



Estudio de caso

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

M.D. Carranza Márquez<sup>a</sup>, M. Yera Cobo<sup>b</sup>, B. de la Cruz Torres<sup>a</sup>, E. Sarabia Cachadiña<sup>c</sup>, J. Ribas Serna<sup>d</sup>  
y J. Naranjo Orellana<sup>a,c</sup>

<sup>a</sup>Centro Andaluz de Medicina del Deporte. Sevilla. España.

<sup>b</sup>Servicio de Hematología. Hospital Puerta del Mar. Cádiz. España.

<sup>c</sup>Universidad Pablo de Olavide. Sevilla. España.

<sup>d</sup>Departamento de Fisiología Médica y Biofísica. Universidad de Sevilla. España.

*Historia del artículo:*

Recibido el 3 de enero de 2011

Aceptado el 1 de mayo de 2011

*Palabras clave:*

Coagulación.

Factor VIII.

Ejercicio extenuante.

*Key words:*

Coagulation.

Factor VIII.

Exhausting exercise.

### RESUMEN

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

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

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

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

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

© 2011 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

### ABSTRACT

#### Alterations of haemostasis in strenuous physical activity: a case study

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

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

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

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

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

© 2011 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

*Correspondencia:*

M.D. Carranza Márquez.

Centro Andaluz de Medicina del Deporte. Sevilla.

C. Jardín, n.º 2.

41980 La Algaba. Sevilla. España.

Correo electrónico: mdolores.carranza.ext@juntadeandalucia.es

## Introducción

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

Sabemos que el ejercicio físico tiene efectos en la hemostasia en todas sus fases y estos dependen de las características del individuo y del tipo de ejercicio físico<sup>1</sup>.

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

Sin embargo, en una revisión realizada recientemente<sup>1</sup>, hemos comprobado que la mayoría de estos trabajos están realizados con pacientes o con individuos activos algo entrenados. Pocos de ellos están hechos con deportistas, y prácticamente en ninguno se controlan los niveles de entrenamiento. Es casi nula la información referente a deportistas entrenados, en ejercicios de alta intensidad y en condiciones de sollicitación similares a las competitivas. Tampoco hay acuerdo en la bibliografía acerca de la duración de dichos cambios tras un ejercicio extenuante.

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

## Metodología

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

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

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

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

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

**Tabla 1**  
Datos de la serie

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

CK: creatinincinasa; FC: frecuencia cardíaca.

**Tabla 2**  
Coagulación

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

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

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

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

## Resultados

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

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

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

## Discusión

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

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

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

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

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

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

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

Pero no somos los primeros en observar estos cambios. Las conclusiones de Ribeiro et al<sup>6</sup>, Van den Burg et al<sup>7</sup> y Gunga et al<sup>8</sup> van en esta misma línea después de estudiar los efectos del ejercicio exhaustivo y la duración de estos en individuos sanos.

En otros trabajos, como el de Drygas<sup>9</sup>, se sometió a individuos entre 25 y 55 años a series repetidas de ejercicio máximo, en los que se observó que el efecto de un ejercicio intenso y repetido produce una intensificación fuerte de la actividad fibrinolítica.

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

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

mediado por receptores beta adrenérgicos, ya que el bloqueo beta inhibe este incremento<sup>12</sup>.

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

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

## Conclusiones

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

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

## Bibliografía

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