

Daño muscular inducido mediante ejercicio y sus efectos en el rendimiento

Trabajo Fin de Grado

Grado en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte

Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud

Autor: Pedro Luis Valenzuela Tallón

Tutor: Dr. Pedro de la Villa Polo

Daño muscular inducido mediante ejercicio y sus efectos en el rendimiento

Trabajo Fin de Grado

Grado en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte

Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud

Autor: Pedro Luis Valenzuela Tallón

Tutor: Dr. Pedro de la Villa Polo

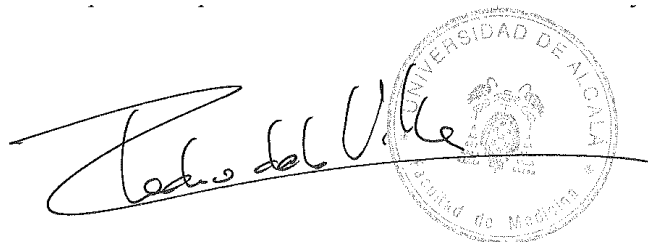
D. **Pedro de la Villa Polo**, Catedrático de Fisiología en la Universidad de Alcalá,

CERTIFICA

que el presente Trabajo Fin de Grado, que lleva por título “**Daño muscular inducido mediante ejercicio y sus efectos en el rendimiento**”, que presenta D. **Pedro Luis Valenzuela Tallón**, para optar al título de Grado en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte por la Universidad de Alcalá, ha sido realizado bajo la supervisión del profesor D. Pedro de la Villa Polo y que cumple todos los requisitos para proceder a su defensa pública.

Y para que conste donde convenga y surta los efectos oportunos, se expide el presente certificado en Alcalá de Henares a 19 de Junio del año 2014.

Fdo:

The image shows a handwritten signature in black ink that reads "Pedro de la Villa Polo". To the right of the signature is a circular official seal. The seal contains the text "UNIVERSIDAD DE ALCALÁ" at the top and "Facultad de Medicina" at the bottom. In the center of the seal is a coat of arms featuring a crown and two lions.

D. Pedro de la Villa Polo

Agradecimientos

Me gustaría dar mi agradecimiento a las personas que han contribuido a que finalice el Grado en Ciencias de las Actividad Física y del Deporte y en especial a la elaboración de este trabajo.

A mi familia y a Bea, por su apoyo y los valores de sacrificio y esfuerzo por el trabajo bien hecho que demuestran y han tratado de inculcarme, sin olvidar que las relaciones interpersonales son aún más importantes.

A mis amigos, compañeros y participantes del estudio que se ofrecen voluntarios desinteresadamente ante cualquier proposición y me han acompañado en esta etapa, en especial a Nacho, que con su incansable deseo de saber y su pensamiento crítico consigue que me dé cuenta de lo muchísimo que queda por aprender.

A mi tutor, el Dr. Pedro de la Villa, y a la Dra. Ana Slocker, por su generosidad y disponibilidad así como por los ánimos y enseñanzas que me han brindado durante la elaboración de este trabajo.

Muchas gracias a todos.

Índice

Índice.....	3
Índice de figuras.....	4
1. Resumen	6
2. Introducción	9
2.1 Mecanismo del daño muscular.....	11
2.2 Cambios producidos por el daño muscular	18
3. Diseño experimental	25
3.1 Objetivos	26
3.2 Participantes.....	26
3.3 Material y métodos.....	27
4. Resultados.....	32
5. Discusión	40
6. Conclusiones	44
7. Bibliografía.....	46
8. Anexos.....	52
8.1 Documento informativo	53
8.2 Consentimiento informado	57

Índice de figuras

Figura 1: Serie de eventos propuestos que siguen al daño muscular por ejercicio excéntrico.	12
Figura 2: Efecto de la longitud del sarcómero en la tensión.....	12
Figura 3: Electromicrografías de secciones longitudinales mostrando daño muscular tras el ejercicio excéntrico en músculo esquelético humano	13
Figura 4: Rutas envueltas en el daño muscular inducido por estiramiento.....	16
Figura 5: Nivel de dolor muscular en escala del 1= normal al 10= dolor máximo.....	23
Figura 6: Gráfico explicativo del proceso llevado a cabo.....	27
Figura 7: Posición del sujeto en el dinamómetro isocinético	28
Figura 8: Posición inicial en la ejecución del Squat Jump	29
Figura 9: Caída previa a la realización de un Drop Jump.....	29
Figura 10: Escala EVA para evaluar el dolor.....	30
Figura 11: Escala numerada para evaluar el dolor.....	30
Figura 12: Protocolo de ejercicio inductor del daño muscular	31
Figura 13: Evolución del dolor en posición de cuclillas.....	33
Figura 14: Evolución del dolor ante la presión de la zona dañada.	33
Figura 15: Evolución del pico de fuerza de los extensores de la rodilla	34
Figura 16: Gráfica comparativa del par de fuerza de extensores y flexores antes y después del daño muscular.....	34
Figura 17: Evolución de la altura de salto conseguida en el Squat Jump.....	35

Figura 18: Evolución del índice de fatiga en 30 Squat Jumps máximos.....	35
Figura 19: Evolución del índice de fatiga en dinamómetro isocinético.	36
Figura 20: Evolución del tiempo de contacto en el Drop Jump.....	36
Figura 21: Evolución de la altura conseguida en el Drop Jump.....	37
Figura 22: Evolución del ángulo en el que se consigue el pico de fuerza.	37
Figura 23: Evolución del trabajo total realizado.....	38
Figura 24: Evolución del pico de fuerza de los flexores de la rodilla	38
Figura 25: Evolución del tiempo transcurrido para conseguir el pico de fuerza con los flexores de la rodilla.....	39

1. Resumen

Resumen

El presente trabajo pretende introducir un tema de gran controversia: el daño muscular inducido mediante ejercicio (DMIE). Se ha realizado una revisión bibliográfica de la literatura científica referente al DMIE para exponer la teoría más actual en cuanto al mecanismo que lo provoca y los cambios biológicos y funcionales producidos tras éste. El DMIE comienza como un proceso mecánico mediante el cual se dañan las estructuras de las fibras musculares, lo cual da lugar a un proceso inflamatorio. Esto provoca algunos cambios como disminución en la fuerza, rango de movimiento disminuido o dolor de aparición tardía.

Posteriormente se ha realizado un estudio piloto en el que se han analizado los cambios en la fuerza de los extensores de la rodilla tras el daño muscular inducido mediante ejercicio pliométrico. Con este estudio se ha tratado de poner en práctica algunas de las técnicas de medición de los cambios producidos tras el DMIE más utilizadas y comprobar la concordancia de los resultados obtenidos con lo expuesto en otros estudios. Además, este estudio piloto nos ha servido para ver la necesidad de que los sujetos realicen una fase de familiarización de varios días con las técnicas de medición y de analizar un tamaño muestral mayor (30 aprox.) en posteriores ocasiones debido a la gran variabilidad de los resultados encontrados.

Palabras clave

Daño muscular, ejercicio pliométrico, contracción excéntrica, fuerza, salto.

Abstract

This work aims to introduce a topic of great controversy: the exercise induced muscle damage (EIMD). A bibliographic review of the scientific literature dealing with EIMD has been carried out to expose the current theory about the mechanisms that cause it and the biological and functional changes produced in consequence. The EIMD starts as a mechanical process in which fibers structures are damaged followed by an inflammatory process. This provokes some changes such as strength loss, diminished range of motion and delayed onset muscular soreness.

Subsequently, a pilot experiment has been conducted to assess the effects of muscle damage induced by plyometric exercise on knee extensor muscles strength. With this study some of the most popular techniques to measure the changes after EIMD have been put into practice and the concordance between the obtained results and those exposed in other studies has been checked. Moreover, this pilot experiment has enabled us to see the necessity of a larger familiarization with the measurement techniques as well as of analyzing a larger sample size (30 aprox.) in further occasions due to the high variability of the obtained results.

Keywords

Muscle damage, plyometric exercise, eccentric contraction, strength, jump.

2. Introducción

Tanto el daño como la muerte de las células musculares pueden ser inducidos por causas de tipo físico (herida, congelación, calor) o químico (anoxia, exposición a la cafeína, antibióticos...). También puede haber daño celular causado por agentes infecciosos (como los virus), alteraciones nutricionales y en enfermedades genéticas, como es el caso de la distrofia muscular (Grassino, Czaika, & Hayot, 2000; Nosaka, 2008; Finsterer, 2012).

En este caso nos centraremos en el daño muscular inducido mediante ejercicio físico. El ejercicio físico tanto a nivel recreacional como de rendimiento está en auge. Además, también se está incrementando la popularidad del mismo como forma de rehabilitación tras una lesión. Este aumento de participación ha llevado a un incremento de las lesiones relacionadas con el mismo, las cuales causan grandes pérdidas de dinero en forma de pérdida de días de trabajo y costes médicos además de una disminución del rendimiento en el ámbito competitivo (Koh, 2008; Lieber, Shah, & Fridén, 2002). Por ello, son necesarias bases científicas racionales que ayuden a entender los mecanismos que causan el daño muscular y el proceso de adaptación tras la lesión para una prescripción adecuada del ejercicio (Lieber, Shah, & Fridén, 2002).

El ejercicio puede producir daño muscular mediante una serie de alteraciones de dos tipos, unas de aparición precoz y de origen mecánico mientras que otras son consecuencias de las anteriores y consisten en el proceso inflamatorio (Blasco et al, 2012; Córdova & Álvarez, 2001; Koh, 2008). Este proceso de daño muscular está asociado a la sensación de dolor muscular de inicio tardío (DOMS) que ocurre entre 1 y 2 días después del ejercicio y conlleva una pérdida de funcionalidad del músculo (Córdova & Álvarez, 2001; Warren, Lowe, & Armstrong, 1999).

Numerosos modelos de ejercicio han sido desarrollados para estudiar el daño del músculo esquelético y su recuperación. Los modelos más utilizados son el ejercicio excéntrico (mediante contracciones aisladas, saltos o carrera cuesta abajo) y el análisis post-competición de alguna prueba, por ejemplo maratón (Wayne, 2012). Aunque el protocolo de ejercicio excéntrico aislado está muy estandarizado el problema que presenta es que no representa movimientos de la vida diaria. Por otro lado, los estudios de eventos deportivos tienen que realizar un seguimiento a los sujetos tanto antes como durante y tras la competición, lo que los hace difíciles de

controlar (Wayne, 2012). Por todo lo anterior, en este trabajo se ha decidido centrarse en las contracciones pliométricas o ciclo estiramiento-acortamiento (CEA).

La contracción pliométrica está presente en actividades naturales como son saltar o correr (Horita, Komi, Nicol, & Kyrolainen, 1999) y consiste en el rápido estiramiento del músculo (mediante contracción excéntrica), seguido de un rápido acortamiento del mismo músculo (contracción concéntrica), que resulta en una producción y una manifestación de fuerza incrementadas de los músculos activados (Saez-Sáez, Kellis, Kraemer, & Izquierdo, 2009). Este tipo de ejercicio es incluido con éxito en el entrenamiento de diferentes contextos deportivos mejorando la fuerza, la potencia muscular, la coordinación y el rendimiento a través de la mejora en el reclutamiento de unidades motoras, un aumento en la potenciación refleja y cambios en las propiedades elásticas del músculo y del tejido conectivo (Markovic & Mikulic, 2010). Sin embargo, al contener una fase de ejercicio excéntrico, está altamente asociado con daño muscular y dolor (Lieber, Shah, & Fridén, 2002).

