

Archivos

de medicina del deporte

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Medicina del Deporte



ORIGINALES

Heart rate variability is lower in patients with intermittent claudication: a preliminary study

The effect of one year of unstructured table tennis participation on motor coordination level among young recreational players

Influencia del criterio de determinación de la frecuencia cardíaca máxima sobre la cuantificación de la carga interna en el arbitraje

Adiposidad regional y *fitness* cardiorrespiratorio en relación al porcentaje de grasa ideal, en ciclistas *amateur*

Efectos agudos de la práctica del bádminton sobre la temperatura superficial de los miembros inferiores

REVISIONES

Recomendaciones para el ejercicio físico en deportistas con cardiopatías familiares (segunda parte)

Metodología de laboratorio para el estudio histológico del músculo esquelético



DiaSpect Tm



ANALIZADOR de HEMOGLOBINA PORTÁTIL

¡OFERTA LANZAMIENTO!

- Resultados precisos en menos de 2 segundos.
- Coeficiente de Variación (CV) inferior al 1%.
- Medidas: 15cm x 9cm x 4cm

Conexión Bluetooth, lo que unido a la App **POC Connect** (exclusivamente versión para Android a través de Play Store), permite ver en el smartphone a tiempo real los resultados de hemoglobina y nos permite su almacenamiento (pudiendo incorporar la identificación del paciente,...) y exportación en formato .CSV, también su envío mediante email,...

El medidor de hemoglobina DiaSpect TM nos va a permitir de una forma rápida y económica, conocer el nivel de Hemoglobina del deportista partiendo de una muestra de sangre de menos de 10 microlitros.

Rapidez, Fiabilidad y Precisión



Oferta Válida hasta el 31 de Octubre de 2018

387,20€

IVA y Transporte
incluidos

Descuento
Adicional de **10 €**
introduciendo
el código:
Diaspmedep



Analizador de Hemoglobina DiaSpect Tm

+ 100 cubetas para el análisis

+ Caja de 100 Lancetas Unistik 21G



BIOlaster
www.biolaster.com



☎ 943 300 813
639 619 494 📞



Sociedad Española de Medicina del Deporte

Junta de Gobierno

Presidente:

Pedro Manonelles Marqueta

Vicepresidente:

Carlos de Teresa Galván

Secretario General:

Luis Franco Bonafonte

Tesorero:

Javier Pérez Ansón

Vocales:

Miguel E. Del Valle Soto

José Fernando Jiménez Díaz

Juan N. García-Nieto Portabellá

Teresa Gaztañaga Aurrekoetxea

José Naranjo Orellana

Edita

Sociedad Española de Medicina del Deporte

Iturráma, 43 bis.

31007 Pamplona. (España)

Tel. 948 267 706 - Fax: 948 171 431

femede@femede.es

www.femede.es

Correspondencia:

Ap. de correos 1207

31080 Pamplona (España)

Publicidad

ESMON PUBLICIDAD

Tel. 93 2159034

Publicación bimestral

Un volumen por año

Depósito Legal

Pamplona. NA 123. 1984

ISSN

0212-8799

Soporte válido

Ref. SVR 389

Indexada en: EMBASE/Excerpta Medica, Índice Médico Español, Sport Information Resource Centre (SIRC), Índice Bibliográfico Español de Ciencias de la Salud (IBECS), y Índice SJR (SCImago Journal Rank).



La Revista Archivos de Medicina del Deporte ha obtenido el Sello de Calidad en la V Convocatoria de evaluación de la calidad editorial y científica de las revistas científicas españolas, de la Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología (FECYT).

La dirección de la revista no acepta responsabilidades derivadas de las opiniones o juicios de valor de los trabajos publicados, la cual recaerá exclusivamente sobre sus autores.

Esta publicación no puede ser reproducida total o parcialmente por ningún medio sin la autorización por escrito de los autores.

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.

Archivos de medicina del deporte

Revista de la Sociedad Española de Medicina del Deporte

Afiliada a la Federación Internacional de Medicina del Deporte, Sociedad Europea de Medicina del Deporte y Grupo Latino y Mediterráneo de Medicina del Deporte

Director

Pedro Manonelles Marqueta

Editor

Miguel E. Del Valle Soto

Administración

M^o Ángeles Artázcoz Bárcena

Comité Editorial

Norbert Bachl. Centre for Sports Science and University Sports of the University of Vienna. Austria. **Ramón Balias Matas.** Consell Catalá de l'Esport. Generalitat de Catalunya. España. **Araceli Boraita.** Servicio de Cardiología. Centro de Medicina del Deporte. Consejo Superior de deportes. España. **Josep Brugada Terradellas.** Hospital Clinic. Universidad de Barcelona. España. **Nicolas Christodoulou.** President of the UEMS MJC on Sports Medicine. Chipre. **Jesús Dapena.** Indiana University. Estados Unidos. **Franchek Drobnic Martínez.** Servicios Médicos FC Barcelona. CAR Sant Cugat del Vallés. España. **Tomás Fernández Jaén.** Servicio Medicina y Traumatología del Deporte. Clínica Centro. España. **Walter Frontera.** Universidad de Vanderbilt. Past President FIMS. Estados Unidos. **Pedro Guillén García.** Servicio Traumatología del Deporte. Clínica Centro. España. **Dusan Hamar.** Research Institute of Sports. Eslovaquia. **José A. Hernández Hermoso.** Servicio COT. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. España. **Pilar Hernández Sánchez.** Universidad Católica San Antonio. Murcia. España. **Markku Jarvinen.** Institute of Medical Technology and Medical School. University of Tampere. Finlandia. **Peter Jenoure.** ARS Ortopedica, ARS Medica Clinic, Gravesano. Suiza. **José A. López Calbet.** Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. España. **Javier López Román.** Universidad Católica San Antonio. Murcia. España. **Alejandro Lucía Mulas.** Universidad Europea de Madrid. España. **Emilio Luengo Fernández.** Servicio de Cardiología. Hospital General de la Defensa. España. **Nicola Maffully.** Universidad de Salerno. Salerno (Italia). **Pablo Jorge Marcos Pardo.** Universidad Católica San Antonio. Murcia. España. **Alejandro Martínez Rodríguez.** Universidad de Alicante. España. **Estrella Núñez Delicado.** Universidad Católica San Antonio. Murcia. España. **Sakari Orava.** Hospital Universitario. Universidad de Turku. Finlandia. **Eduardo Ortega Rincón.** Universidad de Extremadura. España. **Nieves Palacios Gil-Antuñano.** Centro de Medicina del Deporte. Consejo Superior de Deportes. España. **Antonio Pelliccia.** Institute of Sport Medicine and Science. Italia. **José Peña Amaro.** Facultad de Medicina y Enfermería. Universidad de Córdoba. España. **Fabio Pigozzi.** University of Rome Foro Italico, President FIMS. Italia. **Per Renström.** Stockholm Center for Sports Trauma Research, Karolinska Institutet. Suecia. **Juan Ribas Serna.** Universidad de Sevilla. España. **Jordi Segura Noguera.** Laboratorio Antidopaje IMIM. Presidente Asociación Mundial de Científicos Antidopajes (WAADS). España. **Giulio Sergio Roi.** Education & Research Department Isokinetic Medical Group. Italia. **Luis Serratosa Fernández.** Servicios Médicos Sanitas Real Madrid CF. Madrid. España. **Nicolás Terrados Cepeda.** Unidad Regional de Medicina Deportiva del Principado de Asturias. Universidad de Oviedo. España. **José Luis Terreros Blanco.** Subdirector Adjunto del Gabinete del Consejo Superior de Deportes. España. **Juan Ramón Valentí Nin.** Universidad de Navarra. España. **José Antonio Villegas García.** Académico de número de la Real Academia de Medicina de Murcia. España. **Mario Zorzoli.** International Cycling Union. Suiza.



UCAM
UNIVERSIDAD
CATÓLICA DE MURCIA



AEPSAD
AGENCIA ESPAÑOLA DE PROTECCIÓN
DE LA SALUD EN EL DEPORTE

Los analizadores de Lactato* de los Deportistas de Élite

**El lactato es el indicador líder del acondicionamiento aeróbico para los deportistas, y un elemento clave para predecir la fatiga muscular y el rendimiento deportivo*



Tiempo medición: 10 segundos
Rango medición: 0,5-25 mmol/L
Volumen de muestra: 0,2 µl
Transmisión datos PC : Sí (Incorpora chip bluetooth)
Pila: 2 baterías de 1.5V AAA/LR03
Software: Lactate Scout Assistant Gratuito

Lactate Scout+



Tiempo de Medición: 13 segundos
Rango Medición: 0,3-25 mmol/L
Volumen de muestra: 0,7 µl
Transmisión datos PC: Sí (el cable se vende por separado)
Pila: Botón - 3V DL2450
Software: Lactate Plus - CD incluido con el cable

LACTATE PLUS



Tiempo medición: 15 segundos
Rango medición: 0,5-25 mmol/L
Volumen de muestra: 0,3 µl
Transmisión datos PC : Sí (el cable se vende por separado)
Pila: Botón - 3V CR2032
Software. Meqnet Windriver.
CD incluido con el cable

Lactate Pro™ 2

Todos los analizadores portátiles de lactato líderes en el mercado, a la venta en:

Laktate
www.laktate.com

619 284 022 

Archivos

de medicina del deporte

Volumen 35(4) - Núm 186. Julio - Agosto 2018 / July - August 2018

Sumario / Summary

Editorial

- La importancia de las miokinas en las adaptaciones al ejercicio físico. Un mundo todavía por descubrir**
Myokines relevance in exercise adaptations. A world still to be discovered
Alberto Pérez-López, Paola Gonzalo-Encabo214

Originales / Original articles

- Heart rate variability is lower in patients with intermittent claudication: a preliminary study**
La variabilidad de la frecuencia cardiaca es menor en pacientes con claudicación intermitente: un estudio preliminar
Elena Sarabia Cachadiña, Blanca De la Cruz Torres, Alberto Sánchez Sixto, Pablo Floria Martín,
Francisco J Berral de la Rosa, José Naranjo Orellana218
- The effect of one year of unstructured table tennis participation on motor coordination level among young recreational players**
El efecto de un año de la participación no estructurada del tenis de mesa en el nivel de coordinación motora entre los jóvenes jugadores recreativos
Daniel V. Chagas, Laryssa Paixão Macedo, Luiz A. Batista 223
- Influencia del criterio de determinación de la frecuencia cardiaca máxima sobre la cuantificación de la carga interna en el arbitraje**
Influence of the maximum heart rate determination criterion on the quantification of the internal load in soccer refereeing
Daniel Castillo Alvira, Jesús Cámara Tobalina, Javier Yanci Irigoyen..... 228
- Adiposidad regional y fitness cardiorespiratorio en relación al porcentaje de grasa ideal, en ciclistas amateur**
Regional adiposity and cardiorespiratory fitness related to fat percentage in amateur cyclists
José Ramón Alvero-Cruz, José Francisco Vico Guzmán..... 234
- Efectos agudos de la práctica del bádminton sobre la temperatura superficial de los miembros inferiores**
Acute effects of badminton practice on the surface temperature of lower limbs
Alfredo Bravo-Sánchez, Javier Abián-Vicén, Almudena Torrijos Montalbán, Pablo Abián-Vicén..... 239

Revisiones / Reviews

- Recomendaciones para el ejercicio físico en deportistas con cardiopatías familiares (segunda parte)**
Recommendations for physical exercise in athletes with inherited heart diseases (second part)
Aridane Cárdenes León, José Juan García Salvador, Marta López Pérez, Clara Azucena Quintana Casanova,
Eduardo Caballero Dorta246
- Metodología de laboratorio para el estudio histológico del músculo esquelético**
Laboratory methodology for the histological study of skeletal muscle
Fernando Leiva-Cepas, Ignacio Ruz-Caracuel, María A. Peña-Toledo, Antonio Agüera-Vega, Ignacio Jimena,
Evelio Luque, José Peña 254

Programa 263

Libros / Books 272

Agenda / Agenda273

Normas de publicación / Guidelines for authors277

La importancia de las miokinas en las adaptaciones al ejercicio físico. Un mundo todavía por descubrir

Myokines relevance in exercise adaptations. A world still to be discovered

Alberto Pérez-López^{1,2}, Paola Gonzalo-Encabo¹

¹Departamento de Ciencias Biomédicas y Departamento de Medicina y Especialidades Médicas. Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Universidad de Alcalá. Madrid.

²Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Isabel I. Burgos.

A día de hoy nadie duda de los beneficios que el ejercicio físico produce por todo el organismo, de hecho, su efectividad ha sido datada tanto a nivel preventivo como tratamiento en, al menos, 26 patologías diferentes¹. Sin embargo, se sabe muy poco de los mecanismos biomoleculares y neuroendocrinos responsables de tales efectos.

Es sabido que el ejercicio físico provoca la activación de una red de comunicación interna que permite al organismo conectar tejidos y órganos, próximos o alejados, promoviendo la estimulación o inhibición de diversos procesos. La presencia de esta red de comunicación queda patente en el estudio de Catoire *et al.*², en el cual 21 hombres adultos (44-56 años) pedalearon durante 1h con una única pierna al 50% W_{max} mientras la otra pierna permanecía en reposo. Las biopsias musculares obtenidas del vasto lateral de ambas piernas, antes y después de la sesión de ejercicio, mostraron cambios en la expresión génica no sólo de la pierna ejercitada, dónde hubo alteraciones en 938 genes, sino también en la pierna no ejercitada, la cual reveló alteraciones en 516 genes. Algunos de estos cambios génicos fueron comunes en la pierna ejercitada y no ejercitada, especialmente los relativos a genes relacionados con los receptores activados por el proliferador de peroxisoma (PPAR), lo que reforzó la existencia y relevancia de factores circulantes capaces de conectar tejidos alejados, en este caso músculos, regulando las adaptaciones al ejercicio².

El músculo esquelético desempeña un papel fundamental en la red de comunicación que estos factores circulantes establecen en respuesta al ejercicio³⁻⁵. El músculo esquelético es un tejido con una gran capacidad de adaptación, preparado para responder a situaciones de estrés metabólico producidas por un estrés locomotor previo. Dependiendo del estrés locomotor producido, dicho de otro modo,

del ejercicio físico realizado, tendrán lugar un tipo de adaptaciones u otras en este tejido e incluso en tejidos y órganos adyacentes. En este sentido, un grupo de moléculas denominadas miokinas han mostrado ser los agentes principales en la red de comunicación que el músculo esquelético ejercitado es capaz de establecer con otros tejidos u órganos, próximos y alejados^{3,6}.

Aunque el estudio de las miokinas sigue siendo una temática novedosa, su descubrimiento no lo es tanto, al menos no en esencia, pues ya en 1961 Goldstein⁷, en un editorial de la revista Diabetes, especulaba sobre la posible existencia de lo que denominó: "factores humorales" o "factores de ejercicio" liberados por el músculo ejercitado, con la capacidad de regular la glucemia independientemente de la acción de la insulina. Aunque la hipótesis de Goldstein⁷ no era del todo correcta, pues actualmente sabemos que la glucemia no se encuentra regulada por un único factor, la supuesta capacidad endocrina del músculo para producir factores humorales que regulen las adaptaciones metabólicas al ejercicio no fue esclarecida. Esta idea permaneció en estado latente hasta la pasada década cuando Pedersen *et al.*³ relanzaron la búsqueda de los llamados factores de ejercicio, con sus investigaciones sobre la función de la interleuquina (IL)-6 en respuesta al ejercicio. La posterior confirmación de la IL-6 como factor de ejercicio permitió avalar la hipótesis del músculo esquelético como tejido con capacidad endocrina^{3,6,8,9} permitiendo, además, el cambio del término "factor humorales" por el de "miokina" para identificar a todas aquellas citoquinas y péptidos producidos, expresados y liberados por las fibras del músculo esquelético como consecuencia de contracciones musculares repetidas, con efectos endocrinos, paracrinos y/o autocrinos en otros tejidos u órganos^{3,6}.

Correspondencia: Alberto Pérez-López
E-mail: alberto_perez-lopez@hotmail.com

Los elegantes trabajos realizados por Pedersen *et al.*^{3,6,8,9} propiciaron el posterior descubrimiento y categorización como miokinas de muchas otras citoquinas y péptidos a lo largo de la última década. A continuación, se muestra el papel que algunas de estas miokinas, aquellas que cuentan con mayor aval científico, desempeñan en diferentes procesos metabólicos clave para las adaptaciones al ejercicio, así como la red de comunicación que parecen establecer entre órganos y tejidos:

Metabolismo de la glucosa:

- *Músculo – Músculo.* Tanto la IL-6 como la IL-15 estimulan la captación de glucosa, y su oxidación, en este tejido vía incremento y translocación de GLUT4. Además, la IL-13 ha sido relacionada con la síntesis y oxidación de glucógeno, mientras que el factor de crecimiento de fibroblastos 21 (FGF-21) parece mejorar la sensibilidad a la insulina.
- *Músculo – Hígado.* En el hígado, el FGF-21 y la IL-6 estimula la gluconeogénesis, mientras que la IL-6 e IL-13 regulan la producción de glucosa.
- *Músculo – Páncreas.* En el páncreas, la IL-6 estimulan la proliferación y mantenimiento de células beta, mientras que la quimioquina (C-X3-C motif) ligando 1 (CX3CL1) protege los islotes pancreáticos. Más recientemente, se ha observado que la apelina promueve la producción de insulina.

Metabolismo lipídico:

- *Músculo – Músculo.* El factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), la IL-6, y posiblemente la IL-15, están implicados en la lipólisis. Por otro lado, el receptor alfa de la IL-15 (IL-15R α) parece jugar un papel en la elección del sustrato energético a utilizar por las mitocondrias.
- *Músculo – Tejido Adiposo.* La irisina, apelina e IL-15 aumentan la lipólisis en los adipocitos. Además, la irisina e IL-15 tiene efectos anti-adipogénicos, y la propia irisina y el FGF-21 promueven el "pardeamiento" de los adipocitos blancos. Recientemente, se ha observado que la Nicotinamida N-metiltransferasa (NNMT) estimula la movilización de ácidos grasos en este tejido en situaciones de escasez energética.
- *Músculo – Hígado.* La presencia del FGF-21 aumenta la oxidación de ácidos grasos y evita la acumulación de los mismos en este órgano. También en el hígado, NNMT parece estimular la movilización de ácidos grasos cuando existe déficit energético en el organismo.

Metabolismo óseo:

- *Músculo – Hueso.* La osteogénesis se ve estimulada tanto por la irisina e IL-15R α que promueven la activación de osteoblastos, como por el factor inhibidor de la leucemia (LIF) que actúa fundamentalmente sobre el periostio.

Equilibrio anabólico/catabólico:

- *Músculo – Músculo.* Tanto la IL-6 como la decorina han sido asociadas con ganancias de masa muscular como adaptación al ejercicio de fuerza. De manera similar, la folistatina (FSTL1), al ser antagonista de la miostatina, también juega un papel en el equilibrio anabólico/catabólico. Por último, la IL-15 y el IL-15R α parecen tener efectos anti-atróficos, especialmente en presencia de patologías inmunológicas o metabólicas.

Sistema circulatorio:

- *Músculo – Endotelio.* Tanto la proteína angiopoietin tipo 4 (ANGPTL4), como la IL-8, IL-15 y FSTL1 parecen estimular la angiogénesis al

mismo tiempo que promueven el adecuado mantenimiento del endotelio.

Sistema inmunológico:

- *Músculo – Células inmunológicas.* La IL-6, el CX3CL1, la proteína 1 similar a la quitinasa 3 (CHI3L1), y posiblemente la FSTL1 y la IL-15, promueven efectos anti-inflamatorios cuando son producidas de manera aguda en respuesta al ejercicio. Parece lógico pensar que estas miokinas pudieran influir en el metabolismo de células inmunológicas (principalmente, linfocitos B o T), sin embargo, la conexión músculo – células inmunológicas todavía no ha sido probada.

Además de las miokinas mencionadas, en la actualidad se estima la existencia de ~3000 miokinas diferentes^{10,11}, lo cual revela la potencial capacidad de estas moléculas para establecer una compleja red de comunicación interna clave en las adaptaciones metabólicas al ejercicio con implicación más allá del rendimiento físico, habiendo adquirido ya relevancia en patologías metabólicas e inmunológicas. Sin embargo, la mayoría de las miokinas no han sido debidamente caracterizadas, como consecuencia del complejo y farragoso proceso que conlleva acometer este objetivo, que someramente se expone a continuación⁵. Inicialmente, resultará esencial confirmar que las células musculares son capaces de sintetizar la miokina objeto de estudio, vía transcriptómica y proteómica; no obstante, debe tenerse en cuenta que se desconoce el estímulo que provoca su síntesis y el momento en el que se expresan y producen estas proteínas, además, algunas miokinas han mostrado una falta de concordancia entre la expresión génica (ARNm) y proteica lo que dificulta la tarea de identificación de muchas de ellas. Seguidamente, podría plantearse el análisis de la expresión circulante post-ejercicio de la miokina objetivo, si bien primeramente deberá determinarse que el músculo es el tejido encargado de liberar a sangre dicha miokina, para lo cual el análisis de la diferencia arterio-venosa será clave. Por último, una vez caracterizada la expresión y producción de una miokina en músculo y su liberación a sangre, el siguiente paso consistirá en analizar la función que desempeña en los órganos y tejidos capaces de captarla del torrente sanguíneo. Para ello, será fundamental elaborar estudios en animales que permitan inhibir la expresión de cada miokina y analizar el metabolismo celular y tisular para descubrir la función que desempeña, estudios que posteriormente deberán ser avalados por investigaciones en humanos.

Desafortunadamente, el proceso anteriormente descrito y las diferentes consideraciones expuestas no siempre han sido tenidas en cuenta. Consecuentemente, el estudio de las miokinas cuenta en la actualidad con ciertas limitaciones. Por ejemplo, la identificación de algunas miokinas se ha realizado a partir de tejido muscular no ejercitado, por lo que la posibilidad de falsos negativos no debe descartarse y, por tanto, tampoco la existencia de factores de ejercicio no identificados. Otra de las limitaciones actuales en relación al conocimiento que tenemos de las miokinas es la escasez de trabajos en humanos que confirmen las evidencias mostradas por estudios *in vivo* o *ex vivo* de fibras musculares de diverso origen animal. A su vez, los estudios en humanos han mostrado un limitado incremento de la expresión muscular, y especialmente sistémica, de algunas miokina en respuesta al ejercicio. Sin embargo, al margen de diversos problemas de detección (por ejemplo, tiempo de medición o efectividad de los anticuerpos) es

necesario tener en cuenta que los efectos endocrinos y auto-paracrinos de las miokinas pueden ser relevantes incluso cuando estas son expresadas en pequeñas cantidades en respuesta al ejercicio. Añadiendo un grado más de complejidad, algunas citoquinas y péptidos propuestos como miokinas han mostrado desempeñar una función dual, en ocasiones antagónica, dependiendo del tejido que las produzca y del estímulo que induzca su expresión. Un ejemplo de ello es la IL-15¹², la elevación crónica de la expresión circulante de esta citoquina cuando es producida por las células T ha mostrado tener efectos pro-inflamatorios en diversos tejidos, mientras que el incremento agudo y temporal de los valores circulantes de esta miokina en respuesta al ejercicio promueve efectos beneficiosos en diversos órganos y tejidos.

En definitiva, las miokinas establecen una red de comunicación entre órganos y tejidos que facilita las adaptaciones al ejercicio físico por todo el organismo. Actualmente, estas moléculas están siendo objeto de estudio desde el prisma de diversas áreas de conocimiento, entre ellas la fisiología del ejercicio, dada la potencial aplicación que tienen en la mejora tanto del rendimiento deportivo, como para el tratamiento y recuperación del estado de salud, especialmente en relación a patologías metabólicas e inmunológicas. No cabe duda de que estas moléculas darán mucho que hablar en el futuro próximo, sin embargo, cabe recordar que el estudio de las miokinas está dando sus primeros pasos y dado el tremendo potencial que presentan, resultará esencial realizar estudios rigurosos que permitan descifrar adecuadamente la red de comunicación interna que estableen y su relevancia como agentes clave en las adaptaciones al ejercicio físico.

Bibliografía

1. Pedersen BK, Saltin B. Exercise as medicine - evidence for prescribing exercise as therapy in 26 different chronic diseases. *Scand J Med Sci Sports*. 2015;25 Suppl 3:1-72.
2. Catoire M, Mensink M, Boekschoten MV, Hangelbroek R, Muller M, Schrauwen P, et al. Pronounced effects of acute endurance exercise on gene expression in resting and exercising human skeletal muscle. *PLoS One*. 2012;7(11):e51066.
3. Pedersen BK, Steensberg A, Fischer C, Keller C, Keller P, Plomgaard P, et al. Searching for the exercise factor: is IL-6 a candidate? *J Muscle Res Cell Motil*. 2003;24(2-3):113-9.
4. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. *Nat Rev Endocrinol*. 2012;8(8):457-65.
5. Whitham M, Febbraio MA. The ever-expanding myokine: discovery challenges and therapeutic implications. *Nat Rev Drug Discov*. 2016;15(10):719-29.
6. Pedersen BK, Akerstrom TC, Nielsen AR, Fischer CP. Role of myokines in exercise and metabolism. *J Appl Physiol (1985)*. 2007;103(3):1093-8.
7. Goldstein MS. Humoral nature of the hypoglycemic factor of muscular work. *Diabetes*. 1961;10:232-4.
8. Pedersen BK. The disease of physical inactivity – and the role of myokines in muscle-fat cross talk. *J Physiol*. 2009;587(Pt 23):5559-68.
9. Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise: its role in diabetes and cardiovascular disease control. *Essays Biochem*. 2006;42:105-17.
10. Hartwig S, Raschke S, Knebel B, Scheler M, Irmeler M, Passlack W, et al. Secretome profiling of primary human skeletal muscle cells. *Biochim Biophys Acta*. 2014;1844(5):1011-7.
11. Raschke S, Eckardt K, Bjorklund Holven K, Jensen J, Eckel J. Identification and validation of novel contraction-regulated myokines released from primary human skeletal muscle cells. *PLoS One*. 2013;8(4):e62008.
12. Perez-Lopez A, Valades D, Vazquez Martinez C, de Cos Blanco AI, Bujan J, Garcia-Honduvilla N. Serum IL-15 and IL-15Ralpha levels are decreased in lean and obese physically active humans. *Scand J Med Sci Sports*. 2018;28(3):1113-20.

AEPSAD

AGENCIA ESPAÑOLA DE PROTECCIÓN
DE LA SALUD EN EL DEPORTE



**Conoce toda la oferta formativa
de la AEPSAD**

www.aepsad.gob.es

@aepsad



GOBIERNO
DE ESPAÑA

MINISTERIO
DE EDUCACIÓN
CULTURA Y DEPORTE

Heart rate variability is lower in patients with intermittent claudication: a preliminary study

Elena Sarabia Cachadiña¹, Blanca De la Cruz Torres², Alberto Sánchez Sixto¹, Pablo Floria Martín³, Francisco J Berral de la Rosa³, José Naranjo Orellana³

¹Department of Sports. University CEU San Pablo. Seville. Spain. ²Department of Physiotherapy. University of Seville. Seville. Spain. ³Department of Sports and Computing. University Pablo de Olavide. Seville. Spain.

Recibido: 14.09.2017
Aceptado: 14.12.2017

Summary

Introduction: Peripheral arterial disease is a chronic disorder affecting blood flow to lower limbs and many patients can develop intermittent claudication (IC). They suffer a blood flow decrease to lower limbs, making impossible to walk short distances without feeling pain or stopping the gait. Heart Rate Variability (HRV) is a non-invasive tool based on the calculation of time variations along consecutive heartbeats. It is reasonable to think that, since HRV assess the autonomic balance through the cardiovascular system, it could be useful in the assessment of patients with IC.

Objectives: The aim of this study was to assess if there are differences in resting HRV between patients with IC and age matched controls, both with linear and non-linear analysis, and its possible relation with the gait capacity.

Methods: 14 control male subjects (60±5 years) and 14 male IC patients (64±6 years) underwent 10 minutes of HRV analysis. The study calculated Time Domain variables, Poincaré Plot analysis and nonlinear parameters (Entropy and slopes of Detrend Fluctuation Analysis).

Results: The main finding of this study is the presence of a clear sympathetic predominance at rest in the IC patients and a significant correlation between the parasympathetic rest tone and the distance covered in the 6MWT when all subjects are included.

Conclusions: HRV seems to be an accurate method to detect the sympathetic misbalance present in patients with IC but as a nonspecific finding that could be present in other cardiovascular pathologies. Complex structure of the heartbeat signal is not affected by IC.

Key words:

Peripheral arterial disease.
Walking ability.
Intermittent claudication.
Autonomic balance.

La variabilidad de la frecuencia cardiaca es menor en pacientes con claudicación intermitente: un estudio preliminar

Resumen

Introducción: La enfermedad arterial periférica es un trastorno crónico que afecta al flujo sanguíneo de los miembros inferiores y muchos pacientes desarrollan claudicación intermitente (CI), sufriendo una reducción del flujo sanguíneo que les hace imposible caminar cortas distancias sin sufrir dolor o tener que detenerse. La variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) es una herramienta no invasiva basada en el cálculo de las variaciones de tiempo entre latidos sucesivos. Es razonable pensar que, puesto que la VFC evalúa el balance autonómico a través del sistema cardiovascular, podría ser útil en la valoración de pacientes con CI.

Objetivos: Evaluar si hay diferencias en la VFC de reposo entre pacientes con CI y controles de la misma edad (tanto con análisis lineal como no lineal) y su posible relación con la capacidad de marcha.

Métodos: Se realiza un análisis de VFC de 10 min a 14 controles (60±5 años) y 14 pacientes con CI (64±6 años). Se calcularon variables del dominio de tiempo, gráfico de Poincaré y parámetros no lineales. Todos los sujetos realizaron a continuación un test de 6 min.

Resultados: El principal hallazgo de este estudio es la presencia de un claro predominio simpático en reposo en los pacientes con CI y una correlación significativa entre el tono parasimpático de reposo y la distancia recorrida en el test de 6 min.

Conclusiones: La VFC parece ser un método adecuado para detectar la disfunción simpática presente en pacientes con CI pero como un hallazgo inespecífico que puede estar presente en otras patologías vasculares. La estructura compleja de la señal cardiaca no se ve afectada en la CI.

Palabras clave:

Enfermedad arterial periférica.
Capacidad de marcha.
Claudicación intermitente.
Balance autonómico.

Correspondencia: José Naranjo Orellana
E-mail: jonaore@gmail.com

Introduction

Peripheral Arterial Disease (PAD) is an atherosclerotic occlusive disorder of arteries distal to the aortic bifurcation¹. Due to the arterial occlusion, lower limb muscles do not receive the oxygen required while exercising provoking pain and necessity of stop walking. This phenomenon is called intermittent claudication (IC) and it affects around 12 million people in the United States of America². The estimated overall prevalence of the disease is 3-10% at all ages and 15-20% in patients over 70 years³. Thus, one in five patients over 65 years has either symptomatic or asymptomatic PAD⁴.

Atherosclerosis, and thereby PAD, are especially found in elderly and it is associated to diabetes mellitus and other cardiovascular risk factors such as hypertension, high body mass index and dyslipidemia^{1,4}. Being current smoker or having smoked in the past increases also the possibilities of developing PAD¹.

PAD is asymptomatic in the first stages of the disease and people may be affected without knowing it⁴. In more advanced stages PAD turns symptomatic appearing IC and claudicating patients tend to reduce their mobility due to pain². Moreover, the loss of work capacity affect not only to the ischemic limb but also to the healthy one⁵.

Since the nineties, several qualitative and quantitative methods have been proposed to assess the state of the disease in IC patients⁶⁻¹² including studies of gait variability¹³.

The analysis of Heart Rate Variability (HRV) is a non-invasive tool based on the calculation of time variations along consecutive heartbeats. It reflects cardiovascular (CV) response to autonomic activity in such a way that a reduced HRV is related to CV risk¹⁴.

HRV analysis comprises different methods for its calculation¹⁴: A) The Frequency-domain analysis includes the determination of the frequency spectrum using the Fast Fourier Transform (FFT): high-frequency (HF), low-frequency (LF), very low frequency (VLF) and ultra-low frequency (ULF)^{14,15}. B) The Time-domain analysis includes statistical measures which basically reflect parasympathetic activity, such as the Mean RR Interval, the Root-Mean-Square differences of successive heartbeat Intervals (rMSSD) or the percentage of RR intervals >50ms (pNN50)^{14,15}. C) The Poincaré Plot analysis¹⁶ provides an ellipse-shaped graph of RR intervals in which transverse (SD1) and longitudinal (SD2) diameters can be measured. SD1 reflects parasympathetic activity while SD2 is inverse to sympathetic activity. Recently, a new index based in Poincaré Plot has been proposed^{17,18}. It is the Stress Score and it reflects in a direct way the sympathetic activity. D) The nonlinear analysis of HRV studies the complexity of the signal and it includes the fractal characteristics of the series¹⁹.

It is reasonable to think that, since HRV assess the behavior of the autonomic system through the cardiovascular system, it could be useful in the assessment of patients with IC. To our knowledge, only four studies have analyzed HRV in patients with IC²⁰⁻²³. Two of them^{20,21} did not find relation between HRV and the improvement in patients' walking ability. The third one²² found significant differences in the HRV between patients and healthy subjects and suggested its use in the risk stratification. The fourth one²³ reported that time domain and non-linear indices of HRV were positively associated with maximal walking distance, but not with claudication distance, in symptomatic PAD patients.

The aim of our study was to assess if there are differences in resting HRV between patients with IC and age matched controls, both with linear and non-linear analysis, and its possible relation with the gait capacity.

Material and method

14 control male subjects (60±5 years, 90±12 kg, 174±7 cm) and 14 male PAD patients with IC (age 64±6 years, 83±17 kg, 168±7 cm) were recruited from two Hospitals in the town of Sevilla (Spain). The inclusion criteria for controls were not suffering from cardiovascular disease, not following any medical treatment and having an Ankle Brachial Index (ABI) >1. On the other hand, the inclusion criterion for the patients was to be referred by the Vascular Surgery Service of one of the two hospitals participating in the study, where they had to have a history with the diagnosis of PAD without surgery and an ABI <0.9^{24,25}. All subjects included in the study (patients and controls) were non-smokers and none of them were taking any medications that had a relationship with the cardiovascular system in the past three months.

Subjects came to the Lab in the morning, 2 hours after breakfast, without drinking caffeine or exercising one day prior data collection. HRV was recorded for 15 minutes at rest in supine position using a Firstbeat Bodyguard recorder (Firstbeat Technologies Ltd, Jyväskylä, Finland). The first five minutes of every record were excluded assuming this time for relaxing. After the HRV record, each subject underwent a 6-minutes walking test (6MWT) in a closed hallway 50 m long.

All RR intervals were analyzed with the software Kubios HRV v2.0 (Biosignal Analysis and Medical Imaging Group, Department of Physics, University of Kuopio, Kuopio, Finland). All time series were visually examined to detect possible artifacts and to apply, if necessary, any of the filters available in the program.

The variables analysed were rMSSD and pNN50 in the Time Domine and SD1, SD2 and SS in the Poincaré Plot. The Sample Entropy (SampEn) and the slopes α_1 and α_2 of Detrend Fluctuation Analysis (DFA) were calculated as complexity indexes.

The normality of distribution was assessed through the Shapiro Wilk test. For the contrast of hypothesis between two distributions, the Student t-Test was applied for those variables with normal distribution (SD2, SampEn and DFA α_1 and α_2 for both groups) and the Mann–Witney U-Test for the non-normal (Mean RR, rMSSD, pNN50, and SS for both groups).

To assess de magnitude of the changes, the Effect Size was determined and interpreted according to the Hopkins criteria: 0.2 small; 0.6 moderate; 1.2 large; 2.0 very large; 4.0 extremely large²⁶.

A Pearson correlation analysis was performed between the distances covered in the 6MWT and all HRV variables.

The statistical analysis was performed using the SPSS Statistics Software version 18 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA).

The study was approved by the Ethics Board of the University and all the subjects signed an informed written consent in accordance with the Declaration of Helsinki.

Results

Table 1 shows the results for the variables in the Time Domine and the Poincaré Plot. A significantly lower parasympathetic activity (lower rMSSD, pNN50 and SD1) is observed in patients as well as a significantly higher sympathetic activity (lower SD2 and higher SS). In both cases the difference not only was significant but also had an effect size large or very large.

Table 2 shows the results for the complex variables. Any significant difference is observed between patients and control subjects and the effect size was moderate or small.

The distance covered in the 6MWT was 518.77±61.51 m for controls and 326.82±87.76 for patients (p = 0.00001; Effect Size 2.57, very large). Four patients could not complete the 6 minutes of the walking test, stopping at 4 and 5 minutes. The distance covered at the time of stopping was counted.

Table 3 shows the correlations between distances and HRV parameters. There was no correlation in the groups separately, but when considering the total of subjects a significant correlation appears between the distance covered and rMSSD, pNN50, SD1 and SD2.

Table 1. Data for HRV variables in the Time Domine and Poincaré Plot.

		rMSSD	pNN50	SD1	SD2	SS
Control	Mean	22.73	3.85	15.83	62.9	20.16
	SD	8.19	3.87	5.67	24.92	14.22
Patients	Mean	10.19	0.33	7.21	25.25	45.55
	SD	5.27	0.39	3.73	9.13	19.51
	% change	-55.2%	-91.5%	-54.5%	-59.9%	125.9%
	P Value	0.005	0.013	0.006	0.0001	0.0002
	Effect size	1.86	1.65	1.83	2.21	-1.51
		Large	Large	Large	Very large	Large

rMSSD: Root-Mean-Square differences of successive heartbeat Intervals; pNN50: percentage of RR intervals >50ms; SD1: transverse diameter of Poincaré Plot analysis; SD2: longitudinal diameter of Poincaré Plot analysis; SS: stress score.

Table 2. Data for non-linear variables.

		DFA. α 1	DFA. α 2	SampEn
Control	Mean	1.31	1	1.28
	SD	0.14	0.12	0.3
Patients	Mean	1.22	1.07	1.36
	SD	0.12	0.1	0.13
	% change	-6.8%	6.2%	6.2%
	P Value	0.198	0.11	0.292
	Effect size	0.69	-0.64	-0.37
		Moderate	Moderate	Small

DFA: Detrend Fluctuation Analysis with slopes α1 and α2; SampEn: Sample Entropy.

Table 3. Correlation between HRV variables and distance covered in the 6 minutes walking test.

		Total distance	Control distance	Patients distance
rMSSD	r Pearson	0.47	-0.31	0.07
	p	0.02	0.31	0.84
pNN50	r Pearson	0.44	-0.01	0.28
	p	0.03	0.99	0.40
SD1	r Pearson	0.47	-0.30	0.07
	p	0.02	0.32	0.84
SD2	r Pearson	0.45	-0.56	0.11
	p	0.03	0.05	0.75
SS	r Pearson	-0.37	0.50	0.10
	p	0.08	0.08	0.77
alpha1	r Pearson	0.26	0.04	-0.15
	p	0.21	0.89	0.66
alpha2	r Pearson	-0.22	-0.20	0.18
	p	0.31	0.52	0.60
SampEn	r Pearson	-0.04	0.44	0.04
	p	0.85	0.13	0.91

rMSSD: Root-Mean-Square differences of successive heartbeat Intervals; pNN50: percentage of RR intervals >50ms; SD1: transverse diameter of Poincaré Plot analysis; SD2: longitudinal diameter of Poincaré Plot analysis; SS: stress score; SampEn: Sample Entropy.

Discussion

The main finding of this study is the presence of a clear sympathetic predominance at rest in the PAD patients and a significant correlation between the parasympathetic rest tone and the distance covered in the 6MWT when all subjects are included.

Parasympathetic HRV variables (rMSSD, pNN50 and SD1) were higher in controls indicating a healthier general state²⁷. On the other hand, patients with IC had a higher sympathetic status showed by a lower SD2 and a much higher SS. Although the sample is not very large (as is usual in this type of study), the differences found between both groups present a very high level of significance for these variables together with a large or very large effect size. Therefore, there is no doubt about the existing differences.

Regarding nonlinear dynamics, no difference has been found between groups in the SampEn values and the alpha1 and alpha2 slopes of the DFA, indicating that, regardless of the existing autonomic imbalance, both groups retain the same complex structure in their heartbeat.

When comparing our data with the previously published works, we find that the Sandercock study²¹ only analyzes HRV in the frequency domain using the Fast Fourier Transform, so it is not comparable with our results. The Leicht study²⁰ analyzes practically the same variables as we do, and in a very similar age range, but does not find differences between healthy subjects and patients with PAD. In our opinion, this may be due to the fact that this study includes men and women, which makes the variability of the data much greater (for example, rMSSD data provided by Leicht *et al* show a coefficient of variation of 77%). Regarding

the Goernig study²², all subjects are patients with cardiovascular disease with and without PAD. They find significant differences in time domain variables between both groups and attribute it to the existence of PAD. In the study of Lima *et al*²³ there was no control group and they performed a treadmill test. They reported values of SDNN, rMSSD, pNNS50, SD1 and SD2 much higher than ours.

