

Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Volumen. 1 Número. 2

Agosto 2008



RAMA

Editorial

Objetivo incrementar la calidad

Originales

Efecto de un mesociclo de fuerza máxima sobre la fuerza, potencia y capacidad de salto en un equipo de voleibol de superliga

Influencia del lugar de extracción en la determinación de los niveles de lactato durante una prueba de esfuerzo incremental

Revisiones

Antioxidantes y ejercicio físico: funciones de la melatonina

La importancia de los ajustes de la bicicleta en la prevención de las lesiones en el ciclismo: aplicaciones prácticas

La superación emocional y el rendimiento deportivo: una perspectiva de la psicología del deporte

Nuestro punto de vista

Hacia un nuevo concepto de olimpismo

ISSN: 1888-7546

Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Publicación Oficial del Centro Andaluz de Medicina del Deporte

Edita

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

Dirección

Leocricia Jiménez López

Editor

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

Coeditor

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

Coordinación Editorial

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

Comité Editorial

Carlos de Teresa
Francisco Gallardo Rodríguez
José Naranjo Orellana

Juan de Dios Beas
Leocricia Jiménez López
Marzo Edir Da Silva Grigoletto

Comité Científico

Ary L. Goldberger
(Harvard Medical School, Boston, USA)
Benedito Denadai
(Universidade Estadual de Campinas, Brasil)
Benno Bercker Junior
(Universidade Luterana do Brasil, Brasil)
Bernardo Hernán Viana Montaner
(Centro Andaluz de Medicina del Deporte, España)
Carlos Ruiz Cosano
(Universidad de Granada, España)
Clodoaldo Antonio de Sá
(Universidade Comunitária Regional de Chapecó, Brasil)
Carlos Ugrinowitsch
(Universidade de São Paulo, Brasil)
Carlos Melero
(Centro Andaluz de Medicina del Deporte, España)
Diana Vaamonde
(Universidad de Córdoba, España)

Eloy Cárdenas Estrada
(Universidad de Monterrey, México)
Elsa Esteban Fernández
(Universidad de Granada, España)
José Ramón Gómez Puerto
(Centro Andaluz de Medicina del Deporte, España)
Juan Ribas
(Universidad de Sevilla, España).
Madalena Costa
(Harvard Medical School, Boston, USA)
Nicolás Terrados
(Centro Andaluz de Medicina del Deporte, España)
Nick Stergiou
(University of Nebraska, USA)
Juan Manuel García Manso
(Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, España)



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

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

Publicación cuatrimestral (3 números al año).

sitará la oportuna autorización, que será concedida por CEDRO mediante licencia dentro de los límites establecidos en ésta. REVISTA ANDALUZA DE MEDICINA DEL DEPORTE se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la salud.

Disponible en internet: www.elsevier.es/RAMD

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

Papel ecológico libre de cloro.
Esta publicación se imprime en papel no ácido.
This publication is printed in acid-free paper.

Correo electrónico: ramd.ctcd@juntadeandalucia.es
Impreso en España
Depósito legal: B-0000-2008
ISSN: 1888-7546

© Copyright 2008 Centro Andaluz de Medicina del Deporte
Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma. ELSEVIER ESPAÑA, a los efectos previstos en el artículo 32.1 párrafo segundo del vigente TRLPI, se opone de forma expresa al uso parcial o total de las páginas de REVISTA ANDALUZA DE MEDICINA DEL DEPORTE con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales. Cualquier acto de explotación de la totalidad o parte de las páginas de REVISTA ANDALUZA DE MEDICINA DEL DEPORTE con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales nece-

Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Volumen 1 Número 2

Agosto 2008

Sumario

Editorial

- 49 Objetivo incrementar la calidad
L. Jiménez López

Originales

- 51 Efecto de un mesociclo de fuerza máxima sobre la fuerza, potencia y capacidad de salto en un equipo de voleibol de superliga
M.E. Da Silva-Grigoletto, J.R. Gómez-Puerto, B.H. Viana-Montaner, J.B. Beas-Jiménez, R. Centeno-Prada, C. Melero, D. Vaamonde, C. Ugrinowitsch y J.M. García-Manso
- 57 Influencia del lugar de extracción en la determinación de los niveles de lactato durante una prueba de esfuerzo incremental
C. Sánchez Arjona, Y. Ruiz Martínez y M. C. Martín Fernández

Revisiones

- 61 Antioxidantes y ejercicio físico: funciones de la melatonina
C. de Teresa Galván, R. Guisado Barrilao, M. C. García, J. Ochoa y J. Ocaña Wilhelmi
- 73 La importancia de los ajustes de la bicicleta en la prevención de las lesiones en el ciclismo: aplicaciones prácticas
J. R. Gómez-Puerto, M. Edir Da Silva-Grigoletto, B. Hernán Viana-Montaner, D. Vaamonde y J.R. Alvero-Cruz
- 82 La superación emocional y el rendimiento deportivo: una perspectiva de la psicología del deporte (artículo en portugués)
P. Malico Sousa y A. Rosado

Nuestro punto de vista

- 87 Hacia un nuevo concepto de olimpismo
Comité Editorial Revista Andaluza de Medicina del Deporte



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2008;1(2):49

www.elsevier.es/ramd



Editorial

Objetivo incrementar la calidad

Con el lanzamiento de nuestro primer número del año 2008 de la Revista Andaluza de Medicina del Deporte hemos avanzado en el objetivo de ofrecer a todos los profesionales relacionados con las Ciencias del Deporte que hagan más profesional el trabajo que vienen desarrollando, con temas de actualidad presentados por investigadores y científicos que combinan ciencia y práctica para encontrar nuevas aplicaciones para esta área del conocimiento.

Continúa siendo nuestro principal objetivo incrementar la calidad de la revista y para ello desde este número la edición será realizada por "Elsevier", una editorial internacional de contrastada calidad desde la que nos permite llegar a más profesionales y avanzar en nuestro afán de conseguir la máxima difusión de la revista.

Como desde su inicio, la revista sigue siendo gratuita y los artículos pueden ser descargados desde la web: www.elsevier.es/ramd y desde la web de la Consejería de Turismo, Comercio y Deporte.

Con estos cambios pretendemos seguir consolidándonos como una revista de prestigio, además de en España, también en los países latinoamericanos, con los cuales cada vez tenemos más relación y especialmente desde sus Universidades, desde las que recibimos frecuentes ofertas de colaboración con el Centro Andaluz de Medicina del Deporte.

Por el buen trabajo desarrollado desde el comité editorial la Revista Andaluza de Medicina Deportiva ha conseguido algunos logros que entendemos muy importantes:

- Es la revista científica de Medicina del Deporte con mayor tirada en Latinoamérica.

- La distribución de forma gratuita a todas las universidades y centros de investigación españoles. Y distribuida en formato digital, gratuita-

mente, a los principales centros de investigación de toda Iberoamérica. Se puede solicitar enviando la solicitud a ramd.ctcd@juntadeandalucia.es

- Posee un tiempo medio desde el envío del manuscrito hasta la decisión por parte de los revisores inferior a 30 días, y un tiempo desde la aceptación hasta la publicación inferior a 3 meses.

- La revisión de todos los artículos enviados es realizada por profesionales con contrastada experiencia en el área (*pair-review*).

- La Revista Andaluza de Medicina del Deporte publica artículos originales y de revisión en los idiomas español, inglés y portugués.

Sobre este último punto estamos plenamente satisfechos de la acogida que está teniendo la Revista en otros países; concretamente en este número podemos ver un artículo publicado en portugués y en el próximo número podremos contar con una publicación en inglés. Con ello nos alegramos de que la Revista Andaluza de Medicina del Deporte esté sirviendo de vehículo de intercambio científico con otros países.

Por último, agradecer a todos los autores que nos están enviando sus manuscritos y motivarlos para que sigan haciéndolo.

Esperamos vuestras aportaciones, sugerencias y críticas para poder hacer realidad este ilusionante proyecto y continuar mejorando día a día en la difusión científica de todo lo relacionado con la medicina deportiva.

Leocricia Jiménez López
Directora del Centro Andaluz de Medicina del Deporte.



Original

Efecto de un mesociclo de fuerza máxima sobre la fuerza, potencia y capacidad de salto en un equipo de voleibol de superliga

M. E. Da Silva-Grigoletto^a, J. R. Gómez-Puerto^a, B. H. Viana-Montaner^a, J. B. Beas-Jiménez^a,
 R. Centeno-Prada^a, C. Melero^a, D. Vaamonde^b, C. Ugrinowitsch^c y J. M. García-Manso^d

^aCentro Andaluz de Medicina del Deporte. España.

^bDepartamento de Ciencias Morfológicas. Facultad de Medicina. Universidad de Córdoba. España.

^cGrupo de Adaptações Neuromusculares ao Treinamento de Força. Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo. Brasil.

^dDepartamento de Educación Física. Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Islas Canarias. España.

Historia del artículo:

Recibido el 20 de febrero de 2008

Aceptado el 15 de mayo de 2008.

Palabras clave:

Capacidad de salto.

Voleibol.

Periodización.

Fuerza muscular.

Potencia muscular.

Key words:

Jump ability.

Volleyball.

Periodization.

Muscle strength.

Muscle power.

Correspondencia:

M. E. Da Silva-Grigoletto.

Centro Andaluz de Medicina del Deporte.

Pl. de Vista Alegre, s/n.

14003 Córdoba.

Correo electrónico:

pit_researcher@yahoo.es

RESUMEN

Objetivo. Verificar el efecto de un mesociclo de fuerza (F) máxima en las siguientes variables: fuerza dinámica máxima (Fdm), potencia máxima media (Pmm), y capacidad de salto vertical; y secundariamente analizar su efecto en los miembros superiores en jugadoras profesionales de voleibol.

Método. Once jugadoras de voleibol (Superliga) participaron en este estudio longitudinal. Con el objetivo de analizar la performance muscular se han realizado tests de salto (Counter Movement Jump [CMJ]), de Fdm (4 RM) y de Pmm, antes y después de la realización de mesociclo de F máxima. Fueron utilizados ejercicios tradicionales para el desarrollo de F máxima de miembros inferiores y superiores.

Resultados. Los valores pre y post-test del CMJ no presentaron diferencias significativas ($38,12 \pm 2,63$ frente a $38,25 \pm 2,78$ cm; $p > 0,05$). Por otra parte, la Fdm y Pmm de los miembros inferiores presentaron incrementos estadísticamente significativos del 8,15% ($103,15 \pm 18,02$ frente a $112,30 \pm 17,80$ kg; $p < 0,05$) y 2,22% ($979,88 \pm 89,62$ frente a $1.002,14 \pm 109,31$; $p < 0,05$), respectivamente. Se han verificado incrementos estadísticamente significativos del 10,63% ($41,61 w \pm 5,75$ frente a $46,56 \pm 4,99$ kg; $p < 0,05$) y 9,16% ($200,88 \pm 33,76$ frente a $221,13 \pm 43,76$ w; $p < 0,05$) en la Fdm y Pmm de los miembros superiores, respectivamente.

Conclusiones. El empleo a corto plazo de un mesociclo de F máxima al inicio de la temporada puede mejorar la Fdm y la Pmm, sin afectar la capacidad de salto en jugadoras de voleibol profesional.

© 2008 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Effect of a maximal strength mesocycle on muscle strength, muscle power and jump ability in a superleague volleyball team

Objective. To verify the effect of a maximal strength mesocycle on the following variables: muscle strength, muscle power, and vertical jump ability; secondarily, its effect on the upper body of professional volleyball players was analyzed.

Methods. Eleven professional volleyball players (Superleague) participated in this longitudinal study. Muscle performance was assessed through jump (CMJ), muscle strength (4 RM) and muscle power tests both before and after a maximal strength mesocycle. Traditional exercises for lower body (half squat, calf raises) and upper body (bench press and pullover) strength development were used.

Results. There were no significant differences for CMJ values between pre-test and post-test ($38,12 \pm 2,63$ vs. $38,25 \pm 2,78$ cm; $P > 0,05$). On the other hand, lower body muscle strength and muscle power experienced a statistically significant increase: 8.15% ($103,15 \pm 18,02$ vs. $112,30 \pm 17,80$ kg; $P < 0,05$) and 2.22% ($979,88 \pm 89,62$ vs. $1.002,14 + 109,31$; $P < 0,05$), respectively. Likewise, statistically significant improvements have been observed for the upper body: 10.63% ($41,61 w \pm 5,75$ vs. $46,56 + 4,99$ kg; $P < 0,05$) for muscle strength, and 9.16% ($200,88 \pm 33,76$ vs. $221,13 \pm 43,76$ w; $P < 0,05$), for muscle power.

Conclusions. The use of a short-term maximal strength mesocycle during a season may improve muscle strength and power with no detrimental effect on the jump ability of professional volleyball players.

© 2008 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Introducción

La fuerza muscular (F) es un objetivo tradicional en el entrenamiento de casi todas las modalidades deportivas. Concretamente en el voleibol, las características del juego hacen que los jugadores deban incorporar, en sus rutinas de entrenamiento, elementos específicos para aumentar esta capacidad. Durante el partido, los jugadores necesitan hacer potentes saltos que requieren que la F de los miembros inferiores esté bien desarrollada¹⁻⁴. Sin embargo, en España, muchas jugadoras de voleibol de nivel nacional (1ª y 2ª división) ni muestran elevados niveles de F ni, en muchas ocasiones, están habituadas a entrenar de forma sistemática e intensa esta capacidad física⁵.

La F en el voleibol se manifiesta principalmente a través de las diferentes acciones técnicas (saques, remates y bloqueos). El número de saltos varía según la función del jugador, con las nuevas reglas (*rally point*) no suelen sobrepasar los 100⁶. Conseguir la óptima altura eficaz es fundamental para garantizar un elevado rendimiento en esta modalidad deportiva. Para ello es necesario obtener, de forma rápida, los niveles de F adecuados durante la batida de cada salto. Häkkinen⁷ señala que la F y la potencia muscular (P) son imprescindibles para aumentar el salto vertical en cualquier deportista, y muy especialmente en los jugadores de voleibol. No obstante, la capacidad de salto por sí sola resulta insuficiente para optimizar una acción técnica en voleibol⁸; también es preciso conjugar con el componente físico una correcta acción técnica y un momento de ejecución adecuado⁹. Dicho de otra manera, una mayor altura de ataque aumenta el ángulo de incidencia del mismo, lo que incrementa la probabilidad de acierto¹⁰. Lograr esta altura óptima de salto supone planificar correctamente una secuencia lógica de tareas que, por su efecto acumulativo, permita alcanzar el objetivo de mejorar el rendimiento.

La secuencia más habitual de planificación en el voleibol consiste en comenzar el proceso con un trabajo de acondicionamiento estructural y funcional sobre el que desarrollar la F (adaptación de F), continuar con un trabajo de desarrollo de la F útil de los principales grupos musculares implicados en el gesto (desarrollo de F) y finalizar con un trabajo de transformación de las ganancias de F en F explosiva (transformación de F)¹¹. En la fase de desarrollo de F se suelen emplear dos tipos de tareas. Una tiene carácter extensivo, con cargas moderadas y elevado volumen, que sirve de continuación de la etapa de adaptación y permitiría conseguir una adecuada preparación (moderada hipertrofia funcional) de los principales músculos que intervienen en el salto. El otro tipo de tareas es de carácter intensivo (entrenamiento dirigido a la ganancia de F máxima), en el que se emplean cargas más elevadas y menor volumen de trabajo, tratando de lograr los niveles de F necesarios (F útil) sobre los que trabajar la F explosiva (entrenamiento dirigido a la ganancia de P)¹².

A pesar de lo anteriormente expuesto, el entrenamiento de F máxima también parece ser eficiente para el desarrollo de la P^{13,14}. Este entrenamiento está caracterizado por la utilización de cargas elevadas (entre 80 y 100% de 1 repetición máxima [RM]) y bajo número de repeticiones (entre 2 y 4)¹⁵, y en consecuencia, la velocidad de ejecución es más baja que en el entrenamiento de F explosiva¹⁶.

Aún actualmente la mayoría de los entrenadores consideran que el entrenamiento de F máxima es perjudicial para la capacidad de salto y por lo tanto no suelen incluir microciclos de estas características cerca o dentro del periodo competitivo, a pesar de que varios estudios científicos son contrarios a dicha opinión¹⁷⁻¹⁹. De esta forma, los datos de la literatura indican que no existe un efecto negativo del entrenamiento de F máxima sobre la capacidad de salto, incluso la mejoran. También hay

que resaltar que desde un punto de vista práctico, los entrenadores no suelen incluir dentro de microciclos de F máxima sesiones específicas de pliometría, por entender que los deportistas, por su nivel, ya hacen un número suficiente de saltos durante el entrenamiento técnico-táctico⁵.

Por otra parte, la teoría del entrenamiento deportivo plantea que la duración de cada secuencia debe ser lo suficientemente prolongada como para permitir una adecuada optimización de las potencialidades de que se disponen y el logro de respuestas adaptativas en cadena que nos permita desarrollar elevados niveles de F en cortos periodos de tiempo²⁰. Sin embargo, la realidad del deporte profesional, por su calendario de competiciones y los cortos plazos de tiempo de que dispone el cuerpo técnico, torna difícil lograr esos objetivos. En el voleibol femenino español, los largos periodos transitorios (3-4 meses) y los largos periodos competitivos (7-8 meses) limitan los tiempos que duran las pretemporadas. En el periodo transitorio, aquellas jugadoras que no son llamadas por su selección nacional permanecen durante demasiado tiempo con bajos niveles de actividad. Dado que el voleibol es un deporte de largo periodo competitivo y con el sistema de todos contra todos en la competición principal, donde todos los resultados son importantes, esto obliga a los equipos a iniciar la temporada con un aceptable nivel de rendimiento que evite derrotas que puedan condicionar el resultado final de la competición⁵. Esto determina aún más la planificación de la temporada y reduce, de forma considerable, el tiempo que dura cada fase de la preparación durante la pretemporada.

El objetivo del presente estudio ha sido verificar, en jugadoras profesionales de voleibol, el efecto de un mesociclo corto de F máxima, durante el periodo preparatorio, sobre las siguientes variables: fuerza dinámica máxima (Fdm), potencia máxima media (Pmm), y capacidad de salto vertical; y secundariamente analizar su efecto en los miembros superiores.

Métodos

Muestra

Once jugadoras, pertenecientes a la plantilla de un equipo profesional de voleibol de la Superliga Española (1ª división), fueron estudiadas durante la temporada 2005-2006. Las características básicas de la muestra se presentan en la tabla 1.

Procedimientos

Se ha realizado un estudio longitudinal, evaluando a las integrantes del equipo antes y después de la realización de un mesociclo corto de F máxima, compuesto por dos microciclos de F máxima, con duración de una semana cada uno, ubicados al final de la pretemporada (fig. 1). Los ejercicios utilizados para el desarrollo de F máxima, tanto de miembro inferior como superior (carga, número de repeticiones, intervalo de recuperación), son mostrados en la tabla 2.

Tabla 1
Características básicas de la muestra (n = 11)

VARIABLES	Media	DE
Peso (kg)	69,9	7,59
Edad (años)	22,7	2,13
Estatura (cm)	181,9	7,52
Envergadura (cm)	181,1	7,40

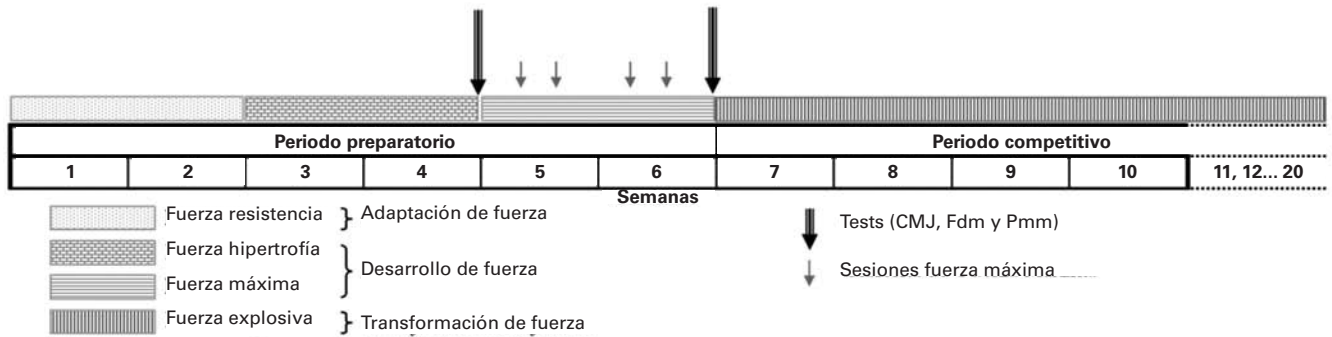


Fig. 1. Secuencia de planificación del entrenamiento utilizada por el equipo para el acondicionamiento estructural y funcional durante el periodo preparatorio. Los tests son: *Counter Movement Jump* (CMJ), fuerza dinámica máxima (Fdm) y potencia máxima media (Pmm).

Tabla 2
Descripción de la sesión de entrenamiento usada durante el mesociclo de fuerza máxima

Ejercicio principal	Series ^a	Repeticiones	Intensidad
Media sentadilla ^b	4	4	4 RM
Elevación de talones ^b	4	4	4 RM
Press banca	4	4	4 RM
Pull over	4	4	4 RM

^a La recuperación utilizada entre cada serie fue de 3-4 min.
^b En estos ejercicios no se permitía la pérdida de contacto con el suelo al final de la extensión para evitar eventuales beneficios coordinativos en el rendimiento del salto vertical. RM: repeticiones máximas.

Tests

Con el objetivo de analizar la *performace* muscular de las jugadoras se han realizado *tests* de salto, de Fdm (4 RM) y de Pmm. Los *tests* se han llevado a cabo en el propio polideportivo de entrenamiento, los de salto en la propia cancha²¹ y los de Fdm y Pmm en el gimnasio. Todos los *tests* fueron realizados a la misma hora y las instrucciones fueron dadas por el mismo evaluador.

Counter movement jump (CMJ)

Partiendo de una posición erecta se hace un movimiento preparatorio de flexión de la rodilla antes de saltar verticalmente tan alto como sea posible. Cada deportista realizaba el contramovimiento en la ampli-

tud que consideraba más eficiente. Los saltos se llevaron a cabo sin la utilización de los movimientos de los brazos; para tal efecto se pidió que las manos fuesen colocadas sobre las caderas. La elevación del centro de gravedad sobre el suelo fue calculada (h en metros) a través del tiempo de vuelo (t_v en segundos) aplicando leyes balísticas. El tiempo de vuelo de los saltos se midió con el sistema Muscle LabTM, que posee un cronómetro digital que cuando se conecta a la plataforma estima el tiempo de vuelo a través del tiempo sin contacto con la plataforma. Se realizaron tres intentos y el mejor de ellos fue utilizado para el análisis estadístico.

Test de fuerza dinámica máxima y potencia máxima media

La Fdm y la Pmm de los miembros inferiores y superiores se evaluaron utilizando el ejercicio de media sentadilla empleando un Multipower (GervaSportTM Madrid, España), que es un aparato en el cual la barra se desplaza únicamente de manera vertical dentro de unos enganches que sirven de guía y el ejercicio de *press banca* realizado en un banco recto (GervaSportTM, Madrid, España). Las barras y discos fueron calibrados antes de la realización de los tests.

La Fdm fue estimada en ambos ejercicios a través de 4 RM y el protocolo utilizado fue el descrito previamente por Kraemer y Fry²². Para la realización del *test* de Pmm en el ejercicio de media sentadilla se colocaron los hombros en contacto con la barra y el ángulo de comienzo de ejecución del movimiento se estableció con la rodilla a 90°. Una vez dada la orden, los sujetos realizaban una extensión (músculos ex-

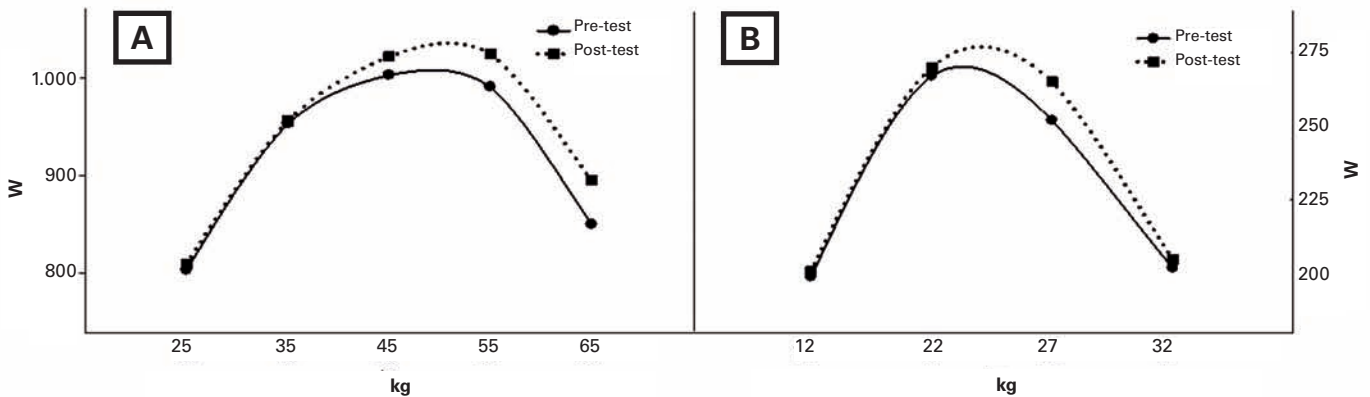


Fig. 2. Ejemplo de la obtención de la curva potencia/carga de una jugadora de voleibol de este estudio, en un test de carga progresiva de miembros inferiores (A) y de miembros superiores (B). Los valores son antes y después del mesociclo de fuerza máxima y los ejercicios utilizados en el test progresiva han sido media sentadilla y *press banca*, respectivamente.

tensores de la cadera, rodilla y tobillo) comenzando desde la posición de flexión de la rodilla hasta alcanzar la extensión máxima de 180° en contra de la resistencia que venía determinada por discos de peso añadidos a los extremos de la barra. Se dieron instrucciones a los sujetos para que realizaran una acción puramente concéntrica desde la posición de inicio. Para la realización del test de Pmm en el ejercicio *press banca* los sujetos fueron instruidos igualmente para llevar a cabo una acción puramente concéntrica desde la posición inicial; también se realizaba una pequeña pausa al final del recorrido descendente (aproximadamente 1seg) para evitar la acción reactiva-balística²³. Tanto para el ejercicio de media sentadilla como para el de *press banca* se pidió a las deportistas mantener los hombros en una posición abducida a 90° para asegurar consistencia de las articulaciones del hombro durante la realización del movimiento²⁴, también se les pidió que hicieran los movimientos lo más rápido posible²⁵. Para el test de Pmm se utilizaron cinco y cuatro cargas (25, 35, 45, 55 y 65 kg, media sentadilla; 12, 22, 27, 32 kg, *press banca*), se recogieron tres intentos con cada una de las cargas y la P más alta de las repeticiones fue la seleccionada (figs. 2A y 2B). Durante los tests también se recogieron datos sobre el desplazamiento de la barra, velocidad media máxima (m/s), potencia máxima media (watts), utilizando el encoder (velocímetro) lineal del Muscle Lab™, que posee un microprocesador que trabaja con una resolución de 10- μ s. Cuando se mueve la carga, la señal del transductor óptico interrumpe el microprocesador cada 0,07 mm de desplazamiento. Los cálculos de Pmm se realizaron como lo descrito previamente por Bosco²⁶. Se calculó la velocidad máxima media y la Pmm a través del rango de movimiento usado para realizar la repetición completa.