2.1 Mecanismo del daño muscular

Daño estructural

Es ampliamente aceptado que el daño muscular ocurre como respuesta al sobreestiramiento de los sarcómeros débiles durante la contracción excéntrica (Figura 1) (Proske & Morgan, 2001; Lieber & Fridén, 1999). Uno de los mecanismos propuestos para explicar el proceso es que no todos los sarcómeros tienen la misma longitud y que sólo algunos son estirados (y dañados) durante estas contracciones. Este modelo defiende que la ruptura se da cuando los sarcómeros son estirados más allá de la superposición de los miofilamentos de actina y miosina (Figura 2) (Grassino, Czaika, & Hayot, 2000; Lieber & Fridén, 1999; Proske & Morgan, 2001; Armstrong, Warren, & Warren, 1991; Mc Kune, Semple, & Peters-Futre, 2012). Cuando la región de ruptura de los sarcómeros es suficientemente grande, la membrana de la fibra, los túbulos T, el retículo sarcoplásmico y otros elementos del citoesqueleto (tanto del propio sarcómero como externos a éste) son también dañados (Proske & Morgan, 2001; Belcastro, Shewchuk, & Raj, 1998; Lieber, Shah, & Fridén, 2002).

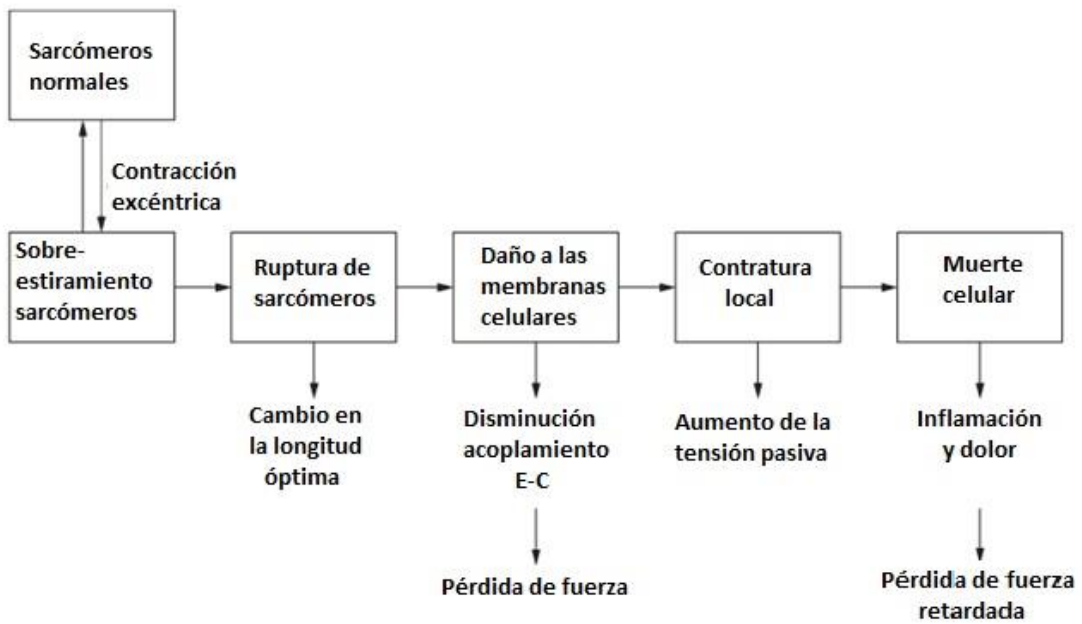


Figura 1: Serie de eventos propuestos que siguen al daño muscular por ejercicio excéntrico. Modificado de Proske & Morgan (2001)

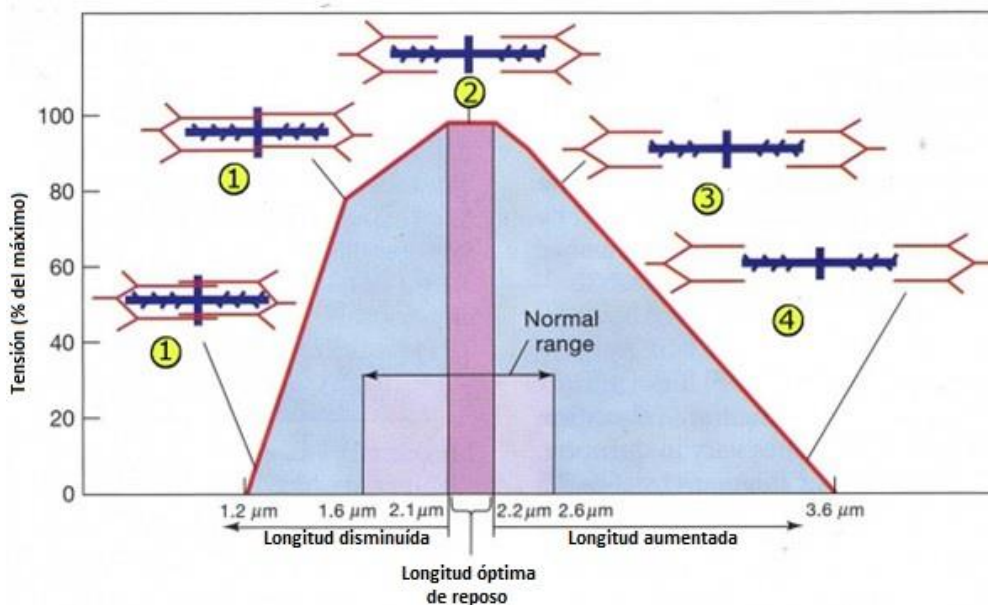


Figura 2: Efecto de la longitud del sarcómero en la tensión. Modificado de Martini (2005). Cuando los sarcómeros son estirados más allá de la superposición de los miofilamentos (4), éstos pueden ser dañados.

Los elementos del citoesqueleto dañados, cuya función principal es transmitir la fuerza desde los sarcómeros hasta la membrana, incluyen aquellos importantes para mantener la estructura del disco Z (Figura 3), la organización de los sarcómeros

y la integridad de la membrana celular (Mc Kune, Semple, & Peters-Futre, 2012; Lieber, Shah, & Fridén, 2002). Entre estos elementos encontramos algunos dentro de la región sarcomérica, como la titina, y otros fuera del sarcómero, como la desmina y la distrofina (Lieber, Shah, & Fridén, 2002). La titina es en gran parte responsable de las propiedades de resistencia a las cargas pasivas de la fibra y de la diferente rigidez entre músculos. La desmina es una proteína que forma una malla alrededor del sarcómero a la altura de las líneas Z, con lo que une estos discos entre sí y a la membrana plasmática y forma enlaces cruzados estabilizadores entre miofibrillas vecinas (Ross & Pawlina, 2008). La distrofina es una gran proteína que une la laminina, componente de la membrana de la fibra, con los filamentos de actina. Su falta se asocia con la debilidad muscular ya que mantiene la integridad de la misma durante las cargas mecánicas a las que es sometida con las contracciones (Mc Kune, Semple, & Peters-Futre, 2012; Ross & Pawlina, 2008).

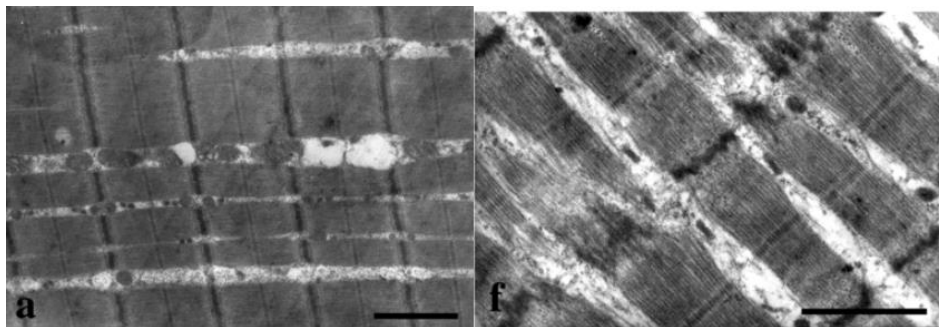


Figura 3: Electromicrografías de secciones longitudinales mostrando daño muscular tras el ejercicio excéntrico en músculo esquelético humano. Modificado de Féasson et al (2002). La figura muestra las condiciones basales (a) y 1 día tras el ejercicio excéntrico (f)

También se ha hipotetizado sobre la influencia del aumento de temperatura durante el ejercicio en el daño muscular. Armstrong, Warren, & Warren (1991) señalan que el aumento de temperatura podría aumentar la actividad de la enzima Q10 y con ello la degradación estructural de lípidos y proteínas. Además, podría disminuir la viscosidad de la membrana celular facilitando la acción de la fosfolipasa A2, con la consiguiente degradación de la membrana. Sin embargo, como señalan los propios autores, hay que ser precavidos en cuanto a esta teoría ya que aunque hay estudios que argumentan que se da una mayor temperatura con ejercicios excéntricos que

con concéntricos o isométricos, los cuales son menos propensos a causar daño muscular, estas diferencias son escasas.

Otras teorías defienden que el daño muscular es causado por factores metabólicos, como el descenso de pH o el descenso de ATP intracelular (Lieber & Fridén, 1988; Armstrong, Warren, & Warren, 1991), o por la producción de radicales libres durante la cadena de transporte de electrones (Child, Brown, Donnelly, Hoper, & y Saxton, 1999; Armstrong, Warren, & Warren, 1991). Sin embargo, según estas teorías habría mayor daño muscular con el ejercicio concéntrico al conllevar mayor gasto metabólico, algo que no sucede en la realidad (Armstrong, Warren, & Warren, 1991). Por lo tanto, aunque condiciones como niveles bajos ATP puedan aumentar el daño muscular, no son las únicas responsables del mismo (Armstrong, Warren, & Warren, 1991).

Daño químico

En el espacio extracelular hay una mayor concentración de calcio que en el sarcoplasma (2-3 mmol/L frente a 0,1 μ mol/L). Este ión entra en la célula a través de canales regulados por cargas eléctricas y es almacenado en el retículo sarcoplásmico. Cuando la célula es despolarizada, el Ca^{++} es liberado del retículo sarcoplásmico (RS) y pasa al citoplasma siguiendo el estímulo eléctrico de la membrana. Una vez en el citosol se une a la troponina y transmite la señal a los filamentos de actina, lo que en presencia de ATP permite el movimiento de ésta respecto de la miosina acortando la longitud de los sarcómeros. Tras este proceso, el calcio liberado vuelve a ser capturado en el RS en milisegundos gracias a la actividad de la bomba Ca-ATPasa y a la actividad de enzimas como la calsecuestrina (Guyton & Hall, 2011). Por lo tanto, los niveles de calcio intracelular son regulados y mantenidos en un rango adecuado principalmente gracias a la coordinada actividad de mecanismos de transporte en la membrana y al RS (Belcastro, Shewchuk, & Raj, 1998). Sin embargo, a pesar de que en condiciones normales la concentración de calcio intracelular esté controlada en unos rangos adecuados, con el ejercicio este gradiente puede variar debido a varios procesos (Armstrong, Warren, & Warren, 1991; Belcastro, Shewchuk, & Raj, 1998):

- Entrada de Calcio extracelular mediante la activación de canales iónicos mecanosensibles que son regulados por impulsos mecánicos y se abren ante el estiramiento de la membrana celular, como por ejemplo en las contracciones excéntricas.
- La ruptura de la membrana celular también permite que varíe este gradiente, aumentando la concentración de calcio intracelular. Además, también es mayor la concentración de calcio del RS en comparación con el sarcoplasma, y la ruptura de su membrana permitiría un influjo de calcio al citosol.
- Un fallo en los mecanismos de entrada del calcio en el RS, aunque su membrana no esté rota, también conllevará un aumento en los niveles de calcio citosólico (disminución de ATP, inhibición de la bomba CA-ATPasa, etc.).