As for the nonlinear variables, only the work of Leicht *et al*²⁰ reports data from SampEn, alpha1 and alpha2. The values referred by them are almost identical to ours and do not present differences between patients and healthy subjects, which seems to reinforce the idea that, whatever the changes in sympathetic-parasympathetic balance, the complex structure of the signal does not change.

Limitations

The main limitation of the current study was the small sample size. However, it is very difficult to achieve a greater number of subjects when the homogeneity of the groups is established with the criteria of this study. Thus, the work of Gornig *et al*²² contains two groups of 26 and 27 subjects but including all kinds of basic cardiovascular pathologies. The Leicht *et al* study²⁰ is done with two groups of 24 and 25 subjects but mixing men and women. Finally, the Sandercock *et al* study²¹ included 52 patients but with different concomitant pathologies and taking 11 different drug types (including statins, beta blockers, ACE inhibitors or diuretics).

In conclusion, HRV seems to be an accurate method to detect the sympathetic misbalance present in patients with PAD but as a nonspecific finding that could be present in other cardiovascular pathologies. Complex structure of the heartbeat signal is not affected by PAD.

Acknowledgements

This study is part of the Research Project TEC2013-48439-C4-4-R. It has been partially supported by the Spanish Ministry of Economics and Competitiveness and FEDER Funds of the European Union.

We also want to acknowledge the implication and kindness of patients, controls and sanitary staff for making possible this project.

Bibliography

- Ramos R, Quesada M, Solanas P, Subirana I, Sala J, Vila J, *et al*. Prevalence of symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease and the value of the ankle-brachial index to stratify cardiovascular risk. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;38(3):305-11.
- Celis RI, Pipinos II, Scott-Pandorf MM, Myers SA, Stergiou N, Johannig JM. Peripheral arterial disease affects kinematics during walking. *J Vasc Surg*. 2009;49:127-32.
- Simmons A, Steffen K, Sanders S. Medical therapy for peripheral arterial disease. *Curr Opin Cardiol*. 2012; 27(6):592-7.
- Diehm C, Allenberg JR, Pittrow D, Mahn M, Tepohl G, Haberl RL, *et al*. Mortality and Vascular Morbidity in Older Adults With Asymptomatic Versus Symptomatic Peripheral Artery Disease. *Circulation*. 2009;120:2053-61.
- Wurdeman SR, Myers SA, Johannig JM, Pipinos II, Stergiou N. External work is deficient in both limbs of patients with unilateral PAD. *Med Eng Phys*. 2012;34(10):1421-6.
- Montgomery PS, Gardner AW. The clinical utility of a six-minute walk test in peripheral arterial occlusive disease patients. *J Am Geriatr Soc*. 1998;46(6):706-11.
- Gardner AW, Katzel LI, Sorkin JD, Goldberg AP. Effects of Long-term Exercise Rehabilitation on Claudication Distances in Patients With Peripheral Arterial Disease: A Randomized Controlled Trial. *J Cardiopulm Rehabil*. 2002;22:192-8.
- McDermott MM, Criqui MH, Liu K, Guralnik JM, Greenland P, Martin GJ, *et al*. Lower ankle/brachial index, as calculated by averaging the dorsalis pedis and posterior tibial arterial pressures, and association with leg functioning in peripheral arterial disease. *J Vasc Surg*. 2000;32:1164-71.
- McDermott MM, Guralnik JM, Greenland P, Pearce WH, Criqui MH, Liu K, *et al*. Statin Use and Leg Functioning in Patients With and Without Lower Extremity Peripheral Arterial Disease. *Circulation*. 2003;107:757-61.
- McDermott MM, Greenland P, Liu K, Guralnik JM, Criqui MH, Dolan NC, *et al*. Leg Symptoms in Peripheral Arterial Disease. Associated Clinical Characteristics and Functional Impairment. *JAMA*. 2001;286:1599-606.
- McDermott MM, Liu K, Greenland P, Guralnik JM, Criqui MH, Chan C, *et al*. Functional Decline in Peripheral Arterial Disease. *JAMA*. 2004;292:453-61.
- McDermott MM, Fried L, Simonsick E, Ling S, Guralnik JM. Asymptomatic Peripheral Arterial Disease Is Independently Associated With Impaired Lower Extremity Functioning The Women's Health and Aging Study. *Circulation*. 2000;101:1007-1012.
- Myers SA, Johannig JM, Stergiou N, Celis RI, Robinson L, Pipinos II. Gait variability is altered in patients with peripheral arterial disease. *J Vasc Surg*. 2009;49:924-31.
- Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*. 1996;93(5):1043-65.
- Nunan D, Sandercock GRH, Brodie DA. A quantitative systematic review of normal values for short-term Heart Rate Variability in healthy adults. *PACE (Pacing Clin Electrophysiol)*. 2010;33:1407-17.
- Tulppo MP, Mäkikallio TH, Takala TES, Seppänen T, Huikuri HV. Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Am J Physiol*. 1996;271(1 Pt 2):244-52.
- Naranjo Orellana J, de la Cruz Torres B, Sarabia Cachadiña E, del Hoyo Lora M, Cobo SD. Two New Indexes for the Assessment of Autonomic Balance in Elite Soccer Players. *Int J Sports Physiol Perform*. 2015;10:452-7.
- Naranjo Orellana J, De La Cruz Torres B, Sarabia Cachadiña E, De Hoyo Lora M, Dominguez Cobo S. Heart Rate Variability: a follow-up in elite soccer players throughout the season. *Int J Sports Med*. 2015;36(11):881-6.
- Nicolini P, Ciulla MM, De Asmundis C, Magrini F, Brugada P. The prognostic value of Heart Rate Variability in the elderly, changing the perspective: from sympathovagal balance to Chaos Theory. *PACE (Pacing Clin Electrophysiol)*. 2012;35:621-37.
- Leicht AS, Crowther RG, Golledge J. Influence of peripheral arterial disease and supervised walking on heart rate variability. *J Vasc Surg*. 2011;54:1352-9.
- Sandercock GRH, Dodge LD, SK Das, Brodie DA. The Impact of Short Term Supervised and Home-Based Walking Programmes on Heart Rate Variability in Patients with Peripheral Arterial Disease. *J Sports Sci Med*. 2007;6(4): 471-6.
- Goernig M, Schroeder R, Roth T, Truebner S, Palutke I, Figulla HR, *et al*. Peripheral Arterial Disease Alters Heart Rate Variability in Cardiovascular Patients. *PACE (Pacing Clin Electrophysiol)*. 2008;31(7):858-62.
- Lima AHRA, Soares AHG, Cucato GG, Leicht AS, Franco FGM, Wolosker N, *et al*. Walking capacity is positively related with heart rate variability in symptomatic Peripheral Artery Disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016;52:82-9.
- Schroll M, Munck O. Estimation of peripheral arteriosclerotic disease by ankle blood pressure measurements in a population study of 60-year-old men and women. *J Chronic Dis*. 1981;34(6):261-9.
- Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison MA, Creager MA, Diehm C, *et al*. Measurement and Interpretation of the Ankle-Brachial Index. A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;126:2890-909.
- Hopkins WG, Marshall SW, Batterham AM, Hanin J. Progressive statistics for studies in Sports Medicine and Exercise Sciences. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(1):3-12.
- Zulfqar U, Jurivich DA, Gao W, Singer DH. Relation of High Heart Rate Variability to Healthy Longevity. *Am J Cardiol*. 2010;105:1181-5.

Analizador Instantáneo de Lactato Lactate Pro 2

arkray
LT-1730

- Sólo 0,3 µl de sangre
- Determinación en 15 segundos
- Más pequeño que su antecesor
- Calibración automática
- Memoria para 330 determinaciones
- Conexión a PC
- Rango de lectura: 0,5-25,0 mmol/litro
- Conservación de tiras reactivas a temperatura ambiente y
- Caducidad superior a un año



Importador para España:



c/ Lto. Gabriel Miro, 54, ptas. 7 y 9
46008 Valencia Tel: 963857395
Móvil: 608848455 Fax: 963840104
info@bermellelectromedicina.com
www.bermellelectromedicina.com



Monografías Femed n° 12
Depósito Legal: B. 27334-2013
ISBN: 978-84-941761-1-1
Barcelona, 2013
560 páginas.



Dep. Legal: B.24072-2013
ISBN: 978-84-941074-7-4
Barcelona, 2013
75 páginas. Color

Índice

Foreward
Presentación
1. Introducción
2. Valoración muscular
3. Valoración del metabolismo anaeróbico
4. Valoración del metabolismo aeróbico
5. Valoración cardiovascular
6. Valoración respiratoria
7. Supuestos prácticos
Índice de autores



Índice

Introducción
1. Actividad mioeléctrica
2. Componentes del electrocardiograma
3. Crecimientos y sobrecargas
4. Modificaciones de la secuencia de activación
5. La isquemia y otros indicadores de la repolarización
6. Las arritmias
7. Los registros ECG de los deportistas
8. Términos y abreviaturas
9. Notas personales

Información: www.femed.es

The effect of one year of unstructured table tennis participation on motor coordination level among young recreational players

Daniel V. Chagas, Laryssa Paixão Macedo, Luiz A. Batista

Laboratory of Biomechanics and Motor Behavior, Institute of Physical Education and Sports, Rio de Janeiro State University, Rio de Janeiro, Brazil.

Recibido: 04.10.2017

Aceptado: 02.01.2018

Summary

Purpose: The aim of this study was to estimate the effect of unstructured table tennis participation on motor coordination level in young recreational players.

Method: A retrospective quasi-experimental study, with ex post facto design, was conducted. Sample was extracted from a population of 207 students aged 12 to 15 years enrolled in a public full-time school. Experimental (n=18) and control (n=18) groups were formed, resulting in a final sample of 36 participants (17 girls, 19 boys). Table tennis participation was experienced inside the school of the participants and consisted of an unstructured activity in which the subjects played recreationally during 30-40 minutes, 3 to 5 times per week, during one year. Post-intervention measures were performed within one week after one-year of table tennis participation. Motor coordination level was assessed using the Körperkoordinationstest für Kinder. Repeated measures analysis of variance was used to examine between- and within-subjects differences.

Results: Both groups showed higher values of motor coordination level over one-year. Tennis table participation group had significantly higher motor coordination levels than control group across both time periods ($F=12.483$, $p=0.01$). However, the interaction effect between tennis table participation and time was not significant ($F=1.552$, $p=0.221$).

Conclusion: Motor coordination levels of young recreational players were not improved due to unstructured table tennis participation, even after one year of regular practice. The lack of adequate opportunities for practice may have led to these findings. Additional research involving both structured and unstructured practice of this sport should be pursued.

Key words:

Motor coordination.
Table tennis.
Sport participation.
Adolescents.

El efecto de un año de la participación no estructurada del tenis de mesa en el nivel de coordinación motora entre los jóvenes jugadores recreativos

Resumen

Objetivo: El objetivo de este estudio fue estimar el efecto de la participación no estructurada del tenis de mesa en el nivel de coordinación motora en jóvenes jugadores recreativos.

Método: Se realizó un estudio retrospectivo cuasi-experimental. Se extrajo una muestra de una población de 207 estudiantes de 12 a 15 años matriculados en una escuela pública a tiempo completo. Se formaron un grupo experimental (n=18) y control (n=18), resultando una muestra final de 36 participantes (17 chicas y 19 chicos). La participación en tenis de mesa se llevó a cabo dentro de la escuela de los participantes y consistió en una actividad no estructurada en la que los sujetos jugaban recreativamente durante 30-40 minutos, 3 a 5 veces por semana, durante un año. Las medidas post-intervención se realizaron una semana después de completar un año de participación en el tenis de mesa. El nivel de coordinación motora se evaluó utilizando el Körperkoordinationstest für Kinder. El análisis de la varianza de medidas repetidas se utilizó para examinar las diferencias entre los sujetos.

Resultados: Ambos grupos mostraron mayores valores de coordinación motora a lo largo de un año. El grupo de participación en tenis de mesa tuvo niveles de coordinación motora significativamente más altos que el grupo control en ambos períodos de tiempo ($F=12.483$, $p=0,01$). Sin embargo, el efecto de interacción entre la participación en tenis de mesa y el tiempo no fue significativo ($F=1.552$, $p=0,221$).

Conclusión: Los niveles de coordinación motora de los jugadores jóvenes recreativos no mejoraron debido a la participación no estructurada en el tenis de mesa, incluso después de un año de práctica regular. La falta de oportunidades adecuadas para la práctica puede haber llevado a estos hallazgos. Debería llevarse a cabo una investigación adicional que incluya tanto la práctica estructurada como la no estructurada de este deporte.

Palabras clave:

Coordinación motora.
Tenis de mesa.
Participación deportiva.
Adolescentes.

Correspondencia: Daniel das Virgens Chagas

E-mail: chagas_daniel@yahoo.com.br

Introduction

Motor coordination is the harmonious functioning of body components involving synchrony of gross and fine motor control and motor planning¹. As a measurable phenomenon, there are different assessment tools which can be used for estimating motor coordination levels. Among these tools, there are those which use gross and fundamental movement skills performance for estimating motor coordination levels in children and adolescents, such as the widely used M-ABC, BOT-2, TGMD-2 and KTK tests².

Motor coordination levels estimated through these tests were firstly used in clinical setting for assessing neurological or functional status, as well as developmental delays, in children. In the last years, however, the usefulness of motor coordination level as a measure is not restricted to solely clinical assessments³. There is a scope of evidence supporting a range of correlates of global motor coordination level⁴, such as health outcomes^{4,5}, academic achievement^{6,7} and sport-related attributes^{8,9}.

Sport participation is one of sport-related attributes that have been examined as a correlate of motor coordination level^{1,8-12}. Previous studies have suggested a positive effect of structured sport activities on motor coordination level in children and adolescents^{1,9,13}. Although unstructured sport activities have been recommended for acquisition of skill^{14,15} and expertise¹⁶⁻¹⁹ in sport, there is no evidence supporting these activities have a positive effect on motor coordination level when they are experienced singly, that is, without the concomitance of structured sport activities.

While structured sport activities involve formal adult led-sport activities that include all kinds of organized training¹⁹, unstructured sport activities include informal youth-led activities, developed in play environments like backyard or street games¹⁹. Thus, a possible effect on motor coordination level may also vary due to organization of sport practiced, that is, structured or unstructured sport activity.

Nevertheless, even in unstructured activities is possible to experience adequate opportunities for practice. Therefore, the hypothesis that unstructured sport activities may also have a positive effect on motor coordination level cannot be ruled out. Indeed, individuals may develop their motor skills in an incidental manner²⁰, such as in unorganized active physical recreation²¹.

Among several sports to be studied in the topic approached in this study, table tennis seems to be very interesting due to different reasons. First, table tennis is a massively popular sport²² with nearly 40 million competitive table tennis players around the world and countless millions playing recreationally²³. As a popular sport, it is important to know what are the benefits of table tennis participation across different populations, mainly among those who play recreationally. Second, table tennis is an open and complex motor task²⁴ marked by high ball speed and dynamically changing, unpredictable and externally paced environment²⁵; also, evidence suggests that performance in table tennis is associated with different kinds of motor skills^{24,26-29} in young players. Due these characteristics and evidence, it seems plausible to expect that table tennis participation has a significant effect on motor coordination level. Finally, In order to disseminate the table tennis participation among children and adolescents as well as to foment the so called Olympic legacy, before last Olympic Games was promoted an unstructured practice of this sport

around public schools of Rio de Janeiro city. Among other things, it was emerged an opportunity to estimate the effect of unstructured table tennis participation on motor coordination level.

Understanding the benefits of unstructured table tennis participation on motor coordination level in young who play recreationally is a matter of public health, since motor coordination is associated with a range of health outcomes^{4,5}. Therefore, the aim of this study was to estimate the effect of unstructured table tennis participation on motor coordination level in young recreational players.

Material and method

A retrospective quasi-experimental study, i.e. with ex post facto design, was conducted considering the period between July 2013 and July 2014. The sample was extracted from a population of 207 students, aged 12 to 15 years, enrolled in a public full-time school in the city of Rio de Janeiro, Brazil. Among these students, 53 had table tennis participation at least one time per week and 154 did not practice table tennis in the period. All students, including those who did not practice table tennis, had physical education classes one or two times per week.

Inclusion criteria required subjects to be under 15 years old with no history of injury or disease that could affect motor performance. Exclusion criteria consisted of students who were enrolled in regular sport participation outside school within July 2013 and July 2014. Additionally, from 53 students with table tennis participation, those who played table tennis less than three times per week for two or more weeks were also excluded. Based on these criteria, 59 subjects were excluded, being 35 with and 24 without table tennis participation.

Thus, the experimental group (i.e. with regular table tennis participation) was composed of 18 subjects (n=18). Of the 130 students remaining without table tennis participation, eighteen were randomly selected and assigned to the control group (n=18), resulting in a final sample of 36 participants (N=36). Ethical approval for this study was obtained from the University's Ethics Committee and parental consent and child assent were obtained prior to participation.

Table tennis participation was experienced inside the school of the participants and all the materials used for its practice were standardized following the International Table Tennis Federation recommendations. Body mass was measured to the nearest 0.1 kg using an electronic scale with participants wearing their school uniform. Standing height was measured while unshod with a meter wall to the nearest 0.1 cm. Motor coordination level was assessed using the Körperkoordinationstest für Kinder (KTK). Baseline measures were performed within one week before the start of table tennis participation. Post-intervention measures were performed within one week after one-year of table tennis participation. All measures were performed by a single trained physical educator as routine assessment of students in the physical education program of school.

Table tennis is a sport played with remarkably high speed which requires accurate timing and perceptual skills when practiced for expert players³⁰. However, our investigation was conducted with non-athletes, young recreational players. Moreover, in this study was only experienced unstructured table tennis practice. Thus, sport performance was not focused and table tennis specific skills were not assessed. Instead,

motor coordination level was estimated using the KTK, a generic, non-specific test.

The KTK is appropriated to assess motor coordination level of participants because it is a reliable and valid instrument, with a test-retest reliability coefficient of 0.97³¹. KTK is one of most used tools for assessing children’s motor coordination² and has been applied in different research topics, such as health outcomes^{3,5}, academic achievement^{6,7} and sport-related attributes^{8,9}. KTK consists of four test items. The first is walking backwards along balance beams (3 m length) of decreasing width (6, 4.5 and 3 cm). Each beam was crossed three times where a maximum of eight steps per trial were allowed (72 steps overall); the sum of steps in all trials determined score 1. The second involved one-legged hopping over an obstacle, formed by an increasing pile of pillows (pillow size 60 cm × 20 cm × 5 cm; the maximum was 12 pillows or a height of 60 cm). Only three trials were allowed for each obstacle and three, two, or one point(s) were/was awarded for successful performance on the first, second, or third try, respectively. Therefore, a maximum of 39 points (including a ground level trial) could be scored for each leg; the points were summed to determine score 2. The third task was two-legged sideways jumping across a wooden slat (60 cm × 4 cm × 2 cm) for 15 s as quickly as possible. The number of jumps performed correctly was summed over two trials to determine score 3. The final task involved moving sideways on wooden boards (25 cm × 25 cm × 5.7 cm) as many times as possible in 20 s. One point was awarded for each time the plate was transferred and one more for stepping on it. The number of relocations was counted and summed over two trials to determine score 4. KTK takes into account motor coordination level is gender and age-related. Thus, the four scores acquired in each item test were gender and age-adjusted in according to KTK normative database. Finally, the motor coordination level for each participant was derived from the sum of the four adjusted scores obtained in the tests.

Table tennis participation consisted of an unstructured sport activity in which the participants played recreationally during 30-40 minutes for 3 to 5 times per week. The practice was exclusively individual and game-based. They had the opportunity to engage in table tennis participation daily together with their classroom colleagues, resulting in subgroups of 5-8 subjects for each one of two table’s tennis available in the school. Due to school calendar, there was a recess of 45 days between the sixth and seventh months in which the subjects of experimental group did not play table tennis.

Descriptive statistics were determined for all variables. The Kolmogorov-Smirnov test confirmed acceptable normality of the data distribution. Repeated measures analysis of variance (ANOVA) was used to examine between- and within-subjects differences. A significance level of 5% ($\alpha = 0.05$) was adopted in all statistical tests. Data analysis was executed using Statistical Package for Social Sciences (SPSS ver. 22.0 software, IBM, USA).

Results

At the baseline, participants (N=36) showed mean values of age, body weight, height and motor coordination level as 13.2y (± 0.5), 47.8 kg (± 13.6), 1.56 m (± 0.1) and 88.4 (± 27.2), respectively. After one year, mean

values were 14.3 y (± 0.4), 53.7kg (± 14.0), 1.62 m (± 0.1) and 100.8 (± 28.2). Descriptive statistics of the baseline and after one-year of table tennis participation of experimental (n=18, 11 boys and 6 girls) and control (n=18, 6 boys and 11 girls) groups are provided in Table 1.

Both control and table tennis participation groups showed higher values of motor coordination level after one year (Figure 1) and ANOVA revealed which this difference was significant ($F=55.138$, $p<0.0001$).

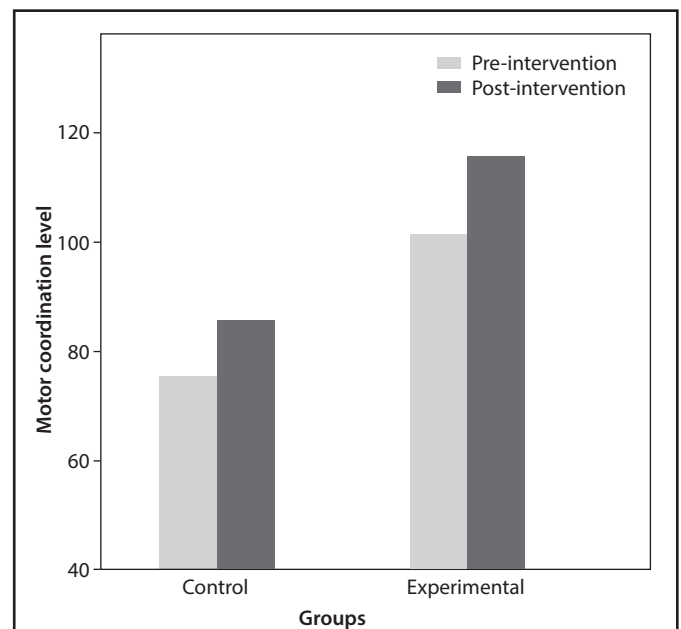
There was an overall difference in the motor coordination levels between groups. The mean of motor coordination level was 80.7 with a 95% of confidence interval between 69.3 and 92.0 for control group. For table tennis participation, the mean of motor coordination level was 108.5 with a 95% confidence interval between 97.2 and 119.9. Statistical analysis revealed that table tennis participation group had significantly higher motor coordination levels than control group across both time periods ($F=12.483$, $p=0.01$). The power of this comparison was 0.929.

The interaction between factors, that is, table tennis participation and time, was not significant ($F=1.552$, $p=0.221$). Therefore, these data

Table 1. Descriptive statistics (mean ± standard deviation) of the control group (CG) and table tennis participation group (TT) including age, anthropometry and motor coordination (MC) level at the baseline (pre-intervention) and after one-year (post-intervention).

	Baseline (pre-intervention)		After one-year (post-intervention)	
	CG	TT	CG	TT
Age (years)	13.0±0.4	13.3±0.5	14.1±0.4	14.4±0.5
Body weight (kg)	52.5±16.1	43.0±8.7	57.5±17.7	50.1±8.0
Height (m)	1.57±0.1	1.55±0.1	1.61±0.1	1.64±0.1
MC level	75.5±32.8	101.3±9.6	85.8±33.0	115.8±8.8

Figure 1. Motor coordination level at the baseline and after one-year in both control and experimental groups.



suggest there is no a significant effect of table tennis participation on motor coordination level of participants. A small effect size was observed across comparisons (Cohen's $d=0.31$).

Discussion

The main aim of this study was to estimate the effect of unstructured table tennis participation on motor coordination level in young recreational players. Both control and table tennis participation groups significantly increased their motor coordination levels over one year. However, there was not significant interaction effect between time and table tennis participation on motor coordination level of participants. Therefore, our results suggest there is no a significant effect of unstructured table tennis participation on motor coordination level of young recreational players after one-year of regular practice.

Overall, the participants of this study increased their motor coordination levels over one year. Both control and table tennis participation groups had significantly higher motor coordination levels after one year. Thus, there was an effect of the time on motor coordination levels of participants, regardless of engagement on table tennis practice. These findings were expected due to effects of growth and maturation on adolescent's motor performance. Growth and maturation occurred during adolescence are associated with increases on muscular strength and motor performance³²⁻³⁵ like jump, agility and balance. Besides the motor coordination by itself, these physical and skills components are also related to performance on KTK tasks³⁶.

The main purpose of this investigation was to analyze the effect of unstructured table tennis participation on motor coordination level in young recreational players. Results indicated that table tennis participation group had significantly higher motor coordination levels than control group after one-year of regular practice. However, this finding cannot be explained by table tennis participation, because there was not significant interaction effect between sport participation and time. Therefore, our results suggest that difference between groups in motor coordination level after one-year of intervention was only due to effect of time, which it seems to be related to growth and maturation.

Besides growth and maturation, it is important to emphasize that opportunities for practice are a key factor for development of motor coordination level³⁷⁻³⁹. Therefore, the development of motor coordination among young table tennis players can be expected when adequate opportunities for practice are ensured for all individuals, as it is aimed in planned and structured activities⁴⁰. Although individuals may develop their motor coordination in an incidental manner²⁰, such as in unstructured sport activities, not all kind of engagement in sport can exert a positive effect on motor coordination level among players. For example, if players do not experience adequate opportunities for practice, they may not develop their motor coordination level due table tennis participation. Moreover, there are other conditions of the environment that play important roles in the degree to which motor coordination develops³⁹, such as encouragement and constraints contained within the requirements of the movement tasks^{37,38}.

Therefore, the absence of effect of unstructured table tennis participation on motor coordination level in young recreational players

can be related to characteristics of unstructured sport activities. These activities are not pedagogically planned¹⁹ and, therefore, the conditions of the environment, such as opportunities for practice, may not have been adequate to the development of motor coordination level of table tennis participation group. As an individual and game-based practice, less skilled individuals tend to have less playing time and consequently fewer opportunities for practice when play against more skilled peers.

It's difficult to compare our findings with previous evidence due to paucity of studies on topic. While previous evidence has suggested significant associations between motor coordination and sport performance in children^{8,13,41}, including table tennis^{24,26-29}, little is known about the effect of table tennis participation on motor coordination level in children and adolescents. In this sense, two studies^{42,43} found a significant effect of a 12-week table tennis exercise on motor skills in children. However, both studies examined children with attention deficit hyperactivity disorder and used structured table tennis participation.

As a limitation, only unstructured sport activities were investigated in this study. Also, there was an unbalanced male/female ratio of sample. Thus, possible differences between genders might have biased the results. Nevertheless, this study shed some light on the underexplored literature on the effectiveness of unstructured sport participation on motor coordination level in adolescents. To our knowledge, this was the first study to analyze the effect of unstructured table tennis participation on motor coordination level in young recreational players. As practical application, this study reinforces the assumption that not all kind of engagement in sport can exert a positive effect on motor coordination level among players, even when regularly practiced during one year.

Conclusions

Motor coordination levels of young recreational players were not improved due to unstructured table tennis participation, even after one year of regular practice. Our results seem to be related to characteristics of unstructured sport activities, as the conditions of the environment that are not adequately ensured for all players. Thus, the lack of adequate opportunities for practice may have led to these findings. Additional research involving both structured and unstructured table tennis participation should be pursued.

Bibliography

1. Alesi M, Bianco A, Luppina G, Palma A, Pepi A. Improving children's coordinative skills and executive functions: the effects of a football exercise program. *Percept Mot Skills*. 2016;122:27-46.
2. Cools W, De Martelaer K, Samaey C, Andries C. Movement skill assessment of typically developing preschool children: a review of seven movement skill tools. *J Sports Sci Med*. 2009;8:154-68.
3. Chagas DV, Batista LA. Interrelationships among motor coordination, body fat percentage, and physical activity in adolescent girls. *Hum Mov*. 2015;16:4-8.
4. Barnett L, Lai S, Veldman S, Hardy L, Cliff D, Morgan P, et al. Correlates of gross motor competence in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med*. 2016;46:1663-88.
5. Chagas DV, Batista LA. Comparison of health outcomes among children with different levels of motor competence. *Hum Mov*. 2017;18:56-61.
6. Chagas DV, Leporace G, Batista LA. Relationships between motor coordination and academic achievement in middle school children. *Int J Exer Sci*. 2016;9:616-24.

7. Lopes L, Santos R, Pereira B, Lopes V. Associations between gross motor coordination and academic achievement in elementary school children. *Hum Mov Sci.* 2013; 32: 9–20.
8. Fransen J, Deprez D, Pion J, Tallir I, D'Hondt E, Vaeyens R, et al. Changes in physical fitness and sports participation among children with different levels of motor competence: a 2-year longitudinal study. *Pediatr Exerc Sci.* 2014;26:11–21.
9. Vandorpe B, Vandendriessche J, Vaeyens R, Pion J, Matthys S, Lefevre J, et al. Relationship between sports participation and the level of motor coordination in childhood: a longitudinal approach. *J Sci Med Sport.* 2012;15:220–5.
10. Queiroz D, Ré A, Henrique R, Moura M, Cattuzzo M. Participation in sports practice and motor competence in preschoolers. *Matriz.* 2014;20:26–32.
11. Henrique R, Ré A, Stodden D, Fransen D, Campos C, Queiroz D, et al. Association between sports participation, motor competence and weight status: A longitudinal study. *J Sci Med Sport.* 2015;19:825–9.
12. D'Hondt E, Deforche B, Gentier I, De Bourdeaudhuij I, Vaeyens R, Philippaerts R, et al. A longitudinal analysis of gross motor coordination in overweight and obese children versus normal-weight peers. *Int J Obes (Lond).* 2013;37:61–7.
13. Fransen J, Pion J, Vandendriessche J, Vandorpe B, Vaeyens R, Lenoir M, et al. Differences in physical fitness and gross motor coordination in boys aged 6–12 years specializing in one versus sampling more than one sport. *J Sports Sci.* 2012;30:379–86.
14. Myer GD, Jayanthi N, Difiori JP, Faigenbaum AD, Kiefer AW, Logerstedt D, et al. Sport specialization, part I: does early sports specialization increase negative outcomes and reduce the opportunity for success in young athletes? *Sports Health.* 2015; 7:437–42.
15. Myer GD, Jayanthi N, Difiori JP, Faigenbaum AD, Kiefer AW, Logerstedt D, et al. Sport specialization, part II: alternative solutions to early sports specialization in youth athletes. *Sports Health.* 2016;8:65–73.
16. Baker J, Côté J, Abernethy B. Sport-specific practice and the development of expert decision-making in team ball sports. *J Appl Sport Psychol.* 2003;15:12–25.
17. Berry J, Abernethy B, Côté J. The contribution of structured activity and deliberate play to the development of expert perceptual and decision-making skill. *J Sport Exerc Psychol.* 2008;30:685–708.
18. Côté J, Baker J, Abernethy B. From play to practice: a developmental framework for the acquisition of expertise in team sport. In: Starkes J, Ericsson KA. *Expert performance in sports: advances in research on sports expertise.* Champaign, IL: Human Kinetics; 2003. p.89–113.
19. Coutinho P, Mesquita I, Davids K, Fonseca A, Côté J. How structured and unstructured sport activities aid the development of expertise in volleyball players. *Psychol Sport Exerc.* 2016;25:51–9.
20. Seger CA. Implicit learning. *Psychol Bull.* 1994;115:163–96.
21. Temple VA, Crane JR, Brown A, Williams B, Bell RL. Recreational activities and motor skills of children in kindergarten. *Phys Educ Sport Pedagogy.* 2016;21:268–80.
22. Kondric M, Zagatto A, Sekulic D. The Physiological Demands of Table Tennis: A Review. *J Sport Sci.* 2013;12:362–70.
23. International Olympic Committee. Table tennis - Summer Olympic Sport, 2017. (Consulted 03/10/2017). Available in: <https://www.olympic.org/table-tennis>
24. Faber I, Oosterveld F, Sanden M. Does an eye-hand coordination test have added value as part of talent identification in table tennis? A validity and reproducibility study. *Plos One.* 2014;9:e85657.
25. Wang B, Guo W, Zhou C. Selective enhancement of attentional networks in college table tennis athletes: a preliminary investigation. *PeerJ.* 2016;4:e2762.
26. Faber I, Bustin P, Oosterveld F, Elferink-Gemser M, Sanden M. Assessing personal talent determinants in young racquet sport players: A systematic review. *J Sport Sci.* 2016;34:395–410.
27. Faber I, Elferink-Gemser M, Faber N, Oosterveld F, Sanden M. Can perceptuo-motor skills assessment outcomes in young table tennis players (7–11 years) predict future competition participation and performance? An observational prospective study. *Plos One.* 2016;11:e0149037.
28. Faber I, Elferink-Gemser M, Oosterveld F, Twisk J, Sanden M. Can an early perceptuo-motor skills assessment predict future performance in youth table tennis players? An observational study (1998–2013). *J Sport Sci.* 2017;35:593–601.
29. Pion J, Segers V, Fransen J, Debuyck G, Deprez D, Haerens L, et al. Generic anthropometric and performance characteristics among elite adolescent boys in nine different sports. *Eur J Sport Sci.* 2015;15:357–66.
30. Bootsma RJ, van Wieringen P. Timing and attacking forehand drive in table tennis. *J Exp Psychol Hum Percept Perform.* 1990;16:21–9.
31. Vandorpe B, Vandendriessche J, Lefevre J, Pion J, Vaeyens R, Matthys S, et al. The KorperkoordinationsTest für Kinder: reference values and suitability for 6–12-year-old children in Flanders. *Scand J Med Sci Sports.* 2011;21:378–88.
32. Malina RM, Rogol AD, Cumming SP, Coelho e Silva MJ, Figueiredo AJ. Biological maturation of youth athletes: assessment and implications. *Br J Sports Med.* 2015;49:852–9.
33. Lloyd RS, Oliver JL, Faigenbaum AD, Myer GD, Croix M. Chronological age versus biological maturation: implications for exercise programming in youth. *J Strength Cond Res.* 2014;28:1454–64.
34. Lloyd RS, Oliver JL, Radnor JM, Rhodes BJ, Faigenbaum AD, Myer GD. Relationships between functional movement screen scores, maturation and physical performance in young soccer players. *J Sports Sci.* 2015;33:11–9.
35. Gantois P, Pinto V, Castro K, João P, Dantas P, Cabral B. Skeletal age and explosive strength in young volleyball players. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum.* 2017;19:331–42.
36. Luz L, Seabra A, Santos R, Padez C, Ferreira J, Coelho e-Silva M. Association between BMI and body coordination test for children (KTK). A meta analysis. *Brazilian J Sport Med.* 2015;21:230–35.
37. Gallahue D, Ozmun J, Goodway J. *Understanding motor development: infants, children, adolescents, adults.* New York: Mc Graw-Hill; 2012. p. 59.
38. Shoemaker MM, Smits-Engelsman B. Is treating motor problems in DCD just a matter of practice and more practice? *Curr Dev Disord Rep.* 2015;2:150–6.
39. Adamo KB, Wilson S, Harvey AL, Grattan KP, Naylor PJ, Temple VA, et al. Does intervening in childcare settings impact fundamental movement skill development? *Med Sci Sports Exerc.* 2016;48:926–32.
40. Carpensen C, Powell K, Christenson G. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep.* 1985;100:126–31.
41. Opstoel K, Pion J, Elferink-Gemser M, Hartman E, Willemsse B, Philippaerts R, et al. Anthropometric characteristics, physical fitness and motor coordination of 9 to 11 year old children participating in a wide range of sports. *Plos One.* 2015;10:e0126282.
42. Pan C, Chang Y, Tsai C, Chu C, Cheng Y, Sung M. Effects of physical activity intervention on motor proficiency and physical fitness in children with ADHD: an exploratory study. *J Atten Disord.* 2017;21:783–95.
43. Pan C, Chu C, Tsai C, Lo S, Cheng Y, Liu Y. A racket-sport intervention improves behavioral and cognitive performance in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Res Dev Disabil.* 2016;57:1–10.

Influencia del criterio de determinación de la frecuencia cardiaca máxima sobre la cuantificación de la carga interna en el arbitraje

Daniel Castillo Alvira¹, Jesús Cámara Tobalina², Javier Yanci Irigoyen²

¹Universidad Internacional Isabel I de Castilla. Burgos. ²Facultad de Educación y Deporte. Universidad del País Vasco. UPV/EHU. Vitoria-Gasteiz.

Recibido: 09.10.2017
Aceptado: 10.01.2018

Resumen

Los objetivos de este estudio fueron, por un lado, analizar las diferencias en la carga interna de partido (CIP) entre árbitros de campo (AC) y asistentes (AA) medida mediante diferentes métodos de cuantificación en partidos oficiales, y por otro lado, conocer si existen diferencias en la CIP utilizando distintos criterios para determinar la frecuencia cardiaca máxima (FC_{max}) individual (FC_{max} alcanzada en un test incremental o FC_{max} alcanzada en el partido). En este estudio participaron 41 colegiados que arbitraron 21 partidos oficiales de Liga de la Tercera División de Fútbol de España, de los cuales, 21 eran AC y 20 AA. La CIP fue determinada mediante los métodos de Edwards (Edwards'_CIP) y de Stagno (Stagno'_CIP) atendiendo a la FC_{max} individual alcanzada en algún momento del partido ($CIP_{PARTIDO}$) y durante el test YoYo de recuperación intermitente, YYIR1 (CIP_{YYIR1}). Los AC registraron mayores valores de Edwards'_CIP y Stagno'_CIP que los AA con ambos criterios de determinación de la FC_{max} . Además, a pesar de que se observan diferencias altas-muy altas-extremadamente altas en los métodos de cuantificación de la CIP utilizando distintos criterios para determinar la FC_{max} individual ($FC_{maxPARTIDO}$ o $FC_{maxYYIR1}$) tanto en todos, en AC y en AA, las asociaciones fueron muy altas y casi perfectas en la CIP calculada con distintos criterios de determinación de la FC_{max} . Estos resultados sugieren que puede ser adecuado utilizar cualquiera de estos criterios de determinación de la FC_{max} para cuantificar la CIP tanto con el método Edwards'_CIP como con el método Stagno'_CIP.

Palabras clave:

Frecuencia cardiaca. Métodos. Asociación. Competición. Arbitraje.

Influence of the maximum heart rate determination criterion on the quantification of the internal load in soccer refereeing

Summary

The aims of this present study were, on the one hand, to analyze the differences in the match internal load (CIP) between field referees (AC) and assistants (AA) measured by different methods of quantification during official matches, and on the other hand, to know whether exist differences in the CIP using different criteria to determine the individual maximum heart rate (FC_{max}) (FC_{max} achieved in the incremental test or FC_{max} achieved during the match). In this study participated 41 match officials who refereed during 21 official matches in a Spanish Third Division League, of which, 21 were AC and 20 were AA. CIP was determined by Edwards method (Edwards'_CIP) and Stagno method (Stagno'_CIP) attending to the individual FC_{max} obtained during the match ($CIP_{PARTIDO}$) and during the YYIR1 test (CIP_{YYIR1}). AC registered higher values of Edwards'_CIP and Stagno'_CIP than AA with both criteria of determination of FC_{max} . In addition, despite high-very high-extremely high differences were observed CIP methods using different criteria to determine the individual FC_{max} ($FC_{maxPARTIDO}$ or $FC_{maxYYIR1}$) in all match officials, in AC and in AA, the associations were very high and almost perfect in the CIP calculated with different criteria of determination of FC_{max} . The results of this investigation suggest that it could be appropriate to use both determination of FC_{max} criteria to quantify CIP with Edwards'_CIP and Stagno'_CIP methods.

Key words:

Heart rate. Methods. Association. Competition. Soccer refereeing.

Correspondencia: Daniel Castillo Alvira
E-mail: daniel.castillo@ui1.es

Introducción

Cuantificar la carga interna de partidos (CIP) de los árbitros de fútbol es muy relevante con el fin de poder tener información para controlar las cargas de entrenamiento semanales¹. Este conocimiento de la CIP de los árbitros de fútbol puede proporcionar a los profesionales encargados de la preparación física una adecuada herramienta para la prescripción óptima de la dosis de entrenamiento². La CI en árbitros de fútbol, a pesar de que también se ha determinado mediante métodos subjetivos como la percepción subjetiva del esfuerzo (RPE)³, ha sido descrita principalmente mediante métodos objetivos como la monitorización de la frecuencia cardiaca (FC)⁴⁻⁶. A pesar de que los métodos basados en la FC para determinar la CIP han sido ampliamente utilizados en competiciones arbitradas por árbitros profesionales y/o internacionales^{4,7,8}, pocos son los estudios realizados en niveles competitivos más bajos⁹, por lo que conocer la CIP durante los partidos en estas categorías de menor nivel competitivo sería también de gran interés.

