted blood flow on exercise-induced hormone changes in healthy men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1998;77:517-22.
52. Kawada S. What phenomena do occur in blood flow-restricted muscle? *Int J Kaatsu Training Res.* 2005;1:37-44.
53. Kawada S, Ishii N. Skeletal muscle hypertrophy after chronic restriction of venous blood flow in rats. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37:1144-50.
54. Fujita S, Abe T, Drummond MJ, Cadenas JG, Dreyer HC, Sato Y, et al. Blood flow restriction during low-intensity resistance exercise increases S6K1 phosphorylation and muscle protein synthesis. *J Appl Physiol.* 2007;103:903-10.
55. Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med.* 2005;35:339-61.
56. Rennie MJ. Claims for the anabolic effects of growth hormone: a case of the emperor's new clothes? *Br J Sports Med.* 2003;37:100-5.



Revisión

ARTÍCULO EN INGLÉS

Sarcopenia: implications of physical exercise in its pathophysiology, prevention and treatment

J. de D. Beas-Jiménez^a, G. López-Lluch^b, I. Sánchez-Martínez^a, A. Muro-Jiménez^c, E. Rodríguez-Bies^b and P. Navas^b

^aAndalusian Center of Sports Medicine. Counseling of Tourism, Commerce and Sport. Junta de Andalucía. Sevilla. Spain.

^bAndalusian Center of Developmental Biology. Pablo de Olavide University. CSIC. Department of Physiology, Anatomy and Cell Biology. CIBERER. Carlos III Institute. Sevilla. Spain.

^cBlood Transfusion Center of Jaén. Counseling of Health. Junta de Andalucía. Jaén. Spain.

History of the article:

Received April 15, 2011

Accepted August 20, 2011

Key words:

Sarcopenia.
Physical exercise.
Prevention.
Diet therapy.
Exercise therapy.

Palabras clave:

Sarcopenia.
Ejercicio físico
Prevención.
Tratamiento.

ABSTRACT

Sarcopenia is known as a progressive muscle wasting produced as years accumulate and characterized by a progressive loss of muscle mass and strength, increase of muscle fat and progressive decline of functional capacity. This process produces important and severe effects on quality of life in elderly people since sarcopenia is the most frequent cause of disability, dependency and increase or morbi-mortality. In the present review we analyze the different etiological factors and the prevention and treatment strategies against sarcopenia. One of the main strategies is the strength training that, added to an adequate nutrition, plays a primordial role in prevention and progression of sarcopenia.

© 2011 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

RESUMEN

Sarcopenia: implicaciones del ejercicio físico en su fisiopatología, prevención y tratamiento

Se conoce como sarcopenia al progresivo deterioro muscular que se produce con el paso de los años y que se caracteriza por una pérdida progresiva de fuerza y masa musculares, aumento de la grasa muscular y el deterioro progresivo de la capacidad funcional. Este proceso tiene importantes repercusiones en la calidad de vida de las personas mayores, ya que es causa frecuente de discapacidad, dependencia y aumento de la morbimortalidad. En la presente revisión bibliográfica del tema, analizamos los diferentes factores etiológicos y las estrategias de prevención y tratamiento de la sarcopenia, entre las que el ejercicio, y en particular el entrenamiento de fuerza, junto con una alimentación adecuada, desempeñan un papel primordial.

© 2011 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Correspondence:

J. de D. Beas-Jiménez.
Centro Andaluz de Medicina del Deporte.
Consejería de Turismo, Comercio y Deporte de la
Junta de Andalucía.
Glorieta Beatriz Manchón, s/n.
41092 Sevilla. Spain.
E-mail: juand.beas@juntadeandalucia.es

Introduction

After reaching adulthood, humans and most mammals suffer a progressive decline of strength and muscle mass as time goes by. This is accompanied by a functional capacity loss and a raise of fat in muscle. Importantly, all these factors affect quality of life of the elderly causing frailty, dependency and the increase of morbi-mortality¹⁻⁵. This progressive deterioration of muscle capacity is known as sarcopenia (From the Greek: *sarco*: muscle and *penia*: wasting, loss). In a classical way, an individual was considered as suffering sarcopenia when muscle parameters values were lower than two standard deviations from the values of a referenced young population. However, the current tendency includes in the definition of sarcopenia some other parameters related to strength, functional capacity of the subject and corporal fat amount^{6,7}. This tendency distinguishes between an aging-dependent process (primary sarcopenia) and a pathological process (secondary sarcopenia)⁸⁻¹⁶. New concepts such as dinapenia or the age-associated loss of strength¹⁷ or new techniques such as proteomics¹⁸ or genomics¹⁹ must be considered in future studies of this pathology.

Etiology and particular characteristics of sarcopenia in the elderly

Several authors indicate that muscle mass reaches the maximum amount around the 30s and after that, it declines at a rate of 3-8% per decade. Decline rhythm accelerates from the 50s reaching 12-15% per decade^{9,11,20}. Women show a higher decrease of muscle mass, especially after menopause. Regarding muscle quality, the capacity to produce strength per unit of muscle, different longitudinal studies have reported an important decrease during aging^{9,21-25}. European population data about sarcopenia prevalence in people older than 65 years indicate a ratio moving from 9.5 to the 15.7%. These values rise as the population get older¹³. When compared with woman showing normal bone mineral density (0.8%), sarcopenia is more frequent in women suffering osteopeny (25%) and osteoporosis (50%)². This relationship is probably due to related etiological mechanisms²⁶. Furthermore, we can speculate that physical activity, able to maintain muscle mass, will help to maintain bone mass. This effect will be especially good in women since they show higher osteoporosis prevalence²⁷.

The reduction of muscle mass in aged people does not affect in the same way to arms and legs. Muscle wasting is higher in lower limbs with independency of the sex of the person. However, when functional parameters, such as muscle quality, are taken into consideration, we can find sex-dependent differences. Men suffer a higher loss in upper limbs than women whereas no differences in the deterioration of muscle mass rate in lower limbs have been found. These differences could be due to the fact that women are more able to maintain a higher activity in arms due to domestic duties^{11,28}. Reduction of muscle mass in lower limbs is, however, more important since it produces a severe functional decline in people's capacity²⁹.

Aging-related sarcopenia seems to depend on the chronic inflammation process affecting most of the elderly³⁰, aggravated by fat infiltration in the muscle^{11,31} and sarcopenic obesity. Sarcopenic obesity is characterized by the pathological increase of body fat accompanied by a decrease in muscle and bone mass. In these patients, excessive amount of calories in the diet produces a higher loss of muscle mass³². Obesity seems to contribute, even more than sarcopenia, to the lower functional

capacity of these subjects⁶. Further, co-morbid diseases common to older individuals such as cancer, kidney disease, diabetes and peripheral artery disease can also accelerate the progression of sarcopenia in elderly people³³.

Two mechanisms are involved in the decrease of the muscle mass in humans: reduction of the number of muscle fibres and reduction of the cross-sectional area of existing fibres. Aging does not affect in the same way to all the types of fibres. Type II fibres are the most affected. In consequence, important functional incapacity appears due to the decrease of production of rapid strength or to carry out power in muscle^{31,34}. This is due to the lower resistance of this kind of fibres to the denervation^{11,35}, deficiencies in gene expression of myosin type II^{35,36} and a lower resistance of these fibres to oxidative stress³⁷. All these mechanisms could be related to testosterone deficit found in old people³⁴.

Reduction of muscle fibre mass is also produced by intrinsic factors in myocytes. In aged people muscle mitochondria dysfunction accumulates. This deleterious effect is caused by accumulation of mtDNA damage that negatively affects the metabolic rate, protein synthesis and ATP production. All these effects end in the death of the muscle fiber^{11,38}. Moreover, regeneration and repair mechanisms of muscle fibre are also compromised in elderly people due to a lower activity of satellite cells³¹, chronic inflammation³⁹, oxidative stress^{35,40}, abnormal response of the microRNA⁴¹ and an inadequate regulation of the repair processes in damaged muscle fibres³⁹.

Aged muscle is characterized by a delay in the peak of muscle contraction, an increase in the time of muscle relaxation, diminution in strength and reduction of the oxidative metabolic capacity^{35,42}. These alterations are due to the accumulation of oxidative stress damaged proteins and DNA, especially mtDNA^{35,43}, mitochondrial dysfunction, alteration of the transport of calcium^{35,40} and malfunction of contractile proteins³⁷. Disappearance of muscle fibres forces to surviving fibres to compensate, or partially correct the compelled deficit to maintain the optimal capacity to generate strength⁴⁴.

All these reasons permit us to affirm the multifactorial etiology of sarcopenia^{9-11,16,20,27,30-31,35,37-40,42,45-63}. The different concerned mechanisms involved in muscle loss are indicated in table 1 and figure 1.

Prevention and treatment of sarcopenia

Physical exercise, nutrition and pharmacological approaches have been proposed as mechanisms of prevention and treatment of sarcopenia^{10-11,16,35,64-79}. However, to date, no pharmacological procedures have demonstrated any efficiency in the prevention of sarcopenia in humans⁶². This pharmacological inefficacy must be due to the complexity of sarcopenia. For this reason, clinical trials of drug testing for treatment of sarcopenia must include significant improvement of physical performance, falls, fractures and functionality and quality of life⁸⁰.

Preventive measures must be maintained during the whole life of the person. These measures consist in the practice of regular resistant and aerobic exercise and an equilibrated diet. These mechanisms require the increment of the uptake of high-quality proteins, showing fast absorption and high contents of leucine^{11,12,35,49,58,81}, adequate uptake of antioxidants, caloric restriction and reduction of the deficit of vitamin D or inappropriate loss of weight^{10-11,54-56,62,82-85}. Nutritional measures are of special interest because elderly people showing recurrent pathologies⁸⁶ or in the case of sarcopenia-suffering obese old people⁸⁵, reduce physical

Table 1
Main etiological mechanisms involved in sarcopenia

| Mechanism | |
|------------------------|---|
| Nervous | Reduction of the number of alfa motoneurons |
| | Reduction of the number of motor units |
| | Decrease of the nervous transmission speed |
| | Demyelination |
| | Reinnervation after lost of motoneurons |
| | Reduction of the coupling excitation-contraction |
| | Deficient coordination of agonists-antagonists |
| | Reduction of the neuromuscular activation capacity |
| | Decrease of fibre number |
| | Decrease of muscle quality |
| Muscle | Reduction of proliferation of satellite cells |
| | Impairment of repair and regeneration processes |
| | IGF-1 resistance |
| | Fat infiltration |
| | Mitochondrial dysfunction |
| | Deterioration of muscle proteins |
| | Alterations in muscle macrophage function |
| | Reduction of the actin-myosin bridges |
| | Reduction in the number of sarcomers (serial and in parallel) |
| | Decreased levels of growth hormone, IGF-1, testosterone, dehydroepiandrosterone (DHEA), insulin, estrogens |
| Hormonal and endocrine | Resistance to insulin action |
| | Higher levels of parathyroid hormone |
| | Higher levels of cortisol and leptin |
| | Obesity (higher levels of IL-6, lower levels of testosterone and growth hormone, insulin-resistance, intracellular deposits in muscle fibres, subclinical inflammation) |
| | Increase of abdominal fat |
| | Higher levels of proinflammatory interleukins (IL-6, IL-1, TNF- α , TGF- β) |
| | Lower levels of anti-inflammatory interleukins (IL-1Ra [IL-1 receptor antagonist], IL-4, IL-10, IL-13) |
| | Rise in soluble TNF receptor, (sTNFR1) |
| | Rise in C-reactive protein (CRP) |
| | Increase in inflammation mediators (NF- κ B, SOCS3, PGC-1, heat shock proteins, reactive oxygen and nitrogen species) |
| Humoral | Myostatin |
| | Angiotensin II |
| | Oxidative stress |
| | Caspases |
| | SRF (serum response factor) |
| | Higher levels of neutrophils |
| | Disorders in mitochondrial DNA |
| | Mitochondrial dysfunction |
| | Apoptosis dysregulation |
| | Electron transport chain disruption |
| Life style/Disease | Sedentarism |
| | Smoking |
| | Immobilization |
| | Resting in bed |
| | Chronic diseases |
| Nutrition | Malnutrition |
| | Low intake of protein and essential aminoacids |
| | Intake of low-quality proteins |
| | Loss of appetite |
| Genetics | Deficiency in vitamin D |
| | Programming |
| | Developmental plasticity |
| | Phenotypical expression |
| | Muscle proteins expression |
| | Gene expression for proteolytic proteins (FOXO3A and MuRF-1) |

activity. In fact, in the obese sarcopenic elder, physical exercise, together with a moderated caloric restriction, seems to be the optimal method to reduce fat mass and avoid the muscle mass wasting⁸⁵.

The metabolic effect produced by resistance exercise in old people must be accompanied by an adequate protein intake⁵⁸. Since ancients

show a decrease in the protein metabolism⁸⁷, it is recommended that protein intake must be at least 1.0 to 1.3 g/kg body weight per day. This intake must be homogeneously distributed among all the meals during the day. Further, these proteins must show a high biological quality as higher content of branched-chain aminoacids (BCAA) such as leucine. Other nutritional measures such as antioxidant dietary supplementation, omega-3 acids or compensation of the vitamin D deficit have demonstrate to be efficient in the treatment of sarcopenia^{16,62,83,88,89}. These nutritional measures are very important when muscle catabolism increases because inactivity periods⁸⁶.

Regarding pharmacological procedures against sarcopenia, several pharmacological compounds have been used. However, their secondary effects and their moderated or null effect advise against their use in the treatment of muscle wasting. Some of these compounds such as angiotensin I to II-conversion inhibitors (ACE Inhibitors), simvastatin, androgenic receptor selective agonists, ibuprofen and paracetamol have demonstrated some efficacy in the treatment of sarcopenia. However, their definitive role in this pathology needs to be clarified^{11,12,20,35,77,78,90,91}.

Role of physical exercise in prevention and treatment of sarcopenia

Resistance exercise

Resistance exercise o muscle potentiation has demonstrated a great efficacy in the treatment and prevention of sarcopenia. In fact, increases in muscle mass, strength and quality and also a better neuromuscular adaptation have been reported after the practice of exercise programs including different exercise protocols^{11,12,16,35,58,67,92-97}. After analyzing the different recommendations of several associations such as the American College of Sport Medicine and the American Heart Association, and the results of the main studies performed about exercise, aging and sarcopenia, we suggest that the recommended exercise must contain resistance training including several exercises circuits with the 70-90% of the one repetition maximum (RM), with an exercise predominantly eccentric and performed, at least, every two non-consecutive days^{11,35,58,93,98,99}. Since the abandon of the resistance training ends in a fast waste of muscle mass, we advise that a maintenance exercise must be performed including, at least, a week session with the above indicated exercises and intensities¹⁰⁰⁻¹⁰². However, the clinical status of elderly people must be taken into consideration and obliges to individualize training programs³⁵.

Furthermore, several other added beneficial effects of resistance exercise to the health of elderly people must be taken into consideration. In fact, the practice of physical exercise also exerts a positive effect in the preservation of cognitive function⁵.

Aerobic exercise

Aerobic exercise delays the strength loss and phenotypic changes produced during aging in muscle fibers^{35,84}, even at moderated intensities¹⁰¹. However, the effects of aerobic exercise are modest and its definitive effect on sarcopenia is not completely clarified⁶². Then, it seems clear that the combination of both, resistance and aerobic exercises is more healthy for elderly people since it produces multiple benefits preventing and treating prevalent diseases at old ages^{5,31,59,62} or in particular situations such as sarcopenic obesity^{32,52,85}.

