

Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Volumen. 2 Número. 4

Diciembre 2009



RAMD

Editorial

Evitando errores básicos en la investigación en ciencias del deporte

Originales

Comparación de la cifosis torácica entre varios ejercicios de acondicionamiento muscular para los miembros superiores

La fuerza de presión manual en adultos deportistas con síndrome de Down. Influencia del género y la composición corporal

Aplicación de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en la caracterización de deportistas de élite de lucha canaria con diferente nivel de rendimiento

Gasto anual medio en fármacos para el tratamiento de patologías osteoarticulares en mayores de 65 años no institucionalizados: influencia de la práctica regular de ejercicio físico

Actitud sedentaria y factores asociados en estudiantes de Medicina

Revisión

Proteínas de estrés: respuestas y funciones de HSP70 en el músculo esquelético durante el ejercicio físico

Nuestro punto de vista

¿Encrucijada?

ISSN: 1888-7546

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

Centro Andaluz de Medicina del Deporte

Almería

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

Cádiz

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

Córdoba

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

Granada

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

Huelva

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

Jaén

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

Málaga

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

Sevilla

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



JUNTA DE ANDALUCÍA

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

www.juntadeandalucia.es/turismocomercioydeporte/camd

Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Publicación Oficial del Centro Andaluz de Medicina del Deporte

Edita

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

Dirección

Leocricia Jiménez López

Editor

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

Coordinación Editorial

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

Asesor legal

Juan Carlos Rubio Liñán

Comité Editorial

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

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

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

Comité Científico

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

Italo Monetti
(Club Atlético Peñarol, Uruguay)
José Ramón Alvero Cruz
(Universidad de Málaga, España)
Juan Manuel García Manso
(Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, España)
Juan Marcelo Fernández
Hospital Reina Sofía. España
Juan Ribas Serna
(Universidad de Sevilla, España)
Madalena Costa
(Harvard Medical School, Boston, USA)
Miguel del Valle Soto
(Universidad de Oviedo, España)
Mikel Izquierdo
CEIMD. Gobierno de Navarra. España
Nicolás Terrados Cepeda
(Unidad Regional de Medicina Deportiva del Principado de Asturias)
Nick Stergiou
(University of Nebraska, USA)
Xavier Aguado Jódar
(Universidad de Castilla-La Mancha, España)



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

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

Publicación trimestral (4 números al año).

© Copyright 2009 Centro Andaluz de Medicina del Deporte

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

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

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

Disponible en internet: www.elsevier.es/RAMD

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

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

Correo electrónico: ramd.ctcd@juntadeandalucia.es

Impreso en España

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



SAMEDE

Sociedad Andaluza de Medicina del Deporte

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

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

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

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

▶ Correo Institucional (tu_nombre@samede.org).

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

▶ Becas de asistencia a eventos científicos de relevancia.

▶ Asesoramiento técnico para investigación.

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

**Para más información
e inscripciones:**

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

Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Volumen 2 Número 4

Diciembre 2009

Sumario

Editorial

109 Evitando errores básicos en la investigación en ciencias del deporte

M. E. Da Silva Grigoletto

Originales

110 Comparación de la cifosis torácica entre varios ejercicios de acondicionamiento muscular para los miembros superiores

P.A. López-Miñarro

116 La fuerza de prensión manual en adultos deportistas con síndrome de Down. Influencia del género y la composición corporal

R. Cabeza-Ruiz, R.A. Centeno-Prada, E. Sánchez-Valverde, F. Peña-García, J. Naranjo-Orellana y J.D. Beas-Jiménez

120 Aplicación de la variabilidad de la frecuencia cardiaca en la caracterización de deportistas de élite de lucha canaria con diferente nivel de rendimiento

Y. de Saa, S. Sarmiento, J.M. Martín-González, D. Rodríguez-Ruiz, M.E. Quiroga y J.M. García-Manso

126 Gasto anual medio en fármacos para el tratamiento de patologías osteoarticulares en mayores de 65 años no institucionalizados: influencia de la práctica regular de ejercicio físico

J.D. Beas-Jiménez, R.A. Centeno-Prada y M. Rosety Plaza

133 Actitud sedentaria y factores asociados en estudiantes de Medicina

J.J. Contreras Fernández, R.M. Espinoza Aravena, B. Dighero Eberhard, D. Drullinsky Alvo, R. Liendo Verdugo y F. Soza Rex

Revisión

141 Proteínas de estrés: respuestas y funciones de HSP70 en el músculo esquelético durante el ejercicio físico

L. Carrasco Páez, I.C. Martínez Díaz, M. de Hoyo Lora y B. Sañudo Corrales

Nuestro punto de vista

149 ¿Encrucijada?

Comité Editorial Revista Andaluza de Medicina del Deporte

VII CURSO DE MEDICINA Y TRAUMATOLOGÍA EN EL DEPORTE

VI JORNADAS REGIONALES DE PROMOCIÓN DE LA SALUD Y EJERCICIO FÍSICO



BALONMANO

Toledo, 15 y 16 de Enero de 2010
Centro Cultural Palacio de Benacazón
C/Recoletos, 1



salud pública



Castilla-La Mancha

Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Volume 2 Number 4

December 2009

C
O
N
T
E
N
T
S

Editorial

- 109 Avoiding basic errors in research in sport's sciences

M. E. Da Silva Grigoletto

Original Articles

- 110 Comparison of thoracic kyphosis among muscle conditioning exercises for the upper limbs

P.A. López-Miñarro

- 116 Hand strength in adult athletes with Down syndrome. Influence of sex and body composition

R. Cabeza-Ruiz, R.A. Centeno-Prada, E. Sánchez-Valverde, F. Peña-García, J. Naranjo-Orellana and J.D. Beas-Jiménez

- 120 Application of heart rate variability in the characterization of the elite athletics of wrestling from the Canary Islands with different performance levels

Y. de Saa, S. Sarmiento, J.M. Martín-González, D. Rodríguez-Ruiz, M.E. Quiroga and J.M. García-Manso

- 126 Mean annual cost in drugs for the treatment of osteoarticular diseases over 65 year-old outpatients: influence in the regular practice of physical exercise

J.D. Beas-Jiménez, R.A. Centeno-Prada and M. Rosety Plaza

- 133 Sedentary attitude and associated factors in medical students

J.J. Contreras Fernández, R.M. Espinoza Aravena, B. Dighero Eberhard, D. Drullinsky Alvo, R. Liendo Verdugo and F. Soza Rex

Review Article

- 141 Stress proteins: responses and functions of HSP70 in the skeletal muscle during physical exercise

L. Carrasco Páez, I.C. Martínez Díaz, M. de Hoyo Lora and B. Sañudo Corrales

Our Point of View

- 149 Crossroad?

Editorial Board of Revista Andaluza de Medicina del Deporte



SAMEDE

Sociedad Andaluza de Medicina del Deporte

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

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

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

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

Correo Institucional (tu_nombre@samede.org).

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

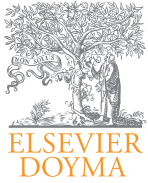
Becas de asistencia a eventos científicos de relevancia.

Asesoramiento técnico para investigación.

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

**Para más información
e inscripciones:**

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



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2009;2(4):109

www.elsevier.es/ramd



Editorial

Evitando errores básicos en la investigación en ciencias del deporte

La tarea del editor no es sencilla. En primer lugar, con respecto a los artículos que se reciben, el editor debe hacer una evaluación inicial para ver si son adecuados para enviarlos a los *referees* para su revisión. Como editor de la *Revista Andaluza de Medicina del Deporte* es mi deber velar por que los artículos recibidos reúnan unas condiciones mínimas antes de enviarlos a nuestros revisores y hacerles perder innecesariamente su valioso tiempo.

Los autores deben entender tal necesidad de llevar a cabo un proceso inicial para prevenir la noticia no deseada de un rechazo directo sin pasar por revisores.

Uno de los puntos clave en los que se fija el editor es si el estudio realizado está bien diseñado y posee una metodología sólida que dé apoyo a los hallazgos del estudio.

Para que esta metodología sea sólida, el estudio debe tener un tamaño muestral apropiado, que permita mostrar diferencias en caso de que éstas existan. Quizá, la cuestión más complicada a este respecto es ¿cuál es este tamaño muestral?, ¿cuántos sujetos necesito para realizar mi estudio? Esta pregunta es sumamente complicada de responder, ya que depende de varios factores tales como el planteamiento/hipótesis que queremos resolver, el resultado primario, el tamaño del efecto (*effect size*) esperado y la población que va a ser estudiada. Así pues, si la población es muy heterogénea, se requerirá una muestra mayor; los síndromes y condiciones raras, por regla general precisan un tamaño muestral más pequeño. Esta última situación también es habitual con los deportistas de élite. Si el tamaño del efecto es grande, se requerirá una muestra menor, y viceversa.

El tamaño muestral debe calcularse durante la etapa de planificación de la investigación y debería basarse en la medida del resultado que se espera obtener. Una de las primeras cuestiones que se plantean los investigadores es cuántos sujetos van a necesitar. El establecer el tamaño muestral requerido ayudará a vislumbrar si el estudio será factible. Se pueden usar datos de la literatura para calcular el tamaño de muestra requerido. Esto debería incluirse en la sección "Métodos" del manuscrito sometido a publicación en la *Revista Andaluza de Medicina del Deporte*. Si no se ofreciese en este apartado, es muy probable que los revisores soliciten esta información durante el proceso de revisión.

Se debe tener especial atención con el poder estadístico (o potencia estadística), que representa la probabilidad de rechazar la hipótesis nula cuando es realmente falsa. Es decir, representa la capacidad de una prueba para detectar como estadísticamente significativas diferencias o asociaciones de una magnitud determinada. En un estudio de investigación, el error de tipo II (o error de tipo beta), se comete cuando el investigador no rechaza la hipótesis nula siendo ésta falsa en la población. Es equivalente a la probabilidad de un resultado falso negativo, ya que el investigador llega a la conclusión de que ha sido incapaz de encontrar una diferencia que existe en la realidad.

Ahora bien, los investigadores no deben confundir la significación estadística (p) que es una probabilidad, un valor continuo que va desde 0 hasta 1, con una diferencia que puede ser clínicamente muy significativa o importante.

Quizá todo esto quede más claro si se plantea un ejemplo hipotético y didáctico para un mejor entendimiento. Supongamos que se pretende investigar el efecto de dos tipos de entrenamiento (tratamientos A y B) de 6 meses de duración para la ganancia de fuerza muscular. Para tal propósito, cada estudio se compondrá de dos grupos de sujetos masculinos de características similares (la media de la fuerza antes de los tratamientos era igual en ambos grupos, 1.000 N, con una desviación estándar de 100 N).

El investigador 1 plantea su trabajo utilizando dos grupos de 10 individuos mientras que el investigador 2 lo plantea utilizando 22 individuos.

Tras el periodo de entrenamiento, el investigador 1 observa que ambos tratamientos mejoran la fuerza muscular. El grupo A mejoró su media un 18% y el grupo B un 27%. Así pues, la media tras finalizar el tratamiento fue de 1.180 N para el grupo A y 1.270 N para el grupo B; la desviación estándar conjunta se mantuvo en 100 N. En este estudio no se halló diferencia estadísticamente significativa entre los grupos después del entrenamiento.

Por su parte, el investigador 2 obtiene como resultado el mismo incremento porcentual, misma media final y misma desviación estándar; no obstante, observa que sí existe diferencia estadísticamente significativa entre ambos tratamientos.

Uno puede preguntarse por qué ocurre esto, pero la respuesta es sencilla: el investigador 2 había hecho un cálculo inicial teniendo en cuenta que esperaba una diferencia mínima de 90 N entre los tratamientos, con una p de 0,05 y una potencia estadística de 0,80; además asumió que podría perder 10% de la muestra durante los 6 meses de entrenamiento.

Además se aconseja un análisis exhaustivo de la literatura disponible (preferentemente revistas arbitradas), con especial énfasis en el número de sujetos utilizados en estudios similares. Se sobrentiende que esto debe hacerse además de analizar las características del entrenamiento utilizado (por ejemplo: duración, volumen, intensidad, densidad) y de los sujetos (estatus de entrenamiento inicial, historial, etc.), buscando las similitudes y diferencias con nuestra propuesta. En el caso de no hallar datos en la literatura científica disponible, se justifica la realización de un estudio piloto.

Ahora bien, ¿es posible que un entrenamiento (o tratamiento) que mejore la fuerza muscular 90 N más que el estándar tenga relevancia clínica? Esta pregunta debería hacerse antes de calcular la muestra necesaria. Además, este hecho debería discutirse considerando los factores ya mencionados, es decir, las características del entrenamiento y de los sujetos estudiados. No obstante, ¿esta ganancia de fuerza no es importante si estamos estudiando deportistas de alto nivel?

Finalmente, si se considera todo lo expuesto antes de empezar cualquier estudio y los hallazgos no resultasen significativos, los autores deberían reconocer la posibilidad de un error tipo II e incorporar este hecho a las limitaciones del estudio.



Original

Comparación de la cifosis torácica entre varios ejercicios de acondicionamiento muscular para los miembros superiores

P.A. López-Miñarro

Departamento de Expresión Plástica, Musical y Dinámica. Área de Didáctica de la Expresión Corporal. Facultad de Educación. Universidad de Murcia. Murcia. España.

Historia del artículo:

Recibido el 28 de julio de 2009

Aceptado el 22 de octubre de 2009

Palabras clave:

Postura.

Sagital.

Raquis.

Torácico.

Entrenamiento de fuerza.

Key words:

Posture

Sagittal.

Spine.

Thoracic.

Weight training.

RESUMEN

Objetivo. Comparar la disposición sagital de la curva torácica al realizar varios ejercicios de acondicionamiento muscular para miembros superiores en función del grado de cifosis torácica en bipedestación.

Método. Un total de 150 varones jóvenes (edad: $22,3 \pm 6,1$ años) realizaron de forma aleatoria los ejercicios *curl* de bíceps con barra en bipedestación, polea tras nuca, *press* francés en polea y remo horizontal sentado. En estos ejercicios se midió, con un inclinómetro Unilevel (ISOMED), la cifosis torácica al final de la fase concéntrica de la séptima repetición. Previamente a los ejercicios, se midió la cifosis torácica en bipedestación habitual. Tomando ésta como base, los sujetos fueron asignados a uno de los tres grupos: grupo 1, $< 40^\circ$, $n = 51$; grupo 2, $40-50^\circ$, $n = 56$; y grupo 3, $> 50^\circ$, $n = 43$.

Resultados. Los valores medios de la cifosis torácica fueron superiores en los ejercicios analizados respecto a la cifosis torácica en bipedestación, excepto en el remo sentado con apoyo en el tórax, que evidenció los valores angulares de cifosis torácica más reducidos. Los sujetos con menor cifosis torácica en bipedestación fueron los que evidenciaron mayores incrementos relativos en la misma al realizar los ejercicios.

Conclusiones. La cifosis torácica al realizar ejercicios que implican la movilización de cargas con los miembros superiores tiende a aumentar significativamente respecto a la bipedestación habitual, especialmente en aquellas personas que presentan valores más reducidos de cifosis torácica en esta posición.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Comparison of thoracic kyphosis among muscle conditioning exercises for the upper limbs

Objective. To measure sagittal thoracic curvature when performing various muscle strength exercises for upper limbs compared to the standing thoracic kyphosis.

Method. A total of 150 young males (average age: 22.3 ± 6.1 years) were asked to perform several exercises in random order for the upper limbs: standing biceps curl, seated row with anterior trunk restrained, triceps pushdown, and latissimus dorsi pulldown behind the neck position. Thoracic kyphosis was measured in relaxed standing at the end of the concentric phase of the seventh repetition with a Unilevel inclinometer. The thoracic kyphosis in relaxed standing had also been measured previously. For standing thoracic kyphosis, the subjects were assigned to one of three groups (group 1, $< 40^\circ$, $n = 51$; group 2, $40-50^\circ$, $n = 56$; and group 3, $> 50^\circ$, $n = 43$).

Results. The mean values of thoracic kyphosis in the exercises were higher than the thoracic kyphosis in standing, except for the seated row with trunk restrained, which showed the lowest values. The subjects of group 1 achieved greater increases of thoracic kyphosis when performing the exercises.

Conclusions. Thoracic kyphosis when performing strength exercises for upper limbs is significantly higher than thoracic kyphosis in standing, especially when the subjects have more reduced values in this position.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Correspondencia:

P.A. López-Miñarro.

Departamento de Expresión Plástica, Musical y Dinámica.

Área de Didáctica de la Expresión Corporal.

Facultad de Educación. Universidad de Murcia.

Campus Universitario de Espinardo.

30100 Murcia. España.

Correo electrónico: palopez@um.es

Introducción

La práctica de ejercicio físico en salas de musculación ha adquirido un gran auge en los últimos años por su relación con diversos beneficios en la salud, así como por cuestiones estéticas¹.

El manejo de cargas para el acondicionamiento muscular ocasiona un aumento de la activación de la musculatura, así como del estrés en las estructuras raquídeas²⁻⁴. La magnitud de dichas cargas está mediada por numerosos factores intrínsecos tales como la edad, la historia de carga de los tejidos, la degeneración discal, etc. Extrínsecamente, la magnitud de la carga movilizada y la postura de las articulaciones implicadas son las variables que determinan, en mayor medida, el estrés generado en las estructuras intervertebrales^{5,6}. En este sentido, Keller et al⁷ determinaron que la disposición angular de las curvas torácica y lumbar incide en las cargas compresivas y de cizalla en los discos intervertebrales. Mantener el raquis en posición alineada, evitando posturas de hiper cifosis torácica, tanto en la posición inicial como en las repeticiones de un ejercicio, disminuye el riesgo de fallo en los tejidos vertebrales⁸. Por el contrario, las posturas de flexión intervertebral reducen la capacidad del raquis para soportar cargas compresivas^{9,10}, aumentando el estrés de cizalla antero-posterior¹¹, así como la presión intradiscal^{12,13}, lo que deriva en un aumento del riesgo de degeneración discal¹³.

El riesgo de repercusiones raquídeas está influido por el grado de flexión intervertebral^{9,14}. Estudios realizados en tejidos humanos cadavéricos, así como en tejidos sanos de animales, han comprobado que la hernia discal está asociada a movimientos repetidos de flexión que se acompañan de fuerzas compresivas moderadas^{9,15}. La carga compresiva que genera el fallo de los tejidos vertebrales en flexión o extensión es solo el 25% de la que produce el fallo en postura alineada¹⁰. En la posición de bipedestación, una mayor cifosis torácica está asociada con mayores magnitudes en el estrés compresivo y de cizalla¹⁶. En el acondicionamiento muscular con cargas, la postura raquídea debe ser una variable analizada y controlada por los técnicos deportivos. Es necesario controlar la postura al realizar los ejercicios, así como conocer la postura raquídea en posiciones habituales, como la bipedestación. En este sentido, López-Miñarro et al¹⁷ analizaron el morfotipo raquídeo en bipedestación de usuarios de salas de acondicionamiento muscular, encontrando una alta frecuencia de posturas cifóticas.

Debido a que la postura corporal es una variable clave en la magnitud de carga generada en los tejidos intervertebrales al movilizar pesos, algunos estudios han analizado la disposición sagital del raquis torácico en ejercicios como los denominados "press francés con polea"¹⁸ y "polea tras nuca"¹⁹, encontrando un aumento significativo de la cifosis torácica respecto al valor que los sujetos presentaban en bipedestación habitual relajada. Otros estudios analizan la disposición angular del raquis lumbar en el ejercicio "curl de bíceps con barra"²⁰ y "polea al pecho"²¹, encontrando una mayor frecuencia de posturas hiperlordóticas en los ejercicios respecto a la bipedestación relajada. Todos estos estudios describen y comparan la disposición angular del raquis al realizar un ejercicio concreto y en bipedestación. Sin embargo, no conocemos estudios que hayan comparado la postura raquídea de un mismo sujeto al realizar varios ejercicios para el fortalecimiento de los miembros superiores. Además, tampoco conocemos estudios que hayan valorado la posición del raquis torácico al realizar ejercicios de acondicionamiento muscular, en función del ángulo de cifosis torácica en bipedestación. Así pues, los objetivos del presente estudio fueron: a) comparar la disposición angular del raquis torácico al realizar varios ejercicios de fortalecimiento de la musculatura de los miembros superiores, y b) valorar la influencia

de la cifosis torácica en bipedestación en la disposición sagital de la curva torácica al realizar ejercicios de acondicionamiento muscular con cargas para los miembros superiores.

Método

Muestra

Un total de 150 varones, entre 18 y 25 años (media \pm desviación típica, edad: $22,3 \pm 6,1$ años; talla: $174,8 \pm 6,9$ cm; peso: $78,2 \pm 9,9$ kg), que realizaban ejercicio físico en salas de musculación, participaron voluntariamente en el estudio. Los criterios de inclusión fueron: realizar la actividad al menos durante los últimos tres meses, y con una frecuencia mínima de dos sesiones semanales. Los criterios de exclusión fueron tener algias vertebrales en el momento de la valoración, así como estar federado y participar en actividades deportivas competitivas. La experiencia previa de los sujetos en el trabajo de acondicionamiento muscular con cargas era de $2,9 \pm 1,0$ años y $4,2 \pm 1,4$ sesiones semanales.

Procedimiento

El estudio fue aprobado por el Comité Ético de la Universidad de Murcia y los participantes fueron informados previamente acerca de los procedimientos del mismo, firmando un consentimiento informado. Previamente a la ejecución de los ejercicios de acondicionamiento muscular, se midió la disposición angular de la curva torácica en bipedestación. Para ello, el sujeto se colocaba en su posición habitual, relajado, con los brazos relajados en el costado, los pies separados a la anchura de sus caderas y la mirada al frente.

Tras la medición en bipedestación los sujetos realizaron su calentamiento habitual y, tras éste, ejecutaron en un orden aleatorio dos series de los ejercicios de *curl* de bíceps con barra en bipedestación, polea tras nuca, *press* francés en polea y remo horizontal sentado con apoyo en el tórax. La anchura del agarre y el tipo de barra o polea utilizada fue la que el sujeto usaba normalmente para no interferir en su forma habitual de realizar el ejercicio. Todos los sujetos realizaron 10 repeticiones de cada ejercicio, con la carga que estaban utilizando en sus entrenamientos. La cifosis torácica se midió en la séptima repetición de los ejercicios, al final de la fase concéntrica. Se realizaron dos mediciones, en la primera y segunda series, utilizando el valor medio para el análisis estadístico. La recuperación entre series y ejercicios fue de 5 minutos.

Para la cuantificación angular de la postura del raquis torácico se utilizó un inclinómetro Unilevel (ISOMED, Inc., Portland, OR). La medición de la disposición angular del raquis con el inclinómetro proporciona una considerable reproducibilidad y validez, con una buena correlación con la medición radiográfica^{22,23}.

Para medir la cifosis torácica se colocó el apoyo superior del inclinómetro a nivel de la apófisis espinosa de la primera vértebra torácica (T₁) (fig. 1), situándolo en esta posición a cero grados. A continuación se colocó donde se obtenía el mayor valor angular (final de la curvatura cifótica), que generalmente coincidía con T₁₂-L₁ (fig. 2), obteniendo el grado de cifosis torácica. Los valores angulares de la cifosis torácica se clasificaron en las siguientes categorías²⁴: rectificación torácica (< 20°), normalidad (20-45°), hiper cifosis torácica leve (46-60°) e hiper cifosis torácica moderada (> 60°).

En función del grado de cifosis torácica la muestra fue dividida en tres grupos, según el valor angular de la curva torácica en bipedestación

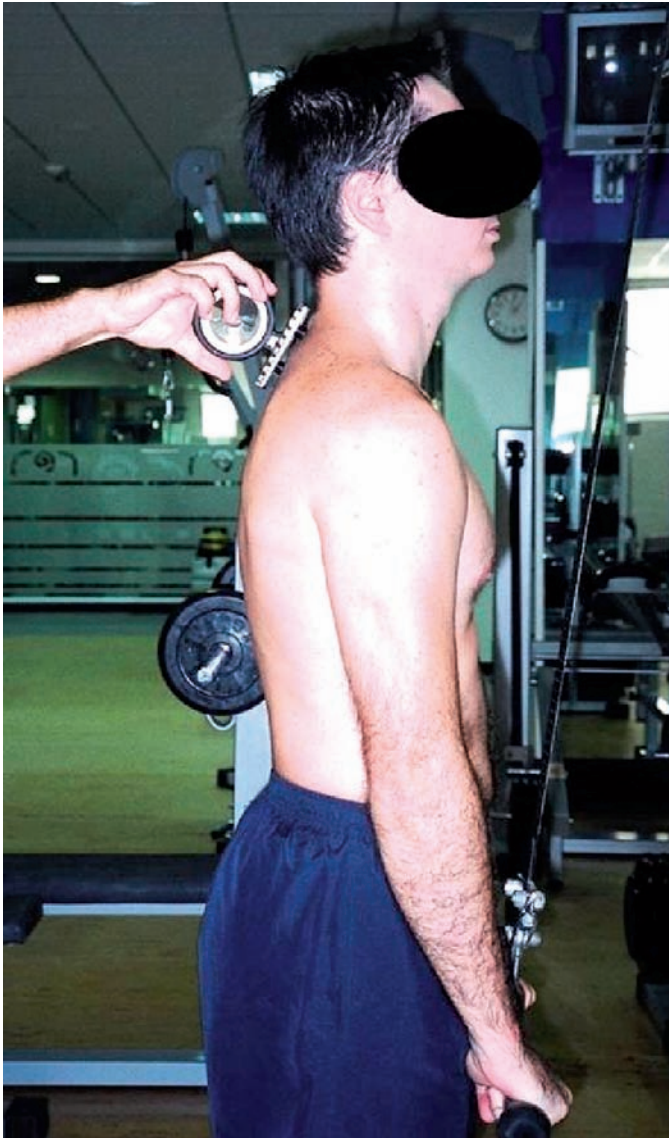


Fig. 1. Colocación del inclinómetro al inicio de la curvatura torácica.

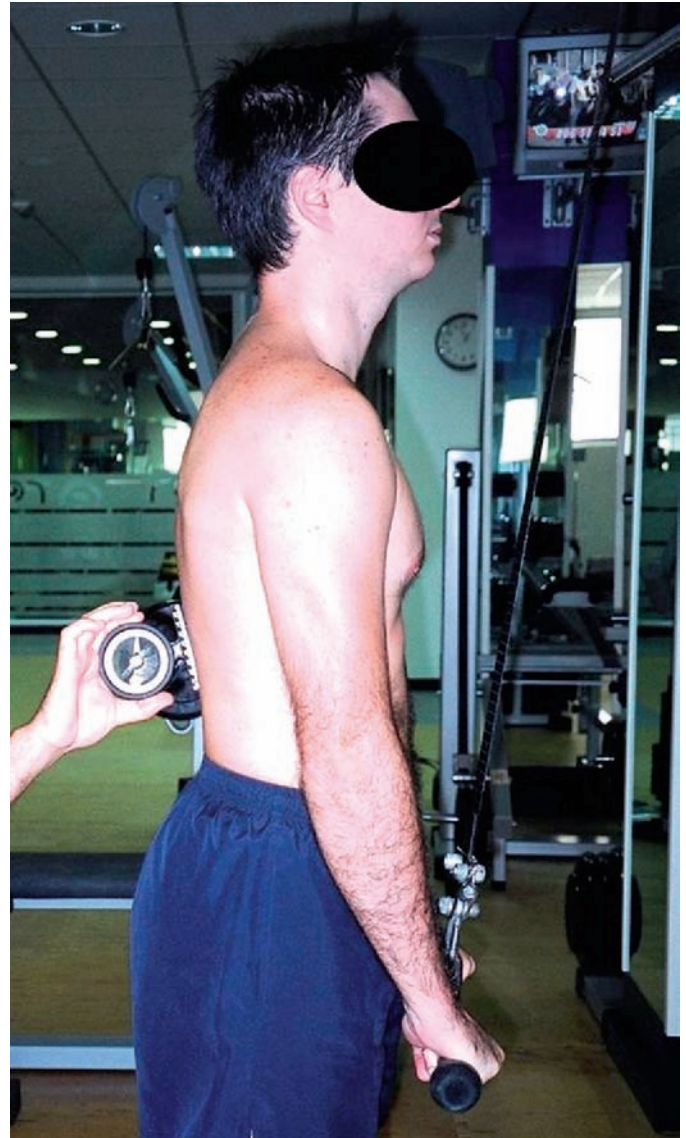


Fig. 2. Colocación del inclinómetro en el lugar donde se obtiene el mayor valor angular de la curva torácica.

(grupo 1, $< 40^\circ$, $n = 49$; grupo 2, $40\text{-}50^\circ$, $n = 56$; y grupo 3, $> 50^\circ$, $n = 45$). Los valores angulares para establecer los grupos se seleccionaron tomando como base la obtención de una distribución compensada de los sujetos entre los mismos.

Análisis de datos

Para comparar los valores angulares de la cifosis torácica entre los tres grupos se realizó un análisis de varianza (ANOVA) de un factor. Si se encontraban diferencias significativas para el efecto principal del ANOVA ($p < 0,05$) se realizó una comparación por pares mediante un análisis *post hoc* con ajuste de Bonferroni, ajustando el valor de significación ($p < 0,016$). Un análisis de varianza (ANOVA) de dos factores (grupo y ejercicio) con medidas repetidas en el segundo factor fue realizado para establecer las diferencias en la cifosis torácica entre los ejercicios. La significación del análisis multivariado de medidas repetidas fue confirmada mediante las pruebas traza de Pillai, lambda de Wilk, traza de Hotelling y raíz mayor de Roy, las cuales arrojaron resultados similares.

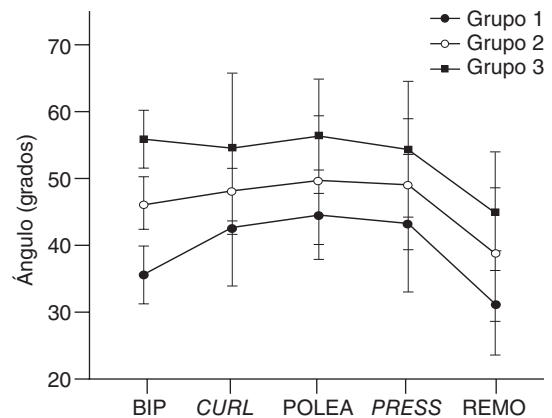


Fig. 3. Media (\pm desviación típica) de la cifosis torácica en bipedestación y en los ejercicios analizados para cada uno de los grupos. Grupo 1, cifosis torácica bipedestación $< 40^\circ$; grupo 2, cifosis torácica bipedestación $40\text{-}50^\circ$; y grupo 3, cifosis torácica bipedestación $> 50^\circ$. BIP: bipedestación; CURL: curl de bíceps con barra; POLEA: polea tras nuca; PRESS: press francés con polea; REMO: remo sentado con apoyo en el tórax.