En la literatura científica se han utilizado distintos métodos basados en la FC para la cuantificación de la carga de partido¹⁰⁻¹² especialmente en deportes colectivos¹³⁻¹⁶. Algunos de los métodos para cuantificar la CIP más utilizados son el cálculo del porcentaje de tiempo pasado por los deportistas a distintas intensidades de esfuerzo^{17,18}, el método Edwards¹⁹ y el método Stagno^{20,21}. Concretamente en árbitros de fútbol, se han obtenido distintas variables que permiten cuantificar la CIP mediante métodos basados en la FC como el tiempo pasado en diferentes intensidades de esfuerzo y el método de cuantificación de la carga de partido atendiendo al método Edwards^{5,22-24}. Estos estudios han observado que los árbitros de campo (AC) pasan aproximadamente el 95% del tiempo total del partido por encima del 80% de la frecuencia cardiaca máxima (FC_{max})²³ mientras que los árbitros asistentes (AA) pasan alrededor del 50% del tiempo total por encima de esta intensidad^{9,24}. Además, durante partidos oficiales de categoría nacional se han observado mayores valores de CIP, calculados mediante el método Edwards, en AC que en AA⁵. Estas diferencias en la CIP entre AC y AA pueden ser debidas al patrón de movimiento de los AA basado en movimientos laterales y aceleraciones y deceleraciones de corta duración¹. Sin embargo se desconoce si otros métodos que cuantifican la CIP (por ejemplo el método Stagno) son sensibles a las diferencias encontradas entre AC y AA.

Para calcular la CIP acumulada por los AC y AA en los partidos mediante los métodos mencionados, asiduamente se ha tomado como referencia el valor de FC_{max} individual de los árbitros^{23,25,26} y a partir de este valor se determina el tiempo transcurrido en las diferentes zonas de intensidad. Sin embargo, no todos los estudios publicados en la literatura científica tienen el mismo criterio para establecer cuál es la FC_{max} individual de los árbitros. Mientras que Boulosa *et al.* (2012), en árbitros de categorías no profesionales (regional y tercera división) de la liga española, utilizaron la FC_{max} alcanzada por los árbitros en un test de campo incremental (test Yo-Yo recuperación intermitente nivel 1, YYIR1), otros autores como Costa *et al.* (2013) o Castillo, Yanci, *et al.* (2016) en árbitros brasileños y en árbitros de la tercera división de la liga española, respectivamente, establecen como criterio de FC_{max} el valor de FC más alto registrado en el propio partido. Debido a la disparidad de criterios para establecer la FC_{max} individual, las comparaciones entre resultados

pueden resultar complicadas. Asiduamente se realizan comparaciones en los resultados obtenidos en distintos estudios a pesar de que el método para determinar la FC_{max} sea distinto, lo que puede provocar un importante error en la interpretación de los mismos. En este sentido, sería interesante conocer si calcular la CIP acumulada por árbitros de fútbol en los partidos oficiales puede estar condicionado por el criterio utilizado en la determinación de la FC_{max}, es decir, si la CIP es distinta si se utilizan criterios diferentes para establecer la FC_{max}.

Por lo tanto, los objetivos de este estudio fueron, 1) analizar las diferencias en la carga interna entre árbitros de campo y asistentes medida mediante diferentes métodos de cuantificación en partidos oficiales, y 2) conocer si existen diferencias en la carga interna utilizando distintos criterios para determinar la FC_{max} individual (FC_{max} alcanzada en un test incremental o FC_{max} alcanzada en el partido). Como hipótesis se establecieron, por un lado, que la CIP registradas mediante diferentes métodos de cuantificación de la carga son mayores en AC que en AA y, por otro lado, que dependiendo del criterio utilizado para determinar la FC_{max}, podría haber diferencias en la magnitud de la CIP.

Material y método

Participantes

En este estudio participaron 41 colegiados pertenecientes al Comité Navarro de Árbitros de Fútbol y que arbitaban en la 3ª división nacional de la liga española, de los cuales, 21 eran AC y 20 AA (Tabla 1). Todos los colegiados entrenaban al menos tres sesiones por semana y oficiaban aproximadamente tres partidos al mes. Los participantes fueron informados de los procedimientos, metodología, beneficios y posibles riesgos del estudio y firmaron el consentimiento informado. El estudio siguió las pautas marcadas en la Declaración de Helsinki (2013), fue aprobado por el Comité de Ética para la Investigación con Seres Humanos (CEISH) de la Universidad del País Vasco (UPV/EHU) y se realizó bajo los estándares éticos establecidos para investigaciones en ciencias del deporte y del ejercicio²⁷.

Tabla 1. Características de todos los árbitros, árbitros de campo (AC) y árbitros asistentes (AA) participantes en el estudio.

	Todos (n = 41)	AC (n = 21)	AA (n = 20)
Edad (años)	26,95 ± 6,90	28,29 ± 6,44	25,55 ± 7,25
Masa (kg)	73,66 ± 7,75	72,81 ± 8,80	74,55 ± 6,57
Talla (m)	1,77 ± 0,06	1,78 ± 0,07	1,77 ± 0,06
IMC (kg·m ⁻²)	23,38 ± 2,13	22,96 ± 1,56	23,83 ± 2,58
Experiencia arbitraje (años)	9,76 ± 5,70	11,52 ± 5,60	7,90 ± 5,31
Experiencia 3ª División (años)	4,37 ± 4,75	4,38 ± 3,38	4,35 ± 5,95
FC _{maxYYIR1} (ppm)	187,24 ± 7,86	185,57 ± 7,26	189,00 ± 8,27
FC _{maxPARTIDO} (ppm)	173,63 ± 13,93	182,00 ± 8,82	164,85 ± 12,96
%FC _{maxYYIR1}	92,78 ± 7,07	98,07 ± 2,69	87,23 ± 5,85

IMC: índice de masa corporal; FC_{maxYYIR1}: frecuencia cardiaca máxima alcanzada en el test; FC_{maxPARTIDO}: frecuencia cardiaca pico alcanzada en el partido; %FC_{maxYYIR1}: porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima en el test registrado durante los partidos.

Procedimiento

En el presente estudio, se registraron las respuestas fisiológicas o CIP de árbitros de fútbol que oficiaron 21 partidos oficiales de Liga de la Tercera División de Fútbol de España (Grupo XV). Para calcular la CIP de los partidos se utilizaron dos criterios distintos de determinación de la FC_{max} individual de cada árbitro tanto en un test incremental de campo intermitente ($FC_{maxYYIR1}$) realizado la semana previa a disputar el partido, así como la FC_{max} alcanzada durante el partido oficial disputado ($FC_{maxPARTIDO}$). Los valores de FC se registraron usando la banda de transmisión, la cinta y el transmisor Polar Team 2 (Polar Team System®, Kempele, Finlandia) con una frecuencia de muestreo de 0,2 Hz. A los participantes se les dieron instrucciones de no entrenar en las 48 horas previas a realizar las pruebas para evitar los efectos de la fatiga en los resultados de las mediciones. Los árbitros tenían una dieta similar basada en el 55% de las calorías totales derivadas de carbohidratos, el 25% de grasas y el 20% de proteínas. Todos los partidos analizados se disputaron en cuatro terrenos de juego de dimensiones y características similares (100 x 64 m) y bajo condiciones climatológicas no adversas (10-20 °C). El horario designado para la disputa de todos los encuentros fue a las 16:00 h.

Test incremental de campo para determinar la FC_{max}

El YYIR1 consistió en recorrer sucesivamente una distancia de 40 m con carreras de ida y vuelta (2 x 20 m) alternadas con un periodo de descanso de 10 s donde los participantes permanecían activos realizando una carrera lenta, desplazándose en una distancia de 5 m. La velocidad de carrera se incrementaba progresivamente y al unísono de una señal sonora que iba reduciendo el tiempo entre las sucesivas señales. El test terminaba para cada participante cuando no era capaz de recorrer la distancia correspondiente en el tiempo establecido²⁸. Se registró la frecuencia cardíaca máxima individual ($FC_{maxYYIR1}$) alcanzada por cada árbitro en el test mediante pulsómetros Polar Team 2 (Polar Team System®, Kempele, Finlandia).

Determinación de la FC_{max} en los partidos

La FC durante los partidos oficiales fue registrada utilizando pulsómetros Polar Team 2 (Polar Team System®, Kempele, Finlandia). La FC más elevada alcanzada por cada uno de los AC y AA, fue considerada como la FC_{max} del partido ($FC_{maxPARTIDO}$).

Determinación de la carga interna en partidos

La CIP fue determinada mediante los métodos de Edwards y de Stagno atendiendo tanto a la FC_{max} individual alcanzada en algún momento del partido ($CIP_{PARTIDO}$) como mediante la FC_{max} obtenida en el test YYIR1 (CIP_{YYIR1}).

Método Edwards

La CIP medida mediante el método Edwards fue calculada multiplicando el tiempo pasado en cada intensidad de esfuerzo por un valor asignado a cada intensidad (90-100% $FC_{max}=5$, 80-90% $FC_{max}=4$, 70-80% $FC_{max}=3$, 60-70% $FC_{max}=2$, 50-60% $FC_{max}=1$). Posteriormente se calculó el sumatorio de todos los valores obtenidos que representó el valor Edwards'_CIP^{10,23}, tanto con la $FC_{maxPARTIDO}$ como con la $FC_{maxYYIR1}$.

Método Stagno

La CIP medida mediante el método Stagno fue calculada multiplicando el tiempo pasado en cada intensidad de esfuerzo por un factor de ponderación para cada intensidad (93-100% $HR_{max}=5,16$; 86-92% $HR_{max}=3,61$; 79-85% $HR_{max}=2,54$; 72-78% $HR_{max}=1,71$; 65-71% $HR_{max}=1,25$). El sumatorio representó el valor Stagno's_CIP¹¹, tanto con la $FC_{maxPARTIDO}$ como con la $FC_{maxYYIR1}$.

Análisis estadístico de los datos

Los resultados se presentan como media \pm desviación típica (DT) de la media. Para determinar las diferencias en los métodos de cuantificación de la CIP (Edwards'_CIP y Stagno's_CIP) entre AC y AA o entre la CIP calculada mediante los distintos criterios de FC_{max} se utilizó el método de inferencia propuesto por Hopkins *et al.*²⁹ basado en calcular las magnitudes de las diferencias (<0,2 baja; 0,2-0,6 moderada, 0,6-1,2 alta; 1,2-2,0 muy alta; >2,0 extremadamente alta). Además, se calculó el 90% del límite de confianza ($\pm 90\%$ LC) y la probabilidad de que las diferencias fueran ciertas atendiendo a los siguientes rangos: 25-75%, posible 75-95%, probable; 95-99,5%, muy probable; >99,5%, extremadamente probable²⁹. Por otro lado, se calculó la asociación entre los valores de CIP obtenidos atendiendo a los distintos criterios de FC_{max} mediante la correlación de Pearson (r). Para la interpretación de las magnitudes de las correlaciones entre los métodos de cuantificación de la CIP se utilizó la siguiente escala: menor que 0,1, trivial; de 0,1 a 0,3, baja; de 0,3 a 0,5, moderada; de 0,5 hasta 0,7, alta; 0,7-0,9, muy alta; mayor que 0,9, casi perfecta²⁹. Además se calculó el $\pm 90\%$ LC y las probabilidades de ser ciertas las asociaciones²⁹. También se calculó la fórmula de regresión entre los métodos de CIP atendiendo a la FC_{max} alcanzada en el partido ($Edwards'_CIP_{PARTIDO}$ y $Stagno's_CIP_{PARTIDO}$) y los métodos de CIP atendiendo a la FC_{max} alcanzada en el YYIR1 ($Edwards'_CIP_{YYIR1}$ y $Stagno's_CIP_{YYIR1}$) para el total de la muestra, para los AC y para los AA. El análisis estadístico se realizó con el programa *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS Inc, versión 23,0 Chicago, IL, EE.UU.).

Resultados

Las diferencias entre la $FC_{maxYYIR1}$ y la $FC_{maxPARTIDO}$ fue moderada y probable para AC (-0,47; 0, ± 56) y extremadamente probable y muy alta para AA (-2,80; $\pm 0,68$). En la Tabla 2 se muestran las diferencias registradas en los métodos de cuantificación de la carga interna ($Edwards'_CIP_{PARTIDO}$ y $Stagno's_CIP_{PARTIDO}$, $Edwards'_CIP_{YYIR1}$, $Stagno's_CIP_{YYIR1}$) entre AC y AA. Los resultados obtenidos exponen que los AC registraron mayores valores de CIP (extremadamente probable y extremadamente alta) que los AA con ambos métodos de cuantificación. Por otro lado, se observaron diferencias moderadas, altas y muy altas en los métodos de cuantificación de la CIP ($Edwards'_CIP$ y $Stagno's_CIP$) utilizando distintos criterios para determinar la FC_{max} individual ($FC_{maxPARTIDO}$ o $FC_{maxYYIR1}$) tanto en todos los participantes, en AC y en AA (Tabla 2).

En la Tabla 3 se muestran las asociaciones entre los métodos de CIP atendiendo a la FC_{max} alcanzada en el partido ($Edwards'_CIP_{PARTIDO}$ y $Stagno's_CIP_{PARTIDO}$) y los métodos CIP atendiendo a la FC_{max} alcanzada en el YYIR1 ($Edwards'_CIP_{YYIR1}$ y $Stagno's_CIP_{YYIR1}$) tanto para todos los

Tabla 2. Resultados obtenidos en la cuantificación de la carga interna para todos los participantes, para árbitros de campo (AC) y árbitros asistentes (AA).

Métodos	Todos	AC	AA	Diferencias AC-AA (%; ±90% LC)	Tamaño del efecto AC-AA; ±90% LC/Probabilidades
Edwards'_CIP _{PARTIDO} (UA)	348,06 ± 58,35	383,50 ± 33,65	310,84 ± 55,95	-19,8; ±55,9	-2,08; ±0,70 / ****
Edwards'_CIP _{YYIR1} (UA)	291,43 ± 91,69	363,68 ± 36,57	215,57 ± 66,83	-43,2; ±7,5	-3,90; ±0,76 / ****
Diferencias PARTIDO-YYIR1 (%; ±90% LC)	-32,0; ±9,9	-5,1; ±5,0	-34,1; ±9,4		
Tamaño del efecto PARTIDO-YYIR1; ±90% LC/Probabilidades	-0,95; ±0,48 / ***	-0,57; ±0,52 / **	-1,63; ±0,56 / ****		
Stagno's_CIP _{PARTIDO} (UA)	254,67 ± 67,05	304,20 ± 40,22	202,67 ± 46,96	-34,6; ±7,0	-2,43; ±0,55 / ****
Stagno's_CIP _{YYIR1} (UA)	194,14 ± 103,92	278,52 ± 50,17	105,54 ± 62,87	-68,3; ±8,7	-3,32; ±0,58 / ****
Diferencias PARTIDO-YYIR1 (%; ±90% LC)	-54,7; ±13,3	-9,1; ±8,3	-57,5; ±12,2		
Tamaño del efecto PARTIDO-YYIR1; ±90% LC/Probabilidades	-0,89; ±0,47 / ***	-0,61; ±0,57 / **	-1,99; ±0,61 / ****		

LC: límites de confianza; TE: tamaño del efecto; Edwards'_CIP_{PARTIDO}: carga interna de partido cuantificada con el método Edwards respecto a la frecuencia cardiaca pico alcanzada en el partido; Stagno's_CIP_{PARTIDO}: carga interna de partido cuantificada con el método Stagno respecto a la frecuencia cardiaca pico alcanzada en el partido; Edwards'_CIP_{YYIR1}: carga interna de partido cuantificada con el método Edwards respecto a la frecuencia cardiaca máxima alcanzada en el Yo-Yo recuperación intermitente nivel 1; Stagno's_CIP_{YYIR1}: carga interna de partido cuantificada con el método Stagno respecto a la frecuencia cardiaca máxima alcanzada en el Yo-Yo recuperación intermitente nivel 1; UA: unidades arbitrarias.

Interpretación de las probabilidades: *posible (25%–75% [probabilidad de que la correlación verdadera sea...]) **probable (75%–95%); ***muy probable (95%–99,5%); ****extremadamente probable (>99,5%).

Tabla 3. Asociación (r; ± límite de confianza (LC), interpretación y probabilidades) y fórmula de regresión entre los métodos de carga interna de partido atendiendo a la frecuencia cardiaca máxima alcanzada en el partido (Edwards'_CIP_{PARTIDO} y Stagno's_CIP_{PARTIDO}) y los métodos de carga interna de partido atendiendo a la frecuencia cardiaca máxima alcanzada en el Yo-Yo test intermitente nivel 1 (Edwards'_CIP_{YYIR1} y Stagno's_CIP_{YYIR1}) en el total de la muestra, en árbitros de campo (AC) y árbitros asistentes (AA).

Métodos	Edwards'_CIP _{PARTIDO}				Stagno's_CIP _{PARTIDO}			
	Edwards'_CIP _{YYIR1}		Stagno's_CIP _{YYIR1}		Edwards'_CIP _{YYIR1}		Stagno's_CIP _{YYIR1}	
Árbitros	r; ± 90% LC	Fórmula regresión	r; ± 90% LC	Fórmula regresión	r; ± 90% LC	Fórmula regresión	r; ± 90% LC	Fórmula regresión
Todos	0,88; ±0,06 *** MA, 100/0/0	y = 185,12 + 0,56x + 28,23	0,86; ±0,07 *** MA, 100/0/0	y = 254,15 + 0,48x + 30,01	0,93; ±0,04 *** CP, 100/0/0	y = 55,89 + 0,68x + 24,48	0,93; ±0,04 *** CP, 100/0/0	y = 138,25 + 0,60x + 25,06
AC	0,82; ±0,06 *** MA, 100/0/0	y = 107,54 + 0,76x + 19,53	0,76; ±0,17 *** MA, 100/0/0	y = 241,79 + 0,51x + 22,49	0,87; ±0,10 *** MA, 100/0/0	y = 43,33 + 0,96x + 20,43	0,82; ±0,13 *** MA, 100/0/0	y = 121,39 + 0,66x + 23,69
AA	0,81; ±0,14 *** MA, 100/0/0	y = 164,77 + 0,68x + 33,76	0,82; ±0,14 *** MA, 100/0/0	y = 234,13 + 0,73x + 33,17	0,84; ±0,13 *** MA, 100/0/0	y = 76,16 + 0,59x + 26,53	0,83; ±0,13 *** MA, 100/0/0	y = 137,89 + 0,61x + 27,49

Interpretación de las probabilidades: *posible (25%–75% [probabilidad de que la correlación verdadera sea...]) **probable (75%–95%); ***muy probable (95%–99,5%); ****extremadamente probable (>99,5%).

Magnitud de las correlaciones: T: trivial; B: baja; M: moderada; A: alta; MA: muy alta; CP: casi perfecta.

árbitros como para AC y AA. Se observó que las asociaciones fueron extremadamente probables (>99,5%) y muy altas-casi perfectas (r=0,76-0,93) en todos los casos (Tabla 3).

Discusión

Los objetivos de este estudio fueron, por un lado, analizar las diferencias en la CIP entre AC y AA medida mediante diferentes métodos de cuantificación en partidos oficiales, y por otro lado, investigar si existen diferencias en la CIP utilizando distintos criterios para determinar la FC_{max}

individual (FC_{max} alcanzada en un test incremental o FC_{max} alcanzada en el partido). Los principales resultados muestran que los AC registraron mayores valores de CIP que los AA, tanto calculada mediante el método de Edwards'_CIP como mediante el método Stagno's_CIP. Por otro lado, a pesar de que se observaron diferencias altas-muy altas-extremadamente altas en la CIP calculada utilizando distintos criterios para determinar la FC_{max} individual (FC_{maxPARTIDO} o FC_{maxYYIR1}), las asociaciones entre ambos métodos fueron muy altas y casi perfectas tanto en todos los participantes, en AC y en AA. El principal hallazgo de esta investigación fue la alta asociación observada entre los dos métodos de cuantificación de

la CIP ofreciendo la posibilidad de utilizar cualquiera de ellos siempre y cuando se sea consistente y no se comparen resultados obtenidos mediante distintos criterios.

Los AC y los AA son los encargados de controlar los comportamientos y conductas de los jugadores durante el desarrollo de los partidos. Para desarrollar su función en el terreno de juego, cada uno de ellos debe tomar un rol diferente, teniendo los AA su actividad limitada a la mitad del campo para juzgar principalmente los fuera de juego y los AC desplazándose por todo el terreno de juego para designar las infracciones que ocurren durante el partido. Este hecho, unido a que los AC registran mayores valores en los indicadores de carga externa (p.e. distancia total recorrida, número de aceleraciones y desaceleraciones, cambios de dirección, etc.)^{5,7,9}, podrían haber influido en que los AA registren menores valores de CIP que los AC con los métodos utilizados en el presente estudio. Estos resultados están en consonancia con los observados por Castillo, Weston, et al. (2016) con árbitros no profesionales ya que también observaron que la CIP de los AC es mayor que la de los AA. De forma similar, aunque no en valores de CIP sino en algunos parámetros de FC, otros estudios también observaron valores de FC_{max} superiores en AC que en AA nacionales y profesionales^{8,26}. Además, en otras investigaciones con árbitros nacionales se observó que los AC registraron valores de FC que se correspondieron con el 87% de la FC_{max} mientras que los AA obtuvieron valores del 78% de la FC_{max} ²⁶. En la misma línea, se ha observado que los AC pasaron más tiempo por encima del 90% de la FC_{max} que los AA (35 vs. 15 min)²⁴. Debido a que tanto la CIP como los indicadores de carga externa, como por ejemplo la distancia recorrida a altas velocidades (AC = 2783 ± 630 m vs. AA = 793 ± 268 m), registrada por los AC y los AA durante los partidos es distinta, principalmente debido al papel que deben desempeñar y a las limitaciones del terreno de juego¹, sería interesante implementar protocolos de entrenamiento distintos para AC y AA atendiendo a las demandas específicas del partido, y de esta manera, programar las cargas de entrenamiento y las estrategias de recuperación más adecuadas en función de la CIP.

En muchos estudios científicos se utilizan distintos métodos de determinación de la FC_{max} para calcular la CIP^{8,22,28}. Normalmente, los resultados obtenidos en los diferentes estudios se comparan entre sí a pesar de que la FC_{max} ha sido obtenida utilizando distintos criterios. Este hecho podría generar un problema ya que hasta el momento se desconoce si los valores de CIP son iguales si utilizamos criterios distintos para determinar la FC_{max} . En el presente estudio se ha observado que a pesar de que existen diferencias en la CIP (tanto en Edwards'_CIP como en Stagno's_CIP) calculada mediante la FC_{max} alcanzada en el YYIR1 y en el partido, tanto en los AC como en los AA, las asociaciones entre los métodos de cuantificación de la CIP utilizando distintos criterios de determinación de la FC_{max} son muy altas-casi perfectas ($r = 0,76-0,93$). Este es el primer estudio que analiza la influencia del criterio de cálculo de la FC_{max} en la CIP. Los resultados obtenidos en nuestro estudio muestran que el criterio de determinación de la FC_{max} alcanzada en el YYIR1 o en el partido, influye en la magnitud de la CIP. En este sentido, cabe destacar que el porcentaje de FC_{max} alcanzada en el test con respecto a la alcanzada durante los partidos ($\%FC_{maxYYIR1}$) es mayor en los AC que en los AA, aspecto que ha podido condicionar a las diferencias en la CIP atendiendo al criterio de FC_{max} utilizado. Este aspecto pone de manifiesto que podría no ser adecuado comparar valores de CIP medidos mediante

métodos de determinación de la FC_{max} distintos. Sin embargo, los valores de CIP obtenidos mediante la FC_{max} del partido muestran una alta-muy alta-extremadamente alta asociación con los valores obtenidos en la CIP mediante la FC_{max} en el YYIR1. Estas altas asociaciones observadas entre ambos criterios de determinación de la FC_{max} ($FC_{maxPARTIDO}$ o $FC_{maxYYIR1}$) para cuantificar la CIP tanto con el método Edwards'_CIP como con el método Stagno's_CIP ponen de manifiesto que se podría utilizar cualquiera de estos métodos para cuantificar la CIP durante el desarrollo de los partidos en árbitros de fútbol, ya que aportan información similar, pero que sin embargo no sería pertinente comparar resultados de CIP obtenidos mediante distintos criterios.

Conclusiones

Las principales conclusiones de este estudio fueron 1) que los AC registraron mayores valores de CIP, medida con distintos métodos (Edwards'_CIP y Stagno's_CIP) que los AA y, 2) que el hecho de observar diferencias altas-muy altas-extremadamente altas y asociaciones muy altas y casi perfectas en los métodos de cuantificación de la CIP (Edwards'_CIP y Stagno's_CIP) utilizando distintos criterios para determinar la FC_{max} individual ($FC_{maxPARTIDO}$ o $FC_{maxYYIR1}$) tanto en todos los árbitros, en AC y en AA, sugiere, por un lado, que puede no ser adecuado comparar los resultados de CIP calculados mediante distintos criterios de determinación de la FC_{max} individual, y por otro lado, que puede ser adecuado utilizar cualquiera de estos criterios de determinación de la FC_{max} para cuantificar la CIP tanto con el método Edwards'_CIP como con el método Stagno's_CIP.

Agradecimientos

Agradecemos al Comité Navarro de Árbitros de Fútbol (CNAF) su implicación y colaboración en este proyecto de investigación.

Beca

Este proyecto ha sido financiado por el Gobierno Vasco mediante el Programa de Formación de Personal Investigador no doctor del Departamento de Educación, Política Lingüística y Cultura.

Bibliografía

1. Weston M. Match performances of soccer referees: the role of sports science. *Mov Sport Sci.* 2015;117(87):113-7.
2. Mujika I. The alphabet of sport science research starts with Q. *Int J Sports Physiol Perform.* 2013;8(5):465-6.
3. Castagna C, Bizzini M, Povoas SC, D'Ottavio S. Timing effect on training session rating of perceived exertion in top-class soccer referees. *Int J Sports Physiol Perform.* 2017;12(9):1157-62.
4. Krstrup P, Bangsbo J. Physiological demands of top-class soccer refereeing in relation to physical capacity: effect of intense intermittent exercise training. *J Sports Sci.* 2001;19(11):881-91.
5. Castillo D, Weston M, McLaren SJ, Camara J, Yanci J. Relationships between internal and external match load indicators in soccer match officials. *Int J Sports Physiol Perform.* 2016;12(7):922-7.
6. Bellafiore M, Bianco A, Palma A, Farina F. Adaptations in heart rate and arterial pressure induced by a specific training exercise program for elite soccer referees: A case report. *Ita J Sports Sci.* 2005;12:145-9.

7. Mallo J, García-Aranda JM, Navarro E. Evaluación del rendimiento físico de los árbitros y árbitros asistentes durante la competición en el fútbol. *Arch Med Deporte*. 2007;24(118):91–102.
8. Weston M, Drust B, Gregson W. Intensities of exercise during match-play in FA Premier League referees and players. *J Sports Sci*. 2011;29(5):527–32.
9. Castillo D, Cámara J, Yanci J. Análisis de las respuestas físicas y fisiológicas de árbitros y árbitros asistentes de fútbol durante partidos oficiales de Tercera División de España. *RICYDE*. 2016;12(45):250–61.
10. Edwards S. The heart rate monitor book. New York. *Polar Electro Oy*; 1993;23.
11. Stagno KM, Thatcher R, Van Someren KA. A modified TRIMP to quantify the in-season training load of team sport players. *J Sports Sci*. 2007;25(6):629–34.
12. Hill-Haas S V, Dawson B, Impellizzeri FM, Coutts AJ. Physiology of small-sided games training in football a systematic review. *Sports Med*. 2011;41(3):199–220.
13. Campos-Vazquez MA, Mendez-Villanueva A, Gonzalez-Jurado JA, Leon-Prados JA, Santalla A, Suarez-Arrones L. Relationships between rating-of-perceived-exertion- and heart-rate-derived internal training load in professional soccer players: a comparison of on-field integrated training sessions. *Int J Sports Physiol Perform*. 2015;10(5):587–92.
14. Rebelo A, Brito J, Seabra A, Oliveira J, Drust B, Krstrup P. A new tool to measure training load in soccer training and match play. *Int J Sports Med*. 2012;33(4):297–304.
15. Jaspers A, Brink MS, Probst SGM, Frencken WGP, Helsen WF. Relationships between training load indicators and training outcomes in professional soccer. *Sports Med*. 2017;47(3):533–44.
16. Yanci J, Iturricastillo A, Granados C. Heart rate and body temperature response of wheelchair basketball players in small-sided games. *Int J Perform Anal Sport*. 2014;14:535–44.
17. Owen AL, Forsyth JJ, Wong del P, Dellal A, Connelly SP, Chamari K. Heart rate-based training intensity and its impact on injury incidence among elite-level professional soccer players. *J Strength Cond Res*. 2015;29(6):1705–12.
18. Clemente FM, Dellal A, Wong DP, Lourenço Martins FM, Mendes RS. Heart rate responses and distance coverage during 1 vs. 1 duel in soccer: Effects of neutral player and different task conditions. *Sci Sports*. 2016;31(5):e155–61.
19. Campos-Vazquez MA, Toscano-Bendala FJ, Mora-Ferrera JC, Suarez-Arrones L. Relationship between internal load indicators and changes on intermittent performance after the preseason in professional soccer players. *J Strength Cond Res*. 2016;31(6):1477–85.
20. Alexiou H, Coutts AJ. A comparison of methods used for quantifying internal training load in women soccer players. *Int J Sports Physiol Perform*. 2008;3(3):320–30.
21. Iturricastillo A, Yanci J, Granados C, Goosey-Tolfrey V. Quantifying wheelchair basketball match load: A comparison of heart-rate and perceived-exertion methods. *Int J sports Physiol Perform*. 2016;11(4):508–14.
22. Helsen W, Bultynck JB. Physical and perceptual-cognitive demands of top-class refereeing in association football. *J Sports Sci* 2004;22(2):179–89.
23. Costa EC, Vieira CMA, Moreira A, Ugrinowitsch C, Castagna C, Aoki MS. Monitoring external and internal loads of Brazilian soccer referees during official matches. *J Sports Sci Med*. 2013;12(3):559–64.
24. Castillo D, Cámara J, Sedano S, Yanci J. Impact of official matches on soccer referees' horizontal-jump performance. *Sci Med Football*. 2017;1(2):145–50.
25. Boulos DA, Abreu L, Tuimil JL, Leicht AS. Impact of a soccer match on the cardiac autonomic control of referees. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 2012;112(6):2233–42.
26. Castillo D, Yanci J, Cámara J, Weston M. The influence of soccer match play on physiological and physical performance measures in soccer referees and assistant referees. *J Sports Sci*. 2016;34(6):557–63.
27. Harris DJ, Atkinson G. Ethical standards in sport and exercise science research: 2014 update. *Int J Sports Med*. 2013;34(12):1025–8.
28. Castillo D, Yanci J, Casajús JA, Cámara J. Physical fitness and physiological characteristics of soccer referees. *Sci Sport*. 2016;31:27–35.
29. Hopkins WG, Marshall SW, Batterham AM, Hanin J. Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(1):3–13.

Adiposidad regional y *fitness* cardiorrespiratorio en relación al porcentaje de grasa ideal, en ciclistas *amateur*

José Ramón Alvero-Cruz, José Francisco Vico Guzmán

Universidad de Málaga

Recibido: 08.01.2018

Aceptado: 11.01.2018

Resumen

Introducción: La monitorización de la adiposidad regional puede detectar patrones que se relacionan con el rendimiento deportivo. El objetivo del presente trabajo es determinar el grado de sensibilidad y especificidad de los pliegues cutáneos de grasa en relación a un porcentaje de grasa corporal, estimado como ideal para una práctica deportiva determinada, así como otras variables ergométricas.

Material y método: Participaron en el estudio 136 ciclistas *amateur*, varones, entre 40-60 años, con un peso de $72,8 \pm 8,5$ kg, talla de $169,5 \pm 6,5$ cm, IMC de $25,6 \pm 2,3$ kg/m² un total de km anuales recorridos de $8.372,9 \pm 3.429,6$. Se analizaron los datos de los pliegues tricéptico, subescapular, bicipital, crestal, ileospinal, abdominal, muslo anterior y medial de la pierna, bajo las recomendaciones de la ISAK. Igualmente se recogieron datos de la carga máxima alcanzada, el VO_{2max} y el índice ergométrico. Se realizaron asociaciones de variables mediante los coeficientes de correlación de Spearman. El valor de 10% de masa grasa fue el establecido como ideal para este tipo de deportistas. Se analizaron la sensibilidad y la especificidad en relación al porcentaje de grasa ideal mediante curvas ROC, designando el mejor punto de corte mediante el índice de Youden.

Resultados: Los valores de sensibilidad y especificidad (S/E) son mayores para los pliegues subescapular: 93/89 e ileospinal: 100/78 comparado con los de los miembros inferiores. Existen correlaciones inversas de la masa grasa con los km recorridos/año ($r=-0,27$, $p=0,0017$), con la potencia aeróbica máxima ($r=-0,33$, $p=0,0001$), el índice ergométrico ($r=-0,59$, $p<0,0001$) y el VO_{2max} ($r=-0,28$, $p=0,0006$).

Conclusiones: El pliegue subescapular e ileospinal poseen una gran sensibilidad y especificidad para el diagnóstico discriminante de unos valores adecuados de grasa corporal en ciclistas aficionados y son más sensibles los pliegues del tronco que los de los miembros. Así mismo destacan el índice de masa corporal y el índice ergométrico.

Palabras clave:

Porcentaje de grasa.
Pliegues cutáneos.
Ergometría. Curvas ROC.

Regional adiposity and cardiorespiratory *fitness* related to fat percentage in *amateur* cyclists

Summary

Introduction: Regional adiposity monitoring can detect patterns related to sports performance. The objective of this study is to determine the degree of sensitivity and specificity of skinfolds in relation to a percentage of body fat, estimated as ideal for a particular sport modality, as well as other ergometric variables.

Material and method: Participated in the study 136 male, *amateur* cyclists, ranging 40-60 years old, with a weight: 72.8 ± 8.5 kg, height: 169.5 ± 6.5 cm, BMI of 25.6 ± 2.3 kg/m². A total of annual covered km of 8372.9 ± 3429.6 . Were analyzed 8 skinfold (triceps, subscapular, bicipital, crestal, ileospinal, abdominal, anterior thigh and medial calf) under ISAK guidelines. Also were collected the maximum load achieved (W), the VO_{2max} and the ergometric index. Variable associations were performed using the correlation coefficient of Spearman. Ten percent fat mass was established as ideal for this type of athletes. We analyzed the sensitivity and specificity in relation to the percentage of ideal fat using ROC curves, according the best cut-off point by the Youden index.

Results: The values of sensitivity and specificity (S/E) are greater for the subscapular skinfold: 93/89 and ileospinal: 100/78 compared with those of the limbs. There are inverse correlations of fat mass with covered km/year ($r=-0.27$, $p=0.0017$), with maximal aerobic power ($r=-0.33$, $p=0.0001$), Ergometric index ($r=-0.59$, $p<0.0001$) and VO_{2max} ($r=-0.28$, $p=0.0006$).

Conclusions: Subscapular and ileospinal skinfolds have a great sensitivity and specificity to discriminate adequate body fat percentage in *amateur* cyclists and are more sensitive the trunk skinfolds than those of the limbs. Also emphasize the body mass index and ergometric index.

Key words:

Fat mass percentage. Skinfolds.
Graded exercise test.
ROC curves.

Premio a la Mejor Comunicación Oral de las VII Jornadas Nacionales de Medicina del Deporte. Zaragoza. 24-25 Noviembre 2017.

Correspondencia: José Ramón Alvero-Cruz

E-mail: alvero@uma.es

Introducción

La monitorización de la composición corporal y en particular de la adiposidad regional puede identificar patrones que se relacionan con el rendimiento deportivo. Aunque la composición corporal, puede ser reflejo de muchos factores, no relacionados con la actividad física y el entrenamiento, muchos reconocen que unas condiciones concretas de baja o alta adiposidad, por sí solas pueden ser influyentes en muchas modalidades deportivas y en el rendimiento de deportistas en competición¹.

Poseer información sobre los perfiles de adiposidad regional y de composición corporal de los deportistas, puede de ser de gran utilidad para los entrenadores, por ejemplo para la mejora de los programas de desarrollo de sus atletas, y porque el seguimiento longitudinal de los cambios de la composición corporal de un atleta, dado que puede tener un carácter reflexivo sobre las características de la aptitud deportiva. Mantener una composición corporal ideal durante todo el año puede ayudar a asegurar el rendimiento en su deporte y así mismo como medio de control de la salud y el bienestar general de los deportistas.

Igualmente el entrenamiento aeróbico de larga duración, produce cambios, no solo fisiológicos, sobre el metabolismo aeróbico sino modificaciones generales y/o regionales de la composición corporal y se pueden encontrar diferencias según el sexo^{2,3}. Igualmente se han comprobado mejoras y efectos positivos en la distribución de la grasa al comparar ejercicios aeróbicos de tipo continuo, sobre rutinas de ejercicio de alta intensidad, tras 12 semanas de entrenamiento, encontrándose en este estudio que mejoró la capacidad de trabajo en ambos tipos de ejercicio, que no existieron diferencias en la circunferencia abdominal ni de glúteo y no se encontraron diferencias en variables lipídicas y bioquímicas⁴. Según la encuesta nacional de hábitos deportivos del año 2015, el ciclismo es una actividad muy practicada en España, alrededor de un 22,2% de la población, al menos una vez a la semana⁵.

El objetivo del presente trabajo fue determinar el grado de asociación entre la masa grasa y parámetros de condición aeróbica en cicloturistas varones, así como determinar la sensibilidad y especificidad de los pliegues cutáneos de grasa y de factores de la condición aeróbica en relación a un porcentaje de grasa corporal total estimado como ideal para el tipo de práctica deportiva estudiada.

Material y método

Participaron en este estudio de tipo transversal, 136 ciclistas *amateur*, varones (cicloturistas), entre 40-60 años, con un peso de $72,8 \pm 8,5$ kg, talla de $169,5 \pm 6,5$ cm, IMC de $25,6 \pm 2,3$ kg/m² y un total de km anuales recorridos de $8.372,9 \pm 3.429,6$ km.

Dentro de un protocolo de estudio médico-deportivo se obtuvieron los datos antropométricos: peso, estatura, pliegues (tricipital, subescapular, bicipital, crestal, ileospinal, abdominal, muslo anterior y medial de la pierna), tomados por el mismo investigador, con un caliper Slimguide de precisión 1 mm, bajo las recomendaciones de la ISAK^{6,7}. La masa grasa se estimó mediante el sumatorio de los 4 pliegues: tríceps, subescapular, ileospinal y abdominal y aplicando la ecuación de Faulkner⁸, bajo recomendaciones del documento de consenso.

Así mismo se contabilizaron los valores de potencia aeróbica máxima (en vatios), índice ergométrico (vatios/kg) y valores estimados del VO_{2max} mediante el método de la relación de la frecuencia cardiaca y por la ecuación de Uth⁹, tras la realización de un test de esfuerzo escalonado, en cicloergómetro mecánico Monark 818E (Sweden). El test de esfuerzo realizado consistió en un calentamiento de 10 min a 50 W y seguidamente se iniciaba el test con aumentos de 25 W/min, hasta el agotamiento. Se determinó la frecuencia cardiaca de forma continua mediante un sistema de control electrocardiográfico (Hellige, Germany) y simultáneamente por un cardiofrecuencímetro Polar (Polar, Finland). El índice ergométrico se calculó mediante la ecuación: vatios máximos alcanzados en la ergometría/peso corporal (kg).

Análisis estadístico

Los datos se expresaron como la media \pm desviación estándar. La distribución normal de las variables se comprobó mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Se analizó el grado asociación entre variables, mediante el coeficiente de correlación de Spearman. Se analizaron la sensibilidad y la especificidad en relación al porcentaje de grasa ideal mediante curvas ROC y designando el óptimo punto de corte mediante el índice de Youden. El valor de 10% de MG para la ecuación de Faulkner, fue categorizado para el posterior análisis estadístico por ser el establecido como ideal para este tipo de deportistas varones¹⁰. El tratamiento estadístico fue realizado con el programa MedCalc versión 17.8 para Windows. El nivel de significación aceptado fue en todos los casos, de $p < 0,05$.

Resultados

La masa grasa se relaciona de forma inversa baja-moderada, con los km recorridos anualmente, con el VO_{2max} , el índice ergométrico y la máxima carga (PAM), todas ellas de forma significativa ($p < 0,05$). Al contrario y de forma directa la masa grasa se relaciona con el peso corporal ($p < 0,001$) (Tabla 1).

Tabla 1. Coeficientes de correlación de Spearman entre la masa grasa y variables demográficas y ergométricas.