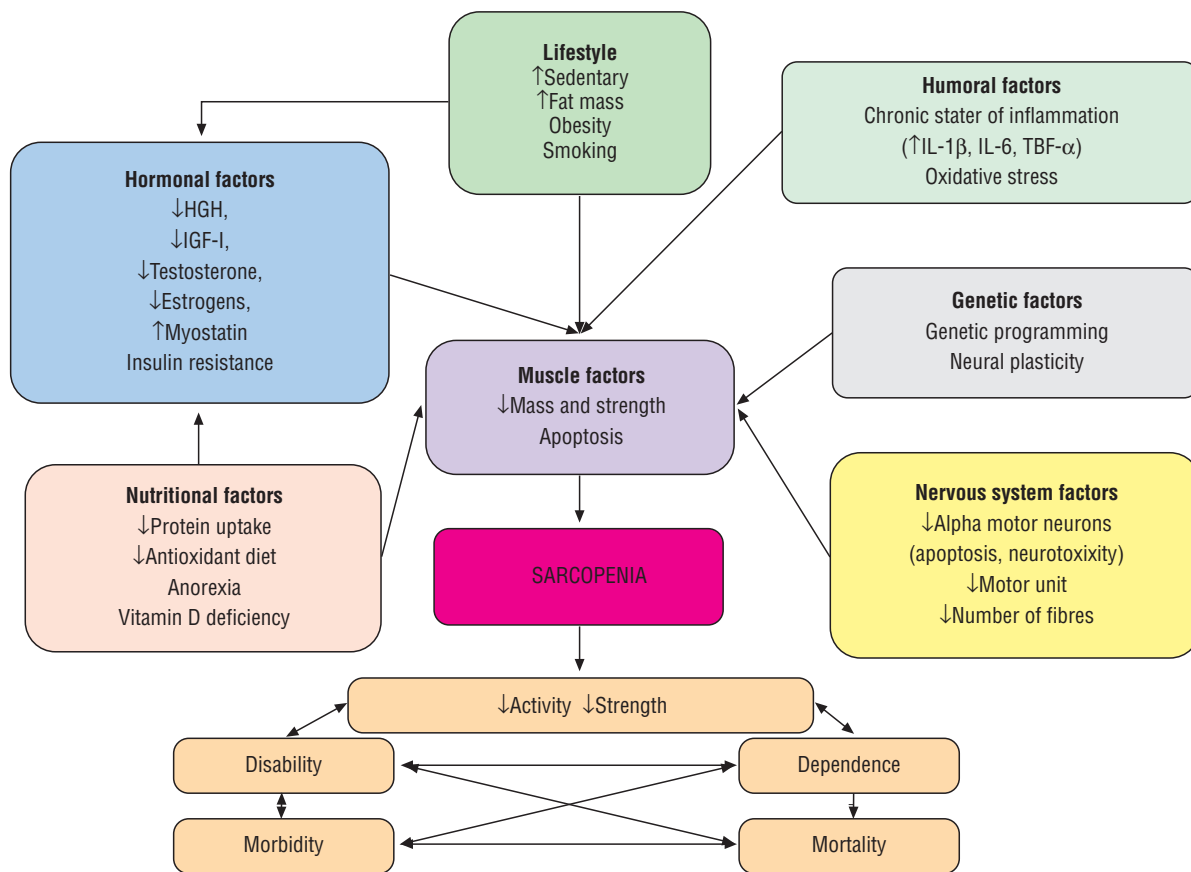


Fig. 1. Scheme of the different etiological sarcopenia mechanisms and their consequences.

Mechanisms of action of exercise on sarcopenia

There are multiple mechanisms by which resistance exercise prevents and ameliorates sarcopenia. We considered that it is worth to detail these mechanisms. Although these mechanisms are widely overlapped, we will analyze the effects of resistance exercise at muscle and neuro-motor levels (fig. 1).

At the muscle level

At the muscle level, resistance exercise neutralizes several of the mechanisms involved in the development of sarcopenia. This kind of exercise induces positive changes in the inflammation status, apoptosis of muscle fibre, regeneration of these fibres and the function and anatomy of muscle. Regarding the function of muscle, resistance exercise increase muscle quality through the increase in the number of sarcomera in parallel but also serial number¹⁰³, by increase of the rigidity and the longitudinal elastic module (Young’s module) of tendons^{27,104}.

Subclinical inflammation is one important etiological factor in sarcopenia. Resistance exercise reduces the chronic status of inflammation in elderly people by decreasing the level of pro-inflammatory mediators produced by monocytes/macrophages, increasing the production of anti-inflammatory cytokines or reducing the inflammatory response to acute exercise. Furthermore, resistance exercise also reduces the expression of genes encoding proteolytic proteins and increases the expression of antioxidant enzymes^{30,39,50}. Since the increase in fat mass and the reduction of the levels of sexual hormones is related to the increase of

pro-inflammatory cytokines¹¹, the reduction of the amount of fat mass and infiltrated muscle fat by the practice of resistance exercise is other of the mechanisms by which exercise would reduce the chronic inflammatory status in elderly population showing sarcopenic obesity.

Apoptosis is other of the mechanisms involved in the development of muscle fibre loss during sarcopenia in the elderly. A session of acute exercise induces the apoptosis machinery in some of the muscle fibres. Moreover, this apoptosis is also a stimulus for the reparation machinery in muscle. For this reason, acute exercise also stimulates the process of muscle regeneration. When it is practiced regularly, exercise induces important and beneficial adaptations in apoptotic pathways such as a lower activity in caspases, lower amounts of proapoptotic proteins, increase of the expression of anti-apoptotic genes and increase in the levels of anti-apoptotic markers^{26,54}. Caloric restriction plays an important adjuvant role to the beneficial effects of exercise since it also contributes to the reduction of apoptosis in muscle fibers^{10,54}.

Mitochondrial dysfunction found in aged people is due to the accumulation of oxidative damage in lipids, proteins and mitochondrial DNA. This dysfunction jeopardizes the production of energy in muscle fibres and reduces the physical capacity in old people^{35,42,43}. The practice of both, resistance and aerobic exercise reduce these adverse effects of aging^{11,38,105-107}.

Reparation and regeneration mechanisms degenerate as years accumulate^{27,31,39,41}. One of the activation pathways in the regeneration of damaged muscle fibres depends on Insulin-like growth factor (IGF). The isoform I (IGF-I) promotes proliferation and differentiation of myoblasts and induces protein synthesis in muscle whereas the isoform II (IGF-II)

promotes the differentiation of satellite cells. Then, IGF benefits muscle recovering by stimulating anabolism in muscle fibres and activating proliferation and differentiation of satellite cells^{27,31}. In old people, muscle maintains the capacity to produce IGF-I, but shows resistance to its action. On the other hand, exercise increases the capacity to produce IGF-I, the synthesis of its receptors and the activity of the IGF-I-dependent pathway^{31,98,108-111}. Eccentric exercises, that at the beginning induce a higher muscle damage in comparison with concentric contraction, increase levels of IGF-I mRNA in muscle⁹⁸. Then, eccentric exercises will be especially indicated for the treatment of the elderly people suffering sarcopenia. Other authors⁵ have related the increase in the sensibility to IGF-I and the decrease in the levels of homocystein produced by the practice of resistance exercise, with the prevention of cognitive decay induced by this type of exercise.

Since sarcopenia in the elder affects predominantly to type II fibres and training of muscle strength, through vibratory platforms, increase the number of these fibres, this kind of training would be recommended for the treatment and prevention of sarcopenia, specially because its security, efficacy and simplicity¹¹²⁻¹¹⁵. The physiological arguments of this methodology for training are based on the fact that the capacity of blunting of the vibratory stimulus depends on the viscoelastic properties of the individual. This means that this capacity depends on the stiffness produced by the structures of the organism and, in this case, this rigidity depends on the activation level of the receptors of the muscle use, the skin and joints or on the proportion of muscle type II fibres in the person. These factors are compromised in different degree in elderly people^{116,117}. Other factors contributing to the increase of muscle stiffness are the incoordination agonist-antagonist¹¹⁸⁻¹²¹ and the increase in the rigidity of the tendons¹⁰⁴. These data would reinforce the use of vibrating platforms with subjects suffering sarcopenia.

Neuromotor level

After the performance of strength training programs the increase found in muscle strength is higher than the increase in muscle mass. This fact highlights the importance of the neuromuscular adaptations induced by this type of exercise. These adaptations consist in better muscle innervations and improved muscle activation patterns^{111,17} by increases of muscle nervous stimuli from central nervous system, improvement of the synchronization¹²², changes in the commitment¹¹⁸ and increase in the maximum unloading rate in motor units³⁵, decrease of the co-activation of antagonist muscles¹¹⁹⁻¹²¹, and increase in the expression of genes participating in the function and plasticity of synapse¹⁹.

Dynapenia, muscle weakness in the elderly, depends on alterations in muscle quantity, contractile quality and also neuronal activation. In this case, maintenance of the neuromuscular function through the practice of physical exercise seems to be essential for maintaining muscle strength and physical independence in old people¹²³.

Molecular level

Since muscle wasting indicated a deregulation of the mechanisms involved in the maintenance of muscle fibres, a better understanding of the metabolic processes involved in the regulation of muscle mass is critical. This knowledge will permit us to design and develop more effective therapies to prevent this process¹²⁴. Among the factors implicated in sarcopenia, the deregulation of muscle protein synthesis is one of the most frequently reported. Thus, the possible mechanisms to

treat or prevent sarcopenia must include the regulation of the molecular factors that contribute to the balance between protein synthesis and breakdown¹²⁵. One of the main signalling pathways controlling protein synthesis in skeletal muscle is depending on the kinase Akt/PKB. One of the main targets of Akt/PKB is the mammalian target of rapamycin (mTOR) kinase that has been recently shown as a key sensor of nutritional status and lifespan. In fact, animal studies have demonstrated that Akt/mTOR-dependent pathway is downregulated in muscle during aging¹²⁶. Furthermore, it has been demonstrated that this anabolic pathway show a delayed response to both, strength exercise and essential aminoacid treatment in aged in comparison with young people¹²⁷. These effects can probably due to the oxidative modification of Akt by s-nitrosylation that contributes to a lower activity and then, regulation of downstream targets even with higher levels of Akt¹²⁸. This delayed response is probably due to the insulin resistance that increases during aging since some experiments have demonstrated that supraphysiological doses of insulin can induce protein anabolism in muscle in aged people¹²⁹. Since aerobic exercise have demonstrated its capacity to overcome insulin-resistance in muscle¹³⁰, the combination of both, aerobic and strength exercise must increase the response of muscle and increase the activity of the Akt/mTOR dependent protein anabolism.

On the other hand, mitochondrial activity is other of the main factors involved in the maintenance of the activity of muscle fibres. Caloric restriction is one of the main therapies able to increase life-span and increase muscle capacity of the organisms tested during aging. This nutritional intervention prevents mitochondrial damage by improving the metabolic balance and avoiding oxidative stress¹³¹. Then, a balanced aerobic metabolism will prevent mitochondrial damage and probably will delay sarcopenia progression. Thus, prevention of mitochondrial damage could be one of the key mechanisms to delay or avoid sarcopenia. Recently, studies performed in mouse models for mitochondrial mutations have demonstrated that exercise prevents mitochondrial dysfunction and apoptosis in sarcopenia by increasing mitochondrial remodeling^{51,132,133}, indicating the importance of functional mitochondria in muscle maintenance.

Biogenesis of mitochondria depends on multiple factors that converge in the activation of the peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator-1 alpha (PGC-1- α)¹³⁴. This factor is the centre of a system of gene induction that regulates the renovation of mitochondrial components and maintains mitochondria function. PGC-1- α itself is regulated by several factors including AMP-activated protein kinase (AMPK). AMPK is a key sensor of the metabolism and nutritional status of the cell¹³⁵. Activity of AMPK is also negatively affected by aging contributing to the decrease of mitochondrial biogenesis and, then, sarcopenia. Furthermore, prevention of mitochondrial damage by increasing antioxidant activities has been recently shown to prevent age-associated mitochondrial function and improve insulin resistance¹³⁶. This fact will permit to maintain a better oxidative metabolism at the same time that improves protein anabolism by increasing insulin sensibility. However, in old organisms, mitochondriogenesis induced by exercise seems to be limited¹³⁷, although, some reports in humans indicate induction of this pathway at old ages^{138,139}, probably by inducing the activity of sirtuins, key factors in longevity and mitochondrial metabolism^{134,140,141}.

Finally, mitochondrial biogenesis must be balanced with the elimination of old and damaged mitochondria by mitophagy to maintain a balanced metabolism and avoid oxidative damage produced by higher release of reactive oxygen species (ROS). In this process, fork-head box

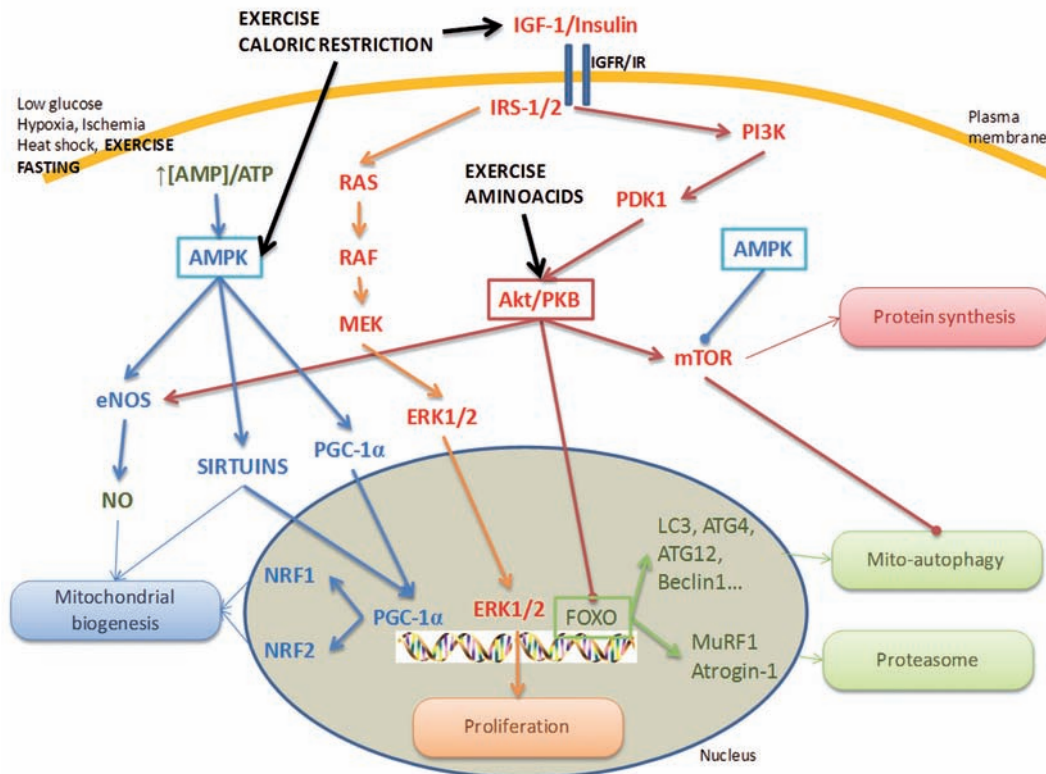


Fig. 2. Molecular mechanisms involved in sarcopenia. Basic representation of the molecular mechanisms involved in sarcopenia. Activity of AMPK, Akt/PKB and IGF-R-dependent mechanisms are reduced during aging. Practice of exercise, a low calorie diet and the intake of high quality aminoacids are able to induce the activity of the different components and stimulate protein synthesis and mitochondrial biogenesis. At the same time, Akt and AMPK also control mito-autophagy and proteasome activity. The knowledge of how these pathways are affected during aging and its effect on sarcopenia and the mechanism of action of exercise and diet on the activity of the main components of these pathways will permit us to develop therapeutical and pharmacological strategies to reduce sarcopenia during late ages.

(FOXO)-dependent mechanism must be taken into consideration. In muscle, FOXO3 regulates the expression of both, proteasome-dependent mechanisms of protein catabolism and auto-mitophagy. Both mechanisms are involved in muscle wasting¹⁴²⁻¹⁴⁴. On the other hand, activation of PGC-1- α expression in muscle inhibits FOXO-dependent protein degradation and prevents atrophy^{145,146}. At the same time, exercise is able to increase both, protein synthesis machinery at the same time that induces proteasome-dependent activity indicating a mechanism of protein remodelling in muscle fibre¹⁴⁷.

All these mechanisms are differently affected by the type of exercise performed, by quality of nutrients and amount of calories (fig. 2). Further, other hormonal effectors must be taken into consideration to understand the complex system involved in muscle physiology. It seems clear that intracellular signalling pathways are negatively affected by aging and that those mechanisms able to increase their activity during aging are important to avoid or, at least, delay sarcopenia.

Other mechanisms

Resistance mechanism improves the hormonal profile of old people specially affecting the levels of testosterone^{20,90,148}, growth hormone^{11-13,26}, estrogens^{78,92,149}, IGF-I^{11,20,26,31,79,98,108-111} and insulin and improve the response to insulin²⁰ preventing and improving by these means muscle capacity and, then, at least, reducing the progression of sarcopenia.

Conclusions

Resistance training, added to an adequate nutrition and aerobic exercise, is one of the main tools to prevent and treat sarcopenia in the elderly.