La esfericidad fue analizada mediante la prueba de Mauchly. La corrección de Greenhouse-Geisser fue aplicada si la esfericidad no era asumida. Si se encontraban diferencias significativas en la cifosis torácica para el efecto principal del ANOVA ($p < 0,05$), se realizó una comparación por pares usando la corrección de Bonferroni para comparaciones múltiples, ajustando el criterio de significación a un valor de 0,01 (0,05 dividido por 5). Todos los datos fueron analizados usando el paquete estadístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versión 15.0.

Resultados

Los valores medios y la desviación típica de la cifosis torácica en bipedestación y al realizar los ejercicios, de los tres grupos, se presentan en la figura 3. Los valores medios de la cifosis torácica fueron significativamente superiores en los ejercicios analizados respecto a la cifosis torácica en bipedestación, excepto en el remo sentado con apoyo en el tórax, que evidenció los valores angulares de cifosis torácica más reducidos.

El ANOVA mostró diferencias significativas entre los grupos ($p < 0,001$) para el efecto principal de todas las variables analizadas. El análisis *post hoc* evidenció diferencias significativas ($p < 0,016$) entre todos los grupos, excepto en el ejercicio de *curl* de bíceps con barra, en el que solo hubo diferencias significativas entre los grupos 1 y 3 (tabla 1).

Tabla 1
Valores de significación en la comparación por pares entre los grupos para la cifosis torácica en bipedestación y en los ejercicios analizados

	Ejercicios				
	BIP	CURL	POLEA	PRESS	REMO
Grupos 1-2	*	NS	*	*	*
Grupos 1-3	*	*	*	*	*
Grupos 2-3	*	NS	*	*	*

BIP: bipedestación; CURL: *curl* de bíceps con barra; NS: no significativo; POLEA: polea tras nuca; PRESS: *press* francés con polea; REMO: remo sentado con apoyo en el tórax. Grupo 1, cifosis torácica bipedestación $< 40^\circ$; grupo 2, cifosis torácica bipedestación $40-50^\circ$; grupo 3, cifosis torácica bipedestación $> 50^\circ$. * $p < 0,016$.

Tabla 2
Niveles de significación en la comparación por pares tras la prueba *post hoc* con ajuste de Bonferroni

	BIP	CURL	POLEA	PRESS	REMO
Grupo 1 (cifosis torácica bipedestación $< 40^\circ$)					
BIP	-	*	*	*	*
CURL		-	NS	NS	*
POLEA			-	NS	*
PRESS				-	*
Grupo 2 (cifosis torácica bipedestación $40-50^\circ$)					
BIP	-	NS	*	NS	*
CURL		-	NS	NS	*
POLEA			-	NS	*
PRESS				-	*
Grupo 3 (cifosis torácica bipedestación $> 50^\circ$)					
BIP	-	NS	NS	NS	*
CURL		-	NS	NS	*
POLEA			-	NS	*
PRESS				-	*

BIP: bipedestación; CURL: *curl* de bíceps con barra; NS: no significativo; POLEA: polea tras nuca; PRESS: *press* francés con polea; REMO: remo sentado con apoyo en el tórax. * $p < 0,01$.

Al comparar los valores angulares de la cifosis torácica entre los diferentes ejercicios, el ANOVA de medidas repetidas evidenció diferencias significativas para el efecto principal en los tres grupos ($p < 0,05$). Los valores de significación por pares se presentan en la tabla 2.

En la figura 4 se presenta la distribución de sujetos a partir de las referencias de normalidad de la cifosis torácica en bipedestación. El porcentaje de sujetos con una hipercifosis torácica es superior a los casos con una disposición angular considerada normal.

Discusión

El presente estudio ha comparado la disposición angular de la curva torácica entre diferentes ejercicios de acondicionamiento muscular con cargas para los miembros superiores, en función del grado de cifosis torácica en bipedestación.

Los principales resultados del estudio muestran que cuanto mayor es la cifosis torácica en bipedestación, se adoptan posturas más cifóticas en la ejecución de todos los ejercicios. La adopción de posturas hipercifóticas en los ejercicios de acondicionamiento muscular con cargas es contraproducente para aquellos que tienen una hipercifosis torácica, ya sea postural o estructurada, al generar un aumento de las cargas raquídeas^{2,7,12,16}. Puesto que la mayor parte de los sujetos que participaron en este estudio presentaban una hipercifosis torácica en bipedestación, es lógico que durante los ejercicios esta postura sea frecuente. De hecho, éste y otros estudios que han valorado la disposición del raquis en ejercicios de acondicionamiento muscular muestran una alta frecuencia de posturas hipercifóticas¹⁷⁻¹⁹. Keller et al⁷ encontraron que el estrés intervertebral y las cargas raquídeas son más elevadas en aquellas personas con una mayor cifosis torácica. Por ello, aquellos sujetos que presentan una hipercifosis torácica en bipedestación no deberían adoptar posturas hipercifóticas en la ejecución de los ejercicios¹, ya que los tejidos soportan menor carga y se produce un fallo de los mismos con mayor facilidad¹⁰. Para ello es preciso mejorar la concienciación raquídea de los sujetos o bien seleccionar otros ejercicios en los que sea más sencillo adoptar una postura alineada¹. En este sentido, el remo sentado con apoyo en el tórax es un ejercicio que permite adoptar una postura torácica más alineada, ya que en todos los grupos se produce una disminución muy significativa de la cifosis torácica respecto a la postura de bipedestación y al resto de ejercicios realizados. Esto es debido al sistema de apoyo anterior torácico de la máquina, que genera una fuerza exten-

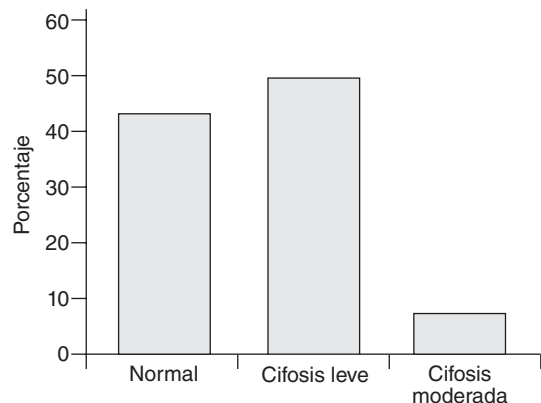


Fig. 4. Distribución porcentual de la muestra en función de las referencias de normalidad en bipedestación para la curva torácica.

sora pasiva y dificulta la flexión de las articulaciones intervertebrales torácicas.

No obstante, cada uno de los grupos responde de forma diferente, por lo que la cifosis torácica en bipedestación es una variable que influye en cómo se dispone la curva torácica al realizar los ejercicios. Los sujetos del grupo 1, caracterizados por valores más reducidos de cifosis torácica en bipedestación, son los que muestran incrementos relativos más significativos de la misma al realizar los ejercicios. Por el contrario, en los sujetos del grupo 3, con una cifosis torácica en bipedestación superior a 50 grados, se observa una postura torácica muy similar entre los ejercicios y la bipedestación, excepto en el remo sentado con apoyo en el tórax. Esta circunstancia se podría explicar porque una mayor flexión intervertebral torácica colocaría a las palancas articulares, y a los grupos musculares implicados en la ejecución del ejercicio, en una posición menos eficiente para generar tensión.

La hiper cifosis torácica en bipedestación y al realizar los ejercicios puede ser la manifestación de alteraciones morfológicas en el raquis (desalineación estructurada) o un problema de esquema corporal (desalineación actitudinal). Las desalineaciones actitudinales del raquis representan un alto porcentaje de casos, y requieren sencillas medidas terapéuticas tendentes a la corrección o, al menos, a evitar su progresión. Los ejercicios realizados con cargas pueden complementar estas medidas terapéuticas, si actúan en contra de la desalineación o al menos no la agravan²⁵. En nuestro estudio no se ha realizado una medición de la cifosis torácica en posición de autocorrección, por lo que no es posible establecer si las hiper cifosis torácicas en bipedestación son actitudinales o estructuradas. No obstante, la importante disminución de la cifosis torácica en el ejercicio de remo sentado con apoyo en el tórax respecto a la bipedestación evidencia que la mayoría de las hiper cifosis torácicas son actitudinales, ya que la cifosis torácica media al realizar este ejercicio fue unos 10 grados inferior a la que tenían en bipedestación.

La disposición angular del raquis torácico depende de diversos factores, entre ellos de la concienciación raquídea del sujeto, de la resistencia de la musculatura escapular y raquídea, así como del diseño de las máquinas e implementos deportivos. No obstante, las posturas cifóticas están relacionadas con un exceso de carga movilizada para la capacidad del sujeto, así como por la falta de correcciones adecuadas por parte de los técnicos deportivos. El aumento de la cifosis torácica en los ejercicios, respecto a la bipedestación, se debe principalmente al manejo de la carga por delante del centro de gravedad, creándose una tendencia a la flexión intervertebral si no existe una fijación activa (contracción isométrica de los extensores raquídeos) o pasiva (elementos externos). La fijación pasiva es posiblemente mayor en el grupo 3, ya que las posturas más cifóticas aumentan, en mayor medida, la tensión en los ligamentos posteriores del raquis.

Por todo ello, es preciso plantear programas de intervención, prescribiendo ejercicios específicos de concienciación postural, flexibilización y fortalecimiento de grupos musculares posturales. También es importante concienciar a los sujetos sobre la importancia de seleccionar una carga adecuada de entrenamiento. Ésta debe ser aquella que pueda movilizar la musculatura sin generar movimientos inerciales con la columna vertebral¹. Además, puesto que la mayoría de los sujetos que realizan ejercicios de acondicionamiento muscular no poseen la suficiente concienciación raquídea ni la adecuada resistencia de los músculos paravertebrales y músculos anchos del abdomen, es preciso incidir en el diseño de máquinas e implementos deportivos que dificulten la adopción de posturas hiper cifóticas¹, así como abordar un entrenamiento sistematizado para mejorar la concienciación pélvica, raquídea y escapular.

El profesional de la actividad físico-deportiva debería enseñar a los usuarios la postura más adecuada en cada ejercicio, para evitar posturas cifóticas⁵. Además, es necesario investigar nuevos diseños estructurales de las máquinas de musculación para facilitar una correcta disposición de las curvas raquídeas, evitando las compensaciones inerciales.

La distribución de los sujetos en grupos, en función de la cifosis torácica en bipedestación, se realizó con unos valores angulares diferentes respecto a las referencias de normalidad definidas por Santonja²⁴, ya que con éstas la distribución de los sujetos generaba una descompensación muy importante entre los grupos. El diseño de esta investigación presenta, además, varias limitaciones. En primer lugar, las mediciones se realizaron en la séptima repetición de los ejercicios. Probablemente existan modificaciones angulares en las últimas repeticiones del ejercicio, donde la fatiga muscular es mayor, y hay mayor probabilidad de realizar movimientos de flexo-extensión del raquis para movilizar la carga. Además, el hecho de ejecutar dos series de cada ejercicio no se ajusta a la práctica real de los sujetos, que suelen realizar entre 4 y 5 series. Así también, la recuperación entre series y ejercicios se estableció en 5 minutos para reducir las condiciones de fatiga y su influencia en la postura corporal. No obstante, la recuperación más usual en los entrenamientos de los sujetos que participaron en el estudio oscilaba entre 1 y 2 minutos. Finalmente, los sujetos utilizaron la carga con la que estaban entrenando en el momento de las mediciones para que las condiciones de ejecución fueran más parecidas a la realidad. No obstante, al no determinar la repetición máxima de cada ejercicio no es posible establecer el porcentaje de carga con el que estaban entrenando. Hay que considerar que la carga movilizada condiciona la postura corporal, especialmente cuando se selecciona un peso excesivo para la capacidad de la musculatura principal. Son necesarios estudios que analicen la influencia de la carga de entrenamiento en la disposición sagital del raquis durante todas las repeticiones realizadas.

Conclusión

La cifosis torácica al realizar ejercicios que implican la movilización de cargas con los miembros superiores tiende a aumentar significativamente respecto a la cifosis torácica en bipedestación, especialmente en aquellas personas que presentan valores normales de cifosis torácica en esta posición. El diseño de las máquinas o poleas en las que se realizan los ejercicios influye en la disposición sagital del raquis torácico, ya que al ejecutar un ejercicio con un sistema de apoyo para el tórax, se produce una disminución significativa de la cifosis torácica.

Bibliografía

1. López-Miñarro PA, Rodríguez PL. Realización correcta y segura del ejercicio en salas de acondicionamiento muscular (I). Análisis de ejercicios habituales que movilizan las extremidades superiores e inferiores. En: Rodríguez PL, coordinador. Ejercicio físico en salas de acondicionamiento muscular. Bases científico-médicas para una práctica segura y saludable. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 211-25.
2. Polga DJ, Beaubien BP, Kallemeier PM, Schellhas KP, Lee WD, Buttermann GR, et al. Measurement of in vivo intradiscal pressure in healthy thoracic intervertebral discs. *Spine*. 2004;29(12):1320-4.
3. Dolan P, Adams MA. Repetitive lifting tasks fatigue the back muscles and increase the bending moment acting on the lumbar spine. *J Biomech*. 1998;31(8):713-21.
4. Davis KG, Marras WS. Partitioning the contributing role of biomechanical, psychosocial, and individual risk factors in the development of spine loads. *Spine J*. 2003;3(5):331-8.

5. Adams MA, Dolan P. Recent advances in lumbar spinal mechanics and their clinical significance. *Clin Biomech.* 1995;10(1):3-19.
6. Marras W, Davis KG, Ferguson SA, Lucas BR, Gupta P. Spine loading characteristics of patients with low back pain compared with asymptomatic individuals. *Spine.* 2001;26(23):2566-74.
7. Keller TS, Colloca CJ, Harrison DE, Harrison DD, Janik TJ. Influence of spine morphology on intervertebral disc loads and stresses in asymptomatic adults: implications for the ideal spine. *Spine J.* 2005;5(3):297-300.
8. McGill SM. *Low back disorders. Evidence-based prevention and rehabilitation.* Champaign: Human Kinetics; 2002.
9. Callaghan JP, McGill SM. Intervertebral disk herniation: Studies on a porcine model exposed to highly repetitive flexion/extension motion with compressive force. *Clin Biomech.* 2001;16(1):28-37.
10. Gunning JL, Callaghan JP, McGill SM. Spinal posture and prior loading history modulate compressive strength and type of failure in the spine: a biomechanical study using a porcine cervical spine model. *Clin Biomech.* 2001;16(6):471-80.
11. McGill SM, Hughson RL, Parks K. Changes in lumbar lordosis modify the role of the extensor muscles. *Clin Biomech.* 2000;15(10):777-80.
12. Wilke HJ, Neef P, Caimi M, Hoogland T, Claes LE. New in vivo measurements of pressures in the intervertebral disc in daily life. *Spine.* 1999;24(8):755-62.
13. Adams MA, Dolan P. Time dependent changes in the lumbar spine's resistance to bending. *Clin Biomech.* 1996;11(4):194-200.
14. Granata KP, Wilson SE. Trunk posture and spinal stability. *Clin Biomech.* 2001;16(8):650-9.
15. Simunic I, Broom D, Robertson P. Biomechanical factors influencing nuclear disruption of the intervertebral disc. *Spine.* 2001;26(11):1223-30.
16. Briggs AM, van Dieën J, Wrigley TV, Creig AM, Phillips B, Lo SK, et al. Thoracic kyphosis affects spinal loads and trunk muscle force. *Phys Ther.* 2007;87(5):595-607.
17. López-Miñarro PA, Rodríguez PL, Santonja FM, Yuste JL, García A. Disposición sagital del raquis en usuarios de salas de musculación. *Arch Med Dep.* 2007;XXV(6):235-44.
18. López-Miñarro PA, Rodríguez PL, Santonja FM, Yuste JL. Posture of thoracic spine during triceps-pushdown exercise. *Sci Sports.* 2008;23(3-4): 183-5.
19. López-Miñarro PA, Rodríguez PL, Santonja FM. Posture of the thoracic spine during latissimus dorsi pulldown behind the neck position exercise in recreational weight lifters. *Gazz Med Ital.* En prensa; 2009.
20. López-Miñarro PA, Yuste JL, Rodríguez PL, Santonja F, Sáinz de Baranda P, García A. Disposición sagital del raquis lumbar y torácico en el ejercicio de *curl* de bíceps con barra en bipedestación. *CCD.* 2007;7(3):19-24.
21. López-Miñarro PA, Rodríguez PL, Santonja FM, López FJ. Disposición sagital del raquis lumbar en el ejercicio de polea al pecho. *Rev Andal Med Deporte.* 2009;2(2):47-51.
22. Saur PM, Ensink FB, Frese K, Hildebrandt J. Lumbar range of motion: reliability and validity of the inclinometer technique in the clinical measurement of trunk flexibility. *Spine.* 1996;21(11):1332-8.
23. Ng JK, Kippers V, Richardson CA, Parnianpour M. Range of motion and lordosis of the lumbar spine: reliability of measurement and normative values. *Spine.* 2001;26(1):53-60.
24. Santonja F. Exploración clínica y radiográfica del raquis sagital. Sus correlaciones (premio SOCUMOT-91). Murcia: Secretariado de publicaciones e intercambio científico; 1993.
25. Santonja F, Martínez I. Raquis y deporte: ¿cuál sí y cuándo? *Selección.* 1995;4(1):28-38.



Original

La fuerza de prensión manual en adultos deportistas con síndrome de Down. Influencia del género y la composición corporal

R. Cabeza-Ruiz^a, R.A. Centeno-Prada^b, E. Sánchez-Valverde^b, F. Peña-García^b, J. Naranjo-Orellana^b y J.D. Beas-Jiménez^b

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

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

Historia del artículo:

Recibido el 12 de junio de 2009

Aceptado el 24 de agosto de 2009

Palabras clave:

Síndrome de Down.

Fuerza isométrica máxima de las manos.

Bioimpedancia.

Antropometría.

Key words:

Down syndrome.

Hand strength.

Bioimpedance.

Anthropometry.

Correspondencia:

R.A. Centeno Prada.

Centro Andaluz de Medicina del Deporte.

Glorieta Beatriz Manchón s/n (CAR).

41029 Sevilla. España.

Correo electrónico: ramon.centeno@

juntadeandalucia.es

RESUMEN

Objetivo. Determinar la fuerza isométrica máxima de prensión manual (FIMPM) de ambas manos en un grupo de jóvenes adultos con síndrome de Down (SD) y conocer la posible influencia del género y la composición corporal sobre estas variables.

Método. Fueron evaluados 22 jóvenes adultos con SD, 8 mujeres y 14 hombres (edad $26,77 \pm 6,07$ años, peso $62,37 \pm 9,97$ kg y altura $155,32 \pm 9,35$ cm). La FIMPM manual fue valorada utilizando un dinamómetro de célula de carga. Fueron registrados aspectos antropométricos como la circunferencia del antebrazo y del brazo contraído, obtenidos siguiendo las normas de la *International Society for the Advancement of Kinanthropometry* (ISAK), y la composición corporal general y de los brazos derecho e izquierdo mediante un bioimpedanciómetro.

Resultados. Los hombres obtuvieron resultados mayores en la FIMPM con ambas manos que las mujeres (derecha: $29,18 \pm 11,79$ kg frente a $18,52 \pm 5,28$ kg; izquierda: $29,72 \pm 12,33$ kg frente a $19,42 \pm 4,93$ kg). Se encontró correlación entre la FIMPM de la mano derecha, el perímetro máximo del antebrazo derecho ($r = 0,77$), la masa magra del brazo derecho ($r = 0,64$) y la masa magra corporal total ($r = 0,61$), mientras que la FIMPM de la mano izquierda sólo correlacionó con la circunferencia del antebrazo derecho ($r = 0,66$). En ningún caso se encontró relación entre la FIMPM de ambas manos y la circunferencia del brazo contraído.

Conclusiones. Los jóvenes activos con SD de este estudio tuvieron una FIMPM mayor que las mujeres, aspecto que parece estar relacionado con una mayor masa muscular del antebrazo.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Hand strength in adult athletes with Down syndrome. Influence of sex and body composition

Objective. This study aimed to determine the maximal isometric hand strength (MIHS) among a young adult Down syndrome (DS) population and to study the possible influence of sex and body composition on these variables.

Method. A total of 22 young adults, 14 males and 8 females, with Down syndrome were evaluated (ages 26.77 ± 6.07 years, weight 62.37 ± 9.97 kg and height 155.32 ± 9.35 cm). Strength variable monitored was maximal isometric strength of both hands using an isometric dynamometer with load cell. Anthropometric features were obtained and recorded, such as contracted arm perimeter and forearm circumference, following the International Society for the Advancement of Kinanthropometry (ISAK) protocol. Arms and body composition were obtained with a bioimpedance analyzer.

Results. Men obtained significantly stronger results ($p \leq 0.01$) than women for both hands (right: 29.18 ± 11.79 kg vs 18.52 ± 5.28 kg; left: 29.72 ± 12.33 kg vs 19.42 ± 4.93 kg). MIHS for the right hand correlated with right forearm circumference ($r = 0.77$), right arm fat free mass ($r = 0.64$) and body fat free mass ($r = 0.61$). However, the MIHS for the left hand only correlated with right forearm circumference ($r = 0.66$). No relationship was found in any of the cases between the MIHS from both hands and contracted arm perimeter.

Conclusions. DS active young adults in this study had a higher MIHS than women for both hands. This may be due to increased muscle mass in the forearm of men.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Introducción

Actualmente se conoce que el síndrome de Down (SD) es la principal forma de desorden genético atribuido a una anomalía cromosómica que conlleva retraso mental¹. Según estudios biomédicos, la existencia de un cromosoma más en el par 21, propio del SD, determina alteraciones en la capacidad de expresión proteica, lo que tiene una serie de consecuencias fisiológicas, bioquímicas, anatómicas y conductuales^{2,3}.

Las personas con SD presentan menores valores de fuerza que la población general⁴, al igual que la población con discapacidad intelectual sin SD⁵. Estos menores niveles de fuerza parecen deberse a la acción de diferentes factores. En general, las personas con SD presentan diferencias con aquellas sin discapacidad tanto en el número como en el tipo de fibras musculares, siendo menor el porcentaje de fibras rápidas⁵. Estas circunstancias se ven agravadas por una hipotonía muscular y una laxitud articular generalizadas propias del síndrome, aspectos reconocidos por numerosos autores⁶⁻⁸. Además, la acción precaria de las sinapsis neuromusculares y un menor número de células nerviosas son causas posibles de la menor capacidad física de estas personas⁹⁻¹¹.

Como fuerza isométrica máxima de prensión manual (FIMPM) se conoce a la fuerza isométrica máxima capaz de ser generada por los músculos de la mano y del antebrazo implicados en la ejecución de la prueba¹². Los resultados de las pruebas de prensión manual en la población general han sido relacionados con el estado nutricional y de salud de los individuos¹³. El índice de masa corporal (IMC), el tamaño de la mano, la circunferencia del antebrazo, la altura, la edad y el género son variables que influyen en el resultado final de las pruebas llevadas a cabo en población sin discapacidad¹⁴⁻¹⁶. Sin embargo, poco se conoce acerca de la FIMPM y su relación con la composición corporal en las personas con SD¹⁷⁻¹⁹.

El análisis de la composición corporal es utilizado como uno de los múltiples indicadores del estado nutricional de la población^{20,21}. Consiste en clasificar cada componente que constituye la masa corporal humana: masa grasa, masa libre de grasa, masa muscular, masa ósea y agua intra y extracelular²². Existen numerosos métodos de evaluación de la composición corporal, como la cineantropometría, sin embargo en los últimos años los sistemas de impedancia bioeléctrica se han constituido como uno de los más fiables en la valoración de la composición corporal humana^{23,24}.

El objetivo de este estudio es conocer la FIMPM de jóvenes adultos activos con SD y su relación con parámetros antropométricos tales como las circunferencias de brazo contraído y del antebrazo, la masa muscular general y de las extremidades superiores, así como la influencia de la variable género sobre ellas.

Método

El estudio se llevó a cabo con 22 sujetos activos con SD, 14 hombres y 8 mujeres, pertenecientes a diferentes asociaciones sevillanas de personas con discapacidad intelectual y con edades comprendidas entre los 18 y los 38 años (hombres $27,79 \pm 6,34$ años; mujeres $24,88 \pm 5,22$ años). Todos los sujetos participantes en este estudio realizaban una media de 5 horas semanales de entrenamiento dirigido. Entre las actividades se encontraban la natación, el fútbol y la danza.

Previamente a su realización, este proyecto de investigación fue evaluado por el Comité de Ética del Centro Andaluz de Medicina del Deporte (CAMD) de Sevilla, que dio su aprobación para su realización. Los pa-

dres, madres o tutores legales de los participantes en el estudio firmaron una hoja de consentimiento para poder participar en el mismo.

Se recomendó a los sujetos que no llevaran a cabo actividad física intensa las 24 horas previas a las pruebas y que realizaran un desayuno habitual de manera que los resultados de las pruebas no se vieran alterados. Fueron excluidos del estudio aquellos sujetos que presentaron alguna patología que pudiera interferir en la realización de las pruebas de fuerza máxima.

Todos los sujetos siguieron el mismo protocolo. En primer lugar fueron pesados y tallados, posteriormente se les midió el perímetro del brazo contraído y del antebrazo, en tercer lugar se les realizó un análisis de la composición corporal mediante impedanciometría, y por último, se les sometió a una prueba máxima de fuerza isométrica de prensión de ambas manos.

La medición de los perímetros se realizó siguiendo las normas de la *International Society for the Advancement of Kinanthropometry*²⁵ (ISAK). Se llevaron a cabo tres mediciones del brazo y antebrazo derecho obteniendo la mediana de las mismas. Para la obtención de la talla y el peso se utilizó un tallímetro con escala milimetrada Computational Bio Systems (Barcelona, España) y una balanza Atlántida con precisión de 100 gramos, respectivamente. Para la medición de los perímetros se usó una cinta antropométrica de medida flexible e inelástica milimetrada Rotary Measure R-280 Futaba (Japón). La balanza y el tallímetro fueron previamente calibrados de forma precisa y fiable mediante objetos de peso conocido (25, 50, 75 y 100 kg) y un listón milimetrado de 170 mm. Todos los valores antropométricos fueron obtenidos por la misma persona y en la misma franja horaria.

Para la realización de la impedancia se utilizó un bioimpedanciómetro octapolar Promis (El Puerto de Santamaría, Cádiz, España), que obtiene resultados de la composición del cuerpo entero y segmentario. Su realización se hizo con los sujetos tumbados sobre una camilla en decúbito supino. Los electrodos fueron colocados en posición medial sobre las superficies dorsales de las manos y los pies cercanas a las articulaciones metacarpo-falángicas y metatarso-falángicas, respectivamente. De todas las mediciones cine-antropométricas sólo se seleccionaron para el estudio los perímetros del brazo contraído y el antebrazo máximo, la masa magra del brazo, la masa magra total y la masa muscular total.

La magnitud de la fuerza isométrica fue registrada con un dinamómetro con célula de carga, modelo Ergometer de la marca Globus (Italia), conectado a un ordenador portátil y utilizando para el registro de datos el *software* Graph versión 1.2 (Italia), con una frecuencia de muestreo de 100 Hz.

Para el registro de datos se dispuso la célula de carga unida mediante cadenas por un extremo a una argolla fijada al suelo, y por el otro extremo a un mango de acero inoxidable. Todos los sujetos fueron evaluados en bipedestación con los miembros superiores en posición anatómica neutra (cara palmar orientada hacia el cuerpo). El sujeto se colocaba paralelo a las cadenas con el brazo extendido y paralelo al tronco²⁶⁻²⁸, cogiendo el mango con los dedos de la mano mientras que la palma quedaba apoyada sobre una superficie cilíndrica no desplazable. A continuación realizaba la prensión de la mano. Los sujetos realizaban 3 intentos máximos de 6 segundos con cada mano. Para el análisis estadístico se desestimaron las ejecuciones de menor magnitud, seleccionando la mejor ejecución de las tres para la determinación de la fuerza máxima.

Los datos fueron analizados utilizando el programa estadístico SPSS versión 15.0 para Windows. Como estadísticos descriptivos de variables continuas se utilizaron la media, la desviación estándar, el valor mínimo

y el valor máximo. Para variables cualitativas se calculó la frecuencia y el porcentaje. Asimismo, se realizó el coeficiente de correlación de Pearson para conocer el grado de relación lineal entre variables cuantitativas, tanto para hombres como para mujeres, siendo considerados estadísticamente significativos los valores superiores a 0,60.

Para establecer el nivel de significación en las diferencias entre hombres y mujeres se utilizó una prueba "t" de Student de dos colas para muestras pareadas con varianzas diferentes (nivel de significación $p < 0,05$). Las varianzas de todas las series de datos fueron calculadas mediante la prueba de Levene.

Resultados

En la tabla 1 reflejamos los datos obtenidos del análisis de diversos parámetros antropométricos y los resultados de la prueba de comparación de medias de estas variables en función del género.

Los resultados de la medición de la FIMPM y la comparación de las medias de ambos géneros se señalan en la tabla 2.

La FIMPM de la mano derecha (tabla 3) se correlaciona tanto con la masa magra total ($r = 0,61$), como con la del brazo derecho ($r = 0,64$). Asimismo, también es significativa su relación con el perímetro máximo del antebrazo derecho ($r = 0,77$). En el brazo izquierdo sólo se encontró correlación con el perímetro máximo del antebrazo izquierdo ($r = 0,66$) (tabla 3).

Discusión

Podemos afirmar que los hombres con SD tienen una FIMPM mayor que las mujeres (tabla 1) y que estos valores pueden ser debidos, en parte, a diferencias de género en la composición corporal.

Existen varios estudios que indican que la fuerza máxima absoluta en las mujeres es menor a la de los hombres²⁹⁻³⁸ y que esta diferencia es más acusada en los miembros superiores^{32,38,39}, pudiendo llegar a ser entre un 30³² y un 50% mayor³⁴. En nuestro estudio las diferencias de género en FIMPM pueden estar debidas a la mayor masa muscular de los antebrazos y brazos de los hombres, aspecto que puede evidenciarse en los mayores perímetros de ambos, así como en los resultados acerca de la masa magra de la impedancia (tabla 2). Sin embargo, es conocido que pueden existir otras variables que incidan en estos resultados, tales como el mayor volumen, frecuencia e intensidad de los entrenamientos en los hombres³⁹, la talla, el peso, el tamaño de las fibras musculares y los mayores niveles de testosterona⁴⁰, además de un mejor control y coordinación neuromuscular⁴¹. No obstante, no hemos encontrado referencia bibliográfica alguna de estos aspectos en personas con SD.

Los resultados de nuestra investigación indican que la FIMPM de la mano derecha (tabla 3) se correlaciona con el perímetro máximo del antebrazo, la masa magra total y la masa magra del brazo derecho, mientras que la FIMPM de la mano izquierda sólo lo hace con el perímetro del antebrazo, por lo que podríamos pensar que el número de casos en este trabajo es insuficiente para obtener valores de correlación mayores.