	FCMax (ppm)	Edad (años)	Km (año)	Peso (kg)	Ind Erg (W/kg)	VO_{2max} (mL/kg/min)	PAM (W)
MG r	-0,052	0,158	-0,27	0,385	-0,595	-0,289	-0,337
(%) p	0,551	0,066	0,0017	<0,0001	<0,0001	0,0006	0,0001

r: coeficiente de correlación; p: nivel de significación; PAM: Potencia aeróbica en W; Ind Erg: Índice ergométrico; VO_{2max} : Consumo máximo de oxígeno estimado (mL/kg/min); MG: masa grasa.

Correlaciones con los km anuales

Los pliegues del tronco: crestal, ileospinal y abdominal, muestran asociaciones inversas y significativas con los km recorridos ($r =$ entre $-0,24$ y $0,34$, todos $p < 0,05$) y por el contrario los pliegues de los miembros no muestran correlaciones significativas ($p > 0,05$) (Tabla 2).

Correlaciones con la potencia aeróbica máxima

Todos los pliegues muestran correlaciones inversas significativas, ($p < 0,05$) menos el pliegue medial de la pierna ($p > 0,05$) (Tabla 2).

Curvas ROC

Se evidencian mayores valores de sensibilidad y especificidad para los pliegues del tronco comparado con los pliegues de los miembros. Los valores de los índices de Youden son mayores en los pliegues del tronco (Tabla 3) que los de los miembros (Figura 1). Destaca por su mayor sensibilidad y especificidad el pliegue subescapular (Tabla 3).

En la Tabla 4 se presentan los valores de sensibilidad y especificidad relativos a las curvas ROC de algunas variables fisiológicas. Las variables con mayores valores de sensibilidad y especificidad, son el índice de masa corporal y el índice ergométrico (Figura 1).

Tabla 2. Coeficientes de correlación y significación entre pliegues del tronco y miembros con variables fisiológicas.

		Pliegues tronco				Pliegues miembros			
		SBES	CRES	ILEOSP	ABD	TRI	BIC	MPIE	MUS
Km año	r	-0,086	-0,273	-0,246	-0,341	-0,104	-0,112	-0,148	-0,086
	p	0,3267	0,0015	0,0043	0,0001	0,2345	0,1997	0,0893	0,3293
PAM	r	-0,398	-0,246	-0,262	-0,20	-0,274	-0,303	-0,152	-0,214
	p	<0,0001	0,0039	0,0021	0,0197	0,0013	0,0003	0,0792	0,0128
Ind Erg	r	-0,544	-0,533	-0,442	-0,564	-0,365	-0,469	-0,234	-0,2
	p	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,0064	0,02
VO _{2max}	r	-0,209	-0,283	-0,214	-0,288	-0,19	-0,298	-0,14	-0,126
	p	0,0144	0,0009	0,0122	0,0007	0,0271	0,0004	0,1056	0,1445
MG	r	0,823	0,811	0,893	0,891	0,691	0,742	0,567	0,584
	p	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
Peso	r	0,126	0,382	0,325	0,475	0,243	0,262	0,133	0,067
	p	0,1431	<0,0001	0,0001	<0,0001	0,0043	0,002	0,1232	0,435

PAM: Potencia aeróbica en W; Ind Erg: Índice ergométrico; VO_{2max}: Consumo máximo de oxígeno estimado (mL/kg/min); MG: masa grasa; SBES: Subescapular; CRES: Cresta iliaca; ILEOSP: Ileoespinal; ABD: Abdominal; TRI: Tríceps; BIC: Bíceps; MPIE: Medial de la pierna; MUS: Anterior del muslo.

Tabla 3. Sensibilidad y especificidad de los pliegues de grasa para el diagnóstico del porcentaje ideal de grasa corporal.

Pliegue	Cutt-off	Sens	95% CI	Espec	95% CI	+LR	95% CI	-LR	95% CI	Youden Index
ABD	>12	85,61	78,4-91,1	88,89	51,8-99,7	7,7	1,2-49,0	0,16	0,1-0,3	0,74
SBESC	>8	93,18	87,5-96,8	88,89	51,8-99,7	8,39	1,3-53,3	0,077	0,04-0,2	0,83
CRES	11	87,88	81,1-92,9	88,89	51,8-99,7	7,91	1,2-50,2	0,14	0,08-0,2	0,77
ILEO	>5	100	97,2-100	77,78	40,0-97,2	4,5	1,3-15,3	0		0,78
TRI	>7,5	55,3	46,4-64,0	100	66,4-100			0,45	0,4-0,5	0,55
BIC	>3	78,03	70,0-84,8	88,89	51,8-99,7	7,02	1,1-44,7	0,25	0,2-0,4	0,67
MUS	>10	71,76	63,2-79,3	88,89	51,8-99,7	6,46	1,0-41,1	0,32	0,2-0,5	0,61
MPIE	>5,5	77,69	69,6-84,5	66,67	29,9-92,5	2,33	0,9-5,9	0,33	0,2-0,6	0,44

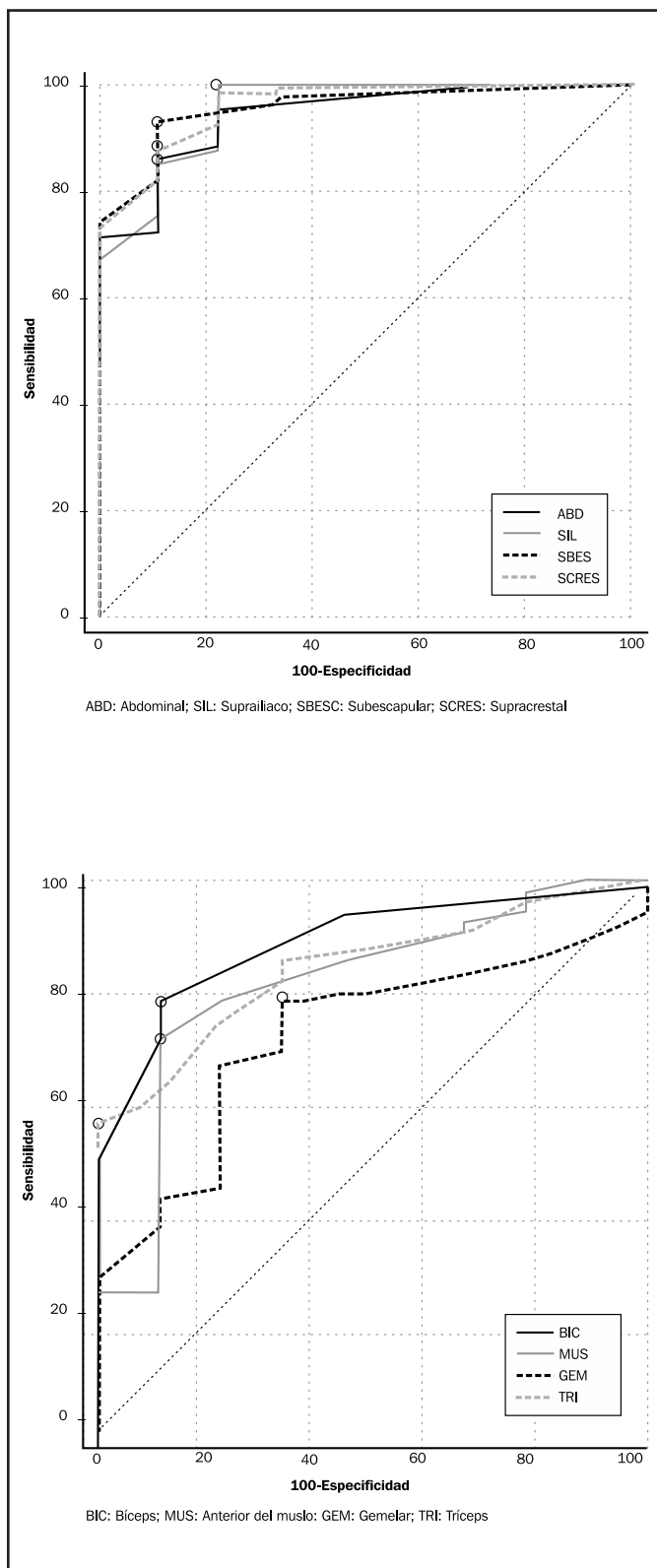
ABD: Abdominal; SBESC: Subescapular; CRES: crestal; ILEO: Ileoespinal; TRI: Tríceps; BIC: Bíceps; MUS: Anterior del muslo; MPIE: Medial de la pierna.

Tabla 4. Sensibilidad y especificidad de variables fisiológicas para el porcentaje ideal de grasa corporal.

Pliegue	Cutt-off	Sens	95% CI	Espec	95% CI	+LR	95% CI	-LR	95% CI	Youden Index
Km/año	>8000	45,6	36,7-54,7	75	34,9 - 96,8	1,82	0,5-6,2	0,73	0,5-1,1	0,20
VO _{2max}	≤43,59	54,69	45,7-63,5	100	63,1 - 100			0,45	0,4-0,5	0,55
IMC	>23,57	87,5	80,5-92,7	75	34,9 - 96,8	3,5	1,1-11,6	0,17	0,09-0,3	0,62
IERG	4,98	83,59	76,0-89,5	75	34,9 - 96,8	3,34	1,0-11,1	0,22	0,1-0,4	0,58

VO₂: VO_{2max}; IMC: Índice de masa corporal; IERG: Índice ergométrico.

Figura 1. Superior: Curvas ROC de los pliegues del tronco (abdominal, supraespinal, subescapular y crestal). Inferior: Curvas ROC de los pliegues de miembros (biceps, muslo anterior, medial de la pierna y tríceps).



Discusión

Según nuestro conocimiento es el primer estudio que analiza la sensibilidad y especificidad de variables antropométricas como los pliegues individuales de grasa y parámetros funcionales en orden a ser discriminados por un valor de peso graso ideal, considerado para una modalidad deportiva con una multitudinaria práctica, así como su relación a variables de la condición física aeróbica.

En este sentido, los resultados pueden considerarse relevantes para entrenadores, técnicos y deportistas como forma de controlar los cambios relacionados al entrenamiento y a la actividad física. Este estudio transversal está limitado con respecto a poder conocer la influencia y los efectos producidos por el volumen de entrenamiento, pues solamente un ensayo de intervención longitudinal podría responder a esta pregunta.

Los datos de este estudio son un análisis de la relación entre la masa grasa, los pliegues individuales con los valores de rendimiento obtenidos en un laboratorio de fisiología y variables resultado de un efecto de la carga de entrenamiento sobre variables regionales de composición corporal. De hecho creemos muy interesante confrontar esas mismas variables con variables de rendimiento en terrenos llanos y en subida, lo cual nos podría dar luz a las relaciones entre los depósitos de grasa, sobre los efectos de la resistencia al aire (en el terreno llano) y a las situaciones con mayor gravedad (en las subidas). Son bastante bien conocidas las relaciones de la adiposidad y el rendimiento, pues la adiposidad explica muchas de las asociaciones entre la actividad física y la condición física en hombres activos, como bien se demuestra en el trabajo de Serrano, *et al.*, al encontrar a la adiposidad y la edad, como potentes predictores del VO_{2max} , así como la energía gastada en actividades vigorosas eran inversamente proporcionales a la adiposidad¹¹.

Este estudio correlacional nos puede informar de evidencias producidas por el efecto del ejercicio y el entrenamiento continuado sobre los valores de grasa corporal total o bien patrones de adiposidad regional. La relación de los pliegues cutáneos con la masa grasa es en todos los casos, es directa y significativa, aunque los valores de correlación son mayores en los pliegues del tronco en comparación a los de los miembros. Esta circunstancia creemos que es debida a que el estudio está realizado en una muestra de varones y está bien establecido que por razones de dimorfismo sexual, existe un mayor depósito de grasa en el tronco, en los sujetos varones^{12,13}, que en los miembros y por ello en cierta medida el kilometraje, los valores de potencia aeróbica máxima y el índice ergométrico tienen una mayor relación con los pliegues del tronco. El ejercicio aeróbico continuo, entonces, tendría al parecer un efecto mayor sobre los pliegues del tronco que sobre los de las extremidades con el consiguiente efecto beneficioso de la disminución de la grasa de tronco y por ello una disminución de los riesgos cardiovasculares y metabólicos asociados a esa circunstancia¹⁴. Igualmente las correlaciones encontradas de los pliegues con el peso corporal, se circunscribe a todos los pliegues, destacando en mayor forma los del tronco.

Keating, *et al.*, en un estudio longitudinal de intervención de ejercicio físico y comparando un ejercicio de tipo continuo con otro de tipo de alta intensidad e interválico (HIIT), encuentran que el ejercicio continuo

desarrollado a una intensidad entre el 50-65% del VO_2 pico, produce una disminución significativa de la grasa de tronco y de la grasa visceral, lo cual no fue observado en el grupo de ejercicio HIIT⁴. Esta circunstancia estaría en línea con los datos obtenidos en el presente estudio, pues el tipo de actividad desarrollada por los sujetos estudiados, muy presumiblemente se desarrolló en intensidades bajas lo cual promovió durante muchos años la actividad crónica de la lipólisis mediada por hormonas, con una subsiguiente disponibilidad aumentada de los ácidos grasos y unido a un mayor metabolismo, resultando en una mayor captación y oxidación de los ácidos grasos¹⁵.

Otros autores también encuentran la relación entre la carga de entrenamiento, la masa grasa y el peso corporal. La disminución del peso corporal está relacionado a una pérdida de peso grasa y a un aumento en la actividad física¹⁶.

Por el contrario, otros autores encuentran una falta de relación de carga de entrenamiento y nivel de grasa². En este estudio de Knechtle no se encuentran correlaciones significativas entre el tiempo de carrera y el porcentaje de grasa, ni tampoco entre el porcentaje de grasa y los km semanales recorridos.

La reducción de la masa grasa o la llamada masa "no funcional" y el incremento de la masa libre de grasa se relaciona a una mejora del rendimiento y esto se relaciona y estaría en concordancia con los datos obtenidos en este estudio¹⁷.

En el estudio, la edad muestra correlaciones directas, pero no significativas con los pliegues de grasa. Esta circunstancia puede ser debida a este tipo de deportistas muy acostumbrados a una rutina de entrenamiento anual, siempre mantienen a través del tiempo unos valores muy similares de depósitos de grasa regional y grasa corporal total^{2,18}.

No existen estudios de sensibilidad y especificidad mediante curvas ROC, para discriminar valores de grasa corporal ideal. Los pliegues más sensibles y específicos son el subescapular con un punto de corte de 8 mm y el crestal de 11 mm. Entre otras variables analizadas, el índice de masa corporal presenta un punto de corte de 23,57 kg/m^2 y un índice ergométrico de 4,98 w/kg . y estos puntos de corte asociados se podrían considerar como valores muy adecuados de adiposidad y *fitness* cardiorrespiratorio en ciclistas *amateur* de 40 a 60 años así como su utilización en la evaluación de ciclistas de este rango de edad. Algunas afirmaciones realizadas pueden ser especulativas y se necesita más investigación sobre estas relaciones con estudios longitudinales.

Conclusiones

La mayor fuerza del presente estudio es la utilidad potencial de los diferentes puntos de corte para entrenadores y deportistas. El pliegue subescapular y crestal poseen una gran sensibilidad y especificidad para discriminar valores adecuados de grasa corporal en ciclistas aficionados,

así como el índice de masa corporal y el índice ergométrico. Este estudio correlacional nos informa de evidencias, del efecto del ejercicio de entrenamiento continuo con los valores de grasa corporal.

Bibliografía

1. Ackland TR, Lohman TG, Sundgot-Borgen J, Maughan RJ, Meyer NL, Stewart AD, et al. Current status of body composition assessment in sport: review and position statement on behalf of the ad hoc research working group on body composition health and performance, under the auspices of the I.O.C. Medical Commission. *Sport Med*. 2012;42(3):227-49.
2. Knechtle B, Wirth A, Baumann B, Knechtle P, Rosemann T, Oliver S. Differential Correlations Between Anthropometry, Training Volume, and Performance in Male and Female Ironman Triathletes. *J Strength Cond Res*. 2010;24(10):2785-93.
3. Legaz A. Changes in performance, skinfold thicknesses, and fat patterning after three years of intense athletic conditioning in high level runners. *Br J Sports Med*. 2005;39(11):851-6.
4. Keating SE, Machan EA, O'Connor HT, Gerofi JA, Sainsbury A, Caterson ID, et al. Continuous exercise but not high intensity interval training improves fat distribution in overweight adults. *J Obes*. 2014;2014:834865.
5. Encuesta de Hábitos Deportivos 2015. Subdirección. Ministerio Educación y Cultura. Madrid. Consultado el 09/01/2018. Disponible en https://www.mecd.gob.es/servicios-al-ciudadano-mecd/dms/mecd/servicios-al-ciudadano-mecd/estadisticas/deporte/ehd/Encuesta_de_Habitos_Deportivos_2015.pdf
6. Ross WD, Marfell-Jones M. Kinanthropometry. En MacDougal H, Wenger H, Green (Eds.). *Physiological testing of the high performance athlete* (2nd ed). Champaign, IL: *Human Kinetics*; 1991. p. 223-308.
7. International standards for anthropometric assessment. International Society for the Advancement of Kinanthropometry (Ed.). Underdale, Australia, 2001; p.57-63.
8. Alvero-Cruz JR, Cabañas MD, Herrero A, Martínez L, Moreno C, Porta J, et al. Protocolo de valoración de la composición corporal para el reconocimiento médico-deportivo. Documento de consenso del Grupo Español de Cineantropometría (GREC) de la Federación Española de Medicina del Deporte (FEMEDE). Versión 2010. *Arch Med Deporte*. 2010;139:330-44.
9. Uth N, Sørensen H, Overgaard K, Pedersen PK. Estimation of $\text{VO}_{2\text{max}}$ from the ratio between HRmax and HRrest - The heart rate ratio method. *Eur J Appl Physiol*. 2004;91(1):111-5.
10. Fernández Paneque S, Alvero Cruz JR. La producción científica en cineantropometría: Datos de referencia de composición corporal y somatotipo. *Arch Med Deporte*. 2006;23(11):17-35.
11. Serrano-Sánchez JA, Delgado-Guerra S, Olmedillas H, Guadalupe-Grau A, Arteaga-Ortiz R, Sanchis-Moysi J, et al. Adiposity and age explain most of the association between physical activity and fitness in physically active men. *PLoS One*. 2010;5(10): e13435.
12. Shungin D, Winkler TW, Croteau-Chonka DC. New genetic loci link adipose and insulin biology to body fat distribution. *Nature*. 2015;518(7538):187-96.
13. Pulit SL, Karaderi T, Lindgren CM. Sexual dimorphisms in genetic loci linked to body fat distribution. *Biosci Rep*. 2017;37(1):BSR20160184.
14. Després J-P, Després J-P, Lemieux I, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*. 2006;444(7121):881-7.
15. Burguera B, Proctor D, Dietz N, Guo Z, Joyner M, Jensen MD. Leg free fatty acid kinetics during exercise in men and women. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2000;278(1): E113-E117.
16. Ross R, Janssen I. Physical activity, total and regional obesity: dose-response considerations. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(Supplement):S521-S527.
17. Ebert TR, Martin DT, McDonald W, Victor J, Plummer J, Withers RT. Power output during women's World Cup road cycle racing. *Eur J Appl Physiol*. 2005;95(5-6):529-36.
18. Haakonsen EC, Barras M, Burke LM, Jenkins DG, Martin DT. Body composition of female road and track endurance cyclists: Normative values and typical changes. *Eur J Sport Sci*. 2016;16(6):645-53.

Efectos agudos de la práctica del bádminton sobre la temperatura superficial de los miembros inferiores

Alfredo Bravo-Sánchez¹, Javier Abián-Vicén¹, Almudena Torrijos Montalbán², Pablo Abián-Vicén³

¹Facultad de Ciencias del Deporte. Universidad de Castilla-La Mancha. ²Hospital Nacional de Parapléjicos. Toledo. ³Facultad de Humanidades y Ciencias Sociales. Universidad Pontificia de Comillas. Cantabria.

Recibido: 08.01.2018
Aceptado: 18.01.2018

Resumen

Introducción: El objetivo fue evaluar el efecto de un entrenamiento de bádminton sobre la temperatura superficial de los miembros inferiores y las posibles asimetrías derivadas de la unilateralidad del deporte.

Material y método: 19 jugadores de bádminton participaron en el estudio (Edad: 34,4±14,1 años, Estatura: 168,1±7,8 cm, Masa corporal: 66,2±13,9 kg). Cada jugador fue analizado antes y después de realizar un entrenamiento de bádminton estandarizado de 2 horas. Para registrar la temperatura corporal se utilizó una cámara termográfica VARIOCAM® modelo HR. Se tomaron las imágenes de la parte anterior y posterior de los miembros inferiores divididos en tres zonas (muslo, rodilla y pierna).

Resultados: La temperatura media del miembro inferior dominante fue mayor después del entrenamiento en la zona anterior de la rodilla (pre=31,52±0,91 °C vs post=32,15±0,51 °C; p=0,003) y en la zona anterior de la pierna (pre=32,10±0,75 °C vs post=32,81±0,73 °C; p<0,001). En el miembro inferior no dominante se registró un incremento después del entrenamiento en la temperatura media en la zona anterior del muslo (pre=32,15±0,85 °C vs post=32,50±0,52 °C; p=0,018), en la zona anterior de la rodilla (pre=31,55±0,91 °C vs post=32,26±0,56 °C; p=0,001), en la zona anterior de la pierna (pre=32,22±0,76 °C vs post=32,80±0,74 °C; p<0,001) y en la zona posterior de la pierna (pre=32,13±0,69 °C vs post=32,50±0,65 °C; p=0,006). No se encontraron diferencias en la temperatura superficial entre el miembro inferior dominante y no dominante en ningún instante ni zona analizada.

Conclusiones: Los resultados muestran que las regiones anteriores de la rodilla y de la pierna en ambos miembros inferiores y la región anterior del muslo y posterior de la pierna en el miembro inferior no dominante son las que muestran un mayor incremento de temperatura tras un entrenamiento de bádminton debiendo ser en ellas donde recaiga mayor atención en el periodo de recuperación y en la vuelta a la calma después del entrenamiento.

Palabras clave:
Extremidades inferiores.
Termografía. Bádminton.

Acute effects of badminton practice on the surface temperature of lower limbs

Summary

Introduction: The objective was to evaluate the effect of badminton training on the skin temperature of lower limbs and the possible asymmetries derived from the one-sidedness of the sport.

Material and method: 19 badminton players participated in the study (Age: 34.4±14.1 years, Height: 168.1±7.8 cm, Body mass: 66.2±13.9 kg). Each player was tested before and after performing a 2-hour standardized badminton workout. To record body temperature, a VARIOCAM® HR model thermographic camera was used. The images of the anterior and posterior parts of the lower limbs were divided into three zones (thigh, knee and leg).

Results: The mean temperature of the dominant lower limb was higher after training in the anterior knee (pre=31.52±0.91 °C vs post=32.15±0.51 °C, P=0.003) and in the anterior leg=32.10±0.75 °C vs post=32.81±0.73 °C, P<0.001). In the non-dominant lower limb an increase after training was recorded in the medial temperature in the anterior thigh area (pre=32.15±0.85 °C vs post=32.50±0.52 °C, P=0.018), in the anterior area of the knee (pre=31.55±0.91 °C vs post=32.26±0.56 °C, P<0.001), in the anterior area of the leg (pre=32.22±0.76 °C vs post=32.80±0.74 °C, P<0.001) posterior of the leg (pre=32.13±0.69 °C vs post=32.50±0.65 °C, P=0.006). No differences were found in the surface temperature between the dominant and non-dominant lower limbs at any instant or in the analyzed area.

Key words:
Lower Extremity.
Thermography.
Badminton.

Conclusions: The results show that the anterior regions of the knee and leg in both lower limbs and the anterior region of the thigh and posterior leg in the non-dominant lower limb are those that show a greater increase in temperature after a training of badminton should be where they focus more attention in the recovery period and in the return to calm after training.

Premio especial a Comunicación Oral de las VII Jornadas Nacionales de Medicina del Deporte. Zaragoza, 24-25 noviembre 2017

Correspondencia: Javier Abián-Vicén
E-mail: javier.abian@uclm.es

Introducción

El bádminton es uno de los deportes más practicados en el mundo con alrededor de 150 millones de jugadores según los datos aportados por la Federación Internacional de Bádminton. Este deporte se caracteriza por ser un deporte unilateral de movimientos cortos, continuos, acciones de salto, cambios de dirección y movimientos rápidos del brazo en una amplia gama de posturas corporales, con el objetivo de devolver un volante¹. La unilateralidad que presenta el bádminton tanto en los miembros superiores como inferiores puede derivar en cambios en la arquitectura muscular y tendinosa que a la postre puede resultar lesiva^{2,3}.

Las lesiones de bádminton representaron entre el 1% y el 5% de todas las lesiones deportivas^{4,6}. El índice lesional en el bádminton se encuentra entre el 2,9 y el 5,0 por 1.000 horas de juego⁷, que es mucho menor que las tasas de incidencia de lesiones en deportes de contacto, como el fútbol⁸, el rugby⁹ y el baloncesto¹⁰, cuyos índices superan las 10 lesiones por 1.000 horas de juego. En el bádminton, al contrario de lo que sucede en otras modalidades deportivas, la tasa de lesiones es mayor durante los entrenamientos que en los partidos¹¹, siendo las lesiones leves las más frecuentes. De entre todas las lesiones, las originadas por sobreuso son aproximadamente tres veces más frecuentes que las lesiones traumáticas, tanto en los partidos como en la práctica¹². Con respecto al índice lesional referido a la localización de la lesión, los índices para la columna lumbar, la articulación de la rodilla y la articulación del hombro del lado dominante son los más altos¹².

La termografía es una técnica no invasiva que permite representar visualmente todo el proceso durante y después del ejercicio. Este dispositivo permite una evaluación cuantitativa y precisa de la distribución espacial y del tiempo de evolución de la temperatura cutánea, permitiendo una velocidad de registro de datos de hasta 100 Hz¹³. La termografía es ampliamente utilizada para el análisis de diagnóstico médico y se está utilizando cada vez más para registrar variaciones de la temperatura cutánea ligada al ejercicio físico¹³, siendo válida para detectar posibles lesiones deportivas mostrando alteraciones en la temperatura de los tejidos involucrados¹⁴. El tipo de alteración térmica dependerá de la intensidad del fenómeno biológico que esté ocurriendo y del tamaño y profundidad del tejido involucrado, ya que por ejemplo, en personas con un nivel elevado de adiposidad la poca capacidad de la grasa para transmitir la temperatura disminuye la temperatura media de la región estudiada¹⁵. Los usos más importantes dentro de la aplicación de la termografía en el campo deportivo son la prevención y seguimiento de lesiones; detección de desequilibrios musculares; cuantificación de la respuesta térmica a la carga de entrenamiento; detección de agujetas y del umbral de lactato; así como evaluación del *fitness* y el rendimiento¹⁶. Aunque, no hemos encontrado ningún estudio que aborde alguno de estos aspectos en relación con el bádminton.

Por último, considerando el concepto de proporcionalidad anatómica se espera que la respuesta térmica entre las partes contralaterales sea simétrica en condiciones basales¹⁶. La monitorización térmica que compara las partes del cuerpo bilaterales indica que las diferencias de hasta 0,25-0,62 °C^{17,18} son consideradas normales. Sin embargo, la diferencia por encima de estos valores puede indicar que la región de interés examinada con una temperatura más alta, en contraste con su configuración habitual del perfil térmico, podría presentar algún pro-

blema inflamatorio o, por el contrario degenerativo si la temperatura fuera inferior a lo normal^{19,20}. Es importante conocer que la termografía será el indicativo de la existencia de alguna anomalía térmica en las características del tejido pero en ningún caso el descriptor anatómico de la misma²⁰. Hasta el momento el estudio sobre posibles asimetrías musculares se han realizado con fines evaluativos sobre la condición física de los deportistas en deportes bilaterales como la natación²¹, pero no hemos encontrado ninguna investigación que se centre en deportes unilaterales como es el caso del bádminton.

Por todo ello, el objetivo de esta investigación fue evaluar el efecto de un entrenamiento de bádminton sobre la temperatura superficial de los miembros inferiores y las posibles asimetrías derivadas de la unilateralidad del deporte.

Material y método

Participantes

Se realizó un estudio experimental en el que participaron voluntariamente 19 jugadores de bádminton amateur (Edad: 34,4 ± 14,1 años; Estatura: 168,1 ± 7,8 cm; Masa corporal: 66,2 ± 13,9 kg; Porcentaje de grasa: 14,1 ± 6,9%). Todos los participantes eran jugadores federados y tenían una experiencia mínima de 5 años dentro de este deporte, entrenando de manera regular 2 h·día⁻¹ 3 días·semana⁻¹. Se registró la lateralidad de los jugadores para diferenciar entre miembro inferior dominante y miembro inferior no dominante. Fueron excluidos de la muestra aquellos jugadores presentaban una lesión o cualquier molestia que le impidiera realizar la práctica deportiva con normalidad.

Todos los jugadores fueron informados por escrito y de manera verbal del objetivo y el procedimiento de la investigación a través de un consentimiento informado. Todos los jugadores entregaron firmado su consentimiento antes del inicio del estudio. Los jugadores eran libres de abandonar la actividad sin la necesidad de dar ningún tipo de explicación y sin que su marcha le supusiera una sanción por parte de su club. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Virgen de la Salud de acuerdo a los principios de la última versión de la declaración de Helsinki.

Diseño experimental

En la presente investigación se desarrolló un estudio experimental. Todos los jugadores que participaron en la investigación formaban parte del mismo grupo de entrenamiento y fueron analizados el mismo día y en las mismas condiciones de práctica. Las mediciones se realizaron de manera individual y en dos momentos diferentes: antes y después de realizar un entrenamiento (pre-entrenamiento y post-entrenamiento) estandarizado de bádminton de una duración de dos horas.

El entrenamiento constó de cuatro partes diferenciadas: 1) un calentamiento estandarizado de 15 minutos que incluyó una parte aeróbica seguida de estiramientos dinámicos de las extremidades superiores e inferiores y de ejercicios específicos con volante en pista. 2) unas secuencias técnicas de golpeo y unos ejercicios de defensa y de ataque de 2 contra 1 en la pista de bádminton, con una duración de 40 minutos (cada jugador realizó 3 series de 4 minutos, haciendo de "feeder" con los compañeros cuando no estaba realizando el ejercicio).

3) partidos de bádminton de individual durante 40 minutos. 4) vuelta a la calma realizada con unos juegos en la pista de bádminton seguidos de unos estiramientos con una duración total de 20 minutos.

Protocolo experimental

Evaluación de los jugadores

La composición corporal se midió a través de impedancia bioeléctrica con una Tanita TBF 300 (Tanita Corp., Tokio, Japón), con una precisión de 0,1 kg y una frecuencia de medición de 150 Hz. Los participantes se colocaron sobre las planchas de metal de la máquina en ropa interior. Todas las mediciones se realizaron después de un período de al menos 10 minutos de pie para minimizar los errores potenciales de los cambios agudos en la distribución de fluidos. También se anotó también la lateralidad de los jugadores.

Las variables relacionadas con la termografía infrarroja se evaluaron con una cámara VarioCAM Hr® (Infratec GmbH, Dresden, Alemania). El rango medio de temperatura que es capaz de registrar VarioCAM Hr® está entre -40 °C y 1.200 °C con una precisión de medida del 2%. Las variables de influencia (actividad física o tratamiento físico más reciente, ducha o crema-gel-spray previo, ingesta de alimentos, cafeína y fármacos, consumo de tabaco o alcohol) fueron registradas en un cuestionario previo a la evaluación para asegurarnos de que no hubo ningún factor de interferencia. Los valores de temperatura (21 °C), presión atmosférica (954hPa) y humedad (49%) de la sala permanecieron estables y comprendidos entre el rango ideal para la realización de estudios termográficos en humanos^{20,22}. La cámara se colocó a tres metros de distancia del participante, siendo elegida esta distancia porque en ella se observaban por completo los miembros inferiores²³. En la evaluación se tomaron 4 imágenes (una anterior y otra posterior de los miembros inferiores, tanto pre-entrenamiento como post-entrenamiento). Para el análisis de las imágenes se utilizó el software IRBIS3® (Infratec GmbH, Dresden, Alemania). De cada pierna, dominante y no dominante, se analizaron 6 regiones de interés, 3 en la vista posterior y 3 en la vista anterior que corresponden a la zona del muslo, rodilla y pierna (Figura 1) y de las cuáles se anotó la temperatura media y la temperatura máxima²⁴.

Análisis estadístico

El análisis estadístico fue realizado utilizando el software SPSS v 22.0 (SPSS Inc., Chicago, IL). Los valores son presentados como medias \pm desviación típica. Se evaluó la distribución normal de las variables dependientes con la prueba de Shapiro-Wilk, la cual mostró que todas las variables se distribuían de forma paramétrica. Se realizó un Anova de dos factores con medidas repetidas para calcular las diferencias significativas en las variables relacionadas con la temperatura; el primer factor correspondió al momento de la toma de datos (pre-entrenamiento o post-entrenamiento), el segundo factor correspondió al miembro medido (miembro dominante o miembro no dominante). Se empleó Bonferroni como prueba *post-hoc*. La magnitud del tamaño del efecto se interpretó utilizando la escala de Cohen²⁵: un tamaño de efecto menor que 0,2 se consideró como pequeño, se consideró un tamaño de efecto alrededor de 0,5 como medio y se consideró un tamaño de efecto

Figura 1. Regiones de interés.



1. Región anterior; 2. Región posterior. MD: muslo dominante; MND: muslo no dominante; RD: rodilla dominante; RND: rodilla no dominante; PD: pierna dominante; PND: pierna no dominante.

grande cuando el resultado era mayor de 0,8. El criterio de significación fue $p < 0,05$ para todas las pruebas estadísticas.

Resultados

Región anterior

Los datos sobre la valoración termográfica de los miembros inferiores pre y post-entrenamiento de la región anterior se recogen en la Tabla 1. En la visión anterior de los miembros inferiores la temperatura media de la región del muslo del miembro no dominante se incrementó un $1,08 \pm 2,06\%$ ($p=0,018$; $d=0,50$) tras el entrenamiento. También en la región anterior se vio incrementada la temperatura media para las regiones de la rodilla dominante un $1,96 \pm 2,73\%$ ($p=0,003$; $d=0,85$), rodilla no dominante un $2,19 \pm 2,60\%$ ($p=0,001$; $d=0,94$), pierna dominante un $2,14 \pm 2,26\%$ ($p < 0,001$; $d=0,96$) pierna no dominante un $1,77 \pm 1,50\%$ ($p < 0,001$; $d=0,77$). Todas las temperaturas máximas se vieron incrementadas en el post-entrenamiento. No se encontraron diferencias en la comparación entre miembro dominante y no dominante.

Región posterior

Los datos sobre la valoración termográfica de los miembros inferiores pre y post-entrenamiento de la región posterior se recogen en la Tabla 2. En la región posterior de los miembros inferiores la temperatura media de la región de la pierna no dominante se vio incrementada un $1,14 \pm 1,76\%$ ($p=0,006$; $d=0,55$). También en la región posterior se observó un incremento de la temperatura máxima en las regiones del muslo no dominante un $0,93 \pm 2,26\%$ ($p=0,045$; $d=0,48$), la rodilla dominante en $0,96 \pm 2,47\%$ ($p=0,049$; $d=0,46$), rodilla no dominante un $1,31 \pm 2,53\%$ ($p=0,018$; $d=0,67$), pierna dominante un $1,42 \pm 1,78\%$ ($p=0,001$; $d=0,81$) y pierna no dominante un $1,50 \pm 1,55\%$ ($p < 0,001$; $d=0,83$). No se encontraron diferencias en la comparación entre miembro dominante y no dominante.

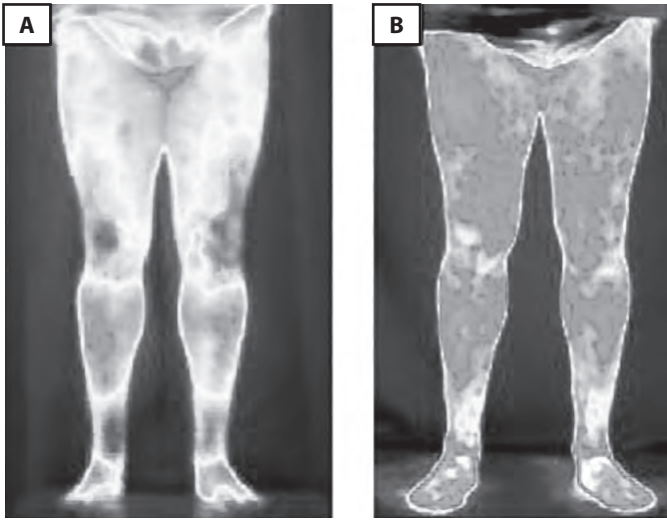
Tabla 1. Variables termográficas de la parte anterior. Media y desviación típica de todas las variables termográficas de la parte anterior de los miembros inferiores en condiciones pre y post-entrenamiento.

	Pre-entrenamiento	Post-entrenamiento	Δ (95% CI)
Temperatura media			
MD	32,24 ± 0,84	32,50 ± 0,53	0,27 ± 0,77 (0,04 a -0,57)
MND	32,15 ± 0,85	32,50 ± 0,52	0,35 ± 0,67 (-0,08 a -0,62)
Δ (95% CI)	0,09 ± 0,18 (0,17 a 0,00)	0,00 ± 0,27 (-0,13 a 0,13)	- 0,08 ± 0,21 (-0,18 a 0,02)
RD	31,52 ± 0,91	32,15 ± 0,51	0,63 ± 0,87 (-0,27 a -0,98)
RND	31,55 ± 0,91	32,26 ± 0,55	0,71 ± 0,84 (-0,38 a -1,04)
Δ (95% CI)	-0,03 ± (-0,15 a 0,09)	-0,11 ± 0,39 (-0,29 a 0,09)	- 0,08 ± 0,38 (-0,26 a 0,11)
PD	32,10 ± 0,75	32,81 ± 0,73	0,71 ± 0,75 (-0,41 a -0,91)
PND	32,22 ± 0,76	32,80 ± 0,74	0,59 ± 0,49 (-0,39 a -0,78)
Δ (95% CI)	-0,12 ± 0,35 (-0,29 a 0,05)	0,01 ± 0,28 (0,14 a -0,13)	0,13 ± 0,35 (0,30 a -0,04)
Temperatura máxima			
MD	33,23 ± 0,82	33,79 ± 0,61	0,56 ± 0,84 (-0,23 a -0,89)
MND	33,27 ± 0,85	33,74 ± 0,56	0,47 ± 0,70 (-0,20 a -0,75)
Δ (95% CI)	-0,04 ± 0,32 (-0,19 a 0,12)	0,05 ± 0,35 (0,22 a -0,12)	0,08 ± 0,42 (0,29 a -0,12)
RD	32,98 ± 0,78	33,65 ± 0,59	0,67 ± 0,89 (-0,32 a -1,02)
RND	33,05 ± 0,69	33,69 ± 0,59	0,64 ± 0,71 (-0,36 a -0,93)
Δ (95% CI)	-0,07 ± 0,36 (-0,24 a 0,10)	-0,04 ± 0,59 (-0,29 a 0,79)	0,02 ± 0,69 (0,36 a -0,31)
PD	33,35 ± 0,62	34,00 ± 0,68	0,66 ± 0,52 (-0,45 a -0,86)
PND	33,36 ± 0,68	34,03 ± 0,80	0,67 ± 0,42 (-0,50 a -0,84)
Δ (95% CI)	-0,01 ± 0,32 (-0,17 a 0,14)	-0,02 ± 0,37 (-0,20 a 0,16)	- 0,01 ± 0,32 (-0,17 a 0,14)

Tabla 2. Variables termográficas de la parte posterior. Media y desviación típica de todas las variables termográficas de la parte posterior de los miembros inferiores en condiciones pre y post-entrenamiento.