References

1. Cosquéric G, Sebag A, Ducolombier C, Thomas C, Pierre F, Weill-Engerer S. Sarcopenia is predictive of nosocomial infection in care of the elderly. *Brit J Nutr*. 2006;96:895-901.
2. Walsh MC, Hunter GR, Livingstone MB. Sarcopenia in premenopausal and postmenopausal women with osteopenia, osteoporosis and normal bone mineral density. *Osteoporos Int*. 2006;17:61-7.
3. Abate M, Di Iorio A, Di Renzo D, Paganelli R, Saggini R, Abate G. Frailty in elderly: the physical dimension. *Eura Medicophys*. 2007;43:407-15.
4. Auyeung TW, Kwok T, Lee J, Leung PC. Functional decline in cognitive impairment - The relationship between physical and cognitive function. *Neuroepidemiology*. 2008;31:167-73.
5. Liu-Ambrose T, Donalson MG. Exercise and cognition in older adults: is there a role for resistance training programmes? *Br J Sports Med*. 2009;43:25-7.
6. Bouchard DR, Dionne IJ, Brochu M. Sarcopenic/Obesity and physical capacity in older men and women: data from the nutrition as a determinant of successful aging (NuAge) - The Quebec Longitudinal Study. *Obesity*. 2009;17:2082-8.
7. Jensen GL, Hsiao PY. Obesity in older adults: relationship to functional limitation. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2010;13:46-51.
8. Argilés JM, Busquets S, López-Soriano FJ, Figueras M. Fisiología de la sarcopenia. Similitudes y diferencias con la caquexia neoplásica. *Nutr Hosp*. 2006;21(Supl 3):38-45.
9. Serra JA. Consecuencias clínicas de la sarcopenia. *Nutr Hosp*. 2006;21(Supl 3):46-50.

10. Naylor AJ, Leeuwenburgh C. Sarcopenia: the role of apoptosis and modulation by caloric restriction. *Exerc Sport Sci Rev.* 2008;36:19-24.
11. Rolland Y, Czerwinski S, Abellan Van Kan G, Morley JE, Cesari M, et al. Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. *J Nutr Health Aging.* 2008;12:433-50.
12. Abellan Van Kan G, Andre E, Bischoff-Ferrari HA, Boirie Y, Onder G, et al. Carla task force on sarcopenia: propositions for clinical trials. *J Nutr Health Aging.* 2009a;13:700-7.
13. Abellan Van Kan G. Epidemiology and consequences of sarcopenia. *J Nutr Health Aging.* 2009b;13:708-12.
14. Pahor M, Manini T, Cesari M. Sarcopenia: clinical evaluation, biological markers and other evaluation tools. *J Nutr Health Aging.* 2009;13:724-8.
15. Visser M. Towards a definition of sarcopenia – Results from epidemiologic studies. *J Nutr Health Aging.* 2009;13:713-6.
16. Thomas DR. Sarcopenia. *Clin Geriatr Med.* 2010;26:331-46.
17. Clark BC, Manini TM. Sarcopenia \neq dynapenia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2008;63:386-91.
18. Doran P, Donoghue P, O'Connell K, Gannon J, Ohlendieck K. Proteomics of skeletal muscle aging. *Proteomics.* 2009;9:989-1003.
19. Hollmann W, Strüder HK, Tagarakis CV, King G. Physical activity and the elderly. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007;14:730-9.
20. Burgos R. Enfoque terapéutico global de la sarcopenia. *Nutr Hosp.* 2006;21(Supl 3):51-60.
21. Young A, Stokes M, Crowe M. The size and strength of the quadriceps muscles of old and young men. *Clin Physiol.* 1985;5:145-54.
22. Klitgaard H, Mantoni M, Schiaffino S. Function, morphology and protein expression of ageing skeletal muscle: a cross-sectional study of elderly men with different training backgrounds. *Acta Physiol Scand.* 1990;140:41-54.
23. Phillips SK, Rook KM, Siddle NC, Bruce SA, Woledge RC. Muscle weakness in women occurs at an earlier age than in men, but strength is preserved by hormone replacement therapy. *Clin Sci.* 1993;84:95-8.
24. Macaluso A, Nimmo MA, Foster JE, Cockburn M, McMillan NC, De Vito G. Contractile muscle volume and agonist-antagonist coactivation account for differences in torque between young and older women. *Muscle Nerve.* 2002;25:858-63.
25. Morse CI, Thom JM, Davis MG, Fox KR, Birch KM, Narici MV. Reduced plantarflexor specific torque in the elderly is associated with a lower activation capacity. *Eur J Appl Physiol.* 2004;92:219-26.
26. Perrini S, Laviola L, Carreira MC, Cignarelli A, Natalicchio A. The GH/IGF1 axis and signaling pathways in the muscle and bone: mechanisms underlying age-related skeletal muscle wasting and osteoporosis. *J Endocrinol.* 2010;205:201-10.
27. Narici MV, Maganaris CN. Adaptability of elderly human muscles and tendons to increased loading. *J Anat.* 2006;208:433-43.
28. Jansen I, Heymsfield SB, Wang Z, Ross R. Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *J Appl Physiol.* 2000;89:81-8.
29. Reid KF, Naumova EN, Carabello RJ, Phillips EM, Fielding RA. Lower extremity muscle mass predicts functional performance in mobility-limited elders. *J Nutr Health Aging.* 2008;12:493-8.
30. Nicklas BJ, Brinkley TE. Exercise training as a treatment for chronic inflammation in the elderly. *Exerc Sport Sci Rev.* 2009;37:165-70.
31. Adamo ML, Farrar RP. Resistance training, and IGF involvement in the maintenance of muscle mass during the aging process. *Ageing Res Rev.* 2006;5:310-31.
32. Miller SL, Wolfe RR. The danger of weight loss in the elderly. *JNHA.* 2008;12:487-91.
33. Buford TW, Anton SD, Judge AR, Marzetti E, Wohlgemuth SE, Carter CS, et al. Models of accelerated sarcopenia: critical pieces for solving the puzzle of age-related muscle atrophy. *Ageing research reviews.* 2010;9:369-83.
34. Verdijk LB, Koopman R, Schaart G, Meijer K, Savelberg HH, Van Loon LJ. Satellite cell content is specifically reduced in type II skeletal muscle fibres in the elderly. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2007;292:E151-7.
35. Jones T, Stephenson KW, King JG, Knight KR, Marshall TL, Scott WB. Sarcopenia – mechanisms and treatments. *J Geriatr Phys Ther.* 2009;32:39-45.
36. Balagopal P, Schimke JC, Ades P, Adey D, Nair KS. Age effect on transcript levels and synthesis rate muscle MHC and response to resistance exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2001;280:E203-8.
37. Thompson LV. Age-related muscle dysfunction. *Exp Gerontol.* 2009;44:106-11.
38. Waters DL, Brooks WM, Qualls CR, Baumgartner BN. Skeletal muscle mitochondrial function and lean body mass in healthy exercising elderly. *Mech Ageing Dev.* 2003;124:301-9.
39. Peake J, Della Gatta P, Cameron-Smith D. Aging and its effects on inflammation in skeletal muscle at rest and following exercise-induced muscle injury. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2010;298:R1485-95.
40. Dargelos E, Poussard S, Brulé C, Daury L, Cottin P. Calcium-dependent proteolytic system and muscle dysfunctions: A possible role of calpains in sarcopenia. *Biochimie.* 2008;90:359-68.
41. Drummond M, McCarthy JJ, Fry CS, Esser K, Rasmussen BB. Aging differentially affects human skeletal muscle microRNA expression at rest and after an anabolic stimulus of resistance exercise and essential amino acids. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2008;295:1333-40.
42. Waters DL, Mullins PG, Qualls CR, Raj DR, Gasparovic C, Baumgartner RN. Mitochondrial function in physically active elders with sarcopenia. *Mech Ageing Dev.* 2009;130:315-9.
43. Bokov A, Chaudhuri A, Richardson A. The role of oxidative damage and stress in aging. *Mech Ageing Dev.* 2004;125:811-26.
44. Frontera WR, Reid KF, Phillips EM, Krivickas LS, Hughes VA, Roubenoff R, et al. Muscle fibre size and function in elderly humans: a longitudinal study. *J Appl Physiol.* 2008;105:637-42.
45. Barton-Davis ER, Shoturma DI, Musaro A, Rosenthal N, Sweeney HL. Viral mediated expression of insulin-like growth factor I locks the aging-related loss of skeletal muscle function. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1998;95:15603-7.
46. Schach E. Rationale for treatment of involutional osteoporosis in women and for prevention and treatment of corticosteroid-induced osteoporosis with alfacalcidol. *Calcif Tissue.* 1999;65:317-27.
47. Siriett V, Platt L, Senna M, Ling N, Kambadur R, Sharma M. Prolonged absence of myostatin reduces sarcopenia. *J Cell Physiol.* 2006;209:866-73.
48. Bylow K, Mohile SG, Stadler WM, Dale W. Does androgen-deprivation therapy accelerate the development of frailty in older men with prostate cancer? A conceptual review. *Cancer.* 2007;110:2604-13.
49. Chaput JP, Lord C, Cloutier M, Aubertin-Leheudre M, Goulet ED, Rousseau S, et al. Relationship between antioxidant intakes and class I sarcopenia in elderly men and women. *J Nutr Health Aging.* 2007;11:363-9.
50. Raue U, Slivka D, Jemiolo B, Hollon C, Trappe S. Proteolytic gene expression differs at rest and after resistance exercise between young and old women. *J Gerontol.* 2007;62A:1407-12.
51. Hiona A, Leeuwenburgh C. The role of mitochondrial DNA mutations in aging and sarcopenia: implications for the mitochondrial vicious cycle theory of aging. *Exp Gerontol.* 2008;43:24-33.
52. Jensen GL. Inflammation: roles in aging and sarcopenia. *J Parent Enter Nutr.* 2008;32:656-9.
53. Lahouete C, Sotiropoulos A, Favier M, Guillet-Deniau I, Charvet C, Ferry A, et al. Premature aging in skeletal muscle lacking serum response factor. *PLoS One.* 2008;3:e3910.
54. Marzetti E, Lawler JM, Hiona A, Manini T, Seo AY, Leeuwenburgh C. Modulation of age-induced apoptotic signaling and cellular remodeling by exercise and calorie restriction in skeletal muscle. *Free Rad Biol Med.* 2008;44:160-8.
55. Sayer AA, Syddall H, Martin H, Pael H, Baylis D, Cooper C. The developmental origins of sarcopenia. *J Nutr Health Aging.* 2008a;12:427-32.
56. Sayer AA, Dennison E, Syddall HE, Jameson K, Marin HJ, Cooper C. The developmental origins of sarcopenia: using peripheral quantitative computed tomography to assess muscle size in older people. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2008b;63:835-40.
57. Waters DL, Qualls CS, Dorin RI, Veldhuis JD, Baumgartner RN. Altered growth hormone, cortisol, and leptin secretion in healthy elderly persons with sarcopenia and mixed body composition phenotypes. *J Gerontol Med Sci.* 2008;63A:536-41.
58. Boirie Y. Physiopathological mechanism of sarcopenia. *J Nutr Health Aging.* 2009;13:717-23.
59. Booth FW, Zwetsloot KA. Basic concepts about genes, inactivity and aging. *Scand J Med Sci Sports.* 2010;20:1-4.
60. Paul E, Cronan R, Weston PJ, Boekelheide K, Sedivy JM, Lee SY, et al. Disruption of Supv3L1 damages the skin, and causes sarcopenia, loss of fat, and death. *Mamm Genome.* 2009;20:92-108.
61. Shah VO, Scariano J, Waters D, Qualls C, Morgan M, Pickett G, et al. Mitochondrial DNA deletion and sarcopenia. *Genet Med.* 2009;11:147-52.
62. Visvanathan R, Chapman I. Preventing sarcopenia in older people. *Maturitas.* 2010;66:383-8.
63. Clark DJ, Patten C, Reid KF, Carabello RJ, Phillips EM, Fielding RA. Muscle performance and physical function are associated with voluntary rate of neuromuscular activation in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2011;66:115-21.
64. Frontera WR, Meredith CN, O'Reilly KP, Knuttgen HG, Evans WJ. Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. *J Appl Physiol.* 1988;64:1038-44.
65. Fiatarone MA, Marks EC, Ryan ND, Meredith CN, Lipsitz LA, Evans WJ. High-intensity strength training in nonagenarians. Effects on skeletal muscle. *JAMA.* 1990;263:3029-34.
66. Charete SL, McEvoy L, Pika G, Snow-Harter C, Guido D, Wiswell RA, et al. Muscle hypertrophy response to resistance training in older women. *J Appl Physiol.* 1991;70:1912-6.
67. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, Clements KM, Solares GR, Nelson ME, et al. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med.* 1994;330:1769-75.
68. Lexell J, Downham DY, Larsson Y, Bruhn E, Morsing B. Heavy-resistance training in older Scandinavian men and women: short- and long-term effects on arm and leg muscles. *Scand J Med Sci Sports.* 1995;5:329-41.
69. Carmeli E, Reznick AZ, Coleman R, Carmeli V. Muscle strength and mass of lower extremities in relation to functional abilities in elderly adults. *Gerontology.* 2000;46:249-57.