A pesar de que las personas con SD presentan menores valores de fuerza que las personas con discapacidad intelectual sin SD y sobre todo que aquellas sin discapacidad, varios autores señalan que los sujetos con SD son susceptibles de mejorar este aspecto condicional a través de un entrenamiento específico^{1,42-44}.

Tabla 1

Resultados por géneros de los datos antropométricos y de la prueba "t" de Student para la comparación de medias de muestras independientes

		Medidas antropométricas		Bioimpedancia	
		Perímetro brazo contraído	Perímetro antebrazo	Masa magra del brazo	Masa magra total
Hombres (n = 14)	Media	31,15	26,19	4,24	48,72
	DE	2,06	1,56	0,68	3,22
Mujeres (n = 8)	Media	28,40	23,20	2,05	32,08
	DE	2,73	1,62	0,08	2,74
"t" Student	p	0,04	0,01	< 0,001	< 0,001

Valor de significación $p < 0,05$. *Nivel de correlación $r > 0,60$. Nivel de significación $p < 0,05$.

Tabla 2

Resultados para la prueba de FIMPM con ambas manos y de la prueba "t" de Student para la comparación de medias de muestras independientes

		FIMPM-MD (kg)	FIMPM-MI (kg)
Hombres (n = 14)	Media	29,18	29,72
	DE	11,79	12,33
Mujeres (n = 8)	Media	18,52	19,42
	DE	5,28	4,93
"t" Student	p	0,009	0,013

DE: desviación estándar; FIMPM: fuerza isométrica máxima de presión manual; MD: mano derecha; MI: mano izquierda. Valor de significación $p < 0,05$.

Tabla 3

Resultados de la prueba de correlación de Pearson entre las variables antropométricas y la FIMPM

		FIMPM-MD	FIMPM-MI
Perímetro del brazo contraído	Correlación de Pearson	0,36	0,19
	Significación	0,12	0,42
Perímetro máximo del antebrazo	Correlación de Pearson	0,77*	0,66*
	Significación	0,00	0,02
Masa magra total	Correlación de Pearson	0,61*	0,43
	Significación	0,01	0,09
Masa magra del brazo derecho	Correlación de Pearson	0,64*	0,53
	Significación	0,00	0,02
Masa magra del brazo izquierdo	Correlación de Pearson	0,64*	0,53
	Significación	0,00	0,02

FIMPM: fuerza isométrica máxima de presión manual; MD: mano derecha; MI: mano izquierda. * Nivel de correlación $r > 0,60$. Nivel de significación $p < 0,05$.

Tras el análisis de los resultados de nuestro estudio podemos señalar que, al igual que en la población general, existen diferencias de género entre los pacientes con SD en la FIMPM y que estas diferencias podrían estar en relación con parámetros antropométricos como el perímetro de antebrazo, la masa magra total y la masa magra del brazo.

Agradecimientos

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

Bibliografía

1. Lewis C, Fragala M. Effects of aerobic conditioning and strength training on a child with Down syndrome: a case study. *Pediatr Phys Ther.* 2005;17(1):30-6.
2. Rosety-Rodríguez M, Rosety M, Ordóñez J. Influencia del ejercicio físico moderado en la actividad catalasa eritrocitaria de adolescentes con síndrome de Down. *Med Clin.* 2006;127(14):533-4.
3. Barnhart RC, Connolly BH. Aging and Down syndrome: implications for physical therapy. *J Am Phys Ther Assoc.* 2007;87(10):1399-406.
4. Guerra M, Carbo M, Bofill A, Fernhall B. VO_2 peak and isometric strength in individuals with Down syndrome at different ages. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37(5):186-7.
5. Tsimaras VK, Fotiadou E. Effect of training on the muscle strength and dynamic balance ability of adults with Down syndrome. *J Strength Cond Res.* 2004;18(2):343-7.
6. Guerra M. Síndrome de Down y respuesta al ejercicio físico [tesis doctoral]. Barcelona: Universidad de Barcelona; 2000.
7. Salvador J, Martínez ML. Estudio epidemiológico del síndrome de Down en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Planificación Sanitaria; 1989.
8. Spanò M, Mercuri E, Randò T, Pantò T, Gagliano A, Henderson S, et al. Motor and perceptual-motor competence in children with Down syndrome: variation in performance with age. *Europ J Paediatr Neurol.* 1999;3:7-14.
9. Connolly BH, Michael BT. Performance of retarded children with and without Down syndrome on the Bruininks Oseretsky Test of Motor Proficiency. *Phys Ther.* 1986;66(3):344-8.
10. Wisniewski KE, Bobinski M. Estructura y función del sistema nervioso en el síndrome de Down. En: Perera J, director. *Síndrome de Down, aspectos específicos.* Barcelona: Editorial Masson; 1995. p. 11-26.
11. Florez J. Patología cerebral en el síndrome de Down: aprendizaje y conducta. En: Perera J, director. *Síndrome de Down, aspectos específicos.* Barcelona: Masson; 1995. p. 27-52.
12. Godoy JR, Barros JF. Palmar force in Down syndrome people. Analysis of involved muscles. *Acta Cir Bras.* 2005;20 Suppl 1:159-66.
13. Luna H, Martín G, Ruiz J. Handgrip dynamometry in healthy adults. *Clin Nutr.* 2005;24:250-8.
14. Anakwe RE, Huntley JS, McEachan JE. Grip strength and forearm circumference in a healthy population. *J Hand Surg Eur Vol.* 2007;32(2):203-9.
15. Crosby CA, Wehbe MA. Hand strength: normative values. *J Hand Surg Am.* 1994;19(4):665-70.
16. Ruiz JR, España V, Ortega FB, Sjöström M, Castillo MJ, Gutiérrez A. Hand span influences optimal grip span in male and female teenagers. *J Hand Surg Am.* 2006;31(8):1367-72.
17. Collier S, Figueroa A, Baynard T, Giannopoulos F, Fernhall B. The effect of handgrip exercise on heart rate variability in Down syndrome. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(5):319.
18. Guerra M, Roman B, Geronimo C, Violan MA, Cuadrado E, Fernhall B. Physical fitness levels of sedentary and active individuals with Down syndrome. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31(5):364.
19. Guerra M, Carbo M, Bofill AM, Fernhall B. VO_2 peak and isometric strength in individuals with Down syndrome at different ages. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37(5):186-7.
20. Russolillo G, Astiasarán I, Martínez JA. Valoración nutricional en el paciente obeso. En: Universidad de Navarra, editora. *Intervención dietética en la obesidad.* Pamplona: Ediciones Universidad de Navarra, EUNSA; 2003. p. 29-41.
21. De Onis M. The use of anthropometry in the prevention of childhood overweight and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004;28 Suppl 3: 81-5.
22. Pecoraro P, Guida B, Caroli M, Trio R, Falconi C, Principato S, et al. Body Mass Index and skinfold thickness versus bioimpedance analysis: fat mass prediction in children. *Acta Diabetol.* 2003;40:278-81.
23. Marrodán MD, Santos MG, Mesa MS, Cabañas MD, González-Montero M, Pacheco JL. Técnicas analíticas en el estudio de la composición corporal. Antropometría frente a sistemas de bioimpedancia bipolar y tetrapolar. *Nutr Clín Diet Hosp.* 2007;27(3):11-9.
24. Moreno LA, Rodríguez G, Sarría A, Bueno M. Evaluación de la composición corporal y del estado nutricional por antropometría y bioimpedancia eléctrica en niños y adolescentes. *Nutr Clín.* 1999;19(4):30-8.
25. Marfell-Jones M, Olds T, Stewart A, Carter L. International standards for anthropometric assessment. ISAK: Potchefstroom, South Africa; 2006.
26. Mateo-Lázaro ML, Penacho-Lázaro MA, Berisa-Losantos F, Plaza-Bayo A. Nuevas tablas de fuerza de la mano para población adulta de Teruel. *Nutr Hosp.* 2008;23(1):35-40.
27. Teraoka T. Studies on the peculiarity of grip strength in relation to body positions and aging. *Kobe J Med Sci.* 1979;25(1):1-17.
28. Shyam AJ, Parmar V, Ahmed S, Kar S, Harper WM. A study of grip endurance and strength in different elbow positions. *J Orthopaed Traumatol.* 2008; 9:209-11.
29. Holloway JB, Baechle TR. Strength training for female athletes. A review of selected aspects. *Sports Med.* 1990;9(4):216-28.
30. Komi PV, Karlsson J. Skeletal muscle fibre types, enzyme activities and physical performance in young males and females. *Acta Physiol Scand.* 1978;103(2):210-8.
31. Ruysli T, Hakkinen K, Kauhanen H, Komi PV. Muscle fibre characteristics, muscle cross-sectional area and force production in strength athletes, physically active males and females. *Scand J Sporty Sci.* 1988;10:7-15.
32. Bosco C. Influencia del sexo en el desarrollo de la fuerza. En: *La fuerza muscular. Aspectos metodológicos.* Barcelona: editorial Inde; 2000. p. 371-8.
33. Leyk D, Gorges W, Ridder D, Wunderlich M, Rütther T, Sievert A, et al. Handgrip strength of young men, women and highly trained female athletes. *Eur J Appl Physiol.* 2007;99(4):415-21.
34. Xiao GB, Lei L, Dempsey PG, Lu BB, Liang YX. Isometric muscle strength measurements and assessment: a pilot study. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi.* 2005;23(6):401-4.
35. Stoll T, Huber E, Seifert B, Michel BA, Stucki G. Maximal isometric muscle strength: normative values and gender-specific relation to age. *Clin Rheumatol.* 2000;19(2):105-13.
36. Padmavathi R, Bharathi AV, Vaz M. Gender differences in muscle strength & endurance in young Indian adults. *Indian J Med Res.* 1999;109:188-94.
37. Vanderburgh PM, Kusano M, Sharp M, Nindl B. Gender differences in muscular strength: an allometric model approach. *Biomed Sci Instrum.* 1997; 33:100-5.
38. Miller AE, MacDougall JD, Tarnopolsky MA, Sale DG. Gender differences in strength and muscle fiber characteristics. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1993;66(3):254-62.
39. Holloway JB, Baechle TR. Strength training for female athletes. A review of selected aspects. *Sports Med.* 1990;9(4):216-28.
40. Weiss LW, Cureton KJ, Thompson FN. Comparison of serum testosterone and androstenedione responses to weight lifting in men and women. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1983;50(3):413-9.
41. Ives JC, Kroll WP, Bultman LL. Rapid movement and electromyographic control characteristic in males and females. *Res Q Exerc Sport.* 1993;64(3): 274-83.
42. Weber R, French R. Down's syndrome adolescents and strength training. *Clin Kin.* 1988;42(1):13-21.
43. Wang WY, Chang JJ. Effects of dumping skull training on walking balance for children with mental retardation and Down syndrome. *Kaohsiung J Med Sci.* 1997;13:487-95.
44. Valerio I, Rimmer JH, Heller T, Wang E. Improving physical fitness in adults with Down syndrome. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(5):374.



Original

Aplicación de la variabilidad de la frecuencia cardiaca en la caracterización de deportistas de élite de lucha canaria con diferente nivel de rendimiento

Y. de Saa^a, S. Sarmiento^a; J.M. Martín-González^b, D. Rodríguez-Ruiz^a, M.E. Quiroga^a y J.M. García-Manso^a

^aDepartamento de Educación Física de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. España.

^bDepartamento de Física de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. España.

Historia del artículo:

Recibido el 7 de junio de 2009

Aceptado el 2 de octubre de 2009

Palabras clave:

Variabilidad de la frecuencia cardiaca.

Nivel de rendimiento.

Lucha canaria.

Dominio tiempo.

Dominio frecuencia.

Transformada de Fourier.

RESUMEN

Objetivo. El objetivo del estudio ha sido caracterizar a los practicantes de lucha canaria a partir del estudio de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC).

Método. La VFC se registró en reposo (decúbito supino durante 10') a 13 luchadores de la élite de la lucha canaria (estatura: $1,79 \pm 0,08$ m; peso corporal: $116,45 \pm 31,68$ kg; índice de masa corporal [IMC]: $35,56 \pm 7,11$) que fueron organizados por niveles de rendimiento deportivo (clasificados y no clasificados). La señal VFC se analizó en los dominios tiempo y frecuencia (transformada rápida de Fourier [FFT]).

Resultados. El grupo de luchadores de mayor nivel (GC) mostró una menor VFC (potencia total $498,00 \pm 384,07$ ms² frente a $1.626,00 \pm 584,57$ ms²) respecto a los luchadores de menor nivel (GNC). En ambos casos el peso principal del espectro de frecuencias recayó en la banda de alta frecuencia (GC: $53,30\% \pm 19,00$; GNC: $60,33\% \pm 14,53$). Los picos de baja frecuencia (LF) y alta frecuencia (HF) se manifiestan en puntos bien definidos en cada banda de frecuencia, pero con valores distintos entre cada grupo (GC: $0,10 \pm 0,04$ y $0,30 \pm 0,06$ Hz; GNC: $0,12 \pm 0,04$ y $0,20 \pm 0,06$ Hz).

Conclusión. La VFC se muestra como herramienta de análisis eficaz para detectar determinados patrones de comportamiento cardiaco vinculados al rendimiento. Estas diferencias, en los practicantes de lucha canaria, quedan reflejadas en los valores de muy baja frecuencia (VLF) (potenciales tardíos), y su expresión en las zonas de bandas de baja frecuencia (LF: densidad espectral y picos) y alta frecuencia (HF: densidad espectral y picos). Las mismas responden a mecanismos funcionales subyacentes derivados de sus características morfofuncionales y de rendimiento que influyen sobre el control vegetativo de la respuesta cardiaca.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Application of heart rate variability in the characterization of the elite athletics of wrestling from the Canary Islands with different performance levels

Purpose. The aim of this study was to characterize the elite Canarian wrestlers (CW) athletes by analyzing heart rate variability (HRV).

Method. HRV was recorded at rest situation (supine position) for 10'. Thirteen of the elite wrestlers of CW had a characteristic morphological profile (height: 1.79 ± 0.08 m; body weight: 116.45 ± 31.68 kg; body mass index [BMI]: 35.56 ± 7.11). These groups were divided by levels of athletic performance. An analysis was made of the HRV in time and frequency domain (fast Fourier transform [FFT]).

Results. The higher level group (GC) had a low HRV (total power 498.00 ± 384.07 ms² vs. $1,626.00 \pm 584.57$ ms²) compared to the lower level group (GNC). In both cases, the weight of the frequency spectrum was found in the high frequency (HF) band (GC: $53.30\% \pm 19.00$; GNC: $60.33\% \pm 14.53$). The low frequency (LF) and HF peaks occurred in well-defined points in each frequency band but with different values from each group (GC: 0.10 ± 0.04 and 0.30 ± 0.06 Hz; GNC: 0.12 ± 0.04 and 0.20 ± 0.06 Hz).

Conclusion. HRV is an effective analyzing tool to detect functional cardiac patterns related to performance. These differences in the CW are reflected in the values of ventricular late potentials (LP), and its expression in areas of low frequency bands (LF: spectral density and peak) and high frequency (HF: spectral density and peak). They respond to the same underlying functional mechanisms, derivatives from morphofunctional features and performance that influence the control of the vegetative symptoms of the cardiac response.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Key words:

Heart rate variability.

Performance.

Canarian wrestling.

Time domain.

Frequency domain.

Fourier transform.

Correspondencia:

J.M. García-Manso.

Campus Universitario de Tafira, s/n.

Edificio de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte.

35017 Las Palmas de Gran Canaria. España.

Correo electrónico: jgarcia@def.ulpgc.es

Introducción

La variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) muestra las oscilaciones en los espacios temporales entre cada latido. En todo momento, los latidos cardíacos y la tensión arterial varían, entre otras causas, por efecto de la respiración (arritmia sinusal respiratoria) y en respuesta a factores de carácter físico, medioambientales y/o emocionales¹⁻⁴. Estas fluctuaciones dan información relativa a la forma en la que el organismo influye sobre la respuesta cardíaca a través de los centros cerebrales (comando central), áreas de control en el cerebro y sistema nervioso vegetativo³⁻⁵.

Aspectos como la actividad física y/o el estado de salud, entre otros, son fuente de estímulos que actúan directa o indirectamente sobre la respuesta funcional del corazón. Por este motivo, la VFC frecuentemente es utilizada como un índice de regulación vegetativa⁶, convirtiéndose en una interesante herramienta para el estudio, no invasivo, de los cambios que tienen lugar en el balance simpático-vagal de la respuesta cardíaca.

Debemos tener en cuenta que las características condicionales, funcionales y morfológicas de los deportistas son significativamente diferentes a las que podremos encontrar en poblaciones de sujetos sedentarios o en personas que presentan determinadas patologías. También son relevantes las diferencias que podemos observar entre los practicantes de las diferentes modalidades deportivas (halterofilia, culturismo, carreras de resistencia, etc.). Gran parte de estas diferencias son consecuencia de la naturaleza de las cargas de trabajo que utilizan habitualmente durante su práctica deportiva.

De entre todas las disciplinas, los deportes de combate o lucha siempre han ocupado un lugar relevante y han generado múltiples variantes (lucha libre, lucha grecorromana, lucha sambo, etc.). Lo habitual es que las confrontaciones se organicen en categorías por peso corporal, sin embargo, algunas de ellas presentan la característica de que este criterio no es utilizado. Este es el caso de la denominada lucha canaria. A grandes rasgos, podemos decir que los practicantes de esta modalidad deportiva se caracterizan por ser deportistas de un elevado peso corporal, gran masa muscular y alto porcentaje de grasa⁷. Es un deporte en el que su rendimiento, como en la mayor parte de los deportes de lucha, depende en gran medida de la fuerza muscular del deportista. Como consecuencia de sus características morfológicas y de las técnicas deportivas que se utilizan, los luchadores provocan, en cada confrontación, una sollicitación muy intensa del sistema cardiovascular (SCV).

Son bien conocidos los efectos que el elevado peso corporal, y especialmente la obesidad, tienen sobre la salud cardiovascular (hipertensión) y sobre otros tipos de patologías (diabetes, dislipidemias, aterosclerosis, osteoartritis, cáncer, insuficiencia renal crónica, etc.). De entre todas las mencionadas, la hipertensión asociada al sobrepeso es uno de

los principales factores de riesgo en la sociedad actual. Es un hecho bien documentado que la tensión arterial aumenta con el peso corporal y disminuye con la pérdida de peso⁸⁻¹¹. La relación del sobrepeso, o la obesidad, con la hipertensión conlleva cambios funcionales vinculados a la resistencia a la insulina y leptina con supresión de la actividad biológica del péptido natriurético, contribuyendo a la retención de sodio, el aumento del volumen cardiopulmonar e incrementando el gasto cardíaco y, como consecuencia, incidiendo en la VFC.

También es sabido que la obesidad provoca cambios en el control cardíaco del sistema vegetativo. La forma en cómo la composición corporal afecta a las dos ramas del sistema vegetativo (simpático y parasimpático) es compleja y presenta diferencias según la población estudiada¹²⁻¹⁶. Algunas investigaciones demuestran que, tanto en humanos como en animales, la obesidad va acompañada de cambios del control vegetativo del ritmo cardíaco que, frecuentemente, se manifiestan en una disminución del control parasimpático y una elevación de la actividad simpática^{17,18}.

El objeto de este estudio ha sido caracterizar a los practicantes de la modalidad deportiva de lucha canaria mediante el análisis en dominio tiempo y dominio frecuencia de la VFC. Esta herramienta nos posibilitará detectar determinados patrones funcionales de comportamiento cardíaco entre los deportistas de esta modalidad. El análisis de la VFC nos podría permitir caracterizar el perfil de estos deportistas.

Método

Sujetos

Se evaluó a 13 luchadores (n = 13) federados de lucha canaria (edad: 27,02 ± 3,24 años; estatura: 1,79 ± 0,08 m; peso corporal: 116,45 ± 31,68 kg; índice de masa corporal [IMC]: 35,56 ± 7,11) (tabla 1). Los sujetos fueron previamente informados de la naturaleza del estudio, siguiendo las directrices éticas de la Declaración de Helsinki, y todos dieron su consentimiento informado para ser incluidos en el mismo. La altura, el peso corporal y las variables antropométricas fueron medidos antes de realizar el registro cardíaco. Se realizaron mediciones de 6 pliegues cutáneos (tríceps, subescapular, supraíliaco, abdominal, muslo y pantorrilla), 5 perímetros musculares (muslo, pantorrilla, cintura, brazo, antebrazo) y tensión arterial (diastólica y sistólica).

Para el cálculo del porcentaje de masa grasa (MG) se utilizó la ecuación propuesta por Deuremberg et al (1991), donde: $MG (\%) = (1,2 \times IMC) + (0,23 \times edad) - (10,8 \times sexo) - 5,4$. En la determinación de la masa muscular (MM) se empleó la ecuación propuesta por Martin et al (1990), donde: $MM = talla (cm) \times (0,0553 \times \text{perímetro muslo corregido})^2$

Tabla 1
Caracterización (media, desviación estándar, máximo y mínimo) de la muestra total y por grupos (Destacados y Puntales, y No Clasificados)

Grupo	Valor	Peso corporal (kg)	Estatura (m)	IMC (kg/m ²)	Masa grasa (kg)	Masa muscular (kg)	TAD (mmHg)	TAS (mmHg)
Total de la muestra (n = 13)	Media	116,45	1,79	35,56	32,83	63,18	91,33	145,40
	DE	31,68	0,08	7,11	8,84	14,32	8,89	15,82
	Mínimo	82,80	1,66	25,76	20,59	46,86	76,33	122,00
	Máximo	199,00	1,95	52,00	52,70	94,75	103,67	180,33
Grupo Destacados y Puntales (n = 6)	Media	130,32	1,82	38,92	37,04	67,10	93,00	154,00
	DE	11,09	0,05	3,73	5,29	6,13	9,32	18,44
Grupo No Clasificados (n = 7)	Media	92,77	1,75	30,33	26,39	55,32	89,00	136,29
	DE	9,49	0,06	3,12	3,76	12,63	9,38	9,69

DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal; TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica.

+ 0,0987 × perímetro antebrazo corregido² + 0,0331 × perímetro pantorrilla²) - 2.445.

Diseño experimental

Para el estudio no se modificó ni la rutina de entrenamiento del equipo ni el trabajo habitual, controlándose solamente hábitos de vida que pudieran alterar el resultado del registro de la VFC (pautas de descanso, ingesta de sustancias estimulantes, carga de entrenamiento previa a la medición, ingesta de comida previa a la medición, situación emocional previa a la medición). El criterio de inclusión fue el ser luchadores activos pertenecientes a equipos federados de la isla de Gran Canaria. Una vez aceptados, los sujetos fueron organizados en dos grupos. Un grupo se denominó Grupo de Clasificados (GC), y en él se incluyeron aquellos que tenían (según el *ranking* de la Federación de Lucha Canaria) la clasificación de Puntales o Destacados A, B o C. Al otro grupo se le dio el nombre de No Clasificados (GNC), en el que se incorporaron el resto de luchadores federados.

La VFC se registró en situación de reposo (decúbito supino) mediante un registro de corta duración de 10 minutos (10'). Se vigiló que el registro fuera efectuado en un ambiente controlado (baja luminosidad, nivel de perturbación acústica disminuido, radiación electromagnética controlada, etc.), asegurándose de que no habían ingerido ninguna sustancia estimulante adrenérgica que pudiera alterar los niveles de actividad motriz y cognitiva, reforzar la vigilia e incrementar el estado de alerta y la atención del luchador.

Adquisición de los datos

Para el registro se usó un cardiotacómetro y un transmisor codificado (Polar s810 de Polar Electro Oy, Finland). Este cardiotacómetro ha sido validado (mediante electrocardiograma [ECG]) en varios estudios previos^{19,20}. El procesamiento de los datos cardíacos obtenidos se realizó mediante el *software* Polar Precision Performance SW v3.00 (Polar Electro Oy, Finland) y el tratamiento de los mismos se hizo con el *software* HRV Análisis versión 1.1 (Biosignal Analysis and Medical Imaging Group del Departamento de Física de la Universidad de Kuopio, Finlandia), utilizando los dominios tiempo y frecuencia. Los criterios metodológicos establecidos por el grupo de trabajo fueron los descritos para la normalización de los estudios de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) por la *Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology*²¹.

Análisis de los datos

Para el análisis en el dominio tiempo se utilizaron las variables NN50, pNN50 y RMSSD. El valor NN50 corresponde al número de pares de intervalos que difieren en más de 50 milisegundos y es un índice poco sensible a la presencia de "artefactos", aportando información del nivel de excitación parasimpático (vagal) en registros de larga duración. El pNN50 corresponde al porcentaje (%) del total de pares de intervalos que difieren en más de 50 milisegundos, aportando también información sobre el nivel de excitación parasimpática (fundamentalmente en la evaluación de series temporales largas). Un pNN50 inferior al 3% podría indicar una situación de riesgo cardiovascular. El valor RMSSD corresponde a la raíz cuadrada del valor medio de la suma de los cuadrados de las diferencias entre intervalos temporales, expresados en milisegundos, y representa un índice de control cardíaco parasimpático²².

Para el análisis en el dominio frecuencia utilizamos los datos proporcionados por la transformada rápida de Fourier (FFT). El análisis de Fourier tradicional permite obtener información concreta de la modulación que ejerce cada rama del sistema vegetativo sobre la VFC, proporcionando información sobre cómo se manifiesta cada una de ellas en una banda de frecuencia determinada. La respuesta espectral de la VFC en reposo está limitada a 0,5 Hz y se puede descomponer en bandas que son universalmente aceptadas por la comunidad científica²¹: VLF (muy baja frecuencia) 0,0033-0,04 Hz (longitud ciclo > 25 seg); LF (baja frecuencia) 0,04-0,15 Hz (longitud ciclo > 6 seg); HF (alta frecuencia) 0,15-0,40 Hz (longitud ciclo 2,5 a 6,0 seg).

El componente HF es proporcional a la actividad parasimpática^{3,23-25} y a la profundidad de la respiración²⁶⁻³³ que se manifiesta por taquicardia inspiratoria secundaria a inhibición vagal y comportamiento espiratorio contrario³⁴. Esta relación entre los sistemas respiratorio y cardíaco muestra la arritmia sinusal respiratoria (ASR). El componente LF inicialmente se relacionó con la estimulación simpática, aunque algunos investigadores cuestionan esta hipótesis³⁴⁻³⁸. No obstante, mayoritariamente se acepta que cambios en la banda próxima a 0,1 Hz reflejan cambios en los impulsos nerviosos del nervio simpático cardíaco. En la actualidad no se sabe con exactitud el mecanismo fisiológico que regula el componente VLF. Sin embargo, algunos trabajos señalan que la VLF está asociada al sistema renina angiotensina³⁸, los cambios en la volemia (termorreguladora o metabólica)^{39,40} y, en consecuencia, a la respuesta barorreceptora que provoca estos mecanismos. Algunos autores plantean dudas sobre la utilidad de este parámetro en registros de corta duración como los utilizados en este estudio.

Análisis estadístico

Se utilizaron métodos estadísticos descriptivos (medias, desviación estándar y porcentajes). También se utilizaron pruebas no paramétricas para comparar entre clasificados y no clasificados y la prueba de Wilcoxon para muestras pareadas (potenciales tardíos [PT], HF, LF, picos y resto de parámetros de VFC). Se consideró como significativo un valor de $p < 0,05$. Se empleó el paquete estadístico SPSS 14.0.

Resultados

Los resultados del análisis de la VFC del grupo de 6 luchadores clasificados como Puntales y Destacados quedan reflejados en la tabla 2. La parte superior de la tabla corresponde a los valores promedio del análisis en modo frecuencia (pico de potencia y densidad espectral en ms^2 , porcentaje y unidades normalizadas para las bandas LF y HF, así como la densidad espectral total expresada en ms^2). La parte inferior corresponde a los datos del análisis de la VFC en dominio tiempo (RMSSD, NN50 y pNN50).

Los datos muestran cómo el grupo de luchadores de mayor nivel tienen una VFC reducida, expresada en valores bajos de densidad espectral, aunque con gran variación individual ($498,00 \pm 384,07 \text{ ms}^2$). El peso principal del espectro de frecuencias se sitúa en la banda de alta frecuencia, excepto en el caso de uno de los sujetos, que mostró la VFC más baja (183 ms^2) de la muestra. Este sujeto también mostraba un mayor peso proporcional de la banda LF (85,3%). Los picos de LF y HF están bastante definidos en el GC y se sitúan en valores de $0,10 \pm 0,04 \text{ Hz}$ y $0,30 \pm 0,06 \text{ Hz}$, respectivamente. Recordemos que la influencia elevada de estímulos procedentes de barorreceptores, cuando son influenciados

Tabla 2

Valores del análisis en dominio frecuencia (FFT) y en dominio tiempo del Grupo de Clasificados

Valores del análisis en dominio frecuencia (FFT) del GC (n = 6)									
Valor	LF				HF			PT	
	Pico (Hz)	Potencia (ms ²)	Potencia (%)	Potencia (nu)	Pico (Hz)	Potencia (ms ²)	Potencia (%)	Potencia (nu)	Potencia (ms ²)
Media	0,10	153,17	37,12	46,65	0,30	249,33	42,85	53,30	498,00
DE	0,04	75,53	15,15	18,99	0,06	258,84	16,39	19,00	384,07
Valores del análisis en dominio tiempo del GC (n = 6)									
Valor	RMSSD			NN50			pNN50		
Media	44,25			56,33			19,23		
DE	35,39			67,88			24,61		

DE: desviación estándar; FFT: transformada rápida de Fourier; GC: Grupo de Clasificados; HF: alta frecuencia; LF: baja frecuencia; PT: potencial tardío.

por tensiones arteriales elevadas, determina la aparición de ondas de Mayer.

Los valores del análisis en dominio tiempo muestran el mismo comportamiento con resultados bajos, y con elevada variación individual, respecto a lo que habitualmente presentan sujetos entrenados de su misma edad.

Los datos del análisis de la VFC del grupo de 7 luchadores con la categoría de GNC quedan reflejados en la tabla 3. La parte superior de la tabla corresponde a los valores promedio del análisis en modo frecuencia (pico de potencia y densidad espectral en ms², porcentaje y unidades normalizadas para las bandas LF y HF, así como la densidad espectral total expresada en ms²). La parte inferior corresponde al análisis de la VFC en dominio tiempo (RMSSD, NN50 y pNN50).

Los resultados del análisis VFC de este grupo muestran valores claramente diferenciados respecto al grupo anterior (PT: 1.626,00 ± 584,57 ms²). En cualquier caso, el mayor peso del espectro de frecuencias también recae en este grupo sobre la banda HF, en esta ocasión de forma más relevante, aunque con desplazamiento del pico hacia valores de 0,20 ± 0,06 Hz. El pico de la banda LF aumenta ligeramente respecto al grupo anterior (0,012 ± 0,04 Hz), abandonando la zona de la onda de Mayer.