El aumento de la concentración de calcio en el sarcoplasma activa diversos mecanismos moleculares en el músculo esquelético (Figura 4) con enzimas dependientes del calcio como la fosfolipasa A2 y la calpaina proteolítica (Lieber & Fridén, 1999; Belcastro, Shewchuk, & Raj, 1998; Mc Kune, Semple, & Peters-Futre, 2012; Murphy & Lamb, 2009). La fosfolipasa A2 promueve aún más el daño muscular contribuyendo a la eliminación de la membrana celular, con la consiguiente pérdida de moléculas intracelulares (Duncan & Jackson, 1987). Por otro lado, las calpainas proteolíticas son responsables de iniciar la eliminación de miofibrillas, la degradación y ruptura de los discos Z y la eliminación del citoesqueleto (Belcastro, Shewchuk, & Raj, 1998; Féasson, y otros, 2002; Mc Kune, Semple, & Peters-Futre, 2012; Murphy & Lamb, 2009).

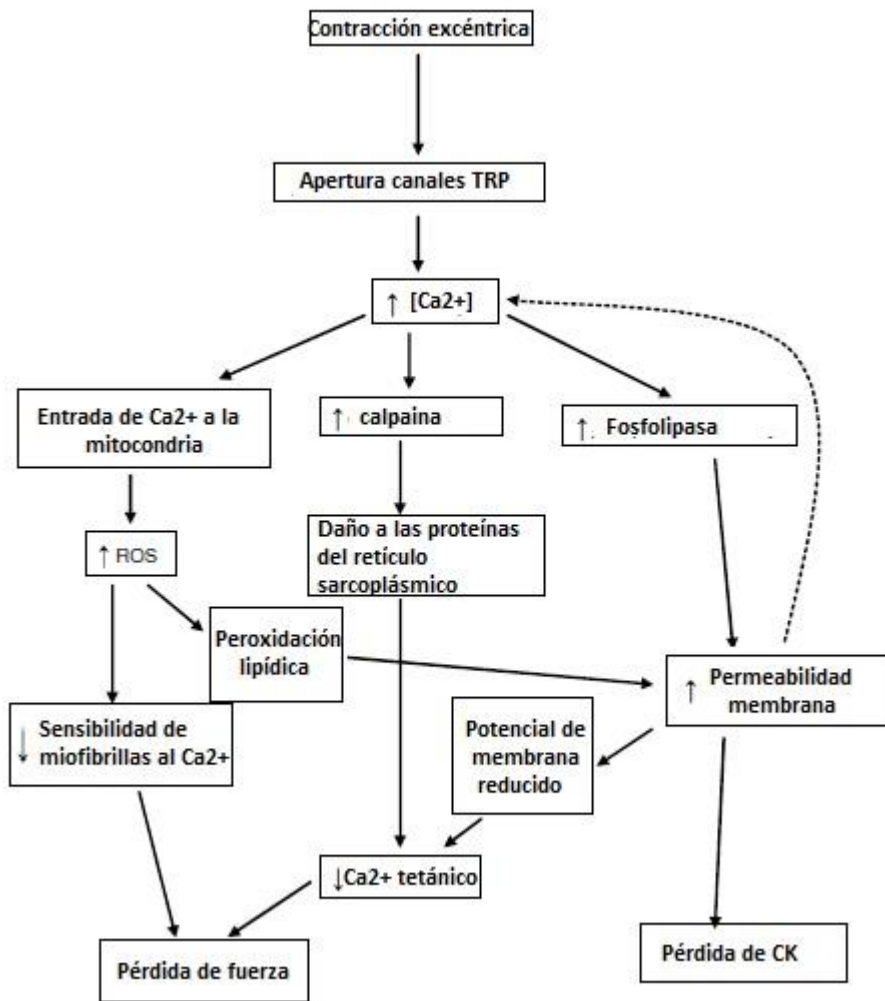


Figura 4: Rutas envueltas en el daño muscular inducido por estiramiento. Modificado de Allen, Whitehead, & Yeung (2005)

Proceso inflamatorio

El daño causado por el ejercicio excéntrico resulta en una respuesta inflamatoria. Los productos degenerativos de la fibra muscular, especialmente polisacáridos tisulares, hacen mediante el proceso denominado quimiotaxis que los leucocitos se acerquen a la célula para comenzar el proceso inflamatorio (Guyton & Hall, 2011). Con el daño muscular inducido mediante ejercicio se produce además un aumento de citosinas, principalmente IL-1, IL-6 y TNF α activadas por el aumento en radicales libres y prostaglandinas, que aumentan el proceso inflamatorio (Córdova & Álvarez, 2001). El proceso inflamatorio también se ve favorecido por el aumento de los niveles de calcio intracelular, que produce un aumento en la expresión de los genes

llamados de transcripción que activan a macrófagos y polinucleares (Grassino, Czaika, & Hayot, 2000).

Los fluidos, proteínas plasmáticas y poblaciones de células inflamatorias se infiltran en el tejido dañado con el objetivo de limpiar desechos del área dañada y prepararla para la regeneración (Toumi & Best, 2003). Los neutrófilos son las primeras células en acumularse en el tejido en la zona lesionada (a las 2 horas aproximadamente), fagocitando el tejido necrosado. Posteriormente actuarán el resto de leucocitos como los macrófagos (Córdova & Álvarez, 2001).

Además de la actividad fagocítica, los neutrófilos liberan radicales libres de oxígeno (ROS) y proteasas que pueden continuar produciendo daño muscular (daño muscular retardado). Debido a la liberación de estas sustancias y a que el momento de máximo daño se produce a la vez que la máxima invasión de neutrófilos a la zona dañada, hay una corriente que asocia la actividad de estos leucocitos al mayor daño tisular (Toumi & Best, 2003). Estos autores defienden que se debe evitar el daño producido por los radicales libres (intervención farmacológica con antioxidantes por ejemplo), pero favorecer la fagocitosis con el fin de eliminar los desechos celulares. Por lo tanto, la inflamación en sí no debe ser evitada pues también facilita la recuperación tisular.

Recuperación tisular

Hay varias teorías sobre cómo se recuperan los tejidos tras el daño producido. Se ha sugerido que la presencia de estas células inflamatorias está relacionada con la reparación y remodelación a través de la activación de las células satélite (Toumi & Best, 2003).

Las células satélites son células mononucleadas que viven fuera de las células musculares diferenciadas. Tienen su propia membrana pero comparten la membrana basal con las fibras musculares. Para la recuperación tisular un factor imprescindible es que dicha membrana basal no esté dañada (Grassino, Czaika, & Hayot, 2000). Estas células no se dividen, excepto cuando son requeridas para reemplazar a las fibras musculares muertas. Cuando lo hacen, una de las "hermanas" queda como satélite, y las otras se diferencian, adquiriendo un estrecho control neuronal y la capacidad de formar sarcómeros (Grassino, Czaika, & Hayot,

2000). Las células satélites no pueden ser consideradas como células madre, ya que no son capaces de recrear un músculo nuevo de otro tipo del que van a reemplazar.

Durante la inflamación, en las células dañadas los leucocitos generan péptidos llamados "factores de competencia". Cuando se liberan estos "factores de competencia" las células satélite pasan del estado "Go" o inactivo al estado de actividad (G1) donde aumenta la replicación de ácido desoxirribonucleico (ADN) (Grassino, Czaika, & Hayot, 2000).

2.2 Cambios producidos por el daño muscular

Se ha visto que el proceso temporal de la recuperación de la función muscular puede consistir en tres fases: una disminución inicial, una recuperación temprana y de nuevo una posterior disminución. La primera disminución parece estar asociada principalmente con cambios metabólicos que se recuperan en unas horas (fatiga), mientras que la segunda disminución del rendimiento se corresponde con la presencia de una respuesta inflamatoria aguda en el músculo. En esta fase es donde se produciría el dolor muscular retardado o DOMS (Faulkner, Brooks, & Oplteck, 1993; Horita, Komi, Nicol, & Kyrolainen, 1999; Wayne, 2012).

Cambios en la fuerza

La medida de la máxima contracción voluntaria (MVC) es directamente proporcional a la fuerza y válida para hacer comparaciones siempre y cuando el momento de fuerza sea medido en el mismo rango articular, ya que el mismo torque producido en dos ángulos diferentes no requiere necesariamente la misma fuerza muscular (Warren, Lowe, & Armstrong, 1999).

Además, el momento de fuerza es dependiente de la velocidad por la relación fuerza-velocidad del músculo. Por ello, las medidas de fuerza deberían ser hechas con la misma velocidad de estiramiento o acortamiento, aunque siendo estrictos esto sólo puede ser conseguido mediante contracciones isométricas pues el dinamómetro isocinético asegura una misma velocidad angular pero no una misma velocidad de acortamiento de las fibras (Armstrong, Warren, & Warren, 1991). Estos autores desaconsejan el método isotónico porque la resistencia externa no es constante en realidad, ya que cambia a lo largo del ROM por el momento de palanca y por la

inercia. Sin embargo, aunque mediante el método isocinético no es posible representar patrones y velocidades específicas de un deporte, sí es útil para tener una visión de la función muscular (Davies, 2010).

Por otro lado, debemos decir que la medida de la MVC tiene algunos inconvenientes, y es que es altamente dependiente de la fatiga del individuo y de la motivación y el dolor. Esta dependencia hace que sea difícil distinguir entre las variaciones en la fuerza por fatiga o por daño muscular, principalmente inmediatamente después del protocolo de ejercicio que induce el daño muscular (Finsterer, 2012; Warren, Lowe, & Armstrong, 1999). Es por ello que esperamos 24 horas para tomar dichas valoraciones.

Pese a todo lo nombrado, Warren, Lowe, & Armstrong (1999) señalan que la medida de la MVC es altamente fiable y lo consideran el mejor medio para medir la función muscular siempre y cuando se mantengan como hemos dicho los ángulos articulares y la velocidad estables, teniendo en cuenta que la carga externa no es siempre equivalente a la carga interna.

En cuanto a los cambios producidos, tras el daño muscular se da una gran pérdida de fuerza. Generalmente se mantiene la idea de que la pérdida inicial de fuerza tras la contracción excéntrica se da por la disminución del acoplamiento excitación-contracción (Koh, 2008). Esta disminución podría ocurrir en cualquier punto de la cadena de eventos entre la despolarización de la membrana celular y la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico (Koh, 2008). Las investigaciones han demostrado que la liberación de calcio por parte del retículo sarcoplásmico se disminuye en músculos dañados (disminuye la activación del proceso de contracción) y que las contracciones excéntricas alteran la estructura de los túbulos T (encargados de transmitir el potencial de acción al interior celular). Ambos cambios son responsables de la disminución del acoplamiento excitación-contracción (Koh, 2008). Además, también influye en la pérdida de fuerza el hecho de que algunos elementos del citoesqueleto estén dañados (Mc Kune, Semple, & Peters-Futre, 2012; Lieber, Shah, & Fridén, 2002).

Daño a las fibras tipo II y cambios en la relación fuerza-velocidad

Se ha visto que el ejercicio excéntrico daña principalmente las fibras tipo II (Lieber & Fridén, 1988; Macaluso, Isaacs, & Myburgh, 2012). En el caso del ejercicio pliométrico estudiado en este trabajo, ha sido sugerido mediante métodos directos con biopsias musculares (Macaluso, Isaacs, & Myburgh, 2012) e indirectos analizando los cambios en la relación fuerza-velocidad y el índice de fatiga tras el daño muscular (Twist & Eston, 2005) que también se dañan principalmente las fibras tipo II. Este hecho ha sido defendido atendiendo a que las fibras tipo I tienen un mayor contenido en ciertas proteínas estructurales y moléculas protectoras como las “proteínas del estrés” o de choque térmico que las defenderían del daño estructural (Koh, 2008).

Además, otros estudios como el de Horita, Komi, Nicol, & Kyrolainen (1999), Highton, Twist, & Eston (2009), Twist & Eston (2007) y Byrne & Eston (2002) han evaluado los cambios en acciones dinámicas explosivas como el sprint, el salto, el pedaleo o el cambio de dirección demostrando que también se ve empeorado su rendimiento, posiblemente por el mencionado daño a las fibras tipo II.