70. Connelly DM, Vandervoort AA. Effects of isokinetics strength training on concentric and eccentric torque development in the ankle dorsiflexors of older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2000;55:B465-72.
71. Roth SM, Ivey FM, Martel GF, Lemmer JT, Hurlbut DE, Siegel EL, et al. Muscle size responses to strength training in young and older men and women. *J Am Geriatr Soc.* 2001;49:1428-33.
72. Vincent KR, Braith RW, Feldman RA, Magyari PM, Cutler RB, Persin SA, et al. Resistance exercise and physical performance in adults aged 60 to 83. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50:1100-7.
73. Bamman MN, Hill VJ, Adams GR, Haddad F, Wetzstein CJ, Gower BA, et al. Gender differences in resistance-training-induced myofiber hypertrophy among older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med.* 2003;58:108-16.
74. Brose A, Parise G, Tarnopolsky MA. Creatine supplementation enhances isometric strength and body composition improvements following strength exercise training in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med.* 2003;58:11-9.
75. Ferri A, Scaglioni G, Pousson M, Copodaglio P, Van Hoecke J, Narici MV. Strength and power changes of the human plantar flexor and knee extensors in response to resistance training in older age. *Acta Physiol Scand.* 2003;177:69-78.
76. Frontera WR, Hughes VA, Krivickas LS, Kim SK, Foldvari M, Rubenoff R. Strength training in older women: early and late changes in whole muscle and single cells. *Muscle Nerve.* 2003;28:601-8.
77. Zamora E, Galan A, Simó R. Papel de la miostatina en la afectación muscular asociada a las enfermedades crónicas. *Med Clin (Barc).* 2008;131:585-90.
78. Onder G, Della Vedova C, Landi F. Validated treatments and therapeutics perspectives regarding pharmacological products for sarcopenia. *J Nutr Health Aging.* 2009;13:746-56.
79. Kandala PK, Goldspink G, Butler-Browne G, Mouly V. Mechano Growth Factor E peptide (MGF-E), derived from an isoform of IGF-1, activates human muscle progenitor cells and induces an increase in their fusion potential at different ages. *Mech Ageing Dev.* 2011;132:154-62.
80. Brass EP, Sietsema KE. Considerations in the development of drugs to treat sarcopenia. *J Am Geriatr Soc.* 2011;59:530-5.
81. Morais JA, Chevalier S, Gougeon R. Protein turnover and requirements in the healthy and frail elderly. *J Nutr Health Aging.* 2006;10:272-83.
82. Houston DK, Nicklas BJ, Ding J, Harris TB, Tylavsky FA, Newman AB, et al. Dietary protein intake is associated with lean mass change in older, community-dwelling adults: the Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) Study. *Am J Clin Nutr.* 2008;87:150-5.
83. Rodríguez-Bies E, Santa-Cruz Calvo S, Navas P, López-Lluch G. Resveratrol: an ergogenic compound. *Rev Andal Med Deporte.* 2009;2:12-8.
84. Park H, Park S, Shephard RJ, Aoyagi Y. Yeralong physical activity and sarcopenia in older adults: the Nakanajo Study. *Eur J Appl Physiol.* 2010;109:953-61.
85. Han TS, Tajar A, Lean ME. Obesity and weight management in the elderly. *Br Med Bull.* 2011;97:169-96.
86. English KL, Paddon-Jones D. Protecting muscle mass and function in older adults during bed rest. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2010;13:34-9.
87. Pennings B, Koopman R, Beelen R, Senden JM, Saris WH, Van Loon LJ. Exercising before protein intake allows for greater use of dietary protein-derived amino acids for de novo muscle protein synthesis in both young and elderly men. *Am J Clin Nutr.* 2011;93:322-31.
88. Kim JS, Wilson JM, Lee SR. Dietary implications on mechanisms of sarcopenia: roles protein, amino acids and antioxidants. *J Nutr Biochem.* 2010;21:1-13.
89. Smith GI, Atherton P, Reeds DN, Mohammed BS, Rankin D, Rennie MJ, et al. Dietary omega-3 fatty acid supplementation increases the rate of muscle protein synthesis in older adults: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2011;93:402-12.
90. Kovacheva EL, Sinha Hikim AP, Shen R, Sinha I, Sinha-Hikim I. Testosterone supplementation reverses sarcopenia in aging through regulation of myostatin, c-Jun NH₂-terminal kinase, Notch, and Akt signaling pathways. *Endocrinology.* 2010;151:628-38.
91. Trappe TA, Carroll CC, Dickinson JM, Lemoine JK, Haus JM, Sullivan BE, et al. Influence of acetaminophen and ibuprofen on skeletal muscle adaptations to resistance exercise in older adults. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2011;300:R655-62.
92. Messier V, Rabasa-Lhoret R, Barbat-Artigas S, Elisha B, Karelis AD, Aubertin-Leheudre M. Menopause and sarcopenia: a potential role for sex hormones. *Maturitas.* 2011;68:331-6.
93. Borst SE. Intervention for sarcopenia and muscle weakness in older people. *Age Ageing.* 2004;33:548-55.
94. Hunter GR, McCarthy JP, Bamman M. Effects of resistance training on older adults. *Sports Med.* 2004;34:329-48.
95. Macaluso A, De Vito G. Muscle strength, power and adaptations to resistance training in older people. *Eur J Appl Physiol.* 2004;91:450-72.
96. Marini M, Sarchielli E, Brogi L, Lazzari R, Salerno R, Sgambati E, et al. Role of adapted physical activity to prevent the adverse effects of the sarcopenia. A pilot study. *Int J Anat Embryol.* 2008;113:217-26.
97. Liu C, Latham NK. Progressive resistance strength training for improving physical function in older adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2009; Issue 3. Art. No.: CD002759.
98. Bamman MM, Shipp JR, Jiang J, Gower BA, Hunter GR, Goodman A, et al. Mechanical load increases muscle IGF-I and androgen receptor mRNA concentration in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2001;280:E383-90.
99. Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Judge JO, King AC, et al. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation.* 2007;116:1094-105.
100. Häkkinen K, Kallinen M, Izquierdo M, Jokelainen K, Lassila H, Mälikä E, et al. Changes in agonist-antagonist EMG, muscle CSA, and force during strength training in middle-aged and older people. *J Appl Physiol.* 1998;84:1341-9.
101. Taaffe DR. Once-weekly resistance exercise improves muscle strength and neuromuscular performance in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 1999;47:1208-14.
102. Bickel CS, Cross JM, Bamman MM. Exercise Dosing to Retain Resistance Training Adaptations in Young and Older Adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;43:1177-87.
103. Reeves ND, Narici MV, Maganaris CN. In vivo human muscle structure and function: adaptations to resistance training in old age. *Exp Physiol.* 2004;89:675-89.
104. Reeves ND, Maganaris CN, Narici MV. Effect of strength training on human patella tendon mechanical properties of older individuals. *J Physiol.* 2003;548:971-81.
105. Kent-Braun JA, Alexander VNg, Young K. Skeletal muscle contractile and noncontractile components in young and older women and men. *J Appl Physiol.* 2000;88:662-8.
106. Jubrias SA, Esselman PC, Price LB, Cress ME, Conley KE. Large energetic adaptations of elderly muscle to resistance and endurance training. *J Appl Physiol.* 2002;92:1663-70.
107. Melov S, Tarnopolsky MA, Beckman K, Felkey K, Hubbard A. Resistance exercise reverses aging in human skeletal muscle. *PLoS ONE.* 2007;2:e465.
108. Psilander N, Damsgaard R, Pilegaard H. Resistance exercise alters MRF and IGF-I mRNA content in human skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2003;95:1038-44.
109. Hameed M, Orrell RW, Cobbold M, Goldspink G, Harridge SD. Expression of IGF-I splice variants in young and old human skeletal muscle after high resistance exercise. *J Physiol.* 2003;547:247-54.
110. Hameed M, Lange KH, Andersen JL, Schjerling P, Kjaer M, Harridge SD, et al. The effect of recombinant human growth hormone and resistance training on IGF-I mRNA expression in the muscle of elderly men. *J Physiol.* 2004;555:231-40.
111. Bickel CS, Slade J, Mahoney E, Haddad F, Dudley GA, Adams GR. Time course of molecular responses of human skeletal muscle to acute bouts of resistance exercise. *J Appl Physiol.* 2005;98:482-8.
112. Blottner D, Salanova M, Pütmann B, Schiff G, Felsenberg D, Buehring B, et al. Human skeletal muscle structure and function preserved by vibration muscle exercise following 55 days of bed rest. *Eur J Appl Physiol.* 2006;97:261-71.
113. Cardinale M, Rittweger J. Vibration exercise makes your muscles and bones stronger: fact or fiction? *J Br Menopause Soc.* 2006;12:12-8.
114. Cardinale M, Leiper J, Farajian P, Heer M. Whole-body vibration can reduce calciuria induced by high protein intakes and may counteract bone resorption: A preliminary study. *J Sports Sci.* 2007;25:111-9.
115. Bogaerts A, Delecluse C, Claessens AL, Coudyzer W, Boonen S, Verschueren SM. Impact of whole-body vibration training versus fitness training on muscle strength and muscle mass in older men: a 1-year randomized controlled trial. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2007;62:630-5.
116. Cardinale M, Lim J. The acute effects of two different whole body vibration frequencies on vertical jump performance. *Med Sports.* 2003;56:287-92.
117. Cardinale M, Wakeling J. Whole body vibration exercise: are vibrations good for you? *Br J Sports Med.* 2005;39:585-9.
118. Van Cutsem M, Duchateau J, Haimaut K. Changes in single motor unit behavior contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in human. *J Physiol.* 1998;15-513(pt1):295-305.
119. Häkkinen K, Alen M, Kallinen M, Newton RU, Kraemer WJ. Neuromuscular adaptation during prolonged strength training, detraining and re-strength training in middle-aged and elderly people. *Eur J Appl Physiol.* 2000;83:51-62.
120. Häkkinen K, Kraemer WJ, Newton RU, Alen M. Changes in electromyographic activity, muscle fibre and force production characteristics during heavy resistance/power strength training in middle-aged and older men and women. *Acta Physiologica Scand.* 2001a;171:51-62.
121. Häkkinen K, Pakarinen A, Kraemer WJ, Häkkinen A, Valkeinen H, Alen M. Selective muscle hypertrophy, changes in EMG and force and serum hormones during strength training in older women. *J Appl Physiol.* 2001b;91:569-80.
122. Vandervoort AA. Aging of the human neuromuscular system. *Muscle Nerve.* 2002;26:17-25.

123. Clark BC, Manini TM. Functional consequences of sarcopenia and dynapenia in the elderly. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2010;13:271-6.
124. McCarthy JJ, Esser KA. Anabolic and catabolic pathways regulating skeletal muscle mass. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2010;13:230-5.
125. D'Antona G, Nisoli E. mTOR signaling as a target of amino acid treatment of the age-related sarcopenia. *Interdiscip Top Gerontol*. 2010;37:115-41.
126. Paturi S, Gutta AK, Katta A, Kakarla SK, Arvapalli RK, Gadde MK, et al. Effects of aging and gender on muscle mass and regulation of Akt-mTOR-p70s6k related signaling in the F344BN rat model. *Mech Ageing Develop*. 2010;131:202-9.
127. Drummond MJ, Dreyer HC, Pennings B, Fry CS, Dhanani S, Dillon EL, et al. Skeletal muscle protein anabolic response to resistance exercise and essential amino acids is delayed with aging. *J Appl Physiol*. 2008;104:1452-61.
128. Wu M, Katta A, Gadde MK, Liu H, Kakarla SK, Fannin J, et al. Aging-associated dysfunction of Akt/protein kinase B: S-nitrosylation and acetaminophen intervention. *PLoS ONE*. 2009;4:e6430.
129. Fujita S, Glynn EL, Timmerman KL, Rasmussen BB, Volpi E. Supraphysiological hyperinsulinaemia is necessary to stimulate skeletal muscle protein anabolism in older adults: evidence of a true age-related insulin resistance of muscle protein metabolism. *Diabetologia*. 2009;52:1889-98.
130. Fujita S, Rasmussen BB, Cadenas JG, Drummond MJ, Glynn EL, Sattler FR, et al. Aerobic exercise overcomes the age-related insulin resistance of muscle protein metabolism by improving endothelial function and Akt/mammalian target of rapamycin signaling. *Diabetes*. 2007;56:1615-22.
131. Lopez-Lluch G, Hunt N, Jones B, Zhu M, Jamieson H, Hilmer S, et al. Calorie restriction induces mitochondrial biogenesis and bioenergetic efficiency. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2006;103:1768-73.
132. Hiona A, Sanz A, Kujoth GC, Pamplona R, Seo AY, Hofer T, et al. Mitochondrial DNA mutations induce mitochondrial dysfunction, apoptosis and sarcopenia in skeletal muscle of mitochondrial DNA mutator mice. *PLoS ONE*. 2010;5:e11468.
133. Safdar A, Bourgeois JM, Ogborn DI, Little JP, Hettinga BP, Akhtar M, et al. Endurance exercise rescues progeroid aging and induces systemic mitochondrial rejuvenation in mtDNA mutator mice. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2011;108:4135-40.
134. Lopez-Lluch G, Irueta PM, Navas P, De Cabo R. Mitochondrial biogenesis and healthy aging. *Exp Gerontol*. 2008;43:813-9.
135. Jornayvaz FR, Shulman GI. Regulation of mitochondrial biogenesis. *Essays Biochem*. 2010;47:69-84.
136. Lee HY, Choi CS, Birkenfeld AL, Alves TC, Jornayvaz FR, Jurczak MJ, et al. Targeted expression of catalase to mitochondria prevents age-associated reductions in mitochondrial function and insulin resistance. *Cell Metabol*. 2010;12:668-74.
137. Viña J, Gomez-Cabrera MC, Borrás C, Froio T, Sanchis-Gomar F, Martínez-Bello VE, et al. Mitochondrial biogenesis in exercise and in ageing. *Adv Drug Deliv Rev*. 2009;61:1369-74.
138. Konopka AR, Douglass MD, Kaminsky LA, Jemiolo B, Trappe TA, Trappe S, et al. Molecular adaptations to aerobic exercise training in skeletal muscle of older women. *J Gerontol*. 2010;65:1201-7.
139. Little JP, Safdar A, Wilkin GP, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. *J Physiol*. 2010;588(Pt 6):1011-22.
140. Gurd BJ, Perry CG, Heigenhauser GJ, Spriet LL, Bonen A. High-intensity interval training increases SIRT1 activity in human skeletal muscle. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2010;35:350-7.
141. Baur JA, Pearson KJ, Price NL, Jamieson HA, Lerin C, Kalra A, et al. Resveratrol improves health and survival of mice on a high-calorie diet. *Nature*. 2006;444:337-42.
142. Giresi PG, Stevenson EJ, Theilhaber J, Koncarevic A, Parkington J, Fielding RA, et al. Identification of a molecular signature of sarcopenia. *Physiol Genomics*. 2005;21:253-63.
143. Zheng B, Ohkawa S, Li H, Roberts-Wilson TK, Price SR. FOXO3a mediates signaling crosstalk that coordinates ubiquitin and atrogin-1/MAFbx expression during glucocorticoid-induced skeletal muscle atrophy. *FASEB J*. 2010;24:2660-9.
144. Sandri M, Sandri C, Gilbert A, Skurc C, Calabria E, Picard A, et al. FOXO transcription factors induce the atrophy-related ubiquitin ligase atrogin-1 and cause skeletal muscle atrophy. *Cell*. 2004;117:399-412.
145. Braut JJ, Jespersen JG, Goldberg AL. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1alpha or 1beta overexpression inhibits muscle protein degradation, induction of ubiquitin ligases, and disuse atrophy. *J Biol Chem*. 2010;285:19460-71.
146. Geng T, Li P, Yin X, Yan Z. PGC-1alpha promotes nitric oxide antioxidant defenses and inhibits FOXO signaling against cardiac Cachexia in mice. *Am J Pathol*. 2011;178:1738-48.
147. Pasiakos SM, McClung HL, McClung JP, Urso ML, Pikosky MA, Cloutier GJ, et al. Molecular responses to moderate endurance exercise in skeletal muscle. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2010;20:282-90.
148. Verdijk LB, Snijders T, Beelen M, Savelberg HH, Meijer K, Kuipers H, et al. Characteristics of muscle fibre type are predictive of skeletal muscle mass and strength in elderly men. *J Am Geriatr Soc*. 2010;58:2069-75.
149. Pöllänen E, Sipilä S, Alen M, Ronkainen PH, Ankarberg-Lindgren C, Puolakka J, et al. Differential influence of peripheral and systemic sex steroids on skeletal muscle quality in pre- and postmenopausal women. *Aging Cell*. 2011;10:650-60.



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2010;3(3):00-00

www.elsevier.es/ramd



Artículo especial

La bioimpedancia eléctrica como método de estimación de la composición corporal: normas prácticas de utilización

J.R. Alvero-Cruz^a, L. Correas Gómez^b, M. Ronconi^a, R. Fernández Vázquez^a y J. Porta i Manzanido^c

^aLaboratorio de Composición Corporal. Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte. Departamento de Fisiología Humana y Educación Física y Deportiva. Facultad de Medicina. Universidad de Málaga. España.

^bLaboratorio de Biodinámica y Composición Corporal. Facultad de Ciencias de la Educación. Universidad de Málaga. Málaga. España.

^cINEF Catalunya. Barcelona. España.

Historia del artículo:

Recibido el 5 de junio de 2011

Aceptado el 21 de septiembre de 2011

Palabras clave:

Bioimpedancia eléctrica.

Normas de utilización.

Metodología.

Composición corporal.

Key words:

Bioelectrical impedance analysis.

Standards.

Methodology.

Body composition.

RESUMEN

La bioimpedancia eléctrica (BIA) es un método no invasivo y de fácil aplicación en todo tipo de poblaciones. Conocer su funcionamiento, así como sus bases físicas, permite comprender mejor su utilización y, por tanto, la aplicación estricta de las condiciones de medida, para asegurar la fiabilidad de los resultados obtenidos. La BIA es un buen método para determinar el agua corporal y la masa libre de grasa en personas sin alteraciones de líquidos corporales y electrolitos. Se deben utilizar ecuaciones de predicción ajustadas a la edad y al sexo, adecuadas a la población y deben haber sido validadas frente a métodos de referencia. El objetivo de esta revisión es analizar de forma crítica y exponer la importancia de la aplicación de una serie de normas muy bien definidas, para asegurar la mayor precisión en la estimación de la composición corporal.

© 2011 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Bioelectrical impedance analysis as a method of body composition estimation: a practical approach

Bioelectrical impedance analysis (BIA) is an easy non-invasive technique which can be used in both healthy and patient populations. To guarantee reliability and accuracy it is necessary to understand the basic principles of its use and to control the strict application protocol of the measurement conditions. BIA can determine total body water and fat-free mass in subjects without body fluid and electrolyte alterations. When selecting a predictive equation, issues such as validation against a reference method and adjustment for population age and gender must be taken into account. The purpose of this review is to provide a critical analysis about the use of BIA and to explain the importance of carrying out well defined application standards to ensure accuracy in body composition estimation.

© 2011 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Correspondencia:

J.R. Alvero Cruz.

Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte.

Edificio López de Peñalver s/n.

Campus de Teatinos. Universidad de Málaga.

29071 Málaga. España.

Correo electrónico: alvero@uma.es

Introducción

Los estudios de bioimpedancia eléctrica (BIA) se basan en la estrecha relación que hay entre las propiedades eléctricas del cuerpo humano, la composición corporal de los diferentes tejidos y del contenido total de agua en el cuerpo. Como todos los métodos indirectos de estimación de la composición corporal, la BIA depende de algunas premisas relativas a las propiedades eléctricas del cuerpo¹, de su composición y estado de maduración, su nivel de hidratación^{2,3}, la edad, el sexo, la raza y la condición física¹⁻³.