Análisis estadísticos

Los resultados se expresaron como media y desviación estándar. La normalidad de la muestra fue calculada usando el test de Shapiro-Wilk. El efecto del entrenamiento (variable independiente) sobre el salto, la Fdm y la Pmm (variables dependientes) fue analizado a través de una prueba de la t de Student. El nivel de significación aceptado fue de $p < 0,05$. Para todas las pruebas estadísticas se ha utilizado el paquete estadístico SPSS 12.0.

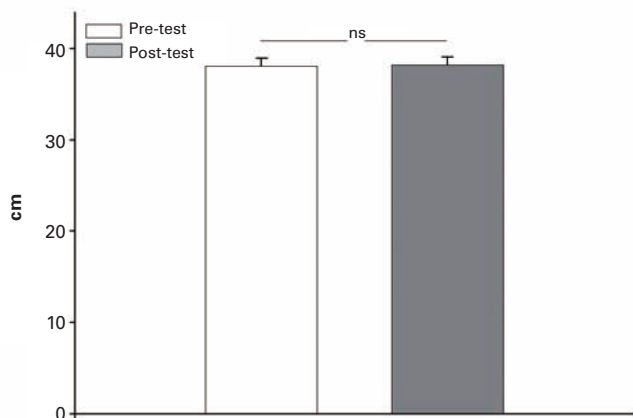


Fig. 3. Elevación del centro de gravedad sobre el suelo en el Counter Movement Jump (CMJ) antes y después del mesociclo de fuerza máxima. ns: $p > 0,05$

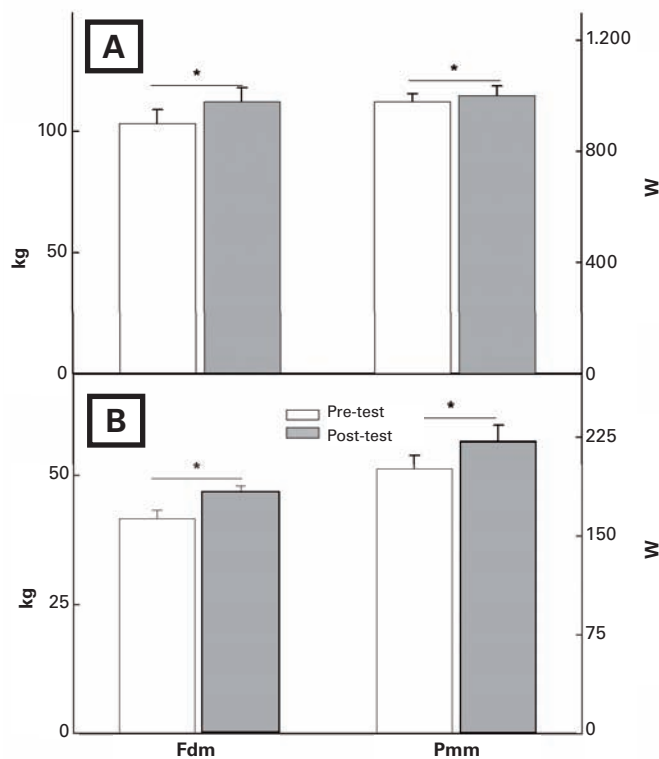


Fig. 4. Valores de fuerza dinámica máxima (Fdm) y potencia máxima media (Pmm) de los miembros inferiores (A) y superiores (B) antes y después del mesociclo de fuerza máxima. *: $p > 0,05$

Resultados

Capacidad de salto, Fdm y Pmm de los miembros inferiores

Después de un mesociclo de F máxima, los valores pre y pos-test del CMJ no presentaron diferencias estadísticamente significativas (fig. 3). Por otra parte, la Fdm y Pmm de los miembros inferiores presentaron incrementos estadísticamente significativos del 8,15% ($p < 0,05$) y 2,22% ($p < 0,05$), respectivamente (fig. 4A).

Fdm y Pmm de los miembros superiores

Se han observado incrementos estadísticamente significativos en la Fdm y Pmm de los miembros superiores del 10,63% ($p < 0,05$) y 9,16% ($p < 0,05$), respectivamente (fig. 4B).

Discusión

Dos semanas de entrenamiento de F máxima, en jugadoras de voleibol experimentadas y de buen nivel de rendimiento, resultaron ser suficientemente eficaces para conseguir una mejora significativa en la Fdm y la Pmm, tanto de miembros inferiores como superiores; esta mejora se produjo sin alteración de la capacidad de salto.

Estas ganancias observadas pueden ser debidas a respuestas adaptativas del sistema nervioso (adaptaciones neuromusculares). En la literatura científica, la ganancia en Fdm a partir de un mesociclo de F máxima de ocho semanas de duración se encuentra bien fundamentada y se relaciona con factores tales como: a) maximización del reclutamiento de

las unidades motoras, b) aumento de la frecuencia de reclutamiento y c) desarrollo de la coordinación intermuscular²⁷. Sin embargo, la realidad de la pretemporada del voleibol español (máximo 6 semanas) tornan inviables mesociclos de F máxima con duraciones superiores a 2 ó 3 semanas.

Aunque varios autores²⁸⁻³⁰ han analizado los efectos del trabajo sistemático de F sobre la capacidad de salto, éste es a nuestro entender, el primer trabajo que analiza el efecto de un mesociclo de F máxima de corta duración sobre la Fdm, la Pmm y la capacidad de salto, en jugadoras profesionales de voleibol.

El hecho de que, en el presente estudio, las mejoras se manifiesten en la Fdm y la Pmm, pero no en la capacidad de salto, puede deberse a los siguientes motivos: a) la muestra se compone de jugadoras muy experimentadas en la ejecución de acciones técnicas que se ejecutan en salto (saques, bloqueos y remates), pero carecen de buenos niveles de F de base, lo cual hace que sean más susceptibles de conseguir ganancias importantes al iniciar un entrenamiento dirigido a la F máxima; b) el desplazamiento de la curva de P/carga muestra un aumento en la capacidad de generar P con cargas más elevadas (fig. 2), y no a costa de un incremento de la velocidad, lo que hubiera afectado más directamente la capacidad de salto; c) la duración del entrenamiento no ha sido suficiente para que los aumentos en Fdm se puedan reflejar en la capacidad de salto. Este concepto, denominado *lag time*³¹, se refiere al tiempo que se necesita para que un aumento en la Fdm sea observado en una tarea de transferencia (por ejemplo, salto), y d) para que las mejoras en la Fdm se reflejen en un aumento de la capacidad de salto hay que alterar los parámetros de control en la ejecución de la tarea³, aunque esto es poco probable ya que en deportistas experimentados en salto, como es el caso, se esperaría que este ajuste en el control debería ocurrir de forma relativamente rápida.

Sobre los incrementos en la Fdm y en la Pmm, nuestra opinión es que cuanto más elevados sean sus niveles en la musculatura extensora de miembros inferiores y superiores, más eficientes serán en las acciones propias del voleibol, más estable será su nivel de rendimiento durante el partido y/o la temporada y menos riesgos de lesión tendrán esas jugadoras.

Por otra parte, el no utilizar durante las sesiones de preparación física de este período series específicas de salto (pliometría), no supuso un elemento negativo en el proceso de entrenamiento. De esta forma se trató de no sobrecargar las estructuras tendinosas y articulares de las jugadoras que ya ven muy solicitadas esas zonas con el elevado número de saltos que realizan durante las sesiones técnico-tácticas. De hecho, la eficacia de utilizar sólo sobrecargas, sin sesiones específicas de pliometría, en el entrenamiento de jugadores de voleibol ya fue comprobada por otros autores^{18,32,33}. Por otra parte, Rodríguez³⁴ señala que centrar el entrenamiento hacia el desarrollo de la F máxima permite mejorar la Fdm, pero en un corto periodo de tiempo, no es suficiente para mejorar la capacidad de salto, ya que ese autor, en jugadoras de voleibol de alto nivel, no encuentra mejora significativa en los tests de salto (SJ, CMJ); sin embargo, sí se observan mejoras cuando el test de salto se realiza con carga añadida (*squat jump* + peso corporal).

Bajo nuestro punto de vista, las ganancias de Fdm observadas, además de crear las bases condicionales de F sobre las que más adelante poder mejorar la capacidad de salto en el juego, también permiten preparar la musculatura para las exigencias de un prolongado período competitivo. En el caso de este estudio, esto se cumplió, ya que las jugadoras consiguieron mayores capacidades de salto en los momentos claves de la temporada y disminuyeron los porcentajes de lesión respecto a tem-

poradas anteriores (datos no mostrados). Para tal efecto, se programaron sesiones específicas de F máxima (sesiones de recordatorio) a lo largo de los dos ciclos en los que se divide la temporada. En esta línea, Häkkinen²⁹ sugiere que para mantener los niveles de F explosiva en jugadoras de voleibol, se deberían mantener adecuados niveles de F a lo largo de toda la temporada, utilizando tanto cargas elevadas como moderadas, esta última para entrenar la F explosiva.

En conclusión, el empleo a corto plazo de un mesociclo de F máxima al inicio de la temporada resultó una estrategia útil para mejorar la Fdm y la Pmm de la musculatura extensora de miembros inferiores y superiores. Tal hecho permitió preparar adecuadamente a las jugadoras de cara al inicio de la temporada sin que se afectase su capacidad de salto, permitiéndoles afrontar los primeros partidos de la temporada sin disminución en la capacidad de rendimiento en el juego. Por otra parte, se aconseja a los entrenadores que, dentro de sus posibilidades, aumenten la duración del mesociclo de F máxima, sin detrimento de la duración de los otros mesociclos, durante la pretemporada, con el fin de que estas mejoras se puedan reflejar también en la capacidad de salto.

Bibliografía

- Augustsson J, Esko A, Thomeé R, Svantesson U. Weight training of the thigh muscles using closed vs. open kinetic chain exercises: a comparison of performance enhancement. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1998;27(1):3-8.
- Pandy MG, Zajac FE, Sim E, Levine WS. An optimal control model for maximum-height human jumping. *J Biomech.* 1990;23(12):1185-98.
- Bobbert MF, Van Soest AJ. Effects of muscle strengthening on vertical jump height: a simulation study. *Med Sci Sport Exerc.* 1994;26(8):1012-20.
- Luhmanen P, Komi PV. Mechanical energy states during running. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1978;38(1):41-8.
- FIVB Manual del Entrenador. Actas del Curso Internacional de Entrenadores de Voleibol. Nivel I. Barcelona, 2002.
- Martínez N, Abreu PP. Influencias del rally point en la preparación de los voleibolistas. *Revista digital.* Buenos Aires, 2003; 63. Disponible en: <http://www.efdeporte.com>
- Häkkinen K. Maximal force, explosive strength and speed in female volleyball and basketball players. *J Human Mov Studies.* 1989;16:291-301.
- Herrera G, Callejón D. La preparación física en voleibol. Cap. IV. En: *Voleibol.* Ed. Comité Olímpico Español; 1992. p. 93-103.
- Bulingin MA. Models for improving a volleyballers's physical qualities. *Theory and Practice of Physical Culture.* 1980;6:40-1.
- Ugrinowitsch C. Determinação de Equações Preditivas para a Capacidade de Salto Vertical através de Testes Isocinéticos em Jogadores de Voleibol. [Tesis Doctoral]. Universidade de São Paulo, USP, Brasil; 1997.
- Da Silva-Grigoletto ME, Gómez-Puerto JR, Viana-Montaner BH, Armas-Negrin JA, Ugrinowitsch C, García-Manso JM. Comportamiento de diferentes manifestaciones de la resistencia en el voleibol a lo largo de una temporada, en un equipo profesional. *Rev Andal Med Dep.* 2008;1(1):3-9.
- García-Manso JM. La fuerza: fundamentación, valoración y entrenamiento. Barcelona: editorial Gymnos, S.L.; 1999.
- Häkkinen K, Komi PV. Effects of explosive type strength training on electromyographic and force production characteristics of leg extensor muscles during concentric and various stretch-shortening cycles exercises. *Scand J Sport Sci.* 1985;7:65-76.
- Drezner R, Lamas L, Tricoli V, Ugrinowitsch C. Efeito de dois métodos de treinamento no desenvolvimento da força máxima e da potência muscular de membros inferiores. *Rev Bras Educ Fis Esp.* En prensa 2009.
- Kraemer WJ, Ratamess NA. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(4):674-88.
- Kellis E, Arambatzi F, Papadopoulos C. Effects of load on ground reaction force and lower limb kinematics during concentric squats. *J Sports Sci.* 2005;23(10):1045-55.
- Wilson GJ, Newton RU, Murphy AJ, Humphries BJ. The optimal training load for the development of dynamic athletic performance. *Med Sci Sports Exerc.* 1993;25(11):1279-86.
- Clutch D, Wilton M, McGown C, Bryce R. The effect of depth jumps and weight training on leg strength and vertical jump. *Res Quart Exerc Sport.* 1983;54(1):5-10.
- Toumi H, Best TM, Martin A, F'Guyer S, Poumarat G. Effects of eccentric phase velocity of plyometric training on the vertical jump. *Int J Sports Med.* 2004;25(5):391-8.
- García-Manso JM. Alto rendimiento. La adaptación y la excelencia deportiva. Barcelona: Editorial Gymnos; 1999.

21. Da Silva ME, Núñez Álvarez V, Vaamonde DM, Ibnziaten Hammadi A, Viana B, Gómez JR, et al. Diferencia de la capacidad de salto en el laboratorio y en la cancha: Un estudio Transversal. *Med Ejerc.* 2004;2:39-44.
22. Kraemer WJ, Fry AC. - **Strength testing: Development and evaluation methodology** En: Maud P, Foster C, editors. *Physiological assessment of human fitness*. Champaign, IL: Human Kinetics; 1995.
23. Escamilla RF, Speer KP, Fleisig GS, Barrentine SW, Andrews JR. Effects of throwing overweight and underweight baseballs on throwing velocity and accuracy. *Sports Med.* 2000;29(4):259-72.
24. Newton RU, Murphy AJ, Humphries BJ, Wilson GJ, Kraemer WJ, Häkkinen, K. Influence of load and stretching shortening cycle on the kinematics, kinetics and muscle activation that occurs during explosive upper-body movements. *Eur J Appl Physiol.* 1997; 75: 333-42.
25. Sahaly R, Vandewalle H, Driss T, Monod H. Maximal voluntary force and rate of force development in humans-importance of instruction. *Eur J Appl Physiol.* 2001;85:345-50.
26. Bosco C, Belli A, Astrua M, Tihanyi J, Pozzo R, Kellis S, et al. A dynamometer for evaluation of dynamic muscle work. *Eur J Appl Physiol.* 1995;170:379-86.
27. Enoka RM. Neural adaptations with chronic physical activity. *J Biomech.* 1997;30(5):447-55.
28. Eisenman PA. The influence of initial strength levels on response to vertical jump training. *J Sports Med Phys Fitness.* 1978;18(3):277-82.
29. Häkkinen K. Changes in physical fitness profile in female volleyball players during the competitive season. *J Sports Med Phys Fitness.* 1993;33(3):223-32.
30. Hatfield F. Strength Shoes: pain no gain? www.sportsci.org. 1997. p. 1-4.
31. Abernethy PJ, Jürimäe J. Cross-sectional and longitudinal uses of isoinertial, isometric, and isokinetic dynamometry. *Med Sci Sports Exerc.* 1996;28(9):1180-7.
32. Bosco C, Pitera C. Zur Trainingswirkung neuentwickelten Sprungübungen auf die Explosivkraft. *Leistungssport.* 1992;12(1):36-9.
33. Rodríguez D, García-Manso JM. Efecto de dos modelos de entrenamientos de fuerza especial en voleibol: Aplicación práctica de dos temporadas en el CV Gran Canaria. *Archivos de Medicina del Deporte.* 1997;57:25-30.
34. Rodríguez D. Efectos de tres modelos de entrenamiento de fuerza para la mejora de la capacidad de salto en jugadores de voleibol de máximo nivel. [Tesis Doctoral]. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Islas Canarias, España; 1998.



Original

Influencia del lugar de extracción en la determinación de los niveles de lactato durante una prueba de esfuerzo incremental

C. Sánchez Arjona, Y. Ruiz Martínez y M. C. Martín Fernández

Centro Andaluz de Medicina del Deporte de Málaga. España.

Historia del artículo:

Recibido el 15 de febrero de 2008.

Aceptado el 14 de abril de 2008.

Palabras clave:

Lactato.
Lóbulo de la oreja.
Pulpejo del dedo.
Lugar de muestreo.

Key words:

Lactate.
Ear lobe.
Fleshy part of the finger.
Sampling site.

Correspondencia:

C. Sánchez Arjona.
Avda. Santa Rosa de Lima nº 7.
Ciudad Deportiva de Carranque.
Centro Andaluz de Medicina del Deporte.
29007 Málaga. España.
Correo electrónico:
consuelo.sanchez.arjona@juntadeandalucia.es

RESUMEN

Objetivo. El propósito del presente estudio fue examinar si existen diferencias en las concentraciones de lactato, cuando hacemos su medición de forma simultánea en dedo y oreja, durante la realización de una prueba de esfuerzo incremental en kayakergómetro.

Métodos. Se llevó a cabo un estudio prospectivo longitudinal, evaluándose a 9 piragüistas (edad media 15 años) de nivel deportivo alto. A cada uno de los sujetos se les realizó una prueba de esfuerzo con determinación de niveles de lactato en dedo y oreja en los siguientes momentos: primera muestra en reposo, segunda a 60 vatios (W), tercera a 70 W, cuarta a 80 W, quinta a 90 W, sexta a 100 W; y en la fase de recuperación: minutos 3 y 5.

Resultados. Se observaron en todos los sujetos niveles de lactato más elevados en dedo que en oreja. Estas diferencias fueron significativas en valores de lactato basales y en niveles de carga de trabajo bajos, (60 y 70 W), zona aeróbica de la curva. Dichas diferencias disminuyeron con la aparición del umbral anaeróbico hasta el final de la prueba y recuperación.

Conclusiones. El lugar de extracción de la muestra (dedo-oreja) es determinante en los niveles de lactato obtenidos, principalmente en reposo y en las fases iniciales de una prueba incremental en kayakergómetro.

© 2008 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Influence of the extraction place in the determination of lactate levels during a test of incremental exercise

Purpose. This study has aimed to assess whether there are significant differences in the lactate concentrations when we simultaneously measure the fleshy part of the finger and the ear lobe during performance of an incremental exercise test and in the recovery.

Methods. A longitudinal prospective study was conducted, evaluating 9 athletes included in the sports modernization program (mean age 15 years). Each subject underwent an incremental exercise test with the Kayak ergometer, obtaining measurements of lactate levels in finger and ear at the following times: at rest, 60 watts (W), 70 W, 80 W, 90 W, 100 W and in the recovery phase: minutes 3 and 5.

Results. Higher levels of lactate were observed in all the subjects in the finger than in the ear. These differences were statistically significant in the baseline lactate values and in the low levels of workloads (60 and 70 W), the aerobic zone of the curve. These differences decreased with the appearance of the ventilatory threshold (anaerobic zone) and until the end of the test and recovery.

Conclusion. The extraction site of the sample (finger-ear) is determinant in the lactate levels obtained, mainly at rest and in the initial phases of the incremental test with Kayak ergometer.

© 2008 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Introducción

El ácido láctico es un producto de la degradación anaeróbica del glucógeno. Cuando no es eliminado, el ácido láctico se disocia, convirtiéndose en lactato y produciendo con ello una acumulación de radicales de H⁺ que ocasionan la acidificación muscular y crean una condición conocida como acidosis^{1,2}.

El umbral de lactato se define como el punto en el que el lactato sanguíneo comienza a acumularse por encima de los valores de reposo durante el ejercicio de intensidad creciente. Durante la actividad leve y moderada, el lactato sanguíneo permanece sólo ligeramente por encima del nivel de reposo; con esfuerzos más intensos, se acumula más rápidamente. La interpretación gráfica de estos valores provoca un punto de inflexión que representa el umbral del lactato. Como no siempre es evidente este punto de inflexión, los investigadores establecen un valor arbitrario de lactato para representar el punto en el que comienza la acumulación del lactato en sangre u OBLA (del inglés *Onset of Blood Lactate Accumulation*). Este valor se establece en 4 mmol/l de lactato en sangre^{3,4}.

En la práctica clínica-deportiva habitual es frecuente observar que niveles de lactato en muestras extraídas mediante punción en pulpejo del dedo tienen una alta variabilidad con respecto a la extracción realizada en el lóbulo de la oreja, en la cual el aumento de lactato permanece más estable y proporcional a las cargas de trabajo. Entre los artículos consultados para determinar si existían estudios al respecto, destacamos los realizados por R. Aguado Jiménez et al⁵, los cuales llevaron a cabo un análisis comparando los niveles de lactato tras la extracción simultánea en dedo y vena antecubital del mismo brazo, durante una prueba incremental en cicloergómetro. En este estudio, los resultados obtenidos en dedo presentaron unas concentraciones iniciales de lactato más altas y variables durante los tres primeros estadios que aquellas obtenidas en vena; sin embargo, estas diferencias desaparecieron en el cuarto estadio, cuando aumenta el flujo cutáneo para eliminar calor.

J. Feliu et al⁶ compararon los niveles en dedo frente a oreja, en 26 atletas (9 remeros, 7 ciclistas y 10 corredores). En este trabajo, los valores de lactato que obtuvieron en el dedo eran mayores que los logrados en muestras de la oreja. Concluyen diciendo que, una vez que el sujeto ha pasado el umbral anaeróbico, hay una vascularización generalizada y, por tanto, los valores se igualan, pero no discuten el porqué de la variabilidad en la zona aeróbica.

Ante los antecedentes descritos, el objetivo de nuestro estudio fue examinar si existían diferencias significativas en las concentraciones de lactato cuando hacemos su medición de forma simultánea en el pulpejo del dedo y el lóbulo de la oreja, durante la realización de una prueba de esfuerzo incremental en kayakergómetro y en la fase de recuperación de la misma.

Métodos

Se llevó a cabo un estudio prospectivo, longitudinal, en el que participaron 9 piragüistas (6 hombres y 3 mujeres) de la categoría cadetes, con un nivel deportivo alto, los cuales se encontraban incluidos en un programa de tecnificación deportiva. Las características básicas de la muestra se detallan en la tabla 1.

Todos fueron informados y se les proporcionó una hoja de consentimiento que fue firmada por los padres/tutores.

A cada uno de ellos se les realizó una prueba de esfuerzo en kayakergómetro (Kayak-ergometer, Dasprint, Vermont S.A., San Sebastián, España) siguiendo un protocolo incremental utilizado por el Centro de

Tabla 1

Características básicas de la muestra (N = 9)

VARIABLES	Media	Desviación estándar
Edad (años)	15,00	± 1,22
Peso (kg)	68,06	± 11,64
Talla (cm)	174,52	± 10,01

Tecnificación Deportiva (CTD) de Piragüismo, el cual consistió en un calentamiento de 3 minutos a diferentes intensidades, tras el cual se comenzó la prueba consistente en 5 estadios de trabajo con cargas de 60, 70, 80, 90 y 100 W. Empezando a 60 W durante 3 minutos seguidos por 30 segundos de descanso para la recogida de muestra, se fue aumentando la carga contra una resistencia creciente de 10 W cada 3 minutos, hasta alcanzar una carga que provocase la aparición del umbral ventilatorio y continuar así hasta los 100 W. Una vez finalizada la prueba también se realizó toma de sangre en los minutos 3 y 5 de la recuperación.

La toma de las muestras se realizó de la siguiente manera: partiendo del reposo, se extrajo una primera muestra de sangre al mismo tiempo en dedo y oreja, sin la utilización de ninguna pomada vasodilatadora, simplemente limpiando la zona con alcohol y secando posteriormente muy bien. Las punciones en la piel se llevaron a cabo con lancetas estériles (Accu-Chek®, Softclix Pro, Alemania); se intentó no presionar demasiado en la recogida de muestra para evitar hemólisis intravascular. Tras limpieza de la primera gota de sangre mediante gasa estéril se recogieron ambas muestras en capilares de 10 µl sin heparinizar (Hirschmann® Laborgerate, Alemania) pipeteándolas inmediatamente en las cubetas con solución tampón (cubetas individuales LAC 142®, Berlín, Alemania) en las cuales se mantuvieron hasta que finalizó toda la prueba. Las concentraciones sanguíneas de lactato fueron medidas por espectrofotometría de absorción molecular (Dr. Lange®, Miniphotometer plus LP 20, Berlín, Alemania, 2004). Posteriormente se analizaron en serie todas éstas y se hizo lectura de las mismas.

Las determinaciones de lactato se realizaron en todo momento en los distintos puntos objeto del estudio, es decir, en dedo y oreja de forma simultánea, por personal sanitario con experiencia, se procesaron y analizaron con rigurosa asepsia.

A todos los participantes se les colocó un transmisor de frecuencia cardíaca en el pecho (Polar T61- Coded, Finlandia, 2004) y una mascarilla que cubría nariz y boca para recoger el aire espirado durante el ejercicio mediante el analizador (Oxicon Pro de Jaeger, Hoehberg, Alemania). Todos los resultados fueron almacenados para su posterior análisis. Los parámetros registrados fueron: ventilación (VE l/min), consumo de oxígeno (VO₂/kg ml/min/kg) y frecuencia cardíaca máxima (lat/min⁻¹).

Las condiciones del laboratorio en el momento de realizar las pruebas fueron: temperatura 20°C, presión 745 mmHg/mbar y humedad 65%.

Tabla 2

Valores medios de lactato en dedo - oreja en los distintos momentos de la prueba incremental de esfuerzo

	Dedo (N = 9)	Oreja (N = 9)	p
Basal	3,00±1,81	1,36±0,25	<0,05
60 W	3,51±1,16	1,43±0,36	<0,05
70 W	3,63±1,83	1,87±0,69	<0,05
80 W	4,17±2,48	2,71±1,09	NS
90 W	6,55±3,07	4,62±2,03	NS
100 W	8,81±2,75	6,66±2,12	NS
R3	9,24±2,79	8,09±2,00	NS
R5	8,58±2,55	8,00±2,09	NS

NS: diferencias no significativas; R3: medición a los 3 minutos de recuperación; R5: medición a los 5 minutos de recuperación.