Reflejo miotático o de estiramiento reducido

Algunos autores señalan que tras el daño muscular se produce una disminución del rendimiento mediante el CEA debido al peor aprovechamiento de la energía elástica por una reducción del reflejo miotático (Nicol, Komi, Horita, & Kyrolainen, 1996; Byrne & Eston, 2002 y Twist & Eston, 2007), llegando a esta conclusión tras encontrar un aumento en la fase de contacto en el Drop Jump tras el daño muscular. Sin embargo, Mouche (2001) y García, Herrero, & De Paz (2003) defienden que el reflejo miotático es utilizado cuando el contacto es inferior a 200ms, y en el estudio de Byrne & Eston (2002) el contacto en condiciones basales era ya de 337ms de media, por lo que podría ser que el reflejo miotático no estuviera involucrado.

Pese al aumento de tiempo de contacto y posible reflejo miotático reducido, Byrne & Eston (2002) no encuentran grandes diferencias entre la altura conseguida con el Drop Jump y el Countermovement Jump antes y después del daño muscular en comparación con las diferencias observadas con el Squat Jump, es decir, que el daño muscular afectaba en mayor medida al rendimiento del Squat Jump que al de

los saltos en los que la energía elástica y el reflejo miotático podían estar involucrados.

Como se ha mencionado anteriormente una teoría que explica la pérdida de fuerza es que se libera menos calcio por potencial de acción, lo que hace que se reduzca la generación de fuerzas. Esta reducción en la disponibilidad de calcio en las miofibrillas disminuirá la intensidad del estado de activación de la contracción muscular. Sin embargo, un pre-estiramiento produce una alteración temporal en la intensidad o la duración del estado activo y una mayor producción de fuerza en el comienzo de la contracción concéntrica durante el SSC. Esto podría contrarrestar un acoplamiento excitación-contracción alterado y preservar la función muscular durante los Drop Jumps o saltos en contramovimiento (Byrne & Eston, 2002). Estos saltos se beneficiarán además del uso de energía elástica y la contribución de los reflejos propioceptivos. Aunque sus contribuciones respectivas serán reducidas debido al daño de los elementos no contráctiles y la inhibición refleja después del daño, dicha contribución no existe durante el Squat Jump. Por lo tanto, el uso de energía elástica puede ser particularmente efectiva cuando las estructuras que generan la fuerza son dañadas (Byrne & Eston, 2002).

Cambio en la relación longitud-tensión

Como consecuencia del estiramiento de los sarcómeros es necesaria una mayor longitud muscular para conseguir la misma superposición de los filamentos (Proske & Morgan, 2001). Apoyando esta teoría ha sido demostrado que tras el ejercicio excéntrico se produce menos fuerza con longitudes cortas que largas, lo que indica que para conseguir generar fuerzas máximas hay que llevar al músculo a longitudes mayores que en condiciones basales (Byrne, Eston, & Edwards, 2001; Proske & Morgan, 2001).

Rango de movimiento disminuido

El rango de movimiento (ROM) es el arco en el cual opera una articulación. El ROM está determinado por la piel, el tejido subcutáneo, tendones, cápsula articular y propiedades óseas, además de las propiedades musculares (Warren, Lowe, & Armstrong, 1999). Estos autores señalan que la medida del ROM de forma pasiva

tiene una escasa fiabilidad interjueces (entre evaluadores) pero mejor fiabilidad intrajueces (mismo evaluador).

Numerosas investigaciones demuestran que el rango de movimiento voluntario de las articulaciones tras el ejercicio excéntrico se ve disminuido. El mecanismo responsable no se conoce, aunque se ha sugerido que el aumento del número de fibras contraídas por el incremento de los niveles de calcio intracelulares en reposo podría ser la causa (Proske & Morgan, 2001). Además, la reducción del ROM también podría ser atribuida al incremento concomitante en la acumulación de fluidos (hinchazón). Este cambio es uno de los indicadores más válidos y fiables de daño muscular por ejercicio (Warren, Lowe, & Armstrong, 1999).

Dolor muscular

El dolor muscular es normalmente determinado subjetivamente utilizando una escala numérica llamada escala visual analógica (EVA). Se pide a los individuos que marquen en una escala escrita de longitud fija el nivel de dolor sentido en sus músculos (Warren, Lowe, & Armstrong, 1999).

El dolor muscular tardío (DOMS) es un efecto del daño muscular inducido mediante ejercicio (Blasco, y otros, 2012; Nosaka, 2008). Se desarrolla a las 24-48 horas tras el ejercicio, teniendo el pico en las primeras 24-72 horas y terminando a los 5-7 días (Clarkson, Nosaka, & Braun, 1992; Nosaka, 2008). Este dolor no tiene por qué darse en reposo, suele aparecer ante estímulos mecánicos, de estiramiento o contracción del músculo afectado (Nosaka, 2008). En cuanto a la localización del dolor, algunos estudios indican que se siente en el músculo entero que otros que se siente en la porción distal en la unión miotendinosa (Córdova & Álvarez, 2001). Este dolor se ha atribuido a las neuronas aferentes tipo III y IV. Los nociceptores mecánicos (receptores del dolor) son normalmente fibras tipo III mientras que las fibras tipo IV son polimodales (responden a señales mecánicas, térmicas y químicas) (Nosaka, 2008). El mecanismo primario en la sensación de dolor incluye la hinchazón y la consiguiente presión intramuscular aumentada por la inflamación, que activa los mecanoreceptores residentes. Los cambios químicos, como son el aumento de histamina, bradikinasas y prostaglandinas que siguen a la infiltración de células

inflamatorias y a la ruptura de los componentes miocelulares, también pueden ser responsables del dolor al activar los nociceptores polimodales (Nosaka, 2008).

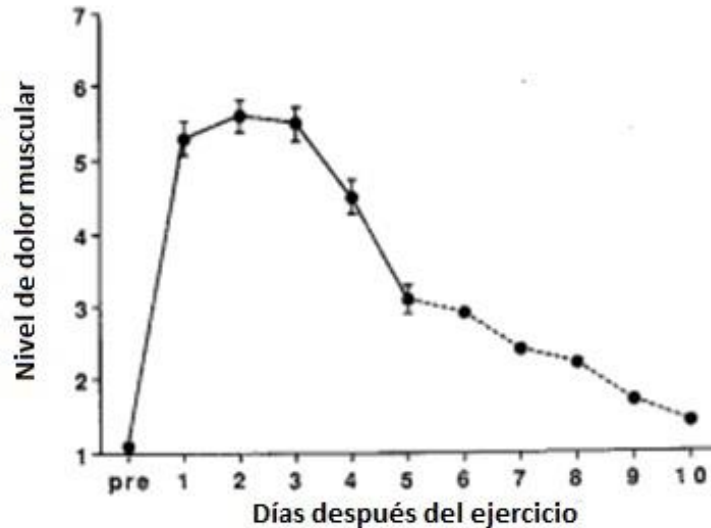


Figura 5: Nivel de dolor muscular en escala del 1= normal al 10= dolor máximo. Modificado de Clarkson, Nosaka, & Braun (1992)

Cambios en la concentración de proteínas intra y extracelulares

Los últimos estudios sobre el daño muscular inducido mediante ejercicio han utilizado los valores aumentados en plasma de proteínas musculares intracelulares (como por ejemplo CK, mioglobina, LDH, fragmentos de la cabeza pesada de miosina, alfa-actina, troponina I) como indicadores del daño (Mc Kune, Semple, & Peters-Futre, 2012; Córdova & Álvarez, 2001; Sorichter, y otros, 1997). Los niveles incrementados de estas sustancias en plasma se toman como indicadores de ruptura de la membrana celular, lo que lleva a que las proteínas lleguen a la sangre. El problema con el uso de estas proteínas para valorar el daño es que en los niveles encontrados en sangre influye tanto el ritmo de liberación desde el tejido en el que se ha producido el daño como las proteínas que ya han sido eliminadas de la circulación (Mc Kune, Semple, & Peters-Futre, 2012).

Por otro lado, con el uso de técnicas inmunohistoquímicas ha sido utilizada la aparición de proteínas extracelulares en el espacio intracelular de las fibras musculares como marcador de daño en la membrana tras la lesión musculoesquelética (Mc Kune, Semple, & Peters-Futre, 2012). El principio tras este método es que el daño de la membrana permitiría la entrada de macromoléculas que

normalmente son excluidas del espacio intracelular por la membrana, por ejemplo la albumina (Mc Neil & Khakee, 1992). Estos métodos permiten la determinación de las fibras musculares específicas que han sufrido daño de membrana y el momento del daño tras la contracción excéntrica (Mc Kune, Semple, & Peters-Futre, 2012).

3. Diseño experimental

3.1 Objetivos

Atendiendo a los cambios que otros estudios han observado tras el daño muscular y las técnicas utilizadas en los mismos, se realizará un estudio piloto con el fin de:

- Tomar contacto con algunas de las técnicas de medida del daño muscular más populares.
- Analizar cambios producidos tras el daño muscular inducido mediante ejercicio pliométrico.
- Tener una idea aproximada de qué pruebas y qué datos se deberían recoger en un estudio a mayor escala.
- Estimar un tamaño muestral óptimo teniendo en cuenta la variabilidad de los resultados.

3.2 Participantes

3 sujetos varones (Edad= $22,6 \pm 1,5$ años; Peso= $76,3 \pm 6,4$ kg; Altura= $180 \pm 4,6$ cm; Media \pm SD) estudiantes de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte en la Universidad de Alcalá, cuyos datos fueron anonimizados, participaron en el estudio.

Los criterios de inclusión consistían en no haber realizado entrenamiento de fuerza en el último año. Además, no podían presentar ninguna anomalía musculoesquelética que afectase al estudio ni consumir anti-inflamatorios durante la duración del mismo ni la semana anterior. Tampoco les estaba permitido realizar ejercicio intenso o al que no estuviesen acostumbrados.

Los participantes fueron informados del procedimiento y firmaron el consentimiento informado redactado de acuerdo a las "Orientaciones para la realización de una hoja de información y consentimiento informado para los sujetos en estudios de investigación" del comité de ética de investigación y experimentación animal de la Universidad de Alcalá (Documento informativo y consentimiento informado en Anexos). Este estudio no ha tenido que ser presentado al Comité de ética de la Universidad de Alcalá pues como se declara en las "Instrucciones para los investigadores y para los estudiantes de grado y posgrado en relación con la declaración de los aspectos éticos de los proyectos y contratos de investigación y los estudios para los trabajos fin de grado y trabajos fin de máster" no es necesaria dicha aprobación para los TFG.

3.3 Material y métodos

Este estudio piloto trata de analizar los cambios en la fuerza del grupo muscular de los extensores de la rodilla tras el daño muscular inducido mediante ejercicio pliométrico. Cada participante fue evaluado (tests de salto, valoración de la fuerza en dinamómetro isocinético y dolor muscular) en condiciones basales, a las 24 y a las 48 horas tras producir el daño muscular (Figura 6). Además, los participantes acudieron un día previo al comienzo del estudio para familiarizarse con el dinamómetro isocinético y los tests de salto.

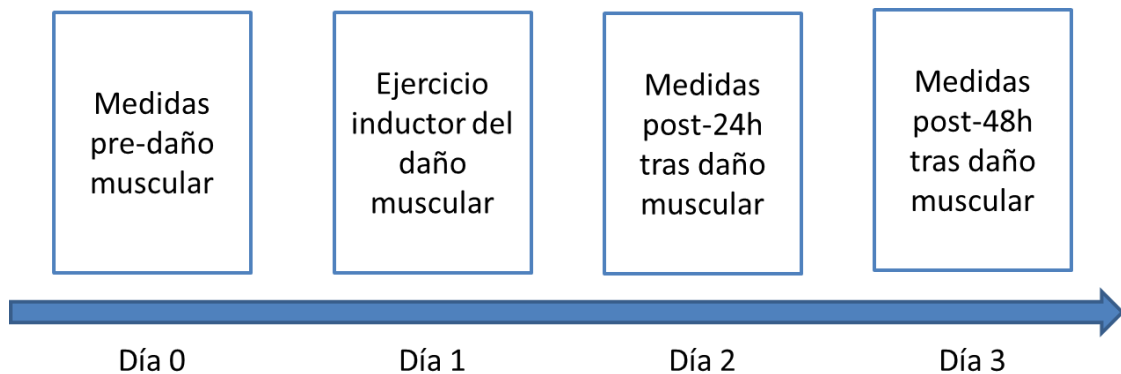


Figura 6: Gráfico explicativo del proceso llevado a cabo

Mediciones

Tests isocinéticos

Se valoró la fuerza mediante un dinamómetro isocinético (Biodex System 3, Biodex Medical Systems, Shirley, NY, USA) con tres velocidades (60, 180 y 300°·s⁻¹ realizando 5, 10 y 20 repeticiones respectivamente).