Del análisis en el dominio tiempo se desprende una mayor homogeneidad de la VFC de este grupo (GNC), mostrando valores más elevados y menor dispersión. Los datos muestran resultados de RMSSD y pNN50 muy superiores a los que habitualmente presentan sujetos sanos de su misma edad.

Discusión

Los resultados demuestran que, en la muestra analizada, ambos grupos presentan diferencias claras y evidentes en los aspectos morfológicos (biotipo y composición corporal), funcionales y, lógicamente, de rendimiento.

Aunque los dos grupos presentan un perfil meso-endomórfico, el GC presenta un peso corporal más elevado (130,32 ± 11,09 kg frente a 92,77 ± 9,49) y una estatura superior (1,82 ± 0,04 m frente a 1,75 ± 0,06 m). Es una modalidad deportiva en la que habitualmente no se compite por categorías de peso corporal, aunque un tamaño y peso corporal elevados constituyen aspectos fundamentales a la hora de conseguir mayores rendimientos.

Que los Clasificados presenten una diferencia de 11,72 kg de masa muscular (MM de GC: 51,49% del peso corporal; MM de GNC: 59,63% del peso corporal), *a priori* les confiere unos niveles más elevados de fuerza. Recordemos que la fuerza se relaciona con el peso corporal siguiendo

una ley alométrica que, en estas categorías tan elevadas de peso, corresponde a un exponente alométrico que oscila entre 0,3-0,4⁴¹.

Desde el punto de vista funcional, pesos corporales altos también conllevan algunos problemas para los practicantes de lucha canaria. Es un hecho bien documentado que la tensión arterial aumenta con el peso corporal⁹⁻¹¹. En nuestra muestra, los luchadores Clasificados presentan valores de tensión arterial más elevados (diastólica: 93,00 ± 9,32 mmHg; sistólica: 154,00 ± 18,44 mmHg) que los No Clasificados (diastólica: 89,00 ± 9,38 mmHg; sistólica: 136,29 ± 9,69 mmHg) (p < 0,05). Este hecho se agudiza si tenemos en cuenta el resto de características morfológicas de ambos grupos (porcentaje grasa de 28,42% y 28,44%, respectivamente) y las peculiaridades técnicas de esta modalidad deportiva. Pensemos que los luchadores compiten en posiciones con pronunciada flexión de la articulación de la cadera y manteniendo tensiones musculares intensas, muchas veces mantenidas, para disponer de una situación de ventaja sobre el rival.

El elevado estrés cardiovascular al que se someten se refleja en la respuesta cardiaca, tanto en situación de reposo como en las diferentes agarradas que realiza el luchador durante una competición. Pensemos que un luchador realiza un promedio de 4,33 ± 2,59 agarradas por luchada⁴².

Aunque en reposo los dos grupos presentan una frecuencia cardiaca similar (64,99 ± 7,28 frente a 65,09 ± 11,17 latidos/minuto), las divergencias cardiacas aparecen cuando analizamos con mayor detalle la respuesta cardiaca: VFC. Este parámetro muestra diferencias estadísticamente significativas (PT: 498,00 ± 384,07 frente a 1.626,00 ± 584,57 ms²) (p < 0,05) entre ambos grupos. *A priori* podríamos pensar que gran parte de estas diferencias están en el elevado peso corporal, MM y componente grasa que presenta el grupo GC. Recordemos que la obesidad, en sujetos sedentarios, va acompañada de cambios del control vegetativo del ritmo cardiaco que, habitualmente, se manifiestan en una caída de la variabilidad (PT), en una disminución del control parasimpático y una elevación de la actividad simpática cuando es mediatizada por una disfunción barorrefleja^{17,43-47}.

En la muestra estudiada, los componentes del GC no ofrecen una clara activación simpática, aunque sí se observan valores muy bajos del control vagal o parasimpático (valores muy bajos en HF, RMSSD, NN50 y pNN50). Las causas de este elevado estrés cardiovascular las tenemos que buscar en su gran tamaño y elevada masa muscular y grasa. Por su parte, los sujetos del GNC muestran valores moderadamente bajos de PT, LF, HF, RMSSD, NN50 y pNN50, que pueden ser interpretados como resultado de su menor actividad física y moderado tamaño corporal.

Existen precedentes experimentales que pueden justificar este comportamiento del ritmo cardiaco y su control vegetativo. Aunque con fre-

Tabla 3

Valores del análisis en dominio frecuencia (FFT) y en dominio tiempo del Grupo de No Clasificados

Valores del análisis en dominio frecuencia (FFT) del GNC (n = 7)									
Valor	LF				HF			PT	
	Pico (Hz)	Potencia (ms ²)	Potencia (%)	Potencia (nu)	Pico (Hz)	Potencia (ms ²)	Potencia (%)	Potencia (nu)	Potencia (ms ²)
Media	0,12	584,00	35,73	39,67	0,20	930,14	55,99	60,33	1626,00
DE	0,04	365,33	11,80	14,53	0,06	410,91	15,67	14,53	584,57
Valores del análisis en dominio tiempo del GNC (n = 7)									
Valor	RMSSD			NN50			pNN50		
Media	73,34			129,57			43,07		
DE	31,05			51,34			21,61		

DE: desviación estándar; FFT: transformada rápida de Fourier; GNC: Grupo de No Clasificados; HF: alta frecuencia; LF: baja frecuencia; PT: potencial tardío.

cuencia se asume una elevada activación simpática entre los sujetos obesos, esta hipótesis ha sido frecuentemente motivo de controversia. Algunos autores encuentran relación positiva entre la obesidad y la excreción urinaria de norepinefrina, pero otros estudios encuentran una relación inversa entre ambos parámetros⁴⁸⁻⁵⁰.

En nuestra muestra, un aspecto interesante a considerar es el importante porcentaje graso que presentan estos deportistas, especialmente los luchadores con mayor peso corporal. El tejido adiposo produce adipocinas (citoquinas del tejido graso), que tienen un impacto sobre la glucosa, el metabolismo de los lípidos, los procesos inflamatorios y otras acciones biológicas⁵¹. Una de estas acciones biológicas es su relación con la frecuencia cardíaca y, de forma más concreta, con la VFC. En concreto, la leptina, hormona inhibidora del apetito y reguladora del tejido adiposo, parece tener relación con la estimulación del sistema nervioso simpático⁵²⁻⁵⁴. No obstante, algunos estudios no encontraron ninguna elevación de la tensión arterial cuando se perfundió leptina⁵⁵, lo que parece indicar que existe una acción depresora de esta hormona.

Esto, supuestamente, debería aumentar las posibilidades de que los luchadores presenten una mayor activación simpática que quedara reflejada en un mayor peso de la banda LF de la VFC. Sin embargo, esto no sucede en este estudio. Nosotros observamos que en ambos grupos el mayor peso del espectro de frecuencias de la VFC se encuentra situado en la banda HF, especialmente en el GNC (HF-GC: 42,85 ± 16,39%; HF-GNC: 55,99 ± 15,67%).

Pese a que en condiciones normales la banda de HF, en reposo, se asocia al control parasimpático del ritmo cardíaco, en este caso, y especialmente en los luchadores de GC, entendemos que no se puede plantear esta vinculación como elemento dominante. En ambos grupos el mayor peso en HF podría estar indicándonos, al menos en un elevado porcentaje, una dependencia del ritmo cardíaco del sistema respiratorio.

Normalmente se asocia el pico de alta frecuencia con la llamada arritmia sinusal respiratoria (ASR), que representa la influencia de la respiración en el flujo de impulsos simpáticos y parasimpáticos hacia el nodo sinoatrial (SA). Se manifiesta por una taquicardia inspiratoria secundaria y un comportamiento opuesto durante la fase espiratoria, sincronizándose los cambios con el volumen corriente (VC) y la frecuencia respiratoria (FR)^{33-35,37-40}. La ASR hace que la respiración imponga al corazón un ritmo propio que tiene un ciclo relativamente rápido que afecta especialmente al espectro HF (aproximadamente 0,2 Hz). La relación entre FR y HF disminuye cuando FR aumenta y aumenta cuando VC se eleva³⁶. Los mecanismos que subyacen bajo la arritmia sinorrespiratoria

no son totalmente conocidos, aunque frecuentemente se la relaciona con el control del sistema nervioso central⁵⁶, la modulación de la actividad barorrefleja⁵⁴, los reflejos de estiramiento generados a nivel pulmonar⁵⁷ o el efecto que provoca la presión intratorácica sobre las células cardíacas que actúan como marcador del ritmo de latido.

Normalmente los obesos modifican el patrón respiratorio adoptando aquel que les suponga un menor coste energético para su ejecución. Entre los cambios que se producen en la respiración destaca la frecuencia respiratoria, la cual aumenta un 40% en la obesidad simple, y hasta un 60% en aquellos sujetos con "síndrome hipoventilación-obesidad". También debemos tener en cuenta que los problemas respiratorios (reducción de la función pulmonar) suelen ser más evidentes entre aquellos sujetos que muestran una ptosis abdominal significativa.

El elevado peso corporal de los luchadores, la elevada demanda respiratoria (incluso en reposo) y la habitual deficiencia del sistema de aporte de oxígeno (bajo VO₂máx) que normalmente presentan estos deportistas puede ser la causa del elevado peso del espectro de frecuencias en la banda HF. Sin embargo, llama la atención el hecho de que los picos de la banda de HF no son iguales en ambos grupos. El GC presenta el pico HF en 0,30 ± 0,06 Hz, mientras que el GNC en 0,20 ± 0,06 Hz. En cualquier caso este comportamiento no se cumple en todos los sujetos de ambos grupos.

Además, aquellos luchadores con tensiones arteriales más elevadas coinciden con aquellos sujetos donde el pico HF está en valores más altos (≥ 0,30 Hz), coincidiendo además con picos de LF próximos a 0,10 Hz, es decir, periodos de LF de aproximadamente 10 segundos (ondas de Mayer). Estas ondas son oscilaciones debidas a interacciones entre la VFC y la variabilidad de la presión sanguínea⁵⁶. Los picos más elevados de la banda HF responden a ritmos respiratorios más rápidos y profundos de los luchadores más pesados.

Como conclusión, podemos afirmar que a la luz de nuestros datos el análisis de la VFC se manifiesta como una herramienta eficaz para detectar determinados patrones funcionales de comportamiento vinculados a las bandas de baja (LF) y alta frecuencias (HF) y sus mecanismos subyacentes. El análisis de la VFC hace posible caracterizar el perfil de los deportistas de élite de lucha canaria. Este método nos permite obtener valores fundamentales para individualizar las cargas de trabajo y observar la evolución de los luchadores en respuesta de adaptación a los entrenamientos. De esta manera, los técnicos deportivos dispondrán de una herramienta fiable, no invasiva y poco costosa para el control de sus luchadores. Entendemos necesario seguir trabajando en esta línea de investigación para disponer de mayor información sobre la VFC en este tipo de deportistas.

Bibliografía

1. Sinnreich R, Kark JD, Friedlander Y, Sapoznikov D, Luriab MH. Five minute recordings of heart rate variability for population studies: repeatability and age-sex characteristics. *Heart*. 1998;80:156-62.
2. Accurso V, Shamsuzzaman AS, Somers VK. Rhythms, rhymes, and reasons-spectral oscillations in neural cardiovascular control. *Auton Neurosci*. 2001;20:90(1-2):41-6.
3. De Vito G, Galloway SDR, Nimmo MA, Maas P, McMurray JVV. Effects of central sympathetic inhibition on heart rate variability during steady-state exercise in healthy humans. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2002;22(1):32-8.
4. Freeman R. Assessment of cardiovascular autonomic function. *Clin Neurophysiol*. 2006;117(4):716-30.
5. Winsley R. Acute and chronic effects of exercise on heart rate variability in adults and children. *Pediatrics exercise science*. Human Kinetics Publishers; 2002.
6. Achten J, Jeukendrup E. Heart rate monitoring. *Sport Medicine*. 2003;33(7):517-38.
7. García-Manso JM, Amador F. Estudio kinantropométrico del practicante de Lucha Canaria. Premio Investigación en Lucha Canaria. Excmo. Cabildo Insular de Lanzarote; 1991.
8. Kissebah AH, Krakower GR. Regional adiposity and morbidity. *Physiol Rev*. 1994;74:761-811.
9. Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA, MacLellan WR, Woo MA, Tillisch JH. The relationship between obesity and mortality in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:789-95.
10. Gallagher MJ, Franklin BA, Ehrman JK, Keteyian SJ, Brawner CA, de Jong AT, et al. Comparative impact of morbid obesity vs heart failure on cardiorespiratory fitness. *Chest*. 2005;127(6):2197-203.
11. Murphy NF, MacIntyre K, Stewart S, Hart CL, Hole D, McMurray JVV. Long-term cardiovascular consequences of obesity: 20-year follow-up of more than 15,000 middle-aged men and women (the Renfrew-Paisley study). *Eur Heart J*. 2006;27(1):96-106.
12. Kim JA, Park YG, Cho KH, Hong MH, Han GH, Choi YS, et al. Heart rate variability and obesity indices: emphasis on the response to noise and standing. *J Am Board Fam Pract*. 2005;18:97-103.
13. Spraul M, Ravussin E, Fontvieille AM, Rising R, Larson DE, Anderson EA. Reduced sympathetic nervous activity. A potential mechanism predisposing to body weight gain. *J Clin Invest*. 1993;92:1730-5.
14. Matsumoto T, Miyawaki C, Ue H, Kanda T, Yoshitake Y, Moritani T. Comparison of thermogenic sympathetic response to food intake between obese and non-obese young women. *Obes Res*. 2001;9:78-85.
15. Laederach-Hofmann K, Mussgay L, Ruddel H. Autonomic cardiovascular regulation in obesity. *J Endocrinol*. 2000;164:59-66.
16. Abate NI, Mansour YH, Tuncel M, Arbiqie D, Chavoshan B, Kizilbash A, et al. Overweight and sympathetic overactivity in black Americans. *Hypertension*. 2001;38:379-83.
17. Van Vliet BN, Hall JE, Mizelle HL, Montani JP, Smith MJ. Reduced parasympathetic control of heart rate in obese dogs. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 1995;269:H629-37.
18. Rissanen TH, Voutilainen S, Nyyssönen K, Lakka TA, Sivenius J, Salonen R, et al. Low serum lycopene concentration is associated with an excess incidence of acute coronary events and stroke: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Br J Nutr*. 2001;85(6):749-54.
19. Gamelin FX, Berthoin S, Bosquet L. Validity of the polar S810 heart rate monitor to measure R-R intervals at rest. *Med Sci Sports Exerc*. 2006;38:887-93.
20. Kingsley M, Lewis MJ, Marson RE. Comparison of Polar 810s and an ambulatory ECG system for RR interval measurement during progressive exercise. *Int J Sports Med*. 2005;26:39-44.
21. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Eur Heart J*. 1996;17:354-81.
22. Melanson EL, Freedson PS. The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *Eur J Appl Physiol*. 2001;85:442-9.
23. Nakamura Y, Yamamoto Y, Muraoka I. Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability. *J Appl Physiol*. 1993;74:875-81.
24. Hedelin R, Bjerle P, Henriksson-Larsen K. Heart rate variability in athletes: relationship with central and peripheral performance. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(8):1394-8.
25. Pichot V, Busso T, Roche F, Garet M, Costes F, Duverney D, et al. Autonomic adaptations to intensive and overload training periods: a laboratory study. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34(10):1660-6.
26. Eckberg DL. Human sinus arrhythmia as an index of vagal cardiac outflow. *J Appl Physiol*. 1983;54:961-6.
27. Pomeranz B, Macaulay RJB, Caudill MA, Kutz I, Adam D, Gordon D, et al. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol*. 1985;248:151-3.
28. Hayano J, Yasuma F, Okada A, Mukai S, Fujinami T. Respiratory sinus arrhythmia: a phenomenon improving pulmonary gas exchange and circulatory efficiency. *Circulation*. 1996;94:842-7.
29. Hirsch JA, Bishop B. Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 1981;241:G20-9.
30. Montano N, Porta A, Malliani A. Evidence for central organization of cardiovascular rhythms. *Ann N Y Acad Sci*. 2001;940:299-306.
31. Perini R, Veicsteinas A. Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. *Eur J Appl Physiol*. 2003;90:317-25.
32. Blain G, Meste O, Berman S. Influences of breathing patterns on respiratory sinus arrhythmia in humans during exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2005;288:887-95.
33. Sumi K, Suzuki S, Matsubara M, Ando Y, Kobayashi F. Heart rate variability during high-intensity field exercise in female distance runners. *Scand J Med Sci Sports*. 2006;16(5):314-20.
34. Singh JP, Larson MG, O'Donnell CJ, Tsuji H, Evans JC, Levy D. Heritability of heart rate variability. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1999;99:2251-4.
35. Houle MS, Billman GE. Low frequency component of heart rate variability spectrum: a poor marker of sympathetic activity. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 1999;276:H215-23.
36. Yamamoto K, Miyachi M, Saitoh T, Yoshioka A, Onodera S. Effects of endurance training on resting and post-exercise cardiac autonomic control. *Med Sci Sport Exerc*. 2001;33(9):1496-502.
37. Leor-Librach RJ, Bobrovsky BZ, Eliash S, Kaplinsky E. A common origin of the very low frequency heart rate and blood pressure variability: a new insight into an old debate. *Auton Neurosci*. 2002;96(2):140-8.
38. Kleiger RE, Stein PK, Bigger JT. Heart rate variability: measurement and clinical utility. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2005;10(1):88-101.
39. Brenner IK, Thomas S, Shephard RJ. Spectral analysis of heart rate variability during heat exposure and repeated exercise. *Eur J Appl Physiol*. 1997;76:145-56.
40. Pilegaard H, Domino K, Noland T, Juel C, Hellsten Y, Halestrap AP, et al. Effect of high-intensity exercise training on lactate/H⁺ transport capacity in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 1999;276:E255-61.
41. García-Manso JM, Martín-González JM, Da Silva-Grigoletto ME, Vaamonde D, Benito P, Calderón J. Male powerlifting performance described from the viewpoint of complex systems. *J Theor Biol*. 2008;251(3):498-508.
42. Amador F. Estudio praxiológico de los deportes de lucha. Análisis de la acción de brega en la lucha canaria. Tesis Doctoral. ULPGC; 1995.
43. Zahorska-Markiewicz B, Kuagowska E, Kucio C, Klin M. Heart rate variability in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1993;17:21-3.
44. Gras G, Serravalle G, Lanfranchi A, Cattaneo BM, Bolla G, Giannattasio C, et al. Sympathetic nerve activity and baroreflex control of circulation in obese patients: a preliminary report. *J Hypertens*. 1993;11:S154-5.
45. Piccirillo G, Vetta F, Viola E, Santagada E, Ronzoni S, Cacciafiesta M, et al. Heart rate and blood pressure variability in obese normotensive subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998;22:741-50.
46. Grassi G, Serravalle G, Colombo M, Bolla GB, Cattaneo BM, Cavagnini F, et al. Body weight reduction, sympathetic nerve traffic, and arterial baroreflex in obese normotensive humans. *Circulation*. 1998;97:2037-42.
47. Petretta M, Bonaduce D, Filippo EDE, Mureddu GF, Scafi L, Marciano F, et al. Assessment of cardiac autonomic control by heart period variability in patients with early-onset familial obesity. *Eur J Clin Invest*. 2008;25(11):826-32.
48. Peterson HR, Rothschild M, Weinberg CR, Fell RD, McLeish KR, Pfeifer MA. Body fat and the activity of the autonomic nervous system. *N Engl J Med*. 1988;318:1077-83.
49. Katzeff HL, O'Connell M, Horton ES, Danforth E, Young JB. Metabolic studies in human obesity during overnutrition and undernutrition: Thermogenic and hormonal responses to norepinephrine. *Metabolism*. 1986;35(2):166-75.
50. Troisi RJ, Weiss ST, Parker DR, Sparrow D, Young JB, Landsberg L. Relation of obesity and diet to sympathetic nervous system activity. *Hypertension*. 1991;17:669-77.
51. Meier U, Gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism: Review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin. *Clin Chem*. 2004;50:1511-25.
52. Haynes WG. Interaction between leptin and sympathetic nervous system in hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2002;2:311-8.
53. Eikelis N, Schlaich M, Aggarwal A, Kaye D, Esler M. Interactions between leptin and the human sympathetic nervous system. *Hypertension*. 2003;41:1072-9.
54. Collins S, Kuhn CM, Petro AE, Swick AG, Chrnyk BA, Surwitz RS. Role of leptin in fat regulation. *Nature*. 1996;380:677.
55. Richter DW, Spyer KM, Gilbey MP, Lawson EE, Bainton CR, Wilhelm Z. On the existence of a common cardiorespiratory network. *En: Cardiorespiratory and Motor Coordination*; 1991.
56. Taha BH, Simon PM, Dempsey JA, Skatrud JB, Iber C. Respiratory sinus arrhythmia in humans: an obligatory role for vagal feedback from the lungs. *J Appl Physiol*. 1995;78:638-45.
57. Berntson GG, Bigger JT Jr, Eckberg DL, Grossman P, Kaufmann PG, Malik M, et al. Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*. 1997;34:623-48.



Original

Gasto anual medio en fármacos para el tratamiento de patologías osteoarticulares en mayores de 65 años no institucionalizados: influencia de la práctica regular de ejercicio físico

J.D. Beas-Jiménez, R.A Centeno-Prada y M. Rosety Plaza

Centro Andaluz de Medicina del Deporte. Sevilla. España.

Historia del artículo:

Recibido el 3 de junio de 2009

Aceptado el 11 de septiembre de 2009

Palabras clave:

Consumo de fármacos.

Ejercicio.

Anciano.

Key words:

Drug consumption.

Exercise.

The elderly.

Correspondencia:

J. de Dios Beas Jiménez.

C/ María Callas, 9.

41940 Tomares. Sevilla. España.

Correo electrónico: juand.beas@juntadeandalucia.es

RESUMEN

Objetivo. Analizar la influencia de la práctica regular de ejercicio en el consumo de fármacos, indicados en patologías osteoarticulares, en mayores de 65 años.

Método. Estudio retrospectivo, casos-control, 4 años de seguimiento, un control por año, n = 50 (edad: 69,90 ± 4,01 años e índice de masa corporal [IMC]: 28,04 ± 1,23 kg/m²), grupo control (grupo C) (n = 25) sedentarios (edad: 70,08 ± 4,27 años, IMC: 29,01 ± 1,26 kg/m²) y grupo de ejercicio (grupo E) (n = 25) activos (edad: 69,72 ± 3,81 años, IMC: 26,93 ± 1,18 kg/m²).

Resultados. El número de fármacos consumidos al día se incrementó progresivamente en el grupo C (p < 0,001), no en el grupo E (p = 0,076). El coste del tratamiento se incrementó en el grupo C (p < 0,05) y no en el grupo E (p > 0,05). La comparación entre costes de medicamentos de ambos grupos resultó significativa en todos los controles salvo en el primero (p = 0,117). El grupo C incrementó el consumo de fármacos antiosteoporóticos (p = 0,008), antirreumáticos (p = 0,001) y analgésicos + antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (p = 0,001), y no el grupo E (antiosteoporóticos p = 0,072, antirreumáticos p = 0,392 y analgésicos + AINE p = 0,128). El coste del consumo de fármacos antiosteoporóticos se incrementó en el grupo C (p < 0,05) y no en el E (p > 0,05), igual que con los fármacos antirreumáticos. En el grupo C se incrementó el consumo (p < 0,05) de analgésicos + AINE, mientras que el grupo E es estable en el segundo y tercer controles (p > 0,05) y desciende en el cuarto (p < 0,05).

Conclusiones. La realización regular de actividad física podría moderar el incremento del consumo de fármacos para enfermedades osteoarticulares en las personas mayores de 65 años.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Mean annual cost in drugs for the treatment of osteoarticular diseases over 65 year-old outpatients: influence in the regular practice of physical exercise

Objective. To analyze the influence of regular exercise on the consumption of drugs prescribed for osteoarticular diseases in the over 65-year-olds.

Method. A retrospective, case-control study, with 4 years of monitoring, 1 control per year, n = 50 (age: 69.90 ± 4.01 and body mass index (BMI) 28.04 ± 1.23 kg/m²), control group (group C) (n = 25) sedentary (age: 70.08 ± 4.27 and BMI 29.01 ± 1.26 kg/m²) and exercise group (group E) (n = 25) active (age: 69.72 ± 3.81 and BMI 26.93 ± 1.18 kg/m²).

Results. The number of drugs consumed per day increased gradually in group C (p < 0.005) but not in group E (p = 0.076). Treatment cost increased in group C (p < 0.05) but not in group E (p > 0.05). Comparison between the costs of medicines for both groups was significant in all controls except for the first (p = 0.117). Consumption of medicines for osteoporosis increased in group C (p = 0.008), antirheumatics (p = 0.001) and analgesics + non-steroid anti-inflammatory drugs (NSAIDs) (p = 0.001), and did not increase in group E (osteoporosis drug p = 0.072, antirheumatic p = 0.392 and analgesics + NSAIDs (p = 0.128). The consumption cost of osteoporosis drugs increased in group C (p < 0.05) and did not increase in E (p > 0.05), as with antirheumatic drugs. Consumption of analgesics + NSAIDs in group C increased (p < 0.05) while it remained stable in group E in the second and third controls (p > 0.05) and decreased in the fourth (p < 0.05).

Conclusions. Regular exercise might moderate the increase in drug consumption for the treatment of osteoarticular diseases in the over 65-year-olds.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Introducción

El consumo de fármacos en personas mayores de 65 años es muy frecuente, señalando algunos estudios prevalencias de hasta el 99% en las poblaciones estudiadas^{1,2}. Las causas de este elevado consumo se relacionan con la presencia de pluripatología, pluriprescripción, la cronificación de las enfermedades^{2,3} y la automedicación¹. Las patologías más frecuentes en mayores de 65 años varían de unos estudios a otros, no obstante, en los realizados en nuestro medio con poblaciones mayores de 65 años no institucionalizados, las enfermedades más frecuentes fueron la hipertensión arterial (40,09%) y las patologías óseas (23,96%)⁴, por lo que son los fármacos indicados en estas patologías los más prescritos en ancianos⁵.

El ejercicio físico aeróbico realizado regularmente es una eficaz medida de prevención primaria⁶⁻¹⁰, secundaria y terciaria¹¹. En este sentido, diferentes estudios han demostrado que lo realmente importante en los efectos beneficiosos del ejercicio físico para la salud del practicante es la cantidad global de actividad física diaria, y no la distribución de esta actividad a lo largo del día^{8,12-14}.

En las personas mayores la práctica regular de ejercicio físico puede ayudar a aumentar la longevidad con una senectud más activa y con una mayor calidad de vida¹⁵⁻¹⁷, contribuyendo a conseguir un "envejecimiento con éxito"¹⁸. En cuanto a las patologías osteoarticulares, la práctica regular de ejercicio físico previene la pérdida de masa muscular, la densidad mineral ósea^{19,20}, la flexibilidad articular y la velocidad de la marcha²¹, y reduce la sintomatología de diversas enfermedades^{16,20,22,23}. Parece lógico pensar, a tenor de lo anteriormente expuesto, que las personas mayores de 65 años que permanezcan activas consuman menos fármacos. No obstante, son muy escasos los datos presentes en la bibliografía^{16,24-26}, muy pocos en los que se relacione la práctica regular de ejercicio físico con el consumo de fármacos, sin que hayamos podido encontrar ningún estudio sobre la influencia de la práctica regular de ejercicio físico en el consumo de fármacos, tanto en nuestro país como en el extranjero.

Ha sido el propósito de este trabajo analizar la influencia de la participación regular en un programa de ejercicio físico, en el consumo de fármacos indicados en patologías osteoarticulares en personas mayores de 65 años.

Método

Características del estudio

Se realizó un estudio de cohortes retrospectivo, casos frente a control, en el que se analizó el consumo de fármacos que había efectuado, durante un periodo de tiempo de 4 años, un colectivo de personas mayores de 65 años (n = 50) distribuidas en dos grupos, uno que había realizado regularmente ejercicio (grupo E, n = 25, 17 mujeres y 8 hombres) y otro que había permanecido sedentario (grupo C, n = 25, 17 mujeres y 8 hombres). Las variables estudiadas fueron: edad, peso, talla, índice de masa corporal (IMC) y antecedentes patológicos, que presentaba cada participante al inicio del periodo de estudio. En cada uno de los 4 controles realizados a ambos grupos se extrajeron del historial médico de cada paciente: número de fármacos consumidos al día, coste anual total del tratamiento médico expresado en euros (€/año), tipo de fármacos consumidos y coste anual del consumo de fármacos osteoarticulares. Los datos referentes a los parámetros antropométricos

y el consumo de fármacos se extrajeron de los historiales médicos de cada participante, previo consentimiento por escrito de cada uno de los sujetos. Los datos del primer control corresponden a los reflejados en la historia del paciente entre el 1 de mayo y el 30 de junio de 1998. Los siguientes controles se realizaron en las mismas fechas pero de años sucesivos: el segundo control en 1999, el tercer control en 2000 y el cuarto control en 2001.

Selección de la muestra

Como criterios de inclusión generales se establecieron:

- 1) Tener historial médico, con al menos 4 años de seguimiento, en la consulta de Atención Primaria de un centro médico de la localidad de Rota (Cádiz, España).
- 2) Edad superior a 65 años.
- 3) No haber participado en programas reglados de ejercicio físico antes de junio de 1998 y no haber practicado regularmente ejercicio en los tres años previos a esta fecha.
- 4) Pertenecer a una de las dos siguientes aseguradoras: Instituto Social de las Fuerzas Armadas (ISFAS) o Mutualidad de Funcionarios del Estado (MUFACE). En el grupo de control se incluyeron igual número de integrantes de cada una de las aseguradoras (ISFAS y MUFACE) que los que existían en el grupo de ejercicio.
- 5) Dar el consentimiento para la utilización de los datos de su historial médico en la elaboración del estudio.

Los criterios de inclusión de los grupos fueron:

- 1) Grupo de intervención (E): como criterios de inclusión para el grupo E se utilizaron el haber participado regularmente, a partir de junio de 1998, en el programa de actividad física reglada (no se incluyeron pacientes con más de dos inasistencias por mes) y haber concurrido a todos los controles médicos. El grupo E fue seleccionado entre los participantes en el programa de ejercicio físico adaptado para mayores, que organiza la asociación deportiva EFI-MEVA de Rota (Cádiz, España) con el patrocinio del Ayuntamiento de esta localidad, que cumplieran con todos los criterios de inclusión anteriormente mencionados.
- 2) Grupo control (C): para el grupo C se utilizaron, como criterios de inclusión, el no presentar patologías que contraindicasen o dificultasen la práctica de ejercicio, desde el inicio del periodo de estudio (tales como enfermedades osteoarticulares discapacitantes o en fase aguda, enfermedades cardiovasculares, respiratorias o metabólicas descompensadas y obesidad mórbida), y el no haber realizado actividad física regular en el periodo de tiempo estudiado.