Para el análisis de los datos utilizamos el programa estadístico SPSS.11.5. expresándose éstos como media \pm desviación estándar. Para detectar diferencias entre grupos se usó la prueba de Chi cuadrado. La relación entre las variables analizadas se realizó mediante un análisis de regresión lineal y del cálculo del coeficiente de correlación de Pearson. En todos los casos se estableció un intervalo de confianza del 95% y se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados

Durante la realización de la prueba de esfuerzo, la media de la frecuencia cardíaca máxima y el consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}) fueron de $191 \pm 6,61$ lat/min⁻¹ y $50,16 \pm 5,87$ ml/kg/min respectivamente.

En todos los deportistas, los niveles de lactato en los distintos momentos de la prueba incremental mostraron un ascenso exponencial, con unos valores promedio y desviaciones estándar que se presentan en la tabla 2.

Las cifras de lactato obtenidas mediante punción en dedo fueron en todas las muestras superiores a las obtenidas cuando la punción se realizó en el lóbulo de la oreja. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para valores de lactato basales y en los niveles de carga de trabajo correspondientes a la zona aeróbica de la curva (60 y 70 W) como puede observarse en la figura 1.

Las diferencias entre las determinaciones en dedo y en oreja fueron estables a lo largo de la prueba, pero se redujeron durante el período final de carga (80, 90 y 100 W) y en la fase de recuperación. En la figura 2 podemos ver la recta de regresión entre los valores obtenidos en dedo-oreja en los distintos momentos de evaluación de la prueba en todos los deportistas. El coeficiente de correlación presenta un valor de $r^2 = 0,75$, si bien de nuevo podemos observar cómo las diferencias entre la determinación de lactato en dedo frente a oreja es mayor en las fases iniciales de la prueba (zona aeróbica) que en los estadios finales de la misma.

Discusión

De los resultados obtenidos podemos concluir que existen mayores niveles de lactato y una mayor variabilidad en las muestras obtenidas mediante punción capilar del dedo frente a los obtenidos por punción del lóbulo de la oreja. Estas diferencias son más manifiestas en las fases iniciales de la prueba incremental (reposo, 60 W y 70 W), desapareciendo en las fases finales de mayor carga de trabajo (80, 90 y 100 W) y en la fase de recuperación.

En diversos trabajos se habla sobre la variabilidad en los niveles de lactato dependiendo de la zona de obtención de la muestra. Todos coinciden en que las tomas que se realizan en dedo son más altas que las obtenidas en otros puntos anatómicos^{1,5,6}. Posiblemente existe un factor en el cual no ha incidido ningún autor en sus investigaciones, las características anatómicas de la zona de punción. El lóbulo de la oreja, al ser una zona muy vascularizada y con la piel muy fina, permitiría que en el momento del pinchazo la sangre caiga por gravedad sin tener que realizar una manipulación (ordeño). Cuando hacemos la punción para recogida de muestra (tanto en reposo como en las primeras cargas de trabajo) en el dedo, ésta requiere una manipulación mucho mayor para que la sangre fluya (ordeño); a esto podemos añadir que muchos deportistas tienen una hiperqueratosis a nivel de los dedos, lo cual hace que la manipulación sea más cruenta, produciéndose una rotura celular y

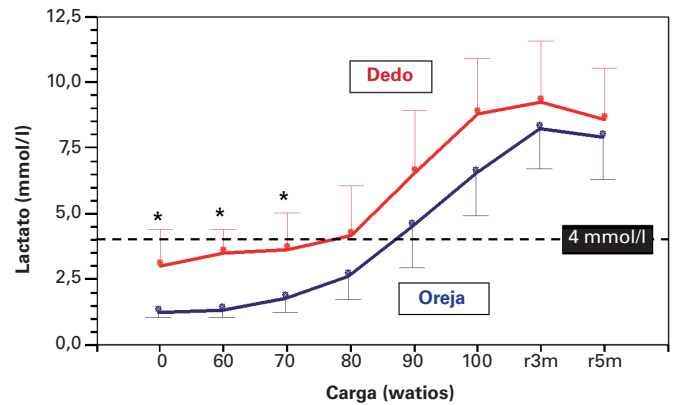


Fig. 1. Mayores niveles de lactato en dedo que en oreja en todas las determinaciones. *Mayor en dedo que en oreja ($p < 0,05$).

hemólisis. Esta hemólisis hace que se liberen al torrente sanguíneo todos los constituyentes que se encuentran en el interior de la célula, entre éstos la hemoglobina, la cual es uno de los componentes principales que participan en la neutralización del ácido láctico⁷. Todos estos factores podrían ser causa del aumento del lactato en condiciones basales y en las primeras fases del ejercicio.

En cargas de trabajo de baja intensidad (correspondiente a 60 y 70 W) las diferencias siguen siendo estadísticamente significativas, pero se observa una variabilidad intrasujeto en las muestras obtenidas en dedo, que podrían estar influenciadas por las características del gesto deportivo (mayor utilización de dicha extremidad durante el ejercicio).

Estas diferencias desaparecen con cargas de trabajo altas (80, 90 W y 100 W) y en la fase de recuperación. Esto puede ser atribuido a que, una vez que el sujeto ha pasado el umbral anaeróbico, hay una vascularización generalizada, el cuerpo intenta perder calor, por lo que la sangre fluye sin necesidad de ningún tipo de ordeño y los valores en ambas regiones se igualan⁸⁻¹¹.

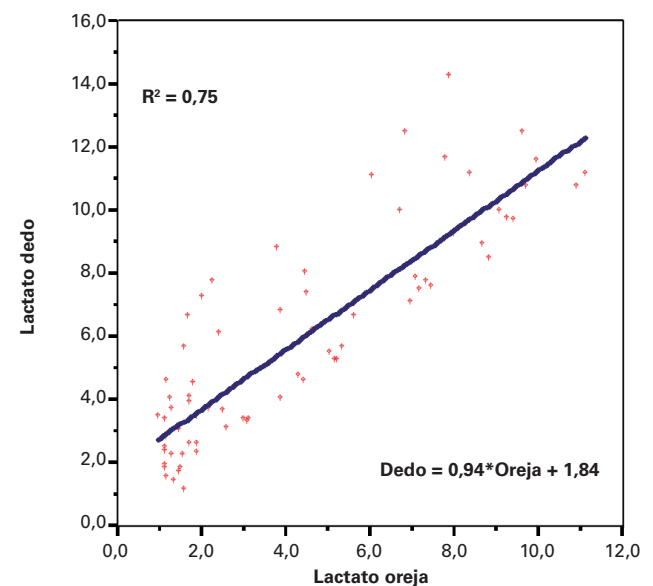


Fig. 2. Recta de regresión entre los valores obtenidos en dedo-oreja en los distintos momentos de evaluación de la prueba en todos los deportistas.

La mayor aportación de nuestro estudio a esta línea de trabajo consiste en que si nos basamos en el establecimiento del umbral anaeróbico en 4 mmol/l de lactato⁴, éste se lograría a 80 W en el caso de realizar las determinaciones de lactato en el pulpejo del dedo, frente a 90 W si la toma la llevamos a cabo en el lóbulo de la oreja. Por lo tanto, esto condicionaría distintos esquemas de entrenamiento para un mismo deportista según la zona (dedo-oreja) donde se le haya realizado la toma de lactato.

Al analizar la correlación entre los valores obtenidos en dedo-oreja (fig. 2) en los distintos momentos de evaluación de la prueba en todos los deportistas, hemos obtenido la siguiente fórmula: lactato en dedo = 0,94 x lactato oreja + 1,84, mediante la cual sería posible obtener una aproximación matemática entre los resultados obtenidos en ambas zonas de punción.

Cualquier procedimiento analítico tiene como objetivo ofrecer resultados con un alto nivel de seguridad y fiabilidad, de forma que permitan, tanto al deportista y preparadores físicos como al personal sanitario, establecer conclusiones acertadas y tomar decisiones apropiadas.

En los últimos años se ha progresado mucho en la calidad de la fase analítica con la aparición de numerosos aparatos con una precisión y sensibilidad espectaculares, de ahí la necesidad de trabajar sobre los factores preanalíticos, que son sobre los que el personal sanitario puede ejercer una acción encaminada a la obtención de un resultado fiable. Dentro de los factores preanalíticos se encuentra la preparación del paciente y la correcta toma de muestras; la variabilidad que podemos introducir debido a ellos puede ser más importante que la misma técnica¹²⁻²².

Según nuestros resultados y la experiencia de otros grupos de trabajo, creemos que sería necesario que se realizasen estudios más específicos, por personal cualificado, encaminados a estudiar la magnitud de la variable "hemólisis" en la medición del lactato. Mientras tanto, aconsejamos la realización de la prueba de lactato en el lóbulo de la oreja debido a sus resultados más estables.

En conclusión, el lugar de extracción de muestreo afecta los niveles de lactato en reposo y en las fases iniciales de la prueba incremental en piragüistas jóvenes.

Bibliografía

1. López Chicharro J, Aznar Laín S, Fernández Vaquero A, López Mojares LM, Lucía Mulas A. Valoración de la capacidad aeróbica mediante análisis de lactato. Umbral láctico. En: Transición aeróbica-anaeróbica. Concepto, metodología de determinación y aplicaciones. 1ª ed. Madrid: Master Line & Prodigio S.L.; 2004.p.25-40
2. Lucía Mulas A. Interacción de los sistemas energéticos durante el ejercicio. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del ejercicio. 2ª ed. Madrid: Editorial Panamericana;1995.p.41-3.
3. Bowers RW, Fox EL. Procesos de recuperación. Fisiología del deporte 1995;5:88-93.
4. Wilmore JH, Costill DL. Adaptaciones cardiorrespiratorias al entrenamiento. En:Fisiología del esfuerzo y del deporte. 3ª ed. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2000. p. 214-38.
5. Aguado Jiménez R, Guío de Prada MV, Mora Rodríguez R. Influencia del lugar de muestreo (dedo-vena) en los resultados de un test de lactato. Archivos de Medicina del Deporte. 2003. p. 221-7.
6. Feliu J, Ventura JL, Segura R, Rodas G, Riera J, Estruch A, et al. Differences between lactate concentration of samples from ear lobe and the finger tip. J Physiol Biochem. 1999;55:333-9.
7. Schiele F. The effects of drugs on enzyme reference values. Clin Chem. 1997; 23-1120.
8. González-Alonso J, Mora-Rodríguez R, Coley EF. Stroke volume during exercise: interactions of environment and hydration. Am J Physiol. 2000; 278:H321-30.
9. Nielsen B, Hales JR, Strange S, Christensen NJ, Warberg J, Saltin B. Human circulatory and thermoregulatory adaptations with heat acclimation and exercise in a hot dry environment. J Physiol (Lond). 1993;460:467-85.
10. Smolander J, Kolari P, Korhonen O, Ilmarinen P. Aerobic and anaerobic responses to incremental exercise in a thermoneutral and a hot dry environment. Acta Physiol Scand. 1986;128:15-21.
11. Smolander J, Kolari P, Korhonen O, Ilmarinen P. Skin blood flow during incremental exercise in a thermoneutral and a hot dry environment. Eur J Appl Physiol. 1987;56:273-80.
12. Friedman DB, Johnson JM, Mitchell JH, Secher NH. Neural control of the forearm cutaneous vasoconstrictor response to dynamic exercise. J Appl Physiol. 1991; 71:1892-6.
13. Statland BE, Winkel P. Effects of preanalytical factors on the intraindividual variation of analytes in the blood of healthy subjects consideration of preparation of the subject and time of venipuncture. CRC Crit Rev Clin Lab Sci. 1977;8(2):44-105.
14. Heil W, Koberstein R, Zawta B. Reference ranges for adults and children. Preanalytic considerations. Mannheim, Germany: Roche Diagnostics; 2000; n.133.
15. Céspedes Quevedo MC, Edward Seringe LS. Preparación del paciente y colección de muestras para análisis de laboratorio clínico. Medisan. 1999; 3(1):31-5.
16. Narayanan S. The preanalytic phase. An important component of laboratory medicine. Am J Clin Pathol. 2000;113(3):429-52.
17. Moraglio D, Banfi G. Preanalytical phase in coagulation testing: state of the art in the laboratories of the Piedmont region, Italy. Scand J Clin Lab Invest. 1996;56(8):735-42.
18. Becan-McBride K. Laboratory sampling. Does the process affect the outcome? J Intraven Nurs. 1999;22(3): 137-42.
19. Agemann P. Quality management in laboratory medicine. Acta Neurochir Suppl. 2001;78:79-82.
20. Pérez Gastell P, Zamora González LY. ¿Es el laboratorio el único responsable del resultado inadecuado de un examen complementario? Revista electrónica. Diagnóstico in vitro. 2000. 443:1-15. [consultado el 27/04/2007]. Disponible en: <http://www.ifcc.org/ria/libestilo.html>
21. Friedman GD, Siegel AB, Seltzer CC. Smoking habits and the leukocyte count. Arch Environ Health. 1973;26:137.
22. Guder WG. Preanalytical factors and their influence on analytical quality specifications. Scan J Clin Lab Invest. 1999;59(7):545-9.



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2008;1(2):61-72

www.elsevier.es/ramd



Revisión

Antioxidantes y ejercicio físico: funciones de la melatonina

C. de Teresa Galván^{a,b}, R. Guisado Barrilao^c, M. C. García^c, J. Ochoa^d y J. Ocaña Wilhelmi^e

^aCentro Andaluz de Medicina del Deporte. España.

^bHospital San Juan de Dios. Granada. España.

^cEscuela Universitaria de Ciencias de la Salud. Universidad de Granada. España.

^dInstituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos. Universidad de Granada. España.

^eFacultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte. Universidad de Granada. España.

Historia del artículo:

Recibido el 27 de junio de 2008

Aceptado el 25 de julio de 2008

Palabras clave:

Ejercicio físico.
Estrés oxidativo.
Radicales libres.
Antioxidantes.
Daño oxidativo.
Melatonina.

Key words:

Physical exercise.
Oxidative stress.
Free radicals.
Antioxidants.
Oxidative damage.
Melatonin.

RESUMEN

La evolución de los seres vivos ha tenido que superar condiciones ambientales adversas debidas principalmente a la alta concentración atmosférica de oxígeno y a la presencia de radiaciones solares ultravioletas, ambos factores promotores de una potente acción prooxidante capaz de desencadenar efectos muy adversos para distintas estructuras básicas celulares.

Estas circunstancias promovieron la aparición y desarrollo de mecanismos de defensa antioxidante, como primera barrera que asegurara la supervivencia de los seres vivos más primitivos, y posteriormente como una de las principales bases de la funcionalidad armónica y equilibrada de la fisiología de las distintas especies.

Por otro lado, la necesidad de movimiento y ejercicio físico ha sido uno de los estímulos que han acompañado al ser humano durante toda su evolución. Sin embargo, aunque la práctica regular de actividad física es uno de los hábitos más recomendados para combatir los procesos oxidativos ligados, entre otros, al proceso del envejecimiento, el ejercicio supone una mayor utilización metabólica del oxígeno, que finalmente promueve respuestas prooxidantes. Esta dualidad en las respuestas oxidativas (prooxidante/antioxidante) se basa en que cada tipo de ejercicio (definido por sus variables de intensidad, duración, etc.) promueve distintas respuestas y adaptaciones sobre el metabolismo del oxígeno.

La melatonina es una hormona con distintas funciones fisiológicas, cuya capacidad antioxidante es una de las más relevantes en el campo del ejercicio físico, debido a sus potenciales efectos beneficiosos.

© 2008 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Antioxidants and physical exercise: the role of melatonin

The evolution of life on earth has had to overcome adverse environmental conditions, mainly due to high atmosphere conditions of oxygen and presence of ultraviolet sun radiations. Both factors have a very dangerous oxidative effect, which can determine different molecular and structural cell damages.

These circumstances promoted the appearance and development of defense antioxidant mechanisms, as the first barrier to assure the survival of the most primitive human beings and after as one of the principal harmonic and balanced functionality bases of the physiology of the different species on earth.

On the other hand, need for movement and exercise have been a common stimulus during all the evolution process. However, although the regular practice of physical activity is one of the most recommended habits to combat the linked oxidative processes, among other, aging process, exercise means a greater metabolic use of oxygen, which finally promotes pro-oxidant responses. This duality in the oxidant responses (pro-oxidant/antioxidant) is based on the fact that each type of exercise (defined by its variables of intensity, duration, frequency, etc.) promotes different responses and adaptations on the oxygen metabolism.

Melatonin is a hormone with different physiological functions, its antioxidant capacity being the most relevant in the field of physical exercise due to its potential beneficial effects.

© 2008 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Correspondencia:

C. de Teresa Galván .
CAMD Granada. Hospital San Juan de Dios
18001 Granada .
Correo electrónico:
cdeteresa@ejerciciosaludable.com

Estrés oxidativo y sus repercusiones orgánicas

La presencia del oxígeno como molécula central y diferencial de la composición de nuestra atmósfera, junto con otros factores como la presencia de radiaciones solares, etc., promueven efectos oxidativos en los seres vivos, circunstancia que ha determinado el desarrollo de mecanismos antioxidantes que contrarresten los potenciales efectos deletéreos promovidos por las condiciones ambientales en que nos desenvolvemos.

Las reacciones de óxido-reducción tienen una amplia distribución en el metabolismo celular. La transformación de los nutrientes orgánicos y la obtención de la energía química almacenada en sus enlaces involucra reacciones químicas de óxido-reducción que suceden en el proceso de respiración celular que acontece en las mitocondrias durante el cual se consume oxígeno. Sin embargo, en este proceso también se produce la oxidación de moléculas orgánicas a través de reacciones secuenciales que no implican la adición directa del oxígeno. La oxidación hace referencia a la eliminación de electrones, no sólo a la adición de átomos de oxígeno, y la reducción implica adición de electrones. En las células, los átomos de carbono y de hidrógeno de las moléculas orgánicas, que inicialmente se encuentran en un estado reducido (rico en electrones), se metabolizan hasta transformarse en CO₂ y H₂O, moléculas que han cedido electrones y, por tanto, están muy oxidadas. Ésta es su forma más estable y, por ello, la transformación es energéticamente favorable.

Sin embargo, durante la respiración celular, además de consumirse oxígeno y de obtenerse energía generándose ATP, quedando como subproductos CO₂ y H₂O, también se producen otras moléculas residuales: las especies reactivas del oxígeno (ERO) y otros radicales libres (RL). En la tabla 1 se nos muestran distintos tipos de RL, su vida media y los principales blancos biológicos.

El estrés oxidativo es un estado de la célula en el cual se altera la homeostasis de la óxido-reducción intracelular, evidenciada por el equilibrio entre respuestas prooxidantes y antioxidantes. Por tanto, esta situación podría venir definida o bien por una excesiva producción de ERO, o bien por deficiencia en los mecanismos antioxidantes¹.

Radicales libres

En el organismo se forman continuamente moléculas o átomos con electrones no apareados en su último orbital electrónico, denominados "radicales libres" según la denominación propuesta por Halliwell et al. Estas moléculas o átomos muestran en general una gran agresividad oxidativa celular. La inestabilidad de su estado energético los hace muy reactivos y de vida media corta. Su presencia genera una cadena de reacciones de transferencia de electrones con las moléculas vecinas, que a su vez se convierten también en RL, y tan sólo desaparece su actividad en el caso de que reaccionen dos RL entre sí mismos².

Tabla 1
Vida media y blanco biológico típico de los radicales libres y especies reactivas del oxígeno

Radical	Nombre	Vida media	Blanco biológico típico
O ₂ ⁻	Superóxido	10 ⁻⁵ s	Enzimas
H ₂ O ₂	Peróxido de hidrógeno*	Estable	PUFA**
HO [·]	Radical hidroxil	10 ⁻⁹ s	Todas las moléculas
R [·]	R-ilo	10 ⁻⁸ s	Oxígeno
RO [·]	R-oxilo (alcoxilo)	10 ⁻⁶ s	PUFA
ROO [·]	R-dioxilo (peroxilo)	7 s	PUFA
ROOH	Hidroperóxido		PUFA
¹ O ₂	Singlete de oxígeno	10 ⁻⁶ s	H ₂ O
HÓCL	Ácido hipocloroso	Estable	Varios
NO [·]	Radical de óxido nítrico	-1s	Varios

Modificada de Reiter J, et al.⁶³.

*Aunque el H₂O₂ no es estrictamente un radical libre a altas concentraciones posee cierta toxicidad. **Ácidos grasos poliinsaturados. R: habitualmente, un radical lipídico.

Tabla 2
Repercusión fisiopatológica del estrés oxidativo mediante los radicales libres en distintos órganos o sistemas del cuerpo y ejemplos de las alteraciones ocasionadas

Clasificación	Ejemplo
Cerebro/sistema nervioso	Oxígeno hiperbárico, deficiencia en vitamina E, exposición a neurotoxinas, Alzheimer, Parkinson, esclerosis múltiple, etc.
Envejecimiento	Envejecimiento prematuro, cáncer, etc.
Corazón y sistema cardiovascular	Cardiomiopatía alcohólica, aterosclerosis, cardiotoxicidad por antraciclinas, sobrecarga cardiaca de hierro, etc.
Inflamación y daño inmune	Glomerulonefritis, artritis reumatoide, hepatitis, etc.
Ojo	Cataratas, degeneración macular, retinopatía del prematuro
Piel	Quemaduras, porfiria, dermatitis de contacto y otras
Riñón	Síndromes autoinmunes renales, nefrotoxicidad por metales pesados, hemodiálisis, trasplantes, etc.
Tracto gastrointestinal	Daño hepático, exposición a agentes diabéticos, pancreatitis, lesiones gastrointestinales producidas por antiinflamatorios no esteroideos, etc.
Tracto respiratorio	Efectos del humo del tabaco, enfisema, hiperoxia, displasia broncopulmonar, exposición a agentes polucionantes, asma, fibrosis quística, etc.

Modificada de Halliwell B, Gutteridge JM¹⁹.

Tabla 3
Factores que intervienen en el balance oxidativo celular

Factores oxidantes	Sistemas antioxidantes
Nutricionales (prooxidantes o componentes oxidables fácilmente: AGP, ión ferroso)	Nutricionales (antioxidantes o componentes difícilmente oxidables: vitaminas A, C y E, beta-carotenos, AGM, compuestos fenólicos)
No nutricionales (RL, ERO, ERN)	No nutricionales (melatonina)

AGM: ácidos grasos monoinsaturados; AGP: ácidos grasos poliinsaturados; ERN: especies reactivas de nitrógeno; ERO: especies reactivas de oxígeno; RL: radicales libres.

Tabla 4
Ejemplos de radicales libres y especies reactivas de oxígeno

Radical	Nombre	Moléculas diana
O ₂ ⁻	Superóxido	Enzimas
H ₂ O ₂	Peróxido de hidrógeno	Ácidos grasos insaturados
OH·	Hidroxilo	Todas las moléculas
R	R-ilo	Ácidos grasos insaturados
RO	R-oxilo	Ácidos grasos insaturados
ROO	R-dioxilo (peroxilo)	Ácidos grasos insaturados
ROOH	Hidroperóxido	Ácidos grasos insaturados
O	Singlete de oxígeno	Distintas moléculas
NO	Nitroxilo	Distintas moléculas
CCl	Triclorometileno	Oxígeno

La interrelación de los RL con las moléculas de su entorno produce un daño oxidativo, con repercusiones sobre el desarrollo de diversas patologías en el ser humano, en campos tan dispares como la Neurología, la Cardiología, la Oftalmología, la Dermatología, la Gastroenterología, la Nefrología, o la Gerontología^{3,4} (tabla 2). La reactividad y toxicidad de los RL y ERO también se ha relacionado con el proceso de envejecimiento y con la patogénesis de muchas de las enfermedades crónicas degenerativas asociadas a este proceso. Las respuestas orgánicas de defensa ante estas agresiones tóxicas se centran inicialmente en el desarrollo de los sistemas de defensa antioxidante. En la tabla 3 se muestran los factores nutricionales y no nutricionales que intervienen en los procesos tanto de oxidación como de defensa antioxidante. Los principales tipos de RL que actúan en los procesos de oxidación celular se muestran en la tabla 4.

Mecanismos celulares de producción de radicales libres (tabla 5)

Cadena respiratoria mitocondrial

La cadena respiratoria mitocondrial permite gracias al transporte de electrones, que provienen del catabolismo de los nutrientes energéticos, la liberación de energía de esos nutrientes que es transferida a los enlaces energéticos del ATP, en la fosforilación oxidativa acoplada a la misma. Esta cadena requiere oxígeno molecular como aceptor final de electrones, que procede del oxígeno atmosférico, pero una parte del mismo (2-5%) se convierte en radical superóxido, debido a que un pequeño porcentaje de electrones "escapa" de la cadena respiratoria, conduciendo a la formación del citado RL. Cualquier situación en la que se produzca un aumento del consumo de oxígeno tendrá como consecuencia una mayor formación de radical superóxido. Esto puede ocurrir fundamentalmente en dos situaciones: cuando la concentración o el consumo de oxígeno aumenta, por ejemplo, durante el ejercicio físico^{5,6}, y en casos en que la cadena mitocondrial de transporte de electrones se encuentra completamente reducida, como ocurre en los períodos de isquemia y reperfusión^{7,8}.

En condiciones normales ésta es la mayor fuente formadora de RL debido a la formación de radical hidroxilo secundaria a la transformación del anión superóxido a peróxido de hidrógeno, que posteriormente

se transforma en el citado radical hidroxilo mediante la reacción de Fenton o de Haber-Weiss^{9,10}.

Posteriormente, a través de la superóxido dismutasa (SOD), se forma otra ERO, el peróxido de hidrógeno¹¹. Dado que la formación del radical superóxido es dependiente del flujo de electrones en la cadena, cualquier situación que aumente el consumo de oxígeno, como ocurre por ejemplo con la actividad física, incrementará proporcionalmente la producción del radical superóxido. En general, la producción de estos RL es proporcional a la tasa metabólica. Hay que resaltar que la formación de RL a través de la cadena respiratoria, es el sistema cuantitativamente más importante de producción de éstos.

Xantina oxidasa

La alteración de los mecanismos homeostáticos celulares, como puede suceder en la hipoxia o la isquemia, puede conducir a un aumento del calcio citosólico y a la activación de enzimas dependientes del calcio, entre las que se encuentra una proteasa que modifica covalentemente la enzima xantina-deshidrogenasa, convirtiéndola en xantina-oxidasa, que a su vez cataliza la transformación de hipoxantina a xantina y ésta a ácido úrico, que es clave en la degradación permanente de los ácidos nucleicos. En esta reacción se produce anión superóxido y quizá también singletes de oxígeno⁵. Esta alteración se ha descrito en procesos de isquemia/reperfusión de oxígeno¹².