Los sujetos realizaron una sesión de familiarización previa al estudio. Las valoraciones fueron precedidas por un calentamiento estandarizado en cicloergómetro de 5 minutos. El participante estaba situado en posición sentada con flexión de cadera de 90°. El tobillo estaba sujetado al brazo del dinamómetro por la tibia por encima del maléolo para permitir los movimientos de dicha articulación. El eje rotacional del dinamómetro estaba alineado con el epicóndilo femoral lateral para asegurar que sólo se permitía el movimiento en la articulación de la rodilla. El tronco y el miembro inactivo eran sujetados mediante correas para evitar movimientos que influyesen en las medidas. El rango de movimiento (ROM) consistía en 90° siendo 0°

la extensión total de la rodilla. El peso del miembro fue medido por el dinamómetro para realizar las correcciones gravitacionales de los valores de fuerza.



Figura 7: Posición del sujeto en el dinamómetro isocinético

Tras unas contracciones de adaptación en cada velocidad los sujetos realizaban las pruebas ejerciendo el máximo esfuerzo, con una recuperación entre pruebas de 3 minutos. Los sujetos fueron animados por la misma persona durante la prueba para conseguir valores máximos.

Tests de salto

Una vez realizada la sesión de familiarización los participantes realizaron, tras un calentamiento estandarizado de 5 minutos en cicloergómetro, diversos tests de salto en una plataforma de rayos infrarrojos (Optojump, Microgate S.r.l., Bolzano, Italy). Los saltos, que fueron grabados con una cámara (Quickcam Pro 9000, Logitech, Freemont, California, USA) para su posterior análisis, fueron los siguientes:

- Squat Jump: Consiste en un único salto desde una posición en cuclillas (las rodillas formando un ángulo de 90° aproximadamente) con las manos en las caderas y sin contramovimiento (Figura 8). Los sujetos debían mantener la posición de cuclillas durante 3 segundos y tras una señal verbal realizar el salto buscando la máxima altura. El salto era repetido tres veces con un descanso entre repeticiones de 2 minutos. Se consideraba salto no válido si existía una fase de contramovimiento, desplazamiento horizontal o si los

sujetos flexionaban las piernas antes de caer al suelo. Se analizaba la altura conseguida y se registraba el salto con mayor altura.

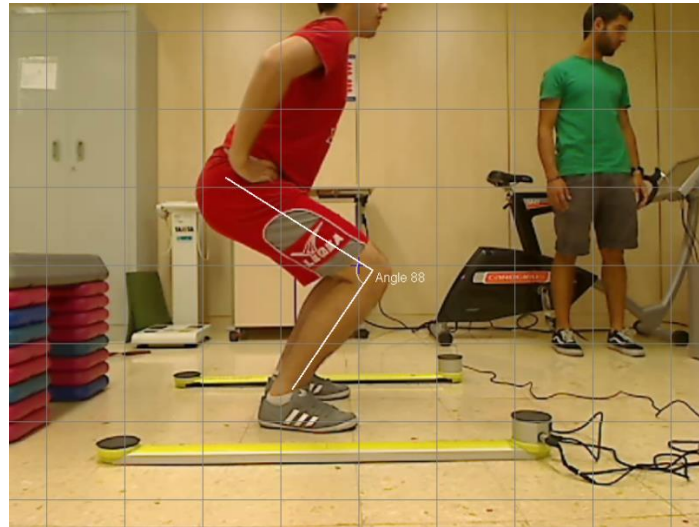


Figura 8: Posición inicial en la ejecución del Squat Jump

- Drop Jump: Los sujetos, con las manos en las caderas en todo momento, realizaron una caída desde una plataforma situada a 0,5m de altura (Figura 9) (Horita, Komi, Nicol, & Kyrolainen, 1999; Twist & Eston, 2007). Tras la caída debían saltar buscando la máxima altura con el mínimo tiempo de contacto posible con el suelo. El salto era repetido tres veces con un descanso entre repeticiones de 2 minutos y se consideraba salto no válido si existía desplazamiento horizontal o si los sujetos flexionaban las piernas antes de caer al suelo. Se analizaba el tiempo de contacto con el suelo y la altura conseguida y se registraba el salto con mayor altura.

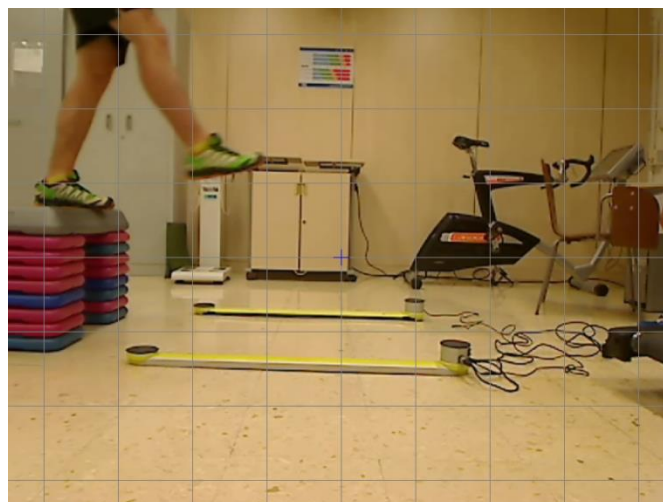


Figura 9: Caída previa a la realización de un Drop Jump

- Tests 30 Squat Jumps máximos: Para valorar la resistencia a la fatiga en acciones máximas repetidas los sujetos realizaron 30 SJ separados por un máximo de 5 segundos. Se ha diseñado este test atendiendo al estudio de Twist & Eston (2005) en el que para valorar la fatiga los sujetos deben realizar acciones máximas (en su caso sprint y pedaleo) repetidas un determinado número de veces.

Hay otros tests para valorar la resistencia como los tests de saltos continuos de 15, 30, 45 y 60 segundos de Bosco. Sin embargo, el hecho de delimitar el número de saltos y no el tiempo fue para que buscasen la máxima altura en cada salto (máxima fuerza) y no el máximo número de saltos. Se calculó el índice de fatiga a partir de la relación entre la media de altura de los saltos del último tercio con los del primer tercio del test, ya que esta es la forma en la que el dinamómetro isocinético utilizado lo calcula y así podíamos comparar datos.

Valoración dolor muscular

Los participantes indicaron el dolor muscular percibido en los extensores de la pierna mediante una escala visual analógica (VAS) de 10 cm, donde 0 indicaba que no existía dolor y 10 el peor dolor imaginable (Figura 10). Por el reverso la escala estaba numerada del 0 al 10 (no visible para los sujetos) (Figura 11).



Figura 10: Escala EVA para evaluar el dolor.

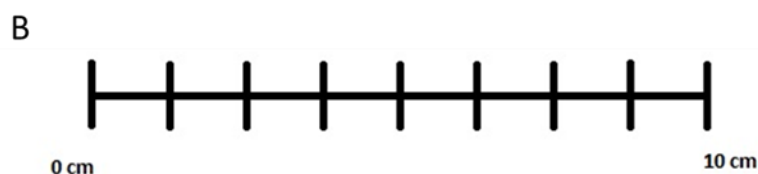


Figura 11: Escala numerada para evaluar el dolor.

El dolor fue evaluado tanto en posición de cuclillas con las manos en las caderas y las rodillas formando un ángulo de 90° (Twist & Eston , 2005; Marginson, Rowlands, Gleeson, & Eston, 2005; Highton, Twist, & Eston, 2009) como mediante la presión de la zona (realizada siempre por el mismo sujeto).

Ejercicio inductor de daño muscular

Los sujetos realizaron diez series de diez saltos pliométricos máximos, con un descanso entre series de 60 segundos (Macaluso, Isaacs, & Myburgh, 2012; Wayne, 2012; Twist & Eston , 2005; Highton, Twist, & Eston, 2009). Para asegurar el máximo esfuerzo los sujetos realizaron los saltos en una plataforma de rayos infrarrojos (Optojump, Microgate S.r.l., Bolzano, Italy) y eran animados a mantener siempre la máxima altura conseguida. En la fase negativa o excéntrica los sujetos debían flexionar las piernas hasta formar 90° con las rodillas (Figura 12), ya que como señalan Nosaka & Sakamoto (2001) ángulos mayores, y por lo tanto mayor tensión en la unión músculo-tendinosa, provocan mayor daño muscular.

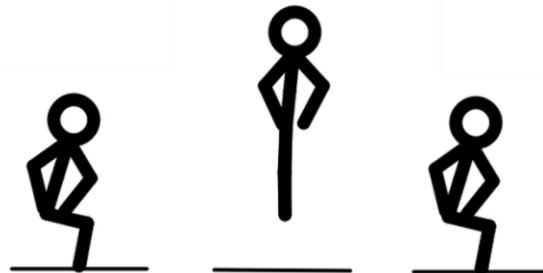


Figura 12: Protocolo de ejercicio inductor del daño muscular

4. Resultados

Dolor muscular

Los resultados muestran un aumento en el dolor referido por todos los sujetos tanto en la posición de cuclillas (Figura 13), como a la presión (Figura 14), principalmente en el vasto femoral externo.

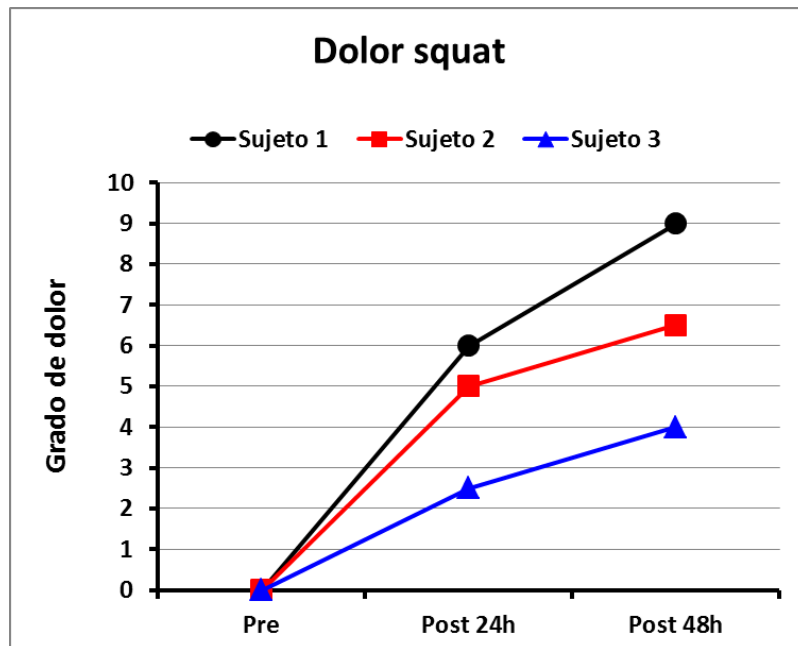


Figura 13: Evolución del dolor en posición de cuclillas.