El grupo C fue seleccionado de forma aleatoria entre los pacientes de la consulta anteriormente mencionada que cumplieran los criterios de inclusión. Para la selección aleatoria de esos sujetos se filtró la base de datos de la mencionada consulta con los criterios de inclusión antes expuestos; a continuación, por medio de una tabla de números aleatorios se seleccionaron los historiales hasta obtener el número de participantes requeridos para completar el tamaño muestral. Para evitar diferencias en el sexo entre los participantes se seleccionaron el mismo número de mujeres y de hombres que en el grupo E, y para evitar diferencias entre las compañías aseguradoras se seleccionó el mismo número que en el grupo E.

Programa de ejercicio

El grupo E había participado en el programa de ejercicio al menos durante 4 cursos, de septiembre a junio del año siguiente; cada curso constó de 120 sesiones, por lo que en total el periodo de estudio lo componían 480 sesiones. El programa de ejercicio de cada curso estaba estructurado en tres periodos (inicial, medio y final), compuestos por dos mesociclos, con tres microciclos de dos semanas de duración cada uno. Cada semana se realizaban tres sesiones de trabajo, lunes, miércoles y viernes, de una hora de duración, en horario de mañana. Cada sesión de trabajo contaba con una parte preparatoria o de calentamiento (a intensidad inferior de un 80% de la frecuencia cardíaca máxima [FCmáx]), una parte principal en la que se trabajaban la movilidad articular, la fuerza muscular y la resistencia aeróbica (con intensidades de trabajo del 80 al 103% de la FCmáx) y una parte final de vuelta a la calma (a intensidades inferiores al 80% de la FCmáx). Toda la programación fue diseñada y supervisada por un licenciado en Educación Física. Además se contaba con la supervisión de personal médico y de enfermería. En la tabla 1 se indica, a modo de ejemplo, la programación de un microciclo del periodo inicial de uno de los cursos.

Obtención de los datos del consumo de fármacos

Para el cálculo del coste de cada medicamento se utilizó el precio publicado en Vademécum Internacional, 44 edición, 2003 Medimecum²⁷ como primera opción; cuando el fármaco no estaba reseñado en este vademécum se utilizó como segunda opción el precio reseñado en la Guía de terapéutica farmacológica 2003²⁸, y como tercera opción se utilizó el programa informático VI-Vademécum, Aladdino versión 3.1.1 2002 (versión para PDA)²⁹, cuando el fármaco no estaba presente en los dos anteriores. Como dosis consumida se consideró la dosis recomendada en el mencionado vademécum, debido a que este dato no estaba bien determinado en todos los historiales de los participantes. Se utilizaron estos vademécum por ser los primeros publicados a la finalización del periodo de observación, con la finalidad de que la mayoría de los precios de los fármacos fuesen calculados partiendo de la misma fuente bibliográfica, ante la imposibilidad de utilizar uno solo que contuviese la información necesaria de todos los fármacos reseñados en los historiales médicos de los participantes.

Los tipos de fármacos indicados para patología osteoarticular los hemos clasificado en tres grupos: antiosteoporóticos (calcio, vitamina D, bifosfonatos y calcitoninas), antirreumáticos (hipouricemiantes, condroprotectores y SYSADOA [*symptomatic slow-acting drugs in osteoarthritis*]) y analgésicos + antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

Para la valoración de la repercusión económica del consumo de fármacos se utilizó el coste anual del tratamiento, de todos los fármacos o del grupo de fármacos osteoarticulares. Para valorar la existencia de cambios en el tipo de fármacos consumidos se utilizó el consumo o no de fármacos con indicación en patologías osteoarticulares.

Análisis estadístico

Como estadísticos descriptivos de variables numéricas se han utilizado el tamaño muestral (n), la media y la desviación estándar (DE). En variables cualitativas hemos utilizado el número total y el porcentaje de casos de cada categoría.

Para valorar la normalidad de las variables se ha utilizado la prueba de Shapiro para la comparación de las medias del número de fármacos

consumidos por ambos grupos y las medias del coste de cada tipo de fármaco consumido por cada uno de los grupos, también se ha utilizado el análisis de la varianza de medidas repetidas con un factor intrasujeto (tiempo 4 controles) y un factor intersujeto (grupo). Para la comparación de las medias de las variables continuas de ambos grupos se ha utilizado el t-test o t de Student, en sus diversos tipos en función de la clase de variables comparadas (variables independientes o dependientes). Para el estudio de la evolución del consumo de fármacos en ambos grupos se han utilizado las pruebas no paramétricas de Cochran y Friedman (para saber si hay cambios o no) y las tablas de frecuencias correspondientes (para saber cuándo se produce el cambio en el caso de que la prueba resultase significativa). Como nivel de significación estadística se ha utilizado un valor de $p < 0,05$.

Resultados

Los datos antropométricos de la población estudiada, los antecedentes de padecer enfermedad osteoarticular y los resultados de las diferentes pruebas estadísticas se indican en la tabla 2.

El porcentaje de pacientes que tomaba cada uno de los tipos de fármacos analizados, el número de fármacos consumidos al día de cada uno de los grupos estudiados y el resultado del análisis estadístico de estas variables se refleja en la tabla 3.

En la figura 1 se muestra la evolución del número de fármacos consumidos por los participantes en el estudio en función de su pertenencia al grupo control o de ejercicio.

En la tabla 4 exponemos los estadísticos descriptivos del coste del tratamiento médico anual de los participantes, el gasto anual en los diferentes grupos de fármacos indicados en patologías osteoarticulares y los principales resultados del análisis estadístico efectuado. El análisis de la varianza de medidas repetidas con un factor intrasujeto (tiempo 4 controles y un factor intersujeto [ejercicio]) resultó significativo tanto para el número de fármacos consumidos al día por cada uno de los grupos ($p = 0,001$), como para el coste total anual de todo el tratamiento ($p = 0,002$) y el coste anual del tratamiento con analgésicos y AINE ($p = 0,042$).

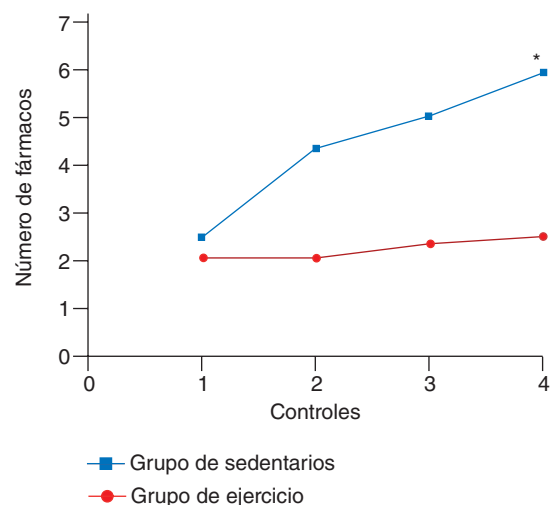


Fig. 1. Número de fármacos consumidos al día por los participantes en el estudio en los 4 controles, diferenciando por grupos control (grupo C) y grupo de ejercicio (grupo E). *Diferencias estadísticamente significativas entre ambas series.

Tabla 1

Programa de ejercicio realizado. Ejemplo de programación de un microciclo de un periodo inicial

	Calentamiento	Movimiento articular	Fuerza	Resistencia	Vuelta a la calma
26 octubre	3' Ej. respiratorios 5' Ej. ac. gen. 5' Ej. ac. esp.	5' Ej. cuello 5' Ej. tren superior Prueba flex.	5' Ej. tren superior Prueba de fuerza	10' Paseo intensidad moderada	5' Ej. relajación
28 octubre	3' Ej. respiratorios 5' Ej. ac. gen. 5' Ej. ac. esp.	5' Ej. tronco 5' Ej. tren inferior	5' Ej. tronco Prueba de fuerza	12' Paseo intensidad moderada	5' Ej. relajación
30 octubre	3' Ej. respiratorios 5' Ej. ac. gen. 5' Ej. ac. esp.	5' Ej. cuello 5' Ej. tren superior	5' Ej. tren inf. Prueba de fuerza	14' Paseo intensidad moderada	5' Ej. relajación
2 noviembre	3' Ej. respiratorios 5' Ej. ac. gen. 5' Ej. ac. esp.	5' Ej. tren superior 5' Ej. tronco 5' Ej. tren inferior	5' Ej. tren superior 5' ej. tronco 5' Ej. abdominales	15' Paseo intensidad moderada	5' Ej. relajación
4 noviembre	3' Ej. respiratorios 5' Ej. ac. gen. 5' Ej. ac. esp.	7' Ej. cuello 7' Ej. tren superior	5' Ej. tren inferior 5' Ej. tronco 5' Ej. espalda	10' Paseo intensidad moderada 5' Paseo intensidad media	5' Ej. relajación
6 noviembre	3' Ej. respiratorios 5' Ej. ac. gen. 5' Ej. ac. esp.	7' Ej. tronco 7' Ej. tren inferior	3' Ej. tren superior 3' Ej. tronco 3' Ej. tren inferior	17' Paseo intensidad moderada	5' Ej. relajación

Ac.: activación; ej: ejercicios; esp.: específica; flex.: flexibilidad; gen.: general.

Tabla 2

Datos antropométricos y antecedentes de enfermedad osteoarticular del grupo de estudio

Variable	Valor grupo (n = 50) (media ± DE)	Grupo control (n = 25) (media ± DE)	Grupo ejercicio (n = 25) (media ± DE)	Valor p
Edad (años)	69,9 ± 4,01	70,08 ± 4,27	69,72 ± 3,81	p = 0,755
Peso (kg)	72,22 ± 10,79	73,12 ± 11,92	71,32 ± 9,70	p = 0,560
Talla (cm)	160,48 ± 6,64	158,23 ± 5,98	162,74 ± 6,61	p = 0,015
IMC (kg/m ²)	28,04 ± 1,23	29,01 ± 1,26	26,93 ± 1,18	p = 0,68
Antecedentes enfermedad osteoarticular	86%	88%	84%	p = 1

DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal.

Tabla 3

Consumo de fármacos entre los participantes. Estadísticos descriptivos y análisis estadístico por grupos

Consumo de fármacos	Grupo	Porcentaje de pacientes que consumían cada tipo de fármaco en cada uno de los controles				Valor de p (prueba de Cochran)
		Control 1	Control 2	Control 3	Control 4	
Antiosteoporóticos	C	8	24	20	32	p = 0,008
	E	0	8	4	24	p = 0,072
Antirreumáticos	C	4	12	8	40	p = 0,001
	E	0	0	0	4	p = 0,392
Analgésicos y AINE	C	28	40	56	72	p = 0,001
	E	36	36	24	16	p = 0,128
Número de fármacos consumidos al día	Grupo	Media ± desviación estándar del número de fármacos consumidos al día en cada control				Valor de p (prueba de Friedman)
		Control 1	Control 2	Control 3	Control 4	
	C	2,52 ± 1,88	4,36 ± 2,53	5 ± 2,5	5,92 ± 3,08	p = 0,000
	E	2,04 ± 1,99	2,04 ± 1,84	2,36 ± 1,99	2,52 ± 2	p = 0,076
	Valor de p (t-test muestras independientes)	p = 0,108	p = 0,055	p = 0,075	p = 0,030	

Para cada grupo se señala el porcentaje de participantes que consumían fármacos de cada uno de los tipos estudiados, también se señala la media y desviación estándar del número de fármacos consumidos al día y el valor de la p en las diversas pruebas estadísticas aplicadas en el análisis de los datos: prueba no paramétrica de Cochran y Friedman para el análisis de la evolución de las series y t-test para muestras independientes. AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

En la figura 2 se muestra la evolución de la media del coste anual del conjunto de fármacos consumidos por los participantes del estudio y en la figura 3 la del gasto relacionado con los fármacos analgésicos y antiinflamatorios en los sucesivos controles del estudio, desglosado en función de la actividad física realizada.

Discusión

El principal hallazgo de nuestro estudio es que la actividad física regular puede ayudar a moderar el incremento del consumo de fármacos que se produce con el paso del tiempo en mayores de 65 años.

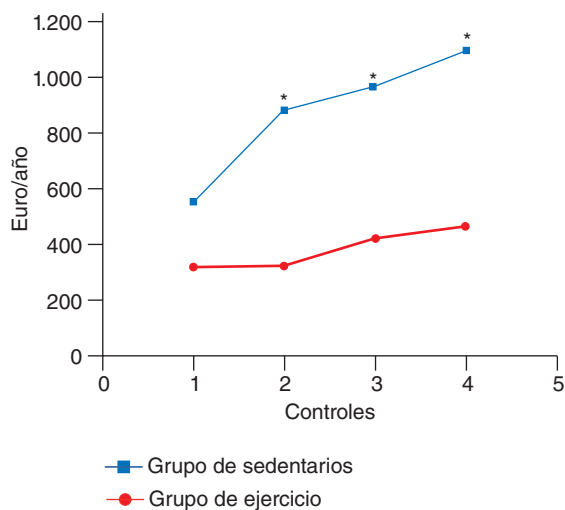


Fig. 2. Evolución de la media del coste anual del conjunto de fármacos consumidos por los participantes en el estudio. *Comparaciones entre ambas series estadísticamente significativas.

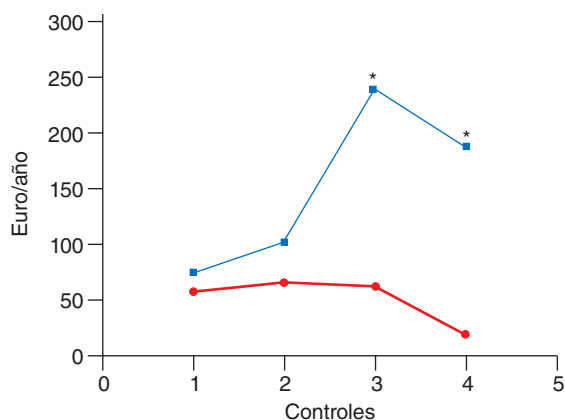


Fig. 3. Evolución de la media del coste anual del consumo de fármacos analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos, entre los participantes a lo largo de los 4 controles, diferenciado por grupo control (grupo C) y grupo de ejercicio (grupo E). *Diferencia estadísticamente significativa entre ambas series.

En prensa digital el doctor Gadea²⁴ afirma que el ejercicio físico reduce hasta un 90% el consumo de fármacos, lamentablemente no señala referencia bibliográfica alguna. Cierta relación entre el consumo de fármacos y la actividad física se señala en los trabajos de Williams, de marzo de 2008²⁵, en los que se afirma que el ejercicio reduce el consumo de fármacos en diabéticos, en hipertensos y en pacientes dislipémicos. Previamente, este mismo autor²⁶ había relacionado inversamente el nivel de forma física de corredores y el consumo de fármacos antidiabéticos, antihipertensores e hipolipemiantes. Debemos señalar que estas publicaciones de Williams son la consecuencia del *National Walkers' Health Study*, que recoge los datos de los 40.795 cuestionarios que consiguieron recopilar entre los 575.000 suscriptores de varias revistas especializadas en atletismo de gran difusión en Estados Unidos, en dos fases: entre los años 1991 y 1993 la primera y de 1998 a 1999 la segunda. Pese al gran interés de sus resultados, presenta, a nuestro entender, dos limitaciones a la hora de poder extrapolarlos a la población de nuestro estudio. La primera es que los datos no corresponden a población general, sino a corredores, y por lo tanto debemos ser prudentes en la aplicación de sus conclusiones a la clínica o a pacientes no activos. La otra limitación es

que, debido a la metodología empleada, es difícil determinar si las diferencias encontradas son la consecuencia de la práctica deportiva o no, ya que también se podría argumentar que es consecuencia de un estado de salud previo mejor, que requiere por tanto menos medicación y que permite al corredor la realización de ejercicio a mayores intensidades. Los resultados de estos estudios nos ponen de manifiesto los múltiples aspectos que quedan por aclarar en la relación del ejercicio y el consumo de fármacos.

En cuanto a las características al inicio del periodo de estudio (peso, talla, IMC, edad y antecedentes patológicos) de los dos grupos que hemos analizado en nuestro trabajo, tan solo la talla presentó una diferencia estadísticamente significativa en la prueba de comparación de medias de variables independientes ($p = 0,015$); esta falta de significación en el resto de comparaciones de las restantes variables, ya que consideramos que la diferencia en la talla no influye en los resultados del presente trabajo, nos permite afirmar que ambos grupos partían de condiciones similares en el periodo estudiado y que, por tanto, las diferencias encontradas no son debidas a una inadecuada selección de la muestra. Otro dato que apoya nuestra afirmación, de que ambos grupos partían de situaciones similares, es que en las pruebas de comparación entre el grupo C y E, en el primer control, no se alcanza la significación estadística en ninguno de ellos.

En la población estudiada los tres antecedentes médicos más frecuentes fueron la osteoartritis (86%), la hipertensión (58%) y la dislipidemia (46%), lo que coincide con los datos publicados por Abellán en 2002³ en su estudio de longevidad y estado de salud y en la Encuesta Nacional de Salud de 1997³⁰; no obstante, otros autores^{4,5} señalan diferentes antecedentes patológicos en poblaciones geriátricas estudiadas. En nuestro estudio no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos estudiados en cuanto a la presencia de enfermedades osteoarticulares al inicio del periodo analizado.

El número de fármacos consumidos al día por los participantes en nuestro estudio fue inferior a los publicados por Arjona et al en 2002⁴ en el primer control, siendo superior con la evolución producida en los sucesivos controles. En nuestro caso no pudimos demostrar un mayor consumo entre las mujeres estudiadas, a diferencia del mencionado autor. Al tratarse de un estudio transversal sin seguimiento alguno de la serie, sus resultados son difícilmente comparables con los nuestros. Los datos publicados en estudios realizados en pacientes hospitalizados¹¹ no creemos que sean comparables con los del presente trabajo, ya que hemos valorado solo pacientes ambulatorios. Los mecanismos por los que los sujetos activos consumen menos fármacos son múltiples y entre ellos podemos citar el mejor control de enfermedades crónicas, tales como la diabetes o las dislipemias, la mejoría de diversos factores agravantes de diferentes patologías, por ejemplo la obesidad o la hipertensión arterial, y por un menor deterioro de las cualidades físicas en los mayores que permanecen activos. También podrían estar implicados en estos mecanismos la menor incidencia de enfermedades, tales como el cáncer de colon, la ansiedad o la depresión, en las personas que permanecen activas.

En cuanto al coste del consumo de fármacos, la metodología utilizada pretende analizar si hay cambios o no en los grupos farmacológicos consumidos, intentando evitar la influencia de diversos factores que podrían distorsionar este dato (cambios en los precios de los fármacos, medidas administrativas para el control del gasto farmacéutico, etc.). Con este fin, a cada fármaco se le asignó el precio que tenía al inicio del periodo estudiado y se mantenía este precio el resto del estudio; esta metodología utilizada nos permite afirmar que, de producirse alguna

Tabla 4

Coste diario del tratamiento médico de los participantes. Estadísticos descriptivos y análisis estadístico de los diferentes grupos de fármacos

Coste anual tratamiento	Grupo	Media y desviación estándar del coste de los tratamientos en cada control (€/año)				t-test muestras pareadas (comparaciones con valor de p < 0,05)
		Control 1	Control 2	Control 3	Control 4	
Conjunto de fármacos consumidos al día	C	557,87 ± 620,37	879,50 ± 729,91	964,91 ± 700,32	1.095,73 ± 614,89	1 frente a 2 (p = 0,035) 1 frente a 3 (p = 0,002) 1 frente a 4 (p = 0,000) 2 frente a 4 (p = 0,04)
	E	316,53 ± 429,89	324,41 ± 352,84	423,40 ± 411,61	466,76 ± 487,20	Ninguna
	Valor p (t-test muestras independientes)	0,117	0,002	0,002	< 0,002	
Fármacos para osteoporosis	C	7,88 ± 28,27	117,82 ± 230,68	92,418 ± 204,86	118,55 ± 239,93	1 frente a 2 (p = 0,02) 1 frente a 3 (p = 0,04) 1 frente a 4 (p = 0,02)
	E	0 ± 0	14,02 ± 50,70	11,97 ± 59,86	26,57 ± 68,86	Ninguna
	Valor p (t-test muestras independientes)	0,170	0,033	0,066	0,072	
Fármacos antiinflamatorios	C	10,07 ± 50,37	20,73 ± 70,14	20,44 ± 70,74	65,85 ± 106,77	1 frente a 4 (p = 0,034) 3 frente a 4 (p = 0,02)
	E	0 ± 0	0 ± 0	0 ± 0	19,56 ± 97,82	Ninguna
	Valor p (t-test muestras independientes)	0,322	0,146	0,155	0,117	
Fármacos analgésicos + AINE	C	74,46 ± 141,52	102,49 ± 192,02	238,56 ± 407,78	187,32 ± 198,37	1 frente a 4 (p = 0,015)
	E	58,69 ± 119,95	66,72 ± 110,99	62,19 ± 130,35	18,98 ± 58,08	2 frente a 4 (p = 0,030) 3 frente a 4 (p = 0,048)
	Valor p (t-test muestras independientes)	0,673	0,425	0,045	0,000	

Para cada grupo se señala la media y la desviación estándar de cada control y los valores de p en el t-test de muestras independientes y en el t-test de muestras dependientes; en este último caso se señalan solo aquellas comparaciones que alcanzan la significación estadística de p < 0,05.

variación en el coste, esta es debida a cambios en la prescripción o el consumo del fármaco y no en el precio del fármaco. Nuestra forma de imputar los costes de la medicación motiva que los resultados obtenidos sean difícilmente comparables con los publicados en los diversos estudios de fármaco-economía, pero permite afirmar que los cambios detectados se producen en relación con el ejercicio y no con otros factores. Además esta metodología nos permite completar la información que nos proporciona el consumo de fármacos, de manera que cuando no se observan cambios en el consumo de un determinado grupo de fármacos, pero sí en su coste, podemos afirmar que ha existido un cambio de prescripción en el cual se utiliza un fármaco distinto pero perteneciente al mismo grupo farmacológico. De esta manera podemos afirmar con mayor seguridad que los cambios observados se deben o no a factores diferentes al ejercicio.

No hemos podido encontrar referencias bibliográficas sobre la influencia del ejercicio en el consumo de fármacos para la osteoporosis, las enfermedades reumáticas y analgésicos + AINE. Por este motivo cobra interés nuestro trabajo, ya que, pese a ser un estudio retrospectivo y el tamaño de la muestra reducido, el análisis de la evolución del consumo de fármacos durante 4 años, el diseño casos-control, la estricta aplicación de los criterios de inclusión y el riguroso análisis estadístico de los datos nos permiten llegar a conclusiones que consideramos de interés para la comunidad científica. Los posibles mecanismos fisiopatológicos por los que el ejercicio podría inducir un menor consumo de fármacos analgésicos y antiinflamatorios pueden estar relacionados con la mejoría y mantenimiento de las cualidades físicas, el efecto analgésico de la práctica deportiva y por los beneficios psicológicos y sociales que esta induce. Estos aspectos podrían explicar que, pese a que al inicio del periodo de tiempo analizado no había diferencias en la incidencia de

enfermedades osteoarticulares entre los dos grupos estudiados, el consumo de fármacos analgésicos y AINE aumentase en el grupo sedentario y no en el activo.

El efecto beneficioso de la práctica regular de ejercicio físico sobre el consumo de fármacos indicados en patologías osteoarticulares no es inmediato. Del análisis de los resultados se puede observar que, en la mayoría de los casos, cambios relevantes se producen a partir del segundo control (tablas 3 y 4). Otro dato importante, a tener en cuenta para futuros estudios, es que habrá que analizar la relación coste/beneficio del fomento de la actividad física en estas edades, ya que, aunque parece moderar el consumo de diversos fármacos, desconocemos los costes sanitarios que pueden derivarse de ésta (reconocimientos médicos, lesiones, etc.). Evidentemente, serán necesarios nuevos estudios con diseño prospectivo y con un mayor tamaño muestral para perfilar los resultados de este trabajo y confirmar las conclusiones del mismo.

Limitaciones metodológicas

El presente trabajo ha contado a nuestro entender con dos grandes limitaciones metodológicas que hemos intentado compensar con una estricta metodología. Una de estas limitaciones ha sido el diseño retrospectivo de nuestro estudio; como hemos señalado ya, lo ideal hubiese sido un diseño prospectivo de casos-control, no obstante pensamos que si analizamos rigurosamente nuestros datos y aplicamos una correcta metodología, los resultados que obtenemos, aunque el análisis sea retrospectivo, pueden ser de utilidad a la comunidad científica. La segunda de las limitaciones, consecuencia de la estricta metodología empleada, ha sido el tamaño muestral de nuestro estudio, condicionado por la aplicación rigurosa de los criterios de inclusión y exclusión, por lo cual los

datos que se muestran en el presente trabajo han de considerarse con prudencia y tendrán que ser corroborados o no por estudios de mayor tamaño muestral y de diseño prospectivo.

A la vista de nuestros resultados podemos concluir que la realización regular de actividad física podría moderar el incremento del consumo de fármacos que se produce en mayores de 65 años con el paso de los años, que los ancianos que realizan regularmente ejercicio físico presentan una tendencia a consumir menos fármacos indicados para patologías osteoarticulares y que estos efectos beneficiosos del ejercicio parecen más evidentes a partir del segundo año de práctica regular de ejercicio físico.

Bibliografía

- Blanco AI, Cano S, Herranz B, Lucas AL, Valverde I, Vergara G. El anciano: medidas preventivas en Atención Primaria [monografía electrónica] 2004 [consultado 08-01-2009]. Disponible en: <http://www.uam.es/departamentos/medicina/preventiva/especifica/congresoXV-16.html>
- Whitaker D, Sánchez PL. Diagnóstico y perspectivas del gasto farmacéutico en España. Un informe del National Economic Research Associates (NERA). Madrid: Farmaindustria; 2002.
- Abellán A. Longevidad y Estado de Salud. En: Las personas mayores en España. Informe 2002. Madrid: CSIC; 2002. p. 63-85.
- Arjona CR, Criado J, Sánchez L. Enfermedades crónicas y consumo de fármacos en mayores de 65 años. Medicina General. 2002;47:684-95.
- Villalta T. Terapéutica en Geriátrica. En: Manual de Farmacia Hospitalaria. Sevilla: Hospital Juan Canalejo; 2000. p. 813-6.
- Shephard R. The value of physical fitness in preventive medicine. Ciba Found Symp. 1985;110:164-82.
- Morris JN. Exercise in the prevention of coronary heart disease: today's best buy in public health. Med Sci Sports Exerc. 1994;26:807-14.
- Hardman AE. Physical activity and health: current signs and research needs. Inter J Epidemiol. 2001;30:1193-7.
- Pagllilla DR. La tercera edad y la actividad física. Edeportes [revista electrónica] 2001;7(36) [consultado 08-01-2009]. Disponible en: <http://www.efdeportes.com>
- Singh MAF. Exercise comes of age: rationale and recommendations for a geriatric exercise prescription. J Gerontol Biol Sci Med Sci. 2002;57:262-82.
- US Departments of Health and Human Services. Physical activity and health. A report of the surgeon general. US Departments of Health and Human Services. Atlanta, GA: Centres for disease control and prevention; 1996.
- Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centres for Disease Control and Prevention and the American College of Sport Medicine. JAMA. 1995;273:402-7.
- NIH Consensus Development Panel on Physical Activity and Cardiovascular Health, Physical activity and cardiovascular health. JAMA. 1996;276:241-6.
- Stone RG. Exercise parameters for the elderly. En: Stone RG, editor. Gerontology Manual School of Occupational Therapy and Physical Therapy. Tacoma, Washington: University of Puget Sound; 1996.
- Chávez S, López O, Martín J, Hernández E. Beneficios del ejercicio físico en el anciano. Rev Cubana Eferm. 1993;2:87-97.
- US Department of Health and Human Services. Centres for Disease Control and Prevention. Promoting Active Lifestyles Among Older Adults [monografía electrónica] 1996 [consultado 08-01-2009]. Disponible en: www.cdc.gov/nccdphp/dnpa
- Gregg EW, Cauley JA, Stone K, Thompson TJ, Bauer DC, Cummings SR, et al; Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Relationship of changes in physical activity and mortality among older women. JAMA. 2003;289(18):2379-86.
- Miquel J. Ejercicio y edad biológica. En: de la Fuente M, editor. Apuntes 771J0501. II Jornadas sobre ejercicio físico, salud y longevidad. Granada: Consejería de Turismo y Deporte. Instituto Andaluz del Deporte; 2001. p. 37-46.
- Bortz WM. We live too short. New York: Bantam Books; 1991. p. 217-33.
- Barrios R, Borges R, Cardoso L. Beneficios percibidos por adultos mayores incorporados al ejercicio. Rev Cubana Med Gen Integral [revista electrónica] 2003;19(2) [consultada 10-03-2008]. Disponible en: www.infomed.sld.cu
- Mayán JM. Los beneficios de la actividad física en las personas mayores. En: de la Fuente M, editor. Apuntes 771J0501. II Jornadas sobre ejercicio físico, salud y longevidad. Granada: Consejería de Turismo y Deporte. Instituto Andaluz del Deporte; 2001. p. 15-8.
- Cook D, Koltyn K. Pain and exercise. Int J Sport Psychol. 2000;31:305-20.
- Kovar PA, Allegrante JP, MacKenzie CR, Peterson MG, Gutin B, Charlson ME. Supervised fitness walking in patients with osteoarthritis of the knee. A randomized controlled trial. Ann Intern Med. 1992;116(7):529-34.
- Gadea S. El ejercicio reduce hasta en un 90% el consumo de medicamentos [en prensa]. El Universal [prensa electrónica] 2007 [consultado 08-01-2009]. Disponible en: http://www.periodicodigital.com.mx/index2.php?option=com_content&do_pdf=1&id=21422
- Williams PT. Reduced diabetic, hypertensive, and cholesterol medication use with walking. Med Sci Sports Exerc. 2008;40(3):433-43.
- Williams PT, Franklin B. Vigorous exercise and diabetic, hypertensive, and hypercholesterolemia medication use. Med Sci Sports Exerc. 2007;39(11):1933-41.
- Vademecum Internacional. 44.ª ed. Madrid: Medicom Editorial; 2003.
- Villa LF, Esteban C, Maciá MA, Requena T, Ibáñez C, Sanjurjo M, et al. Vademecum. Guía de terapéutica farmacológica. 2003. Madrid: Adis Internacional; 2003.
- VI-Vademecum. Aladdin versión 3.1.1 Madrid: Medicom Editorial; 2002 (Versión para PDA) [programa en CD ROM].
- Encuesta Nacional de Salud 1997. Ministerio de Sanidad y Consumo [monografía electrónica] 1998 [consultado 10-03-2008]. Disponible en: <http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/docs>



Original

Actitud sedentaria y factores asociados en estudiantes de Medicina

J.J. Contreras Fernández, R.M. Espinoza Aravena, B. Dighero Eberhard, D. Drullinsky Alvo, R. Liendo Verdugo y F. Soza Rex

Instituto Traumatológico Dr. Teodoro Gebauer Weisser. Universidad de Chile. Santiago. Chile.

Historia del artículo:

Recibido el 18 de agosto de 2009.