Metabolismo del ácido araquidónico

La estimulación de la fosfolipasa A2, como sucede en la reperfusión tras isquemia, en presencia de iones calcio, conduce a la liberación de ácido araquidónico a partir de las membranas celulares. Mediante la acción catalítica de dos enzimas distintas, la ciclooxigenasa y la hidroperoxidasa, el ácido araquidónico se oxigena en primer lugar a prostaglandina G2 y posteriormente a prostaglandina H2. Durante este último paso se produce el radical superóxido, cuando están disponibles el NADH o el NADPH. La actividad hidroperoxidasa conduce asimismo a la producción de singlete de oxígeno¹³. Por tanto, la formación de prostaglandinas y leucotrienos a partir del ácido araquidónico (C₂₀:4n6) puede ser fuente de producción de RL, fundamentalmente en el endotelio vascular. A través de la vía de la ciclooxigenasa se pueden generar radicales superóxido¹³; y a través de la vía lipooxigenasa parece haber una mayor producción de singlete de oxígeno¹⁴.

Fagocitos y otras fuentes de radicales

Tanto los fagocitos como los leucocitos polimorfonucleares (PMN) constituyen una fuente biológica importante de aniones superóxido y de otros tipos derivados reactivos del oxígeno. Estos tipos celulares de glóbulos blancos poseen diversos mecanismos microbicidas, el más importante de los cuales depende del oxígeno.

Tabla 5
Fuentes de estrés oxidativo en fisiopatología humana

Fuente	Mecanismo
Transporte mitocondrial de electrones	Pérdida de superóxido debido a la reducción ineficiente de oxígeno
Iones metálicos de transición	Cu ²⁺ y Fe ²⁺ : radicales hidroxil
Inflamación	Radicales libres liberados por fagocitos activados
Enzimas, por ejemplo: xantin-oxidasa	Superóxido tras reperfusión por isquemia
Fármacos, por ejemplo: paraquat, paracetamol	Intermediarios metabólicos
Humo de cigarrillos	Fase gaseosa rica en radicales libres
Radiación	Rayos X, luz ultravioleta

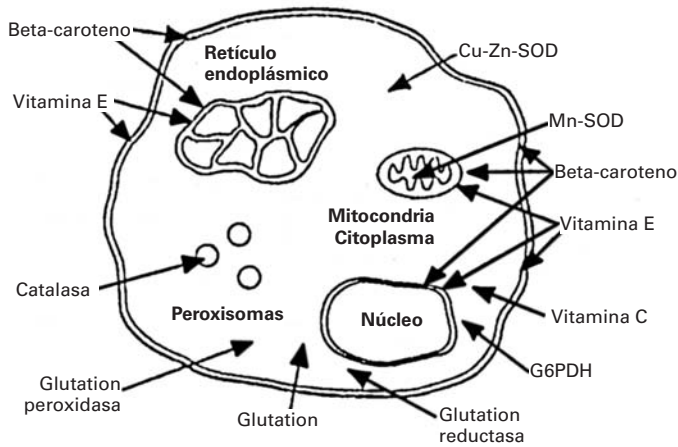


Fig. 1. Lugar específico de acción de cada antioxidante. Tomada de Fardy H, Silverman F²³.

Metales en la producción de radicales

El hierro y el cobre son los que participan en la producción de los derivados oxigénicos más agresivos. En algunas circunstancias estos procesos precisan la presencia de agentes reductores, como el ácido ascórbico. El hierro en su forma ferrosa participa en la generación de radical hidroxilo mediante la clásica reacción de Fenton^{15, 16}.

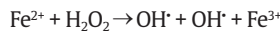


Tabla 6
Antioxidantes naturales y sintéticos de uso terapéutico (Maxwell)

Antioxidante	Comentario
<i>Enzimas antioxidantes</i>	
Superóxido dismutasa	Elimina superóxido. Intracelular
Catalasa	Elimina H ₂ O ₂ . Intracelular
Glutation peroxidasa	Elimina peróxidos. Intracelular. Contiene selenio. Previene formación hidroxil. Regenera ascorbato y glutatión NADPH. Detoxica xenobióticos
<i>Antioxidantes preventivos</i>	
Transferrina	Transporte de hierro, saturación 20-30% Lactoferrina, similar en la leche
Ceruloplasmina	Transporta 90% del cobre plasmático. Actividad ferroxidasa, une hierro a transferrina
Albúmina	Débil unión de cobre. No daño por radicales libres (alta concentración y <i>turnover</i>). Aporte fundamental de grupos tiol

Tabla 7
Antioxidantes naturales y sintéticos de uso terapéutico (Maxwell)

Antioxidantes por retirada	
Ácido ascórbico	Hidrosoluble, inhibe la lipoperoxidación Regenera la vitamina E GSH regenera dihidroascorbato celular
Ácido úrico	Catabolito hidrosoluble de las purinas
Bilirrubina	Previene la peroxidación de los ácidos grasos unidos a la albúmina
Tioles	Muy abundantes: albúmina y proteínas del plasma. Escasa GSH extracelular (función intracelular). GSH regenerado por otros tioles (NAC)
Tocoferol	Liposoluble (lipoproteínas y membrana) Tocoferil regenerado por el ascorbato
Beta-caroteno	Precursor del retinol. Sinergia con tocoferol
Ubiquinol-10	Forma reducida coenzima Q ₁₀ en lipoproteína. Liposoluble. Regenera tocoferil
Flavonoides	Polifenoles en frutas, vegetales, té y vino
<i>Incrementan la actividad de las enzimas antioxidantes</i>	
Superóxido dismutasa	Recombinante y/o natural. Conjugada a albúmina o PEG A dosis farmacológicas disminuye la unión de neutrófilos a epitelio
Catalasa	Natural o encapsulada (liposomas o PEG)
Glutation peroxidasa	Actividad aumentada por el selenio. Ebselen, la mimetiza
<i>Antioxidantes preventivos</i>	
Desferroxiamina	Quelante del hierro, previene frente a radicales libres ferredpendientes

El cobre es el metal iónico con mayor capacidad de formación de ERO, incluso más que el hierro, ocasionando como resultado un mayor daño a las bases de ADN¹⁷.

Uno de los mecanismos de defensa frente a los efectos prooxidantes de estos metales es reducir su libre disponibilidad mediante la unión a proteínas de transporte y a su posterior almacenamiento. Sin embargo, los efectos directos del propio estrés oxidativo pueden movilizar el hierro desde las moléculas con las que se encuentra ligado, como son citocromos de la cadena respiratoria¹⁸.

Activación de xenobióticos

Durante la activación metabólica de los xenobióticos se produce a nivel del retículo endoplásmico de los hepatocitos un transporte continuo de electrones a partir del citocromo P450, con la consiguiente formación del radical superóxido y el aumento del estrés oxidativo¹⁹.

Radiaciones ionizantes

En la composición del aire atmosférico encontramos compuestos químicos como el dióxido de nitrógeno, el ozono y el óxido nítrico. El humo del tabaco tiene altas concentraciones de óxido nítrico, radicales peróxido y radicales centrados en el carbono, entre otros, por lo que supone una fuente importante de producción de RL, cuyo efecto lesivo se ve aumentado por la importante acumulación de hierro que existe en el tejido pulmonar de los fumadores. Los efectos nocivos de estas sustancias se encuentran potenciados además por la acumulación de macrófagos en el aparato respiratorio²⁰.

Por otro lado, la acción directa de las radiaciones ionizantes como la luz solar potencian la activación de un gran número de átomos y

moléculas, entre ellas el propio oxígeno, promoviendo la producción de tripletes excitados a través del cambio de órbita de los electrones²¹.

En resumen, son muchas las causas que inducen y desencadenan un estrés oxidativo, proceso relacionado con la patogénesis de un gran número de patologías crónicas degenerativas, incluyendo las más prevalentes en nuestro medio (enfermedades pulmonares, cardiovasculares, inmunológicas y neurodegenerativas).

Mecanismos antioxidantes

Un antioxidante es cualquier sustancia que a bajas concentraciones y en presencia de un sustrato oxidable, retrasa o previene la oxidación del mismo, inhibiendo la tasa de oxidación. La preservación de la salud del organismo depende en gran medida de la existencia de eficaces sistemas de defensa antioxidantes que actúen contra el daño producido por RL y ERO¹⁹.

Dado que los RL desempeñan un papel importante como estimulantes de distintas funciones fisiológicas, por ejemplo en el proceso de hipertrofia muscular²², los antioxidantes actúan evitando aquellos aumentos excesivos de RL que podrían desencadenar efectos nocivos sobre el organismo. En este sentido, la acción complementaria de las enzimas antioxidantes se realiza catalizando la ruptura de RL pero a nivel intracelular. Cada antioxidante ejerce su función en una localización determinada. Así, por ejemplo la catalasa (CAT) la ejerce en los peroxisomas celulares; el beta caroteno actúa tanto en el núcleo como en la membrana celular; la vitamina E en el retículo endoplásmico²³ (fig. 1).

Defensas antioxidantes primarias y secundarias

Los sistemas antioxidantes se pueden diferenciar en primarios (constituidos por enzimas como la SOD y la CAT, así como otras del ciclo redox del glutatión) y en secundarios (moléculas antioxidantes)²³. La funcionalidad de estos sistemas, mostrada en las tablas 6 y 7, sigue el siguiente esquema:

- Los sistemas antioxidantes primarios previenen el fenómeno oxidativo impidiendo la formación de los RL o directamente eliminando a los agentes oxidantes. Aquí se incluyen moléculas como la vitamina E, el ácido ascórbico, los beta-carotenos, el ácido úrico y algunas enzimas como SOD, glutatión peroxidasa, CAT y DT-diaforasa.

- Los sistemas antioxidantes secundarios actúan de forma complementaria a los primarios, eliminando los productos nocivos formados durante la oxidación, impidiendo su acumulación. En este grupo encontramos a las enzimas de reparación del ADN, exonucleasas y endonucleasas, enzimas proteolíticas (proteasas y peptidasas), enzimas lipolíticas (fosfolipasa A2) y transferasas. Con la salvedad de los sistemas de reparación del ADN, las restantes enzimas metabolizan los ácidos nucleicos, proteínas y lípidos que han sido dañados por los RL/ERO, ya que dichas moléculas una vez dañadas dejan de cumplir sus funciones biológicas, y su permanencia las convertiría con toda probabilidad en agentes nocivos.

Defensas antioxidantes en función de su mecanismo de acción

Los mecanismos de acción de las distintas defensas antioxidantes las podemos centrar en tres campos: mecanismos de prevención (sistemas primarios), mecanismos eliminadores de RL y sistemas enzimáticos de reparación o síntesis *de novo*. Entre los sistemas enzimáticos relevantes^{19, 24} cabe citar los siguientes:

Mecanismos enzimáticos o de producción endógena

Son enzimas con capacidad antioxidante que no se consumen al reaccionar con los RL, y son dependientes de ciertos cofactores generalmente oligoelementos metálicos tales como cobre, hierro, magnesio, zinc o selenio.

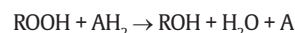
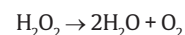
Superóxido dismutasa. Es un grupo de metaloproteínas, caracterizadas por la presencia de manganeso en las mitocondrias o de zinc-cobre en el citosol, que cataliza la reacción de formación de peróxido de hidrógeno a partir del oxígeno y el hidrógeno como se representa en la siguiente ecuación química:



Las concentraciones en plasma son muy bajas o nulas. Su concentración mayor parece encontrarse en los sitios donde puede producirse oxígeno. La familia de las SOD ha ido en aumento y ya se han descubierto al menos tres miembros además de las dos proteínas inicialmente detectadas (la Mn-SOD mitocondrial y la Zn/Cu-SOD citoplasmática, que dan cuenta del 100% de la actividad SOD intracelular), la Esc-SOD es de localización extracelular. La distribución de la SOD es muy amplia a nivel tisular, con excepción de la Mn-SOD, que no se localiza a nivel eritrocitario; todas ellas ejercen un importante papel en el control de los niveles de radical superóxido a nivel celular²⁵.

Catalasa. Se trata de una enzima ferroporfirínica intracelular, cuya localización principal son los peroxisomas (80%) y el citosol de las células, aunque también está presente en las mitocondrias y otros orgánulos²⁶. La concentración de CAT varía en las diferentes localizaciones celulares, y entre los distintos tejidos del organismo, siendo su concentración baja o ausente en plasma²⁷, en tanto que abunda y es muy activa tanto en hígado como a nivel eritrocitario²⁶.

Sin embargo, puede ser el antioxidante celular más importante cuando se libera al dañarse la célula por necrosis, ya que limita la extensión del daño por RL. Ejerce su acción sobre el peróxido de hidrógeno de forma muy eficaz. La función de la CAT es doble: por un lado cataliza la descomposición de peróxidos de hidrógeno en agua y oxígeno, en tanto que también ejerce una función peroxidica, produciendo la oxidación de donadores de hidrógeno como el metano, los fenoles o el etanol con consumo de peróxidos como el H₂O₂²⁸.



El predominio de la reacción catalítica o peroxidica depende tanto de la concentración de peróxido de hidrógeno en el sistema como de la concentración de donadores de hidrógeno. La descomposición de H₂O₂ por parte de la CAT es bastante rápida, sin embargo, su afinidad por el mismo es baja, por lo que se requieren altas concentraciones para su descomposición^{24, 29}.

Glutatión peroxidasa. Cataliza la reacción de los hidroperóxidos con el glutatión reducido (GSH) para formar glutatión disulfuro oxidado (GSSG) y el producto de la reducción del hidroperóxido:



La enzima contiene selenio, probablemente en el centro activo. Es específica para GSH y no para el hidropéroxido. Esta clara falta de especificidad de sustrato aumenta su capacidad de acción. En el estado estable se requiere la regeneración del GSH por la reducción del GSSG. La GSSG reductasa, dependiente del NADPH, tiene una distribución subcelular similar a la de la glutatión peroxidasa. La oxidación del NADPH une la acción de la glutatión peroxidasa con los sustratos unidos a NADPH. En situaciones de estrés oxidativo la actividad peroxidasa la realizan las glutatión transferasas, con aumento de la actividad peroxidasa y disminución de la actividad transferasa^{30,31}.

Glutatión reductasa. Es una flavoproteína que cataliza la reducción de NADPH que depende del GSSG a GSH. La reacción es esencial para el mantenimiento de los niveles de glutatión. Esta molécula tiene un importante papel como reductor de los procesos de óxido-reducción, actuando también en los procesos de detoxificación y en otras funciones celulares de gran importancia. La actividad de esta enzima permite mantener los niveles de GSH para la acción de la glutatión peroxidasa. Es beneficioso, por tanto, un elevado balance GSH/GSSG para el mantenimiento de la salud, ya que así se promueve la detoxificación del peróxido de hidrógeno y de otros agentes tóxicos externos. La N-acetilcisteína (NAC) y otros compuestos con puentes sulfhidrilos (penicilina, captopril, etc.) pueden actuar como antioxidantes al contribuir a la síntesis de glutatión y aumentar la eliminación de los RL.

Mecanismos no enzimáticos

Los mecanismos antioxidantes no enzimáticos comprenden una serie de compuestos principalmente exógenos, caracterizados por ser consumidos durante su actuación como moléculas antioxidantes, por lo que deben ser reemplazados. Su aporte proviene fundamentalmente a través de la dieta. Son ejemplos de este tipo de antioxidantes no enzimáticos y de bajo peso molecular las vitaminas E y C, el beta-caroteno, el ácido úrico, la ceruloplasmina, la transferrina, la taurina, el dimetilsulfóxido (DMSO), la dimetilformamida (DMPO), quelantes de metales pesados, taninos, alcaloides del *Ginkgo biloba*, selenio, lactoferrina, tióxantina, hidroxantina (atrapador del radical OH), los ácidos nordidroguiarético y tiazolidincarboxilo, etc.

Vitamina E (alfa-tocoferol). Está presente en el aceite de oliva virgen y es el antioxidante de membrana más eficaz que se conoce, protegiendo a la misma del daño peroxidativo. La vitamina E, una vez oxidada y antes de descomponerse, puede ser reducida de nuevo por el ácido ascórbico y el glutatión, entre otros. La función fisiológica más aceptada de la vitamina E es su papel como detoxicador o *scavenger* de los RL, pues previene la lesión oxidativa de los ácidos grasos poliinsaturados (AGP) y de las proteínas ricas en grupos tiol de las membranas celulares, preservando así la integridad estructural y funcional de los orgánulos. Se considera el antioxidante natural más efectivo³², cuya función se ha demostrado tanto *in vivo* como *in vitro*³³. En los años sesenta se planteó la hipótesis de que el ácido ascórbico podría reducir los RL tocoferoxilo formados durante la detoxificación de los RL formados *in vivo* durante el metabolismo, lo que permitiría a una molécula de tocoferol limpiar muchos radicales y unirse a la vitamina C para la protección de las membranas contra el daño producido por los RL.

La vitamina E activa la reducción del citocromo C y reduce el NADH, aunque no se ha evidenciado totalmente su metabolización en la cadena respiratoria. De igual forma, la vitamina E disminuye la fluidez de la

membrana y altera la permeabilidad al fosfato, y adicionalmente puede afectar la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos y por tanto el metabolismo de AMPc, previniendo la peroxidación del ácido araquidónico a prostaglandinas.

En células aisladas la vitamina E aumenta el número de divisiones celulares de los fibroblastos en cultivo. Cuando las células aisladas se someten de forma adicional a un estrés ambiental o a concentraciones más elevadas de oxígeno, el alfa-tocoferol disminuye el depósito de lipopigmentos, así como la producción de malondialdehído (MDA).

La vitamina C ayuda a mantener los niveles de vitamina E, ya que prevendría la pérdida oxidativa de los alfa-tocoferoles durante el proceso de la digestión de los alimentos. El ascorbato también podría actuar positivamente sobre la distribución del tocoferol disponible en el organismo.

Ubiquinona (coenzima Q). La ubiquinona, una de las moléculas centrales en la funcionalidad de la cadena de transporte de electrones en la membrana mitocondrial, también tiene una función muy importante como antioxidante, actuando como agente bloqueador de RL. Los mecanismos más aceptados por los que la coenzima Q (CoQ) puede actuar como antioxidante son previniendo o la peroxidación lipídica o la propagación de la reacción en cadena.

Beta-carotenos. Actúan como agentes fotoprotectores frente a los efectos deletéreos de las radiaciones solares, del propio oxígeno y de los pigmentos fotosensibilizadores. La actividad antioxidante de estos compuestos se basa en su capacidad para reaccionar con determinados RL, como el peróxido, el hidroxilo, el singlete de oxígeno, el anión superóxido, el ácido hipocloroso y otras especies reactivas³⁴.

Ácido ascórbico. Actúa como un potente agente reductor, ya que reduce RL derivados del oxígeno, del nitrógeno y del sulfuro. Es un antioxidante soluble en agua que reacciona directamente con el radical superóxido, hidroxilo y con el singlete de oxígeno. En combinación con hierro o cobre puede acelerar la formación de RL a través de la reacción de Fenton, resultando paradójico que en ciertas condiciones pueda actuar como agente prooxidante.

El ácido ascórbico puede sufrir de manera rápida y consecutiva dos procesos oxidativos monovalentes, con formación de radical semidihidroascorbato como intermediario, que no es muy reactivo y puede interaccionar de forma directa con radicales superóxido, hidroxilo y singlete de oxígeno, así como radicales lipídicos y otros centrados en el nitrógeno y el sulfuro³⁵. Por otro lado, también es capaz de ejercer un papel antioxidante de manera indirecta, mediante la regeneración del alfa-tocoferol.

Otros antioxidantes. En los últimos años se están descubriendo numerosos compuestos antioxidantes de interés biológico, como el glutatión (tripéptido formado por cisteína, glicina y glutamina). La acción antioxidante de la mayoría de éstos se conoce *in vitro*, quedando por determinar su acción real *in vivo*. Entre las moléculas proteicas no enzimáticas de localización plasmática se conocen las siguientes: ceruloplasmina, transferrina, albúmina, haptoglobina y hemopexina. Existe un grupo de pequeñas moléculas no enzimáticas y de pequeño peso molecular también con acción antioxidante, como el ácido úrico, bilirrubina, licopeno, luteína, zeoxantina, polifenoles, vitamina K, etc.

Daños moleculares y celulares del estrés oxidativo

Los RL son átomos o moléculas inestables, altamente reactivas que atacan los enlaces de proteínas de los tejidos, los fosfolípidos poliinsaturados de las membranas celulares, los hidratos de carbono y los ácidos nucleicos de las células. Su presencia genera una cadena de reacciones de transferencia de electrones con las moléculas vecinas, que a su vez también se convierten en RL.

Al ejercer su acción los RL sobre las biomoléculas orgánicas se activan reacciones en cadena que podrían incluso llevar a la apoptosis celular (muerte celular programada). La existencia del electrón desapareado es lo que confiere al RL su altísima reactividad con gran cantidad de moléculas biológicas (lípidos, proteínas, ácidos nucleicos, etc), ya que tiende rápidamente a ganar o ceder un electrón para conseguir así una conformación estable. Esta misma rapidez hace que su vida media sea muy corta, lo cual hace enormemente difícil su estudio².

Los RL pueden causar las siguientes alteraciones patológicas:

- 1) Desnaturalización de las cadenas de ADN.
- 2) Liberación de factores quimiotácticos que provocan la llegada de leucocitos activados que a su vez generan más RL.
- 3) Inicio de la peroxidación lipídica (con la subsiguiente alteración de membranas), que a su vez genera hidroperóxidos, aldehídos y endoperóxidos, con daño en las proteínas y ADN.
- 4) Desnaturalización de las proteínas presentes en el citosol y las enzimas de membrana, incluyendo el inhibidor de alfa 1-antitripsina.

En síntesis, los RL producen daño sobre todo a cuatro sistemas celulares básicos: la respiración aeróbica, la síntesis de proteínas, la membrana celular y el ADN celular³⁶.

Ácidos nucleicos y activación génica

El estrés oxidativo actúa sobre el ADN, provocando un incremento del número de mutaciones, entrecruzamientos, roturas en las cromátidas o pérdida de fragmentos cromosómicos, siendo más frecuentes las alteraciones del tipo de fragmentación y de modificaciones oxidativas en las bases púricas y pirimídicas³⁷. Los RL de oxígeno, y en particular el hidroxilo, presentan una gran afinidad para la fijación a estas bases, modificando la estructura del ADN. Por ello, los puntos más vulnerables para el ataque de RL/ERO son tanto las bases como las pentosas de los ácidos nucleicos. Estas alteraciones pueden ser evidenciadas por la presencia en orina de bases oxidadas e hidroxiladas del ADN, fundamentalmente timina³⁷.

La interacción de los RL del oxígeno con el ADN se puede producir de manera directa (por ejemplo, radical hidroxilo) o indirecta (por ejemplo, H_2O_2 , $O_2^{\cdot -}$) en presencia de metales de transición y con la posterior formación de radicales hidroxilo. El radical H_2O_2 es tóxico debido a su capacidad de atravesar membranas y producir radicales hidroxilo^{38,39}. La lesión producida por los RL en el ADN mitocondrial se ha relacionado directamente con los procesos de envejecimiento⁴⁰. Según los estudios realizados por el Prof. Jaime Mikel "el daño del ADN nuclear producirá cáncer, y el de las mitocondrias, envejecimiento"⁴¹.

Por lo tanto, el ARN como el ADN son objetivos para la acción de los RL/ERO. Los daños producidos a ambas moléculas pueden ser cuantificados *in vivo*, midiendo las bases púricas y pirimidínicas modificadas, como resultado de las escisiones y reparaciones del ADN. Estas modificaciones pueden ascender a cerca de 10.000 bases por célula al día. Es evidente, por lo tanto, que a pesar de la existencia de sofisticados y eficaces mecanismos de control celular una fracción de tales alteracio-

nes puede escapar a los mecanismos de reparación, lo que sugiere que el daño potencial de carácter mutagénico y cancerígeno provocado por RL/ERO es importante⁴², así como que dichos procesos contribuyen de forma muy importante a la aceleración del envejecimiento.

Proteínas

Los RL al interactuar con las proteínas van a ocasionar cambios en su estructura, con pérdida de su capacidad funcional y entrecruzamientos catalíticos⁴³. Se pueden distinguir dos tipos de efectos nocivos de los RL sobre las proteínas: a) ataques difusos, que originan modificaciones generalizadas, y b) ataques selectivos, que dan lugar a modificaciones en puntos concretos de la proteína. Se producen alteraciones en diversas regiones de la proteína, lo que conlleva modificaciones en su estructura, agregaciones intra e intercatenarias y fragmentación proteica. Las modificaciones específicas se caracterizan por su gran selectividad. Los aminoácidos más frecuentemente atacados son la histidina, la prolina, la lisina y la arginina⁵. Estos daños proteicos provocan alteraciones en las estructuras de las que éstas forman parte, por lo que se producen anomalías en la permeabilidad celular, y daños en el citoesqueleto, con pérdida de la funcionalidad en el primer caso y alteraciones graves en la estructura celular en el segundo⁴⁴.

La vulnerabilidad de las proteínas ante la acción de los RL depende de su composición aminoacídica y de la accesibilidad de la especie oxidante a los aminoácidos más reactivos, como son histidina, metionina, cisteína, triptófano y tirosina. El inicio de una reacción en cadena se ve favorecido por la presencia de iones metálicos, como los de transición formando complejos en el interior del ambiente proteico. Dichos iones son capaces de catalizar la descomposición del peróxido de hidrógeno, provocando un efecto sitio-específico. El resultado es la conversión de algunos residuos aminoácidos en derivados carbonilo que pueden ser utilizados como marcadores del daño producido.

Los RL/ERO también facilitan la formación de enlaces cruzados proteína-proteína, así como la fragmentación de las cadenas proteicas. Por otra parte, las proteínas pueden ser objeto de ataque por radicales secundarios, como los que derivan de la peroxidación lipídica. Este es el caso del malondialdehído (MDA), que puede dar lugar a productos estables de enlaces cruzados con aminoácidos específicos. En conjunto, el daño oxidativo a las proteínas celulares incluye cambios conformacionales, pérdida de actividad enzimática, aumento de la susceptibilidad a las proteasas y disfunciones inmunológicas⁴⁵.

Ácidos grasos insaturados. La peroxidación lipídica

La peroxidación lipídica es el daño oxidativo que se produce en los AGP a causa de un proceso autocatalítico incontrolable. El hecho de que los fosfolípidos sean componentes básicos de todas las membranas celulares evidencia más claramente la repercusión funcional y estructural que estos procesos pueden desencadenar en la funcionalidad celular.