	Pre-entrenamiento	Post-entrenamiento	Δ (95% CI)
Temperatura media			
MD	32,14 ± 0,70	32,12 ± 0,64	0,27 ± 0,77 (-0,29 a 0,32)
MND	32,10 ± 0,72	32,09 ± 0,60	0,00 ± 0,78 (-0,31 a 0,31)
Δ (95% CI)	0,04 ± 0,16 (0,12 a -0,03)	0,03 ± 0,23 (0,14 a -0,08)	-0,01 ± 0,22 (-0,12 a 0,09)
RD	32,52 ± 0,75	32,52 ± 0,60	0,00 ± 0,87 (-0,35 a 0,35)
RND	32,43 ± 0,84	32,51 ± 0,55	0,08 ± 0,86 (0,26 a - 0,42)
Δ (95% CI)	0,09 ± 0,23 (0,21 a -0,02)	0,01 ± 0,23 (0,12 a -0,10)	-0,08 ± 0,24 (-0,20 a 0,04)
PD	32,18 ± 0,71	32,44 ± 0,73	0,27 ± 0,71 (0,26 a -0,42)
PND	32,13 ± 0,69	32,50 ± 0,65	0,37 ± 0,58 (-0,14 a -0,60)
Δ (95% CI)	0,05 ± 0,17 (0,13 a -0,03)	-0,06 ± 0,25 (-0,18 a 0,06)	-0,11 ± 0,22 (- 0,21 a 0,00)
Temperatura máxima			
MD	33,16 ± 0,73	33,41 ± 0,54	0,25 ± 0,77 (0,06 a -0,56)
MND	33,07 ± 0,70	33,38 ± 0,59	0,32 ± 0,77 (-0,01 a -0,62)
Δ (95% CI)	0,10 ± 0,26 (0,22 a -0,03)	0,03 ± 0,32 (0,18 a -0,12)	- 0,06 ± 0,26 (-0,19 a 0,06)
RD	33,50 ± 0,75	33,83 ± 0,67	0,33 ± 0,84 (0,00 a -0,67)
RND	33,46 ± 0,78	33,91 ± 0,55	0,45 ± 0,86 (0,26 a -0,42)
Δ (95% CI)	0,04 ± 0,29 (-0,12 a -0,84)	- 0,08 ± 0,43 (-0,29 a 0,13)	-0,12 ± 0,41 (-0,31 a 0,08)
PD	32,98 ± 0,53	33,47 ± 0,67	0,48 ± 0,60 (0,14 a -0,55)
PND	32,91 ± 0,64	33,42 ± 0,59	0,50 ± 0,52 (-0,30 a -0,71)
Δ (95% CI)	0,07 ± 0,31 (0,22 a -0,07)	0,05 ± 0,36 (0,22 a -0,12)	-0,02 ± 0,35 (-0,19 a 0,15)

Figura 2. Termografía pre-entrenamiento y post-entrenamiento visión anterior.



A. Vista anterior pre-entrenamiento; B. vista anterior post-entrenamiento.

Discusión

El objetivo de este estudio fue evaluar el efecto de un entrenamiento de bádminton sobre la temperatura superficial de los miembros inferiores y las posibles asimetrías derivadas de la unilateralidad del deporte. Este es el primer estudio con jugadores de bádminton en evaluar los efectos agudos de la práctica de este deporte sobre la temperatura cutánea de los miembros inferiores, lo que es un buen medidor de la actividad muscular realizada²⁶. Los principales resultados de este estudio fueron que en la vista anterior se incrementó la temperatura media de las regiones de muslo no dominante, rodilla dominante, rodilla no dominante, pierna dominante y pierna no dominante, además de todas las temperaturas máximas. Por su parte, en la vista posterior se vio aumentada la temperatura media de la región pierna no dominante y las temperaturas máximas de las regiones muslo no dominante, rodilla dominante, rodilla no dominante, pierna dominante y pierna no dominante. Atendiendo a los resultados, el bádminton implica una mayor actividad de la zona anterior de los miembros inferiores respecto a la posterior en ambas extremidades.

La temperatura media de la región anterior se vio incrementada en la medición post-entrenamiento, respecto a la pre-entrenamiento. El ejercicio está asociado con grandes cambios hemodinámicos que implican múltiples procesos regulatorios²⁷. Dado que el ejercicio genera calor en el cuerpo e invoca procesos termoreguladores cutáneos, se provocan alteraciones en la temperatura de la piel²⁶. Durante este mecanismo compensatorio, el flujo sanguíneo cutáneo puede variar ampliamente para proporcionar disipación o conservación del calor, lo que da lugar a variaciones marcadas de la temperatura corporal. Además, dependiendo del tipo de ejercicio y la intensidad del mismo serán unas zonas u otras las encargadas de la eliminación del calor²⁸. En el caso del bádminton, un deporte explosivo e intermitente, los resultados esperados son el aumento de la temperatura corporal de manera continua

especialmente en la zona de los miembros inferiores debido a la mayor demanda fisiológica de los gestos como los “lunges”, movimiento de desplazamiento que supone un 15% del total de acciones realizadas durante un partido²⁹. No hemos encontrado estudios que reporten el comportamiento térmico de los miembros superiores tras una actividad física unilateral, aunque sí hay investigaciones que describen el perfil térmico de los miembros superiores en situaciones precompetitivas²⁴ o post-entrenamiento de deportes cíclicos como la natación²¹. Otras investigaciones afirman que la temperatura de los miembros superiores disminuye cuando la actividad realizada implica un mayor uso de los miembros inferiores, como es en el caso del ciclismo²⁸.

El bádminton se caracteriza por la ejecución de movimientos esporádicos de intensidad moderada y alta, relacionados con acciones repetitivas de corta duración pero de gran explosividad¹. En nuestra investigación el aumento más alto de temperatura se da en la zona anterior de las rodillas dominante y no dominante (Figura 2). Esto es debido al aumento de estrés fisiológico en la zona provocado principalmente por los desplazamientos, y la continua posición semiflexionada de la articulación durante los periodos de pausa con el fin de mantener el centro de gravedad bajo y mejorar la velocidad de reacción²⁹. Además, también se aprecia un aumento significativo de la temperatura media en la región de la pierna no dominante en la vista posterior. Este aumento de temperatura puede estar relacionado con los movimientos excéntricos unilaterales realizados con el miembro no dominante en la recepción del salto de los remates³⁰. Todas las regiones de la parte anterior excepto el muslo dominante, aumentaron su temperatura media, lo cual puede estar causado por la existencia de un predominio de los mecanismos vasodilatadores cutáneos que operan con el impulso simpático en esa zona durante el ejercicio e incluso después de la disminución gradual de la temperatura central después del ejercicio, lo que provoca que la temperatura superficial se mantenga elevada después del ejercicio²⁷. Resultados similares se encontraron en estudiantes que realizaron saltos repetidos³¹.

Cabe destacar en nuestro estudio que no se han apreciado diferencias significativas entre lado dominante y lado no dominante, lo cual es un indicativo de ausencia de posibles lesiones en las zonas examinadas atendiendo a los estudios que citan la asimetría térmica excesiva entre miembros como factor clave en la detección de lesiones¹⁸⁻²⁰. Por tanto, este hallazgo nos puede señalar que a pesar de la unilateralidad en la realización de los desplazamientos, ésta no es suficiente para provocar una mayor carga fisiológica sobre la extremidad dominante respecto a la no dominante, en cuanto a valores térmicos se refiere. La bibliografía nos indica que a partir de 0,5 °C de diferencia entre lado dominante y no dominante puede resultar un indicio de la existencia de lesiones^{19,20}, sirvanos de ejemplo el caso del jugador de baloncesto en el estudio de Sampedro *et al.*²⁴ que en el momento de la medición padecía una tendinopatía del tendón de Aquiles, pudiéndose observar una diferencia superior a 2 °C entre la extremidad afectada y la sana. Por el contrario, sin describirlo como patológico, la investigación con otros deportistas sí mostró ciertas asimetrías en grupos musculares derivadas de la práctica³², con lo que es necesario continuar esta línea de investigación para mejorar la cuantificación de la carga de entrenamiento y competición sobre los distintos grupos musculares y, dar mayor eficacia a las estrategias de recuperación.

Aplicaciones prácticas

Proporcionar una herramienta que podría mejorar el diagnóstico de lesiones en los jugadores de bádminton y, ayudar con ello a estructurar la carga de entrenamiento y competición a fin de preservarlos de la tensión fisiológica excesiva y las sobrecargas derivadas de la práctica de este deporte. Se aconsejan fuertemente considerar metodologías de evaluación del estado muscular para orientar las líneas de recuperación. A pesar de que los aspectos fisiológicos estudiados demostraron una cierta idoneidad entre ambos miembros, los hallazgos subrayaron la necesidad de focalizar la atención en la región anterior de ambas piernas especialmente en la región de la rodilla. Los resultados del presente estudio parecen sugerir que hay un mayor estrés fisiológico en la región anterior de ambas rodillas lo que puede estar relacionado con las características del propio juego. Este estudio se puede utilizar para ayudar a los jugadores y su equipo a seleccionar la estrategia adecuada para favorecer la correcta recuperación tras los partidos y entrenamientos.

Conclusión

En resumen, los jugadores que participaron en el entrenamiento experimentaron un aumento de la temperatura media de las regiones muslo no dominante, rodilla dominante, rodilla no dominante, pierna dominante y pierna no dominante en la vista anterior y, pierna no dominante en la zona posterior respecto al estado basal en la medición de pre-entrenamiento. Por lo tanto, recomendamos centrar las estrategias de recuperación en las regiones anteriores de ambas piernas, especialmente en la zona de las rodillas que son las que experimentan un mayor aumento de temperatura en el post-entrenamiento.

Bibliografía

- Cabello Manrique D, Gonzalez-Badillo JJ. Analysis of the characteristics of competitive badminton. *Br J Sports Med.* 2003;37:62-6.
- Bylak J, Hutchinson MR. Common sports injuries in young tennis players. *Sports Med.* 1998;26:119-32.
- Mersmann F, Bohm S, Schroll A, Boeth H, Duda G, Arampatzis A. Evidence of imbalanced adaptation between muscle and tendon in adolescent athletes. *Scand J Med Sci Sports.* 2014;24:E283-9.
- Fahlstrom M, Bjornstig U, Lorentzon R. Acute badminton injuries. *Scand J Med Sci Sports.* 1998;8:145-8.
- Kroner K, Schmidt SA, Nielsen AB, Yde J, Jakobsen BW, Moller-Madsen B, et al. Badminton injuries. *Br J Sports Med.* 1990;24:169-72.
- Jorgensen U, Winge S. Epidemiology of badminton injuries. *Int J Sports Med.* 1987;8:379-82.
- Yung PS, Chan RH, Wong FC, Cheuk PW, Fong DT. Epidemiology of injuries in Hong Kong elite badminton athletes. *Res Sports Med.* 2007;15:133-46.
- Junge A, Dvorak J. Soccer injuries: a review on incidence and prevention. *Sports Med.* 2004;34:929-38.
- Best JP, McIntosh AS, Savage TN. Rugby World Cup 2003 injury surveillance project. *Br J Sports Med.* 2005;39:812-7.
- McKay GD, Goldie PA, Payne WR, Oakes BW, Watson LF. A prospective study of injuries in basketball: a total profile and comparison by gender and standard of competition. *J Sci Med Sport.* 2001;4:196-211.
- Jorgensen U, Winge S. Injuries in badminton. *Sports Med.* 1990;10:59-64.
- Miyake E, Yatsunami M, Kurabayashi J, Teruya K, Sekine Y, Endo T, et al. A Prospective Epidemiological Study of Injuries in Japanese National Tournament-Level Badminton Players From Junior High School to University. *Asian J Sports Med.* 2016;7:e29637.
- Formenti D, Ludwig N, Gargano M, Gondola M, Dellerma N, Caumo A, et al. Thermal imaging of exercise-associated skin temperature changes in trained and untrained female subjects. *Ann Biomed Eng.* 2013;41:863-71.
- Keyl W, Lenhart P. Thermography in sport injuries and lesions of the locomotor system due to sport. *Fortschr Med.* 1975;93:124-6.
- Savastano DM, Gorbach AM, Eden HS, Brady SM, Reynolds JC, Yanovski JA. Adiposity and human regional body temperature. *Am J Clin Nutr.* 2009;90:1124-31.
- Marins JCB, Fernández-Cuevas I, Arnaiz-Lastras J, Fernandes AA, Sillero-Quintana M. Aplicaciones de la termografía infrarroja en el deporte. Una revisión. *Rev Int Medy Cienc Act Fis Deporte.* 2015;15:805-24.
- Niu HH, Lui PW, Hu JS, Ting CK, Yin YC, Lo YL, et al. Thermal symmetry of skin temperature: normative data of normal subjects in Taiwan. *Chin Med J.* 2001;64:459-68.
- Chudecka M, Lubkowska A, Leźnicka K, Krupecki K. The Use of Thermal Imaging in the Evaluation of the Symmetry of Muscle Activity in Various Types of Exercises (Symmetrical and Asymmetrical). *J Hum Kinet.* 2015;49:141-7.
- Hildebrandt C, Raschner C, Ammer K. An overview of recent application of medical infrared thermography in sports medicine in Austria. *Sensors.* 2010;10:4700-15.
- Garagiola U, Giani E. Use of telethermography in the management of sports injuries. *Sports Med.* 1990;10:267-72.
- Novotny J, Rybarova S, Zacha D, Bernacikova M, Ramadan WA. The influence of breaststroke swimming on the muscle activity of young men in thermographic imaging. *Acta Bioengin Biomech.* 2015;17:121-9.
- Ring, EFJ, Ammer, K. The technique of infrared imaging in medicine. *Thermol Int.* 2000;10:7-14.
- Vellard M, Arfaoui A. Detection by Infrared Thermography of the Effect of Local Cryotherapy Exposure on Thermal Spread in Skin. *J Imaging.* 2016;2:20.
- Sampedro J, Piñonosa S, Fernandez I. La termografía como nueva herramienta de evaluación en baloncesto. Estudio piloto realizado a un jugador profesional de la ACB. *Cuadernos de Psicología del Deporte.* 2012;12:51-6.
- Cohen J. *Statistical power analysis for the behavioral sciences.* New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates; 1988. p. 1-17.
- Fernandes AdA, Amorim PRDS, Brito CJ, Sillero-Quintana M, Bouzas Marins JC. Regional Skin Temperature Response to Moderate Aerobic Exercise Measured by Infrared Thermography. *Asian J Sports Med.* 2016;7:e29243.
- Merla A, Mattei PA, Di Donato L, Romani GL. Thermal imaging of cutaneous temperature modifications in runners during graded exercise. *Ann Biomed Eng.* 2010;38:158-63.
- Zontak A, Sideman S, Verbitsky O, Beyar R. Dynamic thermography: analysis of hand temperature during exercise. *Ann Biomed Eng.* 1998;26:988-93.
- Fu L, Ren F, Baker JS. Comparison of Joint Loading in Badminton Lunging between Professional and Amateur Badminton Players. *Appl Bionics Biomech.* 2017;2017:5397656.
- Sakurai S, Ohtsuki T. Muscle activity and accuracy of performance of the smash stroke in badminton with reference to skill and practice. *J Sports Sci.* 2000;18:901-94.
- Siewierski M, Adamczyk JG, Boguszewski D. Thermographic evaluation of lactate level in capillary blood during post-exercise recovery. *Kinesiology.* 2014;46:186-93.
- de Andrade Fernandes A, Pimenta EM, Moreira DG, Sillero-Quintana M, Marins JCB, Morandi RF, et al. Effect of a professional soccer match in skin temperature of the lower limbs: a case study. *J Exerc Rehabil.* 2017;13:330-4.

POSTGRADOS OFICIALES: **SALUD Y DEPORTE**



UCAM
UNIVERSIDAD
CATÓLICA DE MURCIA

Espíritu
UCAM
Espíritu Universitario

Miguel Ángel López

Campeón del Mundo en 20 km. marcha (Pekín, 2015)
Estudiante y deportista de la UCAM



- **Actividad Física Terapéutica** ⁽²⁾
- **Alto Rendimiento Deportivo:**
 - **Fuerza y Acondicionamiento Físico** ⁽²⁾
- **Performance Sport:**
 - **Strength and Conditioning** ⁽¹⁾
- **Audiología** ⁽²⁾
- **Balneoterapia e Hidroterapia** ⁽¹⁾
- **Desarrollos Avanzados de Oncología Personalizada Multidisciplinar** ⁽¹⁾
- **Enfermería de Salud Laboral** ⁽²⁾
- **Enfermería de Urgencias, Emergencias y Cuidados Especiales** ⁽¹⁾
- **Fisioterapia en el Deporte** ⁽¹⁾
- **Geriatría y Gerontología:**
 - **Atención a la dependencia** ⁽²⁾
- **Gestión y Planificación de Servicios Sanitarios** ⁽²⁾
- **Gestión Integral del Riesgo Cardiovascular** ⁽²⁾
- **Ingeniería Biomédica** ⁽¹⁾
- **Investigación en Ciencias Sociosanitarias** ⁽²⁾
- **Investigación en Educación Física y Salud** ⁽²⁾
- **Neuro-Rehabilitación** ⁽¹⁾
- **Nutrición Clínica** ⁽¹⁾
- **Nutrición y Seguridad Alimentaria** ⁽²⁾
- **Nutrición en la Actividad Física y Deporte** ⁽¹⁾
- **Osteopatía y Terapia Manual** ⁽²⁾
- **Patología Molecular Humana** ⁽²⁾
- **Psicología General Sanitaria** ⁽¹⁾

⁽¹⁾ Presencial ⁽²⁾ Semipresencial

MÁS INFORMACIÓN:



968 27 88 01



ucam.edu

Recomendaciones para el ejercicio físico en deportistas con cardiopatías familiares (segunda parte)

Aridane Cárdenes León^{1,2}, José Juan García Salvador¹, Marta López Pérez¹, Clara Azucena Quintana Casanova³, Eduardo Caballero Dorta¹

¹Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. ²Centro Cardiológico Cardiant. Las Palmas de Gran Canaria.

³Unidad de Medicina del Deporte. Hospital Perpetuo Socorro. Las Palmas de Gran Canaria.

Recibido: 29.08.2017

Aceptado: 15.12.2017

Resumen

La seguridad de la actividad física y deportiva en pacientes con cardiopatías familiares aún no está bien establecida. Las recomendaciones sobre el ejercicio físico en estos pacientes suele ser bastante restrictiva sin que haya clara evidencia para ello, a pesar de que el deporte haya demostrado importantes beneficios cardiovasculares. La participación en deportes en los adultos con cardiopatías familiares se considera un territorio relativamente poco conocido y muchos clínicos se encuentran con dificultades en el asesoramiento a sus pacientes. El desarrollo de la medicina actual ha supuesto una mejoría significativa en el estudio de las cardiopatías familiares, así como en su diagnóstico precoz y tratamiento. Asimismo, los estudios genéticos han supuesto un pilar fundamental en el seguimiento de estas cardiopatías, guiando de manera más adecuada la actitud terapéutica que debemos seguir. Hasta hace poco tiempo, los pacientes que presentan dichas cardiopatías han sido descalificados de manera frecuente de los deportes competitivos y en muchas ocasiones, se recomienda el cese completo de la actividad física, incluido el deporte tipo recreacional. Sin embargo, las recomendaciones actuales son menos restrictivas, insistiendo en individualizar los diferentes casos en función del tipo de patología, del tipo de actividad física realizada, si éstos presentan la enfermedad o son únicamente portadores de mutaciones genéticas causales, etc. Las investigaciones actuales se centran fundamentalmente en la seguridad de la actividad física en pacientes con cardiopatías familiares, y el temor a que la práctica de actividad física a nivel competitivo pueda aumentar significativamente el riesgo de eventos adversos, especialmente de eventos arrítmicos y muerte súbita. En esta revisión, analizamos numerosos estudios y las guías de práctica clínica, con el fin de establecer las recomendaciones de actividad física, así como sus restricciones en función de los diferentes tipos de cardiopatías familiares.

Palabras clave:

Cardiología deportiva.
Cardiopatías familiares.
Actividad deportiva.
Miocardiopatías. Canalopatías.

Recommendations for physical exercise in athletes with inherited heart diseases (second part)

Summary

The safety of physical activity and sports in patients with inherited heart disease is not well established. The recommendations on physical exercise in these patients are usually quite restrictive without clear evidence for this, despite the fact that sport has shown important cardiovascular benefits. Participation in sports in adults with inherited heart disease is considered a relatively little known territory and many clinicians find it difficult to advise their patients. The development of current medicine has meant a significant improvement in the study of inherited heart diseases, as well as in their early diagnosis and treatment. In addition, genetic studies have assumed a fundamental aspect in the follow-up of these heart diseases, guiding more appropriately the therapeutic attitude that we must follow. Until recently, patients with such heart disease have been frequently disqualified from competitive sports, and in many cases, complete cessation of physical activity, including recreational sport, is recommended. However, current recommendations are less restrictive, insisting on individualizing the different cases depending on the type of pathology, the type of physical activity performed, whether they present the disease or are only carriers of causal genetic mutations, etc. Current research focuses primarily on the safety of physical activity in patients with inherited heart disease and the fear that the practice of competitive physical activity can significantly increase the risk of adverse events, especially arrhythmic events and sudden death. In this review, we analyzed numerous studies and clinical practice guidelines, in order to establish the recommendations of physical activity, as well as their restrictions depending on the different types of inherited heart disease.

Key words:

Sport cardiology.
Inherited heart disease.
Sporting activity.
Cardiomyopathies.
Channelopathies.

Correspondencia: Aridane Cárdenes León
E-mail: aricardenes@gmail.com

Otras enfermedades aórticas genéticas

Como bien se conoce hoy en día, la actividad física de alta intensidad se encuentra asociado a ciertas alteraciones hemodinámicas que conllevan un aumento de la tensión en la pared aórtica, pudiendo de esta forma aumentar progresivamente sus dimensiones. Se ha descrito frecuentemente que los deportistas de competición podrían tener diámetros aórticos ligeramente mayores, especialmente a nivel de los senos de Valsalva, que la población general. Sin embargo, en publicaciones recientes, tal como describe Boraita *et al*²⁵, se considera que una dilatación importante de la aorta raramente se trata de una adaptación normal y fisiológica al entrenamiento de alta intensidad, por lo que deberíamos descartar patología aórtica concomitante que puede ser exacerbada por la práctica continuada de actividad física. Por ello, en estos deportistas, debería realizarse un estudio completo con diferentes técnicas de imagen (ecocardiograma transtorácico, tomografía computerizada, resonancia magnética cardíaca, etc.) que nos permitan realizar un estudio adecuado de la aorta y descartar patología aórtica subyacente. Asimismo, es importante plantear la realización de un estudio genético en aquellos pacientes con patología aórtica, especialmente en edades tempranas, así como en aquellos pacientes con antecedentes familiares de dilatación de aorta, síndrome aórtico agudo (disección de aorta, rotura aórtica, etc.), síndrome de aneurismas torácicos aórticos, etc.

Para el estudio de la raíz aórtica, se recomienda realizar dichas mediciones en el ecocardiograma de borde interno a borde interno a nivel de los senos de Valsalva durante la sístole. Asimismo, se recomienda realizar mediciones a diferentes niveles: anillo, unión sinotubular, aorta ascendente, etc. Además, mediante otras técnicas de imagen como la RM cardíaca y el TAC tendremos más resolución espacial y nos permitirán realizar un estudio más adecuado de la aorta torácica y abdominal. Es importante analizar progresivamente el aumento de las dimensiones aórticas en relación a controles previos de años anteriores.

Clásicamente, se han empleado las medidas aisladas de los diámetros aórticos para realizar el diagnóstico y seguimiento de estas patologías. Sin embargo, los criterios más empleados actualmente en patología aórtica son los "Z-score"²⁶ que incluyen diferentes variables, como son el índice de masa corporal, el sexo y la edad. De esta forma, hablaríamos que la aorta presenta una dilatación ligera, moderada o severa en función de si el Z-score se encuentra entre 2-3, 3.1-4 o >4 respectivamente. Sin embargo, se recomienda que cualquier deportista que presenta dilatación marcada de la aorta (Z-score >2), sea valorado por médicos con experiencia en el campo de la patología aórtica en el deportista.

Hace varios años, las recomendaciones eran bastante restrictivas en relación a la actividad física de competición, limitando que todo deportista con "crecimiento aórtico inequívoco" definido como diámetro aórtico >40 mm (o >2 desviaciones standard en niños o jóvenes, Z score >2) sólo podía participar en deportes competitivos del tipo IA. Sin embargo, las guías americanas publicadas en 2015⁹ son menos restrictivas en la recomendación de actividad deportiva en estos pacientes:

- Hoy en día, en aquellos deportistas con dimensiones aórticas por encima de los rangos normales (Z score de 2 a 2.5 o diámetros aórticos en deportistas altos de 40-41 mm (en varones) o de 36-38 mm (en mujeres) sin signos compatibles con síndrome de Marfan, síndrome de Loeys-Dietz o síndrome aneurismas torácicos familiares,

deben realizar una vigilancia mediante ecocardiograma o RM cada 6-12 meses de acuerdo con el tamaño aórtico y la estabilidad de las medidas (Clase I; nivel de evidencia C).

- Aquellos deportistas con dimensiones aórticas por encima de los rangos normales (Z score de 2 a 2,5 o diámetros aórticos en deportistas altos de 40-41 mm (en varones) o de 35-37 mm (en mujeres) sin signos compatibles con síndrome de Marfan, síndrome de Loeys-Dietz, síndrome aneurismas torácicos familiares o válvula aórtica bicúspide, pueden participar en todos los deportes competitivos siempre que se haya excluido una enfermedad aórtica genética mediante estudio genético del gen FBN1 y otros genes relacionados (Clase IIb; nivel de evidencia C).
- Deportistas con dimensiones aórticas por encima de los rangos normales (Z score de 2 a 2,5 o diámetros aórticos en deportistas altos de 40-41 mm (en varones) o de 35-37 mm (en mujeres) sin signos compatibles con síndrome de Marfan, síndrome de Loeys-Dietz o síndrome aneurismas torácicos familiares deben evitar el entrenamiento intenso con pesas (Clase IIb; nivel de evidencia C).
- Asimismo, los deportistas con aneurismas aórticos torácicos familiares o no familiares o portadores de mutación conocida relacionada con un síndrome de aneurismas torácicos aórticos deberán realizarse ecocardiogramas (o TC o RM, dependiendo del diagnóstico) cada 6-12 meses para valorar la progresión de dilatación aórtica o de otras ramas vasculares.
 - Es razonable para deportistas con aneurismas aórticos torácicos familiares o no familiares o portadores de mutación conocida relacionada con un síndrome de aneurismas torácicos aórticos participar en deportes clase IA si no tienen ≥ 1 de las siguientes características (Clase IIa; nivel de evidencia C): dilatación de la raíz aórtica (Z score >2, 40 mm o >2 DS en niños y menores de 15 años), insuficiencia mitral moderada-severa, historia familiar de disección aórtica, enfermedad cerebrovascular y/o aneurismas o disección de otras ramas vasculares.
 - Es razonable para deportistas con síndrome de Loeys-Dietz o Ehler-Danlos vascular participar en deportes clase IA si no tienen cualquiera de las siguientes características (Clase IIa; nivel de evidencia C): crecimiento aórtico (score >2), disección o crecimiento de otras ramas vasculares, insuficiencia mitral moderada-severa y/o afectación extracardíaca que suponga un riesgo.
- Es razonable que deportistas que hayan sido intervenidos de disección o aneurismas aórticos en los que no haya evidencia postoperatoria de disección o crecimiento puedan participar en deportes tipo IA mientras no haya riesgo de colisión (Clase IIa; nivel de evidencia C).
- Deportistas con síndrome de Loeys-Dietz, Ehler-Danlos, aneurismas torácicos familiares o no familiares o cualquier otra enfermedad relacionada no deberían participar en deportes competitivos que supongan un esfuerzo físico intenso o puedan provocar colisiones corporales (Clase III; nivel de evidencia C).

Canalopatías

Se denominan canalopatías a aquellas enfermedades genéticas provocadas por mutaciones en los genes de los diferentes canales

iónicos, produciendo diversas alteraciones en su estructura y función²⁷. Se caracterizan por presentarse generalmente en un corazón estructuralmente normal, y son las responsables de la mayor parte de las arritmias hereditarias y de un elevado porcentaje de las muertes súbitas cardíacas no asociadas a cardiopatía estructural. Se incluyen en este término diferentes patologías, como son principalmente el síndrome de Brugada, el QT largo y corto, y la taquicardia ventricular polimórfica. Dichas canalopatías comparten diferentes características:

- Heterogeneidad fenotípica: Las mutaciones en un mismo gen pueden dar lugar a diferentes enfermedades y síntomas; por ejemplo, las mutaciones en el canal del sodio pueden dar lugar a enfermedades como el síndrome de QT largo, síndrome de Brugada, etc.
- Heterogeneidad genética: Mutaciones en diferentes genes pueden dar lugar a la misma enfermedad; por ejemplo, el síndrome de QT largo puede estar causado por mutaciones en genes que codifican diferentes canales de potasio, o en algunas ocasiones, afectan a los canales de sodio.
- Heterogeneidad clínica: Los miembros de una familia portadora de la misma mutación pueden tener diferentes fenotipos que, por ejemplo, en el síndrome de Brugada, oscilan desde electrocardiogramas (ECG) normales a elevación del ST y arritmias ventriculares que llevan a muerte súbita.

Según las recomendaciones de las guías americanas, debemos estudiar de forma exhaustiva cada caso así como diferenciar entre el deportista sintomático y aquél con una canalopatía oculta, conociendo la diferencia entre ambos términos. Se denomina deportista sintomático al individuo que ha sufrido al menos un evento adverso (arritmias malignas, síncope, muerte súbita, etc.) relacionado o probablemente relacionado con una canalopatía. Sin embargo, empleamos el término de "canalopatía oculta" cuando se trata de un deportista que presenta genotipo positivo y fenotipo negativo. Es decir, que el deportista es portador de una mutación específica relacionada con una canalopatía, y sin embargo, se encuentra totalmente asintomático, sin presentar alteraciones electrocardiográficas tanto basal como en una prueba de esfuerzo (arritmias ventriculares, etc.).

A continuación, describiremos las principales canalopatías que existen hoy en día.

Síndrome de QT largo

Esta canalopatía presenta una incidencia de 1 cada 2.000-3.000 personas²⁸, afectando predominantemente en la juventud o adolescencia. Se caracteriza por una prolongación de la repolarización ventricular, con alargamiento del intervalo QT, alteraciones de la onda T, etc. Estos pacientes suelen presentar eventos arrítmicos potencialmente letales, predominantemente en contexto de taquicardia ventricular polimorfa o en *torsade de pointes*. Existen diferentes tipos de síndrome de QT largo, que se clasifican en función del tipo de mutaciones causales así como la actividad desencadenante de los eventos arrítmicos. Por ejemplo, el síndrome QT largo tipo 1, que es el más frecuente, es el que debemos descartar principalmente en los deportistas, dado que la aparición de arritmias en este grupo se asocia a ejercicio físico, frecuentemente a natación. Las arritmias en el SQT tipo 2 se suelen desencadenar tras emociones intensas o estímulos auditivos bruscos (aunque se ha des-

crito también en estos casos la presencia de eventos arrítmicos durante el sueño sin excitación)²⁹, mientras que en el SQT tipo 3, se relacionan con el reposo o sueño.

Se recomienda medir el intervalo QT en las derivaciones II y V5 del electrocardiograma. Dado que este intervalo varía en función de la frecuencia cardíaca, se debe corregir en función de la frecuencia cardíaca que presenta el paciente (QTc corregido). Dado que gran parte de los deportistas presentan tendencia a la bradicardia, si no corregimos la duración del intervalo QT (mediante la fórmula de Bazett), nos encontraríamos con un alto porcentaje de QT prolongados, que estarían sobreestimados y no serían valorables.

En general, hablamos de QT largo cuando el QT corregido (QTc) es >460 ms en menores de 15 años, >470 ms en mujeres adultas y >450 ms en varones adultos³⁰. Hoy en día, se emplean los criterios de Scharzt (Tabla 1) para realizar el diagnóstico definitivo de síndrome de QT largo, que, además de la prolongación del QTc, tienen en cuenta otros criterios clínicos, como son los antecedentes familiares, historia de síncope o muerte súbita, etc.

Por lo tanto, debemos sospechar este tipo de canalopatía principalmente en aquellos jóvenes que presenten episodios sincopales en relación con diferentes estímulos tales como el ejercicio, alguna emoción intensa, natación o estímulos auditivos bruscos.

Desde el inicio del tratamiento de beta-bloqueantes, ha cambiado de manera drástica el pronóstico de esta patología³¹, disminuyendo la mortalidad global de un 73% a menos de un 10%, especialmente en aquellos con historia previa de síncope. Sin embargo, en los pacientes con SQT tipo 3, no se recomienda la administración de

Tabla 1. Criterios de Scharzt para la realización del diagnóstico definitivo de síndrome de QT largo.

Hallazgos ECG	Puntos
QTc (fórmula de Bazett)	
• ≥ 480 ms	3
• 460-470 ms	2
• 450 ms (en varones)	1
TV en <i>torsade de pointes</i>	2
Onda T alternante	1
Ondas T indentadas en al menos 3 derivaciones	1
FC baja para la edad	0,5
Historia clínica	Puntos
Síncope	
• Con estrés	2
• Sin estrés	1
Sordera congénita	0,5
Antecedentes familiares	Puntos
Algún familiar con el diagnóstico de síndrome de QT largo congénito	1
Muerte súbita en familiar directo menor de 30 años	0,5

Baja probabilidad diagnóstica ≤ 1 punto
 Probabilidad intermedia 2-3 puntos
 Alta probabilidad ≥ 4 puntos

beta-bloqueantes (puede estar incluso contraindicado), dado que los eventos arrítmicos, como hemos dicho previamente, aparecen durante el sueño en contexto de bradicardia sinusal exagerada, favoreciendo estos fármacos entonces la aparición de arritmias malignas.

Se recomienda hoy en día a todos los pacientes con síndrome de QT largo (excepto en el tipo 3), hayan presentado o no sintomatología, recibir tratamiento con beta-bloqueantes así como evitar fármacos que prolongan la repolarización. En aquellos pacientes con síndrome de QT largo que presenten elevado riesgo de presentar muerte súbita (taquicardia ventricular documentada, antecedentes familiares de muerte súbita, QTc excesivamente alargado en torno a 500 ms, etc.), se debe valorar el implante de un DAI. Asimismo, se recomienda en deportistas con un QTc basal prolongado la realización de una prueba de esfuerzo maximal, intentando analizar el acortamiento del QTc con el ejercicio a frecuencias maximales, lo que iría a favor de la benignidad de esta patología.

Tanto la 36ª Conferencia de Bethesda como la Sociedad Europea de Cardiología de 2005 fueron muy restrictivos, recomendando la descalificación de los individuos con SQTL de todos los deportes de competición, excepto en aquellos de baja intensidad (IA). Sin embargo, ambas entidades presentaron discrepancias a la hora de establecer recomendaciones de actividad deportiva en deportistas con genotipo positivo y fenotipo negativo; la ESC recomienda el cese completo del deporte de competición, mientras que la conferencia de Bethesda les permitiría la participación en actividad deportiva de alto nivel (excepto la natación en pacientes con SQTL tipo 1). Hoy en día, numerosos estudios establecen que dichas pautas son bastante restrictivas y deberían ser revisadas, dada la baja tasa de eventos arrítmicos en deportistas con estas canalopatías que siguen las pautas adecuadas.

Según las guías americanas⁹ y las recomendaciones más recientes, el deporte competitivo podría ser considerado en un paciente previamente sintomático o con expresión electrocardiográfica de SQTL, siempre que se adopten ciertas medidas de precaución, que reciban el tratamiento adecuado y que lleven al menos 3 meses totalmente asintomáticos (clase IIb, nivel de evidencia C). Si tiene implantado un DAI hay que seguir las guías específicas de DAI en deporte.

Asimismo, si el paciente tiene un SQTL y ha estado previamente sintomático o presenta manifestaciones electrocardiográficas claras (QTc >470 ms en hombres o >480 ms en mujeres), puede considerarse su participación en un deporte competitivo siempre que esté con tratamiento adecuado, se tomen las medidas de precaución correspondientes y esté asintomático con dicho tratamiento durante al menos 3 meses, excepto la natación en aquellos deportistas con SQTL tipo 1 (clase IIb, nivel de evidencia C).

Síndrome de QT corto

Es una patología poco frecuente que puede predisponer a la aparición de arritmias letales, predominantemente fibrilación ventricular³². Hablamos de QT corto cuando nos encontramos con un QTc <300 ms de forma persistente asociados predominantemente con ondas T picudas y simétricas. Sin embargo, el hallazgo de un intervalo QTc corto en el electrocardiograma de superficie no es suficiente para hablar de la presencia de este síndrome así como la predisposición de arritmias letales.

Deberíamos sospechar esta patología cuando, además de presentar estas alteraciones electrocardiográficas, exista la presencia de palpitaciones, fibrilación auricular o cuadros sincopales, así como antecedentes familiares de muerte súbita cardíaca. En el momento actual, se conocen únicamente tres mutaciones causales, por lo que se clasifican en tres tipos diferentes en función de la mutación. Se recomienda en muchas ocasiones la realización de un estudio electrofisiológico con el objetivo de inducir eventos arrítmicos. Hoy en día, el tratamiento de elección para la prevención de muerte súbita en pacientes con alto riesgo es el implante de un DAI. Aunque existen pocos estudios, la quinidina podría utilizarse como fármaco coadyuvante para prevenir la fibrilación auricular o taquicardias ventriculares recurrentes en los pacientes con SQTc³³.

Según las recomendaciones actuales, al igual que en los deportistas con síndrome de QT largo, el deporte competitivo puede ser considerado en un paciente previamente sintomático o con expresión electrocardiográfica de un QT corto siempre que se adopten las medidas de precaución previamente reseñadas, que el tratamiento que reciba sea correcto y que lleve al menos 3 meses asintomático (clase IIb, nivel de evidencia C).

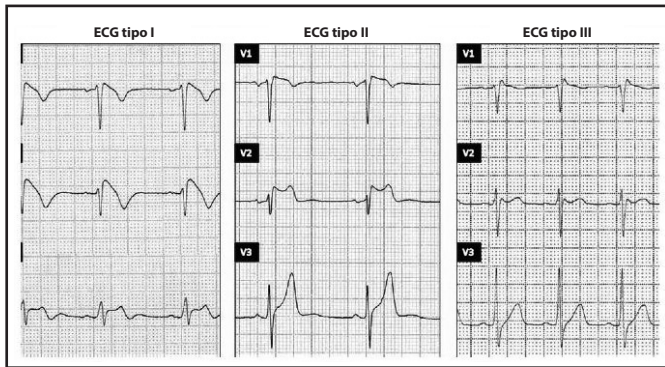
Síndrome de Brugada

Este síndrome se caracteriza por un patrón electrocardiográfico típico en las derivaciones precordiales derechas (V1-V3) asociado en muchas ocasiones con morfología de bloqueo de rama derecha y predisposición a presentar arritmias ventriculares y muerte súbita.

El síndrome de Brugada es mucho más frecuente en hombres (hasta un 75% de los casos), siendo la edad media en el diagnóstico en torno a los 40 años³⁴. En general, los síntomas más frecuentes en estos pacientes es el síncope o muerte súbita en contexto de taquicardia ventricular polimorfa o fibrilación ventricular, que aparecen de forma más frecuente durante el sueño o el reposo³⁵. Hoy en día, los desencadenantes más frecuentes descritos en esta patología son la fiebre, golpe de calor, determinados fármacos, etc. por lo que debemos tener especial alerta ante cada una de estas circunstancias. Por ello, es fundamental la instauración de un tratamiento precoz en la hipertermia de los estados febriles así como evitar el golpe de calor durante el ejercicio. Asimismo, debemos tener especial precaución con los fármacos desencadenantes de síndrome de Brugada (antiarrítmicos, antidepressivos, etc.) en pacientes con esta patología. Puede consultarse la lista completa de estos fármacos en www.brugadadrugs.org.

Presenta una prevalencia general de 5 por 10.000 habitantes, siendo más frecuentes en ciertas regiones, tales como el sudeste asiático. Se estima que en torno a un 5-8% de los casos de muerte súbita globales y hasta el 20% de las muertes súbitas sin cardiopatía estructural son debidas a este síndrome. En la mitad de los casos, los pacientes tienen antecedentes familiares de este síndrome o de muerte súbita; sin embargo, no es infrecuente encontrarnos con casos esporádicos. Actualmente, cuando el diagnóstico se realiza tras un cuadro sincopal en un paciente con antecedentes familiares o tras la reanimación de una muerte súbita, el manejo es más evidente y estaría indicado el implante de un DAI. Sin embargo, el tratamiento de los enfermos asintomáticos, es decir con genotipo positivo y fenotipo negativo resulta controvertido. Hoy en día se sugiere la realización de un estudio electrofisiológico con

Figura 1. Clasificación de los diferentes patrones electrocardiográficos descritos en el síndrome de Brugada.



estimulación eléctrica programada para identificar a los pacientes con mayor riesgo de sufrir eventos arrítmicos. Sin embargo, existen datos que demuestran que la sola presencia de un patrón electrocardiográfico tipo I, incluso cuando no se cumplen otros criterios clínicos, puede asociarse con muerte en el seguimiento a largo plazo. Ello obliga a considerar como pacientes en riesgo a todos los que presentan un patrón electrocardiográfico tipo I. Sin embargo, no está establecido aún de forma definitiva el manejo en los pacientes asintomáticos, por lo que se requiere un seguimiento exhaustivo y prolongado para establecer una determinada actitud terapéutica.

Se han descrito tres patrones electrocardiográficos en el síndrome de Brugada (Figura 1):

- *Tipo 1:* consiste en una elevación ≥ 2 mm del ST, con forma redondeada, seguida de una onda T negativa, en más de una derivación precordial derecha (V1-V3).
- *Tipo 2:* se caracteriza también por una elevación del ST ≥ 2 mm en precordiales derechas, pero seguida de una onda T positiva o bifásica, lo que le confiere una morfología en silla de montar.
- *Tipo 3:* cualquiera de las dos morfologías previas, pero que presenten elevación del ST ≤ 1 mm.