Aceptado el 27 de octubre de 2009.

Palabras clave:

Actividad física.

Estudiante de Medicina.

Key words:

Physical activity.

Medical student.

RESUMEN

Objetivos. Describir el nivel de sedentarismo en los estudiantes de Medicina y analizar los factores asociados.
Método. Se realizó un estudio descriptivo transversal mediante una encuesta sobre actividad física y deportiva. La muestra total fue de 714 encuestados. Los datos fueron analizados con un programa estadístico.
Resultados. Los niveles de sedentarismo oscilan entre el 76 y el 87%. Las causas son principalmente la falta de tiempo y el cansancio. Sin embargo, el 70% muestra falta de desarrollo de hábitos deportivos.
Conclusiones. El grado de inactividad física es elevado y similar a la población general. Existen factores asociados tales como la falta de tiempo y la falta de creación de hábitos deportivos durante la niñez.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

Sedentary attitude and associated factors in medical students

Objectives. Describe the level of physical inactivity among medical students and analyze associated factors.
Method. We performed a cross-sectional descriptive study using a survey on sportive and physical activity. The total sample was 714 respondents. The data were analyzed with statistical software.
Results. The levels of sedentary lifestyle ranged between 76% and 87%. The causes are mainly the lack of time and fatigue. However, 70% have showed a lack of development of sports habits.
Conclusions. The physical inactivity rates are high and similar to the general population. There are factors such as lack of time and lack of development of sports habits during the childhood.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Correspondencia:

J. Contreras Fernández.

Universidad de Chile

San Martín #771, Santiago

Región Metropolitana, Chile

Correo electrónico: JulioContrerasMD@gmail.com

Introducción

El estilo de vida de la sociedad moderna se caracteriza por la inactividad y el sedentarismo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS)¹, entre el 60 y el 85% de la población mundial (incluyendo países desarrollados y en vías de desarrollo) se caracteriza por un estilo de vida sedentario.

La actividad física y el deporte son beneficiosos para la salud de las personas en diferentes ámbitos, tanto orgánicos como psicológicos²⁻⁷. La realización de actividad física genera efectos protectores a nivel cardiovascular^{8,9}, respiratorio^{10,11} y musculoesquelético^{12,13}.

En Chile, la mayor parte de la población refiere llevar un estilo de vida inactivo. Una encuesta¹⁴ realizada el año 2006 en mayores de 18 años revela que el 87,2% de la población se declara sedentaria. Esta alta prevalencia de inactividad física convierte el sedentarismo en un problema prioritario de salud pública, lo que hace necesaria una intervención más efectiva por parte del profesional médico a través del asesoramiento en hábitos saludables.

La recomendación médica está influenciada por el estilo de vida del profesional. Un estudio realizado en estudiantes de Medicina de Estados Unidos de América reveló una asociación positiva entre el hábito de realizar deporte y/o actividad física y la frecuencia de asesoramiento médico para incentivar estas prácticas en los pacientes sedentarios¹⁵.

El nivel de sedentarismo en los estudiantes de Medicina de Chile es desconocido. Un artículo referido a hábitos saludables en estudiantes de Medicina de Colombia, considerando como actividad física significativa la realización de 150 minutos semanales, o más, de ejercicio moderado a vigoroso, indica que el 50% de los encuestados se declara sedentario¹⁶.

Estos datos sugieren que estimular estilos de vida sanos entre los estudiantes de Medicina podría facilitar la formación de médicos saludables, que a su vez, proporcionarían con mayor frecuencia asesoramiento preventivo a sus pacientes.

El objetivo general consistió en identificar los hábitos de actividad física y deportiva de los estudiantes de Medicina chilenos.

Los objetivos específicos consistieron en describir las principales tendencias de la práctica de actividad física y deportiva en estudiantes de Medicina y determinar los principales factores que inciden en estos, especialmente la creación precoz de hábitos deportivos.

Método

Descripción general

Se realizó un estudio descriptivo transversal en el período comprendido entre marzo y octubre de 2008 en Santiago de Chile, consistente en la entrega de una encuesta sobre actividad física y deportiva a estudiantes de Medicina (véase Anexo 1), con el posterior análisis de los resultados.

Población y muestra

La población corresponde a los estudiantes de Medicina de la Universidad de Chile de Santiago de Chile, que posee un total de 1.200 estudiantes. Se entregó el instrumento a 720 estudiantes de Medicina; 714 de estos respondieron la encuesta voluntariamente (99,17% de aprobación). Los estudiantes encuestados pertenecen tanto a licenciatura (de primero a quinto año) como a práctica profesional (internado: sexto y séptimo año) (tabla 1).

Se utilizó una técnica de muestreo aleatoria simple. Se escogió una reunión masiva de carácter obligatorio y se entregó la encuesta a todos los participantes de la actividad.

Instrumento

Se diseñó un instrumento para evaluar la actitud sedentaria y el nivel de actividad física y deportiva referido por el encuestado.

Se utilizó como guía una encuesta realizada a nivel nacional de similares objetivos, validada estadísticamente en una población similar¹⁴. Este instrumento se compone de preguntas extraídas de encuestas internacionales, encuestas realizadas anteriormente en Chile y de preguntas diseñadas por Chiledeportes (institución reguladora del deporte en Chile).

Las encuestas de las cuales se extrajeron indicadores fueron: Encuesta Nacional del Deporte 1996, MORI (*Market Opinion Research International*); Encuesta de hábitos deportivos de los españoles 2000, Centro de Investigaciones Sociológicas (España); Encuesta de Caracterización Socioeconómica Nacional, CASEN 2000; y Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ).

Este instrumento¹⁴ consta de 50 preguntas enfocadas a datos personales, descripción del grado de actividad física declarado por el encuestado y las características de esta, la participación en alguna organización deportiva, hábitos y dificultades para realizar actividad física en el trabajo, en el tiempo libre, en el transporte y en el hogar.

Se seleccionaron las preguntas previamente validadas que evaluaran el nivel de actividad física y los factores asociados aplicables en estudiantes de Medicina. Se dejaron de lado los aspectos de la actividad física en el trabajo y el transporte.

Con el objetivo de probar el cuestionario en términos de diseño, contenido y aplicación, se realizó un ensayo en un grupo de 20 estudiantes. Este ensayo permitió evaluar el diseño y el contenido del instrumento de medición, para luego reparar los errores o dificultades encontradas. De esta manera, en la etapa de terreno final, se aplicó un cuestionario limpio y depurado que permitió entregar resultados exentos de errores de medición derivados del propio cuestionario.

Se utilizaron dos herramientas adicionales al proceso:

- 1) Hoja de reporte de dificultades que llenaron los encuestadores.
- 2) *Focus group* con encuestadores que participaron en la realización de las encuestas.

A partir de las sugerencias, la encuesta fue corregida en los siguientes aspectos:

- 1) Eliminación de datos personales que comprometieran la identidad del estudiante.
- 2) Eliminación del dato acerca del peso y la estatura por falta de objetividad de la medición.
- 3) Eliminación de la pregunta referente a la importancia que da la universidad a la actividad física por considerarse un factor ambiguo al ser una opinión y no un indicador cuantitativo de intervención institucional (ejemplo: número de horas destinadas al deporte).
- 4) Eliminación de la pregunta sobre autopercepción del estado físico.
- 5) Corrección de algunas faltas de ortografía.

La encuesta corregida fue probada en un grupo diferente de otros 20 estudiantes de Medicina. Se logró un completo entendimiento y comprensión de las preguntas (resultados no incluidos en el total por ser

Tabla 1
Datos generales de los encuestados

Grado	Licenciatura					Internado	
	1.º	2.º	3.º	4.º	5.º	6.º	7.º
Matriculados	150	150	200	200	200	150	150
Número	110	114	170	110	133	48	29
Porcentaje de encuestados	73,33%	76%	85%	55%	66,50%	32%	19,30%
Edad*	18,6 ± 0,98	19,8 ± 1,1	20,91 ± 1,42	21,56 ± 0,8	22,8 ± 1,24	24,13 ± 1,36	25,1 ± 1,26
Hombres	60,91%	51,82%	62,13%	60%	49,62%	68,09%	46,43%
Mujeres	39,09%	48,18%	37,87%	40%	50,38%	31,91%	53,57%

*Las edades se expresaron en media ± desviación estándar.

recogidos de manera diferente). Esta versión fue aplicada en reuniones masivas y contestada correctamente por un total de 714 estudiantes.

La encuesta consta de un total de 9 preguntas divididas en tres secciones: la primera sección es general y se pregunta a todos los encuestados; la segunda sólo la responden los encuestados declarados como inactivos; por último, a la tercera sección responden aquellos que consideran ser activos:

Sección 1 (general)

Información general:

Edad (respuesta numérica)

Sexo (respuesta cerrada)

Año de universidad (respuesta numérica)

Pregunta 1: Evaluación del nivel de actividad física y deportiva (respuesta cerrada).

Esta pregunta recoge la declaración del encuestado respecto a la percepción del nivel de actividad física que mantiene (tabla 2).

Pregunta 2: Evaluación de la creación de hábitos deportivos (respuesta cerrada).

Esta pregunta evalúa la creación de hábitos deportivos, considerando como un desarrollo altamente probable y duradero en aquellos encuestados que declararon "Siempre pertenecer a un equipo de deporte de competencia". Las demás alternativas fueron consideradas con una menor probabilidad de favorecer el desarrollo de hábitos duraderos ("Siempre encontré una excusa para no hacer clase de educación física", "Disfrutaba las clases de educación física, ya que era actividad física leve y entretenida" e "Intenté en algún deporte de competencia, pero supe que lo mío era el estudio").

Sección 2 (sólo responden los clasificados como inactivos en la pregunta 1).

Pregunta 3: Dificultades para realizar actividad física y/o deporte (respuesta cerrada).

Pregunta 4: Práctica previa de actividad física y/o deporte (respuesta cerrada).

Pregunta 5: Motivación por volver a realizar actividad física (respuesta cerrada).

Sección 3 (sólo responden los clasificados como activos en la pregunta 1).

Pregunta 6: Cuantificación de la actividad física (respuesta cerrada).

Pregunta 7: Tipo de actividad o deporte (respuesta abierta).

Pregunta 8: Motivación por realizar actividad física (respuesta cerrada).

Pregunta 9: Factores asociados al desarrollo de hábitos deportivos (respuesta cerrada).

Encuesta

Se realizó la encuesta en situaciones de reunión masiva (clases magistrales, seminarios). Es importante destacar que los auditorios seleccionados poseen mesas individuales para cada estudiante, con lo que se evita la influencia por otro encuestado y se asegura la privacidad.

Primero, se presentaron los objetivos y la importancia de la encuesta con apoyo audiovisual (diapositivas) con el fin de mejorar la adherencia y aumentar la seriedad en las respuestas. Luego, se procedió a entregar las encuestas, que fueron contestadas al inicio de la sesión. Por último, las encuestas fueron recolectadas al final de la reunión masiva.

Tabla 2
Evaluación del nivel de actividad física y deportiva declarada

Pregunta 1	¿Con cuál de las siguientes alternativas se identifica más?						
	1.º	2.º	3.º	4.º	5.º	6.º	7.º
A. Le interesa el deporte y la actividad física, y los practica suficientemente.	9,09%	18,58%	10,12%	25,69%	20,30%	10,42%	13,79%
B. Le interesa el deporte y la actividad física, y los practica, pero insuficientemente.	40,91%	38,94%	39,88%	44,95%	48,87%	39,58%	44,83%
C. No le interesa el deporte y la actividad física, pero los practica por obligación	-	1,77%	0,60%	3,67%	3,01%	-	6,90%
D. Le interesa el deporte y la actividad física, pero ahora ya no los practica	37,27%	29,20%	39,29%	16,51%	18,05%	43,75%	27,59%
E. Nunca ha practicado un deporte, pero le gustaría hacerlo	8,18%	6,19%	6,55%	6,42%	3,76%	4,17%	6,90%
F. No le interesa el deporte y la actividad física, y no los practica	4,55%	5,31%	3,57%	2,75%	6,02%	2,08%	-

Análisis estadístico

Los encuestados fueron clasificados según su nivel de actividad física como "activos" si realizaban más de 30 minutos de ejercicio al menos 3 días a la semana. El resto fue clasificado como "sedentario".

Los encuestados fueron clasificados como "Con hábitos deportivos" al presentar el antecedente de haber realizado en la época del colegio continuamente algún deporte de competencia. El resto fue clasificado como "Sin hábitos deportivos".

La información se tabuló en tablas de Microsoft Excel®. El análisis de los resultados se hizo a través del procesamiento de las tablas Excel con el programa estadístico STATA9. Se utilizó la prueba estadística Shapiro-Wilk para definir la distribución normal de los resultados. Las variables analizadas presentaron una distribución de tipo normal, por lo que se decidió utilizar la prueba de la "t" de Student para evaluar las diferencias entre medias y proporciones entre los diferentes grupos. Se consideró significativo un valor de la $p < 0,05$.

Resultados

Nivel de actividad física y deportiva

El 60% de los encuestados declara realizar actividad física de grado variable. De este grupo, la mayoría considera insuficiente el nivel de actividad física practicado (tabla 2).

Según la definición propuesta previamente, los niveles de inactividad alcanzan el 76% y el 87% en los grupos licenciatura e internado, respectivamente. La diferencia entre ambos grupos es significativa. El nivel de sedentarismo del total de encuestados es de un 77% (fig. 1).

Hábitos deportivos

El desarrollo precoz de hábitos deportivos corresponde a un 30% del total de los encuestados, sin mostrar diferencias significativas entre los grupos según año y sexo.

El grupo de encuestados con mayor desarrollo de hábitos deportivos presenta menores niveles de actitud sedentaria (fig. 2).

La mayoría de los encuestados activos opina que la formación de sus hábitos deportivos se debe a iniciativa propia (47%) o a la influencia de su padre (18%) (tabla 3).

Motivaciones y dificultades para realizar deporte

Las principales motivaciones para realizar deporte son el gusto por la actividad deportiva en sí (34%) y el entretenimiento obtenido (26%) (tabla 4).

En el grupo sedentario, las dos causas principales atribuidas son la falta de tiempo (44%) y el salir tarde y cansando de la universidad (23%) (tabla 5).

Sin embargo, alrededor del 70% de los encuestados alguna vez había practicado un deporte. La mayoría de los encuestados refiere que les gustaría volver a hacer un deporte (82%).

Tipo de actividad o deporte

Los deportes y/o actividades físicas más practicados son el fútbol, el trote (*running, footing*) y la sobrecarga (trabajo con pesas) (fig. 3).

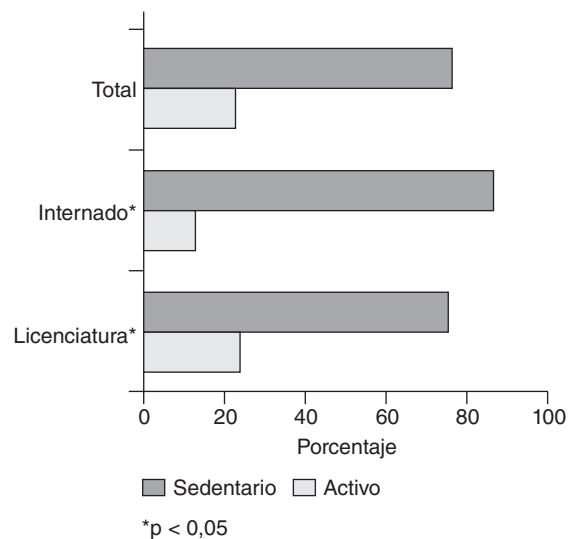


Fig. 1. Sedentarismo en los estudiantes de Medicina.

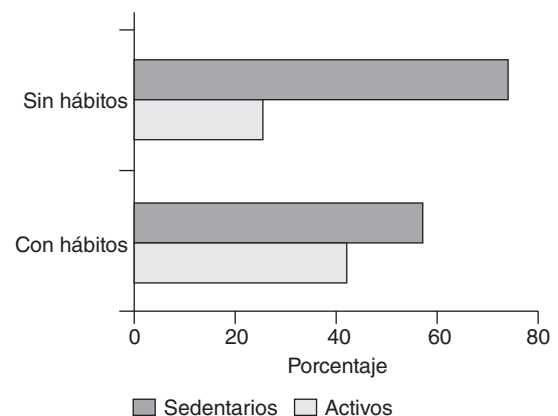


Fig. 2. Sedentarismo según desarrollo de hábitos deportivos.

DISCUSIÓN

El principal hallazgo de este estudio es la elevada prevalencia de la actitud sedentaria (77%) declarada por estudiantes de Medicina chilenos y su asociación con la falta de creación de hábitos deportivos en la etapa infantojuvenil. Los niveles de sedentarismo son similares a la población general chilena. La encuesta¹⁴ realizada en Chile en el año 2006 en mayores de 18 años señala que el 87,2% de la población se declara sedentaria.

La hipótesis de este estudio sugiere la influencia de la creación de hábitos deportivos durante la infancia en la presencia o ausencia de actitud sedentaria en los estudiantes de Medicina. El encuestado que no realizó actividad deportiva sistemática en su infancia tendría mayor probabilidad de presentar actitudes sedentarias en la vida adulta.

Se dividió la muestra según el criterio definido para hábitos deportivos y se compararon los niveles de actitud sedentaria declarada. El grupo con formación de hábitos presentó niveles significativamente menores de sedentarismo (57,58% frente a 74,22%; $p < 0,05$), lo que sugiere una asociación entre ambos. Sin embargo, este estudio sólo puede proponer dicha relación, ya que es necesario realizar una cohorte prospectiva para demostrar esta hipótesis.

Tabla 3
Factores asociados al desarrollo de hábitos deportivos

Pregunta 9	¿Quién cree usted que influyó más en la creación y mantenimiento de sus hábitos deportivos?							
	Curso	1.º	2.º	3.º	4.º	5.º	6.º	7.º
A. Mi padre		21,57%	17,46%	14,81%	17,28%	16,48%	21,74%	10,53%
B. Mi madre		5,88%	7,94%	12,35%	2,77%	7,69%	4,35%	5,26%
C. Otros familiares (tíos, primos, abuelos, sobrinos)		1,96%	3,17%	3,70%	-	2,20%	-	-
D. Mis amigos		15,69%	6,35%	16,05%	8,64%	8,79%	17,39%	15,79%
E. El colegio, la escuela		15,69%	9,52%	7,41%	14,81%	10,99%	8,70%	5,26%
F. Un profesor de educación física (entrenador, técnico, monitor)		1,96%	6,35%	1,23%	3,70%	5,49%	-	-
G. El club deportivo, liga, asociación		-	1,59%	1,23%	-	-	-	5,26%
H. Los medios de comunicación (televisión, revistas, etc.)		-	-	1,23%	-	1,10%	-	-
I. Por iniciativa propia		37,25%	47,62%	41,98%	53,09%	47,25%	47,83%	57,89%

Tabla 4
Motivación por realizar actividad física

Pregunta 8	¿Cuál es el principal motivo por el que usted practica actividad física y/o deporte?							
	Curso	1.º	2.º	3.º	4.º	5.º	6.º	7.º
A. Por entretenimiento		43,40%	18,75%	30,86%	23,46%	28,26%	13,04%	26,32%
B. Para conocer gente (estar con personas)		-	-	-	-	-	-	-
C. Para compartir con amigos		1,89%	-	1,23%	1,23%	2,17%	4,35%	-
D. Porque me gusta hacer deporte y actividad física		35,85%	42,19%	33,33%	33,33%	27,17%	43,48%	21,05%
E. Para verme mejor		3,77%	9,38%	7,41%	9,88%	13,04%	4,35%	5,26%
F. Para relajarme y disminuir el estrés		9,43%	10,94%	13,58%	12,35%	14,13%	34,78%	5,26%
G. Para mejorar mi salud		5,66%	18,75%	11,11%	16,05%	14,13%	-	42,11%
H. Para aprender cosas nuevas		-	-	1,23%	1,23%	1,09%	-	-
I. Porque me gusta competir		-	-	1,23%	2,47%	-	-	-

Tabla 5
Dificultades para realizar actividad física y/o deporte

Pregunta 3	¿Cuáles son las dos principales causas por las que no practica deporte o actividad física?							
	Curso	1.º	2.º	3.º	4.º	5.º	6.º	7.º
A. Porque no le gusta		5,43%	6,58%	2,88%	6,00%	6,45%	4,44%	-
B. Por la edad		1,09%	-	0,72%	-	1,61%	-	-
C. Porque no tiene tiempo		44,57%	42,11%	46,04%	46,00%	33,87%	46,67%	41,18%
D. Por enfermedad / problemas de salud		1,09%	3,95%	2,16%	-	4,84%	2,22%	-
E. Por falta de dinero / le parece caro		1,09%	-	0,72%	4,00%	-	-	5,88%
F. Porque no le motivaron en la escuela/colegio		2,17%	6,58%	4,32%	2,00%	-	-	-
G. La presión de la universidad es muy estresante		11,96%	3,95%	11,51%	8,00%	4,84%	2,22%	17,65%
H. Porque no hay recintos deportivos cerca		4,35%	3,95%	2,16%	2,00%	1,61%	-	11,76%
I. Porque no hay recintos deportivos adecuados		1,09%	1,32%	2,16%	-	-	2,22%	-
J. Porque sale muy cansado y tarde del estudio		20,65%	21,05%	21,58%	24,00%	24,19%	37,78%	11,76%
K. Por flojera y aburrimiento		4,35%	9,21%	5,76%	8,00%	17,74%	4,44%	11,76%
L. Por falta de información (no sabe cómo ni dónde)		2,17%	1,32%	-	-	4,84%	-	-

Existen diferencias significativas de edad entre el grupo activo e inactivo; la edad es menor en este último grupo. Nuestro estudio carece de variables capaces de explicar este resultado, pero podría estar influenciado por la madurez mental.

Dentro de las causas de sedentarismo, la falta de tiempo para realizar actividad deportiva es constante en todo el mundo¹⁷⁻²⁰. En efecto, más

del 50% de los encuestados en Chile indica como principal causa de inactividad la falta de tiempo¹⁴. Le siguen los problemas de salud y la falta de recintos deportivos¹⁴. Este tópico es similar en los estudiantes de Medicina. La falta de tiempo (44%) para realizar la actividad física necesaria se asocia a sobrecarga de trabajo debido a la forma de vida moderna de los países desarrollados y a la falta de creación de hábitos deportivos^{14,18,20}.

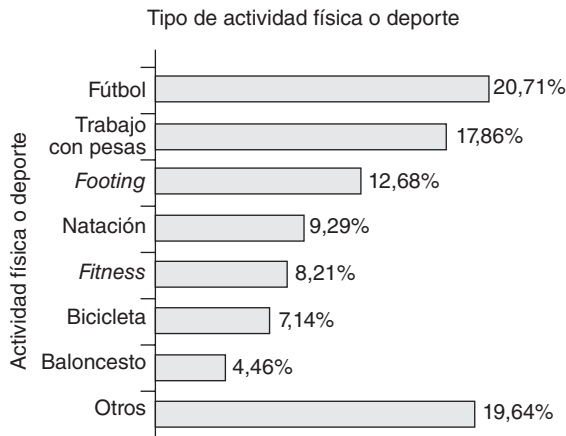


Fig. 3. Tipo de actividad o deporte.

Esto es concordante con niveles menores de sedentarismo en estudiantes que cursan la etapa de licenciatura comparados con la población general. En el período de práctica profesional se registran niveles de sedentarismo significativamente mayores; es probable que estén asociados a la sobrecarga de trabajo y estudio. Sin embargo, estos resultados deben ser considerados como una tendencia, ya que la menor cantidad de encuestados debido a la menor participación de estos en actividades masivas podría influir y haber seleccionado a un grupo no representativo de la población.

La motivación previa de los pacientes y del estudiante de Medicina respecto a la actividad deportiva influye en los tratamientos que la incluyan. De los encuestados en el territorio nacional que no realizaban actividad física, sólo un 48,9% habían realizado actividad previamente y un 25,4% pensaba en volver a realizar actividad física¹⁴. En los encuestados de nuestro estudio, la mayoría había practicado deporte (70%) y pensaba volver a realizarlo (82%). Esta diferencia puede deberse a varios factores, tales como la sobrecarga académica que obliga al estudiante a abandonar el deporte con la promesa de retomarlo en algún momento, o a factores tanto socioculturales como económicos.

Existen factores no estudiados determinantes en el hábito sedentario de los estudiantes de Medicina. Un estudio realizado en Colombia¹⁶ concluye que el 50% de los estudiantes encuestados se declara sedentario (actividad física moderada a intensa menor a 150 minutos semanales). El criterio utilizado es más exigente que el de nuestra encuesta. De hecho, considerando esta definición, sólo el 4,76% de los encuestados podrían ser catalogados como activo. Estos resultados permiten inferir un componente sociocultural importante que influye en el nivel de sedentarismo de los estudiantes de Medicina.

Los hábitos deportivos están influidos por múltiples factores. La influencia de los pares y el desarrollo del deporte dentro de la familia son relevantes en los adolescentes²¹. Allender et al²² refieren que las experiencias negativas en la clase de educación física en adolescentes constituyen una importante barrera para desarrollar hábitos deportivos en la vida adulta. Estos factores constituyen un circuito que se retroalimenta, ya que la falta de hábitos en los padres se asocia a sedentarismo en sus hijos²³.

La preparación de los médicos en el tema de hábitos deportivos es deficiente. Una encuesta²⁴ realizada a los 128 decanos de las escuelas de Medicina de Estados Unidos de América respecto a la importancia de la actividad física y el deporte como materia en la enseñanza médica, revela que sólo el 23% considera que estos temas son tratados como parte

principal de alguna asignatura y el 51% afirma que son temas abordados de manera secundaria. En nuestra universidad se han desarrollado progresivamente programas deportivos incluidos en la malla curricular. Sin embargo, el uso de la actividad física como tratamiento se mantiene escasamente desarrollado.

En conclusión, nuestro estudio es el primero en describir altos niveles de actitud sedentaria en los estudiantes de Medicina de Chile y sugerir la asociación con el desarrollo precoz de los hábitos deportivos. Es necesario realizar otros estudios que evalúen de forma prospectiva los factores asociados a estos niveles de inactividad para poder implementar intervenciones efectivas.

Bibliografía

1. World Health Organization. The world health report 2002– Reducing Risks, Promoting Healthy Life.
2. Carter C, Hofer T, Seo A, Leeuwenburgh C. Molecular mechanisms of life-and health-span extension: role of calorie restriction and exercise intervention. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2007;32(5):954–66.
3. Brooke-Wavell K, Stensel D. Exercise and children's bone health. *J Fam Health Care.* 2008;18(6):205–8.
4. Lou J, Ganley T, Flynn J. Exercise and children's health. *Curr Sports Med Rep.* 2002;1(6):349–53.
5. Karacabey K. Effect of regular exercise on health and disease. *Neuro Endocrinol Lett.* 2005;26(5):617–23.
6. Booth F, Shanelly R. The biochemical basis of the health effects of exercise: an integrative view. *Proc Nutr Soc.* 2004;63(2):199–203.
7. Belza B, Warms C. Physical activity and exercise in women's health. *Nurs Clin North Am.* 2004;39(1):181–93.
8. Meka N, Katragadda S, Cherian B, Arora R. Endurance exercise and resistance training in cardiovascular disease. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2008;2(2):115–21.
9. Wahl P, Brixius K, Bloch W. Exercise-induced stem cell activation and its implication for cardiovascular and skeletal muscle regeneration. *Minim Invasive Ther Allied Technol.* 2008;17(2):91–9.
10. Oh H, Seo W. Meta-analysis of the effects of respiratory rehabilitation programmes on exercise capacity in accordance with programme characteristics. *J Clin Nurs.* 2007;16(1):3–15.
11. Dempsey J, McKenzie D, Haverkamp H, Eldridge M. Update in the understanding of respiratory limitations to exercise performance in fit, active adults. *Chest.* 2008;134(3):613–22.
12. Rønningen A, Kjekken I. Effect of an intensive hand exercise programme in patients with rheumatoid arthritis. *Scand J Occup Ther.* 2008;7:1–11.
13. French H, Cusack T, Brennan A, White B, Gilsenan C, Fitzpatrick M, et al. Exercise and manual physiotherapy arthritis research trial (EMPART): A multicentre randomised controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord.* 2009;10(1):9.
14. Chiledeportes [portal en Internet]. [Sin fecha; citado 12 Oct 2009]. Encuesta nacional de hábitos de actividad física y deporte en la población chilena de 18 años y más. Julio 2007. Disponible en: <http://www.chiledeportes.cl/pdfs/Cuestionario.pdf>
15. Lobelo F, Duperly J, Frank E. Physical activity habits of physicians and medical students influence their counseling practices. *Br J Sports Med.* 2009;43:89–92.
16. Duperly J, Lobelo F, Segura C, Sarmiento F, Herrera D, Sarmiento OL, et al. The association between Colombian medical students' healthy personal habits and a positive attitude towards preventive counseling: cross-sectional analyses. *BMC Public Health.* 2009;9:218–24.
17. Haskell WL. Sports, exercise and health. On the way into a new century. *Orthopade.* 2000;29(11):930–5.
18. Giraldo D, Poveda E, Yibby F, Mendivil C, Castro L. Self-reported physical activity in comparison with anthropometric body fat indicators in school children. *Biomedica.* 2008;28(3):386–95.
19. Mier N, Medina AA, Ory MG. Mexican Americans with type 2 diabetes: perspectives on definitions, motivators, and programs of physical activity. *Prev Chronic Dis.* 2007;4(2):A24.
20. Brownson RC, Boehmer TK, Luke DA. Declining rates of physical activity in the United States: what are the contributors? *Annu Rev Public Health.* 2005;26:421–43.
21. Seabra AF, Mendonça DM, Thomis MA, Peters TJ, Maia JA. Associations between sport participation, demographic and socio-cultural factors in Portuguese children and adolescents. *Eur J Public Health.* 2008;18(1):25–30.

22. Allender S, Cowburn G, Foster C. Understanding participation in sport and physical activity among children and adults: a review of qualitative studies. *Health Educ Res.* 2006;21(6):826–35.
23. Wagner A, Klein-Platat C, Arveiler D, Haan MC, Schlienger JL, Simon C. Parent–child physical activity relationships in 12–year old French students do not depend on family socioeconomic status. *Diabetes Metab.* 2004;30:359–66.
24. Connaughton AV, Weiler RM, Connaughton DP. Graduating medical students' exercise prescription competence as perceived by deans and directors of medical education in the United States: implications for Healthy People 2010. *Public Health Rep.* 2001;116(3):226–34.

Anexo 1**Actitud frente al Deporte y Nivel de Actividad Física**

La realización de actividades deportivas y actividades físicas son muy importantes para el desarrollo pleno de las capacidades tanto físicas como mentales de las personas. Los estudiantes y profesionales de la salud no están exentos de estas necesidades deportivas, por lo que esta encuesta busca analizar el nivel de actividad deportiva y los posibles factores relacionados con éste. De antemano, le agradecemos su cooperación y buena disposición para responder esta encuesta que no toma más de 5 minutos, ya que solo tendrá que contestar la mitad de las preguntas según su nivel de actividad deportiva. Luego de responderla, devuélvasela al encargado correspondiente. ¡GRACIAS!