El proceso de la peroxidación lipídica se inicia con la acción de distintos RL y ERO sobre los lípidos de las membranas, que desencadenan una auténtica cascada de reacciones que producen nuevos RL, con la formación finalmente de peróxidos orgánicos y otros productos a partir de ácidos grasos insaturados⁴⁶. Los ácidos grasos más susceptibles de sufrir este proceso son los que presentan mayor número de dobles enlaces, como el $C_{20}:4n6$, el docosahexaenoico ($C_{22}:6n3$) y el linoleico ($C_{18}:2n6$). Este fenómeno oxidativo es la forma más conocida de la toxicidad de RL/ERO.

En la cadena de reacciones de los RL se pueden distinguir tres etapas esenciales: inicio, propagación y terminación. Una vez iniciado el proceso oxidativo, éste se propaga hasta que dos RL reaccionan entre sí, con lo que finaliza el proceso. Por tanto, un único evento de iniciación puede provocar la conversión de numerosas cadenas de AGP en hidroperóxidos lipídicos, lo que significa que la peroxidación lipídica puede ser amplificada hasta que se agote la disponibilidad de oxígeno y de cadenas de AGP no oxidadas⁴⁷.

Por otra parte, la duración y la velocidad de la cadena de peroxidación dependen directamente del grado de insaturación lipídica. Para una serie de ácidos grasos insaturados de uno a seis dobles enlaces, como oleico, linoleico, esta velocidad aumenta según la relación 0,025:1:2:4:6:8. El ácido oleico del aceite de oliva es más resistente al ataque oxidativo que otros ácidos grasos insaturados, y comparativamente al ácido linoleico presente en aceites de semillas la velocidad de la cadena de peroxidación es 80 veces menor. La peroxidación lipídica da origen a numerosos productos (muchos de ellos biológicamente activos y citotóxicos), que pueden dividirse en tres categorías principales⁴⁸:

1) Productos de rotura de la cadena. Se encuentran sustancias que se obtienen de la rotura de dobles enlaces C-C adyacentes a un grupo hidroperóxido, por lo que es posible identificar tres clases de moléculas importantes:

-Alcanales, como el MDA, que a través de la reacción con tioles proteicos y/o enlaces con grupos amino de las proteínas, pueden causar un importante daño celular.

-Alquenes. Son productos con una vida media más bien larga. Pueden difundir del lugar de origen a la membrana, modificando su integridad estructural y funcional, su fluidez y su permeabilidad. Puesto que estos sucesos tienen lugar en la zona interna de la membrana biológica, se pueden ver afectados todos los fenómenos de la señal celular y el flujo iónico. También se pueden alterar propiedades apolipoproteicas, modificando las características inmunológicas. En el caso de que estos productos se formen junto a los ácidos nucleicos, se podrían alterar la secuencia del mensaje de determinados genes y/o la estructura molecular del ADN/ARN, provocando así un daño todavía mayor en los mecanismos genéticos y/o en la biosíntesis proteica.

-Alcanos, como el pentano y el etano que son productos terminales de la oxidación de los PUFAS (ácidos grasos polisaturados). Estos compuestos se emplean en el laboratorio para cuantificar el grado de daño de esos ácidos grasos.

2). Productos formados de la reordenación del LOOH (hiperóxidos), o reordenación y sucesivas oxidaciones (hidroperóxidos, epidióxidos, dihidroperóxidos, endoperóxidos bicíclicos y compuestos mono, di-, tri-, ceto- y epoxi-hidróxidos).

3) Productos de oxidación de alto peso molecular por reacciones de polimerización.

En resumen, lo más destacable de la peroxidación lipídica es que es más acusada cuanto mayor es el grado de insaturación de la membrana celular, y esto está condicionado, en mayor o menor medida, por el grado de insaturación de los ácidos grasos aportados por la dieta, los cuales determinan realmente la composición de ácidos grasos de la membrana. El producto final de la peroxidación lipídica es la formación de hidroperóxidos de ácidos grasos y metabolitos derivados, algunos de ellos altamente tóxicos, como los aldehídos MDA y 4-hidroxinonenal. Se forman también dihidrocarburos como el pentano o el etano, cuya eliminación por la respiración los hace útiles como marcadores del proceso⁴⁹.

Biomoléculas de bajo peso molecular

Los RL también interactúan con moléculas de bajo peso molecular como las vitaminas (ácido ascórbico, carotenoides, alfa-tocoferol, ubiquinonas), hidratos de carbono (glucosa, ribosa), aminoácidos (histidina, triptófano, cisteína, metionina), ácido úrico, colesterol y pequeños péptidos solubles como el glutatión¹⁹. Las reacciones de RL con las vitaminas A, C, E y ubiquinonas, glutatión y ácido úrico, conducen habitualmente a la finalización de la cadena de reacción de estos radicales.

El caso concreto de la oxidación del colesterol tiene un particular interés biológico, puesto que se producen hidroperóxidos de colesterol y otros compuestos de familia de los oxisteroles, en los que la oxidación se produce sobre el anillo beta del esterol. Éstos derivados del colesterol están implicados directamente en la patogénesis de la aterosclerosis y de sus distintas formas de presentación clínica. Se ha postulado que la presencia de oxisteroles en la sangre puede ser el resultado de un ineficaz mecanismo antioxidante *in vivo*¹⁹.

La reacción de los RL, como el radical hidroxilo, con la glucosa y el manitol genera una reacción en cadena de nuevos radicales, siendo imprescindible la presencia de metales de transición (cobre o hierro) con fines catalizadores para el desarrollo de este proceso³⁶. El ácido hialurónico puede ser degradado en el transcurso del daño articular también debido a la acción de RL⁵⁰.

La interacción entre los glúcidos y los derivados oxigénicos está en la base de muchos procesos patológicos metabólicos como la diabetes mellitus⁵¹ y algunas enfermedades reumatoideas y oftalmológicas, como las cataratas.

Estrés oxidativo y ejercicio físico

Las respuestas fisiológicas de los distintos sistemas y órganos durante el ejercicio físico dependen de las diferentes variables que lo definen: intensidad, frecuencia, duración, tipo de ejercicio, etc.

Desde el año 1982, Davies et al⁵² evidenciaron el aumento en la producción de RL durante el ejercicio físico. El aumento del consumo de oxígeno cuando se incrementan las cargas de trabajo, determina una mayor actividad oxidativa sobre los componentes del ciclo de Krebs y de la cadena de transporte de electrones, provocando un aumento de la producción de RL, que se estima entre un 1-5% del oxígeno consumido²². Las respuestas oxidativas provocadas por el ejercicio aumentan, por tanto, de forma directamente proporcional al aumento de la intensidad del mismo. Las reacciones en las que se produce una mayor formación de RL es a nivel de los complejos I y III de la cadena de transporte de electrones²².

Los ejercicios anaeróbicos, o de intensidad elevada, son los que ocasionan una mayor producción de RL. Son ejemplos de este tipo de ejercicios los supramáximos realizados durante las series de spints, o de multsaltos, así como los ejercicios en los que predominan las contracciones excéntricas que provocan una gran respuesta inflamatoria.

Los mecanismos por los que se produce el aumento de RL durante el ejercicio anaeróbico están relacionados con la producción de xantinoxidasa, con los mecanismos de isquemia-reperfusión, con el aumento de la actividad fagocítica desencadenada durante los procesos inflamatorios provocados por el ejercicio intenso, así como con la autooxidación de las catecolaminas. La liberación adicional de hierro proveniente de la hemoglobina o la ferritina podría ampliar las respuestas inflamatorias y por ende el estrés oxidativo.

Por otro lado, dado que durante el ejercicio de baja intensidad (inferior al 50% del consumo máximo de oxígeno) la producción de RL es muy reducida, la actividad de estas moléculas no supera las defensas antioxidantes del deportista, por lo que no se evidencian daños oxidativos cuando el ejercicio físico se practica a estas intensidades. Dichos resultados responden a que el ejercicio aeróbico estimula el aumento de antioxidantes intracelulares así como la capacidad enzimática antioxidante, especialmente en las células inmunitarias, reduciendo por tanto la vulnerabilidad de estos sujetos frente al estrés oxidativo⁵³⁻⁵⁵.

Sobre la base de estas evidencias se concluye que para que el entrenamiento físico consiga mejorar las variables que determinan el rendimiento deportivo, como la fuerza y la velocidad, es necesario planificar la estimulación de aquellos procesos bioquímicos, como los oxidativos, que pueden contribuir a mejorar la asimilación de las cargas de entrenamiento, o por el contrario, cuando no se controlan adecuadamente, pueden incrementar los riesgos asociados a la fatiga. En este sentido, la estimulación del equilibrio entre procesos oxidativos y capacidad antioxidante mediante el manejo de las cargas de trabajo, provocando distintas respuestas oxidativas, y del ajuste de la dieta y los suplementos nutricionales, son un claro ejemplo de la necesidad de profundizar en las respuestas bioquímicas al ejercicio como medio ideal para mejorar el rendimiento deportivo a la vez que se promueve la salud de los deportistas.

Aunque existe escasa evidencia de que los antioxidantes aumenten el rendimiento en los deportistas, un número extenso de trabajos han mostrado que aquellos pueden disminuir el estrés oxidativo. Esto sugiere que el beneficio secundario a la administración de antioxidantes debe ser esperado a largo plazo.

Antioxidantes y ejercicio físico

La relación entre defensas antioxidantes y ejercicio físico es doble. Por un lado, el ejercicio físico aumenta los procesos oxidativos, lo que precisa de unas defensas antioxidantes que protejan frente a los potenciales daños del aumento del estrés oxidativo. Por otro lado, el ejercicio aeróbico por sí mismo induce una activación de la funcionalidad enzimática oxidativa, potenciando las defensas antioxidantes.

Uno de los factores que más incide en el rendimiento deportivo es la capacidad ergogénica del deportista, es decir, la capacidad de generar energía y, por tanto, retrasar la aparición de la fatiga. Estos procesos están íntimamente ligados a la funcionalidad energética mitocondrial, y por tanto al mantenimiento estructural de sus membranas, especialmente sensibles a los efectos de los RL sobre sus componentes lipídicos. Las respuestas oxidativas que se producen durante el ejercicio intenso y prolongado, como sucede en la mayoría de las competiciones deportivas, tienen un efecto deletéreo sobre la capacidad ergogénica, acelerando los procesos metabólicos que conducen a la fatiga muscular. Por esta razón, uno de los puntos clave en el manejo de la alimentación del deportista es el control de la ingesta de antioxidantes, para preservar la funcionalidad metabólica y energética, especialmente en aquellas circunstancias que conlleven un mayor riesgo oxidativo, como sucede en situaciones de estrés emocional o térmico, o en aquellas competiciones que debido a su larga duración (por etapas, o partidos consecutivos en cortos periodos de tiempo) requieran un control alimentario más exhaustivo.

Aunque hipotéticamente las necesidades alimentarias de los deportistas podrían cubrirse con dietas individualizadas y bien equilibrada, las distintas vicisitudes que se producen durante los periodos de entre-

namientos intensivos y de competición, suelen dificultar la exacta valoración de las necesidades de determinados nutrientes, como puede ser el caso de los antioxidantes. Por ello, durante las dos últimas décadas se han realizado múltiples estudios para evidenciar los efectos de distintas sustancias y moléculas antioxidantes sobre los daños funcionales y estructurales de diferentes modalidades deportivas. Una de las moléculas que ha mostrado efectos protectores más favorables para los deportistas, debido a sus acciones antioxidantes y sobre otros muchos órganos y funciones, es la melatonina, cuya potencial utilización en los deportistas a pesar de la escasa difusión de los resultados de los estudios sobre sus efectos en el ejercicio físico, merece en este artículo una atención más detenida.

Melatonina y ejercicio

El filósofo francés René Descartes describió hace tres siglos la glándula pineal como el "asiento del alma". Sin embargo, la principal hormona producida por esta glándula, la melatonina, no se describió hasta los años cincuenta del pasado siglo. El dermatólogo Aaron Lerner (1958)⁵⁶ describió por primera vez una hormona proveniente de la glándula pineal que "aclaraba los melanocitos". A la molécula, por derivarse de la serotonina y por referencia a la melanina, la denominó melatonina.

La melatonina (5-metoxi-N-acetil-triptamina) es una hormona que desde el punto de vista filogenético ha estado ligada a la protección antioxidante frente a las radiaciones ionizantes y a una atmósfera muy rica en oxígeno. Para ello, la función de la melatonina era ralentizar las funciones celulares durante las horas de mayor exposición a dichas radiaciones durante el día, para activarlas durante las horas de oscuridad durante las cuales existía un menor riesgo. Por ello, desde un punto de vista filogenético, la melatonina cumplía una doble función de control de los ciclos circadianos, así como de molécula antioxidante. Posiblemente esta dualidad es la que ha hecho que la melatonina no sólo se encuentre en la glándula pineal, desde donde pasa al líquido cefalorraquídeo y a la circulación cerebral y sistémica, sino que sus concentraciones sean mucho mayores (en miligramos y no en picogramos) en otros órganos como la retina, las células inmunes, el intestino, la bilis, en donde ejerce una función puramente antioxidante frente al estrés oxidativo sufrido en estos órganos.

La distribución orgánica de la melatonina se corresponde con la localización de las células argentafines productoras de serotonina. La melatonina de origen extrapineal pasa a la circulación, aunque la sintetizada en la retina y en el tracto gastrointestinal puede actuar directamente *in situ*. El 95% de la melatonina liberada a la sangre es metabolizada por el hígado. En el sistema nervioso central la melatonina es rápidamente oxidada hacia N-acetil-5-metoxi-kinurenamina, sustancia que supone un 15% del total de los metabolitos urinarios de la hormona. La vida media de la melatonina tiene unos valores que fluctúan entre los 20 minutos y los 45-60 minutos.

La producción de esta hormona muestra variaciones a lo largo del día vinculadas al ciclo circadiano generado por un "reloj" o marcapasos interno situado en el hipotálamo, que es el núcleo supraquiasmático (NSQ), el cual está sincronizado con el ciclo luz-oscuridad durante las 24 horas del día⁵⁷. Su estructura química indólica derivada de la serotonina a partir del triptófano se muestra en la figura 2.

Biosíntesis de la melatonina

La biosíntesis de la melatonina se rige por una vía multisináptica cuyo origen está en la retina, y por medio del tracto retino-hipotalámico ac-

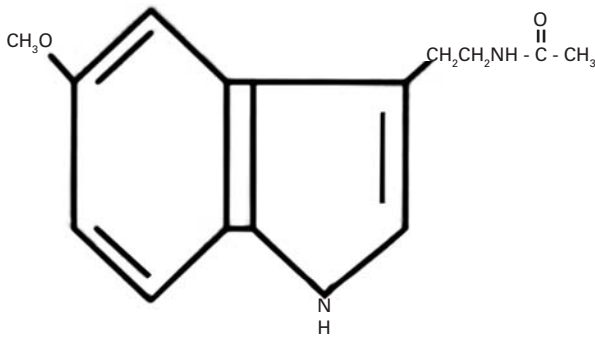


Fig. 2. Estructura química de la 5-metoxi-N-acetil-triptamina o melatonina.

cede al NSQ del hipotálamo, para posteriormente alcanzar la epífisis. La actividad secretora de la glándula pineal y su relación con el fotoperíodo requieren la integridad de esta inervación. A medida que se sintetiza es liberada a la circulación, por lo que sus niveles plasmáticos son un buen indicador de su producción. La mayor parte de la melatonina circulante es excretada por la orina en forma de compuestos sulfatados como el catabolito 6-sulfatoximelatonina (6-SMT) que resulta de su catabolización en el hígado. Sólo una pequeña porción será eliminada de forma libre. La producción de melatonina es inhibida por la luz. Su biosíntesis sufre variaciones por la acción de distintas enzimas circulantes^{58,59} que regulan la producción de melatonina, como la N-acetil-transferasa, cuya acción regula la secreción de N-acetil serotonina⁶⁰, así como por la hidroxindol-O-metiltransferasa, que influye en la velocidad de síntesis de la monoaminoxidasa (MAO)⁶¹.

La liposolubilidad de la melatonina le permite una rápida absorción cuando se administra por cualquier vía, pudiendo atravesar todas las barreras biológicas y llegar hasta cualquier compartimiento celular para prevenir el daño oxidativo.

Mecanismos de acción de la melatonina

Los mecanismos de acción mejor descritos de la melatonina son los que se producen a través de sus receptores. Existen dos tipos de receptores para la melatonina: los ML1, o receptor de alta afinidad (picomolar), y los ML2 o receptor de baja afinidad (nanogramos). La activación de los ML1, que pertenecen a la familia de las proteínas unidas a la guanosina trifosfato, provoca la inhibición de la actividad de la adenilato-ciclasa en las células diana. Estos receptores probablemente estén implicados en la regulación de la función retiniana, los ritmos circadianos y la reproducción. Los receptores ML2 se encuentran acoplados a la estimulación de los compuestos fosfoinositoides, aunque su distribución no está suficientemente documentada⁶².

Actividad antioxidante. La actividad antioxidante de la melatonina se realiza a nivel de todos los compartimientos celulares (membrana, citosol, mitocondria y núcleo). La melatonina, al ser muy lipofílica, atraviesa todas las membranas celulares, además de las barreras hematoencefálica y placentaria. Las funciones de la melatonina como un antioxidante incluyen:

- 1) Tiene una función neutralizante directa de RL.
- 2) Estimula la actividad de enzimas antioxidantes mediante la regulación de la expresión génica de determinadas enzimas de óxido-reducción.

- 3) Incrementa la eficiencia de la fosforilación oxidativa mitocondrial y reduce el escape de electrones.
- 4) Aumenta la eficiencia de otros antioxidantes.

Numerosos estudios han evidenciado tanto *in vitro* como *in vivo* que concentraciones tanto fisiológicas como farmacológicas de melatonina protegen contra el daño oxidativo de los RL⁶³. Los estudios *in vitro*⁶⁴ e *in vivo*⁶⁵ han basado sus resultados antioxidantes en una potente actividad neutralizante de RL de la melatonina, actividad que se dirige específicamente contra los radicales hidroxilo y peróxido^{64,66}. La capacidad de eliminación de radicales hidroxilo se debe a su estructura química; concretamente, estriba en el grupo metilo en posición 5-OH del anillo indol, mientras que el grupo N-acetil ejerce una acción sinérgica⁶⁵ con las vitaminas C y E. También se ha podido evidenciar una acción antioxidante de la melatonina frente a otros radicales, concretamente los radicales peróxido^{66,67} y el singlete de oxígeno^{68,69}. Estas acciones sugieren que la melatonina ejerce su función antioxidante de forma distinta a la mediada por sus receptores ML1 y ML2. Su potencia neutralizante de los radicales hidroxilo es 5 veces superior a la del glutatión y 15 veces superior a la del manitol. Además probablemente exista un mecanismo indirecto relacionado con la restauración de los niveles de antioxidantes. Reiter⁷⁰ evidenció que la melatonina presentaba un efecto protector antioxidante frente al daño oxidativo superior al del manitol, glutatión y vitamina E. Sin embargo, para algunos autores⁶² estos efectos antioxidantes requieren concentraciones superiores a las que se producen fisiológicamente durante el sueño.

Por su parte, Kumar et al⁷¹ comparando los efectos del ejercicio intenso sobre dos grupos (uno con melatonina y otro con placebo) evidenciaron una reducción de la peroxidación lipídica, un aumento de la capacidad antioxidante total, y un mantenimiento de la actividad de la SOD, GPX (enzima glutatión peroxidasa) y CAT estadísticamente significativo en el grupo experimental que tomaba melatonina, frente al grupo control. Estos resultados concuerdan con otros que también han evidenciado efectos semejantes de la melatonina sobre el estrés oxidativo producido por el ejercicio físico intenso.

En todos los modelos experimentales conocidos la melatonina mostró capacidad como agente antioxidante⁷² con los siguientes resultados sobre procesos degenerativos crónicos relacionados con el estrés y daño oxidativo:

- Prevención de la lesión oxidativa mitocondrial causada por la proteína beta-amiloide, marcador neuropatológico del Alzheimer.
- Disminución de la peroxidación lipídica de corteza cerebral y diencéfalo así como la ulcerogénesis de mucosa gástrica desencadenada por MDA.
- Prevención de la necrosis tubular con su poder antioxidante y restauración de la actividad enzimática antioxidante en riñón de rata, tras el tratamiento con gentamicina, la cual aumenta la lipoperoxidación.
- Reducción de la peroxidación lipídica de hígado, pulmón, íleon y riñón de rata, tras la exposición a zimosano, agente no bacteriano que produce inflamación a través de las especies reactivas de oxígeno⁷³.
- Disminución del daño en la zona piramidal del hipocampo de rata, tras la exposición al ácido quinolénico que desencadena daño neuronal.
- Disminución significativa de la peroxidación lipídica en bazo y plasma de rata tras una sobredosis de hierro o fosfina, desencadenadores de la peroxidación lipídica.
- Protección pulmonar y renal en rata contra el efecto carcinógeno potencial, desencadenado por el ácido D-aminolevulínico.

Secreción de la melatonina a lo largo de la vida

La secreción de melatonina varía a lo largo de la vida según el siguiente modelo:

Durante los primeros seis meses de vida, los niveles nocturnos de melatonina son bajos, siendo entre los 1 a 3 años cuando se alcanzan los picos nocturnos más elevados y con ritmicidad circadiana. Entre los 15 y 20 años ocurre una caída en los niveles del 80 % debida probablemente al incremento de la talla del cuerpo, a pesar de la producción constante de melatonina después de la infancia. Durante las décadas siguientes disminuyen moderada y progresivamente hasta los 70-90 años⁷⁴, en que sus niveles son los más bajos.

Capacidad antioxidante de la melatonina

La melatonina es liposoluble, por lo que cuando se administra por cualquier vía es absorbida rápidamente pudiendo atravesar todas las barreras biológicas; parece que puede llegar hasta cualquier parte de la célula previniendo el daño oxidativo.

Consumo de melatonina

En la actualidad la melatonina es consumida en algunos países para los problemas de insomnio, para el *jet-lag* y en ocasiones para ralentizar el envejecimiento. En España, la melatonina es un producto de investigación clínica, sin embargo en otros países se puede adquirir como suplemento en tiendas de dietética. La dosis de administración de melatonina oscila desde 0,5 a 3 mg, debiendo ingerirse normalmente una hora antes de acostarse. Tiene una vida media corta, en torno a los 40-50 minutos. Las concentraciones en suero alcanzan el pico a los 20 minutos y después caen rápidamente. Serán necesarios más estudios científicos para poder tener la seguridad de poder utilizar la melatonina con el fin de paliar los efectos del envejecimiento.

Conclusiones

La práctica regular de ejercicio físico es una de las recomendaciones más difundidas como medio de promocionar la salud y prevenir muchas de las patologías más prevalentes en nuestro entorno. Sin embargo, dadas las distintas respuestas oxidativas que se producen durante dicha práctica dependiendo de la modificación de las diferentes variables que definen el ejercicio físico, se hace necesario conocer los principales mecanismos de oxidación así como las manipulaciones alimentarias y de entrenamiento físico que puedan evitar las repercusiones negativas que el estrés oxidativo pueda desencadenar sobre las estructuras celulares implicadas en estos procesos. En este sentido, la melatonina presenta un perfil funcional protector frente a potenciales riesgos oxidativos ligados al ejercicio intenso que puede hacer atractiva su utilización en el deporte, teniendo en cuenta la ausencia de efectos secundarios negativos de esta sustancia.

Bibliografía

- Mastaloudis A. Estrés oxidativo en atletas cuando realizan ejercicios extenuantes. *Linus Pauling Institute and Oregon State University, Corvallis, Oregon. Free Radic Biol Med.* 2001;31:911-22.
- Halliwell B, Gutteridge JMC, Cross CE. Free radical, antioxidants, and human disease: where are we now? *J Labo Clin Med.* 1992;119(6):598-620.
- Davies KJ. Oxidative stress: the paradox of aerobic life. *Biochem Soc Symp.* 1995;61:1-31.
- Reiter RJ, Guerrero JM, García JJ, Acuña-Castroviejo D. Reactive oxygen intermediates, molecular damage, and aging. Relation to melatonin. *Biochem Pharmacol.* 1998;56(10):1265-72.
- Litarru GP. Energy and defense. Facts and perspective on coenzyme Q10 in biology and medicine. Roma: Casa Editrice Scientifica Internazionali; 1994.
- Aw TY, Andersson BS, Kennedy FG, Jones DP. Intracellular O₂ supply to support mitochondrial generation of hydrogen peroxide: General properties and effects of hyperbaric oxygen. *Biochem J.* 1996;143:707-16.
- McCord JM. Free radical and heart disease. En: Somogyi JC, Muller HR, editors. *Nutritional Impact of Food Processing.* Bibli, Nutr, Dieta. Basel, Karger. 1989;43:327-37.
- Flitter WD. Free radical and myocardial reperfusion injury. *Br Med Bull.* 1993;49(3):545-55.
- Borevis A, Cadenas E. Mitochondrial production of superoxide anions and its relationship to the antimycin-insensitive respiration. *FEBS Lett.* 1975;54:311-4.
- Borevis A, Chance B. The mitochondrial generation of hydrogen peroxide: General properties and effects of hyperbaric oxygen. *Biochem J.* 1983;134:707-16.
- Sohal RS, Allen RG. Oxidative stress as a causal factor in differentiation and aging: A unifying hypothesis. *Exp Gerontol.* 1990;25:499-522.
- Friedl HP, Smith DJ, Till GD. Ischaemia reperfusion in humans. Appearance of xanthine oxidase activity. *Am J Pathol.* 1990;136:491-5.
- Kukreja RC, Konotos HA, Hess ML, Ellis FF. PGH synthase and lipoxygenase generate superoxide in the presence of NADH or NADPH. *Circ Res.* 1986;59:612-9.
- Duran N, Farias Furtado ST, Faljoni-Alario A, Campa A, Brunet JE, Freer J. Singlet oxygen generation from the peroxidase-catalyzed aerobic oxidation of an activated CH₂ substrate. *J Photochem.* 1984; 25:285-9.
- Minotti G, Aust D. The role of iron in the initiation of lipid peroxidation. *Chem Phys Lipids.* 1987; 44:191-208.
- Anuona OL, Halliwell B, Gajewski E, Dizdaroglu M. Cooper ion-dependent damage to the bases in DNA in the presence of hydrogen peroxide. *Biochem J* 1991;273:601-4.
- Guyton KZ, Kensler TW. Oxidative mechanisms in carcinogenesis. *Br Med Bull.* 1993;49(3):523-44.
- Halliwell B, Gutteridge JM. The importance of free radicals and catalytic metal ions in human diseases. *Molec Aspects Med.* 1985;8:189-93.
- Halliwell B, Gutteridge JM. *Free radicals in biology and medicine.* 3th ed. New York: Oxford University Press; 1999.
- Ryrfeldt A, Bammenberg G, Moldius P. Free radical and lung disease. *Br Med Bull.* 1993;49(3):588-603.
- Foote CS. Light, oxygen and toxicity. En: Anne P, editor. *Pathology of oxygen.* London: Academic Press; 1982.p.21-44.
- Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative stress. Relationship with exercise and training. *Sports Med.* 2006;36:327-58.
- Fardy H, Silverman F. Localización celular y lugar específico de acción de cada antioxidante. *Arch Dis Child.* 1995;73:F112-7.
- Quiles JL, Huertas JR, Mañas M, Ochoa JJ, Battino M, Mataix J. Oxidative stress induced by exercise and dietary fat modulates the coenzyme Q and vitamin a balance between plasma and mitochondria. *Int J Vitam Nutr Res.* 1999;69(4):243-9.
- Monte M, Sacerdote de Lusting E. Radicales libres del oxígeno y superóxido dismutasas. Aspectos biológicos y médicos. *Medicina (Buenos Aires).* 1994;54: 61-8.
- Nieto N. Perfil lipídico y defensa antioxidante del corazón de ratas alimentadas con diferentes dietas lipídicas. Memoria de licenciatura. Universidad de Granada. Facultad de Farmacia. 1993.
- Ramon JR. *Protocolos: Radicales libres y antioxidantes en clínica humana.* Madrid: Editorial IDEPSA; 1993.
- Aebi H. Catalase in vitro. *Methods Enzymol.* 1984; 150:121-7.
- Casado A, López-Fernández ME. Age-correlated changes of the erythrocyte catalase activity in Spanish population. *Gerontology.* 2003;49(4):251-4.
- Warholm M, Cuthenberg C, Von Barh C, Mannervik B. Glutathione transferases from human liver. *Methods Enzymol.* 1985;113:499-504.
- Aniya Y, Nieto A. Oxidative stress induced activation of microsomal glutathione 5-transferase in isolated rat liver. *Biochem Pharmacol.* 1993;45(1):37-42.
- Burton GW, Joyce A, Ingoldy KU. First Proof that vitamin E is major lipid-soluble, chain-breaking antioxidant in human blood plasma. *Lancet.* 1982;11:327-8.
- Liebler DC. The role of metabolism in the antioxidant function of vitamin E. *Crit Rev Toxicol.* 1993;23:147-69.
- Handelman GJ. Carotenoids as scavenger of active oxigens species. En: Packer L, Cadenas E, editors. *Handbook of Antioxidants.* New York: Marcel Dekker, Inc.; 1991. p. 259-313.
- Buettner GR, Jurkiewicz BA. Chemistry and biochemistry of ascorbic acid. En: Packer L, Cadenas E, editors. *Handbook of Antioxidants.* New York: Marcel Dekker, Inc.; 1991. p. 91-115.
- Nevado Jiménez A. Valoración del papel antioxidante de la melatonina frente a la intoxicación por adriamicina. Estudio a nivel de hepatocito y eritrocito en ratas wistar [tesis doctoral]. 2001;3-91.
- Roche E, Romero-Alvira D. Alteraciones del DNA inducidas por el estrés oxidativo. *Med Clin (Barc).* 1996;106:144-53.