En el momento actual, el único patrón aceptado como diagnóstico por la Sociedad Europea de Cardiología es el tipo 1³⁶. Asimismo, este patrón puede ser evidente de forma espontánea en ECG basal o manifestarse tras un test de provocación farmacológica con un fármaco bloqueante de los canales de sodio (ajmalina o flecainida). Sin embargo, aparte de las alteraciones electrocardiográficas, se exige además alguno de los criterios clínicos (Tabla 2) para establecer el diagnóstico definitivo.

Debemos recalcar que es relativamente frecuente encontrarnos en deportistas de alto rendimiento la presencia de bloqueo incompleto de rama derecha; por lo que no debemos confundir ambas morfologías. Asimismo, se insiste frecuentemente en una adecuada colocación de los electrodos en los deportistas (especialmente en derivaciones precordiales V1 y V2 en 4º espacio intercostal derecho e izquierdo respectivamente), dado que una colocación alta de los mismos puede simular frecuentemente una morfología del patrón de Brugada, sobretudo en individuos con mayor superficie corporal³⁷.

Según las recomendaciones actuales, el deporte competitivo puede considerarse en un paciente previamente sintomático o con expresión electrocardiográfica de un Brugada siempre que se adopten las medidas

Tabla 2. Criterios clínicos para establecer el diagnóstico definitivo de síndrome de Brugada.

Hallazgos en el ECG
Elevación del ST 2 mm con pendiente superior (<i>coved</i>) en más de una derivación precordial (V1-V3), bien en forma espontánea o tras provocación con bloqueante del sodio.
Y uno de los siguientes
Arritmia ventricular documentada: <ul style="list-style-type: none"> a) Fibrilación ventricular b) Taquicardia ventricular polimorfa c) Arritmias ventriculares inducibles tras estimulación eléctrica programada
Historia familiar: <ul style="list-style-type: none"> a) Muertes súbitas en menores de 45 años b) ECG característico en familiares
Síntomas relacionados con arritmia: <ul style="list-style-type: none"> a) Síncope b) Respiración agónica nocturna

Se deben, además, descartar otras posibles causas de la alteración del ECG.

de precaución adecuadas (evitar medicamentos desencadenantes, hipertermia, deshidratación, etc.), que el tratamiento que reciba sea correcto y que lleve al menos 3 meses asintomático (clase IIb, nivel de evidencia C). Si tiene implantado un DAI deberían seguirse las guías específicas de DAI en deporte³⁴.

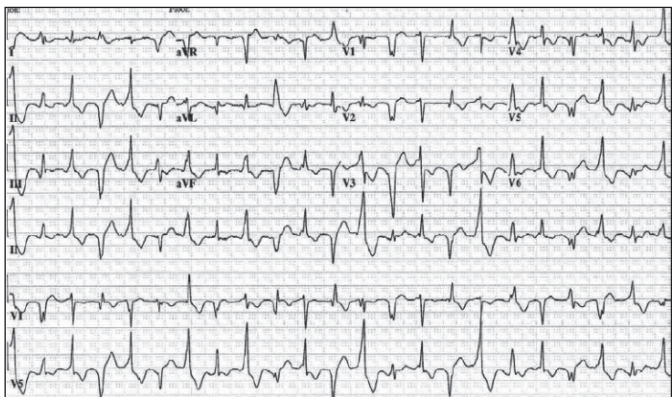
Debemos tener en cuenta que hoy día está prácticamente instaurado la realización del estudio genético de rutina en aquellos individuos con sospecha de presentar algún tipo de canalopatía, por lo que se llega a un diagnóstico precoz y fiable en la mayor parte de los pacientes, incluso en aquellos con fenotipo negativo. En aquellos pacientes asintomáticos con genotipo positivo y fenotipo negativo con Síndrome de Brugada, está permitido que participen en cualquier deporte competitivo, siempre que se tengan en cuenta las medidas de precaución recomendadas (clase IIa, nivel de evidencia C).

Taquicardia ventricular catecolaminérgica

La taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC) es una canalopatía hereditaria (siendo la mutación más frecuente localizada en el gen del receptor de la rianodina)³⁸ que se caracteriza por la aparición de síncope o muerte súbita que se desencadenan durante el ejercicio o emociones intensas en individuos con ausencia de cardiopatía estructural. Generalmente, la causa subyacente de estos eventos adversos es la aparición de arritmias potencialmente letales, que consisten en episodios de taquicardia ventricular rápidas bidireccionales (Figura 2) o polimórficas.

La edad media del comienzo de los síntomas es en la infancia, entre los 7 y los 12 años, aunque han sido reportado casos de diagnóstico tardío más allá de los 40 años. El diagnóstico se suele retrasar 2 años desde el primer síncope, que habitualmente se etiqueta como vasovagal, neuromediado, etc. Además, se debe considerar también este diagnóstico en síncope asociados a natación.

Figura 2. Registro electrocardiográfico de un paciente con TVPC durante una ergometría, objetivándose la presencia de extrasístolia ventricular bidireccional de repetición.



Se considera una de las canalopatías más agresivas y letales; se estima que en torno al 30% de los individuos afectados sin tratamiento experimentan al menos una muerte súbita³⁸ y en torno al 80%, presentan al menos un evento sincopal. Desgraciadamente, la muerte súbita puede ser en ocasiones la primera manifestación de la enfermedad, por lo que debemos estar especialmente alertas en aquellos deportistas que tengan antecedentes familiares o sospecha de esta patología.

El electrocardiograma basal no generalmente no resulta muy útil en el diagnóstico de esta patología³⁹, dado que, al igual que el ecocardiograma y otras técnicas de imagen, no suele mostrar alteraciones patológicas. La herramienta diagnóstica fundamental en estos individuos es la prueba de esfuerzo. Con dicha prueba, el clínico intentará evocar mediante una descarga adrenérgica intensa diferentes arritmias malignas (taquicardia bidireccional, taquicardia ventricular polimórfica, etc.) (Figura 2). En la TVPC, la aparición de estos eventos arrítmicos durante el ejercicio suele aparecer a una frecuencia cardíaca umbral de 100-120 latidos por minutos, empeorando progresivamente a medida que se aumenta la carga de trabajo. Es por ello que en los deportistas en los que podamos sospechar la presencia de esta patología, debemos realizar la ergometría bajo un protocolo con un aumento progresivo y paulatino de la carga de intensidad física, evitando los incrementos bruscos de cargas de trabajo. El rendimiento diagnóstico del dispositivo Holter es menor que el de la prueba de esfuerzo. Sin embargo puede ser útil en personas con movilidad reducida y en niños pequeños que no puedan realizar una prueba de esfuerzo.

Las arritmias ventriculares pueden ponerse de manifiesto con el test de adrenalina, sin embargo, este test diagnóstico es controvertido, su rendimiento diagnóstico es muy variable (2-50%) y está indicado únicamente en casos muy concretos⁴⁰. Por último, debemos recordar que el estudio genético se ha convertido en un pilar fundamental para establecer el diagnóstico definitivo de esta canalopatía.

Dado la alta letalidad de esta patología y, al igual que en el resto de cardiopatías familiares, se debe recomendar el estudio genético a los familiares de primer grado de un individuo afecto, especialmente si se conoce la mutación causal específica. Además, se debe realizar en éstos un estudio cardiológico completo que incluya electrocardiograma basal, ecocardiograma, ergometría, etc.

En cuanto al tratamiento de estas canalopatías, dado que suelen estar inducidas por una descarga adrenérgica importante, el pilar fundamental son los beta bloqueantes⁴¹. Es interesante en estos individuos la realización de ergometrías periódicas para intentar realizar una inducción reproducible de la arritmia durante el ejercicio que nos permite una adecuada valoración de respuesta al tratamiento así como el seguimiento de la titulación de estos fármacos. Cuando nos encontramos ante casos de protección incompleta (persistencia de arritmias durante el esfuerzo) con esta medicación, debemos plantear añadir flecainida al tratamiento⁴². Asimismo, los beta bloqueantes están indicados también en prevención primaria; es decir, en aquellos pacientes que son portadores de mutaciones patogénicas en genes asociados con TVPC a pesar de haber presentado una ergometría estrictamente normal. Esto se debe a que, como hemos comentado previamente, en muchas ocasiones la muerte súbita puede ser la primera manifestación de la enfermedad. Asimismo, hay que valorar en estos pacientes el implante de un DAI en aquellos casos en los que se han presentado episodios de muerte súbita, eventos arrítmicos potencialmente letales a pesar de encontrarse bajo tratamiento farmacológico o en los individuos que no pueden tomar beta bloqueantes. En los pacientes con DAI, se recomienda mantener el tratamiento farmacológico descrito previamente, reduciendo significativamente de esta forma la aparición de descargas del dispositivos. Por último, podría considerarse la denervación simpática en aquellos que son refractarios a otras terapias, aunque no es una técnica ampliamente recomendada hoy en día dado sus efectos secundarios así como la recurrencias de eventos cardiológicos a largo plazo.

Finalmente, debemos insistir en la importancia de un seguimiento estricto y una valoración periódica por un cardiólogo cada 6 meses aproximadamente para supervisar la adherencia al tratamiento (se han descrito casos de taquicardia ventricular en pacientes que han abandonado el tratamiento con beta bloqueantes durante un único día) así como la respuesta a los fármacos. El clínico puede guiarse para recomendar la intensidad y los límites de la actividad física en función de los resultados objetivados en la ergometría realizada en el ámbito hospitalario con las medidas de seguridad adecuadas. Además, se ha propuesto el empleo de los diferentes dispositivos de monitorización cardíaca para orientar la participación deportiva, controlando que la frecuencia cardíaca en el deportista se encuentre dentro del rango considerado como seguro para la actividad física. Sin embargo, dado los riesgos que esto conllevaría no se considera en ningún caso como alternativa al seguimiento estricto y al tratamiento médico adecuado.

Según las recomendaciones actuales, si el paciente tiene una TVPC y ha estado sintomático, o está asintomático pero tiene bigeminismo ventricular, dobletes o TVNS en la ergometría, sólo puede participar en deportes competitivos tipo IA. Cualquier excepción, debería ser consultada a un cardiólogo especialista en TVCP (clase III, nivel de evidencia C).

En definitiva, la principal recomendación ha consistido clásicamente en evitar todo tipo de deporte competitivo deportistas con canalopatías; sin embargo, en la actualidad se han producido algunos cambios que permiten modificar estas recomendaciones. En los últimos años, no se ha descrito ningún evento relacionado con el ejercicio competitivo atribuible a una canalopatía en Estados Unidos (siempre y cuando se tomaran las medidas de precaución adecuadas.). Además existen otros registros, como el *North American ICD Sports Registry*, que han comproba-

do muy baja incidencia de eventos en pacientes con canalopatías que se mantienen en el deporte competitivo. De todas formas, aún hoy en día no existe evidencia científica suficiente para conocer el riesgo real de un deportista competitivo con una canalopatía, por lo que todas las recomendaciones tienen un nivel de evidencia C.

En cuanto al tratamiento específico, debemos tener en cuenta que éste debe estar dirigido por la severidad de la enfermedad y no centrarnos únicamente en su condición de deportista, es decir, no estaría indicado el implante de una DAI en un paciente con una canalopatía, sólo por el simple hecho de ser deportista de competición. Asimismo, los deportistas con diagnóstico o sospecha de canalopatías deben ser valorados por un cardiólogo (arritmólogos, expertos en cardiopatías familiares, etc.) (clase I; nivel de evidencia C).

Además, todo deportista sintomático con diagnóstico o sospecha de canalopatía debe evitar todo tipo de deporte competitivo hasta que sea valorado por un especialista, se encuentre con un tratamiento adecuado y lleve 3 meses con tratamiento y sin ningún evento (clase I; nivel de evidencia C).

Es razonable que un paciente asintomático con una canalopatía oculta (genotipo positivo, fenotipo negativo) participe en cualquier deporte competitivo, siempre que se tengan en cuenta las medidas de precaución apropiadas (clase IIa, nivel de evidencia C).

Conclusión

El desarrollo de la medicina actual ha supuesto una mejoría significativa en el estudio de las cardiopatías familiares, así como en su diagnóstico precoz y tratamiento. Asimismo, los estudios genéticos han supuesto un pilar fundamental en el seguimiento de estas cardiopatías, guiando de manera más adecuada la actitud terapéutica que debemos seguir. Se cree hoy en día que los avances en el estudio genético marcarán una influencia en el pronóstico y en el conocimiento más profundo de estas enfermedades. Sin embargo, la genética hace en muchas ocasiones que nos encontremos ante un gran dilema a la hora de establecer las recomendaciones deportivas en pacientes portadores de las mutaciones causales, que no han desarrollado fenotípicamente la enfermedad, por lo que se está trabajando ampliamente en ello.

Por ello, debemos recalcar la importancia de realizar un seguimiento estrecho en los deportistas portadores de mutaciones patogénicas con fenotipo negativo. Es evidente que dependiendo de la penetrancia y expresividad de cada mutación individual, un porcentaje de estos portadores va a desarrollar la enfermedad familiar, por lo que es importante desarrollar protocolos individualizados de seguimiento para la detección de la aparición de manifestaciones fenotípicas. Dichos protocolos resultan de gran utilidad a la hora de evitar la aparición de eventos adversos en estos portadores durante la realización de la actividad deportiva.

El nivel de ejercicio permitido para los pacientes con cardiopatías familiares plantea actualmente un gran desafío para el clínico. Por un lado, el ejercicio extenuante puede ser perjudicial y podría aumentar el riesgo de muerte súbita y otros eventos adversos; sin embargo, la restricción excesiva de la actividad física nos conduce a la inactividad física y tiene efectos desfavorables sobre la salud y la calidad de vida. Existen hoy en día ciertos programas de acondicionamiento físico desarrollados en diferentes centros que promueven la realización de

ejercicio seguro en pacientes con cardiopatías familiares. Esto se atribuiría a diferentes disciplinas deportivas así como la posibilidad de que se puedan implementar en cualquier lugar con facilidad.

Por tanto, comienza a existir una tendencia a ser más permisivos con estos pacientes. Las recomendaciones actuales son cada vez menos restrictivas; sin embargo, aún existen limitaciones en muchas de estas cardiopatías. Es necesario aún tener más evidencias en registros amplios de pacientes con cardiopatías familiares que hacen deporte, para obtener conclusiones más fiables y específicas. Además, se necesitan más estudios que nos ayuden a averiguar el papel real del ejercicio en el desarrollo fenotípico de estas enfermedades así como en el riesgo de muerte súbita que éste conlleva.

En conclusión, ha llegado el momento de prestar más atención a las cardiopatías familiares y actualizar su manejo desde el punto de vista de las actividades deportivas, sobretudo por los claros beneficios que puede reportar, siendo siempre precavidos y basándonos en todo momento en dos principios fundamentales: la seguridad y sus beneficios.

Bibliografía

1. Barriales R, Gimeno JR, Zorio E, Ripoll T, Evangelista A, Moya A, et al. Protocolo de actuación en las cardiopatías familiares: síntesis de recomendaciones y algoritmos de actuación. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:300-9.
2. Priori SG, Wilde A, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C, et al. HRS/EHRA/APHS: Expert Consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes: document endorsed by HRS, EHRA, and APHS in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEPCC in June 2013. *Heart Rhythm*. 2013;10:1932-63.
3. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding DD, Kurosaki TT, Bild DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. *Circulation*. 1995;92(4):785-89.
4. Moravsky G, Ofek E, Rakowski H, Butany J, Williams L, Ralph-Edwards A, et al. Myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy: accurate reflection of histopathological findings by CMR. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6(5):587-96.
5. Maron BJ, Olivetto I, Spirito P, Casey SA, Bellone P, Gohman TE, et al. Epidemiology of hypertrophic cardiomyopathy-related death: revisited in a large non-referral-based patient population. *Circulation*. 2000;102(8):858-64.
6. Maron BJ, Doerfer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*. 2009;119(8):1085-92.
7. Authors/Task Force members, Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, et al. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(39):2733-79.
8. Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1313-75.
9. Maron BJ, Zipes DP, Kovacs RJ. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Preamble, Principles, and General Considerations: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(21):2343-9.
10. Burkett E, Hershberger RE. State of the art: clinical and genetic issues in familial dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:969-81.
11. Boraita A, Baño A, Berrazuela J, Lamiel R, Luengo E, Manonelles P, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:684-726.
12. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med*. 1999;130:23-31.
13. Hulot JS, Jouven X, Empana JP, Frank R, Fontaine G. Natural history and risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circulation*. 2004;110:1879-84.
14. Nava A, Bauce B, Basso C, Muriago M, Rampazzo A, Villanova C, et al. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(7):2226-33.

15. Corrado D, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/ dysplasia: clinical impact of molecular genetic studies. *Circulation*. 2006;113:1634-37.
16. Rigopoulos A, Rizos IK, Aggeli C, Kloufetos P, Papacharalampous X, Stefanadis C, et al. Isolated left ventricular noncompaction: an unclassified cardiomyopathy with severe prognosis in adults. *Cardiology*. 2002;98(1-2):25-32.
17. Engberding R, Yelbuz TM, Breithardt G. Isolated noncompaction of the left ventricular myocardium -- a review of the literature two decades after the initial case description. *Clin Res Cardiol*. 2007;96(7):481-8.
18. Rodríguez R, Pedrosa MV, Fernández A, Trujillo F, Cruz JM. Hipertrabeculación en el deportista ¿enfermedad o adaptación? *Rev Esp Cardiol*. 2011;64 Supl 3:356.
19. Dietz HC, Pyeritz RE. Mutations in the human gene for Fibrillin-1 in the Marfan syndrome and related disorders. *Hum Mol Genet*. 1995;4:1799-809.
20. Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. 1994;330:1335-41.
21. Brooke BS, Habashi JP, Judge DP, Patel N, Loeys B, Dietz HC. Angiotensin II blockade and aortic-root dilatation in Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. 2008;358(26):2787-95.
22. Loeys BL, Dietz HC, Braverman AC, Callewaert BL, De Backer J, Devereux RB, et al. The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. *J Med Genet*. 2010;47:476-85.
23. Natal P, Lansac E. Dilatation of the thoracic aorta: medical and surgical management. *Heart*. 2006;92:1345-52.
24. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, et al. Guía ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(3):242.
25. Boraita A, Heras ME, Morales F, Marina-Breyse M, Canda A, Rabadan M, et al. Reference Values of Aortic Root in Male and Female White Elite Athletes According to Sport. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9(10). pii: e005292.
26. Curtis AE, Smith TA, Zinganshin BA, Eleftheriades JA. The mystery of Z-score. *Aorta*. 2016;4(4):124-30.
27. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Channelopathies: a new category of diseases causing sudden death. *Herz*. 2007;32:185-91.
28. Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Crotti L, Pedrazzini M, Besana A, Bosi G, et al. Prevalence of the congenital long-QT syndrome. *Circulation*. 2009;120:1761-7.
29. Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, Moss AJ, Vincent GM, Napolitano C, et al. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias. *Circulation*. 2001;103:89-95.
30. Tester DJ, Will ML, Haglund CM, Ackerman MJ. Effect of clinical phenotype on yield of long QT syndrome genetic testing. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:764-8.
31. Villain E, Denjoy I, Lupoglazoff JM, Guicheney P, Hainque B, Lucet V, et al. Low incidence of cardiac events with beta- blocking therapy in children with long QT syndrome. *Eur Heart J*. 2004;25:1405-11.
32. Schimpf R, Borggrefe M, Wolpert C. Clinical and molecular genetics of the short QT syndrome. *Curr Opin Cardiol*. 2008;23:192-8.
33. Jolobe OM. Short QT syndrome and ventricular tachycardia. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2017;78(2):116.
34. Kamakura S. Epidemiology of Brugada syndrome in Japan and rest of the world. *J Arrhythmia*. 2013;29:52-5.
35. Benito B, Brugada R, Brugada J, Brugada P. Brugada syndrome. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2008;51:1-22.
36. Bayes de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggrefe M, Breithardt G, Goldwasser D, et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J Electrocardiol*. 2012;45:433-42.
37. Chung EH, Evans S, Pryskei E, McNeely D, Brickner T, Waicus K, et al. Brugada-Like ECG changes are easily induced with high precordial lead position during preparticipation ECG screening in collegiate athletes. *Circulation*. 2011;124 A16606.
38. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, Colombi B, Drago F, Gasparini M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2002;106:69-74.
39. Liu N, Colombi B, Raytcheva-Buono EV, Bloise R, Priori SG. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Herz*. 2007;32:212-7.
40. Marjamaa A, Hiiippala A, Arrhenius B, et al. Intravenous epinephrine Infusión test in diagnosis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23:194-9.
41. Coumel P. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachyarrhythmias in children. *Card Electro-physiol Rev*. 2002;6:93-5.
42. Watanabe H, Van der Werf C, Roses-Noguer F, Adler A, Sumitomo N, Veltmann C, et al. Effects of flecainide on exercise-induced ventricular arrhythmias and recurrences in genotype-negative patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2013;10(4):542-7.

Metodología de laboratorio para el estudio histológico del músculo esquelético

Fernando Leiva-Cepas^{1,2,3}, Ignacio Ruz-Caracuel^{1,2*}, María A. Peña-Toledo^{2,3}, Antonio Agüera-Vega^{1,2}, Ignacio Jimena^{1,2,3}, Evelio Luque^{1,3}, José Peña^{1,2,3}

¹Departamento de Ciencias Morfológicas. Universidad de Córdoba. Córdoba. ²Grupo de Investigación en Regeneración Muscular. Universidad de Córdoba. ³Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. IMIBIC. Córdoba. *Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz, IDIPAZ, Madrid.

Recibido: 11.12.2017
Aceptado: 15.02.2018

Resumen

El músculo esquelético es un tejido maleable y dinámico capaz de un alto grado de plasticidad con respecto a su configuración histológica. En este sentido, el estudio microscópico es una herramienta importante y esencial para el análisis de los procesos adaptativos –como la hipertrofia o los cambios de tipos de fibras– y la regeneración o reparación del músculo esquelético después de la lesión, en las áreas de la medicina deportiva y la traumatología respectivamente. Mientras que con microscopía óptica se aborda el estudio de los diferentes elementos constitutivos del músculo esquelético y sus relaciones entre sí que determinan la histoarquitectura del órgano, con microscopía electrónica se realiza el análisis ultraestructural que permite relacionar estructura y función de las células individuales. Este artículo ilustra un enfoque pragmático y práctico, en base a la experiencia personal y una revisión de la literatura, desde las condiciones en la obtención y envío de las muestras de músculo esquelético al laboratorio a los procedimientos para prepararlas para su estudio histológico (secciones de criostato, secciones de parafina y microscopía electrónica). Especialmente nos centramos en la descripción del procesado por congelación y recomendaciones a seguir, al ser éste el método ideal para este tejido. El objetivo de este artículo es proporcionar información útil sobre el manejo de muestras de músculo esquelético que se procesan en el laboratorio de histología para lograr resultados óptimos y fiables en los análisis microscópicos y cómo evitar los errores metodológicos que conducen a la aparición de artefactos que pueden llegar a dificultar o invalidar el estudio histológico.

Palabras clave:

Músculo esquelético.
Histología muscular. Ultraestructura muscular. Biopsia muscular. Cortes congelados. Microscopía electrónica.

Laboratory methodology for the histological study of skeletal muscle

Summary

Skeletal muscle is a malleable and dynamic tissue capable of a high degree of plasticity in regards to its histological configuration. In this sense, microscopic study is an important and essential tool for the analysis of adaptive processes -such as hypertrophy or changes of fiber types- and the regeneration or repair of skeletal muscle after injury, in the fields of sports medicine and traumatology respectively. While light microscopy addresses the study of the different constitutive elements into the skeletal muscle and their relationships with each other that determine the organ histoarchitecture, with electron microscopy an ultrastructural analysis is carried out that allows to relate the structure and function of the individual cells. This article illustrates a pragmatic and practical approach, based on personal experience and a review of the literature, from the conditions in obtaining and sending samples of skeletal muscle to the laboratory to the procedures to prepare them for histological study (sections of cryostat, paraffin sections and electron microscopy). Especially we focus on the description of the processing by freezing and recommendations to follow, as this is the ideal method for this tissue. The aim of this article is to provide useful information on the management of skeletal muscle samples that are processed in the histology laboratory to achieve optimal and reliable results in microscopic analyzes and how to avoid methodological errors that lead to the appearance of artifacts that can get to hinder or invalidate the histological study.

Key words:

Skeletal muscle. Muscle histology. Muscle ultrastructure. Muscle Biopsy. Frozen section. Electron microscopy.

Correspondencia: José Peña Amaro
E-mail: cm1peamj@uco.es

Introducción

La evaluación microscópica del músculo esquelético es parte esencial en el estudio de la histofisiología muscular en la actividad física y deportiva^{1,2}, lesiones musculares en el deporte^{3,4} e investigación básica en miología y miopatología experimental⁵⁻⁷. El conocimiento de la histología del músculo esquelético permite entender los mecanismos tisulares, celulares y moleculares implicados en las respuestas adaptativas al ejercicio –hipertrofia, hiperplasia y remodelación de tipos de fibras– o en la regeneración muscular postlesión^{8,9}. También permite conocer y comprender los efectos específicos que sobre la estructura y función de fibras musculares, células satélites, matriz extracelular, innervación, vascularización o uniones mioconectivas tienen determinados tipos de ejercicios¹⁰⁻¹², sustancias¹³, nutrientes¹⁴, fármacos¹⁵, estrategias rehabilitadoras¹⁶ o terapias en medicina regenerativa¹⁷.

Para abordar el estudio microscópico del músculo esquelético se requiere de instrumentos amplificantes como *microscopios ópticos* y *electrónicos* además de *técnicas* que ponen de manifiesto los diferentes componentes de su estructura (Figura 1). Así, los rasgos estructurales se abordan mediante técnicas *histológicas*, con técnicas *histoquímicas* visualizamos actividades enzimáticas y no enzimáticas que ayudan a tipificar la diversidad y distribución de tipos de fibras o la identificación de determinadas sustancias y con el empleo de anticuerpos y mediante técnicas *inmunoistoquímicas* visualizamos y localizamos componentes proteicos específicos tanto celulares como extracelulares.

Mientras que en secciones de biopsias o muestras musculares con microscopía óptica se lleva a cabo el *estudio histoarquitectural* o *análisis de conjunto* de todos los elementos que integran el músculo como órgano, con microscopía electrónica abordamos el *estudio ultraestructural* o *análisis individualizado* y detallado de cada uno de ellos¹⁸. Otra metodología permite aislar fibras musculares para analizar con microscopía óptica en fibras musculares individualizadas, el comportamiento de elementos como mionúcleos y células satélites¹⁹. Aunque menos utilizada por la limitada información que puede ofrecernos, la microscopía electrónica de barrido es otra opción muy útil en el examen tridimensional de fibras musculares y su relación con las fibras nerviosas a nivel de placa motora o el andamiaje conectivo del músculo esquelético²⁰ (Figura 1).

En nuestra opinión, cualquier interesado en realizar algún tipo de estudio microscópico sobre músculo esquelético debe de conocer el procedimiento o metodología a seguir con las muestras obtenidas, fundamentalmente porque se trata de un tejido/órgano que precisa de un protocolo muy específico para su procesamiento en el laboratorio que debe seguirse estrictamente para que la evaluación histológica resulte óptima²¹. En el presente artículo se recogen el procedimiento, metodología y recomendaciones que permiten garantizar la adecuada preparación específica de las muestras, esencial para la interpretación histológica del músculo esquelético.

De qué músculo, qué cantidad y cómo debe ser tomada la muestra

Tanto si se trata de músculo humano o de animales experimentales el procedimiento de laboratorio a seguir es el mismo, salvo para la toma de muestras. En ambos casos los requerimientos esenciales y condiciones necesarias para la obtención de la muestra y su correcto envío al laboratorio son las mismas y debe seguirse escrupulosamente para evitar que la muestra pueda quedar completamente inservible.

En músculo humano existen dos procedimientos estandarizados: biopsia abierta y biopsia con aguja^{22,23}. Mientras que ambos procedimientos se emplean para el diagnóstico de enfermedades neuromusculares²⁴, el segundo es el empleado para los estudios en deportistas^{10,25,26}. La *biopsia abierta* se lleva a cabo en quirófano sin una preparación especial previa (consultar requerimientos especiales en bibliografía especializada)^{22,27}. Tras la anestesia local se realiza una pequeña incisión cutánea (2-3 cm) sobre el vientre del músculo, se extrae un bloque de tejido muscular de 0,5 cm de diámetro y 1 cm de longitud (equivalente al "hueso de una aceituna pequeña") (Figura 2). La *biopsia con aguja* requiere de un instrumento –la aguja modificada de Bergström–, de la realización de una incisión cutánea (1cm) con anestesia local, insertando la aguja hasta el plano muscular y extrayendo el músculo– (consultar requerimientos especiales en bibliografía especializada)^{22,27,28}. Existe el riesgo de que la cantidad de músculo obtenida sea insuficiente para realizar el diagnóstico y que el procedimiento

Figura 1. Diversidad de estudios microscópicos para el análisis del músculo esquelético.

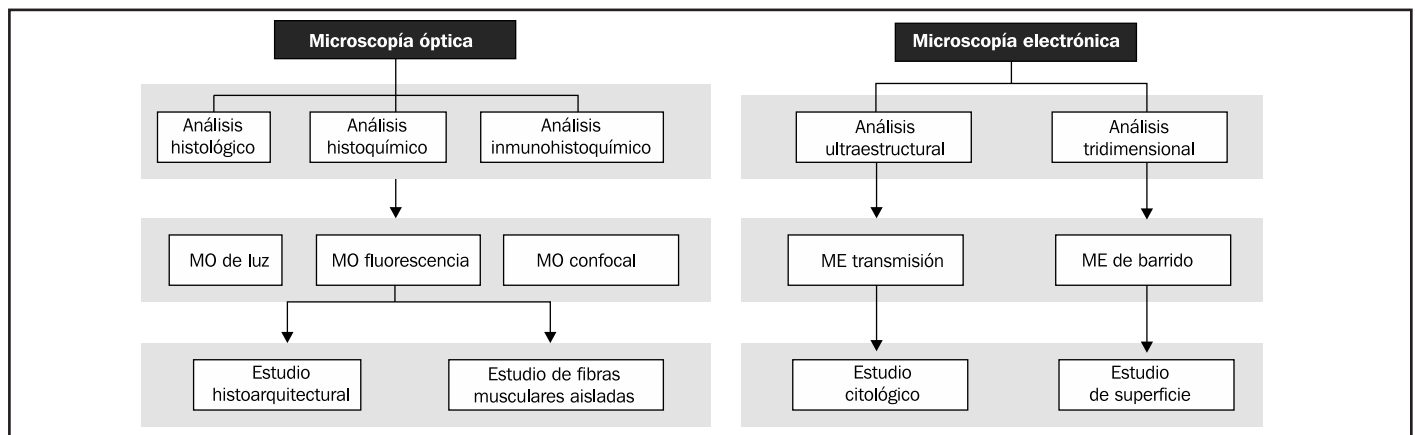
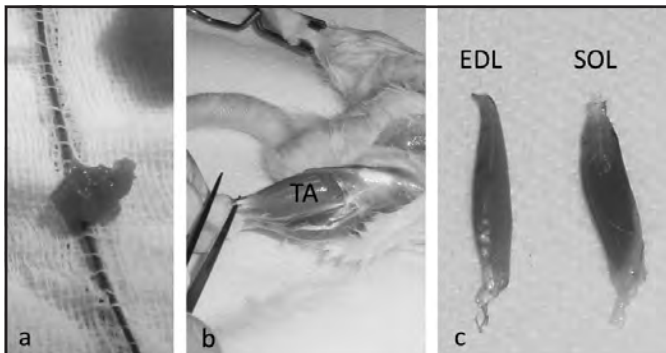


Figura 2. Aspecto macroscópico de (a) un fragmento de músculo humano tomado mediante biopsia abierta y (b) músculos completos tibial anterior *in situ* (TA), extensor digital largo (EDL) y sóleo (SOL).



de extracción provoque artefactos en la muestra además de dificultar mucho la correcta orientación durante el montaje. Ciertos músculos no pueden ser biopsiados con esta técnica. Los especímenes obtenidos deben ser manipulados lo menos posible, evitando los estiramientos y aplastamientos. Si la muestra está ensangrentada la enjuagamos rápidamente en suero salino.

Tanto si se trata de biopsia o de cadáver, la toma de muestra debe realizarse del vientre muscular. Los motivos son: a) es en ésta zona donde las fibras musculares presentan su mayor área transversal, lo que resulta esencial a la hora de valorar los tamaños de las fibras musculares y; b). la zona próxima a la región miotendinosa deben evitarse (alejándose al menos unos 2 cm) (salvo cuando el objetivo perseguido sea el estudio de esa zona) ya que, además de que en su terminación las fibras musculares disminuyen su diámetro, presentan rasgos histológicos que si bien son normales, difieren notablemente de cualquier otras zonas del músculo²⁹. Tampoco se deben biopsiar músculos con traumatismo reciente ni pinchados con anestésicos locales o agujas para electromiografía; en cualquier caso la elección de los músculos para biopsia está en función de criterios médicos o científicos en función del objetivo que se persigue. En estudios con músculos de cadáver los procedimientos y recomendaciones son los mismos aunque la toma de muestras debe realizarse dentro de las 24 horas posteriores a la muerte ya que este intervalo postmortem no obstaculiza el análisis histoquímico de los tejidos autopsiados³⁰; sin embargo no es recomendable el examen en microscopía electrónica de músculo de autopsia por los efectos de la autólisis postmortem³¹. El estudio de muestras musculares de cadáveres ya fijados en formol no es recomendable por su gran propensión a estropearse generando artefactos en las fibras musculares como contracción, agrietamiento e incluso por fijación imperfecta³¹.

En investigaciones con *animales de experimentación*, los músculos objeto de estudio son generalmente extraídos por completo (Figura 2), aunque para su procesamiento se toma también el vientre muscular. La mayoría se realizan sobre los músculos sóleo y extensor digital largo (músculos típicamente rojo y blanco respectivamente)³² y sobre tibial anterior y gastrocnemio, cuando se precisa para la investigación un mayor volumen muscular y de fácil acceso en su manipulación³³.

Cómo enviar la muestra al laboratorio

Independientemente del tipo de estudio que se pretenda realizar, una vez tomada la muestra debe ser inmediatamente remitida al laboratorio puesto que los procesos de autólisis celular comienzan desde el mismo momento de la extracción. Las indicaciones para su transporte son las siguientes:

- Se transportará procurando que se mantenga fresca y húmeda, colocando una gasa empapada y escurrida en suero fisiológico; en ningún caso, se remitirá sumergida (ni previamente sumergida) en agua, suero fisiológico o sustancias fijadoras ya que el exceso de humedad genera posteriormente artefactos en la congelación.
- El tiempo transcurrido desde su obtención hasta el inicio del procedimiento de preparación en el laboratorio debe ser reducido. El retraso por encima de 45 minutos en la llegada al laboratorio puede provocar artefactos por hipercontracción o deshidratación de las fibras musculares²⁹. Aunque nunca debe superar las 4 horas³⁴, un retraso en la congelación de hasta 48h no tiene efecto para la histoquímica enzimática³⁵. En el caso de que la muestra no pueda ser enviada al laboratorio inmediatamente recomendamos mantenerla mientras tanto en el frigorífico a 4°C. Otro método consiste en que el músculo esquelético sea transportado en ACTP (medio de preservación de células/tejidos Aedesta™) ya que está mejor conservado y exhibe menos artefactos que el músculo transportado a través de métodos convencionales³⁶.

Cómo procesar la muestra en el laboratorio

Una vez en el laboratorio la muestra se dividirá en tres fragmentos, dos para su análisis en *microscopía óptica* y otro para *microscopía electrónica* (Figura 3). Puede ser necesario tomar tejido para extracción de proteínas o de ADN en investigación bioquímica y/o genética; el fragmento para estos estudios debe ser conservado a -70°C^{29,37} y seguir posteriormente procedimientos diferentes al que se sigue para el estudio microscópico y deben ser consultados en la bibliografía específica^{19,21}.

Preparación de muestras para microscopía óptica

Las muestras deben ser procesadas de manera que permitan la posibilidad de recoger la máxima información de todos o de la mayoría de los elementos que constituyen el músculo esquelético como órgano (Tabla 1). Para garantizar que consigamos "ver" al microscopio lo que buscamos es necesario conocer la histología muscular, de lo contrario podemos preparar las muestras inadecuadamente inutilizando así el estudio. Por ejemplo, es fundamental conocer la disposición de las fibras musculares para orientar la muestra transversal o longitudinalmente, la zona de línea motora para analizar placas motoras (conjuntamente con estudios electrofisiológicos)²⁹, la composición y distribución de tipos de fibras en un determinado músculo para la correcta evaluación de las variaciones porcentuales de las mismas, o las características específicas de las uniones mioconectivas para su justa valoración en las lesiones producidas a ese nivel.

En el procedimiento de preparación de muestras para microscopía óptica se pueden tomar dos fragmentos, uno para su *fijación en formol*

Figura 3. Resumen esquemático de las tres rutas de procesamiento aplicadas al tejido muscular esquelético.

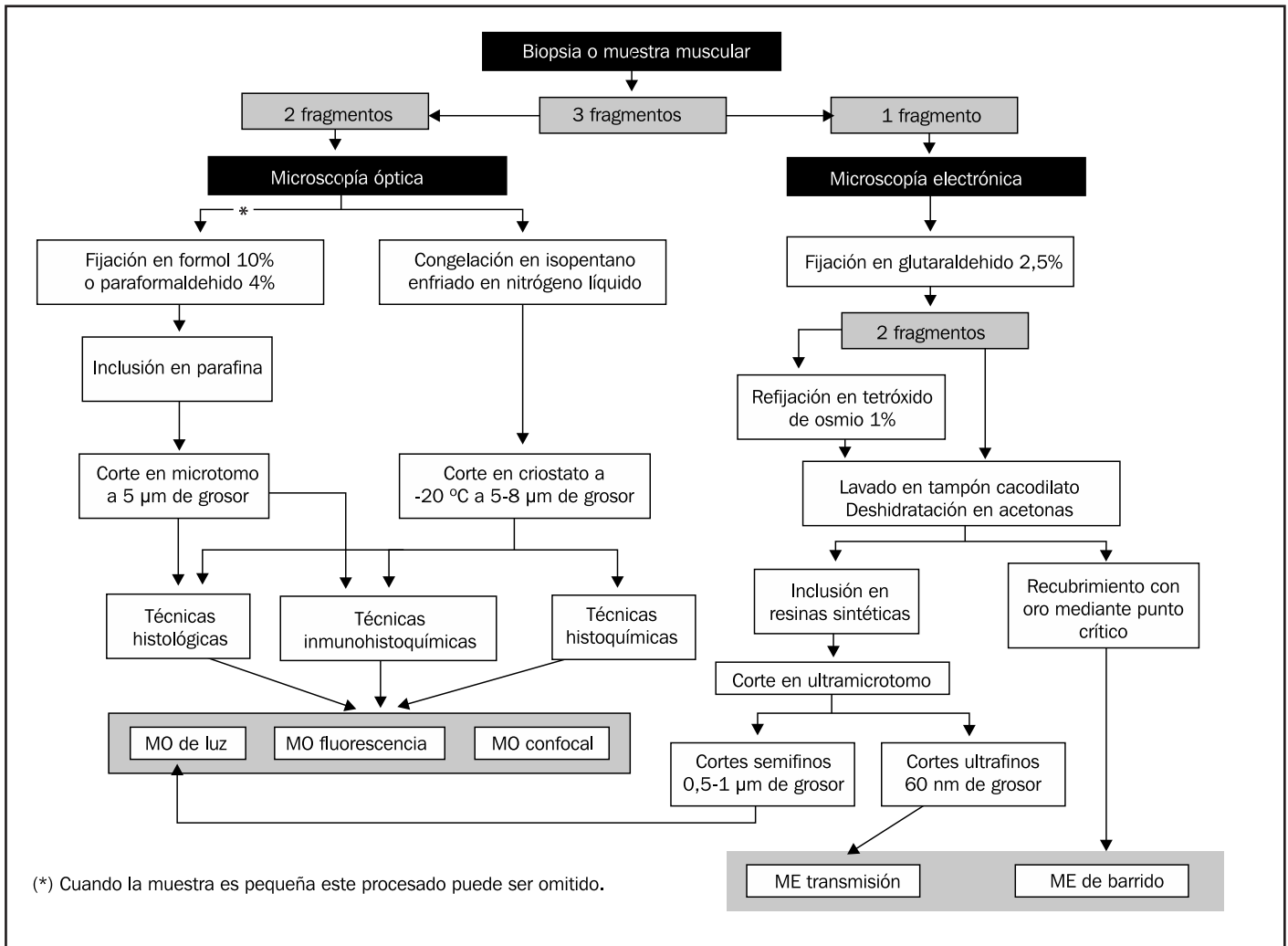


Tabla 1. Objetivos de análisis en el estudio histoarquitectural.