La BIA es una técnica simple, rápida y no invasiva que permite la estimación del agua corporal total (ACT) y, por asunciones basadas en las constantes de hidratación de los tejidos, se obtiene la masa libre de grasa (MLG) y por derivación, la masa grasa (MG), mediante la simple ecuación basada en dos componentes (MLG kg = peso total kg – MG kg). En el área de las ciencias del deporte es posible medir el ACT en diferentes situaciones, tanto en estados de hidratación normal como de deshidratación, así como para evaluar la composición corporal en diversos estados clínicos y nutricionales relacionados con la actividad física y el entrenamiento.

Por lo anteriormente expuesto, el objetivo general de este trabajo de revisión es conocer diferentes aspectos tanto técnicos, como prácticos, sobre la utilización de la BIA y que el cuidado de estos aspectos influirá en la calidad y la reproducibilidad de los datos obtenidos, así como su validez y precisión.

Principios y propiedades bioeléctricas del cuerpo humano

La impedancia corporal (Z) está en función de 2 componentes o vectores: resistencia (R) y reactancia (X_c) (fig. 1). Estos 2 vectores estarían de acuerdo a la ecuación $Z^2 = R^2 + X_c^2$. La R representa la resistencia de los tejidos al paso de una corriente eléctrica y X_c es la oposición adicional debida a la capacitancia de esos tejidos y las membranas celulares (es el llamado componente dieléctrico), y estos valores dependen de la frecuencia de la corriente eléctrica. La reactancia se debe al efecto eléctrico de la carga ofrecida durante períodos cortos, por el componente lipídico de las membranas de la masa celular.

La resistencia es proporcional a la longitud del cuerpo (generalmente se considera su longitud o altura) e inversamente proporcional al área de sección (generalmente las medidas que representan los perímetros de los segmentos del tronco y de las extremidades). Por ello, un cuerpo largo tendrá una gran resistencia en relación con uno más corto, y un cuerpo con un área de sección pequeña tendrá una resistencia menor (fig. 1).

Matemáticamente, el volumen del conductor puede estimarse con la ecuación:

$$\text{volumen del conductor (V)} = \text{longitud (L)} \times \text{área (A)}$$

$$A = V/L$$

$$R = p (L/A)$$

$$R = p L (L/V)$$

$$V = p L^2/R$$

siendo p una constante de resistividad del cuerpo.

Esta relación volumétrica asume que el conductor tiene una forma uniforme y que la corriente también se distribuye uniformemente. La

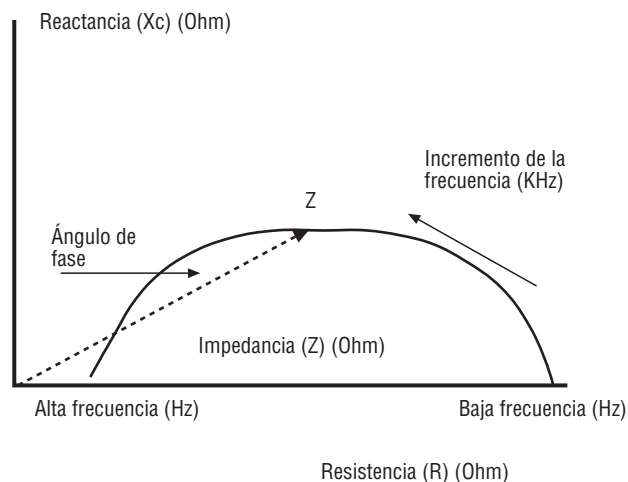


Fig. 1. Derivación gráfica del ángulo de fase y su relación con la resistencia (R), la reactancia (X_c) y la impedancia (Z).

constante de resistividad del cuerpo (p) en ohms/cm es independiente del tamaño y la forma, y es similar a la gravedad específica. Si se sustituye la longitud por la estatura, obtenemos el cociente del cuadrado de la estatura por la resistencia (estatura²/ R), en cm²/ Ω , y este es el conocido índice de impedancia, que es proporcional al volumen corporal¹. Este índice es de gran importancia, ya que se presenta en la mayoría de las ecuaciones de predicción, como la mayor y más importante variable predictora del ACT.

Los aparatos de impedancia eléctrica introducen generalmente en el cuerpo una corriente alterna de amperaje muy bajo (imperceptible), que discurre por el cuerpo, actuando el agua corporal como elemento conductor y la resistencia que ofrece el fluido al paso de esa corriente es medida por el impedanciómetro¹⁴.

La resistencia en el cuerpo no es la misma que la de los conductores no biológicos. La reactancia está causada por la resistencia ofrecida por las membranas celulares, los tejidos de sostén y los tejidos no-iónicos que retardan el paso de la corriente. Los flujos eléctricos de corriente atraviesan de forma diferente tanto los líquidos extracelulares, como los intracelulares, y son dependientes de la frecuencia de la corriente. En frecuencias de 5 Hz o menores, esta corriente fluye muy bien por el agua extracelular (AEC) con una reactancia muy baja. Con frecuencias por encima de 100 Hz, la corriente penetra en los tejidos corporales también con una reactancia mínima (fig. 2).

La reactancia y el ángulo de fase describen la relación entre la bioimpedancia y el cuerpo⁵. Algunos estudios han mostrado la relación entre la reactancia (X_c) y el ángulo de fase con variables fisiológicas, nutricionales y de esperanza de vida^{6,7}.

La constante de resistividad (p) no es igual en todos los segmentos del cuerpo humano y esto se debe a las variaciones intraindividuales e interindividuales de la composición de los diferentes tejidos, que en suma son parte de las diferencias interindividuales y de la existencia de errores de predicción en la estimación de la composición corporal mediante BIA.

Aspectos metodológicos sobre la bioimpedancia eléctrica

La metodología más utilizada para realizar una BIA de cuerpo entero es la tetrapolar, que consiste en la colocación de 4 electrodos: dos a través

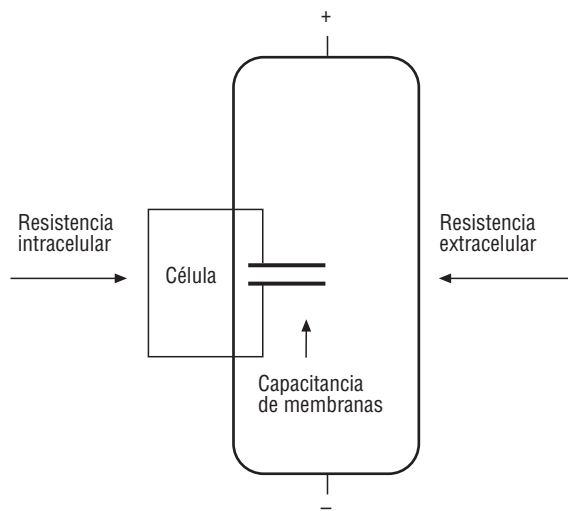


Fig. 2. Conexiones en paralelo de los sistemas de resistencia y reactancia en el cuerpo humano.

de los cuales se introduce una corriente alterna (generada por el impedanciómetro) y otros dos que recogen esta corriente midiéndose, entre estos, los valores de impedancia, resistencia y reactancia corporal. Estos electrodos deben hallarse a una distancia mayor de 4-5 cm, ya que, si no, puede haber interferencias y, por tanto, valores erróneos de la resistencia y la reactancia. Las medidas de impedancia deben tomarse en posición de decúbito supino y los electrodos deben disponerse en la muñeca y el pie-tobillo. La posición de decúbito supino es para disminuir los efectos de la gravedad en la tendencia de remansar el agua en las extremidades inferiores después de la bipedestación^{5,8}.

Actualmente, los impedanciómetros segmentales realizan mediciones con electrodos mano-mano o pie-pie, normalmente con el individuo en posición de bipedestación, y todo ello siempre sujeto a las instrucciones de cada modelo de bioimpedanciómetro y del fabricante.

Los primeros estudios provienen del inicio de la década de 1960, los cuales se centran en la relación de las medidas de impedancia corporal, como el índice del ACT¹⁻³, y variables fisiológicas, como la función tiroidea, la tasa metabólica basal, la actividad estrogénica y el flujo de sangre^{5,9}.

Thomasset³ fue el primero en hablar de las medidas de impedancia de los tejidos corporales, como índice de ACT. Unos años más tarde, Hoffer et al¹ relacionan la impedancia corporal total con ACT, mediante el paso de corriente a 50 KHz y utilizando el índice de impedancia (H^2/R en m^2/Ω) en esa estrecha relación. Algunos investigadores, como Bolot et al¹⁰ y Jenin et al¹¹, fueron de los primeros en describir las proporciones de AEC en relación con el ACT, a partir de las relaciones de la BIA, medidas a diferentes frecuencias.

A mediados de la década de 1980, se empiezan a comercializar los instrumentos de análisis de bioimpedancia eléctrica para la estimación de la composición corporal. El método del criterio de validación para estos instrumentos fue la densidad corporal y el ACT basado en el modelo de 2 componentes (masa grasa y masa libre de grasa). Estos estudios comprobaron la relación de la impedancia con ACT y MLG y grasa corporal en adultos y niños¹²⁻¹⁴.

Autores como Baumgartner et al¹⁵ también han descrito ampliamente estudios de resistividad específica, la asociación del ángulo de fase y la reactancia en relación con la composición corporal (CC), así como medidas segmentarias de CC.

Desde la década de 1990 han proliferado gran cantidad de sistemas de BIA de diferentes fabricantes, con gran difusión, y en 1994 el *National Institute of Health Technology* de Estados Unidos realizó una reunión clave para valorar la realidad de la BIA en torno a aspectos importantes, como la seguridad, la estandarización, la medida de parámetros bioeléctricos, la validez, su uso clínico y sus limitaciones¹⁶. Estos hacen referencia a aspectos como:

- Seguridad. En cuanto a la seguridad no se conocen actualmente efectos adversos, aunque se debe tener en cuenta que podrían afectar a la actividad eléctrica de marcapasos y desfibriladores, por lo cual en estas circunstancias se desaconseja su uso o bien se debería realizar con control electrocardiográfico.
- Estandarización. Si la realización de una BIA se realiza fuera de las normas de estandarización aceptadas, puede haber estimaciones erróneas. Son muy bien conocidas las condiciones que pueden afectar a la precisión de las medidas, como son: la posición corporal, la hidratación, el reciente consumo de comidas y/o bebidas, la temperatura ambiente y de la piel, la actividad física reciente y el estado de repleción de la vejiga urinaria (estas condiciones se exponen en la tabla 1). Estudios recientes analizan el efectos del ejercicio físico, la pérdida de líquidos por la sudoración y la toma de líquidos¹⁷ o comida¹⁸.
- Propiedades bioeléctricas. No se conoce de forma exacta por dónde discurre la corriente eléctrica, si es a través del agua extracelular o intracelular. Ésta varía según la composición de cada individuo, su tamaño, la composición de sus electrolitos y estas circunstancias conforman, en realidad, la esencia de la BIA. El índice de impedancia es la variable independiente que más se utiliza en las ecuaciones de regresión y no se pueden aplicar a poblaciones en las que no se hayan derivado, ya que una ecuación de BIA responde a las relaciones estadísticas encontradas con una población de referencia, de la cual fue derivada. Las ecuaciones suelen combinar variables de impedancia y antropométricas y son una norma común en todas ellas¹⁹⁻²². La mayoría de aparatos de BIA comerciales no suelen informar de las ecuaciones de cálculo (de la MLG y MG) que utilizan ni del error de estimación de esta predicción.
- Validez. Este es un asunto que aún permanece en discusión en cuanto a la validez y a las estimaciones de la composición corporal²³. La capacidad para predecir la masa grasa en grandes obesos es importante debido a la gran proporción de masa corporal y de agua corporal que reside en el tronco, además de que la hidratación de la MLG es mayor en el sujeto obeso y la relación ECW/ICW está aumentada²⁴. Recientemente, se han validado ecuaciones de BIA con un método multicomponente²¹, para un amplio rango de edad (12-90 años) y con estas ecuaciones se han publicado valores de R, Xc e índice de impedancia¹⁹.
- Uso clínico. El uso clínico de la BIA frecuentemente se relaciona a alteraciones de la distribución acuosa, como ocurre en las enfermedades graves; en este caso las asunciones de la BIA son inválidas²⁵, así como en otras situaciones, como la hemodiálisis, la prescripción y el seguimiento de la diálisis basado en el modelo cinético de la urea²⁶. También la utilización de la BIA está en constante investigación en los pacientes terminales con enfermedad renal crónica²⁷.
- Limitaciones. Las alteraciones del agua intracelular son frecuentes en la desnutrición proteico-calórica y, por ello, las medidas de la MLG no reflejan exactamente la cantidad de MLG real²⁸, ni los cambios de la MLG que se producirían con la alimentación parenteral. Ellis et al²⁹ han descrito una serie de recomendaciones generales para el uso de

Tabla 1

Diferentes situaciones que pueden dar cambios en los valores de bioimpedancia eléctrica

| Circunstancia | Variaciones de la resistencia | Efectos | Referencia |
|--|--|--|---|
| Cambio de bioimpedanciómetro | 21 Ω Variaciones en la MLG y la MG No siempre es conocida la ecuación de estimación de la MG Calibrar antes de cada medición | Variaciones en R y XC Lukaski et al ⁵⁸ Deurenberg et al ⁵⁹ | Kushner et al ⁵³ Kyle et al ²⁰ Gudivaka et al ⁵⁷ |
| Abducción de las extremidades de 30-90° | \downarrow 12 Ω | Reducción de la grasa en torno al 1,5% | Kushner et al ⁵³ |
| Cambio de electrodos de lado derecho a izquierdo | 7-18 Ω | Variaciones en R y XC | |
| Ingesta de fluidos (\approx 700 ml) | 8 \pm 9 Ω | Variaciones en la MLG y la MG Errores de hasta el 3% | Kushner et al ⁵³ Heitmann ⁶⁰ |
| Ingesta de sólidos (desayuno, comida) | -4 \pm 14 Ω | Errores de hasta el 3% | Kushner et al ⁵³ Heitmann ⁶⁰ |
| Ingesta de fluidos durante la primera hora | No Δ | Parece que hay un efecto "silente". No hay efectos al parecer por la gran área de sección del tronco | Jebb et al ⁶¹ Evans et al ⁶² |
| Ingesta alimentaria después de 2-4 h | \uparrow Z \downarrow 13-17 Ω | Reducción de la grasa en torno a valores del 2% | Kushner et al ⁵³ |
| | \downarrow Z total | Cambios de 8-10% de la grasa corporal Efectos acumulativos a lo largo del día | Heitmann ⁶⁰ Gudivaka et al ⁵⁷ Fogelholm et al ⁶³ Deurenberg et al ⁶⁴ |
| Ejercicio moderado | \downarrow Z total \downarrow R 3% \downarrow Xc 8% | No se normaliza hasta en una hora | Gudivaka et al ⁵⁷ Jebb et al ⁶¹ Roos et al ⁶⁵ |
| Inmediatamente postejercicio | No Δ \downarrow R y Z \downarrow 17 Ω | Reducción de la grasa en torno al 2% No se normaliza hasta 60 min | Kushner et al ⁵³ Heitmann ⁶⁰ Garby et al ⁶⁶ Roos et al ⁶⁵ |
| Tras 60 min en decúbito supino | \uparrow 17 Ω | \uparrow R Aumento de la grasa en torno a 2% | Roos et al ⁶⁵ |
| Incorrecta utilización de ecuaciones | | Errores en predicción de componentes como el ACT, AEC, AIC, MG y MLG | Kyle et al ²⁰ |
| Flujo sanguíneo y temperatura de la piel | Sin alteraciones | No afecta a la medición | Liang y Norris ⁶⁷ |
| Hidratación | \uparrow R | Disminución de la estimación de MLG y aumento de la MG | |
| Deshidratación | \downarrow R | Aumento de la estimación de MLG y disminución de la MG | Roos et al ⁶⁵ |
| Disminución de la temperatura ambiente de 35 a 14 °C | \downarrow Xc \uparrow R | Disminución de la estimación de MLG y aumento de la MG | Liang y Norris ⁶⁷ Garby et al ⁶⁶ |
| | Aumento de la temperatura de 15 a 35 °C | Aumento de la estimación de la MLG y disminución de la MG | Buono et al ⁶⁸ |
| Cambios de 5 °C de temperatura ambiental | No Δ | No hay diferencias entre diferentes composiciones de ACO | Buono et al ⁶⁸ Machado et al ⁶⁹ |
| Utilización de ACO | | | |

Ω : ohmios; ACO: anticonceptivos orales; ACT: agua corporal total; AEC: agua extracelular; BIA: bioimpedancia eléctrica; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa.

la impedancia después de que su implantación ha sido muy extendida por parte de gran número de investigadores, y no siempre se ha utilizado bien. En general, la impedancia de piernas y brazos es menos predictiva de la MLG que la BIA de cuerpo entero.

la MLG, pero no permite determinar, ni diferenciar, el agua intracelular o extracelular. La BIA monofrecuencia no debe utilizarse cuando hay alteraciones de la hidratación, y de ninguna forma deducir si son por parte del componente acuoso intracelular o extracelular²⁰.