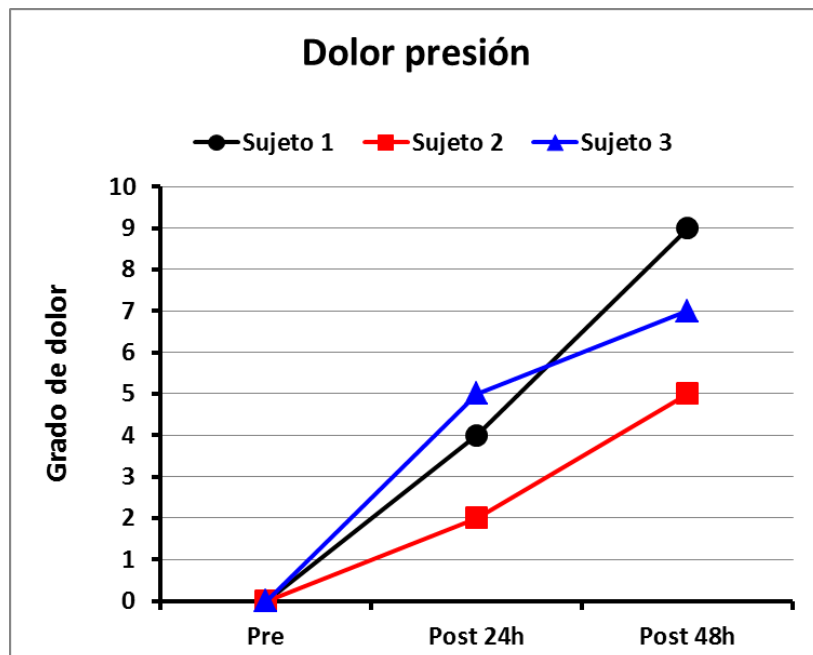


Figura 14: Evolución del dolor ante la presión de la zona dañada.

Pico de fuerza

Los datos muestran (Figura 15 y Figura 16) una tendencia a la pérdida de fuerza tras el daño muscular al analizar los tests isocinéticos, siendo esta pérdida mucho más visible en uno de los sujetos (sujeto 1) a las 48 horas.

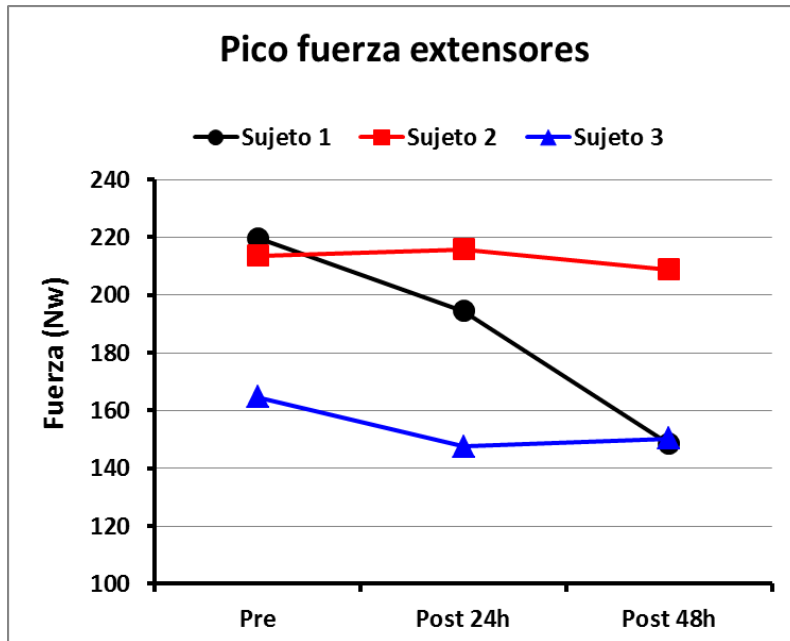


Figura 15: Evolución del pico de fuerza de los extensores de la rodilla

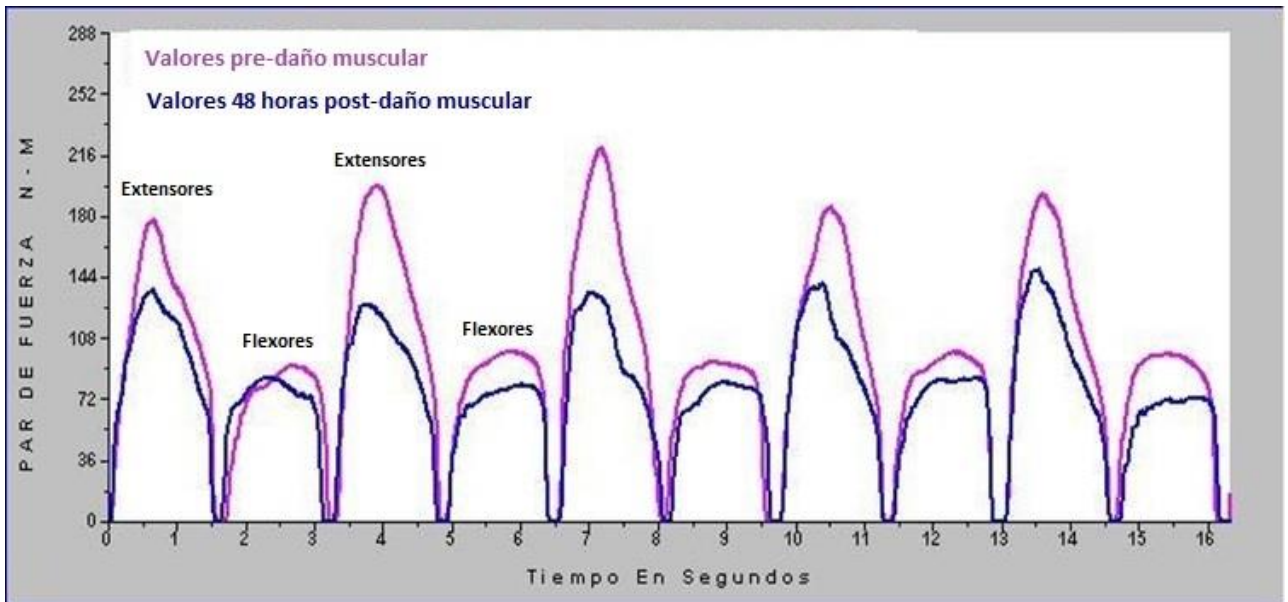


Figura 16: Gráfica comparativa del par de fuerza de extensores y flexores antes y después del daño muscular.

En la prueba de Squat Jump (Figura 17) dos de los sujetos (2 y 3) disminuyeron el rendimiento tras el daño muscular. El sujeto 3 experimenta un mantenimiento de la

altura conseguida a las 24h del daño muscular pero una gran pérdida de rendimiento a las 48 horas. El sujeto 1 aumenta levemente la altura conseguida mediante el salto a las 24 horas.

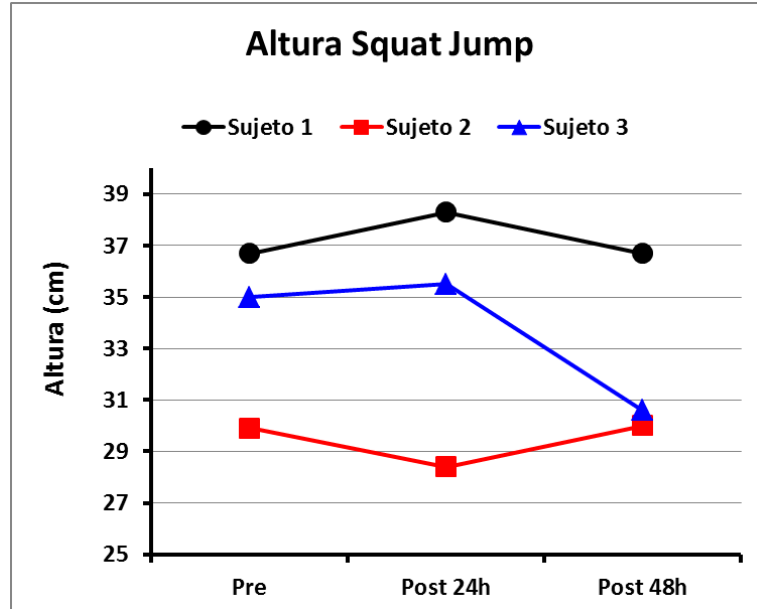


Figura 17: Evolución de la altura de salto conseguida en el Squat Jump.

Índice de fatiga

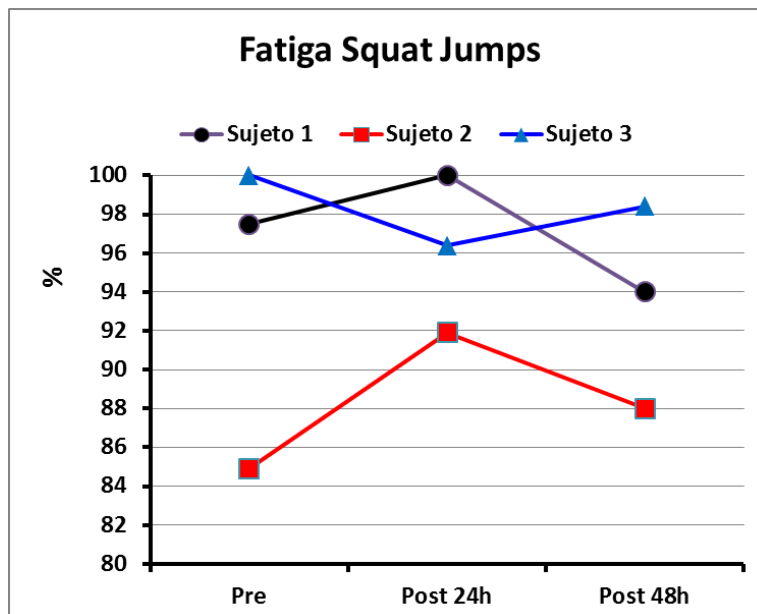


Figura 18: Evolución del índice de fatiga en 30 Squat Jumps máximos.

Como se puede apreciar en la Figura 18 y Figura 19, dos sujetos han evolucionado de igual forma (sujetos 1 y 2). Se ve como el índice de fatiga en acciones máximas repetidas de salto (Figura 19) tiende a aumentar a las 24 horas y disminuye a las 48

horas, en el sujeto 2 sin llegar todavía a condiciones basales y en el sujeto 1 consiguiendo peores resultados.

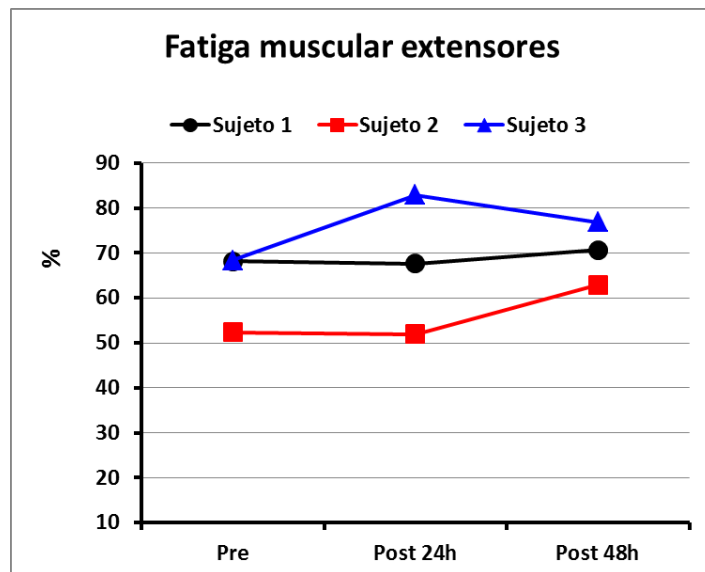


Figura 19: Evolución del índice de fatiga en dinamómetro isocinético.

La resistencia a la fatiga en el test isocinético (Figura 19) no varía significativamente aunque tiende a mejorar en todos los sujetos.

Rendimiento mediante el ciclo estiramiento acortamiento

Como muestra la Figura 20 se ve un aumento del tiempo de contacto en todos los sujetos, aunque el sujeto 2 se recupera rápidamente a las 48 horas.