Microscopía óptica: estudio histoarquitectural
Rasgos histológicos generales de las fibras musculares:
- Forma y tamaño.
- Localización de los mionúcleos.
- Tipos de fibras: porcentajes y distribución intramuscular.
Células satélites.
Organización y relaciones de las cubiertas conectivas:
- Endomisio.
- Perimisio.
- Epimisio.
Elementos vasculares y su distribución.
Elementos nerviosos:
- Nervios.
- Uniones neuromusculares.
- Husos neuromusculares.
Uniones mioconectivas:
- Miotendinosa.
- Miofasial.

al 10% e inclusión en parafina y otro para su congelación en isopentano enfriado en nitrógeno líquido. Sin embargo el primer tipo procesado (el habitual seguido para cualquier otro tipo de tejido/órgano) tiene un valor muy limitado en el caso del músculo esquelético. Las razones son: a) la fijación en formol e inclusión en parafina generan en la estructura muscular cambios artefactuales que reducen la correcta interpretación microscópica³⁸ y; b) no permite preservar determinados componentes celulares (enzimas, lípidos, etc.) lo que limita notablemente la tipificación de tipos de fibras e impide el reconocimiento de determinados tipos de cambios que no pueden ser vistos en muestras procesadas con la técnica histológica general³⁹. En cualquier caso, recomendamos, siempre que sea posible, guardar algún fragmento para el procesamiento habitual.

Procesado de muestras por congelación

Es el método preferente para el estudio microscópico del músculo esquelético ya que permite conservar intacta no sólo la histología sino también la estructura antigénica del tejido o su contenido enzimático, además de actuar como método para detener la autólisis y la

putrefacción tisular. La clave de una correcta fijación del tejido por congelación radica en que su realización sea instantánea, ya que un enfriamiento lento provoca la formación de microcristales intracelulares de hielo, susceptibles de agregarse con el paso del tiempo y de producir rotura tisular que dificultan o impiden completamente el análisis microscópico. Este problema es conocido como "artefacto de congelación" y se evita siguiendo algunas recomendaciones: i. el tamaño de la muestra a congelar debe ser pequeño (1,0 x 1,5 cm)⁴⁰ y ii. realizar la congelación empleando un mediador como el isopentano enfriado en nitrógeno líquido porque agiliza la congelación y evita la formación de cristales intracelulares que rompen a las fibras musculares cuando la congelación es lenta o se usa sólo nitrógeno líquido³⁹. El procedimiento completo es como sigue y se debe insistir en que hay que ser extremadamente cuidadoso en la manipulación de la muestra para no provocar artefactos:

1. Tallado y montaje (Figuras 4a-f):

- El fragmento o espécimen muscular debe tener unas medidas aproximadas de 4 mm de diámetro y de 8 a 10 mm de longitud (Figura 4a). Si es muy grueso su interior no se congelará de forma óptima. Para el tallado aconsejamos utilizar una cuchilla de afeitar partida por su mitad; mientras que con una mantenemos sujeta la muestra a la superficie, con la otra procedemos a cortar (Figura 4b).
- Se puede recurrir a la ayuda de una lupa microscópica para orientar correctamente la muestra en el tallado, lo que es necesario cuando las muestras han sido obtenidas mediante biopsia con aguja (Figura 4c).
- El fragmento tallado es montado sobre una pequeña lámina de corcho (en cuya base habremos identificado la muestra) utilizando OCT Compound Tissue®, aplicado sólo en el soporte de corcho (Figura 4d) y siendo extremadamente cuidadosos para evitar que el músculo quede embadurnado o cubierto por OCT® lo que produciría artefactos de congelación muy severos al actuar como un aislante que impide la congelación rápida^{27,38}.
- Durante este montaje la orientación correcta de la muestra es fundamental para obtener secciones transversales (tipo de corte que se debe emplear para evaluar una biopsia muscular) por lo que las fibras musculares deben quedar orientadas perpendiculares con respecto a las superficies de montaje (soporte de corcho) y de corte (cuchilla del criostato). Para ello nos ayudamos de pinzas finas y agujas histológicas manteniendo el cuidado de no dañar el tejido (Figura 4e).
- Si es demasiado largo puede curvarse resultando en la oblicuidad de las fibras musculares perdiendo éstas su orientación transversal⁴¹. En nuestro laboratorio para evitarlo pinchamos una aguja en el corcho para que actúe como soporte evitando la caída de la muestra en los momentos previos a la congelación (Figura 4f). Una vez congelada procedemos a la retirada de la aguja.

2. Congelación (Figuras 4 g-l):

La congelación del músculo esquelético requiere del empleo de isopentano (2 metil-butano) ya que no puede ser directamente sumergido en nitrógeno líquido. Esto es debido al relativo calor del tejido que provoca la vaporización del nitrógeno líquido adyacente a él, actuando como aislante para la congelación y generando importantes artefactos³⁸. La solución es congelar en isopentano enfriado en nitrógeno líquido,

el cual no penetra en el tejido ni impide o altera la realización posterior de las técnicas de tinción.

El procedimiento de congelación es como sigue:

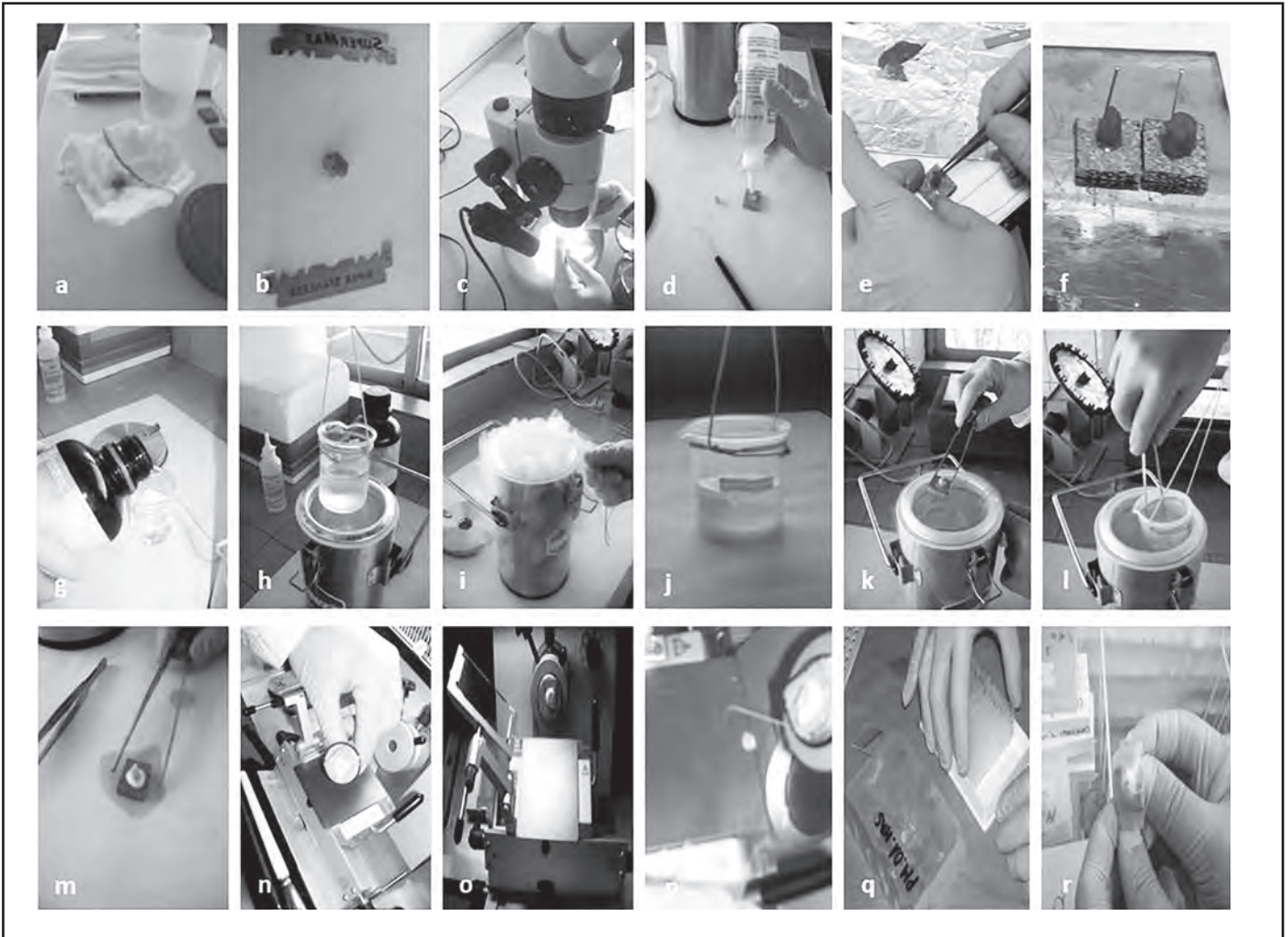
- Veter 80 cc de isopentano en un vaso de precipitado de 100 ml (Figura 4g).
- Suspender el vaso y sumergirlo en nitrógeno líquido (-160°C) (sin que éste sobrepase el vaso) evitando que entre en el isopentano (Figura 4h). La primera vez que se introduzca y mientras exista gran diferencia de temperatura entre ambas sustancias, ocurrirá una gran vaporización del nitrógeno líquido que dificultará la visión del vaso (Figura 4i). Este fenómeno suele disminuir a los 2-4 minutos.
- Al alcanzar la temperatura del nitrógeno líquido el isopentano se congela apareciendo placas blancas que solidifican en las paredes y fondo del vaso de precipitado, indicando que ha alcanzado la temperatura del nitrógeno líquido (Figura 4j). En nuestro laboratorio una vez que ha ocurrido esto retiramos el vaso de precipitado y raspamos con cuidado su base y paredes hasta desaparecer las placas y, a continuación, repetimos el proceso y está entonces listo para proceder a introducir la muestra.
- Resumergir el vaso de precipitado y la solidificación de las paredes y fondo será muy rápida. En este momento introducimos la muestra en su soporte de corcho el vaso de isopentano utilizando para ello unas pinzas largas (Figura 4k).
- Mantener el bloque en el isopentano durante 20 segundos (Figura 4l) y extraerlo (Figura 4m) pero con traslado inmediato al criostato para proceder a la obtención de los cortes.

El tiempo de congelación varía según los diferentes autores (8 a 40 segundos) o bien porque utilicen otro mediador distinto al isopentano como acetona y hielo seco o Freon 22.

3. Corte en criostato (Figuras 4 n-p):

- La temperatura ideal para cortar músculo esquelético es de -20°C, aunque en aquellas muestras que incluyan abundante tejido adiposo o tejido fibroso resulta mejor cortar a -22°C⁴⁰.
- El soporte de corcho con la muestra serán montados sobre los soportes metálicos del criostato mediante OCT® y esperaremos a que quede solidificado y estable (Figura 4n). Tras lo cual lo fijamos en el portabloques del brazo y lo orientamos con respecto a la cuchilla (Figura 4o).
- Seguidamente procedemos a rebajar la superficie de corte hasta que sea lisa y uniforme y realizaremos los cortes del músculo, siendo recomendables de 8-10 µm para histoquímica y de 4-6 µm⁴¹ o 5-7 µm²² para inmunohistoquímica. Para estudios citoquímicos de pequeñas estructuras como las placas neuromusculares se recomiendan secciones de 2 µm³⁵. En el caso de que se tenga como objetivo estudiar la inervación del músculo esquelético con técnicas de impregnación argéntica el grosor de los cortes debe oscilar entre 50-100 µm⁴².
- Los cortes se recogen de la superficie de la cuchilla por aproximación del portaobjetos al que quedan adheridos por la diferencia de temperatura (Figura 4p). Los portaobjetos se mantienen fuera del criostato y sólo se introducen en él cuando vayamos a recoger el corte, tomando sólo aquellas secciones no arrugadas.
- Durante la obtención de los cortes las cajas de almacenamiento de portaobjetos se pueden mantener fuera del criostato para favorecer el secado del tejido en el portaobjetos y reducir la aparición

Figura 4. (a-f) Secuencia del montaje de bloques para congelación. (b-l) Secuencia del procedimiento de congelación en isopentano enfriado en nitrógeno líquido. (m-r) Secuencia de obtención de cortes en criostato y almacenaje de portas y bloques.



de artefactos por despegamiento en el momento de realizar las técnicas (especialmente histoquímicas).

4. Almacenamiento de bloques y cortes (Figuras 4 q-r):

Los portaobjetos se almacenarán en cajas (de 25 cortes, número suficiente para la realización de las diferentes técnicas de tinción) (Figura 4q) dentro de un congelador (-20°C) hasta el momento de realizar las tinciones histológicas, histoquímicas o inmunohistoquímicas. Antes de proceder a la tinción de los cortes, los portaobjetos deben secarse a temperatura ambiente durante unos 30 minutos.

Los bloques congelados en sus soportes de corcho pueden almacenarse a -70°C por un tiempo ilimitado, pudiendo ser de nuevo cortados (para lo que precisarán aclimatarse al menos durante 20-30 minutos a la temperatura del criostato -20°C), y retienen su capacidad para ser teñidos con técnicas histológicas, histoquímicas e inmunohistoquímicas dando resultados satisfactorios, incluso décadas después de su proceso inicial de congelación⁴³. En nuestro laboratorio, para el almacenamiento de los bloques (ya sea a -20°C o a -70°C) procedemos a envolverlos en Parafilm® con lo que evitamos que se dessequen y puedan ser cortados en el criostato en cualquier momento (Figura 4r).

¿Qué hacer si no se dispone de equipamiento y medios para el procesado por congelación?

En este caso el procedimiento a seguir debe ser el general para la mayoría de los estudios en histología: el procesado por la técnica histológica general. Básicamente consiste en fijarla por inmersión en un frasco que contenga formol al 10% y por un tiempo de 24 horas, inclusión en parafina y obtención de cortes (5µm de grosor) en un microtomo. Los cortes, recogidos en portaobjetos de vidrio, pueden ser almacenados indefinidamente hasta la realización de los protocolos de tinción, para lo cual deberán ser previamente desparafinados e hidratados.

Aunque este procedimiento genera artefactos importantes, no invalida su utilidad por completo para el análisis de la histología muscular. Por otro lado, aunque no permite la realización de técnicas histoquímicas enzimáticas, si es posible conseguir la identificación de tipos de fibras mediante técnicas inmunohistoquímicas empleando anticuerpos monoclonales frente a miosinas lenta y rápida⁴⁴.

Preparación de muestras para microscopía electrónica

Los principales inconvenientes del examen con microscopía electrónica se refieren a la gran carga de trabajo que supone la preparación de las muestras y a su elevado coste. Ambas razones son argumentadas para su no utilización, siendo sustituida su información por técnicas de marcaje de los diferentes elementos constitutivos de la fibra muscular y de otros elementos. Sin embargo, en nuestra opinión, la información obtenida en el estudio ultraestructural complementa y amplía la anterior pero no la sustituye. El empleo de este tipo de microscopía obedece a la necesidad de analizar las características subcelulares o ultraestructurales de los elementos constitutivos del músculo esquelético, especialmente en el terreno de la investigación donde se precisa una muy buena visualización de la estructuras (Tabla 2). El procedimiento es como sigue:

Tallado y fijación (Figuras 5 a-f)

En el momento de la recepción de la muestra, se debe guardar un pequeño fragmento (de no más de 5 mm de grosor) para su procesamiento en microscopía electrónica de transmisión. A continuación se introducen en un pocillo con suero fisiológico (o tampón fosfato)

Tabla 2. Objetivos de análisis en el estudio ultraestructural.

Microscopía electrónica: estudio ultraestructural
<p>Rasgos citológicos generales de las fibra muscular:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lámina basal y membrana plasmática. - Mionúcleos. - Miofibrillas. - Citoesqueleto. - Mitocondrias. - Retículo sarcoplásmico y sistema T. - Inclusiones: glucógeno, gotas lipídicas. - Áreas específicas: <ul style="list-style-type: none"> • Placa motora. • Unión miotendinosa. <p>Células satélites.</p> <p>Intersticio:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Capilares. - Pericitos. - Células intersticiales: histiocitos, fibroblastos. - Fibras nerviosas.

durante 2-5 minutos para impedir que las miofibrillas aparezcan hipercontraídas por artefacto.

Este fragmento será troceado en pequeños cubos de 2 mm de largo por 1 mm de ancho (Figura 5a). A continuación estos son transferidos a un pequeño tubo en el que se cubren con glutaraldehído al 2,5% (Figura 5b). El pequeño tamaño obedece a la necesidad de que el fijador penetre suficientemente en el tejido. Las piezas deberán estar fijadas como mínimo 48 horas (y como máximo 2 semanas) y se recomienda que durante la fijación las muestras se mantengan en frío a 4°C. Transcurrido este tiempo el fijador debe ser sustituido por tampón fosfato (Figura 5c) y guardadas en frigorífico (4°C ya que la baja temperatura retrasa los procesos de autólisis celular y los cambios anóxicos que suelen ocurrir antes de la fijación en las partes más profundas de la muestra²⁷. Posteriormente se realizará una refijación con tetróxido de osmio. Para enviar las muestras es mejor emplear tubos tipo eppendorf con cierre hermético.

Inclusión en resinas sintéticas preparación de bloques (Figura 5d)

Siguiendo procedimientos estandarizados^{22,38,45} las muestras serán incluidas en resinas sintéticas del tipo araldita/epon. Tras la polimerización y desmolde de las cápsulas de inclusión (Figura 5d), los bloques son tallados antes de proceder a cortarlos.

Obtención de cortes semifinos y ultrafinos (Figura 5f)

Empleando un ultramicrotomo se obtienen dos tipos de cortes: semifinos (0,5-1 micra) y ultrafinos (50-60 nanómetros). Los primeros se recogen en portaobjetos de vidrio y son teñidos con azul de toluidina o bien con parafenileno-diamina para su evaluación previa en microscopía de luz; la ventaja de este tipo de cortes es que ofrece una visión análoga a una microscopía electrónica a muy bajo aumento con la ventaja de disponer de un área de estudio mucho más grande que en microscopía electrónica de transmisión. Además, nos permite seleccionar aquellos cortes y áreas de interés para su posterior análisis ultraestructural²⁷. Los segundos se recogerán en rejillas de cobre para su contraste (o "tinción") con acetato de uranilo y citrato de plomo. Los cortes ultrafinos se analizarán en un microscopio electrónico de transmisión; se recomienda que para el análisis ultraestructural se estudien preferentemente cortes longitudinales.

Figura 5. Secuencia del procedimiento seguido para preparación de muestras en microscopía electrónica de transmisión.

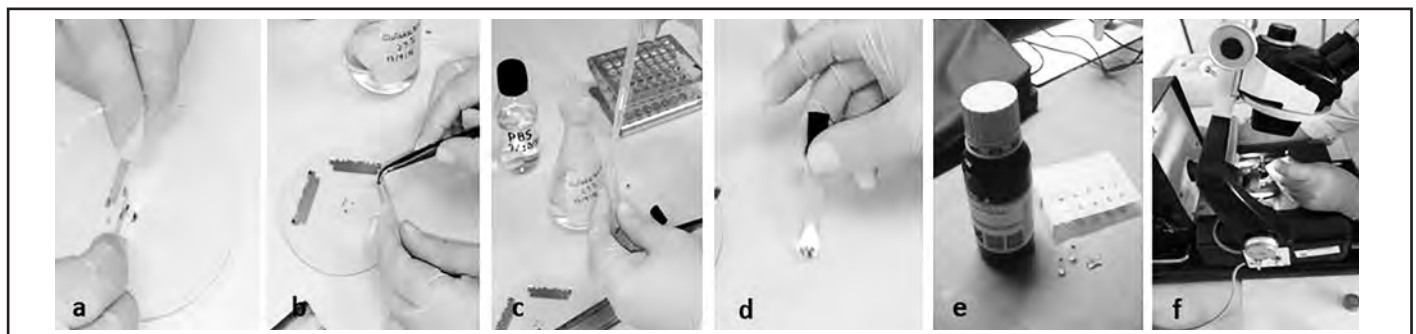
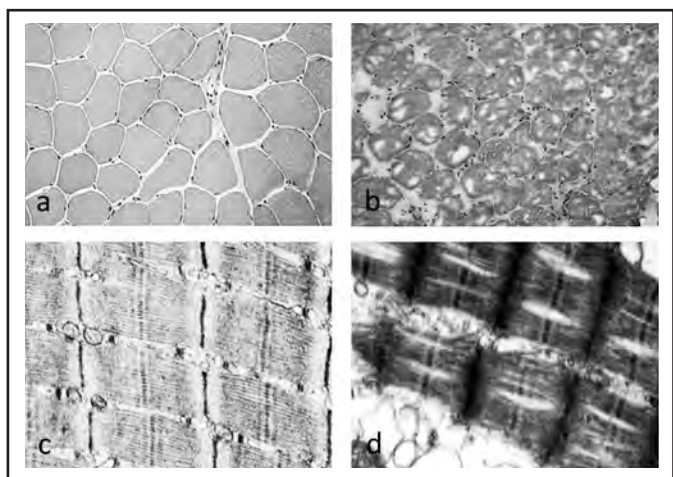


Tabla 3. Relación de recomendaciones para evitar la aparición de artefactos más habituales por errores en la metodología de preparación de muestras de músculo esquelético.

Momento del procedimiento	Recomendación "no hacer"	Consecuencias
Toma de muestra	No tomar muestras de zonas cercanas a tendón	Se sobreestima la fibrosis y el porcentaje de internalización nuclear
Toma de muestra	No tomar muestras de zonas previamente: - Biopsiadas con anterioridad - Infiltradas con anestésicos locales - Utilizadas para EMG previo	Se pueden observar fenómenos de necrosis, regeneración y reparación tisular como consecuencia de los efectos lesivos previos
Envío de la muestra al laboratorio	No enviar las muestras en formol	No permite realización de técnicas histoquímicas Análisis morfométrico no es valorable
Procesamiento por congelación	No embeber el tejido en OCT	Aparecen artefactos tipo "agujeros" en las fibras musculares más periféricas de la muestra
Procesamiento por congelación	No congelar la muestra de músculo directamente en nitrógeno líquido	Formación de cristales de hielo que rompen las fibras musculares
Almacenamiento	No almacenar las muestras sin proteger con Parafilm® en el congelador	Las muestras se desecan y no se pueden cortar
Fijación para microscopía electrónica	No mantener en suero fisiológico los fragmentos musculares antes de la fijación en glutaraldehído	Hipercontracción de miofibrillas
Fijación para microscopía electrónica	Inadecuada fijación en glutaraldehído: por exceso o por defecto	Rotura e hinchazón mitocondrial

Figura 6. Secciones transversales de músculo humano teñidos con hematoxilina-eosina, mostrando (a) una correcta congelación y (b) artefactos de congelación. Secciones longitudinales en microscopía electrónica de transmisión del interior de una fibra muscular, con (c) miofibrillas relajadas mostrando sus diferentes bandas y (d) miofibrillas artefactuadas por hipercontracción.



Artefactos

Cualquiera que precise realizar un estudio microscópico debe tener conocimiento, además de los pasos a seguir en el manejo y procesamiento histológico de muestras de cualquier tipo de tejido u órgano, de

los llamados *artefactos* (Figura 6). Los artefactos son "errores" o "defectos" que aparecen en los preparados histológicos y que son consecuencia de una inadecuada metodología o mal uso del equipamiento o aparato. Su aparición es bastante habitual en histología y debe ser evitada ya que, no sólo puede hacer inviable un estudio, sino que pueden malinterpretarse como lesiones o pueden potencialmente enmascarar cambios patológicos subyacentes.

En el caso del músculo esquelético los artefactos son también producidos a lo largo de todo el proceso, especialmente durante la congelación, lo que puede imposibilitar no sólo el análisis sino dudar de la fiabilidad de los datos obtenidos. Esto implicaría la necesidad de repetir la toma de biopsias o un estudio con animales experimentales, situaciones ambas éticamente discutibles. En consecuencia, el conocimiento de los artefactos, su generación y cómo solucionarlos es fundamental para obtener preparados microscópicos de calidad para garantizar la máxima calidad en nuestro análisis (Tabla 3).

Conclusiones

Conocer y seguir correctamente la metodología para el procesamiento de muestras de músculo esquelético para su análisis microscópico asegura disponer de un material de buena calidad, facilitando la obtención de resultados fiables para una evaluación precisa y segura. Ésta metodología de procesamiento por congelación permite obtener muestras sobre las que aplicar una amplia batería de técnicas histológicas, histoquímicas e inmunohistoquímicas que, con el empleo de diferentes tipos de microscopios, ofrecen una visión más completa de la histología muscular con lo que se convierten en una herramienta fundamental

para profundizar en el conocimiento de las respuestas de este órgano en el campo de la medicina y traumatología del deporte.

Bibliografía

- Hawke TJ. Muscle stem cells and exercise training. *Exerc Sport Sci Rev*. 2005;33:63-8.
- Marini M, Veicsteinas A. The exercised skeletal muscle: a review. *Eur J Transl Myol*. 2010;20:105-20.
- Kääriäinen M, Järvinen T, Järvinen M, Rantanen J, Kalimo H. Relation between myofibers and connective tissue during muscle injury repair. *Scand J Med Sci Sports*. 2000;10:332-7.
- Eriksson A, Lindström M, Carlsson L, Thornell LE. Hypertrophic muscle fibers with fissures in power-lifters; fiber splitting or defect regeneration? *Histochem Cell Biol*. 2006;126:409-17.
- Cholewa J, Guimaraes-Ferreira L, da Silva Teixeira T, Naimo MA, Zhi X, de Sá RB, et al. Basic models modeling resistance training: an update for basic scientists interested in study skeletal muscle hypertrophy. *J Cell Physiol*. 2014;229:1148-56.
- Contreras-Muñoz P, Fernández-Martín A, Torrella R, Serres X, De la Varga M, Viscor G, et al. A new surgical model of skeletal muscle injuries in rats reproduces human sports lesions. *Int J Sports Med*. 2016;37:183-90.
- Hardy D, Besnard A, Latil M, Jouvin G, Briand D, Thépenier C, et al. Comparative study of injury models for studying muscle regeneration in mice. *PLoS One*. 2016;11:e0147198.
- Da Silva ME, Peña J. Mecanismos de formación de nuevas fibras en el músculo esquelético. *Arch Med Deporte*. 2004;21:329-36.
- Järvinen TAH, Järvinen M, Kalimo H. Regeneration of injured skeletal muscle after the injury. *Muscles Ligaments Tendons J*. 2013;3:337-45.
- Bellamy LM, Joannisse S, Grubb A, Mitchell CJ, McKay BR, Phillips SM, et al. The acute satellite cell response and skeletal muscle hypertrophy following resistance training. *PLoS One*. 2014;9:e109739.
- Deschenes MR, Sherman EG, Roby MA, Glass EK, Harris MB. Effect of resistance training on neuromuscular junctions of young and aged muscles featuring different recruitment patterns. *J Neurosci Res*. 2015;93:504-13.
- Curzi D, Saratini S, Guescini M, Lattanzi D, Di Palma M, Ambrogini P, et al. Effect of different exercise intensities on the myotendinous junction plasticity. *PLoS One*. 2016;11:e0158059.
- Kadi F, Eriksson A, Holmner S, Thornell LE. Effects of anabolic steroids on the muscle cells of strength-trained athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 1999;31:1528-34.
- Apolinário LM, De Carvalho SC, Santo Neto H, Marques MJ. Long-term therapy with omega-3 ameliorates myonecrosis and benefits skeletal muscle regeneration in mdx mice. *Anat Rec (Hoboken)*. 2015;298:1589-96.
- Mackey AL, Mikkelsen UR, Magnusson SP, Kjaer M. Rehabilitation of muscle after injury - the role of anti-inflammatory drugs. *Scand J Med Sci Sports*. 2012;22:e8-14.
- Murach KA, White SH, Wen Y, Ho A, Dupont-Versteegden EE, McCarthy JJ, Peterson CA. Differential requirement for satellite cells during overload-induced muscle hypertrophy in growing versus mature mice. *Skelet Muscle*. 2017;7:e14.
- Ota S, Uehara K, Nozaki M, Kobayashi T, Terada S, Tobita K, et al. Intramuscular transplantation of muscle-derived stem cells accelerates skeletal muscle healing after contusion injury via enhancement of angiogenesis. *Am J Sports Med*. 2011;39:1912-22.
- Goebel HH, Stenzel W. Practical application of electron microscopy to neuromuscular diseases. *Ultrastruct Pathol*. 2013;37:15-8.
- Pasut A, Jones AE, Rudnicki MA. Isolation and culture of individual myofibers and their satellite cells from adult skeletal muscle. *J Vis Exp*. 2013;73:e50074.
- Purslow PP, Trotter JA. The morphology and mechanical properties of endomysium in series-fibred muscles: variations with muscle length. *J Muscle Res Cell Motil*. 1994;15:299-308.
- Meng, H, Janssen, PM, Grange, RW, Yang L, Beggs AH, Swanson LC, et al. Tissue triage and freezing for models of skeletal muscle disease. *J Vis Exp*. 2014;89:e51586.
- Dubowitz V, Sewry CA, Oldfors A. *Muscle biopsy. A practical approach*. Fourth edition. Philadelphia. Saunders Elsevier; 2013. p 3.
- Joyce NC, Oskarsson B, Jin LW. Muscle biopsy evaluation in neuromuscular disorders. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2012;23:609-31.
- Lacom D. The use of percutaneous needle muscle biopsy in the diagnosis of myopathy. *Curr Rheumatol Rep*. 2002;225-9.
- Caldow MK, Thomas EE, Dale MJ, Tomkinson GR, Buckley JD, Cameron-Smith D. Early myogenic responses to acute exercise before and after resistance training in young men. *Physiol Rep*. 2015;3:e12511.
- Eklblom B. The muscle biopsy technique. Historical and methodological considerations. *Scand J Med Sci Sports*. 2017;27:458-61.
- Engel AG. The muscle biopsy. En: *Myology. Basic and Clinical*. New York: McGraw-Hill Inc.; 2004. p. 681-690.
- Shanely RA, Zwetsloot KA, Triplett NT, Meaney MP, Farris GE, Nieman DC. Human skeletal muscle biopsy procedures using the modified Bergström technique. *J Vis Exp*. 2014;91:e51812.
- Anderson JR. Recommendations for the biopsy procedure and assessment of skeletal muscle biopsies. *Virchows Arch*. 1997;431:227-33.
- Eriksson O, Eriksson A, Ringqvist M, Thornell LE. The reliability of histochemical fibre typing of human necropsy muscles. *Histochemistry*, 1980;65:193-205.
- Swash M, Schwartz MS. *Biopsy Pathology of Muscle*. New York: Springer US; 1991. p. 15-37.
- Luque E, Ruz-Caracuel I, Medina FJ, Leiva-Cepas F, Agüera E, Sánchez-López, et al. Skeletal muscle findings in experimental autoimmune encephalomyelitis. *Pathol Res Pract*. 2015;211:493-504.
- Jiménez-Díaz F, Jimena I, Luque E, Mendizábal S, Bouffard A, Jiménez-Reina L, et al. Experimental muscle injury: correlation between ultrasound and histological findings. *Muscle Nerve*. 2012;45:705-712.
- Gracia Bragado F. La biopsia muscular. Aspectos prácticos. En: Guerra Merino I. *Libro Blanco de la Anatomía Patológica en España*. Vitoria-Gasteiz: Sociedad Española de Anatomía Patológica; 2015. p. 219-24.
- Goss GR, Prayson RA, Pavloski PS. Delayed processing of muscle biopsy specimens: does it really compromise enzyme histochemistry? *J Histochemol*. 1998;21:305-8.
- Horkayne-Szakaly I, Sandberg GD, Keylock J, Rushing EJ. Nonfrozen transport medium preserves and restores skeletal muscle enzymatic activity and morphology. *J Histochemol*. 2009;32:49-53.
- Saperstein DST. Muscle histochemistry: routine techniques and their clinical use. *J Histochemol*. 2007;30:249-56.
- Sarnat HB. *Muscle pathology & histochemistry*. Chicago. American Society of Clinical Pathology Press; 1983. p.1.
- Coleman R. In search of perfect frozen sections. *Acta Histochem*. 2013;115:195-7.
- Weller R. Muscle biopsy and the diagnosis of muscle disease. En: Anthony PP and MacSwineen RNM. *Recent advances in histopathology*. New York: Churchill Livingstone; 1984. p. 259-88.
- Carpenter S, Karpati G. *Pathology of Skeletal Muscle*, 2nd ed. New York. Oxford University Press; 2001. p. 39.
- Kiernan JA. Review of current silver impregnation: techniques for histological examination of skeletal muscle innervation. *J Histochemol*. 1996;19:257-67.
- Mitchell JA, Waclawik AJ. Muscle biopsy in diagnosis of neuromuscular disorders: the technical aspects, clinical utility, and recent advances. *J Histochemol*. 2007;30:257-69.
- Carson NE, Gu J, Ianuzzo CD. Detection of myosin heavy chain in skeletal muscles using monoclonal antibodies on formalin fixed, paraffin embedded tissue sections. *J Histochemol*. 1998;21:19-24.
- Cumming WJK, Fulthorpe J, Hudgson P, Mahon M. Appendices: Electron microscopical procedures. En: *Color Atlas of Muscle Pathology*. London: Mosby Wolfe; 1994. p.188.



XVII CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA DEL DEPORTE



FUERZAS ARMADAS – SOCIEDAD
**Una alianza a través de la actividad física y
el deporte**

Toledo - Hotel Beatriz Toledo Auditórium
29-30 de noviembre y 1 de diciembre de 2018



COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente:	Pedro Manonelles Marqueta
Vicepresidente y Presidente Comité	
Organizador local:	José Fernando Jiménez Díaz
Secretario General:	Luis Franco Bonafonte
Tesorero:	Javier Pérez Ansón
Vocales:	Carlos De Teresa Galván
	Juan N. García-Nieto Portabella
	Teresa Gaztañaga Aurrekoetxea
	José Naranjo Orellana
	Juan José Rodríguez Sendín

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidente:	Miguel Del Valle Soto
Secretario:	Gerardo Villa Vicente
Vocales	Fernando Alacid Cárceles
	José Cotarelo Perez
	José Manuel García García
	Emilio Luengo Fernández
	Eduardo Ortega Rincón
	Nieves Palacios Gil de Antuñano
	Ángel Sánchez Ramos
	José Luis Terreros Blanco



JUEVES, día 29

SESIÓN PLENARIA: El pasado y el presente de la traumatología del deporte.

Moderador: **José Cotarelo Perez**

José María Vilarrubias Guillamet
Mikel Sánchez Álvarez

PONENCIA OFICIAL de la Agencia Española de Protección de la Salud en el Deporte (AEPSAD): El Pasaporte Biológico del Deportista (PBD), presente y futuro.

Moderador: **José L. Terreros Blanco**

El PBD como herramienta en el control de dopaje
Jesús A. Muñoz Revilla

El PBD, una visión desde la Medicina del Deporte
Pedro Manonelles Marqueta

El PBD, una visión jurídica
Agustín González González

PONENCIA OFICIAL: Patología del pie en el deporte.

Moderador: **Ángel González de la Rubia Heredia**

Valoración de la morfología, rigidez y función del arco del pie en el corredor.
Luis Enrique Roche Seruendo

Talgias en el deportista. Abordaje clínico.
Alfonso Martínez Franco

Dolor aquileo: las lesiones del tendón más poderoso.
Sergio Tejero García

PONENCIA OFICIAL: Probióticos y deporte.

SIMPOSIO SETRADE: Gestión de la información en las lesiones deportivas.

Presidente: **Antonio Carrascosa Cerquero**

Moderador: **Carlos Sánchez Marchori**

El menor deportista de élite. Cómo y a quién informar

Cristóbal Rodríguez Hernández

Ética en la gestión de la información

Tomás Fernández Jaén

El médico de equipo y su relación con los medios

Jordi Ardevol Cuesta

SIMPOSIO: Alimentación en situaciones extremas.

La alimentación del ejército en operaciones de campaña.

Juan Manuel Ballesteros Arribas

La alimentación en la travesía del Atlántico a remo.

Jorge Pena Mariño

La alimentación en altitud extrema.

TALLER: Taller de interpretación del electrocardiograma en el deportista.

Emilio Luengo Fernández

VIERNES, día 30

SESIÓN PLENARIA: El futuro del alto rendimiento deportivo/ *The future of high sports performance.*

Moderador: **José Naranjo Orellana**

El maratón en menos de dos horas:
The Sub2 Marathon Project: Galileo contra Goliath.
The Sub2 Marathon Project: Galileo versus Goliath.

Yannis Pitsiladis

Algoritmos de predicción de récords deportivos.
Sports record prediction algorithms.

John H. J. Einmahl



PONENCIA OFICIAL: El entrenamiento de la fuerza y la fatiga.

Moderador: **Fernando Alacid Cárceles**

Entrenamiento de fuerza y fatiga.
José Manuel García García

Entrenamiento adecuado para soportar la fatiga en colectivos especiales.
Nuria Mendoza Laiz

Alimentación adecuada para soportar la fatiga.
Antonio López Farré

PONENCIA OFICIAL: Actualización en deporte adaptado.

Moderador: **Antonio Sánchez Ramos**

Principales adaptaciones de los servicios médicos a la inclusión deportiva en el deporte federado.
Josep Oriol Martínez Ferrer

Baloncesto en silla de ruedas en España: aplicaciones inclusivas y de investigación.
Javier Pérez Tejero

Deporte terapéutico en lesionados medulares.
Ana Esclarín de Ruz

PONENCIA OFICIAL: Ejercicio físico en el ámbito militar.

Moderador: **Juan Ramón Godoy López**

Ejercicio físico en condiciones extremas en militares de operaciones especiales.
Claudio Nieto Jiménez

Hacia un nuevo modelo de preparación física militar.
José Francisco García Marco Reclamado

Entrenamiento físico del personal de vuelo.
Carlos Velasco Díaz.

SALA SEGUNDA

SIMPOSIO: Terapias no invasivas en la tendinopatía calcificante del hombro.

Moderador: **Miguel Del Valle Soto**

Electroterapia.
Juan Nápoles Carreras

Ejercicio.
Fernando Ramos Gómez

Ondas de choque.
Óscar Sanjuán Reguera

PRESENTACIONES

Documento de consenso de la Sociedad Española de Medicina del Deporte (SEMED-FEMEDE) sobre contraindicaciones para la práctica deportiva.

Documento de Consenso de la Sociedad Española de Medicina del Deporte (SEMED-FEMEDE) sobre lesiones y accidentes deportivos.

Documento de Consenso de la Sociedad Española de Medicina del Deporte (SEMED-FEMEDE) sobre ayudas ergogénicas.

TALLER: Taller de interpretación de la prueba de esfuerzo.

José Naranjo Orellana



SÁBADO, día 1

SESIÓN PLENARIA: ¿Hacia dónde se dirige la nutrición en el deporte y en la actividad física?

La alimentación en el deporte y el ejercicio / *Nutrition for sports and exercise*
Ron Maughan

El futuro de la nutrición en la actividad física.
Luis Moreno Aznar

PONENCIA OFICIAL: Ética y deontología en Medicina del Deporte: La clasificación deportiva de deportistas con diferencias en el desarrollo sexual.

Presentación: **Pedro Manonelles Marqueta**

La visión desde la Deontología Médica
Juan José Rodríguez Sendín

La visión desde la Medicina del Deporte
Fabio Pigozzi



REMISIÓN DE COMUNICACIONES CIENTÍFICAS

El Comité Científico invita a todos los participantes a remitir comunicaciones científicas (comunicaciones orales y póster-presentación interactiva) al XVII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina del Deporte.

Temas para presentación de Comunicaciones Científicas en el Congreso:

- Medicina del deporte.
- Entrenamiento y mejora del rendimiento.
- Biomecánica.
- Cardiología del deporte.
- Fisiología del esfuerzo.
- Nutrición y ayudas ergogénicas.
- Cineantropometría.
- Lesiones deportivas: diagnóstico, prevención y tratamiento.
- Actividad física y salud.

Las Comunicaciones Orales se distribuirán en sesiones de los temas del Congreso. Por favor, escoja uno de los temas del listado como propuesta para realizar su presentación. El Comité Científico podrá reasignar el abstract en otro tema del Congreso.

Los trabajos deberán ser originales y no se habrán presentado en congresos anteriores o reuniones similares.

Las comunicaciones científicas admitidas, comunicaciones orales y pósters (presentación interactiva), serán publicadas en la revista Archivos de Medicina del Deporte.

Normas de remisión de abstracts

Por favor, preste atención a las siguientes normas de preparación del abstract de su comunicación científica (comunicación oral o póster: presentación interactiva), porque son de obligado cumplimiento:

- La fecha límite para la remisión de los trabajos científicos será el día **14 de septiembre de 2018**.