Instrumentos de análisis por bioimpedancia eléctrica

Bioimpedancia eléctrica monofrecuencia

Todos los aparatos de monofrecuencia normalmente operan a una frecuencia de 50 Khz, con electrodos dispuestos en la mano y en el pie o bien dispositivos pie-pie o mano-mano. Este método permite calcular la resistividad corporal y estimar el ACT y MLG. La cuantificación del ACT con un sistema de BIA monofrecuencia es bastante preciso¹⁹⁻²¹.

Los resultados de la impedancia se basan en modelos matemáticos teóricos y ecuaciones empíricas. En esta frecuencia (50 Khz), el índice de impedancia es directamente proporcional al ACT y permite el cálculo de

Bioimpedancia eléctrica multifrecuencia

Los instrumentos BIA multifrecuencia utilizan modelos empíricos de regresión lineal a diferentes frecuencias, como 0, 1, 5, 50, 100, 200 y 500 Khz, para estimar el ACT, el AEC y el agua intracelular (AIC), y por derivación, la MLG. Los aparatos multifrecuencia son precisos para diferenciar variaciones en los niveles de hidratación. A frecuencias por debajo de 5 Khz y por encima de 200 Khz, se ha comprobado una baja reproducibilidad especialmente para la reactancia a bajas frecuencias. Igualmente se ha descrito una mejor precisión y un sesgo menor de los aparatos multifrecuencia para las estimaciones de AEC respecto a los aparatos monofrecuencia, y una mejor predicción del ACT que los de espectroscopia bioeléctrica (BIS)³⁰⁻³². Hay que destacar que las medidas de resistencia

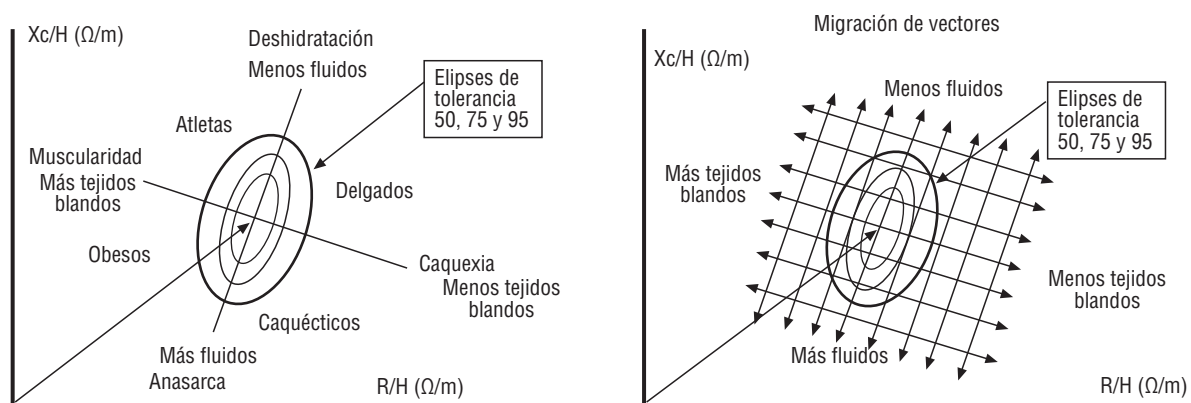


Fig. 3. Vectores de impedancia y elipses de tolerancia. Análisis de la migración de los vectores de impedancia. Adaptado de Piccoli et al⁴⁸.

no difieren entre los aparatos de monofrecuencia y los de multifrecuencia.

Espectroscopia bioeléctrica

En contraste con los aparatos multifrecuencia, los aparatos de espectroscopia bioeléctrica (BIS) utilizan un modelo matemático y ecuaciones mixtas (Cole-Cole plot y fórmula de Hanai)^{33,34} para generar relaciones entre la R y los diferentes compartimentos de fluidos desde valores de R_0 y R_c y entonces derivar de forma empírica ecuaciones de predicción³⁵.

Bioimpedancia eléctrica segmental

Esta técnica necesita de dos electrodos adicionales en la muñeca y el tobillo de las extremidades opuestas³⁶, o bien sobre la muñeca, el hombro (acromion), espina iliaca superior y tobillo³⁷. El tronco que tiene una gran sección transversal sólo contribuye en un 10% de la impedancia corporal total (Z) y paradójicamente puede representar hasta el 50% del peso corporal. Esto puede implicar aspectos de importancia en la estimación y el análisis de la composición corporal del cuerpo entero. Esto implica 3 aspectos en el análisis de la composición corporal (CC):

1. Los cambios de la Z están estrechamente relacionados a los cambios en la MLG y la masa celular corporal (MCC) de las piernas y brazos.
2. Los cambios en la MLG del tronco no se describen de forma correcta por las medidas de impedancia corporal total.
3. Los cambios en los volúmenes de fluido dentro de la cavidad abdominal tienen poca influencia en las medidas de MLG.

La BIA segmental se ha utilizado para conocer la distribución de fluidos en diversas enfermedades (ascitis, fallo renal, cirugía) y puede ser útil para el conocimiento de la acumulación de fluidos en la cavidad torácica o abdominal^{38,39}, encontrándose grandes errores para la BIA segmental al medir la MLG en brazos (de un 13 a un 17% de error) y en piernas (10-13%). Actualmente, ya hay trabajos que validan la BIA segmental frente a modelos de 4 componentes⁴⁰⁻⁴³.

Análisis del vector de bioimpedancia eléctrica

Este es un nuevo método que desarrollaron Piccoli et al⁴⁴, el cual no depende de modelos, estimaciones o ecuaciones, y que sólo se afecta por las medidas de Z o bien de la variabilidad individual. Se trata de la construc-

ción de un gráfico R/H (abscisas) y Xc/H (ordenadas), estandarizado por edades. Cada vector individual puede ser comparado con las referencias de unas elipses que representan el 50, el 75 y el 95% de tolerancia para cada edad y tamaño corporal. El movimiento del vector de impedancia puede variar (emigrar) a diferentes zonas que se interpretan como estados de deshidratación con largos vectores, hiperhidratación con vectores cortos y cambios a izquierda o derecha según cambios producidos en la MLG (fig. 3).

Como todos los métodos de estimación de la CC, la BIA depende de una serie de premisas estáticas y relaciones dinámicas, como son las propiedades eléctricas del cuerpo humano, conformadas por su composición molecular, su hidratación, la densidad de los tejidos, así como la edad, la raza, el sexo y el grado de condición física⁴⁵. Distintas alteraciones de la composición corporal se detectan mediante el análisis de los vectores de impedancia⁴⁶⁻⁴⁸, y es un buen método para detectar cambios en la MLG con la edad, en personas mayores⁴⁹.

Validez de las mediciones de bioimpedancia eléctrica

El cuerpo humano no es un elemento uniforme, ni en longitud, ni en sus áreas transversales de sección, ni en su composición iónica, y estas circunstancias afectan a la precisión de las medidas⁵⁰. Además, la impedancia corporal es diferente entre etnias, lo cual tiene influencias en la precisión de la BIA⁵¹. En general, los instrumentos de BIA mano-mano, pie-pie y mano-pie (diferentes tipos de analizadores) se validaron en individuos japoneses de 18-27 años, en comparación con la hidrodensitometría como método de referencia. Demura et al⁵² demostraron una sobreestimación del 2,2-3,3% de grasa corporal cuando utilizaron las ecuaciones de predicción del fabricante, no validadas. La BIA puede afectarse por múltiples y diferentes situaciones que se deberán tener en cuenta, como son: la posición del cuerpo, la hidratación, la ingestión de comida y bebida, el aire ambiente y la temperatura de la piel, la actividad física reciente y la conductancia del lugar donde se realiza (la superficie de la camilla).

La actividad física aumenta el gasto cardíaco y la perfusión vascular, con el subsiguiente aumento del flujo sanguíneo al músculo, así como un aumento de la temperatura muscular y de la piel, con lo que se produce una disminución de la resistencia muscular y una disminución general de la impedancia corporal^{53,54}.

La estandarización del método es fundamental para la estimación de componentes como el ACT, la MLG y la MG. La precisión de los cálculos

Tabla 2

Recomendaciones de uso de la bioimpedancia eléctrica

| Instrumentos/material | Comentarios | Recomendaciones |
|-----------------------|--|--|
| Generador | Funcionamiento con baterías del aparato | Cuidar el momento de recarga. No medir BIA con aparato conectado a la red. Asegurar la carga diariamente |
| Analizador | Obtener medidas de Z, R, Xc y ángulo de fase | Calibrar con resistencias externas conocidas |
| Cables | Longitud y diámetros | Cables aislados. Mayor a 2 m de longitud |
| Electrodos | Superficie | Mayores a 4 cm ² . Gelificados. Sin presencia de irregularidades. Guardar en sitio seco y preservado |
| Lugar de medición | Interferencias eléctricas | No estar en contacto con metales. Camilla no metálica. Evitar campos magnéticos cercanos |
| Medición de la talla | No preguntar talla. Anotar hora del día | Calibración a 0,1 cm. Medir la altura antes de cada una de las exploraciones. No todos los impedanciómetros permiten introducir la talla con precisión de 0,1 cm |
| Medición del peso | No preguntar peso. Anotar hora del día | Calibración a 0,1 kg. Medir el peso antes de la exploración |

BIA: bioimpedancia eléctrica.

Tabla 3

Recomendaciones de uso de la bioimpedancia eléctrica en diferentes situaciones y circunstancias

| Individuos | Comentarios | Recomendaciones |
|---|---|---|
| Comida, bebidas, alcohol | En ayunas o tras 4 h de ayuno | No tomar alcohol en las 8 h anteriores a la BIA |
| Ejercicio físico | Interferencias No en 8 h anteriores | Para seguimiento durante períodos de entrenamiento, realizar siempre a la misma hora |
| Momento del día | Anotar hora de la BIA | Por la mañana en ayunas. Tras 4 h de ayuno |
| Temperatura ambiente | | Anotar temperatura ambiente |
| Piel | Sin lesiones | Pegar bien los electrodos en toda su superficie. No pegar en zonas lesionadas. Limpieza previa con alcohol de 70° |
| Posición de las extremidades | En abducción | Brazos a 30°; Piernas a 45° |
| Posición | Supino. Excepción para las BIA pie-pie, mano-mano | Entre 8 y 10 min de posición en decúbito supino. Protocolizar siempre el mismo tiempo para estudios de investigación. Seguir instrucciones del fabricante. En pacientes encamados (decúbito supino) anotar esta circunstancia |
| Alteraciones de la forma corporal | Anotar anomalías corporales | Amputaciones, atrofas, escoliosis, distrofas, obesidad |
| Grupo étnico | Anotar | Grandes diferencias según la raza y la ecuación utilizada debe ajustarse a esa circunstancia |
| Control de ejercicio físico/entrenamiento | Anotar hora del día. Tener en cuenta circunstancias de control de entrenamiento en deportistas | Respetar en lo posible normas de ayuno y ejercicio. Realizar BIA tras día/s de compensación de sesiones de entrenamiento |

BIA: bioimpedancia eléctrica.

también puede verse afectada incluso por variaciones en la posición de los electrodos, las especificaciones de la máquina y de los diferentes algoritmos o ecuaciones de cálculo suministrados por cada fabricante (tabla 1).

Una serie de circunstancias y situaciones, que afectan al material utilizado, pueden influir en los datos obtenidos en la medición y en la estimación. Estos aspectos son importantes de cara a la correcta ejecución de la BIA (tabla 2). Otras recomendaciones tienen relación con los cuidados respecto a la ingesta de alimentos, la posición del cuerpo o el ejercicio físico (tabla 3), así como el efecto de ciertas enfermedades (tabla 4) o diferentes situaciones clínicas (tabla 5).

La adecuada selección de ecuaciones para estudios de bioimpedancia eléctrica

La selección de una ecuación de estimación de composición corporal, para lograr la mejor precisión requiere que el error estándar de estimación (EEE) sea lo más bajo posible. Lohman⁵⁵ indica y recomienda que este EEE no supere el valor de 2-2,5 kg en varones y de 1,5-1,8 kg en mujeres, considerándose éstos como aceptables e ideales, para no incurrir en errores inaceptables⁵⁵.

Las ecuaciones de BIA no deben escogerse sin conocer en qué población se han derivado, qué método de referencia se ha utilizado y luego si se han validado de forma tanto interna como externa, es decir comprobando que no hay diferencias medias sistemáticas entre el método de referencia y los valores estimados con la ecuación de predicción, y también que no existe sesgo significativo, o sea que no hay un cambio que tenga que ver fundamentalmente con la magnitud de la medida. Esta valoración se realiza mediante los gráficos y procedimientos de Bland y Altman⁵⁶, y por fin se debe valorar el grado de heterocedasticidad para comprobar la diferencia absoluta intermétodos y si ésta se asocia con la magnitud de la medida.

El cuerpo humano está compuesto de varios segmentos con diferentes geometrías y con un nivel variable de hidratación, de masa grasa, confiriendo diferentes cualidades conductivas, lo cual explicaría de forma lógica que las ecuaciones de regresión para cada población no pueden transgredirse y aplicarse a otras poblaciones sin una validación previa. Esta es la principal limitación de la BIA. El uso de la BIA para la medición de cambios en la grasa corporal no se aconseja para valorar cambios agudos, y por ello es más adecuado para valoraciones más a largo plazo.

La utilidad de la BIA en estudios de estimación de la composición corporal para la salud cumple un papel destacado, ya que es más precisa

Tabla 4
Recomendaciones de uso de la bioimpedancia eléctrica en diversas enfermedades

| Enfermedades | Comentarios | Recomendaciones |
|--------------------------------------|---|---|
| Insuficiencia cardíaca | Existencia de edemas. Alteración de las medidas de BIA | Realizar en condiciones estables |
| Enfermedad hepática | Ascitis/edemas. Alteración de las medidas de BIA | Recomendar BIA segmental |
| Enfermedad renal | Edemas/alteraciones iónicas. Alteración de las medidas de BIA | Cautelas con las interpretaciones |
| Alteraciones electrolíticas en suero | Alteración de las medidas de BIA | Realizar en condiciones de normalidad y comparar |
| Hipotiroidismo | Paquidermia | Alteraciones de la piel pueden determinar una gran resistencia de la piel y puede alterar o invalidar las medidas |

BIA: bioimpedancia eléctrica.

Tabla 5
Recomendaciones de uso de la bioimpedancia eléctrica en tratamientos/situaciones clínicas

| Tratamientos | Comentarios | Recomendaciones |
|--|--|---|
| Intravenosos con aporte de electrolitos | | Medidas erróneas con paciente anormalmente hidratado |
| Fármacos que alteran el equilibrio hídrico | Esteroides, hGH, diuréticos | Realizar con paciente estable y a la misma hora tras administración del medicamento |
| Diálisis | Hemo y peritoneal | Realizar 30 min posdiálisis |
| Punción de ascitis | | Protocolizar el procedimiento de medida |
| Prótesis/implantes | | Medidas del cuerpo no afectado por la prótesis |
| Desfibriladores/marcapasos | No hay evidencias bibliográficas de interferencias con marcapasos ni desfibriladores | Controlar la actividad cardíaca |

BIA: bioimpedancia eléctrica.

que los cambios de peso, talla o el índice de masa corporal y tiene una fiabilidad mayor que la toma de pliegues cutáneos, ya que no depende del explorador, porque es más fácil su estandarización, no necesita entrenamiento, pero sí necesita del cumplimiento de toda una serie de normas de obligado rigor metodológico.

Recomendaciones finales y conclusiones

Estas recomendaciones de carácter general para un uso correcto de los análisis de BIA se basan en el presente trabajo de revisión.

- Una metodología estricta y estandarizada mejora las medidas obtenidas y la estimación de la composición corporal, respetando las situaciones siguientes:
 - No haber realizado ejercicio físico intenso 24 horas antes.
 - Orinar antes de las mediciones.
 - Medir el peso y la talla en cada evaluación.