38. Nassi-Caló L, Mello-Filho AC, Meneghini R. O-phenanthroline protects mammalian cells from hydrogen peroxide-induced gene mutation and morphological transformation. *Carcinogenesis*. 1989;10:1055-7.
39. Breimer LH. Molecular mechanisms of oxygen radical carcinogenesis and mutagenesis: The role of ADN base damage. *Mol Carcinog*. 1990;3:188-97.
40. Richter C, Park JW, Arnes BN. Normal oxidative damage to mitochondrial and nuclear DNA is extensive. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1988;85:6465-7.
41. Miquel J. Historical introduction to free radical and antioxidant biomedical research. En: Miquel J, Quintanilha AT, Weber H, editors. *CRC Handbook of Free Radicals and Antioxidants in Biomedicine*. Boca Raton, Florida: CRC Press;1989. p. 3-13.
42. Kensler TW, Trush MA. Role of oxygen radicals in tumor promotion. *Environ Mol Mutagen*. 1983;6:593-616.
43. Winrow VR, Winyard PG, Morris CJ, Blake DR. Free radical in inflammation: second messengers and mediators of tissue destruction. *Br Med Bull*. 1993;49(3):507-22.
44. Lunec J. Free radicalst heir involvement in disease processes. *Biochim Clin*. 1992;16(2):99-108.
45. Muggli R. Free radical tissue damage: the protective role of antioxidants nutrients. En: Corongiu S, Banni MA, editors. *Free radicals and antioxidants in nutrition*. London, U.K.: Richelieu Press; 1993. p. 189-204.
46. Díaz J, Sánchez MJ, Navarro A. Peroxidación lipídica en neonatología. *Pediatría*. 1998;8(6):221-32.
47. Halliwell B, Chirico S. Lipid peroxidation: its mechanism, measurement and significance. *Am J Clin Nutr*. 1993;57 5 Suppl:715S-724S.
48. Esterbauer H. Cytotoxicity and genotoxicity of lipid-oxidation products. *Am J Clin Nutr*. 1993;57 5 Suppl:779S-785S.
49. Paraidathalu T, de Grot H, Kehrer JP. **Production of reactive oxygen by mitochondria from normoxic and hypoxic rat heart tissue.** *Free Rad Biol Med*. 1992;13:289-98.
50. Greenwald RA, Moy WW. Effect of oxygen derived free radicals on hyaluronic acid. *Arthritis Rheum*. 1988;23:455-63.
51. Wolf SP. Diabetes Mellitus and free radicals. *Br Med Bull*. 1993;49(3):642-52.
52. Davies KJ, Quintanilla AT, Brooks GA. Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochem Biophys Res Commun*. 1982;107:1198-205.
53. Chevion S, Moran DS, Heled Y. Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical exercise. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2003;100:5119-23.
54. Dawson B, Henry GJ, Goodman C. Effect of vitamin C and E supplementation on biochemical and ultrastructural indices of muscle damage after 21 km run. *Int J Sports Med*. 2002;23:10-5.
55. Vasankari TJ, Kujala UM, Vasankari TM. **Effects of acute prolonged exercise on serum and LDL oxidation and antioxidants defenses.** *Free Radic Biol Med*. 1997;22:509-13.
56. Lemer AB, Case JD, Takahashi Y, Lee TH, Mod N. Isolation of melatonin, pineal factor that lightens melanocytes. *J Am Chem Soc*. 1958;80:2587.
57. Moore RY. The innervation of the mammalian pineal gland. *Prog Reprod Biol*. 1978;4:1-29.
58. Matuszak Z, Reszka KJ, Chignell CF. Reaction of melatonin and related indoles with hydroxyl radicals: EPR and spin trapping investigations. *Free Radic Biol Med*. 1997;23(3):367-72.
59. Muñoz-Hoyos A, Rodríguez T, Molina A, García J, Escames G, Martín M. Regulación de la síntesis de melatonina. En: Muñoz A. *Melatonina: Realidad actual y posibilidades futuras en Pediatría*. Madrid: Ed. Formación Alcalá;2002.p.93-4.
60. Brownstein M, Saavedra JM, Axelrod J. Control of pineal N-acetylserotonin by a beta-adrenergic receptor. *Mol Pharmacol*. 1972;9:605.
61. Escames G, León J, Khaldy H, Bikjdaouene L, Román E, Galindo R, et al. Bioquímica pineal. En: Muñoz A. *Melatonina: Realidad actual y posibilidades futuras en Pediatría*. Madrid: Ed. Formación Alcalá; 2002. p. 73.
62. Brezezinski A. Melatonin in humans. *N Engl J Med*. 1997;336:186-95.
63. Reiter RJ, Tan DX, Mayo JC, Sainz RM, Leon J, Czarnocki Z. Melatonin as an antioxidant: biochemical mechanisms and pathophysiological implications in humans. *Acta Biochim Pol*. 2003;50(4):1129-46.
64. Tan DX, Chen LD, Poeggeler B. Melatonin: a potent, endogenous hydroxyl radical scavenger. *Endocr J*. 1993;1:57-60.
65. Tan DX, Poeggeler B, Reiter RJ. The pineal hormone melatonin inhibits DNA-adduct formation induced by the chemical carcinogen safrole in vivo. *Cancer Lett*. 1993;70:65-71.
66. Pieri C, Marra M, Moroni F, Recchioni R, Marcheselli F. Melatonin: a peroxyl radical scavenger more effective than vitamin E. *Life Sci*. 1994;55:PL271-6.
67. Scaiano JC. Exploratory laser flash photolysis study of free radical reactions and magnetic field effects in melatonin chemistry. *J Pineal Res*. 1995;19:189-95.
68. Reiter RJ, Melchiorri D, Sewerynek E, Poeggeler B, Barlow-Walden L, Chuang GG, et al. A review of the evidence supporting melatonin as antioxidant. *J Pineal Res*.1995;18:1-11.
69. Acuña-Castroviejo D, Escames G, Macías M, Muñoz Hoyos A, Molina Carballo A. Potenciales efectos de la melatonina en el envejecimiento. *Rev Med Est*. 1996;3: 27-35.
70. Reiter RJ. The role of neurohormone melatonin as a buffer against macromolecular oxidative damage. *Neurochem Int*. 1995;27:453-60.
71. Kumar KV, Naidu MUR. Effect of oral melatonin on exercise-induced oxidant stress in healthy subjects. *Indian J Pharmacol*. 2002;34:256-9.
72. Pierrefiche G, Laborit H. Oxygen free radicals, melatonin and aging. *Exptl Gerontol*. 1995;30:213.
73. Melchiorri D, Reiter RJ, Attia AM, Hara M, Burgos A, Nitisco G. Potent protective effect of melatonin in vivo paraquat-induced oxidative damage in rats. *Life Sci*. 1994;56:83.
74. Waldhauser F, Weiszenbacher G, Tatzler E, Gisinger B, Waldhauser M, Schemper M. Alterations in nocturnal serum melatonin levels in humans with growth and aging. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998;66:648-52.



Revisión

La importancia de los ajustes de la bicicleta en la prevención de las lesiones en el ciclismo: aplicaciones prácticas

J. R. Gómez-Puerto^a, M. Edir Da Silva-Grigoletto^a, B. Hernán Viana-Montaner^a,
D. Vaamonde^b y J. R. Alvero-Cruz^c

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

^bDepartamento de Ciencias Morfológicas. Facultad de Medicina. Córdoba. España.

^cEscuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte. Universidad de Málaga. España.

Historia del artículo:

Recibido el 2 de febrero de 2008

Aceptado el 15 de marzo de 2008

Palabras clave:

Ciclismo.

Lesiones.

Medidas preventivas.

Reglajes-ajustes básicos.

Key words:

Cycling.

Injuries.

Preventive measures.

Basic adjustments.

RESUMEN

Las consultas médicas más frecuentes del ciclista suelen ser por cerviceo-dorsalgias y problemas del aparato extensor de la rodilla. El diagnóstico incluye la valoración del dolor, la exploración física, los factores constitucionales y los estudios por imagen. En los ciclistas, además, el examen de la bicicleta y del calzado son muy recomendables. La anamnesis es muy importante y las exploraciones complementarias necesarias. El tratamiento incluye reposo, analgésicos, antiinflamatorios, hielo, relajantes musculares, medidas fisioterápicas y rehabilitadoras, entre otras. Las formas de prevención pasan por modificar el gesto deportivo y cumplir con las reglas básicas para una posición correcta sobre la bicicleta. Es determinante la medición de la altura perineal, independientemente de la talla, para elegir correctamente la bicicleta. Con esta revisión pretendemos llamar la atención sobre aquellas situaciones de desequilibrios del tándem "hombre-máquina" que puedan servir para prevenir futuras patologías al ciclista.

© 2008 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

The importance of bicycle adjustments in the prevention of injuries in cycling: practical applications

The most frequent medical consultations from cyclists are normally due to back-neck pain and problems related to the knee extensor apparatus. The diagnosis includes pain evaluation, physical examination, constitutional factors, and imaging studies. Furthermore, examination of the bike and footwear is also necessary. The anamnesis is very important and complementary explanations are needed. Treatment includes rest, analgesics, anti-inflammatory drugs, ice, muscle relaxants, and physical therapy and rehabilitation measures, among others. The preventive actions deal with modifying the sports gesture and acquiring a right position on the bike. Measuring perineal height, independent of the total height, is essential to choose the right bike. With this review we have aimed to draw attention towards those "man-machine" tandem imbalances in order to help the cyclist prevent future pathologies.

© 2008 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Correspondencia:

J. R. Gómez Puerto.

C/ Historiador Manuel Salcines, 6, Portal - 5, 1º A.

14004 Córdoba. España.

Correo electrónico:

joser.gomez.puerto@juntadeandalucia.es

Introducción

El ciclismo ha merecido particular atención en la investigación biomecánica con relación al rendimiento, no sólo por ser un deporte popular, sino también por la amplia utilización de los cicloergómetros como instrumentos para el estudio de la fisiología del esfuerzo. El gesto deportivo viene altamente condicionado por la bicicleta, con la que el ciclista llega a formar un par indisoluble durante la práctica de este deporte¹. Y por ello, un gesto deportivo incorrecto se debería corregir mediante la adaptación de la bicicleta al morfotipo y a las peculiaridades físicas de cada ciclista^{2,3}.

Con frecuencia, en la consulta médico-deportiva se ven lesiones que requieren un abordaje terapéutico no habitual, que son a veces motivo de frustración para el ciclista lesionado y para el terapeuta, pues en muchas ocasiones evolucionan con una curación lenta, un curso recidivante o se muestran refractarias al tratamiento⁴.

Las lesiones deportivas se producen fundamentalmente desde dos aspectos a tener en cuenta: a) los errores en la planificación y programación del entrenamiento, y b) el gesto deportivo repetido y basado en alteraciones morfológicas o biomecánicas⁵.

El objetivo general de esta revisión es ofrecer un análisis de la lesión desde el punto de vista del gesto deportivo, con los siguientes objetivos específicos: a) analizar las patologías derivadas de un inadecuado ajuste de la bicicleta, b) diferenciar estas patologías de otras similares no relacionadas con los citados errores de ajuste, c) calcular correctamente las medidas básicas de la bicicleta para un ciclista, y d) corregir los errores de ajuste de la bicicleta como terapéutica de base o parte de ella.

Lesiones más frecuentes en el ciclismo

Columna vertebral

La columna vertebral tiene una función de protección, sostén, adaptación y facilitación de los movimientos. Por ello, cualquier alteración en ella supone un trastorno funcional importante⁶. Podemos comprobar a



Fig. 1. Posición de hiperextensión de la columna cervical.

diario que la mayoría de los problemas que afectan a los ciclistas proceden de un error de la postura del hombre sobre la máquina, del empleo de un material inadecuado, de una bicicleta inapropiada o de problemas morfológicos propios, todo lo cual favorece las tensiones músculo-ligamentosas y óseas que darán lugar a los síntomas⁷. En series epidemiológicas el dolor lumbar representa entre un 30% y un 60% y las cervicodorsalgias entre un 20% y un 40% del total de las consultas^{8,9}.

Región cérvico-dorsal

Según Olivé¹⁰ un motivo muy frecuente de consulta de los ciclistas, por problemas de columna, es por dolor a nivel de la zona cervical y dorsal: cervicalgias y dorsalgias. Las principales causas de las cervicodorsalgias son los defectos o errores técnicos que intervienen en el gesto deportivo. Así, las causas técnicas a revisar son:

- Diferencia entre las alturas de las manetas de los frenos, con la subsiguiente posición desequilibrada a nivel del apoyo de las manos. Una diferencia de 2 cm puede producir dorsalgias que desaparecerían con sólo corregir ese problema.

- Sillín demasiado alto, lo que ocasiona que la columna cervical esté en hiperextensión y la columna dorsal en hipercifosis (fig. 1).

- Postura demasiado encogida por tubo horizontal corto, lo que impone una posición de espalda recta y brazos extendidos.

- Defectuosa regulación de la altura y distancia de la cimbra-manillar, lo que obliga al ciclista a hiperextender la cabeza.

La epifisitis de Scheuermann, patología de la maduración ósea, suele afectar a los individuos que crecen rápidamente, o a los adolescentes con altas cargas de entrenamiento, por lo que es necesario interrumpir, transitoriamente, la competición en los períodos dolorosos^{11,12}.

Región lumbo-sacra

Respecto a las lumbalgias, aproximadamente en la mitad de los casos la causa puede estar directamente relacionada con una adaptación defectuosa (gesto deportivo) de la pareja "hombre-máquina". Debe indagarse, por tanto, si existe un reglaje deficiente del par. Las causas técnicas a revisar, según De Mondenard¹³, son:



Fig. 2. Báscula pélvica por excesiva altura del sillín.



Fig. 3. Incorrectas inclinaciones del sillín.

- Dismetría de miembros inferiores. Una desigualdad entre las extremidades inferiores desequilibra la pelvis inclinándose hacia el miembro más corto.

- Pico del sillín orientado hacia arriba, lo que produce una columna lumbar con rectificación o inversión de la curva de lordosis (de lordosis a cifosis lumbar), por aumento de la retroversión pélvica.

- Sillín demasiado alto y cuadro demasiado grande (fig. 2), lo que ocasiona giros laterales de la pelvis en torno al sillín.

- Sillín demasiado inclinado hacia abajo o hacia arriba (fig. 3), lo que produce deslizamiento del apoyo glúteo hacia delante o hacia atrás y tensión permanente de los brazos y de los músculos paravertebrales.

A ese respecto, no hay duda de que un asiento deficiente origina manifestaciones dolorosas lumbo-sacras. Como suele existir una atenuación de la curvatura lumbar, estirarse ahuecando esta zona es una buena táctica antiálgica, sobre todo en competición.

La patología lumbo-sacra es frecuente y deriva de una biomecánica inadecuada, como por ejemplo una colocación del ciclista en posturas de máxima horizontalización de la columna en bicicletas de contrarreloj, pudiéndose ver favorecida por una musculatura insuficientemente preparada. La hernia discal, a este nivel, presenta unos patrones de irradiación característicos que afectan a la sensibilidad, reflejos y potencia muscular. Con la afectación de la mecánica vertebral encontramos pérdida de la movilidad normal (especialmente de la flexión), escoliosis postural antiálgica y contractura muscular refleja de defensa que condiciona la pérdida de la lordosis lumbar¹⁴.

Molina⁶ especifica otras patologías y causas menos frecuentes de lumbalgias en el ciclista: espondilolisis, espondilolistesis, estrechamiento del canal vertebral, síndrome de la faceta articular, espondilitis anquilopoyética, malformaciones, escoliosis, músculos isquiosurales cortos e hiperlordosis. Estas patologías no son frecuentes en el ciclista y, aunque pueden concurrir, normalmente no son producidas por la práctica del ciclismo.

En definitiva, cualquier defecto en el acoplamiento con la bicicleta



Fig. 4. Manos en la parte alta del manillar con el carpo en hiperextensión.



Fig. 5. Manos en las manetas con apoyo sobre el manillar.

(defecto técnico o alteración morfológica) puede generar, a nivel de los ligamentos y de los apoyos, tensiones anormales que constituyen posibles fuentes de inflamación. Por tanto, las posturas incorrectas sobre la bicicleta, mantenidas durante mucho tiempo, son capaces de alterar el gesto deportivo normal y producir patologías que será necesario diagnosticar y tratar correctamente¹⁵.

Extremidad superior

Manos y dedos

Existen cuadros clínicos de compresión nerviosa periférica muy frecuentes relacionados con la postura del ciclista, los cuales pueden afectar hasta al 20% de ciclistas aficionados y, en menor proporción, a corredores profesionales¹⁶.

Síndromes de compresión nerviosa en los canales del carpo (nervios mediano y cubital):

1) Parestesias en los dedos 4º y 5º: síndrome álgico de carácter neurológico por apoyos prolongados sobre el hueso pisiforme e hiperextensión de la articulación del carpo (compresión y elongación del nervio cubital en el canal del carpo) (fig. 4).

2) Parestesias en los dedos 1º, 2º y 3º de la mano por manillar plano con inclinación cubital de las manos (fig. 5)¹.

Extremidad inferior

Cadera y muslo

El gran número de horas que pasan los ciclistas en contacto con un sillín aparentemente poco confortable implica una patología de esta zona que, aunque no sea grave, sí sea muy frecuente y en muchos casos obligue a

parar los entrenamientos o la competición¹⁷. Los problemas más comunes son:

- Endofibrosis de la arteria ilíaca externa: se manifiesta con la aparición de dolor en el muslo y claudicación en esfuerzo de alta intensidad y duración prolongada. Es debido a un fallo anatómico en el recorrido de la arteria y su sintomatología se ve aumentada al incrementar el ciclista la posición aerodinámica con hiperflexión de la pelvis sobre el muslo¹⁸.

- El cuadro más frecuente es la aparición de induraciones perineales, el conocido "tercer testículo" (higroma). Las causas pueden deberse a la disimetría de miembros inferiores y al cálculo erróneo de la altura del sillín según la pierna más larga, por un sillín demasiado flexible, demasiado ancho o demasiado estrecho, o por pedalear en una posición demasiado alta, basculando la pelvis y los apoyos del isquion hacia cada lado según el pedaleo¹⁷.

- En el periné también puede acontecer la llamada patología del asiento; dentro de este cuadro aparecen las recurrentes infecciones con supuración (foliculitis, forúnculos, etc.) con dolor a la presión y a la fricción, que impiden la sedestación normal¹⁹.

- También en la zona pélvica el ciclismo puede provocar patologías en el sistema genitourinario masculino, patologías que están más acusadas en los ciclistas de montaña que en los de carretera según estudios ecográficos^{20,21}.

Muchos ciclistas, más del 60% según Sommer et al^{22,23}, acusan entumecimiento genital e incluso disfunción eréctil²⁴, cuya causa posible es un flujo sanguíneo impedido y la presión sobre los nervios peneanos debido a la compresión de tales estructuras al sentarse sobre el sillín. La neuropraxia del nervio pudiendo, que inerva la parte posterior del escroto y la base del pene, puede llevar a este entumecimiento y a una sensación alterada durante la eyaculación²⁵. Por otra parte, parece que el flujo no se ve impedido si los ciclistas no descansan sobre el sillín²².

Otras patologías asociadas al aparato genitourinario masculino, aunque con una frecuencia mucho menor, son priapismo, trombosis peneana, infertilidad, hematuria, torsión del cordón espermático, prostatitis, las induraciones nodulares perineales ya comentadas y un nivel de antígeno prostático específico (PSA) sérico elevado²⁶.

Quizá una de las repercusiones más importantes y controvertidas sobre el sistema genitourinario masculino sea la posibilidad de ocasionar infertilidad, cuya relación directa aún no ha sido demostrada. La práctica prolongada del ciclismo provoca una generación considerable de calor al área pélvica, lo que puede alterar la función espermática, ya que el proceso espermático precisa de una temperatura unos 2°C inferior a la del organismo. Por otra parte, el estrés mecánico y bioquímico directo a los testículos puede causar daño testicular y una función comprometida del mismo. Según Frauscher et al²⁷, los ciclistas de montaña muestran más anomalías escrotales que los sujetos que no practican ciclismo, según pruebas ultrasonográficas; de estas anomalías cabe destacar calcificaciones testiculares, hidroceles, varicoceles, y microlitiasis testiculares que pueden originar problemas de infertilidad también. *Cuádriceps*: calambres y contracturas, por asiento demasiado bajo e hiperflexión de la rodilla. *Isquiotibiales* y *sóleo*: contracturas, so-

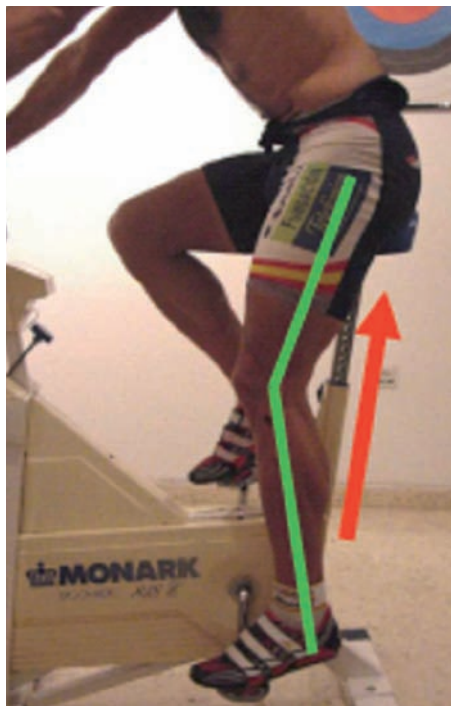


Fig. 6. Asiento demasiado alto.



Fig. 7. Puntos de tendinopatías. Punto superior: tendinopatía del cuádriceps; inferior: tendinopatía rotuliana.

brecargas y calambres musculares, debido a un asiento demasiado alto e hiperextensión de las extremidades inferiores (fig. 6). *Adductores*: los músculos adductores también ayudan a la flexoextensión de la cadera y al pedaleo, lo cual implica una patología dolorosa con contracturas musculares que puede ser debida a la aparición de fatiga muscular por falta de entrenamiento¹.

Rodilla y pie

Según Mandroukas²⁸, la rodilla es una articulación propensa a padecer patologías. En los ciclistas, estas patologías se dan más frecuentemente debido a que es la articulación que más carga de trabajo soporta durante el pedaleo, señalándose una frecuencia de gonalgia del 20-40% según las series. Entre las patologías más frecuentes se encuentran:

- Tendinopatías del aparato extensor: tendinopatía rotuliana y cuádriceps (fig. 7). La tendinopatía rotuliana es la patología más frecuente. Su origen está en la gran cantidad de entrenamientos y competiciones que sobrecargan la inserción de los tendones de la rótula tanto en el polo inferior como en el superior²⁹.

Deben revisarse diversos aspectos técnicos si la patología es de repetición con múltiples apariciones: sillín bajo con aumento de la flexión de la rodilla (superior a 165°) (fig. 8) y de la carga de trabajo del cuádriceps, bielas demasiado largas, zapatillas y su anclaje, abuso de la postura llamada en "pico de sillín" (posición adelantada) o posición de contrarreloj (fig. 9), dimensiones del cuadro y la utilización de grandes desarrollos, sobre todo al comienzo de la temporada y sin una preparación física adecuada³⁰.

También desde el punto de vista técnico pueden contribuir las diferentes acciones imprevistas en período de rodaje, como contracciones bruscas del cuádriceps, sprints, arrancadas, demarrajés, pedaleo en postura de escalada (pedaleo en danza).

- Patología de los rotadores externos: una fijación mal orientada del antepié en rotación interna produciría una tracción exagerada de los rotadores externos durante la fase de apoyo (fig. 10) y la acentuación del juego de



Fig. 8. Asiento bajo.