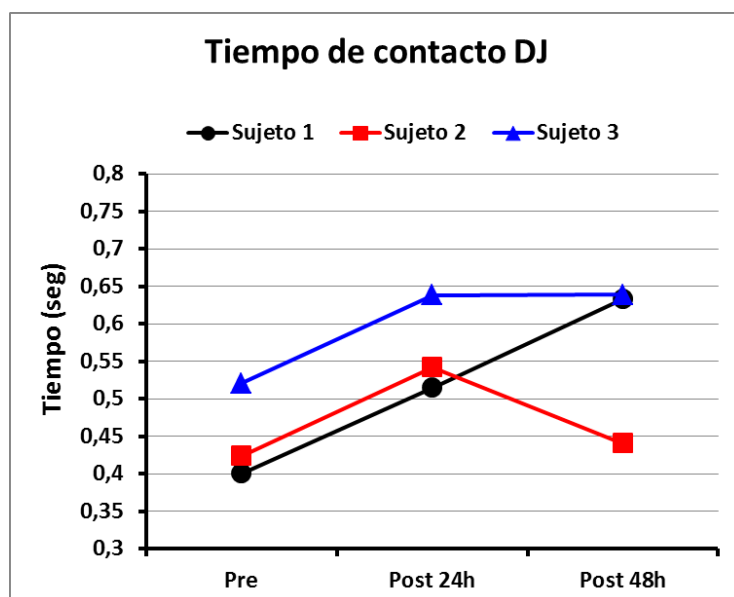


Figura 20: Evolución del tiempo de contacto en el Drop Jump.

Respecto a la altura conseguida en el Drop Jump, en la Figura 21 se puede apreciar como dos sujetos disminuyen el rendimiento (2 y 3) mientras que el sujeto 1 consigue mayor altura de salto tras el daño muscular. De nuevo se ve como el sujeto 2 se recupera a las 48 horas.

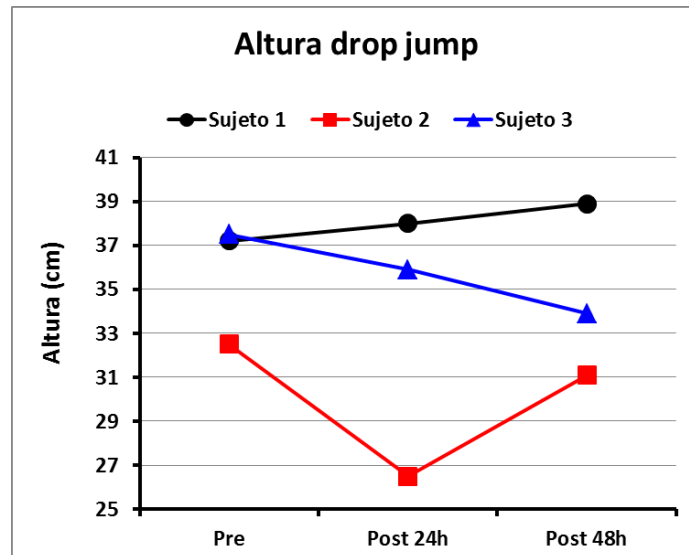


Figura 21: Evolución de la altura conseguida en el Drop Jump

Cambio en la relación longitud-tensión

Se aprecia en dos sujetos (2 y 3) una tendencia a conseguir el pico de fuerza con longitudes musculares mayores. En el caso del sujeto 3 se da tras el daño muscular el pico de fuerza en longitudes musculares menores.

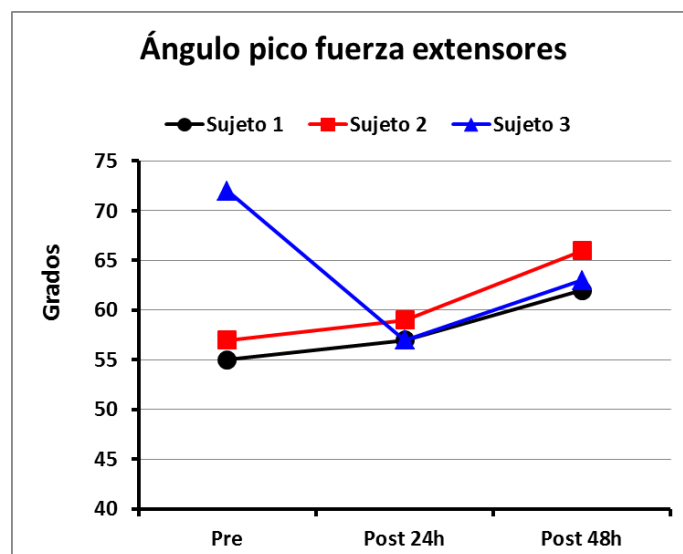


Figura 22: Evolución del ángulo en el que se consigue el pico de fuerza.

Trabajo muscular total

En la Figura 23 puede apreciarse una tendencia a que el trabajo total disminuya principalmente a las 48 horas (sujetos 1 y 3) mientras que el sujeto 2 mantiene (o varía de forma poco significativa) el trabajo total realizado.

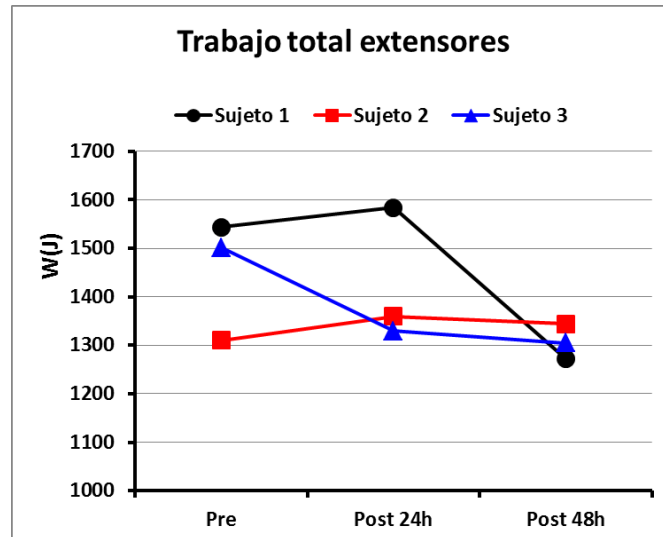


Figura 23: Evolución del trabajo total realizado.

Cambios funcionales en los flexores de la rodilla

El pico de fuerza de los flexores de la rodilla (Figura 24) tiende a disminuir en dos sujetos (1 y 3) y a aumentar en el otro (sujeto 2).

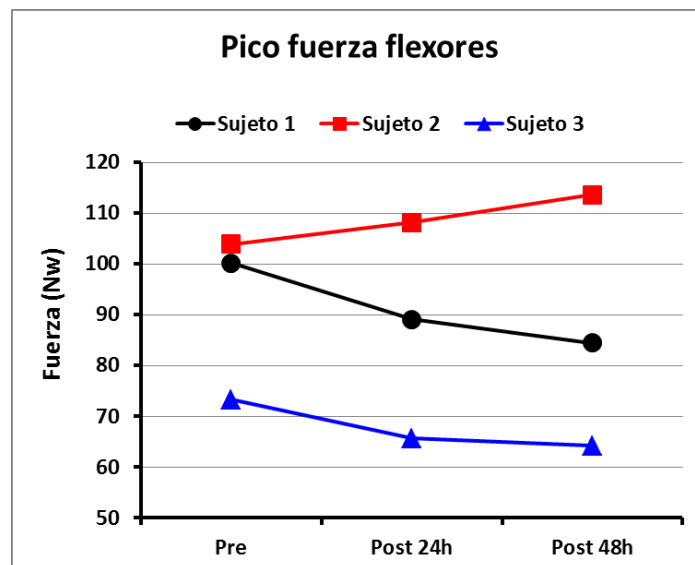


Figura 24: Evolución del pico de fuerza de los flexores de la rodilla

Como puede apreciarse en la Figura 25 el tiempo transcurrido tiende a disminuir en dos sujetos (1 y 2) y a aumentar en el sujeto 3.

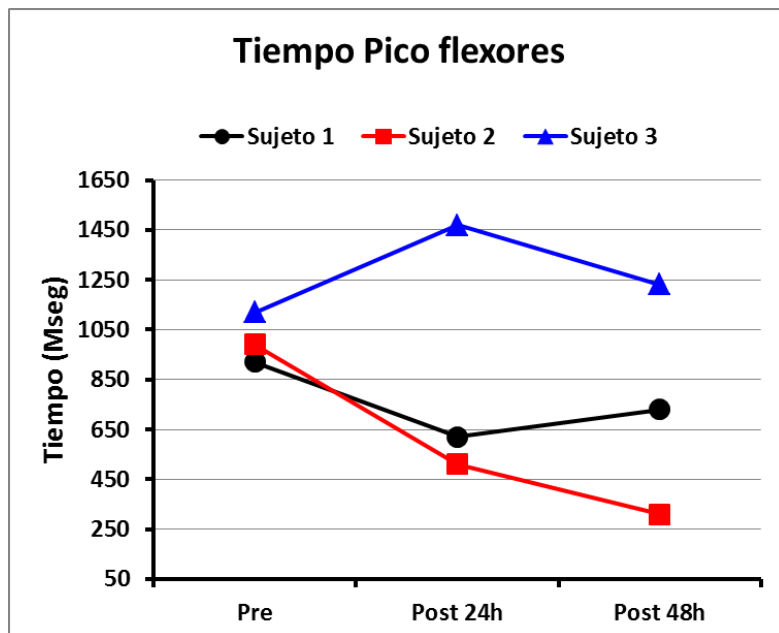


Figura 25: Evolución del tiempo transcurrido para conseguir el pico de fuerza con los flexores de la rodilla.

5. Discusión

Al analizar los resultados y compararlos con la bibliografía vemos que el ejercicio utilizado para inducir el daño muscular en otros estudios (Macaluso, Isaacs, & Myburgh, 2012; Wayne, 2012; Twist & Eston, 2005; Highton, Twist, & Eston, 2009) también ha sido efectivo en nuestro caso pues todos los sujetos han referido dolor, aunque existen diferencias en el nivel de dolor de cada sujeto dependiendo del método de medida utilizado.

Además, como hemos mencionado en los resultados, se aprecia una tendencia general a la pérdida de fuerza siendo ésta progresiva y con el pico de pérdida a las 48 horas. Esta evolución de la fuerza puede ser explicada por el proceso inflamatorio, que también tiene el pico a las 48 horas de producirse el daño muscular (Córdova & Álvarez, 2001; Warren, Lowe, & Armstrong, 1999)

Al analizar los resultados del Squat Jump, una prueba muy relacionada con los valores de fuerza máxima pero aplicada de una forma más funcional, se ven datos cuya evolución no puede ser explicada por el daño muscular. Se esperaba que todos los sujetos consiguiesen una menor altura una vez producido el daño, siendo esta pérdida de rendimiento progresiva hasta las 48 horas (Byrne & Eston, 2002). Sin embargo, como hemos comentado, el sujeto 3 consigue mantener la altura conseguida a las 24 horas del daño muscular pero sufre una gran pérdida de rendimiento a las 48 horas, lo cual puede ser relacionado con la pérdida de fuerza retardada provocada por la respuesta inflamatoria. El hecho de que el sujeto 1 aumente, aunque de forma leve, la altura conseguida mediante el salto a las 24 horas no concuerda con lo expuesto en la literatura científica ni con el mecanismo del daño muscular. Sin embargo puede ser explicado por la gran influencia del estado motivacional en el rendimiento (Finsterer, 2012) o porque una sesión de familiarización fuese insuficiente.