- Instauración previa de un tiempo de 8-10 minutos en posición de decúbito supino.
 - Correcta posición de los electrodos.
 - Los brazos y las piernas deben estar separados del tronco.
 - Retirar elementos metálicos.
 - Consignar situaciones como obesidad abdominal marcada, masa muscular, pérdidas de peso, ciclo menstrual y menopausia.
- Las relaciones de la BIA y los cambios de agua corporal están en general bien correlacionados, pero los gradientes de esas relaciones no siempre se cumplen y hay variaciones importantes entre individuos.
 - La BIA es un buen método para el control longitudinal de la MLG y de la MG, pero hay que ser cuidadoso en circunstancias de alteraciones de la hidratación (ejercicio, ingesta de líquidos y alimentos y/o padecimiento de enfermedades del equilibrio hidrosalino).
 - Ser cautos con la utilización de ecuaciones de predicción que no se hayan derivado en la población de estudio, y en su caso conocer la falta de concordancia.
 - Hay una gran difusión de trabajos realizados con BIA para estimar la CC en diferentes poblaciones, así como diferentes grados de concordancia con métodos de referencia, desde los validados a los no validados.

Como conclusión final, se considera que la BIA es un método aceptado para la estimación de la composición corporal y el agua corporal, para personas sanas, siempre y cuando se apliquen las correspondientes ecuaciones específicas de estimación y no sean generalizadas en todos los casos. Por ello es necesario el desarrollo constante de nuevas ecuaciones de predicción y de validación cruzada de las existentes y de las futuras.

Bibliografía

- Hoffer E, Meador C, Simpson D. Correlation of whole-body impedance with total body water volume. *J Appl Physiol.* 1969;27:531-4.
- Nyboer E. Electrorheometric properties of tissues and fluids. *Ann NY Acad Sci.* 1970;170:410-20.
- Thomasset A. Bioelectrical properties of tissue impedance measurements. *Lyon Medical.* 1962;207:107-18.
- Kushner R, Schoeller D. Estimation of total body water by bioelectrical impedance analysis. *Am J Clin Nutr.* 1986;44:417-24.
- Lukaski HC, Bolonchuk WW. Theory and validation of tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. En: *In vivo body composition Studies.* London: The Institute of Physical Sciences in Medicine; 1987.
- Kyle UG, Genton L, Slosman DO, Richard C. Fat free and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15 to 98 years. *Nutrition.* 2001;17:534-41.
- Van der Jagt DJ, Huang YS, Chuang LT, Bonnett C, Glew RH. Phase angle and n-3 polyunsaturated fatty acids in sickle cell disease. *Arch Dis Child.* 2002;87:252-4.
- Slinde F, Bark A, Jansson J, Rossander-Hulthen L. Bioelectrical impedance variation in healthy subjects during 12 in the supine position. *Clin Nutr.* 2003;22:153-7.
- Spence J, Baliga R, Nyboer J, Seftik J, Fleischmann L. Changes during hemodialysis in total body water cardiac output and chest fluids as detected by bioelectrical impedance analysis. *Transactions Am Society Artif Inter Organs.* 1979;25:51-5.
- Bolot JF, Fournier G, Bertoye A, Lenior J, Jenin P, Thomasset A. Determination of lean body mass by the electrical impedance analysis. *Nouvelle Press Medecale.* 1977;6:2249-51.
- Jenin P, Lenoir J, Roulet C, Thomasset AL, Ducrot H. Determination of body fluid compartments by electrical impedance measurements. *Aviat Space Environ Med.* 1975;46:152-5.
- Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW, Lykken GI. Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr.* 1985;41:810-7.
- Deurenberg P, Smit HE, Kusters CS. Is the bioelectrical impedance method suitable for epidemiological field studies? *Eur J Clin Nutr.* 1989;43:647-54.

14. Deurenberg P, Van der Kooy K, Paling A, Withagen P. Assessment of body composition in 8-11 year old children by bioelectrical impedance. *Eur J Clin Nutr.* 1989;43:623-9.
15. Baumgartner RN, Chumlea WC, Roche AF. Bioelectric impedance phase angle and body composition. *Am J Clin Nutr.* 1988;48:16-23.
16. Bioelectrical impedance analysis in body composition measurement: National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. *Am J Clin Nutr.* 1996;64:524S-32S.
17. Berneis K, Keller U. Bioelectrical impedance analysis during acute changes of extracellular osmolality in man. *Clin Nutr.* 2000;19:361-6.
18. Slinde F, Rossander-Hulthén L. Bioelectrical impedance: effect of 3 identical meals on diurnal impedance variation and calculation of body composition. *Am J Clin Nutr.* 2001;74:474-8.
19. Chumlea WC, Guo SS, Kuczmarski RJ, Flegal KM, Johnson CL, Heymsfield SB, et al. Body composition estimates from NHANES III bioelectrical impedance data. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2002;26:1596-609.
20. Kyle UG, Genton L, Karsegard L, Slosman DO, Pichard C. Single prediction equation for bioelectrical impedance analysis in adults aged 20-94 years. *Nutrition.* 2001;17:248-53.
21. Sun SS, Chumlea WC, Heymsfield SB, Lukaski HC, Schoeller D, Friedl K, et al. Development of bioelectrical impedance prediction equations for body composition with the use of a multicomponent model for use in epidemiologic surveys. *Am J Clin Nutr.* 2003;77:331-40.
22. Alvero-Cruz JR, Carnero EA, Fernández García, Barrera Expósito J, Sardinha LB. A prediction equation of fat mass in Spanish Adolescents. *Obesity Reviews.* 2010;11(Suppl 1):216.
23. Lukaski HC, Bolonchuk WW, Hall CB, Siders WA. Validation of tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. *J Appl Physiol.* 1986;60:1327-32.
24. Tagliabue A, Andreoli A, Comelli M, Bertoli S, Testolin G, Oriani G, et al. Prediction of lean body mass from multifrequency segmental impedance: influence of adiposity. *Acta Diabetol.* 2001;38:93-7.
25. O'Brien C, Young AJ, Sawka MN. Bioelectrical impedance to estimate changes in hydration status. *Int J Sports Med.* 2002;23:361-6.
26. Chertow GM, Lazarus JM, Lew NL, Ma L, Lowrie EG. Bioimpedance norms for the hemodialysis population. *Kidney Int.* 1997;52:1617-21.
27. Dumler F, Kilates C. Use of bioelectrical impedance techniques for monitoring nutritional status in patients on maintenance dialysis. *J Ren Nutr.* 2000;10:116-24.
28. Barbosa-Silva MC, Barros AJ, Post CL, Waitzberg DL, Heymsfield SB. Can bioelectrical impedance analysis identify malnutrition in preoperative nutrition assessment? *Nutrition.* 2003;19:422-6.
29. Ellis KJ, Bell SJ, Chertow GM, Chumlea WC, Knox TA, Kotler DP, et al. Bioelectrical impedance methods in clinical research: a follow-up to the NIH Technology Assessment Conference. *Nutrition.* 1999;15:874-80.
30. Hannan WJ, Cowen SJ, Fearon KC, Plester CE, Falconer JS, Richardson RA. Evaluation of multi-frequency bio-impedance analysis for the assessment of extracellular and total body water in surgical patients. *Clin Sci (Lond).* 1994;86:479-85.
31. Patel RV, Peterson EL, Silverman N, Zarowitz BJ. Estimation of total body and extracellular water in post-coronary artery bypass graft surgical patients using single and multiple frequency bioimpedance. *Crit Care Med.* 1996;24:1824-8.
32. Hannan WJ, Cowen SJ, Plester CE, Fearon KC, De Beau A. Comparison of bioimpedance spectroscopy and multi-frequency bio-impedance analysis for the assessment of extracellular and total body water in surgical patients. *Clin Sci (Lond).* 1995;89:651-8.
33. Cole KS. Dispersion and absorption in dielectrics. I. Alternating current characteristics. *J Chem Phys.* 1941;9:341-51.
34. Hanai T. Electrical properties of the emulsions. En: Sherman PH, editor. *Emulsion Science.* UK: Academic; 1968. p. 354-477.
35. Scharfetter H, Monif M, László Z, Lambauer T, Hutten H, Hinghofer-Szalkay H. Effect of postural changes on the reliability of volume estimations from bioimpedance spectroscopy data. *Kidney Int.* 1997;51:1078-87.
36. Organ LW, Bradham GB, Gore DT, Lozier SL. Segmental bioelectrical impedance analysis: theory and application of a new technique. *J Appl Physiol.* 1994;77:98-112.
37. Zhu F, Schneditz D, Levin NW. Sum of segmental bioimpedance analysis during ultrafiltration and hemodialysis reduces sensitivity to changes in body position. *Kidney Int.* 1999;56:692-9.
38. Bracco D, Thiébaud D, Chioliéro RL, Landry M, Burckhardt P, Schutz Y. Segmental body composition assessed by bioelectrical impedance analysis and DEXA in humans. *J Appl Physiol.* 1996;81:2580-7.
39. Tagliabue A, Andreoli A, Comelli M, Bertoli S, Testolin G, Oriani G, et al. Prediction of lean body mass from multifrequency segmental impedance: influence of adiposity. *Acta Diabetol.* 2001;38:93-7.
40. LaForgia J, Gunn S, Withers RT. Body composition: validity of segmental bioelectrical impedance analysis. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2008;17:586-91.
41. Shafer KJ, Siders WA, Johnson LK, Lukaski HC. Validity of segmental multiple-frequency bioelectrical impedance analysis to estimate body composition of adults across a range of body mass indexes. *Nutrition.* 2009;25:25-32.
42. Ishiguro N, Kanehisa H, Miyatani M, Masuo Y, Fukunaga T. Applicability of segmental bioelectrical impedance analysis for predicting trunk skeletal muscle volume. *J Appl Physiol.* 2006;100:572-8.
43. Lorenzo AD, Andreoli A. Segmental bioelectrical impedance analysis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2003;6:551-5.
44. Piccoli A, Pillon L, Dumler F. Impedance vector distribution by sex, race, body mass index, and age in the United States: standard reference intervals as bivariate Z scores. *Nutrition.* 2002;18:153-67.
45. Kushner RF. Bioelectrical impedance analysis: a review of principles and applications. *J Am Coll Nutr.* 1992;112:199-209.
46. Piccoli A, Rossi B, Pillon L, Buccianti G. Body fluid overload and bioelectrical impedance analysis in renal patients. *Miner Electrolyte Metab.* 1996;22:76-8.
47. Piccoli A, Nigrelli S, Caberlotto A, Bottazzo S, Rossi B, Pillon L, et al. Bivariate normal values of the bioelectrical impedance vector in adult and elderly populations. *Am J Clin Nutr.* 1995;61:269-70.
48. Piccoli A, Rossi B, Pillon L, Buccianti G. A new method for monitoring body fluid variation by bioimpedance analysis: the RXc graph. *Kidney Int.* 1994;46:534-9.
49. Buffa R, Floris G, Marini E. Migration of the bioelectrical impedance vector in healthy elderly subjects. *Nutrition.* 2003;19:917-21.
50. Pietrobello A, Heymsfield SB. Establishing body composition in obesity. *J Endocrinol Invest.* 2002;25:884-92.
51. Ward LC, Heitmann BL, Craig P, Stroud D, Azinge EC, Jebb S, et al. Association between ethnicity, body mass index, and bioelectrical impedance. Implications for the population specificity of prediction equations. *Ann N Y Acad Sci.* 2000;904:199-202.
52. Demura S, Yamaji S, Goshi F, Kobayashi H, Sato S, Nagasawa Y. The validity and reliability of relative body fat estimates and the construction of new prediction equations for young Japanese adult males. *J Sports Sci.* 2002;20:153-64.
53. Kushner RF, Gudivaka R, Schoeller DA. Clinical characteristics influencing bioelectrical impedance analysis measurements. *Am J Clin Nutr.* 1996;64:423S-27S.
54. Caton JR, Mole PA, Adams WC, Heustis DS. Body composition analysis by bioelectrical impedance: effect of skin temperature. *Med Sci Sports Exerc.* 1988;20:489-91.
55. Lohman TG. Advances in body composition assessment. *Current Issues in Exercise Science Series. Monograph N.º 3.* Champaign, IL: Human Kinetics; 1992. p. 3-4.
56. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet.* 1986;1:307-10.
57. Gudivaka R, Schoeller D, Kushner RF. Effect of skin temperature on multifrequency bioelectrical impedance analysis. *J Appl Physiol.* 1996;81:838-45.
58. Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW, Lykken GI. Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr.* 1985;41:810-7.
59. Deurenberg P, Van der Kooy K, Leenen R. Differences in body impedance when measured with different instruments. *Eur J Clin Nutr.* 1989;43:885-6.
60. Heitmann B. Impedance: a valid method in assessment of body composition. *Eur J Clin Nutr.* 1994;48:228-40.
61. Jebb SA, Cole TJ, Doman D, Murgatroyd PR, Prentice AM. Evaluation of the novel Tanita body-fat analyser to measure body composition by comparison with a four-compartment model. *Br J Nutr.* 2000;83:115-22.
62. Evans WD, McClagish H, Trudgett C. Factors affecting the in vivo precision of bioelectrical impedance analysis. *Appl Radiat Isot.* 1998;49:485-7.
63. Fogelholm M, Sievanen H, Kukkonen-Harjula K, Oja P, Vuori I. Effects of meal and its electrolytes on bioelectrical impedance. En: Ellis KJ, Eastman JD, editors. *Human body composition: in vivo methods, models and assessment.* New York: Plenum Press; 1993. p. 331-2.
64. Deurenberg P, Weststrate JA, Paymans I, Van der Kooy K. Factors affecting bioelectrical impedance measurements in humans. *Eur J Clin Nutr.* 1988;42:1017-22.
65. Roos AN, Westendorp RG, Frölich M, Meinders AE. Tetrapolar body impedance is influenced by body posture and plasma sodium concentration. *Eur J Clin Nutr.* 1992;46:53-60.
66. Garby L, Lammert O, Nielsen E. Negligible effects of previous moderate physical activity and changes in environmental temperature on whole body electrical impedance. *Eur J Clin Nutr.* 1990;44:545-6.
67. Liang MT, Norris S. Effects of skin blood flow and temperature on bioelectrical impedance after exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1993;25:1231-9.
68. Buono MJ, Burke S, Endemann S, Graham H, Gressard C, Griswold L, et al. The effect of ambient air temperature on whole-body bioelectrical impedance. *Physiol Meas.* 2004;25:119-23.
69. Machado RB, Tachotti F, Cavenague G, Maia E. Effects of two different oral contraceptives on total body water: a randomized study. *Contraception.* 2006;73:344-7.



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2010;3(3):00-00

www.elsevier.es/ramd



Estudio de caso

Alteraciones de la hemostasia en ejercicio de alta intensidad. A propósito de un caso

M.D. Carranza Márquez^a, M. Yera Cobo^b, B. de la Cruz Torres^a, E. Sarabia Cachadiña^c, J. Ribas Serna^d
y J. Naranjo Orellana^{a,c}

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

^bServicio de Hematología. Hospital Puerta del Mar. Cádiz. España.

^cUniversidad Pablo de Olavide. Sevilla. España.

^dDepartamento de Fisiología Médica y Biofísica. Universidad de Sevilla. España.

Historia del artículo:

Recibido el 3 de enero de 2011

Aceptado el 1 de mayo de 2011

Palabras clave:

Coagulación.

Factor VIII.

Ejercicio extenuante.

Key words:

Coagulation.

Factor VIII.

Exhausting exercise.

Correspondencia:

M.D. Carranza Márquez.

Centro Andaluz de Medicina del Deporte. Sevilla.

C. Jardín, n.º 2.

41980 La Algaba. Sevilla. España.

Correo electrónico: mdolores.carranza.ext@

juntadeandalucia.es

RESUMEN

Objetivos. Analizar las modificaciones de la coagulación en un deportista sometido a esfuerzos repetidos de alta intensidad.

Método. Hemos estudiado a un corredor de ultrafondo de 39 años de edad, en el que se analizaron las modificaciones que ocurren en la coagulación antes, durante y después de tres cargas de trabajo realizadas en tapiz rodante a la velocidad aeróbica máxima (*time to exhaustion*) y separadas entre sí por 15 minutos de recuperación, en los que se controló la hidratación.

Resultados. Hemos encontrado que se produce un estado de hipercoagulabilidad con un aumento del fibrinógeno, del recuento y activación de las plaquetas y, sobre todo, del factor VIII, que en la tercera carga casi cuadruplicó su valor de reposo (el 319 frente al 86%). A los 90 minutos de recuperación, los valores del factor VIII continuaron muy elevados (336%).