Fig. 9. Posición muy adelantada en el sillín.

la articulación subastragalina en pronación (basculación del pie hacia la cara interna). También una rigidez de la flexión dorsal (inferior a 15°) y compensación en la articulación subastragalina por "hiperpronación"³¹.

- Patología de los rotadores internos: por tracción exagerada de los rotadores internos durante la fase de tracción del pedal hacia arriba y por fijación de los pies en rotación externa (fig. 10). Se produce una acentuación del juego de la articulación subastragalina en un sentido de supinación (basculación externa). En la fase de apoyo existe una supinación del pie y una rotación externa y en la fase de retorno una pronación y rotación interna (fig. 10)²⁹.

- Patología del hueso poplíteo: para evitar patologías a este nivel (es donde se insertan los músculos isquiotibiales, sóleos y gastrocnemios) se debe revisar la altura del sillín, ya que se puede encontrar un asiento demasiado alto y por ello una posición de hiperextensión.

- Patología del tendón de Aquiles: las tendinitis y/o tendinopatías a este nivel pueden ser debidas a disimetría de los miembros inferiores, exageración del movimiento de dorsiflexión del pie en el pedaleo (fijación muy delantera o trasera) (fig. 11), una posición demasiado baja y demasiado adelantada, un sillín dirigido hacia abajo, bielas demasiado largas, errores de ajuste del pie sobre el pedal, el pie cavo y tendón de Aquiles corto (secuela de un esguince tibiotarsiano; genu varo: roces de la fascia lata con el cóndilo femoral externo) o bien acortamiento de la musculatura sural (gastrocnemio y sóleo)¹⁹.

Respecto a los pies, sin duda la primera condición es la elección de un calzado adecuado y cómodo para cada ciclista. Un tipo de molestias



Fig. 10. Fase de apoyo (pierna izquierda). Fase de retorno (pierna derecha).



Fig. 11. Exagerada dorsiflexión en el pedaleo.

comunes son los "ardores" en los pies, esa sensación de quemazón muy molesta y que sólo se calma descalzándose y produciendo un leve movimiento y masaje que al parecer puede restablecer la circulación alterada. Por ello, la elección de un buen calzado que no esté muy apretado, en el que se tenga en cuenta la existencia de agujeros de aireación en el empeine y en la suela, puede mejorar estos síntomas³².

Diagnóstico de las lesiones

Frente a un paciente-ciclista que manifieste alguna patología es necesaria la valoración del dolor, de los factores constitucionales y de los

estudios por imagen. En caso de que el dolor sea provocado por un pedaleo prolongado y/o muy exigente, es obligatorio saber cómo debe examinarse la bicicleta³³.

Como indica De Mondenard¹³, el examen de la morfología y medidas de la bicicleta y del calzado son determinantes. La exploración del ciclista debe realizarse sobre su bicicleta personal, no ya por los problemas que pueda plantear el diagnóstico de lesiones y su localización, sino porque la terapéutica debe tener siempre en cuenta el error técnico eventual. La experiencia demuestra que un reglaje deficiente entre el ciclista y su máquina contribuye muy especialmente a la frecuente génesis de los problemas (tecnopatías).

En cuanto a la exploración física, se debe observar cómo se desnuda el individuo, si muestra signos de dolor o desviaciones vertebrales, simetría, piel, etc. Se deben realizar también palpación muscular, ósea y ligamentosa, maniobras y pruebas exploratorias de movilidad pasiva y activa (arcos de movilidad) y pruebas exploratorias específicas^{34,35}.

Las exploraciones complementarias comprenden: radiología, resonancia magnética, tomografía axial computarizada, telemetría, ecografía, etc.

Tratamiento general

- *Médico-conservador (en la fase aguda)*: reposo, hielo, calor local, analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos locales y generales, relajantes musculares y, si es necesario, collar cervical³⁶.

- *Fisioterápico-rehabilitador*: cinesiterapia, masajes, manipulaciones vertebrales, fortalecimiento músculo-ligamentoso, infiltraciones, ozonoterapia, etc.³⁷.

Además, el empleo de complejo vitamínico B₁₂-B₆-B₁ a dosis altas (2-3 meses y descanso de 1 mes) ha demostrado ser eficaz tanto para tratar como para prevenir el dolor de espalda porque refuerza el sistema nervioso y muscular³⁸.

Medidas y formas de prevención

Se trata de una serie de consejos preventivos y recomendaciones de modificación en el gesto deportivo, en el aspecto técnico y en el programa de entrenamiento en su caso¹³:

- Modificaciones del gesto deportivo: medidas correctoras de los errores posturales capaces de alterar el gesto deportivo y provocar lesiones.

- Adecuación de las medidas de la bicicleta a la altura y medidas corporales del ciclista: el buen diseño de las bicicletas favorece a los buenos ciclistas. El médico del deporte debe asesorar eficazmente a sus corredores sobre la bicicleta que mejor se adapte a su morfología y a los



Fig. 12. Posición básica del ciclista.

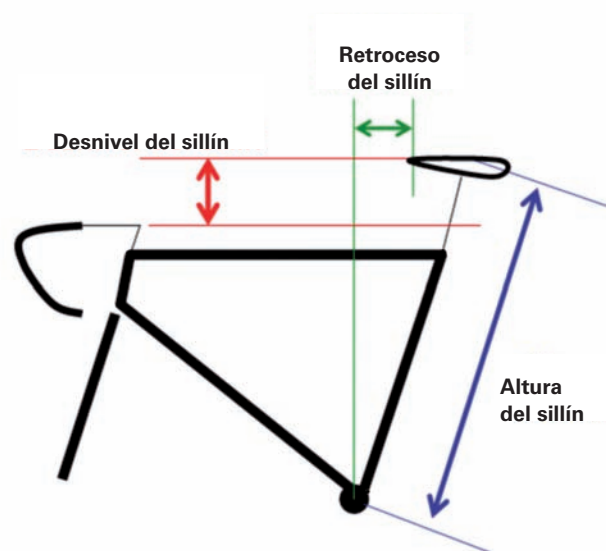


Fig. 13. Ajustes de la bicicleta.

objetivos de la práctica: bicicleta con sistema de amortiguación, buenos neumáticos, sillín de silicona, casco, ropa, calzado, protecciones, etc.

- Ejercicios musculares para tener una musculatura eficaz, sin desequilibrios y reforzada en los músculos abdominales, torácicos y paravertebrales.

- Mantener una buena flexibilidad y un capital muscular importante tiene un efecto protector frente a las lesiones. Hacer un buen calentamiento, y estiramiento antes y después de finalizar la sesión y terminarla con un enfriamiento progresivo³⁹.

- Verificar la simetría de los miembros inferiores, pues las lumbalgias producidas por disimetría pueden desaparecer compensando esa dife-



Fig. 14. Biomecánica del pedaleo.

rencia y la elasticidad de los músculos isquiotibiales. Es determinante la medición de la altura de la entrepierna, independientemente de la talla, y una alimentación e hidratación correctas⁴⁰.

Los ajustes de la bicicleta (reglajes)

Adaptación de la bicicleta a la morfología

La posición básica en la bicicleta debe cumplir unas condiciones para ser óptima (fig. 12): comodidad, naturalidad, seguridad y maniobrabilidad. Todo ello depende de (fig. 13): la talla del cuadro, la altura del sillín (AS), el retroceso de sillín (RS), la distancia sillín-manillar (Sm), el desnivel sillín-manillar (D) y la longitud de las bielas¹³.

Biomecánica del pedaleo

Cuando el pie se encuentra en la posición superior del pedaleo, la rodilla está en flexión de 115° y cuando el pie se encuentra en posición inferior del pedaleo, está aproximadamente a 30°. Estos son los grados normales (fig. 14). Mayores o menores angulaciones pueden causar una posición inadecuada e incorrecta.

Ajustes básicos de la bicicleta

1) Se inician obteniendo la altura perineal (AP) (fig. 15): con el sujeto descalzo y pegado a la pared, se mide la distancia del periné al suelo.

- Las dimensiones del cuadro (de carretera) se calculan de la siguiente forma:

$$AP \text{ (cm)} \times 0,66 - 0,665$$



Fig. 15. Toma de la altura perineal.

El cuadro es la pieza esencial de la bicicleta, por lo que es necesario tener en cuenta las alturas del tronco, la AP y la longitud de los brazos. Debe mantener una proporcionalidad de 2/3 de la AP⁴¹.

- La altura del sillín se calcula de la siguiente forma:
 $AP \text{ (cm)} \times 0,885$



Fig. 16. El retroceso del sillín hará coincidir la vertical de rótula y eje del pedal.

2) Regulación/ajuste de la AS: apoyándose contra una pared, el ciclista se sienta y sitúa una biela en el plano de prolongación del tubo del sillín, colocando el talón descubierto sobre el pedal y la pierna extendida. Con el pie en los rastrales, la rodilla debe estar flexionada (20-30°) y el pedaleo debe efectuarse sin contoneo.

3) Retroceso del sillín (fig. 16): con el ciclista sentado en el sillín, los pies metidos en los rastrales y la biela en posición horizontal, la cara anterior de la rótula debe situarse en la vertical de una plomada que pase por el eje del pedal o muy ligeramente por delante de dicho eje. Si la plomada cae hacia delante se debe adelantar el sillín y si cae hacia atrás retroceder el sillín (tabla 1).

- Longitud de la tija del manillar (con relación a la talla del cuadro) (tabla 2).

- Anchura y tipo de manillar: normalmente debe ser igual a la anchura de los hombros y está en función de la morfología torácica del

Tabla 1

Medidas de la altura perineal con relación al retroceso del sillín

AP (cm)	RS (cm)
75-78	4-6
79-82	5-7
83-86	6-8
87-90	8-9

AP: altura perineal; RS: retroceso del sillín.

Tabla 2

Medidas de la longitud de la tija del manillar con relación a la talla del cuadro

Talla del cuadro (cm)	Tija (cm)
50	8-10
52	9-11
54	10-12
56	11-13
58	12-14
60	13-15



Fig. 17. Anchura del manillar.

ciclista (diámetro biacromial) (fig. 17). Las amplitudes recomendadas son: pequeña, manillar 38-39 cm; mediana, manillar 40-41 cm; grande, manillar 42-44 cm.

- Altura del manillar y desnivel sillín-manillar (D) (en relación con la talla del cuadro y la AP) (tablas 3 y 4):

- Longitud de las bielas: será proporcional a la AP, es decir, 1/5 (20%) de esta medida (160-180 mm). Las bielas más pequeñas favorecen un ritmo de pedaleo más rápido y disminuyen el trabajo articular. Son utilizadas sobre todo por los sprinters y los ciclistas de talla baja (tabla 5).

Tabla 3

Desnivel sillín-manillar con relación a la talla del cuadro

Cuadro (cm)	D (cm)
48-52	5-6
52-54	6-7
55-57	7-8
58-60	8-9

D: desnivel sillín-manillar.

Tabla 4

Desnivel sillín-manillar con relación a la altura perineal

AP (cm)	D (cm)
75-78	4-5
79-82	5-6
83-86	6-8
87-90	8-9

AP: altura perineal; D: desnivel sillín-manillar.

Tabla 5

Longitud de las bielas en relación a la altura perineal

AP (cm)	Bielas (mm)
74-80	170
81-86	172,5
87-93	175

AP: altura perineal.

4) Otros parámetros importantes que permiten ejercer el movimiento de pedaleo en las mejores condiciones son¹³:

- Inclinación del sillín: debe ser horizontal o muy ligeramente hacia delante; además el asiento no debe ser demasiado ancho, no debe estar hueco en el lugar de apoyo de los isquiones, con longitud suficiente, sin reborde posterior, estrecho en su parte anterior, rigidez sin excesiva dureza y de cuero.

- Pedal: debe ser perpendicular a las bielas y paralelo al eje del pedalier. El desgaste excesivo de la parte interna y sobre todo externa, produce, a la larga, rotación del pie, lo que origina molestias músculo-tendinosas a nivel de la pata de ganso.

- Cala-pedal: la colocación deficiente es causa frecuente de molestias músculo-tendinosas. Una cala en mal estado, rota o desgastada, puede ser la causa de desprendimientos del par cala-pedal, causa de caídas y traumatismos en ocasiones muy graves.

Conclusiones y aplicaciones prácticas

Los estudios revisados aportan una información que nos hace pensar que las causas más habituales de estas lesiones suelen ser las deficiencias musculares y/o los errores técnicos que intervienen en el gesto deportivo. La forma de prevenir estos problemas incluye modificar y corregir los errores posturales, adecuar las medidas de la bicicleta a la morfología del ciclista y potenciar el entrenamiento de la musculatura paravertebral. A nuestro juicio, esta información debería ser tenida en cuenta por entrenadores, técnicos y por los mismos deportistas, pensando en obtener los mejores beneficios de una bicicleta adecuadamente diseñada, para conseguir eficiencia, rendimiento y/o placer de la práctica deportiva.

Bibliografía

- Alvero JR, García J, Carrillo de Albornoz M. Lesiones del ciclista. Tecnopatías del ciclismo En: Pastrana R, de Diego AM, Fernández V, García J, coordinadores. Lesiones deportivas: mecanismo, clínica y rehabilitación. 1ª ed. Málaga: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico de la Universidad de Málaga; 2007.p.409-22.
- González H, Hull M. Multivariable optimization of cycling biomechanics. J Biomech. 1989;22(11-12):1151-61.
- Coyle EF, Feltner ME, Kautz SA, Hamilton MT, Mountain SJ, Baylor AM, et al. Physiological and biomechanical factors associated with elite endurance cycling performance. Med Sci Sports Exerc. 1991;23:93-107.
- Wood WC. Problemas médicos del ciclismo. Sport & Medicina. 1990;5:21-30.
- Wilber CA, Holland GJ, Madison RE, Loy SF. An epidemiological analysis of overuse injuries among recreational cyclists. Int J Sports Med. 1995;16(3):201-6.
- Molina A. Iniciación a la Medicina Deportiva. 1ª ed. Valladolid: Editora Médica Europea, S.A.; 1991.
- Crespo R, Crespo E. Lesiones del aparato locomotor en el ciclismo en ruta. Selección. 1999;8(1):42-8.
- Weiss BD. Nontraumatic injuries in amateur long distance bicyclists. Am J Sports Med. 1985;13(3):187-92.
- Manninen JS, Kallinen M. Low back pain and other overuse injuries in a group of Japanese triathletes. Br J Sports Med. 1996;30(2):134-9.
- Olivé R. Patología en Medicina del deporte. 1ª ed. Badalona (Barcelona): Laboratorios Menarini, S.A.; 2000.
- Boyer T. Patología del aparato locomotor en el deporte. 1ª ed. Madrid: Editorial Masson, S.A.; 1991.
- Marcos JF. Medicina del deporte: guía práctica. 1ª ed. Cádiz: Edita Comité Olímpico Español; 1992.
- De Mondenard JP. Lesiones del ciclista: del síntoma a la causa mecánica. 1ª ed. Barcelona: Ciba-Geigy, S.A.; 1994.
- Kapandji AI. Fisiología articular. Tronco y raquis. Esquemas comentados de mecánica humana. 5ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, S.A.; 2001.
- Usabiaga J, Crespo R, Iza I, Aramendi J, Terrados N, Poza JJ. Adaptation of the lumbar spine to different positions in bicycle racing. Spine. 1997;22(17):1965-9.
- Bovim G, Andersen K. Nerve compression symptoms after a long bicycle ride. The great test of strength. Tidsskr Nor Laegeforen. 1992;112(17):2199-201.
- Weiss BD. Clinical syndromes associated with bicycle seats. Clin Sports Med. 1994;13(1):175-86.
- Baker A. Medicina del Ciclismo. 1ª ed. Barcelona: Paidotribo; 2002.
- Alvero JR. Lesiones del Ciclismo. Ciclismo en Ruta, nº 1. Barcelona: MC Ediciones; 2004.
- Mitterberger M, Pinggera GM, Neuwirt H, Colleselli D, Pelzer A, Bartsch G, et al. Do mountain bikers have a higher risk of scrotal disorders than on-road cyclists? Clin J Sport Med. 2008;18(1):49-54.
- Nargund VH. Health issues of cycling in men. BJU Int. En prensa 2008.
- Sommer F, Schwarzer U, Klotz T, Caspers HP, Haupt G, Engelmann U. Erectile dysfunction in cyclists. Is there any difference in penile blood flow during cycling in an upright versus a reclining position? Eur Urol. 2001;39(6):720-3.
- Sommer F, König D, Graft C, Schwarzer U, Bertram C, Klotz T, et al. Impotence and genital numbness in cyclists. Int J Sports Med. 2001;22(6):410-3.
- Cherington M. Hazards of bicycling: from handlebars to lightning. Semin Neurol. 2000;20(2):247-53.
- Silbert PL, Dunne JW, Edis RH, Stewart-Wynne EG. Bicycling induced pudendal nerve pressure neuropathy. Clin Exp Neurol. 1991;28:191-6.
- Leibovitch I, Mor Y. The vicious cycling: bicycling related urogenital disorders. Eur Urol. 2005;47(3):277-86.
- Frauscher F, Klausner A, Stenzl A, Helweg G, Amort B, Zur Nedden D. US findings in the scrotum of extreme mountain bikers. Radiology. 2001;219(2):427-31.
- Mandroukas K. Some effects of knee angle and foot placement in bicycle ergometer. J Sports Med Phys Fitness. 1990;30(2):155-9.
- Gregor RJ, Wheeler JB. Biomechanical factors associated with shoe-pedal interfaces. Implications for injury. Sports Med. 1994;17(2):117-31.
- Galilea P, Terrados N, Olivé R. El Ciclismo. Saludinámica. Barcelona: Comunicados Menarini en Salud y Deporte; 2002.
- Morris BM, Burke ER. Clínicas de medicina deportiva, lesiones producidas por la práctica del ciclismo. Vol. 1. Aravaca, Madrid: Interamericana, S.A. de McGraw-Hill; 1994.
- Peterson L, Renström P. Sports injuries, their prevention and treatment. 3ª ed. Londres: Martin Dunita; 2001.
- Lindner W. Ciclismo en ruta: entrenamiento. 1ª ed. Madrid: Ediciones Martínez Roca, S.A.; 1995.
- Hislop HJ, Montgomery J. Pruebas funcionales musculares: técnicas de exploración manual. 1ª ed. Madrid: Editorial Marbán Libros, S.L.; 1997.
- Hoppenfeld S. Exploración física de la columna vertebral y las extremidades. 1ª ed. Santafé de Bogotá, México: Editorial El Manual Moderno, S.A.; 2000.
- Fossan B, Brox JI. Rehabilitación de las lesiones del cuello y de la espalda. En: Bahr R, Maehlum S, editores. Lesiones deportivas. Diagnóstico, tratamiento y rehabilitación. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2007.
- Arnheim DD. Fisioterapia y entrenamiento atlético: patología deportiva. 2ª ed. Barcelona: Editorial Mosby/Doyma Libros; 1994.
- Arnheim DD. Fisioterapia y entrenamiento atlético: causas, respuesta y tratamiento de las lesiones deportivas. 2ª ed. Barcelona: Editorial Mosby/Doyma Libros; 1994.
- Bahr R. Prevención de las lesiones deportivas. En: Bahr R, Maehlum S, editores. Lesiones Deportivas. Diagnóstico, tratamiento y rehabilitación. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2007.
- Pérez JC. Ciclismo: la construcción del ciclista. 1ª ed. Madrid: Librería-Editorial La Bicicleta; 1990.
- Burke ER. High-Tech Cycling. 1ª ed. Vancouver, Canadá: Human Kinetics; 2003.



Revisión

ARTÍCULO EN PORTUGUÉS

A superação emocional e o rendimento desportivo: uma perspectiva da psicologia do desporto

P. Malico Sousa y A. Rosado

Faculdade de Motricidade Humana, Universidade Técnica de Lisboa, Portugal.

Historia del artículo:

Recibido el 18 de febrero de 2008.

Aceptado el 9 de abril de 2008.

Palabras clave:

Psicología del deporte.
Procesos emocionales.
Rendimiento deportivo.
Estado de *flow*.

Key words:

Sports psychology.
Emotional processes.
Sports performance.
Flow state.

RESUMEN

La superación emocional y el rendimiento deportivo: una perspectiva de la psicología del deporte

El objetivo de la presente revisión es abordar la problemática de la influencia de los procesos emocionales en el rendimiento deportivo de atletas de competición. Se parte de un encuadramiento general de la definición del concepto de emoción y se procura explorar la cuestión en torno a la superación emocional y del estado de *flow* en la competición deportiva.

Los factores emocionales parecen funcionar, en algunos atletas, como palancas que facilitan su rendimiento y, en otros, como mecanismos inhibitorios y debilitadores del mismo. Sin embargo, existen pocos resultados apoyados por la investigación científica con relación a la importancia y función de las emociones en el deporte. En realidad, el conocimiento sobre los procesos emocionales y su relación con el rendimiento deportivo es aún rudimentario y queda mucha investigación por realizar en esta área. Sin embargo, existe suficiente evidencia científica para apoyar la intervención en el entrenamiento deportivo sobre los aspectos claves del manejo de las emociones. Se concluye que, en este contexto, la psicología del deporte puede ocupar su espacio en la optimización del rendimiento individual del atleta, tanto en situaciones de entrenamiento como de competición. La tarea del psicólogo del deporte consiste en ayudar a potenciar tal proceso.

© 2008 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Emotional overcoming and sports performance: a perspective of sports psychology

This review has aimed to deal with the subject of the influence of emotional processes in sports performance in athletic competition. It begins with general approach to the definition of the emotion concept and aims to study the problem regarding emotional overcoming and flow state in sports competition. It seems that emotional factors act in some athletes as levers that facilitate their performance and in others as inhibitory and weakening mechanisms of it. However, there are few results supported by scientific research regarding the importance and function of emotions in sports. Moreover, knowledge about emotional processes and their relationship to sports performance is still very elementary and there is still much research left to be done in this area. Nonetheless, there is enough scientific evidence to support intervention on key aspects of emotional management in sports training. It is concluded that, in this context, sports psychology occur a place in improving the performance of the individual athlete in both training as well as competition situations. The task of the sports psychologist is to help strengthen said process.

© 2008 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

El resumen en portugués se encuentra al final del texto

Contacto:

A. Rosado.
Departamento de Ciências do Desporto.
Faculdade de Motricidade Humana.
Universidade Técnica de Lisboa.
1495-688 Cruz Quebrada-Dafundo, Portugal.
E-mail: arosado@fmh.utl.pt

Introdução

“Um corredor de maratona, depois de alcançar um novo recorde, foi questionado sobre a forma como se sentiu durante a corrida. A resposta foi expressa nos seguintes termos: “Não posso recordar exactamente o que se passou, eu corri como uma máquina, como se estivesse em transe”.

O facto de alguns factores emocionais e motivacionais fazerem com que um atleta se “ultrapasse” a si próprio e atinja níveis máximos de rendimento em competições de máxima importância, ao passo que outro atleta, na mesma situação competitiva, falha ou evidencia uma “quebra” de rendimento aparentemente inexplicável, é evidente para qualquer pessoa que assista ou participe em competições desportivas.

A temática relacionada com as emoções em contexto desportivo tem sido objecto de estudo, ao longo dos anos, por parte dos investigadores da psicologia do desporto.

No entanto, como destaca Hanin², surpreendentemente, só o tema relacionado com a relação entre ansiedade e desempenho e, ainda assim, quase exclusivamente nos atletas (ignorando outros agentes desportivos, igualmente importantes, como treinadores ou árbitros) tem merecido, por parte dos especialistas, tratamento detalhado.

Por via disso, consideramos que há que ter em conta, também, o que salientaram Mahoney e Meyers³: tão ou mais importante que o nível de stress e ansiedade percebidos ou sentidos pelos atletas, talvez sejam a avaliação cognitiva das situações e a capacidade dos atletas para lidarem eficazmente com os seus pensamentos e emoções, que determinam até que ponto os níveis de stress e ansiedade terão um efeito prejudicial e negativo no rendimento.

Neste sentido, Cruz e Barbosa⁴ destacam que a análise do conhecimento neste domínio evidencia um aspecto central que parece merecer o acordo unânime dos teóricos e investigadores da Psicologia do Desporto: a relação ansiedade-rendimento constitui um assunto altamente complexo e individualizado e a sua total compreensão exige a consideração simultânea de vários factores e processos psicológicos interdependentes.

Em reforço desta ideia, Cruz⁵ refere que o estudo das variáveis psicológicas que melhor diferenciam os atletas parece confirmar a natureza quase inseparável e interdependente da cognição, motivação e emoção.

Segundo Hackfort⁶, as emoções devem ser entendidas como um sistema complexo de inter-relações entre o aparelho mental (processos cognitivos), o sistema fisiológico (nível de activação) e o sistema social (relações sociais).

Uma vasta gama de investigadores⁵ tem comprovado, nomeadamente, a inter-dependência entre stress, ansiedade, auto-confiança, atenção/concentração e motivação, no que se refere ao seu impacto e efeitos no rendimento e comportamento humano.

Deste modo, como salientam Cruz⁷ e Cruz e Barbosa⁴, o que parece tornar-se necessário é a criação de um modelo conceptual integrador e compreensivo que oriente a progressão científica e a intervenção prática. Por outras palavras, o que se torna verdadeiramente emergente é encontrar explicações e respostas para questões, problemas ou situações reais que ocorrem em contextos desportivos. Por exemplo: “porque é que alguns atletas são excelentes nos treinos e falham sob pressão da competição?; porque é que alguns atletas, dotados das melhores capaci-

dades físicas e táticas, abandonam, muitas vezes de forma inesperada, a competição desportiva?; porque é que algumas marcas ou “records” permanecem inatingíveis durante vários anos e, subitamente, depois de batidos por um atleta, são sucessivamente e, num curto espaço de tempo, alcançados e melhorados, por esse mesmo e por outros atletas?”.

É para este tipo de questões práticas que os teóricos e investigadores neste domínio devem encontrar respostas. No essencial, corroboramos a opinião de Cruz e Barbosa⁴ quando defendem que são as respostas a estas questões e situações (e a muitas outras similares) que interessam, de facto, aos agentes desportivos (e.g., treinadores, atletas, dirigentes). E é, também, para a compreensão destas questões que a teoria, a investigação e a prática psicológica deve encontrar respostas, explicações e/ou soluções.

Sendo assim, embora o stress e a ansiedade continuem a ser constructos importantes, recentemente os investigadores começaram a constatar que estes conceitos são apenas uma parte de um tema mais amplo: as emoções.

O que é uma emoção?

A título ilustrativo, suponhamo-nos atletas numa final de um Campeonato do Mundo de Futebol ou numa Final Olímpica. Imaginamo-nos, certamente, antes e durante a competição a experienciar reacções de ansiedade (muitas vezes apelidadas de “nervosismo”), de raiva ou irritação, de culpa e tristeza. E depois da competição, eventualmente, também, orgulho, “alívio” e felicidade (em caso de vitória) ou tristeza e desânimo em situações de derrota.