- Se remitirá la Comunicación Científica a la atención del presidente del Comité Científico, con el formulario debidamente cumplimentado, a la siguiente dirección de correo electrónico: **congresos@femede.es**.
- El abstract tiene que tener una clara relación con los contenidos del XVII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina del Deporte y, en definitiva, con la Medicina y Ciencias del Deporte.
- El Comité Científico podrá destinar el trabajo presentado a la forma de presentación (comunicación oral o póster: presentación interactiva) que considere más adecuada al tipo y contenido del mismo.
- El Comité Científico se reserva el derecho de rechazar los trabajos que no cumplan los requisitos indicados anteriormente por la calidad y temática que el evento científico requiere.

Forma de preparación del abstract

- Sólo se aceptarán las comunicaciones científicas presentadas en el formato electrónico que se encuentra en la página web del Congreso: <http://www.femede.es/congresotoledo2018/> "Formato de comunicación científica".
- **Título:** El título deberá ser breve (máximo de 15 palabras) y específico. Debe reflejar el contenido de la presentación. No use abreviaturas en el título. Se escribirá en letras mayúsculas, usando el tamaño 12 del tipo de letra Arial.
- **Autores:** Se escribirá, en minúsculas, el apellido seguido, sin coma, de la inicial del nombre de cada autor, separados por comas.
- **Centro:** Indicar el centro de trabajo de los autores. Si son varios, indicar con un número superíndice.
- **Preferencia de presentación:** Seleccionar con un asterisco el tipo de presentación a la presenta la comunicación científica.
- **Texto:** La extensión máxima del texto es de 300 palabras o 3.000 caracteres. Se escribirá en minúsculas,



usando el tamaño 10 de la letra Arial. Se evitarán abreviaturas no explicadas. Se escribirá el contenido del resumen científico sin repetir el título de la Comunicación y ajustándose al siguiente esquema: introducción, material y métodos, resultados y conclusiones.

- Respetando la extensión máxima del texto se pueden incluir tablas, gráficos o imágenes.
- Es obligatorio indicar un máximo de **tres palabras clave**.
- Los abstracts deben incluir **información específica** sobre los resultados y las conclusiones de la investigación. No se aceptarán abstracts que establezcan que "se discutirán los resultados".

Notificación de la recepción de la comunicación científica

En el plazo de 15 días, Vd. recibirá la confirmación de recepción de la comunicación por parte de la Secretaría del Congreso. Si no la recibiera, no vuelva a remitir la comunicación y envíe un mensaje electrónico: congresos@femede.es.

Inscripción del responsable de la comunicación científica

- Cada persona puede presentar dos comunicaciones científicas como máximo (comunicación oral o póster-presentación interactiva). En caso de ser aceptadas ambas, sólo una de ellas podrá ser presentada como comunicación oral.
- Los autores (CADA UNO PUEDE PRESENTAR DOS TRABAJOS) que presenten una comunicación científica (comunicación oral o póster-presentación interactiva) y ésta haya sido aceptada, deben haberse registrado y **haber pagado los derechos de inscripción del Congreso antes del 25 de octubre de 2018**. En caso contrario su comunicación científica (comunicación oral o póster-presentación interactiva) será eliminada del programa y del libro de abstracts.
- Cada autor puede FIRMAR todos los trabajos que quiera.

- No hay limitación en el número de comunicaciones que puede aparecer una misma persona.

Presentación de la comunicación oral

- Las Comunicaciones Orales tendrán un **tiempo de presentación de 8 minutos**. Al final de cada sesión habrá un turno de preguntas.
- Todas las exposiciones orales se harán en **formato Powerpoint**, debiendo estar en posesión del responsable de las Comunicaciones de la organización el día anterior a la presentación de la misma.
- Se limita a un **máximo de 12 el número de diapositivas** de la presentación de powerpoint.

Póster (presentación interactiva)

Si su abstract se acepta, pero no se puede ajustar a una presentación en forma de Comunicación Oral, se le propondrá presentarlo en forma de póster-presentación interactiva, dándole un tiempo para su preparación.

Presentación del póster (presentación interactiva)

Para la elaboración del póster (presentación interactiva) debe seguir las siguientes instrucciones que son de obligado cumplimiento:

- Formato **Microsoft Powerpoint**.
- Hasta 12 diapositivas, de las cuales:
 - La primera: debe contener **título, autores, centro de trabajo**.
 - La última: debe contener **título** y la palabra **FIN** o expresión similar que indique que la presentación ha concluido.
 - La penúltima o las dos penúltimas deben contener las **conclusiones**.
- Fondo de diapositivas: color neutro y uniforme.
- Texto de diapositivas: color que **contraste** con el fondo.



- En lo posible evitar incluir vídeos en las diapositivas, si se hiciera debería ser en formato **.wmv** y se deberá incluir en un subdirectorio/carpeta que enlace automáticamente con la presentación remitida. Si el video no enlazara con la presentación, no se editará por parte de la organización para corregir el error.
- La organización se reserva el derecho de ocultar diapositivas que incluyan contenidos inapropiados o inadecuadamente referenciados.
- El uso de cualquier imagen que no sea de la autoría del/de los firmante/firmantes de la presentación deberá contener referencia a (y eventualmente permiso de) su autor en la misma presentación o bien podrá ser retirada de la misma y en todo caso la organización no se hará responsable en ningún caso de las consecuencias del uso inapropiado de aquellas.
- Se cuidará de igual manera de incluir las referencias bibliográficas oportunas en pequeño tamaño de letra, pero que sea legible.
- El abstract debe remitirse preparado tal como se indica anteriormente (**Forma de preparación del abstract**).
- Una vez que se le confirme que su comunicación científica ha sido aceptada para ser presentada en forma de póster (presentación interactiva) debe enviar el documento electrónico (**.Ppt**):

- Trabajos destinados por el autor directamente a póster (presentación interactiva): **antes del 14 de septiembre de 2018.**

- Trabajos destinados por el autor a Comunicación Oral y que el Comité Científico destina a póster (presentación interactiva): **antes del 20 de septiembre de 2018.**

- El documento electrónico (**.Ppt**): debe enviarse a la dirección electrónica del Congreso: congresos@femedede.es.

► Certificaciones

Tras la presentación de la comunicación oral o la defensa del póster en el modo en que se indique se entregará un **único certificado** al responsable de la comunicación científica.

► Publicación de los trabajos científicos

Los abstracts de los trabajos científicos (comunicaciones orales y póster) **aceptados y presentados** en el XVII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina del Deporte serán publicados en la revista **Archivos de Medicina del Deporte**, publicación científica de esta especialidad y revista oficial de la Sociedad Española de Medicina del Deporte, que tiene una periodicidad de publicación bi-mensual.



Los inscritos en el Congreso que presenten comunicaciones podrán optar al Premio a la **Mejor Comunicación oral** del Congreso.

Para optar al premio **SE DEBE HACER CONSTAR EXPLÍCITAMENTE QUE SE OPTA A PREMIO** en carta dirigida al presidente del Comité Científico y adjuntar al Resumen remitido. En este caso, además de enviar el Formato del Resumen de Comunicación Científica, se debe de mandar el trabajo completo en el plazo de presentación de las Comunicaciones Científicas, presentado según las normas de publicación de la revista Archivos de Medicina del Deporte.

Los trabajos que se presentan en formato de póster (presentación interactiva) no optan a premio.

El trabajo que obtenga la segunda mejor puntuación, y supere en nivel de calidad exigible, será dotado con un accésit a la Mejor Comunicación del Congreso.

▶ Dotación de los premios

Premio a la Mejor Comunicación Oral del Congreso:

- Dotación económica: 1.500 euros.
- Certificado acreditativo.
- Publicación en la revista Archivos de Medicina del Deporte con indicación del premio obtenido.

Accésit a la Mejor Comunicación Oral del Congreso:

- Dotación económica: 1.000 euros.
- Certificado acreditativo.
- Publicación en la revista Archivos de Medicina del Deporte con indicación del premio obtenido.

Los trabajos premiados serán publicados en la revista Archivos de Medicina del Deporte y se aceptará la revisión efectuada por el Comité Científico.

Los premios podrán ser declarados desiertos si no alcanzan el nivel de calidad exigible.



INFORMACIÓN GENERAL

Fecha	29-30 de noviembre y 1 de diciembre de 2018
Lugar	Hotel Beatriz Toledo Auditorium C/ Concilios de Toledo, s/n. 45005 Toledo Teléfono: +34 925 26 91 00 Página web: http://www.beatrizhoteles.com/es/beatriz-toledo.html
Secretaría Científica	Sociedad Española de Medicina del Deporte Apartado de correos 1207. 31080 Pamplona Teléfono: +34 948 26 77 06 – Fax: +34 948 17 14 31 Correo electrónico: congresos@femede.es Página web: http://www.femede.es/congresotoledo2018/
Secretaría Técnica	Viajes El Corte Inglés S.A. División Eventos Deportivos C/ Tarifa, nº 8. 41002 Sevilla Teléfono: + 34 954 50 66 23 Correo electrónico: areaeventos@viajeseci.es Personas de contacto: Marisa Sirodey y Silvia Herreros
Idioma oficial	El lenguaje oficial del Congreso es el español. Traducción simultánea de sesiones plenarias y ponencias.

DERECHOS DE INSCRIPCIÓN

	Antes del 31/8/2018	Del 1/8/2018 al 8/11/2018	Desde el 9/11/2018 y en Congreso
Cuota general	350 euros	450 euros	500 euros
SEMED-FEMEDE	300 euros	400 euros	450 euros
Médicos MIR, doctorandos y becarios de investigación*	300 euros	400 euros	450 euros
Médicos MIR, doctorandos y becarios de investigación* que presenten comunicación científica	250 euros	200 euros	450 euros
Dietistas/Nutricionistas**	300 euros	400 euros	450 euros
AEF***	300 euros	400 euros	450 euros

*Es necesaria acreditación. Sin certificación se cobrará la cuota general.

**Dietistas-nutricionistas de asociaciones o colegios autonómicos de todo el territorio español. Es necesaria acreditación. Sin certificación se cobrará la cuota general.

***AEF: Asociación Española de Fisioterapeutas. Es necesaria acreditación. Sin certificación se cobrará la cuota general.

Cuota general, SEMED-FEMEDE, MIR, Dietistas/Nutricionistas, AEF. Incluye la asistencia a todas las sesiones científicas, la documentación del congresista, los cafés, las comidas de trabajo y la exposición comercial.





ENTRENAMIENTO PARA TRIATLÓN. TU PRIMER TRIATLÓN

Por: Linda Cleveland y Kris Swarthout
 Edita: Ediciones Tutor-Editorial El Drac.
 Impresores 20. P.E. Prado del Espino. 28660 Boadilla del Monte. Madrid.
 Telf. 915 599 832 - Fax: 915 410 235
 E-mail: info@edicionestutor.com Web: www.edicionestutor.com
 Madrid 2018, 264 páginas. P.V.P.: 21 euros

Natación, ciclismo y carrera a pie. Si la combinación de estos tres términos, emociona al lector entonces necesita este libro. Escrito por los expertos de USA Triathlon (USAT), la mayor organización multideportiva del mundo, este libro proporciona estrategias, secretos y consejos con los que prepararse para el primer triatlón

de distancia *esprint* o de distancia olímpica.

No es otro programa generalista aplicable a todos los casos y sin especificidad alguna, se trata de un entrenamiento global. El libro ha sido concebido para que el deportista se centre en el entrenamiento que más necesita. Se establece un nivel

de partida en cada una de las tres modalidades: natación, ciclismo y carrera a pie. Se exponen los niveles de entrenamiento de bronce, plata y oro para cada modalidad, que además se combinan y adaptan a la medida de sus necesidades, objetivos y estilo de vida.



ENTRENAMIENTO FUNCIONAL

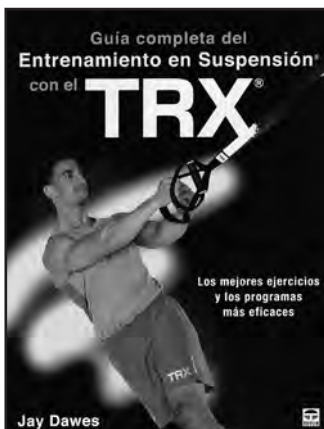
Por: Juan Carlos Santana
 Edita: Ediciones Tutor-Editorial El Drac.
 Impresores 20. P.E. Prado del Espino. 28660 Boadilla del Monte. Madrid.
 Telf. 915 599 832 - Fax: 915 410 235
 E-mail: info@edicionestutor.com Web: www.edicionestutor.com
 Madrid 2018, 296 páginas. P.V.P.: 29,95 euros

El autor presenta un enfoque revolucionario de los métodos de entrenamiento y acondicionamiento físico que, seguro, mejorarán la capacidad funcional en cualquier actividad física o deporte. Este libro aborda los últimos avances, un gran número de ejercicios y los programas de eficacia probada que pueden seguirse o incorporarse al plan de entrenamiento. Ofrece una programación con ejerci-

cios de fuerza, resistencia, potencia y ejercicios para deportes específicos; es una excelente obra completa para cualquier deportista, entrenador o preparador físico.

El libro abarca los conceptos, los ejercicios, las progresiones y la secuenciación sobre los que se basan los programas de entrenamiento funcional, cubriendo las necesidades de once deportes, y presenta 135 ejercicios

empleando el propio peso corporal, bandas elásticas y poleas, mancuernas y *kettlebells*, balones medicinales y balones de estabilidad. Por medio de evaluación y análisis, se identifican los movimientos y músculos implicados en los distintos deportes, para así seleccionar los mejores ejercicios y programas basándose en los resultados que se desean y en los objetivos marcados para el rendimiento.



GUÍA COMPLETA DEL ENTRENAMIENTO EN SUSPENSIÓN CON EL TRX

Por: Jay Dawes
 Edita: Ediciones Tutor-Editorial El Drac.
 Impresores 20. P.E. Prado del Espino. 28660 Boadilla del Monte. Madrid.
 Telf. 915 599 832 - Fax: 915 410 235
 E-mail: info@edicionestutor.com Web: www.edicionestutor.com
 Madrid 2018, 224 páginas. P.V.P.: 29,95 euros

El entrenamiento en suspensión es excelente para aumentar la fuerza, la potencia, la estabilidad del core, la flexibilidad y el equilibrio. Es el método empleado por los mejores entre los mejores: desde los preparadores físicos hasta los deportistas de élite con los que trabajan, el entrenamiento en suspensión es un

componente apreciado y esencial de los programas de acondicionamiento físico. Ahora, el mayor experto en este tipo de entrenamiento comparte con los lectores los ejercicios y programas de entrenamiento en suspensión más actuales.

Este libro es la guía autorizada sobre el entrenamiento en suspensión.

Esta obra es tan completa que se ha ganado el respaldo de TRX. Este es un recurso único en su género, diseñado para llevar los programas de entrenamiento hasta niveles nunca vistos. Incluye instrucciones completas de 117 ejercicios, con secuencias fotográficas, variantes y recomendaciones de seguridad.

Agenda

2018		
8th International Posture Symposium	9-12 Septiembre Smolenice (Eslovaquia)	web: http://www.posture.sk/
XXXV Congreso Mundial de Medicina del Deporte	12-15 Septiembre Rio de Janeiro (Brasil)	web: www.fims.org
59º Congreso Peruano de Ortopedia y Traumatología	13-15 Septiembre Lima (Perú)	www.spotrauma.org/
28º Congress European Society for surgery of the shoulder and the elbow (SECEC-ESSSE)	19-22 Septiembre Ginebra (Suiza)	web: www.secec.org
XI Congress Société Française de Médecine de l'Exercice et du Sport (SFMES)	20-22 Septiembre Le Havre (Francia)	web: www.sfm.es
10th edition of the IOC Advanced Team Physician Course	25-27 Septiembre Marrakech (Marruecos)	web: www.ioc-preventionconference.org/atpc2018/
55 Congreso SECOT	26-28 Septiembre Valladolid	web: www.secot.es
International symposium on Preventing Childhood Obesity in Preschoolers	27-28 Septiembre Salzburgo (Austria)	web: http://www.salto-salzburg.at/english/symposium/home.html
5th International Scientific Tendinopathy Symposium (ISTS)	27-29 Septiembre Groningen (Países Bajos)	web: http://ists2018.com/
EFAD (European Federation of the Associations of Dietitians) Conference	28-29 Septiembre Rotterdam (Países Bajos)	web: http://efadconference.com/
14th TUSYAD (Turkish Society of Sports Traumatology, Arthroscopy and Knee Surgery)	2-6 Octubre Antalya (Turquía)	web: www.tusyad2018.org/en.html
VII Congreso Iberoamericano de Psicología del Deporte	3-5 Octubre Las Condes (Chile)	web: www.postgradounab.cl/actividades/vii-congreso-iberoamericano-de-psicologia-del-deporte/
XXVIII Congreso AMLAR 2018 - Asociación Médica Latinoamericana de Rehabilitación	3-6 Octubre Guayaquil (Ecuador)	web: http://amlar2018.com/
49 Congreso Nacional de Podología	5-6 Octubre Santiago de Compostela	E-mail: comiteorganizador@49congresopodologia.com E-mail: podologia2018@compostelacongresos.com
II Congreso de Alimentación, Nutrición y Dietética	5-6 Octubre Madrid	web: http://www.congresoand.com/2018/
Strength Sports Conference	8-11 Octubre Stellenbosch (Sudáfrica)	E-mail: mimibotha@sun.ac.za
7th International Society for Physical Activity and Health Congress (ISPAH)	15-17 Octubre Londres (Reino Unido)	web: www.ispah2018.com/
XLI Congreso de la Sociedad Ibérica de Biomecánica y Biomateriales	19-20 Octubre Madrid	web: https://sibb2018.wixsite.com/madrid

II Jornadas de cirugía del pie y tobillo: pie plano del adulto	19-20 Octubre Murcia	web: www.clinictrauma.es
Congreso Internacional Cubamotricidad 2018	22-26 Octubre La Habana (Cuba)	web: http://cubamotricidad.inder.gob.cu
XXIX Congreso Mexicano de Ortopedia y Traumatología	24-27 Octubre Merida-Yucatán (México)	web: http://www.femecof.com/
VII Congreso Internacional de Entrenadores de Piragüismo de Aguas Tranquilas y I Congreso Internacional de Slalom	26-28 Octubre Catoira (Pontevedra)	web: www.congresocatoira.es
55º Congreso Argentino de Ortopedia y Traumatología	1-4 Noviembre Rosario-Santa Fe (Argentina)	web: http://congresoaaot.org.ar/
VII Congreso Asociación Hispanoamericana de Médicos del Fútbol	3-4 Noviembre Lima (Perú)	web: http://hispamef.com/
2as Jornadas Nacionales SETRADE	8-9 Noviembre Vitoria	web: www.setrade.org
7º Congreso Mundial del Deporte Escolar, Educación Física y Psicomotricidad	8-10 Noviembre A Coruña	web: www.sportis.es/congresos
CIENMEDE 2018 - Ciencias Aplicadas a la Medicina del Deporte	12 -15 Noviembre La Habana (Cuba)	web: www.cienmedecuba.com/
XVIII Congreso latinoamericano de Nutrición (SLAN) 2018	11-15 Noviembre Guadalajara (México)	web: www.slaninternacional.org
50 Congreso Brasileiro de Ortopedia e Traumatologia	15-17 Noviembre Rio de Janeiro (Brasil)	http://cbot2018.com.br/
X Congreso de la Asociación Española de Ciencias del Deporte	21-23 Noviembre La Coruña	web: www.aecdcoruna2018.com
XII World Congress on Mountain Medicine	21-24 Noviembre Kathmandu (Nepal)	web: http://ismm2018.org/
XVII Congreso Nacional de la SEMED-FEMEDE	29 Noviembre-1 Diciembre Toledo	web: www.femede.es
5th International Conference of Physical Education and Sports Science	4-6 Diciembre Cappadocia (Turquía)	web: https://icpess2018.nevsehir.edu.tr/
2nd International Conference on Sports Medicine & Sports Sciences	5-7 Diciembre Nueva Delhi (India)	E-mail: saicon2delhi2018@gmail.com
XXV Congreso Mexicano de Física y Rehabilitación y el 2º Congreso Internacional "Actualización en Rehabilitación" 2018	5-8 Diciembre Cancún (México)	web: http://congresorehabilitacion2018.mx/
2019		
BKAM 2019: Barcelona associated Knee Meeting	6-9 Febrero Barcelona	web: www.bkam.info
XVI Congreso Nacional de Psicología de la Act. Física y del Deporte	13-16 Marzo Zaragoza	web: www.psicologiadeporte.org

XXXVI Congresso FMSI: "Età biologica, età anagrafica"	27-29 Marzo Roma (Italia)	web: www.fmsi.it/
2019 AMSSM Annual Meeting	12-17 Abril Houston (EEUU)	web: https://www.amssm.org/
12th Biennial ISAKOS	12-16 Mayo Cancún (México)	web: www.isakos.com
VIII Congreso Iberoamericano de Nutrición	3-5 Julio Pamplona	web: http://www.academianutricionydietetica.org/congreso.php?id=7#
24th Annual Congress of the European College of Sport Science	3-6 Julio Praga (Rep. Checa)	E-mail: office@sport-science.org
13th Congreso Mundial de la International Society of Physical and Rehabilitation Medicine	9-13 Julio Kobe (Japón)	web: http://www.isprm.org
9th VISTA Conference	4-7 Septiembre Amsterdam (Países Bajos)	web: www.paralympic.org/news/amsterdam-host-vista-2019
14th International Congress of shoulder and elbow surgery (ICSES)	17-20 Septiembre Buenos Aires (Argentina)	web: www.icses2019.org
5th World Conference on Doping in Sport	5-7 Noviembre Katowice (Polonia)	web: http://www.wada-ama.org/
11th European Congress on Sports Medicine	3-5 Octubre Portorož (Eslovenia)	web: http://www.efsm.eu
2020		
IOC World Conference Prevention of Injury & Illness in Sport	12-14 Marzo Mónaco (Principado de Mónaco)	web: http://ioc-preventionconference.org/
25th Annual Congress of the European College of Sport Science	1-4 Julio Sevilla	E-mail: office@sport-science.org
International Congress of Dietetics	15-18 Septiembre Cape Town (Sudáfrica)	web: http://www.icda2020.com/
XXXVI Congreso Mundial de Medicina del Deporte	24-27 Septiembre Atenas (Grecia)	web: www.globalevents.gr
26th TAFISA World Congress	13-17 Noviembre Tokyo (Japón)	web: www.icsspe.org/sites/default/files/e9_TAFISA%20World%20Congress%202019_Flyer.pdf
2021		
26th Annual Congress of the European College of Sport Science	7-10 Julio Glasgow (Reino Unido)	E-mail: office@sport-science.org
22nd International Congress of Nutrition (ICN)	14-19 Septiembre Tokyo (Japón)	web: http://icn2021.org/
European Federation of Sports Medicine Associations (EFSMA) Conference 2021	28-30 Octubre Budapest (Hungria)	web: http://efsma.eu/

Curso "ENTRENAMIENTO, RENDIMIENTO, PREVENCIÓN Y PATOLOGÍA DEL CICLISMO"

Curso dirigido a los titulados de las diferentes profesiones sanitarias y a los titulados en ciencias de la actividad física y el deporte, destinado al conocimiento de las prestaciones y rendimiento del deportista, para que cumpla con sus expectativas competitivas y de prolongación de su práctica deportiva, y para que la práctica deportiva minimice las consecuencias que puede tener para su salud, tanto desde el punto de vista médico como lesional.

Curso "ELECTROCARDIOGRAFÍA PARA MEDICINA DEL DEPORTE"

ACREDITADO POR LA COMISIÓN DE FORMACIÓN CONTINUADA (ON-LINE 1/5/2018 A 1/5/2019) CON 2,93 CRÉDITOS

Curso dirigido a médicos destinado a proporcionar los conocimientos específicos para el estudio del sistema cardiocirculatorio desde el punto de vista del electrocardiograma (ECG).

Curso "FISIOLOGÍA Y VALORACIÓN FUNCIONAL EN EL CICLISMO"

Curso dirigido a los titulados de las diferentes profesiones sanitarias y a los titulados en ciencias de la actividad física y el deporte, destinado al conocimiento profundo de los aspectos fisiológicos y de valoración funcional del ciclismo.

Curso "AYUDAS ERGOGÉNICAS"

Curso abierto a todos los interesados en el tema que quieren conocer las ayudas ergogénicas y su utilización en el deporte.

Curso "CARDIOLOGÍA DEL DEPORTE"

ACREDITADO POR LA COMISIÓN DE FORMACIÓN CONTINUADA (ON-LINE 1/5/2018 A 1/5/2019) CON 6,60 CRÉDITOS

Curso dirigido a médicos destinado a proporcionar los conocimientos específicos para el estudio del sistema cardiocirculatorio desde el punto de vista de la actividad física y deportiva, para diagnosticar los problemas cardiovasculares que pueden afectar al deportista, conocer la aptitud cardiológica para la práctica deportiva, realizar la prescripción de ejercicio y conocer y diagnosticar las enfermedades cardiovasculares susceptibles de provocar la muerte súbita del deportista y prevenir su aparición.

Curso "ALIMENTACIÓN, NUTRICIÓN E HIDRATACIÓN EN EL DEPORTE"

Curso dirigido a médicos destinado a facilitar al médico relacionado con la actividad física y el deporte la formación precisa para conocer los elementos necesarios para la obtención de los elementos energéticos necesarios para el esfuerzo físico y para prescribir una adecuada alimentación del deportista.

Curso "ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN EN EL DEPORTE"

Curso dirigido a los titulados de las diferentes profesiones sanitarias (existe un curso específico para médicos) y para los titulados en ciencias de la actividad física y el deporte, dirigido a facilitar a los profesionales relacionados con la actividad física y el deporte la formación precisa para conocer los elementos necesarios para la obtención de los elementos energéticos necesarios para el esfuerzo físico y para conocer la adecuada alimentación del deportista.

Curso "ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN EN EL DEPORTE" Para Diplomados y Graduados en Enfermería

ACREDITADO POR LA COMISIÓN DE FORMACIÓN CONTINUADA (NO PRESENCIAL 15/12/2015 A 15/12/2016) CON 10,18 CRÉDITOS

Curso dirigido a facilitar a los Diplomados y Graduados en Enfermería la formación precisa para conocer los elementos necesarios para la obtención de los elementos energéticos necesarios para el esfuerzo físico y para conocer la adecuada alimentación del deportista.

Curso "CINEANTROPOMETRÍA PARA SANITARIOS"

Curso dirigido a sanitarios destinado a adquirir los conocimientos necesarios para conocer los fundamentos de la cineantropometría (puntos anatómicos de referencia, material antropométrico, protocolo de medición, error de medición, composición corporal, somatotipo, proporcionalidad) y la relación entre la antropometría y el rendimiento deportivo.

Curso "CINEANTROPOMETRÍA"

Curso dirigido a todas aquellas personas interesadas en este campo en las Ciencias del Deporte y alumnos de último año de grado, destinado a adquirir los conocimientos necesarios para conocer los fundamentos de la cineantropometría (puntos anatómicos de referencia, material antropométrico, protocolo de medición, error de medición, composición corporal, somatotipo, proporcionalidad) y la relación entre la antropometría y el rendimiento deportivo.

Más información:
www.femede.es

Normas de publicación de Archivos de Medicina del Deporte

La Revista ARCHIVOS DE MEDICINA DEL DEPORTE (A.M.D.) con ISSN 0212-8799 es la publicación oficial de la Federación Española de Medicina del Deporte. Edita trabajos originales sobre todos los aspectos relacionados con la Medicina y las Ciencias del Deporte desde 1984 de forma ininterrumpida con una periodicidad trimestral hasta 1995 y bimestral a partir de esa fecha. Se trata de una revista que utiliza fundamentalmente el sistema de revisión externa por dos expertos (peer-review). Incluye de forma regular artículos sobre investigación clínica o básica, revisiones, artículos o comentarios editoriales, y cartas al editor. Los trabajos podrán ser publicados EN ESPAÑOL O EN INGLÉS. La remisión de trabajos en inglés será especialmente valorada.

En ocasiones se publicarán las comunicaciones aceptadas para presentación en los Congresos de la Federación.

Los artículos Editoriales se publicarán sólo previa solicitud por parte del Editor.

Los trabajos admitidos para publicación quedarán en propiedad de FEMEDE y su reproducción total o parcial deberá ser convenientemente autorizada. Todos los autores de los trabajos deberán enviar por escrito una carta de cesión de estos derechos una vez que el artículo haya sido aceptado.

Envío de manuscritos

1. Los trabajos deberán ser remitidos, a la atención del Editor Jefe, escritos a doble espacio en hoja DIN A4 y numerados en el ángulo superior derecho. Se recomienda usar formato Word, tipo de letra Times New Roman tamaño 12. Deberán enviarse por correo electrónico a la dirección de FEMEDE: femede@femede.es.
2. En la primera página figurarán exclusivamente y por este orden los siguientes datos: título del trabajo (español e inglés), nombre y apellidos de los autores en este orden: primer nombre, inicial del segundo nombre si lo hubiere, seguido del primer apellido y opcionalmente el segundo de cada uno de ellos; titulación oficial y académica, centro de trabajo, dirección completa y dirección del correo electrónico del responsable del trabajo o del primer autor para la correspondencia. También se incluirán los apoyos recibidos para la realización del estudio en forma de becas, equipos, fármacos... Se adjuntará una carta en la que el primer autor, en representación de todos los firmantes del estudio, efectúa la cesión de los derechos de reproducción total o parcial sobre el artículo, en caso de ser aceptado para ser publicado. Además, en documento adjunto, el responsable del envío propondrá un máximo de cuatro revisores que el editor podrá utilizar si

lo considera necesario. De los propuestos, uno al menos será de nacionalidad diferente del responsable del trabajo. No se admitirán revisores de instituciones de los firmantes del trabajo.

3. En la segunda página figurará el resumen del trabajo en español e inglés, que tendrá una extensión de 250-300 palabras. Incluirá la intencionalidad del trabajo (motivo y objetivos de la investigación), la metodología empleada, los resultados más destacados y las principales conclusiones. Ha de estar redactado de tal modo que permita comprender la esencia del artículo sin leerlo total o parcialmente. Al pie de cada resumen se especificarán de tres a diez palabras clave en castellano e inglés (keyword), derivadas del *Medical Subject Headings* (MeSH) de la *National Library of Medicine* (disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>).
4. La extensión del texto variará según la sección a la que vaya destinado:
 - a. Originales: máximo de 5.000 palabras, 6 figuras y 6 tablas.
 - b. Revisiones de conjunto: máximo de 5.000 palabras, 5 figuras y 4 tablas. En caso de necesitar una mayor extensión se recomienda comunicarse con el Editor de la revista.
 - c. Editoriales: se realizarán por encargo del comité de redacción.
 - d. Cartas al Editor: máximo 1.000 palabras.
5. Estructura del texto: variará según la sección a la que se destine:
 - a. **ORIGINALES:** Constará de una introducción, que será breve y contendrá la intencionalidad del trabajo, redactada de tal forma que el lector pueda comprender el texto que le sigue. **Material y método:** Se expondrá el material utilizado en el trabajo, humano o de experimentación, sus características, criterios de selección y técnicas empleadas, facilitando los datos necesarios, bibliográficos o directos, para que la experiencia relatada pueda ser repetida por el lector. Se describirán los métodos estadísticos con detalle. **Resultados:** Relatan, no interpretan, las observaciones efectuadas con el material y método empleados. Estos datos pueden publicarse en detalle en el texto o bien en forma de tablas y figuras. No se debe repetir en el texto la información de las tablas o figuras. **Discusión:** Los autores expondrán sus opiniones sobre los resultados, posible interpretación de los mismos, relacionando las propias observaciones con los resultados obtenidos por otros autores en publicaciones similares, sugerencias para futuros trabajos sobre el tema, etc. Se enlazarán las conclusiones con los objetivos del estudio, evitando afirmaciones gratuitas y conclusiones no apoyadas por los datos del trabajo. Los agradecimientos figurarán al final del texto.

Normas de publicación

- b. **REVISIONES DE CONJUNTO:** El texto se dividirá en todos aquellos apartados que el autor considere necesarios para una perfecta comprensión del tema tratado.
- c. **CARTAS AL EDITOR:** Tendrán preferencia en esta Sección la discusión de trabajos publicados en los dos últimos números con la aportación de opiniones y experiencias resumidas en un texto de 3 hojas tamaño DIN A4.
- d. **OTRAS:** Secciones específicas por encargo del comité editorial de la revista.
6. **Bibliografía:** Se presentará en hojas aparte y se dispondrá según el orden de aparición en el texto, con la correspondiente numeración correlativa. En el texto del artículo constará siempre la numeración de la cita entre paréntesis, vaya o no vaya acompañado del nombre de los autores; cuando se mencione a éstos en el texto, si se trata de un trabajo realizado por dos, se mencionará a ambos, y si son más de dos, se citará el primero seguido de la abreviatura "et al". No se incluirán en las citas bibliográficas comunicaciones personales, manuscritos o cualquier dato no publicado.

La citación oficial de la revista Archivos de Medicina del Deporte es Arch Med Deporte.

Las citas bibliográficas se expondrán del modo siguiente:

- **Revista:** número de orden; apellidos e inicial del nombre de los autores del artículo sin puntuación y separados por una coma entre sí (si el número de autores es superior a seis, se incluirán los seis primeros añadiendo a continuación *et al.*); título del trabajo en la lengua original; título abreviado de la revista, según el World Medical Periodical; año de la publicación; número de volumen; página inicial y final del trabajo citado. Ejemplo: 1. Calbet JA, Radegran G, Boushel R, Saltin B. On the mechanisms that limit oxygen uptake during exercise in acute and chronic hypoxia: role of muscle mass. *J Physiol.* 2009;587:477-90.
 - **Capítulo en libro:** Autores, título del capítulo, editores, título del libro, ciudad, editorial, año y páginas. Ejemplo: Iselin E. Maladie de Kienbock et Syndrome du canal carpien. En: Simon L, Alieu Y. *Poignet et Medecine de Reeducation.* Londres: Collection de Pathologie Locomotrice Masson; 1981. p. 162-6.
 - **Libro.** Autores, título, ciudad, editorial, año de la edición, página de la cita. Ejemplo: Balias R. *Ecografía muscular de la extremidad inferior. Sistemática de exploración y lesiones en el deporte.* Barcelona. Editorial Masson; 2005. p. 34.
 - **Material electrónico, artículo de revista electrónica:** Ejemplo: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis.* (revista electrónica) 1995 JanMar (consultado 0501/2004).
Disponible en: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>
7. **Tablas y Figuras:** Las tablas y figuras se enviarán en archivos independientes en formato JPEG. Las tablas también se enviarán en formato word.
Las tablas serán numeradas según el orden de aparición en el texto, con el título en la parte superior y las abreviaturas descritas en la parte inferior. Todas las abreviaturas no estándar que se usen en las tablas serán explicadas en notas a pie de página.

Cualquier tipo de gráficos, dibujos y fotografías serán denominados figuras. Deberán estar numeradas correlativamente según el orden de aparición en el texto y se enviarán en blanco y negro (excepto en aquellos trabajos en que el color esté justificado). La impresión en color tiene un coste económico que tiene que ser consultado con el editor.

Tanto las tablas como las figuras se numerarán con números arábigos según su orden de aparición en el texto.

En el documento de texto, al final, se incluirán las leyendas de las tablas y figuras en hojas aparte.

8. La Redacción de ARCHIVOS DE MEDICINA DEL DEPORTE comunicará la recepción de los trabajos enviados e informará con relación a la aceptación y fecha posible de su publicación.
9. ARCHIVOS DE MEDICINA DEL DEPORTE, oídas las sugerencias de los revisores (la revista utiliza el sistema de corrección por pares), podrá rechazar los trabajos que no estime oportunos, o bien indicar al autor aquellas modificaciones de los mismos que se juzguen necesarias para su aceptación.
10. La Dirección y Redacción de ARCHIVOS DE MEDICINA DEL DEPORTE no se responsabiliza de los conceptos, opiniones o afirmaciones sostenidos por los autores de sus trabajos.
11. Envío de los trabajos: ARCHIVOS DE MEDICINA DEL DEPORTE. Por correo electrónico a la dirección de FEMEDE: femedede@femedede.es. El envío irá acompañado de una carta de presentación en la que se solicite el examen del trabajo para su publicación en la Revista, se especifique el tipo de artículo que envía y se certifique por parte de todos los autores que se trata de un original que no ha sido previamente publicado total o parcialmente.

Conflicto de intereses

Cuando exista alguna relación entre los autores de un trabajo y cualquier entidad pública o privada de la que pudiera derivarse un conflicto de intereses, debe de ser comunicada al Editor. Los autores deberán cumplimentar un documento específico.

Ética

Los autores firmantes de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas <http://www.wame.org/> (*World Association of Medical Editors*).

Los trabajos que se envían a la Revista ARCHIVOS DE MEDICINA DEL DEPORTE para evaluación deben haberse elaborado respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica y con animales de laboratorio, ratificados en Helsinki y actualizadas en 2008 por la Sociedad Americana de Fisiología (<http://www.wma.net/es/10home/index.html>).

Para la elaboración de ensayos clínicos controlados deberá seguirse la normativa CONSORT, disponible en: <http://www.consort-statement.org/>.



UCAM Universidad Católica San Antonio de Murcia

Campus de los Jerónimos,
Nº 135 Guadalupe 30107

(Murcia) - España

Tlf: (+34)968 27 88 01 · info@ucam.edu



UCAM
UNIVERSIDAD
CATÓLICA DE MURCIA

Wobenzym® plus

Terapia enzimática sistémica



La eficacia de un AINE, con la tolerabilidad de un placebo

- **Alivio de la inflamación** mediante un mecanismo de acción causal ^{1, 2-4}.
- **Eficacia** equivalente a AINE's ⁵.
- Menos efectos adversos que los AINE's.
- **Wobenzym Plus** contribuye a una **mejora del estado de salud** y a una **mayor sensación de bienestar** en comparación con AINES ^{7, 8}.



CN 170869.4

INDICACIONES:

- Lesiones musculares⁹
- Lesiones ligamentosas¹⁰
- Traumatismos¹¹
- Artrosis¹²
- Intolerantes a los AINE's

Referencias bibliográficas:

1. Klein G, Kullich W. Reducing pain by oral enzyme therapy in rheumatic diseases. Wien Med Wochenschr 1999;149(21-22):577-580. 2. Gregory, S, Kelly, ND. Bromelain: A Literature Review and Discussion of its Therapeutic Applications. Alt Med Rev 1996;1(4):243-257. 3. Roep BO, van den Engel NK, van Halteren AGS, Duinkerken G, Martin S. Modulation of autoimmunity to beta-cell antigens by proteases. Diabetologica 2002;45(5):686-692. 4. Klein G, Kullich W, Schnitker J, Schwann H. Efficacy and tolerance of an oral enzyme combination in painful osteoarthritis of the hip. A double-blind, randomised study comparing oral enzymes with non-steroidal anti-inflammatory drugs. Clin Exp Rheumatol 2006;24(1):25-30. 5. Ueberall, M. A., Mueller-Schwefe, G. H., Wigand, R., & Essner, U. (2016). Efficacy, tolerability, and safety of an oral enzyme combination vs diclofenac in osteoarthritis of the knee: results of an individual patient-level pooled reanalysis of data from six randomized controlled trials. Journal of pain research, 9, 941.6. Wittenborg A, Bock PR, Hanisch J, Saller R, Schneider B. Comparative epidemiological study in patients with rheumatic diseases illustrated in an example of a treatment with non-steroidal anti-inflammatory drugs versus an oral enzyme combination preparation. Arzneimittelforschung. 2000;50(8):728-38. 7. May C, Smola M, Ruda C, Scharnagl E. Randomized open controlled clinical study on the efficacy and tolerance of an oral enzyme preparation in lymphadenectomy patients. International Journal of Immunotherapy. 2001; XVII (2/3/4):149-152. 8. Akhtar N, Naseer R, Farooqi A, Aziz W, Nazir M. Oral enzyme combination versus Diclofenaco in the treatment of osteoarthritis of the knee- a double-blind prospective randomized study. Clinical rheumatology. 2004;23:410-415. 9. Masson M. Bromelain in blunt injuries of the locomotor system. A study of observed applications in general practice. Fortschr. Med. 1995;113:303-6. 10. Kerkhoff s GM, Struijs PA, de Wit C, Rahlfs VW, Zwipp H, van Dijk CN. A double blind, randomised, parallel group study on the efficacy and safety of treating acute lateral ankle sprain with oral hydrolytic enzymes. Br. J. Sports Med. 2004;38:431-5. 11. Kamenicek V, Holán P, Franěk P. Systemic enzyme therapy in the treatment and prevention of post-traumatic and postoperative swelling. Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech. 2001;68:45-9. 12. Wittenborg A, Bock PR, Hanisch J, Saller R, Schneider B. Comparative epidemiological study in patients with rheumatic diseases illustrated in an example of a treatment with non-steroidal anti-inflammatory drugs versus an oral enzyme combination preparation. Arzneimittelforschung 2000;50:728-38.