Dar una correcta interpretación a una elevación tan marcada del factor VIII sería de la mayor importancia para establecer si representa un riesgo real para la salud o, por el contrario, se trata de un aumento inespecífico como reactante de fase aguda. Pero éste es un aspecto que aún no se ha resuelto en la bibliografía.

Conclusiones. Al haber en la bibliografía pocos trabajos en los que se estudien las modificaciones de la coagulación y la fibrinólisis en deportistas entrenados, sometidos a ejercicio extenuante de forma repetida, con este caso aportamos un protocolo en el que se puede estudiar experimentalmente esta situación.

© 2011 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Alterations of haemostasis in strenuous physical activity: a case study

Objective. To analyse the changes in coagulation in an athlete after repeated exhausting efforts.

Methods. We have studied a case of a long-distance runner of 39 years of age in which we analysed the changes undergone in coagulation before, during and after three time to exhaustion tests. The resting intervals between tests were of 15 minutes and hydration was under control.

Results. We have observed that hypercoagulation appears with an increase of fibrinogen, count and activation of platelets and, above all, an increase of factor VIII of almost three times its initial value. After 90 minutes of recovery the values of factor VIII were of 336% in relation to the 89% observed at rest.

A correct interpretation of such a remarkable increase of factor VIII is essential to establish if it represents a risk that should be considered or if we are simply facing an innocuous effect of the acute phase. However, this question has not been dealt with in the bibliography.

Conclusions. As there are very few scientific works analysing the changes of coagulation and fibrinolysis in trained sportspeople undergoing exhausting exercise repeatedly, we have designed a protocol indicating the effect of this type of exercise in well trained subjects.

© 2011 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Introducción

Los mecanismos hemostáticos dependen del equilibrio entre la pared vascular, la función plaquetaria, la coagulación sanguínea y la fibrinólisis.

Sabemos que el ejercicio físico tiene efectos en la hemostasia en todas sus fases y estos dependen de las características del individuo y del tipo de ejercicio físico¹.

En los individuos que practican deporte, se ha observado una disminución de la pérdida de elasticidad de las arterias y de la función endotelial con el paso de los años. Hay estudios^{2,3} que demuestran que el ejercicio físico por encima del 75% del volumen máximo de oxígeno ($VO_{2m\acute{a}x}$) aumenta la reactividad plaquetaria, la coagulabilidad y la actividad fibrinolítica. A intensidades menores (por debajo del 50% del consumo máximo de oxígeno), no aumenta la reactividad plaquetaria ni la coagulabilidad, pero sí la fibrinólisis. Por el contrario, un ejercicio físico moderado (entre el 50 y el 75% del consumo máximo de oxígeno) produce efectos antitrombóticos^{4,5}, ya que disminuye la reactividad plaquetaria, aumenta la fibrinólisis y no produce efectos en la coagulabilidad.

Sin embargo, en una revisión realizada recientemente¹, hemos comprobado que la mayoría de estos trabajos están realizados con pacientes o con individuos activos algo entrenados. Pocos de ellos están hechos con deportistas, y prácticamente en ninguno se controlan los niveles de entrenamiento. Es casi nula la información referente a deportistas entrenados, en ejercicios de alta intensidad y en condiciones de sollicitación similares a las competitivas. Tampoco hay acuerdo en la bibliografía acerca de la duración de dichos cambios tras un ejercicio extenuante.

En este estudio se presentan las modificaciones observadas en la coagulación, la fibrinólisis y la agregación plaquetaria en un deportista entrenado sometido a ejercicio de alta intensidad repetido en el tiempo con la finalidad de establecer un posible protocolo de estudio para estas situaciones específicas.

Metodología

Se trata de un caso en el que hemos estudiado a un atleta de ultrafondo de 39 años de edad, con un peso de 67,5 kg y una talla de 177 cm. Tras someterlo a un examen médico previo para descartar posibles enfermedades, se le citó en 2 días distintos para que llevase a cabo las pruebas siguientes.

El primer día realizó una prueba de esfuerzo máxima en un tapiz rodante HP Cosmos LE300C de la casa Sports & Medical (Nussdorf-Traunstein [Alemania]) con un protocolo de incrementos progresivos de velocidad (1 km/h cada min) hasta el agotamiento, con seguimiento del electrocardiograma y recogida de gases. Con esta prueba se determinó su consumo máximo de oxígeno con un analizador de gases Breezesuite CPX de MedGraphics (St Paul, Minnesota [Estados Unidos]) y su velocidad aeróbica máxima (VAM).

El segundo día realizó tres pruebas de tiempo límite a intensidad de VAM hasta la extenuación, con 15 minutos de recuperación entre ellas. Se tomaron muestras de sangre a partir de una vena del antebrazo mediante canalización con un catéter intravenoso Abocath de la casa Becton Dickinson (Madrid [España]) del número 22. Estas muestras se recogieron en reposo, al final de cada prueba y a los 30, 60 y 90 minutos de recuperación.

Se controló la hidratación del deportista durante toda la sesión a razón de 200 μ l de agua cada 15 minutos.

En las muestras obtenidas se determinó el recuento plaquetario, fibrinógeno, factor VIII y tiempos de coagulación. Durante las pruebas, en

Tabla 1
Datos de la serie

| Fase | TTE (segundos) | CK (U) | Lactato (mM/l) | FC (min-1) |
|-------------------------|----------------|--------|----------------|------------|
| Reposo | | 250 | 2,11 | |
| Serie 1 | 274 | 260 | 13,1 | 177 |
| Serie 2 | 307 | 280 | 12,5 | 175 |
| Serie 3 | 330 | 235 | 12,1 | 175 |
| Recuperación 30 minutos | | 290 | 6,44 | 96 |
| Recuperación 60 minutos | | 226 | 2,9 | 79 |
| Recuperación 90 minutos | | 230 | 2,76 | 65 |

CK: creatinina; FC: frecuencia cardíaca.

Tabla 2
Coagulación

| Fase | Plaquetas (mil/ul) | Tiempo de trasplante (segundos) | Fibrinógeno (mg/dl) | Factor VIII (%) |
|-------------------------|--------------------|---------------------------------|---------------------|-----------------|
| Reposo | 256 | 29,2 | 167 | 89 |
| Serie 1 | 262 | 26,7 | 197,2 | 224 |
| Serie 2 | 264 | 26,2 | 176,9 | 287 |
| Serie 3 | 264 | 23,3 | 157,4 | 319 |
| Recuperación 30 minutos | 225 | 24,6 | 167 | 264 |
| Recuperación 60 minutos | 221 | 25,9 | 157,4 | 287 |
| Recuperación 90 minutos | 213 | 26,9 | 167 | 336 |

el laboratorio se determinaron los valores sanguíneos de creatinina (CK) con un analizador de parámetros bioquímicos Reflotron de la casa Roche (Mannheim [Alemania]) y lactatos con un minifotómetro Dr. Lange de la casa Byomedic System (Berlín [Alemania]). Se registró la frecuencia cardíaca durante toda la sesión con un monitor de pulso cardíaco de la casa Polar (Kempele [Finlandia]).

Antes de iniciar ningún tipo de prueba, se le explicó al deportista la secuencia a seguir, la finalidad del estudio y los posibles riesgos, tras lo cual dio su consentimiento para el comienzo del estudio.

Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Centro Andaluz de Medicina del Deporte.

Resultados

En la prueba de esfuerzo máxima, el sujeto alcanzó un $VO_{2m\acute{a}x}$ de 52 ml/kg/min y una velocidad aeróbica máxima de 18 km/h.

En la tabla 1 se pueden observar los tiempos obtenidos en las tres pruebas de tiempo límite, así como los valores de CK, lactatos y frecuencia cardíaca recogidos durante las cargas y a los 30, 60 y 90 minutos de recuperación.

En la tabla 2 se muestran los valores de factor VIII, plaquetas, tiempos de tromboplastina y fibrinógeno, tanto en las series, como en la recuperación.

Discusión

El principal hallazgo en el estudio de este caso es que, con este tipo de esfuerzos (muy habituales en diferentes deportes), algunos de los cambios observados en diferentes aspectos de la hemostasia son distintos a los que habitualmente se describen para ejercicios de intensidad menor y duración mayor.

En este individuo, las plaquetas aumentaron durante las cargas de trabajo y disminuyeron durante la recuperación, incluso por debajo del valor de reposo, situación que se mantuvo a los 90 minutos de haber finalizado el ejercicio.

El tiempo de tromboplastina parcial activada descendió de forma progresiva con las cargas de ejercicio, llegando a reducirse en 6,1 segundos en la tercera, y durante la recuperación comenzó a subir, aunque se mantuvo aún por debajo de los 90 minutos.

El fibrinógeno aumentó de 167 mg/dl en reposo a 197,2 mg/dl en la primera carga, disminuyendo en las otras dos y volviendo a valores de reposo tras los primeros 30 minutos de recuperación. No encontramos una explicación satisfactoria para el descenso en los valores de fibrinógeno, tras la elevación inicial, a medida que se repite la carga de trabajo, aunque podría tratarse de cambios inespecíficos como reactante de fase aguda.

Pero el hallazgo más sorprendente en este caso es la elevación tan marcada del factor VIII, que presenta un incremento acumulativo con las cargas de trabajo que llega casi a cuadruplicar el valor de reposo y que rebasa ampliamente los rangos de normalidad (hasta el 150%), pero quizá sea más preocupante el hecho de que continúa en valores altos después de 90 minutos de la recuperación. El significado de este aumento es difícil de interpretar, especialmente tratándose de un caso, pero debería ponernos en alerta ante la posibilidad de que los esfuerzos repetidos de estas características pudieran tener efectos secundarios en algunos aspectos de la coagulación, y que, en determinadas circunstancias, pudieran constituir un factor de riesgo. En cualquier caso, estudiaremos a otros deportistas en estas condiciones para tratar de aclarar este significado.

En todos los cambios descritos, podemos descartar los posibles efectos inducidos por la deshidratación al haber mantenido controlada la ingesta de agua durante todo el experimento. Por tanto, este diseño de protocolo pone de manifiesto alteraciones en la coagulación que presentan algunas diferencias con lo descrito habitualmente para ejercicios de carácter submáximo y en personas poco entrenadas o enfermas.

En nuestro caso, hemos observado que, al someter a un deportista entrenado a ejercicio extenuante de forma repetida, se produce un acortamiento del tiempo de tromboplastina, un aumento en el número de plaquetas, del fibrinógeno y del factor VIII durante las cargas de trabajo, un estado de hipercoagulabilidad que se mantiene durante más de una hora y media después del ejercicio.

Pero no somos los primeros en observar estos cambios. Las conclusiones de Ribeiro et al⁶, Van den Burg et al⁷ y Gunga et al⁸ van en esta misma línea después de estudiar los efectos del ejercicio exhaustivo y la duración de estos en individuos sanos.

En otros trabajos, como el de Drygas⁹, se sometió a individuos entre 25 y 55 años a series repetidas de ejercicio máximo, en los que se observó que el efecto de un ejercicio intenso y repetido produce una intensificación fuerte de la actividad fibrinolítica.

En la bibliografía revisada, el aumento en el recuento de plaquetas durante el ejercicio se atribuye a la liberación por parte del bazo, médula ósea y lecho vascular pulmonar. Pero esto no explica por qué en este tipo de ejercicio el número de plaquetas se reduce durante la recuperación por debajo de los niveles de reposo.

Por otra parte, la bibliografía establece que los efectos en el factor VIII tienen una correlación positiva con la intensidad del ejercicio^{10,11} y con el volumen de trabajo. En este caso, nuestros datos parecen confirmar esto, ya que en este individuo coincide la gran elevación del factor VIII con la realización de un trabajo de alta intensidad y de un volumen relativamente elevado. Parece que el estímulo encargado de este aumento está

mediado por receptores beta adrenérgicos, ya que el bloqueo beta inhibe este incremento¹².

No obstante, a nuestro juicio, lo más importante sería dar una interpretación correcta a la elevación tan marcada del factor VIII, y esto es un aspecto que aún no se ha resuelto en la bibliografía. Debe aclararse si este aumento de factor VIII constituye un riesgo real para la salud o, por el contrario, se trata de un aumento inespecífico como un reactante más de fase aguda. A la luz de los actuales conocimientos, sería fundamental conocer cómo se encuentra el factor endotelial (que no se ha determinado en este trabajo), ya que parece ser que es la causa real de que estos aumentos de factores de la coagulación se traduzcan en una puesta en marcha de la cadena que llevaría a un estado de hipercoagulabilidad sanguínea.

Es muy amplio el abanico de datos que aún quedan por dilucidar en cuanto a la coagulación en deportistas entrenados y durante ejercicios de alta intensidad.

Conclusiones

Para valorar los cambios en la hemostasia que tienen lugar en deportistas entrenados, es necesario utilizar protocolos específicos.

Después de realizar ejercicios físicos intensos repetidos en el tiempo, se produce un estado de hipercoagulabilidad mediado por un aumento del número de plaquetas, el tiempo de tromboplastina, el fibrinógeno y el factor VIII.

Bibliografía

1. Yera Cobo M, Naranjo Orellana J. Efectos del ejercicio físico sobre la hemostasia. Una revisión del problema. Arch Med Deporte. 2011;141:9-20.
2. Wang JS; Graduate Institute of Rehabilitation Science and Center for Gerontological Research, Chang Gung University. Exercise Prescription and Thrombogenesis. J Biomed Sci. 2006;13:753-61.
3. Adams M, Williams A, Fell J; University of Tasmania, Australia. Murray. Exercise in the fight against thrombosis: friend or foe? Semin Thromb Hemost. 2009;35:261-8.
4. El-Sayed MS, Sale C, Jones PG, Chester M. Research Institute for Sport and Exercise Sciences, School of Human Sciences, Liverpool John Moores University, England. Blood hemostasis in exercise and training. Med Sci Sports Exerc. 2000;32:918-25.
5. Hilberg T, Prasa D, Stürzebecher J, Gläser D, Gabriel HH; Department of Sports Medicine, Friedrich-Schiller-University Jena, Germany. Thrombin potential and thrombin generation after exhaustive exercise. Int J Sports Med. 2002;23:500-4.
6. Ribeiro J, Almeida-Dias A, Ascensao A, Magalhaes J, Oliveira AR, Carlson J, et al; EsEF/UFRGS Physical Education Scholl, Federal University of Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brazil. Hemostatic response to acute physical exercise in healthy adolescents. J Sci Med Sport. 2007;10:164-9.
7. Van den Burg PJ, Hospers JE, Van Vliet M, Mosterd WL, Huisveld IA. Unbalanced haemostatic changes following strenuous physical exercise. A study in young sedentary males. Eur Heart J. 1995;16:1995-2001.
8. Gunga HC, Kirsch K, Beneke R, Böning D, Hopfenmüller W, Leithäuser R, et al; Department of Physiology, Center of Space Medicine, Free University of Berlin, Clinical Center Benjamin Franklin, Berlin, Germany. Markers of coagulation, fibrinolysis and angiogenesis after strenuous short-term exercise (Wingate-test) in male subjects of varying fitness levels. Int J Sports Med. 2002;23:495-9.
9. Drygas WK; Department of Sports Medicine, Medical Academy, Lodz, Poland. Changes in blood platelet function, coagulation, and fibrinolytic activity in response to moderate, exhaustive, and prolonged exercise. Int J Sports Med. 1988;9:67-72.
10. Wannamethee SG, Lowe GD, Whincup PH, Rumley A, Walker M, Lennon L; Department of Primary Care and Population Sciences, Royal Free Hospital School of Medicine, London, UK. Physical activity and hemostatic and inflammatory variables in elderly men. Circulation. 2002;105:1785-90.
11. Andrew M, Carter C, O'Brodovich H, Heigenhauser G. Increases in factor VIII complex and fibrinolytic activity are dependent on exercise intensity. J Appl Physiol. 1986;60:1917-22.
12. Cohen RJ, Epstein SE, Cohen LS, Dennis LH. Alterations in blood fibrinolysis and blood coagulation induced by exercise and the role of beta-adrenergic receptor stimulation. Lancet. 1968;2:1264-6.

MEDICINA INTERNA Y CARDIOLOGÍA, FISIOLÓGÍA, 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
14003, 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 Siurot, s/n
21071, Huelva.
Teléfono: 959.01.59.12
Fax: 959.01.59.15
camd.huelva.ctcd@
juntadeandalucia.es

Jaén

C/ Menéndez Pelayo N° 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



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