A vida emocional em contextos desportivos, como noutros contextos, é muito complexa, não só pelos múltiplos objectivos que operam num determinado momento, mas, também, pelas mudanças que ocorrem de um momento para o outro.

Assim, para entender as funções fundamentais das emoções no desporto é necessário analisar as acções desportivas dentro de um contexto situacional, que se consubstancia na interacção entre pessoa, tarefa e meio ambiente.

A explicação para o comportamento das pessoas que se movimentam em contexto desportivo pode ser justificada por dois factores que, embora diferentes, estão interrelacionados: as “circunstancias mágicas” da competição desportiva e as emoções que desencadeia.

Fehr e Russell⁸ referem que “toda a gente sabe o que é uma emoção até ser pedido para dar uma definição. Então, parece que ninguém sabe”.

De facto, como salienta LeDoux⁹ a criação das nossas emoções distingue-se como uma das proezas mais complexas e surpreendentes do ser humano. O autor refere, ainda, que quando olhamos introspectivamente para as nossas emoções, achamo-las, simultaneamente, óbvias e misteriosas.

As emoções são os estados do nosso cérebro que melhor conhecemos e que recordamos com maior nitidez. No entanto, por vezes, não sabemos de onde provêm. Elas podem alterar-se lentamente ou com brusquidão e as suas causas podem ser evidentes ou obscuras.

Na sua reflexão sobre a noção de emoção, LeDoux⁹ acrescenta, ainda, que embora as nossas emoções façam parte integrante de nós próprios, também parecem ter a sua própria ordem do dia, que é cumprida, frequentemente, sem a intervenção voluntária do próprio sujeito.

O autor sintetiza o seu pensamento a este respeito referindo que é difícil imaginar a vida sem emoções. Vivemos para elas, estruturando

circunstâncias que nos proporcionam momentos de prazer e de alegria e evitando situações que conduzam à desilusão, à tristeza ou ao sofrimento. A este respeito, o *rockeiro* Lester Bangs afirmou um dia: “As únicas questões que valem a pena levantar hoje em dia vão no sentido de saber se, amanhã, os seres humanos terão quaisquer emoções, e que qualidade de vida terão, se a resposta for negativa”.

Na linha do que foi dito anteriormente, LeDoux⁹ conclui a sua reflexão referindo-se às vantagens que constituiria para o ser humano uma compreensão científica das emoções: “Proporcionar-nos-ia uma reflexão sobre o modo como operam a maior parte dos aspectos mais pessoais e ocultos da mente e, simultaneamente, ajudar-nos-ia a compreender o que pode estar errado, quando esta parte da vida mental vacila”.

A superação emocional e o estado de *flow*

Iniciamos este ponto contando a proeza de Dan Jansen. Este atleta, depois de ter falhado várias tentativas para obter a medalha de ouro olímpica na modalidade de patinagem de velocidade (que prometera à irmã que, entretanto, falecera) conseguiu, finalmente, os seus intentos precisamente na última possibilidade que tinha para o fazer e, pasme-se, na corrida em que não era favorito (os 1000 nas Olimpíadas de Inverno de 1994, na Noruega).

É, também, conhecido o exemplo do nadador Matt Biondi da equipa Olímpica dos EUA em 1988. Alguns comentadores desportivos sugeriam que ele seria capaz de igualar a proeza de Mark Spitz em 1972, conquistando sete medalhas de ouro. Mas Biondi terminou a primeira prova em que participou num “modesto 3º lugar”. Na prova seguinte não foi além do 2º lugar, perdendo o primeiro lugar do pódio precisamente no último metro e por escassos centímetros. Temia-se o pior e, desta vez, a própria comunicação social previa que as duas derrotas o desanimariam para as provas que faltavam. Puro engano, Biondi recompôs-se das derrotas e ganhou medalhas de ouro nas cinco provas seguintes.

Goleman¹⁰ explica o que se passou com Matt Biondi, do ponto de vista da inteligência emocional, como a atitude optimista que protege as pessoas contra o deixarem-se cair na apatia, na desesperança ou na depressão face às dificuldades.

De acordo com o autor, a inteligência emocional envolve a capacidade da pessoa se motivar a si mesma e persistir a despeito das frustrações; de controlar os impulsos e adiar a recompensa; de regular o seu próprio estado de espírito e impedir que o desânimo subjogue a faculdade de pensar; de sentir empatia e de ter esperança.

A que se deve esta “transformação das fraquezas em forças”?

Não esqueçamos, igualmente, o que nos contou um dia um dos melhores atletas portugueses de sempre: “Amigos, nesta profissão há alturas na vida em que tens que te superar a ti próprio (...) e acabas por conseguir fazer coisas que pensas não estar ao teu alcance naquele momento”.

Esta competência é denominada por Goleman¹⁰ como “aptidão-mestra” e, por outros autores, como “piloto automático emocional”⁹ ou, ainda, por “dissociação do corpo ou efeito do piloto automático”¹¹.

Gonçalves¹¹, numa reflexão sobre os limites e a transcendência do corpo, a que denominou “Desporto Psicológico”, começa por questionar em que medida o desporto constitui um terreno fértil para levar o indivíduo a testar e transcender os seus próprios limites. No fundo, para este autor, trata-se de conhecer e perceber a transcendência dos limites que, aparentemente, nos são colocados pelas fronteiras físicas do nosso corpo.

Um pouco por todo o lado surgem provas que constituem desafios à transcendência dos limites. Desde travessias do Deserto do Saara (a famosa Maratona das Areias), até aquele que será, talvez, o maior desafio de “endurance” – a “Transamerica Race” – 64 dias de costa a costa dos EUA, sem interrupções, em etapas diárias, que variam entre os 45 e os 100 km.

Andy Lovy¹¹, um psiquiatra e ultra-maratonista que acompanhava esta última prova, comentava a respeito do desafio que se impunha a estes homens na conquista de novos limites: “70% deste tipo de prova é corrida com a cabeça. Estes tipos não colocam barreiras mentais como a maioria das pessoas. Eles desfazem estas barreiras em pedaços”.

De acordo com Gonçalves¹¹ são quatro os fenómenos dissociativos que constituem elementos essenciais na experiência de transcendência dos limites: as dissociações do espaço, do tempo, da dor e do corpo.

Vamos centrar-nos, apenas, neste último por ser o que mais interesse nos suscita no âmbito desta reflexão (para uma revisão detalhada desta linha de investigação consultar Gonçalves¹¹).

A dissociação do corpo é considerada por este autor como um dos efeitos mais enigmáticos, um fenómeno de estranha flutuação a que os atletas frequentemente se referem como o “ligar do piloto automático”.

Mahoney¹² caracteriza do seguinte modo este fenómeno: “1) É experienciado como um estado alterado de consciência no qual é atingida uma invulgar ligação entre corpo e mente; 2) há frequentemente uma sensação de intemporalidade; 3) mesmo em exercício intenso, há uma sensação de ausência de esforço como se tratasse de estar a funcionar em piloto automático; 4) tomar consciência ou tentar controlar este fenómeno, conduz frequentemente ao seu desaparecimento, e 5) o estado de *flow* é algo que se pode permitir que aconteça, mas mesmo os atletas mais bem sucedidos relatam a sua incapacidade para o produzir voluntariamente”.

Tom Hall¹¹, corredor de fundo, descreveu para o *Runner's World* esta experiência do seguinte modo:

“De repente dei comigo a correr num plano mais alto e transcendental. Com um desprendimento eufórico ultrapassei sem esforço outros corredores que pareciam estranhamente suspensos em câmara lenta. Não sentia qualquer dor, sede ou fadiga à medida que percorria milha após milha. Energizado pela aproximação das tempestuosas nuvens negras, cativado pelo nascer do sol –um raio de luz vermelha no horizonte– corri e corri, auto-sustentado misticamente, inspirado por outras velocidades surreais. Corri esses 32 km mais facilmente, mais rapidamente e mais alegremente do que alguma vez tinha corrido” (Runner's World, Março 1993, p. 66).

Estas descrições são, surpreendentemente, similares à de outros homens e mulheres, desde compositores, atletas olímpicos, cirurgiões, ou simples “atletas de fim de semana”, quando falam de uma altura em que se excederam a si próprios numa actividade favorita. O estado que descrevem, de desempenho óptimo, recebe, também, o nome de “*flow*”¹².

Como refere Goleman¹⁰, os atletas conhecem este estado de graça como a “zona”, onde a excelência se consegue sem esforço, em que o público e os adversários desaparecem numa maravilhosa e continuada absorção no momento. Diane Roffe-Steinrotter, que venceu uma medalha olímpica de esqui nas Olimpíadas de Inverno de 1994, disse, depois de terminar a sua prova, que tudo aquilo de que se lembrava era de estar imersa em relaxação: “Sentia-me como uma catarata”.

De acordo com Goleman¹⁰, ser capaz de entrar em “*flow*” é *inteligência emocional* no seu melhor; o “*flow*” representa, possivelmente, o máximo em matéria de dominar as emoções ao serviço do desempenho e da aprendizagem. No “*flow*”, as emoções não são apenas controladas; são positivadas, energizadas e alinhadas com a tarefa entre mãos.

O “*flow*” constitui, assim, uma experiência comum que quase toda a gente, numa ou noutra ocasião, já teve oportunidade de vivenciar, particularmente quando consegue um desempenho óptimo ou ultrapassa os seus anteriores limites. Parafrazeando Goleman¹⁰ “talvez a melhor maneira de o descrever seja o êxtase de um acto de amor perfeito, o fundir de dois seres numa única e harmoniosa entidade”.

Esta descrição apaixonada mas, ao mesmo tempo, precisa, da noção de “*flow*” pode ser traduzida por um estado em que as pessoas ficam absolutamente absorvidas no que estão a fazer, dando à tarefa uma atenção indivisa, em que a consciência se funde completamente com as acções.

Também LeDoux⁹ se pronunciou a propósito da aliança entre as funções emocionais e cognitivas. Refere o autor que, embora muitos animais consigam sobreviver, principalmente devido ao piloto automático emocional, por mais úteis que sejam as reacções automáticas, são apenas uma solução de emergência, já que no final voltamos a assumir totalmente o controlo da situação.

Na realidade, não compreendemos totalmente o modo como o cérebro humano avalia uma situação, recorre a um conjunto de potenciais cursos de acções, prevê resultados possíveis de diferentes acções, atribui prioridades a possíveis acções e escolhe uma determinada acção, mas estas prioridades estão, inquestionavelmente, entre as mais sofisticadas funções cognitivas. São elas que permitem a transformação crucial da reacção em acção.

Na linha do seu pensamento, LeDoux⁹ refere que os planos emocionais constituem um complemento maravilhoso do automatismo emocional, já que nos permite ser *actores* emocionais e não só *reactores*. Mas, esta capacidade tem um preço: uma vez que começamos a pensar, não só tentamos antecipar o melhor que há a fazer perante os diversos movimentos possíveis que um predador (e.g., neste caso, um predador social, que pode muito bem ser um nosso adversário desportivo) pode realizar seguidamente, mas também pensamos no que poderá acontecer se aquilo que imaginamos não se concretizar.

Mais uma vez, esta visão de LeDoux⁹ parece, a este respeito, entroncar perfeitamente na de Goleman¹⁰ quando, este último autor, defende que pensar demasiado no que está a acontecer interrompe o “*flow*”, isto é, o simples pensamento “Isto está a correr-me maravilhosamente” pode quebrar a sensação. Goleman¹⁰ vai, ainda mais longe, ao salientar que a atenção torna-se tão focalizada que a pessoa só tem consciência da estreita forma de percepção relacionada com a tarefa imediata, perdendo a noção do espaço e do tempo (a este respeito, como já vimos neste trabalho, também se pronunciou Gonçalves a propósito dos quatro fenómenos dissociativos na experiência de transcendência dos limites: dois deles são, precisamente, a dissociação do espaço e do tempo).

Em suma, pensamos que a experiência de “*flow*”, em contexto desportivo, permite a entrada inconsciente, estado em que as pessoas “perdem toda a consciência de si mesmos” na total exploração dos seus limites¹⁰.

Em última instância, como destaca Gonçalves¹¹, “(...) os jogadores infinitos jogam com os próprios limites (...) para que conste das nossas memórias do passado e, sobretudo, do futuro”.

Considerações finais

Os factores emocionais pareçam funcionar, umas vezes como alavancas facilitadoras do rendimento (pelo menos nalguns atletas) e, outras, como mecanismos inibitórios e debilitadores da prestação desportiva. No entanto, existem poucos resultados suportados pela investigação científica em relação à importância e função das emoções no desporto.

Na realidade, o nosso conhecimento sobre os processos emocionais e a sua relação com o rendimento desportivo está, ainda, na sua infância e muita investigação deverá ser desenvolvida nesta área. Todavia, existe já suficiente evidência científica para suportar a intervenção em treino desportivo sobre aspectos-chave da gestão das emoções.

Os estudos sobre o estado de *flow*, a inteligência emocional e as determinantes emocionais do rendimento desportivo colocam, já, ao serviço dos treinadores, métodos de intervenção de grande valor prático. Assim os treinadores percebem que uma das dimensões decisivas da sua intervenção profissional se refere à complexa mas crucial gestão das emoções, tanto no processo de treino desportivo como na competição.

Neste contexto, a psicologia do desporto pode ocupar o seu espaço na optimização do rendimento desportivo dos atletas.

RESUMO

O objectivo da presente revisão consiste em abordar a problemática da influência dos processos emocionais no rendimento desportivo de atletas de competição. Parte-se de um enquadramento geral da definição do conceito de *emoção* e procura-se explorar a questão em torno da superação emocional e do estado de *flow* na competição desportiva. Os factores emocionais parecem funcionar, nalguns atletas, como alavancas facilitadoras do seu rendimento e, noutros, como mecanismos inibitórios e debilitadores da sua prestação desportiva. No entanto, existem poucos resultados suportados pela investigação científica em relação à importância e função das emoções no desporto. Na realidade, o conhecimento sobre os processos emocionais e a sua relação com o rendimento desportivo é, ainda, rudimentar e muita investigação deverá ser desenvolvida nesta área. Todavia, existe já suficiente evidência científica para suportar a intervenção em treino desportivo sobre aspectos-chave da gestão das emoções. Conclui-se que, neste contexto, a psicologia do desporto pode ocupar o seu espaço na optimização da prestação individual do atleta, tanto em situação de treino como de competição. A tarefa do psicólogo do desporto consiste em ajudar a potenciar esse processo.

© 2008 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Palavras-chave

Psicologia do desporto.
Processos emocionais.
Rendimento desportivo.
Estado de *flow*.

Bibliografia

- Samulski D. Psicologia do Esporte. 1ª Edição Brasileira. Editora Manole; 2002.
- Hanin Y. Emotions and athletic performance. En: Cruz J, Gomes A, editores. Psicologia aplicada ao desporto e à actividade física: Actas do I Encontro Internacional de Psicologia Aplicada ao Desporto e à Actividade Física, 1997. Braga: Universidade do Minho/APPORT – Associação dos Psicólogos Portugueses: 27-48.
- Mahoney MJ, Myers AW. Anxiety and athletic performance: Traditional and cognitive-developmental perspectives. En: Hackfort D, Spielberger CD, editors. Anxiety in sports: An international perspective. New York: Hemisphere; 1989. p. 77-94.
- Cruz J, Barbosa L. Stress, ansiedade e confronto psicológico na competição desportiva: Uma nova abordagem de natureza cognitiva, motivacional e relacional. Psicologia: Teoria, Investigação e Prática, 1998;3:21-70.
- Cruz J. Stress, ansiedade e competências psicológicas em atletas de elite e de alta competição: Relação com o sucesso desportivo. En: Cruz J, Gomes A, editores. Psicologia aplicada ao desporto e à actividade física: Actas do I Encontro Interna-

- cional de Psicologia aplicada ao Desporto e à Actividade Física, 1997. Braga: Universidade do Minho/APPOR – Associação dos Psicólogos Portugueses: 111-40.
6. Hackfort D. Functional attributions to emotions in sports. **En: Nitsch J, Seiler R, editors.** Motivation, Emotion, Stress. Sankt Augustin: Academia Verlag; 1993,p.143-9.
 7. Cruz J. Técnicas e estratégias de controlo do stress e da ansiedade na competição desportiva. **En: Cruz J, editor.** Manual de Psicologia do Desporto. Braga: Sistemas Humanos e Organizacionais; 1996. p. 567-99.
 8. Fehr B, Russell JA. Concept of emotion viewed from a prototype perspective. *J Exp Psychol.* 1984;113: 464-86.
 9. LeDoux J. O Cérebro Emocional – As misteriosas estruturas da vida emocional. 1ª ed. Cascais: Editora Pergaminho; 2000.
 10. Goleman D. Inteligência Emocional. 9ª Ed. Lisboa: Temas e Debates – Actividades Editoriais; 2000.
 11. Gonçalves O. Desporto Psicológico: Dos limites à transcendência do corpo. **En: Cruz J, Editor.** Manual de Psicologia do Desporto, 1996. Braga: Sistemas Humanos e Organizacionais; 1996. p. 77-89.
 12. Mahoney MJ. Sport psychology. **En: Cohen IS, Editor.** The Stanley Hall Lecture Series. Washington, D.C.: APA; 1989.



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2008;1(2):87

www.elsevier.es/ramd



Nuestro punto de vista

Hacia un nuevo concepto de olimpismo

Una vez concluidos los ^{xxix} Juegos Olímpicos de la era moderna y al margen de medallero y resultados quizá sea el momento de analizar las claves socioculturales de los mismos. Los Juegos de Pekín han sido los más caros de la Historia. Probablemente el evento humano que haya requerido más recursos humanos y económicos. Y una vez apagados, literalmente, los fuegos artificiales de la ceremonia de clausura, las interrogantes deben apuntar a las esencias del olimpismo. ¿Hasta qué punto los Juegos actuales son olímpicos?

El barón Pierre de Coubertin, historiador y pedagogo francés, concibió los Juegos Olímpicos modernos como un encuentro planetario de deportistas unidos bajo el denominador común de la solidaridad de pueblos y culturas. Sin ánimo de lucro y bajo el lema “lo importante es participar”. Con estas premisas se decide su reinstauración en 1894 durante los debates de un Congreso Internacional de Educación Física celebrado en la Sorbona de París. El 24 de marzo de 1896 el rey Jorge de Grecia, y tras dificultades de todo tipo, pronuncia por primera vez las palabras rituales: “Declaro abierto los Juegos Olímpicos de Atenas”.

Desde entonces, no deja de sorprender la supervivencia de los Juegos a través de un siglo ^{xx} plagado de conflictos entre naciones. La idea primigenia de aquellos románticos reunidos en la Sorbona ha tenido que irse adaptando a numerosos condicionantes económicos, sociales y políticos. El deporte se convierte, en el pasado siglo, en un poderoso instrumento al servicio de los nacionalismos clásicos y emergentes. No sólo se llega el primero a la meta de los 100 metros lisos. El atleta que lo consigue se convierte en un soldado-héroe que reivindica algo más que su capacidad física. Los escudos sobre las camisetas se convierten en símbolos de reivindicación geopolítica.

El primitivo lema se va modificando ante las evidencias: lo importante no es participar sino ganar.

Sería prolijo enumerar los avatares que esta instrumentalización del deporte ha ido provocando en las relaciones internacionales. Baste recordar como botones de muestra los monolíticos Juegos de Berlín de 1936 en pleno apogeo del delirio nazi o los trágicos Juegos de Munich de 1972. El deporte pasa así de ser un poderoso catalizador de la paz a un involuntario aliado de la guerra.

Por otro lado, la victoria simbólica en unos Juegos adquiere una trascendencia publicitaria de tal calibre que inevitablemente transgrede los límites de la ética deportiva. La comercialización que conlleva un acontecimiento visualizado simultáneamente por millones de personas entraña sus riesgos. La sombra del “doping” es alargada y tampoco ha estado

ausente en los Juegos de Pekín, si bien es cierto que comparativamente respecto a otras ediciones, el porcentaje detectado ha sido pequeño. Sin lanzar las campanas al vuelo, se percibe una mayor solidez en los sistemas de control antidoping y se tiene la sensación de que el efecto disuasorio se está produciendo en la comunidad deportiva internacional.

Existen otros aspectos que no quisiéramos dejar de lado en este análisis. El llamado “doping tecnológico” ha surgido con indudable fuerza en la pasada edición de los Juegos Olímpicos. El tema merece mayor atención y aquí solamente lo reseñamos en espera de estudios más técnicos y científicos. La utilización de bañadores que aportan ventajas en la flotabilidad o el diseño del cubo olímpico con mayor profundidad, por ejemplo, abren un debate sobre la utilización de la tecnología como apoyo del deportista.

Desde otro punto de vista, si analizamos el medallero general siguen siendo evidentes las diferencias entre los países incluidos dentro del ámbito del primer mundo y los del segundo y tercero. Las diferencias socioeconómicas, abismales en muchos casos, se reflejan en la distribución del viejo laurel de olivo, símbolo de la gloria olímpica. La participación en número de deportistas de los distintos países habla por sí misma. Es obvio que los deportistas de todo el mundo no compiten en igualdad de condiciones socioeconómicas y ello se traduce también en resultados deportivos. La comunidad deportiva internacional no puede permanecer muda más tiempo en este sentido y debe promover actuaciones que impliquen a instancias superiores con mayor capacidad política.

Por todo ello, a nuestro modo de entender, urge una revisión en profundidad del concepto de olimpismo. Desde nuestro punto de vista sanitario, las premisas están bien claras. Juego limpio. El deporte de competición y alto rendimiento es tanto más admirable en cuanto preserva la salud del deportista.

Nuestra obligación como médicos del deporte es proporcionar la máxima ayuda a los deportistas para optimizar su rendimiento basándonos en una constante investigación de los recursos naturales del cuerpo humano en movimiento. Más sanos. Más altos, más fuertes, más veloces.



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2008;1(2)

www.elsevier.es/ramd



Normas

Normas de Publicación de la Revista Andaluza de Medicina del Deporte

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

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

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

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

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

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

ENVÍO DE LOS TRABAJOS (MANUSCRITOS)

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

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

Ética: los autores firmantes de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ver www.icmje.org). Los trabajos que se envían a la Revista Andaluza de Medicina del Deporte para su evaluación deben haberse elaborado respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica y con animales de laboratorio (Declaración de

Helsinki, revisada en 2004; ver www.wma.net). No se asumirá responsabilidad de ningún tipo por parte de los editores de la Revista Andaluza de Medicina del Deporte sobre daños o perjuicios causados a personas o equipos derivados del uso, ideas, procedimientos u operación de cualquier tipo realizados en el trabajo a ser publicado.

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

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

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

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

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

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

- a) Originales: máximo 6.000 palabras, 6 figuras y 6 tablas.
- b) Revisiones: máximo 6.000 palabras, 6 figuras y 6 tablas. En caso de necesitar una mayor extensión se recomienda comunicarse con el comité editorial de la revista.
- c) Cartas al Editor: máximo de 1.000 palabras.

Los manuscritos deben seguir la siguiente estructura general:

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

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

- Primera página (Portada):

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

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

- Segunda página:

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

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

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

- a) Originales: constará de una Introducción, Método, Resultados y Discusión; caso los autores deseen realizar agradecimientos, éstos deberán figurar al final del texto.
- b) Revisiones: el texto se dividirá en todos aquellos apartados que el autor considere necesarios para una perfecta comprensión del tema tratado.
- c) 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.
- d) Otras: secciones específicas por encargo del comité editorial de la revista.

- Bibliografía:

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

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

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

Ejemplo: según Vaamonde y Oehninger¹ el ejercicio físico intenso puede causar ...

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

Ejemplo: según Vaamonde et al¹. el ejercicio físico intenso puede causar ...

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

Ejemplo:

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

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

- Tablas:

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

- Figuras

Leyenda de las figuras

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

Figuras y otros materiales gráficos.

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

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

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

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

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

Actualizada en 25 de julio de 2008.

Recorte este boletín y envíelo por correo a la dirección indicada en el mismo.

Si no desea recortar la revista, puede fotocopiarlo y mandarlo por fax al 95 506 54 46 o al correo ramd.ctcd@juntadeandalucia.es

REVISTA ANDALUZA DE MEDICINA DEL DEPORTE

Centro Andaluz de Medicina del Deporte

Boletín de suscripción

Si desea recibir gratuitamente la revista MD, envíe este boletín a la

Junta de Andalucía
Consejería de Turismo, Comercio y Deporte
Centro de Documentación

C/ Juan Antonio de Vizarrón, s/n - 41092 Sevilla

Nombre y Apellidos

Organismo

Domicilio

Población

C. P.

Teléfono

Fax

e-mail

¿Cómo ha conocido la revista?

Recorte este boletín y envíelo por correo a la dirección indicada en el mismo.

Si no desea recortar la revista, puede fotocopiarlo y mandarlo por fax al 95 506 54 46 o al correo ramd.ctcd@juntadeandalucia.es

REVISTA ANDALUZA DE MEDICINA DEL DEPORTE

Centro Andaluz de Medicina del Deporte

Boletín de suscripción

Si desea recibir gratuitamente la revista MD, envíe este boletín a la

Junta de Andalucía
Consejería de Turismo, Comercio y Deporte
Centro de Documentación

C/ Juan Antonio de Vizarrón, s/n - 41092 Sevilla

Nombre y Apellidos

Organismo

Domicilio

Población

C. P.

Teléfono

Fax

e-mail

¿Cómo ha conocido la revista?

CENTRO ANDALUZ DE MEDICINA DEL DEPORTE

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

Cádiz: Complejo Deportivo Bahía Sur.
Paseo Virgen del Carmen s/n
San Fernando - 11100
Teléfono: 956.20.3130
Fax: 956.59.03.35

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

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

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

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

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

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

*Medicina Interna
y Cardiología*

Fisiología

*Nutrición, Cineantropometría
y Bioquímica*

Aparato Locomotor

*Recuperación funcional
y Laboratorio Muscular*

Biomecánica



JUNTA DE ANDALUCÍA

CONSEJERÍA DE TURISMO, COMERCIO Y DEPORTE

CENTRO ANDALUZ DE MEDICINA DEL DEPORTE

SERVICIOS CENTRALES DEL CENTRO ANDALUZ DE MEDICINA DEL DEPORTE

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

Teléfono: 955062025 - Fax 955062034
Email: camd.ctcd@juntadeandalucia.es



JUNTA DE ANDALUCÍA

CONSEJERÍA DE TURISMO, COMERCIO Y DEPORTE

CENTRO ANDALUZ DE MEDICINA DEL DEPORTE

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

Teléfono
955 062 025

Fax
955 062 034

Correo electrónico
camd.ctcd@juntadeandalucia.es