Edad: ____ Sexo: M F Nivel (Curso): ____

Encierre en un círculo la respuesta que más le identifica:**1. ¿Con cuál de las siguientes alternativas se identifica más?**

- A. Le interesa el deporte y la actividad física, y los practica suficientemente
- B. Le interesa el deporte y la actividad física, y los practica pero insuficientemente
- C. No le interesa el deporte y la actividad física, pero los practica por obligación
- D. Le interesa el deporte y la actividad física, pero ahora ya no los practica
- E. Nunca ha practicado un deporte, pero le gustaría hacerlo
- F. No le interesa el deporte y la actividad física, y no los practica

2. Remontándose a la época del colegio, ¿Con que opción se identifica más?

- A. Siempre encontré una excusa para no hacer clase de educación física
- B. Disfrutaba las clases de educación física, ya que era actividad física leve y entretenida
- C. Intenté en algún deporte de competición, pero supe que lo mío era el estudio
- D. Siempre pertencí a un equipo de deporte de competición

Si su respuesta fue D, E o F en la pregunta 1, conteste de la pregunta 4 a la 8 (si fue A, B o C, conteste la pregunta 9 en adelante):

3. Cuáles son las dos principales causas por las que no practica deporte o actividad física?

- A. Porque no le gusta
- B. Por la edad
- C. Porque no tiene tiempo
- D. Por enfermedad / problemas de salud
- E. Por falta de dinero/ le parece caro
- F. Porque no le motivaron en la escuela/colegio
- G. La presión de la universidad es muy estresante
- H. Porque no hay recintos deportivos cerca
- I. Porque no hay recintos deportivos adecuados
- J. Porque sale muy cansado y tarde del estudio
- K. Por flojera y aburrimiento
- L. Por falta de información (no sabe cómo ni donde)

4. ¿Ha practicado un deporte o actividad física anteriormente? (Sí) (No)**5. Si dejó de hacer deporte, ¿piensa volver a realizarlo? (Sí) (No)**

Si su respuesta fue A, B o C en la pregunta 1, RESPONDA AL REVERSO DE LA ENCUESTA*

6. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha practicado algún deporte o actividad física en sesiones de 30 minutos o más, durante su tiempo libre?

- A. Todos los días
- B. 6 veces por semana
- C. 5 veces por semana
- D. 4 veces por semana
- E. 3 veces por semana
- F. 2 veces por semana
- G. 1 vez por semana
- H. Menos de una vez por semana

7. Específicamente, ¿qué actividad física y/o deporte practica? _____**8. ¿Cuál es el principal motivo por el que usted practica actividad física y/o deporte?**

- A. Por entretenimiento
- B. Para conocer gente (estar con personas)
- C. Para compartir con amigos
- D. Porque me gusta hacer deporte y actividad física
- E. Para verme mejor
- F. Para relajarme y disminuir el estrés
- G. Para mejorar mi salud
- H. Para aprender cosas nuevas
- I. Porque me gusta competir

9. ¿Quién cree usted que influyó más en la creación y mantenimiento de sus hábitos deportivos?

- A. Mi padre
- B. Mi madre
- C. Otros familiares (tíos, primos, abuelos, sobrinos)
- D. Mis amigos
- E. El colegio, la escuela
- F. Un profesor de educación física (entrenador, técnico, monitor)
- G. El club deportivo, liga, asociación
- H. Los medios de comunicación (TV, revistas, etc.)
- I. Por iniciativa propia

*Aunque por cuestiones de formato de revista la encuesta aparece en la misma página, la encuesta original se hará con anverso y reverso.



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2009;2(4):141-8

www.elsevier.es/ramd



Revisión

Proteínas de estrés: respuestas y funciones de HSP70 en el músculo esquelético durante el ejercicio físico

L. Carrasco Páez, I.C. Martínez Díaz, M. de Hoyo Lora y B. Sañudo Corrales

Departamento de Educación Física y del Deporte. Facultad de Ciencias de la Educación. Universidad de Sevilla. Sevilla. España.

RESUMEN

Historia del artículo:

Recibido el 14 de agosto de 2009.

Aceptado el 28 de septiembre de 2009.

Palabras clave:

Proteínas de estrés.

HSP70.

Músculo estriado.

Ejercicio físico.

Entre los diversos mecanismos que posee el organismo para contrarrestar la ruptura de la homeostasis, uno de los más importantes es la producción de proteínas de estrés o *heat shock proteins* (HSP). Tal es así, que en el músculo estriado la familia de HSP70 cumple funciones de protección frente al estrés oxidativo, disminuye la debilitación muscular durante la inmovilización y potencia la regeneración y proliferación muscular, atenuando el daño muscular. Factores como la edad, el sexo, el nivel de entrenamiento, la intensidad y el volumen del ejercicio realizado o el tipo de fibra muscular parecen condicionar la respuesta de HSP70, cuyas funciones durante el esfuerzo se vinculan, también, con la regulación del metabolismo energético. Sin embargo, la escasez de resultados o las controversias existentes hacen que sean necesarios más estudios para poder definir con mayor exactitud la función biológica de HSP70 relacionada con el ejercicio físico.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Key words:

Heat shock proteins.

HSP70.

Skeletal muscle.

Exercise.

ABSTRACT

Stress proteins: responses and functions of HSP70 in the skeletal muscle during physical exercise

Among the various mechanisms that the body has to counteract the disruption of homeostasis, one of the most important is the production of stress proteins or heat shock proteins (HSP). Thus, in the skeletal muscle, the family of HSP70 serves as protection against oxidative stress, reduces muscle weakening during immobilization and enhances muscle regeneration, attenuating muscle damage. Factors such as age, sex, training level, intensity and volume of exercise performed or even the type of muscle fiber, appear to determine HSP70 responses, whose functions during exercise are also related with energetic metabolism regulation. However, due to lack of consistent results or existing disputes, further studies are needed in order to more accurately define the biological function of HSP70 related with physical exercise.

© 2009 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Correspondencia:

L. Carrasco Páez.

Departamento de Educación Física y del Deporte.

Facultad de Ciencias de la Educación.

Universidad de Sevilla.

Avda. Ciudad Jardín, 20-22.

41005 Sevilla. España.

Correo electrónico: lcarrasco@us.es

Introducción

Las respuestas biológicas que diferentes organismos producen en situaciones de estrés han sido objeto de numerosas investigaciones. A nivel celular existen diferentes mecanismos para ello, aunque uno de los más interesantes, y a la vez controvertido, es la respuesta de proteínas de estrés o *heat shock proteins* (HSP). En este sentido, una de las principales funciones de las HSP es luchar contra las alteraciones y los defectos en la síntesis de otras proteínas celulares, con el objeto de proteger a las células de los daños que puedan sufrir¹. Cualquier tipo de estrés, entendiéndose por tal la alteración de la homeostasis, es capaz de inducir su producción, pero en especial las temperaturas elevadas², la disminución del pH³, los aumentos en la concentración de Ca²⁺ y de ciertos corticoides^{4,5}, ciertos procesos de isquemia, la disminución de los niveles de glucosa y el agotamiento del glucógeno⁶, así como otros factores, entre los que se encuentra el ejercicio^{7,8}, son causantes del aumento en los niveles de HSP.

Las HSP están presentes en todo tipo de células, conservándose adecuadamente a lo largo de la evolución celular⁹. Además, las HSP presentan, entre especies, una alta correspondencia en sus aminoácidos residuales¹⁰, algo que apunta hacia una función universal de estas proteínas en la respuesta celular al estrés. Su descubrimiento en larvas de *Drosophila melanogaster* (mosca del vinagre) se produjo a principios de la década de los años sesenta, tras someter a estos insectos a cierto estrés térmico, de ahí su denominación².

Son numerosas las HSP que han sido aisladas y definidas, clasificándose en diferentes grupos atendiendo, principalmente, a su masa molecular. De esta forma, pueden diferenciarse diversas proteínas en un rango de 8 a 110 kDa. Las HSP de menor masa son denominadas pequeñas HSP o *small HSP*, con una masa molecular entre 8 y 27 kDa, un intervalo en el que tienen cabida la ubiquitina, Hsp20, Hsp25, Hsp27 y alfa B-cristalina¹¹. Con una masa molecular mayor se encuentra toda la familia HSP40 (con más de 20 proteínas distintas), así como la familia HSP50, cuyos miembros se ubican en el citosol celular¹². Por su parte, la forma precursora de Hsp60 se localiza en el citoplasma, aunque, una vez madura, ejerce sus funciones en la mitocondria¹³.

La familia HSP70 cuenta con las proteínas mejor conservadas y, a la vez, más sensibles al estrés térmico (fig. 1). En este grupo se pueden diferenciar, principalmente, 5 moléculas: Hsp70, Hsp72, Hsp73 o Hsc70 (cognado de choque térmico-70), Hsp75 o GRP75 (proteína reguladora de la glucosa 75) y Hsp78 o GRP78. Estas proteínas se pueden localizar en el citosol, en el núcleo, en el retículo endoplasmático y en la mitocondria. Con una distribución similar se encuentra el conjunto de HSP90, el cual incluye Hsp90 α , Hsp90 β y GRP94, ubicándose las dos primeras en el citoplasma y la tercera en el retículo endoplasmático¹⁴. Por último, las HSP con mayor masa molecular, entre 104 y 110 kDa, se localizan en el citosol y núcleo de la célula, respectivamente.

Dado que, prácticamente, las HSP se encuentran en todas las células del cuerpo humano, es fácil dilucidar su presencia en todos los tejidos, localizándose, también, en el intersticio y en la circulación sanguínea¹⁵. Parece, además, que la concentración extracelular de un buen número de estas proteínas es un reflejo de su liberación desde diferentes células, esencialmente de aquellas que sufren necrosis¹⁶. En cualquier caso, la familia proteica más determinante en el músculo esquelético es la HSP70, de la que destacan Hsp70 y Hsp72 por sus funciones en diferentes procesos biológicos y enfermedades que afectan al músculo esquelético. Así, los objetivos de esta revisión son, por un lado, ofrecer una información más detallada sobre estas funciones y, por otro, resumir las investigaciones que, en los últimos años, se han efectuado con el fin de

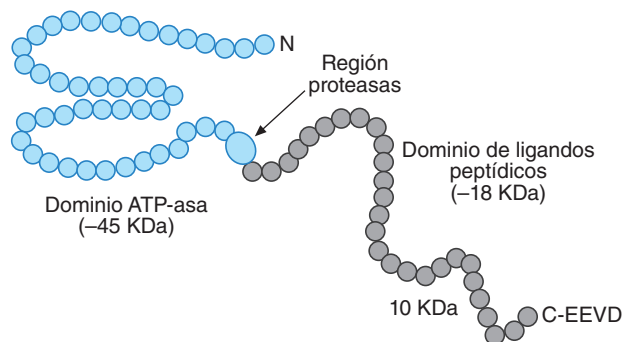


Fig. 1. Representación esquemática de la estructura molecular de HSP70. Adaptada de Liu et al¹¹.

analizar las respuestas y funciones de estas proteínas en una de las principales situaciones estresantes para el músculo: el ejercicio físico.

HSP70 en el músculo esquelético

Como se ha indicado con anterioridad, la población de HSP70 se ubica en diferentes estructuras de la fibra muscular como son el citosol, el núcleo, el retículo endoplasmático y la mitocondria. Si bien su presencia es característica en este tipo de tejido, el estudio de estas proteínas se ha centrado en las funciones que éstas pueden ejercer en él. Entre estas funciones se pueden destacar la protección frente al estrés oxidativo^{17,18}, la disminución de la debilidad muscular durante la inmovilización^{17,19}, el incremento de la regeneración y proliferación^{18,20} y la atenuación del daño muscular^{8,21}. Por esta razón, varios estudios intentan aclarar en la actualidad los efectos terapéuticos de la inducción de HSP en el músculo esquelético^{21,22}.

Otras de las funciones de HSP70 tienen que ver con su actuación a modo de chaperones, evitando una formación errónea de proteínas dentro de las células^{23,24}, interviniendo en el plegado de las proteínas de nueva síntesis, en el control de la actividad de las proteínas reguladoras y en la prevención y replegado de agregados de proteínas^{23,25}. Además de las funciones establecidas de protección intracelular, se ha planteado la hipótesis de que la Hsp70 y la Hsp72 cumplen funciones sistémicas. Sin embargo, uno de los aspectos que más ha estimulado a los investigadores ha sido la implicación de HSP70 en diferentes alteraciones o enfermedades que afectan al músculo esquelético. En este sentido, se ha realizado un buen número de investigaciones con el objetivo de definir el papel de estas proteínas en los diferentes procesos biológicos subyacentes a distintas enfermedades y/o lesiones musculares.

Papel de HSP70 en enfermedades y lesiones que afectan al músculo esquelético

Diversos estudios han demostrado que las variaciones en la concentración intracelular de Hsp70 se producen como consecuencia de diferentes alteraciones del músculo esquelético. Una de ellas es el síndrome de miopatía con agregados tubulares. Esta patología puede estar asociada a procesos inflamatorios y, en este caso, parece evidente que la Hsp70 está regulada por citoquinas pro-inflamatorias, como el factor de necrosis tumoral (TNF)- α , interleucina (IL)-1 e IL-6^{26,27}.

Por otro lado, hay cierta evidencia de la implicación de Hsp70 en la distrofia muscular de Duchenne (DMD). En este caso, la presencia de

Hsp70 en fibras degenerativas de músculos afectados por la DMD²⁸ y la reducción en su expresión génica cuando disminuye la gravedad de la enfermedad²⁹ marcan una relación entre dicha proteína de estrés y este tipo de enfermedad.

La diabetes, y más en concreto su repercusión en el músculo esquelético, ha sido también objeto de diferentes investigaciones en las que se ha valorado la respuesta de las HSP. Teniendo en cuenta que la diabetes causa en el músculo una alteración en el mecanismo antioxidante de defensa, se ha observado una baja concentración intramuscular de Hsp72 ARNm y Hsp32 ARNm (hemo-oxigenasa-1) en pacientes con diabetes tipo 2³⁰. Estos hallazgos están en la línea de los obtenidos en otras investigaciones, en las que se han registrado bajas concentraciones de Hsp70 ARNm en pacientes con diabetes tipo 2, unos niveles que, además, correlacionaron con el consumo de glucosa por parte del músculo³¹.

En cuanto a las lesiones del músculo esquelético, todo parece indicar que aquellas alteraciones que provocan un incremento de las concentraciones sanguíneas de creatín kinasa (CK) se acompañan de un aumento en los niveles musculares de Hsp70³². Sin embargo, y como se indica en uno de los apartados posteriores de este trabajo, no todos los estudios realizados en este sentido han llegado a las mismas conclusiones.

HSP70 y procesos adaptativos musculares

La familia HSP70 también ha sido relacionada con diferentes procesos adaptativos que afectan al músculo esquelético. Dos de los más evidentes son los procesos que conducen a la atrofia y a la hipertrofia muscular. En el caso de la atrofia, que puede derivarse de una degradación y/o de una supresión de la síntesis proteica en la célula muscular³³, diferentes HSP pueden verse implicadas^{34,35}. Así, tras la suspensión de los miembros traseros durante 9 semanas, se observó una reducción del 38% en el contenido de Hsp70 en el músculo sóleo de las ratas analizadas, necesitando entre dos a cuatro semanas para su recuperación³⁶. Por otra parte, la exposición a estrés térmico reduce, en ratas, la atrofia muscular consecutiva a la falta de acción de las cargas, lo que puede ser debido al aumento en los músculos de HSP70 y/o de otras proteínas de estrés¹⁹.

En la hipertrofia, entendida como un proceso adaptativo fundamental de las células del músculo esquelético, la Hsp70 parece desempeñar un papel fundamental. Así, 6 semanas de entrenamiento de fuerza produjeron una conversión de las cadenas pesadas de miosina y un incremento en la expresión de la isoforma cardiaca de las cadenas pesadas de miosina (MCH- α ARNm) en el tríceps braquial. Además, al valorar el contenido de Hsp70 en dicho músculo se encontraron niveles tres veces superiores a nivel proteico y cuatro veces mayores a nivel del correspondiente ARNm^{37,38}. Y después de entrenar un músculo que hasta entonces se había mantenido en reposo, se ha observado un crecimiento del mismo y un aumento significativo en la expresión de Hsp70 y Hsp72^{36,39}. Unido a ello, parece existir una estrecha relación entre la respuesta de Hsp70 y la respuesta del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1) inducidas por el ejercicio, lo que certifica el papel que, en la hipertrofia muscular, puede desempeñar la familia de HSP70^{40,41}.

Por otro lado, el papel de las HSP en el proceso apoptótico ha sido objeto de diferentes investigaciones a lo largo de los últimos años. Al igual que ocurre con las pequeñas HSP, la Hsp70 ejerce un efecto negativo sobre la apoptosis. Suzuki et al⁴² encontraron que, en un cultivo celular (mioblastos L6), un pretratamiento consistente en la aplicación de calor (42 °C durante una hora) antes de una agresión de tipo hipoxia-reoxigenación redujo el porcentaje de apoptosis temprana. En esta lí-

nea, se ha sugerido que la glutamina ejerce un efecto estimulador del *turnover* proteico en el músculo esquelético, promoviendo así la apoptosis⁴³. Además, la relación entre Hsp70 y IGF-1 puede tener una repercusión sobre el proceso apoptótico, ya que el aumento en la concentración de IGF-1 inducido por el ejercicio se ve acompañado de la activación de la fosfatidilinositol-3-OH quinasa, inhibiendo el proceso de apoptosis⁴⁴. Asimismo, es posible que la Hsp70 pueda inhibir la apoptosis evitando la captación de caspasa-9 por el factor activador de la proteasa apoptótica (APAF-1) para formar el apoptosoma⁴⁵, aunque también se ha registrado una correlación positiva del contenido de Hsp70 con la proteína de linfoma-2 de células B (Bcl-2) y el Hsp70 ARNm, así como una correlación negativa con el contenido de Bcl-2 asociada a la proteína X (Bax) ARNm. Teniendo en cuenta que la proteína Bax es proapoptótica y la proteína Bcl-2 antiapoptótica, estos datos sugieren que el ejercicio físico puede atenuar el proceso de apoptosis en el músculo esquelético⁴⁶.

Respuestas de HSP70 al ejercicio físico

Tal y como se ha indicado con anterioridad, el ejercicio físico se presenta como una de las principales fuentes de estrés, en especial sobre el aparato locomotor. Aunque algunos estudios apuntan a células hepáticas y cerebrales como precursoras de la liberación de HSP70 provocada por el ejercicio físico^{27,47}, el aumento de la temperatura corporal, las repetidas e intensas activaciones musculares, los impactos mecánicos sufridos y todas aquellas alteraciones metabólicas y estructurales experimentadas durante el esfuerzo son diferentes estímulos desencadenantes de la respuesta de HSP70 en la fibra muscular¹⁶. En cualquier caso, un buen número de variables relacionadas con el ejercicio físico puede condicionar la respuesta de estas proteínas. En las tablas siguientes se resumen las principales investigaciones que, durante los últimos años, se han desarrollado con seres humanos de cara a determinar las respuestas de HSP70 al ejercicio físico. En su confección se ha tenido en cuenta la naturaleza de las variables que pueden afectar a dicha respuesta, correspondiendo ésta bien a las características del ejercicio físico (tabla 1), bien a los procesos fisiológicos relacionados con el esfuerzo (tablas 2 y 3).

Tal y como se desprende de la información resumida en las tablas anteriores, existe un buen número de condicionantes capaces de modular la respuesta de HSP70 al ejercicio físico. En lo que hace referencia al factor sexo, y a pesar de contar con muy pocos datos al respecto (además, ciertamente contradictorios), se han llegado a observar diferencias en la respuesta de HSP70 tras entrenamientos de tipo interválico, registrándose en hombres una mayor reacción de estas proteínas⁴⁹. Por su parte, la edad parece ejercer cierta influencia en la respuesta de HSP70 al ejercicio, siendo ésta superior en personas mayores⁴⁸.

Aunque, *a priori*, se podría considerar que el nivel de entrenamiento podría inducir ciertas adaptaciones en los niveles de HSP70, los resultados de las investigaciones más recientes no apuntan en una única dirección, ya que al comparar los niveles basales y los obtenidos tras el ejercicio en sujetos entrenados y no entrenados, los resultados son muy discordantes⁵⁰⁻⁵⁵.

Como es bien sabido, dos de las principales variables que determinan el ejercicio físico son su intensidad y duración. Al igual que sucede con otros procesos biológicos en respuesta al estrés, HSP70 reacciona en mayor medida cuando el ejercicio es intenso⁵⁷⁻⁵⁹, siendo la duración del mismo un factor que parece ejercer una menor influencia. De hecho, se ha llegado a registrar una disminución en la respuesta de estas proteínas en ejercicios de larga duración⁵⁹.

Tabla 1
Respuestas de HSP70 según las características del ejercicio físico y de sus practicantes

Género y edad de los practicantes	Autores	Muestra	Hsp	Protocolo	Resultados/conclusiones
	Simar et al ⁴⁸	8 H jóvenes (G25), 12 M sexagenarias (G65) y 9 H octogenarias (G85), todos activos	Hsp72	GTXmáx. Citometría de flujo (linfocitos, monocitos y granulocitos)	G85: -% Hsp72 basal en linfocitos (frente a G25). ↑ Hsp72 tras ejercicio en todos los grupos (p < 0,05 en G85)
	Morton et al ⁴⁹	5 H y 5 M activos/as	HSP70	Entreno intervalo y continuo 3 s/sem; 6 sem). Biopsia vasto pre y 72 h post-entreno	↑ HSP70 en H tras el entreno intervalo. α↔ HSP70 en M tras ambos protocolos
Nivel de entrenamiento	Fehrenbach ^{50,51}	12 H atletas y 12 H inactivos	HSP70, HSC70	Comparación niveles basales	Basal: HSP70 y HSC70 entrenados inferiores a los no entrenados
	Shastry et al ⁵²	11 H entrenados, 8 H no entrenados	HSP70	Entrenados: 1 h carrera 70% VO ₂ máx	Niveles basales de HSP70 superiores en entrenados. Intensidad moderada de ejercicio no es suficiente para inducir producción de HSP70
	Gjøvaag y Dahl ⁵³	40 H no entrenados (4 grupos)	HSP72, GRP75	G1 y G2 extensiones de codo HINT, G3 y G4 LINT (5-8 sem)	Los ejercicios de alta intensidad inducen +HSP que los de menor intensidad
	Banfi et al ⁵⁴	44 futbolistas y 15 sedentarios	HSP70	HSP en suero (basal)	+↑ HSP70 en futbolistas (p < 0,05)
	Morton et al ⁵⁵	6 H entrenados y 6 H no entrenados	HSP70	45 min 75% VO ₂ máx. Biopsias vasto lateral (pre, 48 h y 7 días post)	Antes del ejercicio: +HSP70 basal (16%) en entrenados. ↔ HSP70 tras ejercicio en entrenados
Intensidad y volumen del ejercicio	Febbraio y Koukoulas ⁵⁶	5 H activos.	Hsp72	Cicloergómetro: 63% VO ₂ pico	↑ progresivo de Hsp72 con el ejercicio
	Fehrenbach ^{50,51}	12 H atletas	HSP70, HSC70	Media maratón (pre y 0, 3, 24 h post). Citometría de flujo	↑ % leucocitos que expresan HSP70; HSC70 sin cambios. ↑ % expresión de HSP70 en monocitos (0, 3, y 24 h). ↑ % HSP70 en granulocitos (24 h post)
	Vogh et al ⁵⁷	30 H no entrenados; 4 grupos (2 HINT y 2 LINT, uno de ellos normoxia y el otro en hipoxia)	HSP70	5 sesiones/sem en 6 sem sobre cicloergómetro; en condiciones normales e hipóxicas	↑ HSP70 tras ejercicios HINT tanto en condición hipóxica como normóxica
	Liu et al ⁵⁸	6 H remeros	HSP70, HSP70, ARNm	3 sem entreno HINT, 3 sem LINT y 1 sem recuperación tras cada periodo (R1 y R2)	↑ HSP70 tras HIT; ↓ tras R1, ↔ LIT y R2. ↑ HSP70 ARNm tras HIT (257%); ↓ gradualmente en R1, LIT, y R2
	Fehrenbach et al ⁵⁹	7 H atletas entrenados	Hsp72	Tapiz al 75% VO ₂ máx x 60 min. Tapiz al 60% VO ₂ máx x 120 min. Intervalo (10 x 1.000 m 88% VO ₂ máx; 35 min). Maratón (60% VO ₂ máx; 220-300 min)	+Hsp72 con ejercicios HINT. -Hsp72 en ejercicios de mayor duración que en los de menor duración
	Gjøvaag y Dahl ⁶⁰	40 H no entrenados; 4 grupos	Hsp72	G1 y G2: entreno extensiones de codo HINT; G3 y G4: LINT; G1 y G3: gran volumen; G2 y G4: bajo volumen. Entreno: 5-8 sem	↑ Hsp72 (71%); sin diferencias entre grupos. Correlación negativa entre Hsp72 y la variación porcentual tras el entreno

H: hombre; HINT: alta intensidad; LINT: baja intensidad; M: mujer; GTXmáx: test progresivo y máximo; VO₂máx: consumo máximo de oxígeno; ↑: aumento; ↓: descenso; ↔: mantenimiento, sin cambios; +: mayor; -: menor.

Tabla 2

Respuestas de HSP70 atendiendo al tipo de fibra, activación muscular y como consecuencia del estrés oxidativo y daño muscular

Autores	Muestra	Hsp	Protocolo	Resultados/conclusiones
Thompson et al ⁶¹	5 H y 5 M activos/as	HSC/HSP70	Ejercicio excéntrico de máxima resistencia con flexores del codo del brazo no dominante. Biopsia muscular 48 h post	↑ HSP70 en bíceps braquial dañado en relación con el brazo control (p < 0,05). ↑ HSC/HSP70 106%
Khassaf et al ⁶²	7 H sedentarios	HSP70	45 min al 70% VO ₂ máx en cicloergómetro. Biopsia en el vasto lateral 7 días pre y días 1, 2, 3 y 6 post	↑ progresivo hasta el 3.100% en HSP70 6 días post
Tupling et al ⁶³	10 H no entrenados	Hsp70	Extensión isométrica de rodilla al 60% MVC durante 30 min	La expresión de Hsp70 inducida por el ejercicio parece depender del tipo de fibra muscular (+ en fibras tipo I)
Thompson et al ⁶⁴	8 M eumenorreicas	HSP70	2 ejercicios separados por 2 semanas, consistentes, cada uno de ellos, en 50 activaciones excéntricas de los flexores del codo del brazo no dominante. Biopsias musculares (pre y 48 h post)	Primer ejercicio: ↑ HSP70 y marcadores de daño muscular superiores al segundo ejercicio. Segundo ejercicio: -HSP70 (pre); similar en situación post. ↓ marcadores de daño muscular (post)
Fischer et al ⁶⁵	21 H jóvenes activos	Hsp72 ARNm. Hsp72	3 grupos: 1) RRR-alfa-tocoferol 400 UI/día + AA 500 mg/día (CEalpha). 2) RRR-alfa-tocoferol 290 UI/día + RRR-gamma-tocoferol 130 UI/día + AA 500 mg/día (CEalphagamma). 3) Placebo. Veintiocho días de suplementación. Tres h de extensiones de piernas al 50% de la Pmáx. Biopsia vasto lateral: Hsp72 ARNm y Hsp72. Suero: Hsp72. Evaluación a las 3 h (tras finalizar) y 6 h (3 h tras finalizar)	Control: ↑ Hsp72 ARNm 2,5 veces a las 3 h post-ejercicio y retorno a los niveles basales tras 6h. ↑ Hsp72 sérica 4 veces en respuesta al ejercicio (3 h post). En músculo: ↑ Hsp72 no significativo. CEalpha: Hsp72 ARNm, Hsp72 sérica y Hsp72 muscular no fueron diferentes en respuesta al ejercicio. No se encontraron diferencias al comparar con el control en las 3 y 6 h. CEalphagamma: no hubo diferencias tras el ejercicio. Sí hubo diferencias significativas al comparar con el control a las 3 y 6 h en Hsp72 ARNm. Diferencias a las 3 h en Hsp72 muscular y sérica con control

AA: ácido ascórbico; H: hombre; M: mujer; MVC: fuerza máxima isométrica (voluntaria); Pmáx: potencia máxima; VO₂máx: consumo máximo de oxígeno; ↑: aumento.

En la tabla 2 se puede apreciar cómo la respuesta de HSP70 es acorde a los casos de daño muscular y estrés oxidativo^{61,65}, especialmente en ejercicios excéntricos aislados, ya que con la práctica frecuente dicha respuesta parece reducirse como parte de la adaptación al ejercicio⁶⁴. En cualquier caso, las concentraciones de HSP70 pueden quedar elevadas hasta 6 días después de la realización del esfuerzo⁶³, como ocurre con ciertos marcadores de daño muscular. Por otra parte, la respuesta de HSP70 al ejercicio está influenciada por el tipo de fibra implicada, siendo en las fibras tipo I donde se ha registrado una mayor respuesta de estas proteínas.

Por último, y si las contradicciones precedentes son sustanciales, aún son más contundentes cuando se relaciona la respuesta de HSP70 al ejercicio físico y los aumentos de temperatura corporal experimentados por los practicantes. Como se puede observar en la tabla 3, los resultados de algunas investigaciones apuntan hacia una estrecha relación entre la respuesta de estas proteínas de estrés y los aumentos de temperatura corporal inducidos por el ejercicio^{9,67,68}. Sin embargo, las conclusiones a las que se llega en otros recientes estudios se oponen a la anterior, negando tal relación⁶⁶ o afirmando que además de los aumentos de temperatura corporal, otros factores vinculados con el propio ejercicio físico son los responsables más directos de la respuesta de HSP70¹⁶.

Funciones de HSP70 durante el ejercicio físico

Si la descripción de las respuestas de HSP70 al ejercicio físico puede resultar una tarea más o menos fácil, el esclarecimiento de sus funciones es una tarea mucho más compleja. Las conclusiones a las que han llega-

do la mayoría de estudios indican que las funciones de esta familia proteica parecen estar vinculadas a la protección y adaptación celular, así como a la regulación del metabolismo durante el ejercicio.

Protección celular y facilitación de la adaptación muscular

De forma general, el envejecimiento aumenta la susceptibilidad de las células de diferentes tejidos orgánicos a morir por apoptosis. Las HSP (principalmente HSP70), bien de forma aislada o combinada, ejercen una acción crucial en la supervivencia de los miocitos, al prevenir la aparición de la apoptosis una vez que el corazón ha sufrido los efectos de un proceso de isquemia/repercusión^{69,70}.

Al igual que sucede en el miocardio^{1,71-75}, las HSP parecen desempeñar un papel protector en el músculo estriado, pudiendo facilitar su adaptación cuando su actividad se ve aumentada a causa del ejercicio físico. De hecho, en las horas y días posteriores a un esfuerzo intenso se observa un incremento en la síntesis de HSP70, probablemente para modular los procesos de recuperación y remodelación/adaptación y proteger así a las fibras musculares que se ven implicadas en dicho ejercicio^{76,77}. En esta línea se cree, de forma hipotética, que como resultado de un programa de ejercicio físico las concentraciones de HSP70 en los músculos se incrementarían, protegiéndolos del deterioro y de la pérdida de su funcionalidad relacionada con la edad⁷⁸. Además, parece ser que esta función protectora de HSP70 se lleva a cabo, preferentemente, sobre los músculos que se hallan constituidos principalmente por fibras lentas, en las que se expresan con gran abundancia la Hsp72 y la Hsp73⁷⁹.

Tabla 3
Respuestas de HSP70 relacionadas con los aumentos de temperatura durante el ejercicio físico

Autores	Muestra	Hsp	Protocolo	Resultados/conclusiones
Ruell et al ⁹	29 H activos (7 controles)	Hsp72	Carrera de 14 km. Tres grupos: muy cansados (GMC), cansados (GC) y control (GCo). Concentración plasmática de Hsp72	GMC: +alteraciones neurológicas, +TC y +Hsp72 tras la prueba en comparación con GC y GCo. Correlación entre TC y Hsp72
Whitham et al ¹⁶	11 H activos	Hsp72	2 pruebas con ejercicio físico: carrera en agua profunda a temperatura neutral (35,3 °C) y a 23,5 °C, y 2 sin ejercicio: en agua caliente (38 °C) y en agua neutra (35,3 °C) (control)	Con ejercicio: ↑ Hsp72 extracelular en las dos pruebas (+ en agua a 35,5 °C). Sin ejercicio: ↑ Hsp72 en agua caliente (38 °C) y agua neutra (35,3 °C) inferiores a los observados con el ejercicio
Morton et al ⁶⁶	7 H activos	HSP70, HSC70	Inmersión de una extremidad en tanque de agua a 45 °C aprox. La extremidad contralateral fuera del tanque de agua y no expuesta a estrés térmico. Biopsia muscular del vasto lateral (pre-48 h y 7 días post)	↑ TC y muscular local no producen ↑ de HSP70 en el músculo esquelético
Amorin et al ⁶⁷	9 (7 H y 2 M) adultos sanos	Hsp72	2 pruebas (una con ropa que impide la transpiración y otra con chalecos refrigerados) de caminata sobre tapiz rodante al 50% del VO ₂ máx en una cámara a 42 °C y 30% de Hr	↑ Hsp72 similar tras ambas condiciones, en las que los sujetos alcanzaron la misma temperatura corporal
Lovell et al ⁶⁸	6 H activos	HSP70	Inducción de hipertermia (39 °C) mantenida 90 min de forma activa (ejercicio físico) y pasiva (inmersión en agua caliente)	↑ HSP70 intracelular (no significativo) en ambos protocolos

H: hombre; Hr: humedad relativa; M: mujer; TC: temperatura corporal (rectal); VO₂máx: consumo máximo de oxígeno; ↑: aumento; +: mayor.

Regulación del metabolismo energético

El metabolismo energético es crucial para el funcionamiento celular, donde HSP70 actúa a modo de pivote en el mantenimiento de la homeostasis y facilitando la adaptación celular. La participación de HSP70 en la regulación del metabolismo energético se centra en dos aspectos¹¹. Por un lado, y como ya se ha indicado en un apartado anterior, diferentes condiciones energéticas (depleción de glucógeno y ATP, acumulación de ácido láctico y descenso del pH) provocan la respuesta de HSP70. Por otra parte, HSP70 puede ejercer un efecto directo o indirecto sobre el metabolismo energético. En el primer caso, y tal y como se ha demostrado, la Hsp70 contiene un fragmento de ATPasa, algo que puede modular la concentración intracelular de ATP⁸⁰.

En otro de los estudios realizados, se demostró que un tratamiento hipertérmico previo en el músculo incrementa significativamente la actividad oxidativa de enzimas mitocondriales como el citocromo C, coincidiendo con un aumento paralelo en la expresión de HSP70⁸¹.

En una investigación en la que se utilizó una línea celular Hella transgénica con el fin de determinar la incidencia de HSP70 sobre la concentración de ATP, se controló la expresión de esta proteína de estrés, diferenciando células con baja, moderada y elevada expresión de HSP70 tomando como referencia los niveles fisiológicos. Los resultados mostraron que, en comparación con las células no modificadas, las mayores concentraciones de ATP fueron registradas en aquellas en las que se indujo una expresión de HSP70 de tipo moderada (similar a la que se produce bajo estrés fisiológico), y no en aquellas en las que se indujo una elevada expresión de esta proteína de estrés. En este estudio se analizó, además, el efecto ejercido por la expresión de HSP70 sobre el metabolismo glucídico y oxidativo. Los datos obtenidos, relacionados con las células en las que se indujo una sobreexpresión de Hsp70, muestran un aumento en la tasa de consumo de glucosa y de producción de ácido láctico, mientras que, a excepción de un aumento en la actividad de la citrato sintetasa, no se registraron diferencias significativas en el metabolismo oxidativo con las células no modificadas y utilizadas como con-

trol⁸². Además, para estos autores, el papel de HSP70 en la preservación de la concentración intracelular de ATP está vinculado a su efecto estimulante sobre la glucólisis.

En cuanto al efecto indirecto de la HSP70 sobre el metabolismo energético, se ha especulado que su influencia sobre la glucólisis puede estar asociada con el transporte de glucosa. De hecho, se ha descubierto, por un lado, que en células musculares de pacientes diabéticos tipo 2, los niveles de HSP70 se vieron significativamente reducidos³⁰, y por otro, que la baja expresión de HSP70 correlaciona con la resistencia a la insulina³¹.

Por último, otra posible participación de HSP70 en el metabolismo energético tiene que ver con la modulación de la calmodulina, una proteína reguladora del calcio que interactúa con la hexoquinasa, la única enzima glucolítica que, ligada a la mitocondria, desempeña un importante papel en el intercambio de hidrógeno⁸³. También se ha indicado que el efecto de HSP70 sobre la glucólisis se basa en la prevención de la inhibición de la enzima lactato deshidrogenasa, la cual es causada, principalmente, por el estrés celular⁸⁴.

Conclusiones

Como cualquier otra célula sometida a estrés, la fibra muscular atiende a una respuesta de HSP, más en concreto de la familia HSP70. Hsp70 y Hsp72 desarrollan funciones biológicas de protección celular, actuando como chaperones proteicos e interviniendo en diferentes alteraciones, enfermedades y otros procesos biológicos que atañen al músculo esquelético. El ejercicio físico, entendido como una de las principales fuentes de estrés sobre el aparato locomotor, provoca las respuestas de HSP70, siendo su intensidad el principal factor desencadenante de las mismas. Además, parece existir una mayor respuesta de HSP70 en fibras tipo I, siendo los ejercicios que mayor daño muscular y estrés oxidativo producen los que mayor reacción generan en estas proteínas. Paradójicamente, la relación entre HSP70 y los aumentos de temperatura derivados de

la actividad muscular está aún por definir. Por último, las funciones que estas proteínas pueden acometer durante el ejercicio parecen estar también relacionadas con la regulación del metabolismo energético y con la facilitación de la recuperación. Es necesario llevar a cabo nuevos estudios que concreten estas cuestiones y definan nuevos vínculos entre ejercicio físico, HSP y otros sistemas reguladores orgánicos, como el endocrino y el inmunológico.

Bibliografía

- Powers SK, Locke M, Demirel HA. Exercise, heat shock proteins, and myocardial protection from I-R injury. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33:386-92.
- Ritossa F. Discovery of the heat shock response. *Cell Stress Chaperones.* 1996;1:97-8.
- Whelan SA, Hightower LE. Differential induction of glucose-regulated and heat shock proteins: effects of pH and sulfhydryl-reducing agents on chicken embryo cells. *J Cell Physiol.* 1985;125(2):251-8.
- Ding XZ, Smallridge RC, Galloway RJ, Kiang JG. Increases in HSF1 translocation and synthesis in human epidermoid A-431 cells: role of protein kinase C and [Ca²⁺]_i. *J Invest Med.* 1996;44:144-53.
- Sun L, Chang J, Kirchhoff SR, Knowlton AA. Activation of HSF and selective increase in heat-shock proteins by acute dexamethasone treatment. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2000;278:H1091-7.
- Febbraio MA, Steensberg A, Walsh R, Koukoulas I, van Hall G, Saltin B, et al. Reduced glycogen availability is associated with an elevation in HSP72 in contracting human skeletal muscle. *J Physiol.* 2002;538:911-7.
- Maglara AA, Vasilaki A, Jackson MJ, McArdle A. Damage to developing mouse skeletal muscle myotubes in culture: protective role of heat shock proteins. *J Physiol.* 2003;548:837-46.
- McArdle F, Spiers S, Aldemir H, Vasilaki A, Beaver A, Iwanejko I, et al. Preconditioning of skeletal muscle against contraction-induced damage: the role of adaptations to oxidants in mice. *J Physiol.* 2004;561:233-44.
- Ruell PA, Thompson MW, Hoffman KM, Brotherhood JR, Richards DAB. Plasma Hsp72 is higher in runners with more serious symptoms of exertional heat illness. *Eur J Appl Physiol.* 2006;97:732-6.
- Lindquist S, Petersen R. Selective translation and degradation of heat-shock messenger RNAs in *Drosophila*. *Enzyme.* 1990;44(1-4):147-66.
- Liu Y, Gampert L, Nething K, Steinacker JM. Response and function of skeletal muscle heat shock protein 70. *Front Biosci.* 2006;11:2802-27.
- Ellis RJ. Do molecular chaperones have to be proteins? *Biochem Biophys Res Commun.* 1997;29:687-92.
- Martin J, Horwich AL, Hartl FU. Prevention of protein denaturation under heat stress by the chaperonin Hsp60. *Science.* 1992;258:995-8.
- Montel V, Gardrat F, Azanza JL, Raymond J. Heat shock protein 90: intrinsic peptidase activity and in vitro long-term self-processing. *Life Sci.* 2000;67:1585-600.
- Pockley AG, Shepherd J, Corton JM. Detection of heat shock protein 70 (Hsp70) and anti-Hsp70 antibodies in the serum of normal individuals. *Immunol Invest.* 1998;27:367-77.
- Whitham M, Laing S, Jackson A, Maassen N, Walsh N. Effect of exercise with and without a thermal clamp on the plasma heat shock protein 72 response. *J Appl Physiol.* 2007;103:1251-6.
- Selsby JT, Dodd SL. Heat treatment reduces oxidative stress and protects muscle mass during immobilization. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2005;289:R134-9.
- Selsby JT, Rother S, Tsuda S, Prakash O, Quindry J, Dodd SL. Intermittent hyperthermia enhances skeletal muscle regrowth and attenuates oxidative damage following reloading. *J Appl Physiol.* 2007;102:1702-7.
- Naito H, Powers SK, Demirel HA, Sugiura T, Dodd SL, Aoki J. Heat stress attenuates skeletal muscle atrophy in hindlimb-unweighted rats. *J Appl Physiol.* 2000;88:359-63.
- Uehara K, Goto K, Kobayashi T, Kojima A, Akema T, Sugiura T, et al. Heat-stress enhances proliferative potential in rat soleus muscle. *Jpn J Physiol.* 2004;54:263-71.
- Miyabara EH, Martin JL, Griffin TM, Moriscot AS, Mestri R. Overexpression of inducible 70-kDa heat shock protein in mouse attenuates skeletal muscle damage induced by cryolesioning. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2006;290:C1128-38.
- Nosaka K, Muthalib M, Lavender A, Laursen PB. Attenuation of muscle damage by preconditioning with muscle hyperthermia 1-day prior to eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2007;99:183-92.
- Mayer MP, Bukau B. Hsp chaperones: cellular functions and molecular mechanism. *Cell Mol Life Sci.* 2005;62:670-84.
- Whitham M, Fortes MB. Effect of blood handling on extracellular Hsp72 concentration after high-intensity exercise in humans. *Cell Stress Chaperones.* 2006;11:304-8.
- Mehta TA, Greenman J, Ettelaie C, Venkatasubramaniam A, Chetter IC, McCollum PT. Heat shock proteins in vascular disease: a review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;29:395-402.
- Schett G, Redlich K, Xu P, Bizan P, Gröger M, Tohidast-Akrad M, et al. Enhanced expression of heat shock protein 70 (hsp70) and heat shock factor 1 (HSF1) activation in rheumatoid arthritis synovial tissue. *J Clin Invest.* 1998;102:302-11.
- Febbraio MA, Steensberg A, Fischer CP, Keller C, Hiscock N, Pedersen BK. IL-6 activates Hsp72 gene expression in human skeletal muscle. *Biochem Biophys Res Commun.* 2002;296:1264-6.
- Ardle AM, Jackson MJ. Heat shock protein 70 expression in skeletal muscle. *Biochem Soc Trans.* 1996;24:485S.
- Bornman L, Polla BS, Lotz BP, Gericke GS. Expression of heat shock/stress proteins in Duchenne muscular dystrophy. *Muscle Nerve.* 1995;18:23-31.
- Bruce CR, Carey AL, Hawley JA, Febbraio MA. Intramuscular heat shock protein 72 and heme oxygenase-1 mRNA are reduced in patients with type 2 diabetes: evidence that insulin resistance is associated with a disturbed antioxidant defense mechanism. *Diabetes.* 2003;52:2338-45.
- Kurucz I, Morva A, Vaag A, Eriksson KF, Huang X, Groop L, et al. Decreased expression of heat shock protein 72 in skeletal muscle of patients with type 2 diabetes correlates with insulin resistance. *Diabetes.* 2002;51:1102-9.
- Liu Y, Mayr S, Opitz-Gress A, Zeller C, Lormes W, Baur S, et al. Human skeletal muscle HSP70 response to training in highly trained rowers. *J Appl Physiol.* 1999;86:101-4.
- Tessitore L, Costelli P, Baccino FM. Hormonal medication for cachexia. *Br J Cancer.* 1993;67:15-23.
- Medina R, Wing SS, Goldberg AL. Increase in levels of polyubiquitin and proteasome mRNA in skeletal muscle during starvation and denervation atrophy. *Biochem J.* 1995;307:631-7.
- Sakuma K, Watanabe K, Tosuka T, Kato K. Pathological changes in levels of three small stress proteins, alphaB crystallin, HSP 27 and p20, in the hindlimb muscle of dy mouse. *Biochem Biophys Acta.* 1998;1406:162-8.
- Oishi Y, Taniguchi K, Matsumoto H, Kawano F, Ishihara A, Ohira Y. Upregulation of HSP72 in reloading rat soleus muscle after prolonged hindlimb unloading. *Jpn J Physiol.* 2003;53:281-6.
- Liu Y, Schlumberger A, Wirth K, Schmidtbleicher D, Steinacker JM. Different effects on human skeletal myosin heavy chain isoform expression: strength training vs. combination training. *J Appl Physiol.* 2003;94:2282-8.
- Brkic M, Liu Y, Schlumberger A, Wirth K, Schmidtbleicher D, Steinacker JM. Arm muscle HSP70 response to strength training. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36:S318.
- Desplanches D, Ecochard L, Sempore B, Mayet-Sornay MH, Favier R. Skeletal muscle HSP72 response to mechanical unloading: influence of endurance training. *Acta Physiol Scand.* 2004;180:387-94.
- Thompson HS, Maynard EB, Morales ER, Scordilis SP. Exercise-induced HSP27, HSP70 and MAPK responses in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand.* 2003;178:61-72.
- Hameed M, Orrell RW, Cobbold M, Goldspink G, Harridge SDR. Expression of IGF-1 splice variants in young and old human skeletal muscle after high resistance exercise. *J Physiol.* 2003;547:247-54.
- Suzuki K, Smolenski RT, Jayakumar J, Murtuza B, Btand NJ, Yacoub MH. Heat shock treatment enhances graft cell survival in skeletal myoblast transplantation on the heart. *Circulation.* 2000;102:III216-21.
- Roth E, Oehler R, Manhart N, Exner R, Wesner B, Strasser E, et al. Regulatory potential of glutamine-relation to glutathione metabolism. *Nutrition.* 2002;18:217-21.
- Párrizas M, Saltiel AR, LeRoith D. Insulin-like growth factor 1 inhibits apoptosis using the phosphatidylinositol 3'-kinase and mitogen-activated protein kinase pathways. *J Biol Chem.* 1997;272:154-61.
- Beere HM, Wolf BB, Cain K, Mosser DD, Mahboubi A, Kuwana T, et al. Heat-shock protein 70 inhibits apoptosis by preventing recruitment of procaspase-9 to the Apaf-1 apoptosome. *Nat Cell Biol.* 2000;2:469-75.
- Siu P, Bryner RW, Martyn JK, Always SE. Apoptotic adaptations from exercise training in skeletal and cardiac muscles. *FASEB J.* 2004;18:1150-2.
- Lancaster GI, Moller K, Nielsen B, Secher NH, Febbraio MA, Nybo L. Exercise induces the release of heat shock protein 72 from the human brain in vivo. *Cell Stress Chaperones.* 2004;9:276-80.
- Simar D, Malesta D, Koechlin C, Cristol JP, Vendrell JP, Caillaud C. Effect of age on Hsp72 expression in leukocytes of healthy active people. *Exp Gerontol.* 2004;39:1467-74.
- Morton JP, Holloway K, Woods P, Cable NT, Burniston J, Evans L, et al. Exercise training-induced gender-specific heat shock protein adaptations in human skeletal muscle. *Muscle Nerve.* 2009;39(2):230-3.
- Fehrenbach E, Passek F, Niess AM, Pohla H, Weinstock C, Dickhuth HH, et al. HSP expression in human leukocytes is modulated by endurance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:592-600.
- Fehrenbach E, Niess AM, Scholtz E, Passek F, Dickhut HH, Northhoff H. Transcriptional and translational regulation of heat shock proteins in leukocytes of endurance runners. *J Appl Physiol.* 2000;89:704-10.
- Shastry S, Toft DO, Joyner MJ. Hsp 70 and hsp 90 expression in leukocytes after exercise in moderately trained humans. *Acta Physiol Scand.* 2002;175:139-46.

53. Gjøvaag TF, Vikne H, Dahl HA. Effect of concentric or eccentric weight training on the expression of heat shock proteins in m. biceps brachii of very well trained males. *Eur J Appl Physiol.* 2006;96(4):355-62.
54. Banfi G, Malavazos A, Iorio E, Dolci A, Doneda L, Verna R, et al. Plasma oxidative stress biomarkers, nitric oxide and heat shock protein 70 in trained elite soccer players. *Eur J Appl Physiol.* 2006;96:483-6.
55. Morton JP, MacLaren DP, Cable T, Campbell IT, Evans L, Kayani AC, et al. Trained men display increased basal heat shock protein content of skeletal muscle. *Med Sci Sports Exerc.* 2008;40:1255-62.
56. Febbraio MA, Koukoulas I. HSP72 gene expression progressively increase in human skeletal muscle during prolonged, exhaustive exercise. *J Appl Physiol.* 2000;89:1055-60.
57. Vogt M, Puntchardt A, Geiser J, Zuleger C, Billeter R, Hoppeler H. Molecular adaptations in human skeletal muscle to endurance training under stimulated hypoxic conditions. *J Appl Physiol.* 2001;91:173-82.
58. Liu Y, Lormes W, Wang L, Reissnecker S, Steinacker JM. Different skeletal muscle hsp70 responses to high-intensity strength training and low-intensity endurance training. *Eur J Appl Physiol.* 2004;91:330-5.
59. Fehrenbach E, Niess AM, Voelker K, Northoff H, Mooren FC. Exercise intensity and duration affect blood soluble HSP72. *Int J Sports Med.* 2005;26:552-7.
60. Gjøvaag TF, Dahl HA. Effect of training and detraining on the expression of heat shock proteins in m. triceps brachii of untrained males and females. *Eur J Appl Physiol.* 2006;98(3):310-22.
61. Thompson HS, Scordilis SP, Clarkson PM, Lohrer WA. A single bout of eccentric exercise increases HSP27 and HSC/HSP70 in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand.* 2001;171:187-93.
62. Khassaf M, Child RB, McArdle A, Brodie DA, Esanu C, Jackson MJ. Time course of responses of human skeletal muscle to oxidative stress induced by nondamaging exercise. *J Appl Physiol.* 2001;90:1031-5.
63. Tupling AR, Bombardier E, Stewart RD, Vigna C, Aquil AE. Muscle fiber type-specific response of Hsp70 expression in human quadriceps following acute isometric exercise. *J Appl Physiol.* 2007;103(6):2105-11.
64. Thompson HS, Clarkson PM, Scordilis SP. The repeated bout effect and heat shock proteins: intramuscular HSP27 and HSP70 expression following two bouts of eccentric exercise in humans. *Acta Physiol Scand.* 2002;174:47-56.
65. Fischer CP, Hiscock NJ, Basu S, Vessby B, Kallner A, Sjogaard LB, et al. Vitamin E isoform-specific inhibition of the exercise-induced heat shock protein 72 expression in humans. *J Appl Physiol.* 2006;100:1679-87.
66. Morton JP, MacLaren DP, Cable NT, Campbell IT, Evans L, Bongers T, et al. Elevated core and muscle temperature to levels comparable to exercise do not increase heat shock protein content of skeletal muscle of physically active men. *Acta Physiol.* 2007;190(4):319-27.
67. Amorim FT, Yamada PM, Robergs RA, Schneider SM, Moseley PL. The effect of the rate of heat storage on serum heat shock protein 72 in humans. *Eur J Appl Physiol.* 2008;104:965-72.
68. Lovell R, Madden L, McNaughton LR, Carroll Lovell S. Effects of active and passive hyperthermia on heat shock protein 70 (HSP70). *Amino Acids.* 2008;34:203-11.
69. Lin KM, Lin B, Lian IY, Mestrl R, Scheffler IE, Dillmann WH. Combined and individual mitochondrial HSP60 and HSP10 expression in cardiac myocytes protects mitochondrial function and prevents apoptotic cell deaths induced by simulated ischemia-reoxygenation. *Circulation.* 2001;103:1787-92.
70. Marini M, Lapalombella R, Margonato V, Ronchi R, Samaja M, Scapin C, et al. Mild exercise training, cardioprotection and stress genes profile. *Eur J Appl Physiol.* 2007;99:503-10.
71. Harris MB, Starnes JW. Effects of body temperature during exercise training on myocardial adaptations. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2001;280:H2271-80.
72. Demirel HA, Powers SK, Zergeroglu MA, Shanely RA, Hamilton K, Coombes J, et al. Short-term exercise improves myocardial tolerance to in vivo ischemia-reperfusion in the rat. *J Appl Physiol.* 2001;91:2205-12.
73. Hamilton KL, Staib JL, Phillips T, Hess A, Lennon SL, Powers SK. Exercise, antioxidants, and HSP72: protection against myocardial ischemia/reperfusion. *Free Radic Biol Med.* 2003;34:800-9.
74. Quindry J, French J, Hamilton K, Lee Y, Mehta JL, Powers S. Exercise training provides cardioprotection against ischemia-reperfusion induced apoptosis in young and old animals. *Exp Gerontol.* 2005;40:416-25.
75. Quindry JC, Hamilton KL, French JP, Lee Y, Murlasits Z, Tumer N, et al. Exercise-induced HSP-72 elevation and cardioprotection against infarct and apoptosis. *J Appl Physiol.* 2007;103:1056-62.
76. Mattson JP, Ross CR, Kilgore JL, Musch TI. Induction of mitochondrial stress proteins following treadmill running. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:365-9.
77. Paulsen G, Vissing K, Kalkhovde JM, Ugelstad I, Bayer ML, Kadi F, et al. Maximal eccentric exercise induces a rapid accumulation of small heat shock proteins on myofibrils and a delayed HSP70 response in humans. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol.* 2007;293:844-53.
78. Kayani AC, Close GL, Jackson MJ, McArdle A. Prolonged treadmill training increases HSP70 in skeletal muscle but does not affect age-related functional deficits. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2008;294:R568-76.
79. Locke M, Tanguay RM. Increased HSF activation in muscles with a high constitutive HSP70 expression. *Cell Stress Chaperones.* 1996;1:189-96.
80. Flaherty KM, McKay DB, Kabsch W, Holmes KC. Similarity of the three-dimensional structures of actin and the ATPase fragment of a 70-kDa heat shock cognate protein. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1991;88:5041-5.
81. Chen HW, Chen SC, Tsai JL, Yang RC. Previous hyperthermic treatment increases mitochondria oxidative enzyme activity and exercise capacity in rats. *Kaoshiung J Med Sci.* 1999;15:572-80.
82. Steinacker JM, Wang J, Gampert L, Liu Y, Nething K, Prokopchuk O. Effects of overexpression of heat shock protein 70 on energy metabolism. *Med Sci Sport Exerc.* 2005;37:S455.
83. Ehrhardt MR, Urbauer JL, Wand AJ. The energetics and dynamics of molecular recognition by calmodulin. *Biochemistry.* 1995;34:2731-8.
84. Zietara MS, Skorkowski EF. Thermostability of lactate dehydrogenase LDH-A4 isoenzyme: effect of heat shock protein DnaK on the enzyme activity. *Int J Biochem Cell Biol.* 1995;27:1169-74.



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2009;2(4):149

www.elsevier.es/ramd



Nuestro punto de vista

¿Encrucijada?

Si la labor investigadora generalmente resulta complicada y requiere un esfuerzo extra del que la realiza, la culminación de ésta en una publicación científica puede colocar al investigador en una encrucijada entre intereses generales y personales.

Hoy en día en la realización de la mayoría de las investigaciones científicas se utilizan en mayor o menor medida medios públicos, ya sea mediante la financiación directa o la utilización de recursos públicos tales como personal investigador o infraestructuras de titularidad pública.

Teniendo en cuenta el interés general, el conocimiento y la eventual comercialización derivados de resultados de investigaciones en las que se han utilizado recursos públicos, deberían ser de dominio público y revertir en la sociedad que los ha hecho posibles. En consecuencia, las publicaciones científicas emanadas de estas investigaciones tendrían que estar disponibles para general conocimiento sin trabas para su utilización en posteriores trabajos de investigación, aunque sí con las restricciones que imponen la lógica confidencialidad de determinadas líneas de investigación, los derechos de autor y/o las correspondientes patentes.

Sin embargo, diversas situaciones que a continuación analizaremos motivan una paradoja en la que este conocimiento emanado de fondos públicos se cede, en la mayoría de las ocasiones, sin contrapartida económica alguna, a editoras multinacionales que, como es lógico por su actividad económica, nos cobrarán diversas cantidades por el acceso a esa información. Además, por estar estas multinacionales generalmente establecidas en países de habla anglosajona, el investigador de habla no anglosajona debe hacer un esfuerzo extra en la traducción de su trabajo a una lengua que, al no ser la suya materna, le permite expresarse con menor precisión en este mundo del lenguaje que está repleto de matices.

Pero claro, la ciencia está sujeta a unos "estándares" que aseguran la seriedad y la fiabilidad de lo que se comunica a la sociedad. Por esta razón, es obvio que no tiene el mismo valor un trabajo científico que se comunica al mundo a través de Internet o a través de una publicación local en la lengua materna del investigador, que un trabajo publicado en una revista internacional de seriedad y rigor contrastados y en un idioma que cualquier científico del mundo puede leer.

La investigación científica se ha dotado a sí misma desde hace muchos años de un mecanismo de control que funciona bastante bien y que consiste en que un trabajo de investigación, antes de ser difundido y puesto a disposición de los demás científicos del mundo, debe superar una serie de filtros que garanticen su rigor y seriedad y, sobre todo, aseguren que ese trabajo aporta realmente algo novedoso y de interés. Este mecanismo de control consiste en lo que se denomina "revisión por pares", es decir, que cualquier trabajo es sometido al juicio (casi siempre implacable) de varios expertos en la materia de la que se trate y que harán que la investigación que aspira a ser publicada se mejore, si es mejorable, o directamente se rechace si no aporta nada nuevo ni reúne los más elementales criterios de calidad científica.

Estas son unas reglas del juego aceptadas universalmente en todos los campos de la Ciencia y si la Medicina del Deporte y ciencias afines aspiran a moverse en este terreno, no tendrán más remedio que asumirlas más temprano que tarde.

Lamentablemente, lo que observamos con mayor frecuencia es que en el terreno de las ciencias del deporte se publican muchos trabajos que no cumplen ni los más elementales criterios de calidad y que no superarían de ninguna manera los filtros de las revistas internacionales de prestigio. Quizá, lo que debemos hacer es no permitir que estos trabajos encuentren refugio en publicaciones locales que a lo mejor son muy rigurosas en su trabajo, pero que al no jugar con las reglas del juego establecidas, nunca podrán competir. Por otra parte, no se deberían emplear más esfuerzos en luchar contra los "molinos de viento" del idioma al más puro estilo quijotesco, especialmente en un mundo globalizado en el que el lenguaje de la ciencia es desde hace muchos años (y lamentablemente) el inglés y en el que ningún científico puede moverse sin hablarlo con cierta soltura.

Es nuestro reto que la Revista Andaluza de Medicina del Deporte sea capaz de aglutinar trabajos científicos de suficiente calidad (en español, en portugués e inglés) que le permitan competir a nivel internacional y dar una salida de rigor a las investigaciones realizadas en el campo de las ciencias del deporte en el mundo de habla hispana y portuguesa, aunque sin olvidarnos de los trabajos en lengua inglesa.

Comité Editorial Revista Andaluza de Medicina del Deporte

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

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

REVISTA ANDALUZA DE MEDICINA DEL DEPORTE

Centro Andaluz de Medicina del Deporte

Boletín de suscripción

Si usted es coordinador o responsable de alguna Biblioteca y desea recibir gratuitamente la revista RAMD, envíe este boletín a la

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

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

Nombre y Apellidos

Organismo

Domicilio

Población

C. P.

Teléfono

Fax

e-mail

¿Cómo ha conocido la revista?

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

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

REVISTA ANDALUZA DE MEDICINA DEL DEPORTE

Centro Andaluz de Medicina del Deporte

Boletín de suscripción

Si usted es coordinador o responsable de alguna Biblioteca y desea recibir gratuitamente la revista RAMD, envíe este boletín a la

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

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

Nombre y Apellidos

Organismo

Domicilio

Población

C. P.

Teléfono

Fax

e-mail

¿Cómo ha conocido la revista?



En Andalucía todo sale bajo par

Andalucía

TE QUIERE



JUNTA DE ANDALUCÍA

CONSEJERÍA DE TURISMO, COMERCIO Y DEPORTE

CENTRO ANDALUZ DE MEDICINA DEL DEPORTE

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

Teléfono
955 062 025

Fax
955 062 034

Correo electrónico
camd.ctcd@juntadeandalucia.es