Respecto al índice de fatiga, al verse dañadas principalmente las fibras tipo II (Macaluso, Isaacs, & Myburgh, 2012) se esperaba observar, al igual que han hecho otros estudios (Twist & Eston, 2005), una mejoría en el índice de fatiga tras el daño muscular pues el pico de fuerza se vería reducido pero la resistencia a la fuerza, más dependiente de las fibras tipo I, no se vería tan afectada. Los resultados concuerdan con la bibliografía pues la resistencia a la fatiga en acciones máximas repetidas tiende a mejorar a las 24 horas, aunque disminuye a las 48 horas. Esta

primera mejoría podría deberse al daño localizado en las fibras tipo II, mientras que el empeoramiento de la resistencia a la fatiga tras 48 horas podría explicarse por el aumento de la inflamación, que comenzaría a afectar a todo el músculo incluyendo las fibras tipo I. Al medir la resistencia a la fatiga en el test isocinético también se ve una tendencia a que mejore.

Mediante el test de Drop Jump podemos analizar las variaciones tras el daño muscular en variables como el tiempo de contacto y la altura conseguida. El aumento del tiempo de contacto puede deberse a la reducción del reflejo miotático que numerosos estudios exponen (Nicol, Komi, Horita, & Kyrolainen, 1996; Byrne & Eston, 2002 y Twist & Eston, 2007). Al medir la altura conseguida dos sujetos la disminuyen, como era de esperar. Sin embargo, el sujeto 1, al igual que ocurría en el Squat Jump, consigue inesperadamente mayor altura de salto tras el daño muscular. Este mantenimiento de resultados entre ambas medidas confirma que no es un hecho aislado y que puede deberse a cambios en la motivación o a una familiarización con el test incompleta. Pese a esta excepción, por lo general los resultados obtenidos coinciden con lo expuesto en la literatura científica hallándose tras el daño muscular mayores tiempos de contacto (posible reflejo miotático disminuido) y un menor rendimiento mediante la utilización del ciclo estiramiento-acortamiento.

En cuanto a la longitud muscular en la que se consigue el pico de fuerza, los resultados obtenidos confirman lo expuesto por Byrne, Eston, & Edwards (2001) y Proske & Morgan (2001) al verse en dos de tres sujetos una tendencia a conseguir el pico de fuerza con longitudes musculares mayores.

El trabajo muscular es la cantidad de fuerza realizada a lo largo del ROM. Si en algún momento del ROM disminuye la fuerza ejercida, por ejemplo por fibras musculares dañadas, el trabajo total disminuirá. Los resultados obtenidos confirman que se ha producido daño muscular en algunas fibras y que este hecho ha impedido que dos de tres sujetos realicen la misma fuerza antes y después del daño en todo el rango de movimiento.

Pese a que este estudio piloto se centra en el daño muscular en los extensores de la rodilla y los cambios producidos en los mismos como consecuencia de éste, se han visto cambios llamativos en algunas variables estudiadas de los flexores de la rodilla.

La disminución de fuerza de los flexores, que ocurre en dos de los tres sujetos, puede ser explicada por el aumento del dolor que impediría la correcta ejecución como mecanismo de protección. Por otro lado, uno de los sujetos experimenta un aumento de la fuerza, lo cual podría ser explicado por la menor coactivación de los extensores de la rodilla (antagonistas durante la flexión) tras el daño muscular, lo que supone un menor control y la posibilidad de ejercer mayor fuerza. La explicación de por qué puede aumentar la fuerza de los flexores tras el daño muscular en los extensores está apoyada también por los datos encontrados en cuanto al tiempo que tardan los sujetos en conseguir el pico de fuerza con los flexores, ya que como hemos visto en los resultados este tiempo tiende a disminuir en dos de los tres sujetos, lo cual podría ser explicado por la posible menor coactivación antagonista ya mencionada. Sin embargo, no se han encontrado estudios que analicen la influencia del daño muscular en la musculatura agonista en la fuerza ejercida por la musculatura antagonista.

6. Conclusiones

Se ha encontrado una gran variabilidad inter e intra sujetos que puede deberse al pequeño tamaño muestral estudiado. Sin embargo, pese a esta limitación del trabajo se puede concluir que:

- El daño muscular inducido mediante ejercicio excéntrico está producido por una fase de daño estructural con el consiguiente aumento en la concentración de calcio intracelular, que activa diferentes enzimas que continúan dañando las membranas celulares.
- Tras el daño estructural se da un proceso inflamatorio que por un lado fagocita las porciones dañadas y por otro continúa produciendo daño a las estructuras celulares. Este proceso inflamatorio participa en la activación de las células satélite y por lo tanto en la regeneración celular.
- El ejercicio inductor del daño muscular utilizado es eficaz pues todos los sujetos han referido grandes incrementos en el dolor muscular percibido, aumentando progresivamente a las 24 y 48 horas tras el daño.
- Hay una tendencia a la disminución de la fuerza, a la pérdida de rendimiento mediante la utilización del ciclo estiramiento-acortamiento y a conseguir el pico de fuerza con longitudes musculares mayores tras el daño muscular.
- Se dañan principalmente las fibras tipo II, lo cual hace que la resistencia a la fatiga no se vea muy afectada o incluso mejore.
- Tanto el test de salto como el test isocinético pueden ser útiles a la hora de evaluar el daño muscular siempre y cuando se realice una correcta familiarización y se analicen los saltos realizados para corregir los posibles fallos técnicos.
- Es interesante evaluar la influencia del daño muscular en la musculatura agonista sobre la fuerza de la musculatura antagonista, para lo que puede ser útil medir la actividad eléctrica de ambos grupos musculares.
- Tras este estudio piloto no hemos podido calcular el número de sujetos con el que se debería realizar un estudio para obtener datos fiables y significativos. Este trabajo nos ha servido para ver la necesidad de realizar otro estudio piloto con 10 sujetos aproximadamente y una fase de familiarización con las técnicas de medición de dos días o más. De esta forma podremos calcular el tamaño muestral óptimo.

7. Bibliografía

- Allen, D. G., Whitehead, N. P., & Yeung, E. W. (2005). Mechanisms of stretch-induced muscle damage in normal and dystrophic muscle: role of ionic changes. *Journal of physiology*, 567(3), 723-735.
- Armstrong, R. B., Warren, G. L., & Warren, J. A. (1991). Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. *Sports Medicine*, 12(3), 184-207.
- Belcastro, A. N., Shewchuk, L. D., & Raj, D. A. (1998). Exercise-induced muscle injury: A calpain hypothesis. *Molecular and cellular biochemistry*, 179, 135-145.
- Blasco, R., Rubio, J., Anguera, A., Ayllón, A., Ramos, D., & Jiménez, J. (2012). Suplementación con bromelina en el daño muscular producido durante el ejercicio físico excéntrico. Estudio bromesport. *Archivos de medicina del deporte*, 29(150), 769-783.
- Byrne, C., & Eston, R. (2002). The effect of exercise-induced muscle damage on isometric and dynamic knee extensor strength and vertical jump performance. *Journal of sports sciences*(20), 417-425.
- Byrne, C., Eston, R. G., & Edwards, R. H. (2001). Characteristics of isometric and dynamic strength loss following eccentric exercise-induced muscle damage. *Scandinavian journal of medicine and science in sports*(11), 134-140.
- Child, R., Brown, S., Donnelly, A., Hoper, H., & y Saxton, J. (1999). Changes in indices of antioxidant status, lipid peroxidation and inflammation in human skeletal muscle after eccentric muscle actions. *Clinical Science*(96), 105-115.
- Choi, S. J., & Widrick, J. J. (2010). Calcium-activated force of human muscle fibers following a standardized eccentric contraction. *American Journal of Physiology - Cell Physiology*, 299(6), 1409-1417.
- Clarkson, P. M., Nosaka, K., & Braun, B. (1992). Muscle function after exercise induced muscle damage and rapid adaptation. *Medicine and science in sports and exercise*, 24(5), 512-520.
- Córdova, A., & Álvarez, M. (2001). *Inmunidad en el deporte*. Madrid: Gymnos.

- Davies, R. (2010). The effect of exercise induced muscle damage on the human response to dynamic exercise. *Tesis doctoral*. University of Exeter, United kingdom.
- Duncan, C. J., & Jackson, M. J. (1987). Different mechanisms mediate structural changes and intracellular enzyme efflux following damage to skeletal muscle. *Journal of cell science*, 87, 183-188.
- Faulkner, J. A., Brooks, S. V., & Oplteck, J. A. (1993). Injury to skeletal muscle fibers during contractions: conditions of occurrence and prevention. *Physical therapy*(73), 911-921.
- Féasson, L., Stockholm, D., Freyssenet, D., Richard, I., Duguez, S., Beckmann, J. S., & Denis, C. (2002). Molecular adaptations of neuromuscular disease-associated proteins in response to eccentric exercise in human skeletal muscle. *Journal of physiology*, 543(1), 297-306.
- Finsterer, J. (2012). Biomarkers of peripheral muscle fatigue during exercise. *BMC Musculoskeletal Disorders*(13), 218-231.
- García, D., Herrero, J. A., & De Paz, J. A. (2003). Metodología del entrenamiento pliométrico. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte*, 3(12), 190-204.
- Grassino, A., Czaika, G., & Hayot, M. (2000). Biología del daño y reparación muscular. *Archivos de bronconeumología*, 36(6), 344-350.
- Guyton, C. G., & Hall, J. E. (2011). *Tratado de fisiología médica*. España: Elsevier.
- Hamlin, M. J., & Quigley, B. M. (2001). Quadriceps concentric and eccentric exercise 1: Changes in contractile and electrical activity following eccentric and concentric exercise. *Journal of science and medicine in sport*, 4(1), 88-103.
- Highton, J. M., Twist, C., & Eston, R. G. (2009). The effects of exercise induced muscle damage on agility and sprint running performance. *Journal of exercise science and fitness*, 7(1), 24-30.

- Horita, T., Komi, P. V., Nicol, C., & Kyrolainen, H. (1999). Effect of exhausting stretch-shortening cycle exercise on the time course of mechanical behaviour in the drop jump: possible role of muscle damage. *European Journal of applied physiology*(79), 160-167.
- Koh, T. J. (2008). Physiology and mechanisms of skeletal muscle damage. In P. M. Tiidus, *Skeletal muscle damage and repair* (pp. 3-13). Champaign: Human Kinetics.
- Lieber, R. L., & Fridén, J. (1988). Selective damage of fast glycolytic muscle fibres with eccentric contractions of the rabbit tibialis anterior. *Acta physiologica scandinavica*(133), 587-588.
- Lieber, R. L., & Fridén, J. (1999). Mechanisms of muscle injury after eccentric contraction. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 2(3), 253-265.
- Lieber, R. L., Shah, S., & Fridén, J. (2002). Cytoskeletal disruption after eccentric contraction-induced muscle injury. *Clinical orthopaedics and related research*(403), 90-99.
- Macaluso, F., Isaacs, A. W., & Myburgh, K. H. (2012). Preferential type II muscle fiber damage from plyometric exercise. *Journal of athletic training*, 47(4), 414-420.
- Marginson, V., Rowlands, A. V., Gleeson, N. P., & Eston, R. G. (2005). Comparison of the symptoms of exercise-induced muscle damage after an initial and repeated bout of plyometric exercise in men and boys. *Journal of applied physiology*(99), 1174-1182.
- Markovic, G., & Mikulic, P. (2010). Neuro-Muskeletal and performance adaptations to lowe-extremety plyometric training. *Sports Medicine*, 40(10), 859-895.
- Martini, F. H. (2005). *Anatomy and physiology* (1^a ed.). Quezon city: Pearson Education.
- Mc Bride, T. A., Stockert, B. W., Gorin, F. A., & Carlser, R. C. (2000). Stretch-activated ion channels contribute to membrane depolarization after eccentric contractions. *Journal of applied physiology*, 88, 91-101.

- Mc Kune, A. J., Semple, S. J., & Peters-Futre, E. M. (2012). Acute exercise-induced muscle injury. *Biology of sport*, 29(1), 3-10.
- Mc Neil, P. L., & Khakee, R. (1992). Disruptions of Muscle Fiber Plasma membranes. *American journal of pathology*, 140(5), 1097-1109.
- Mouche, M. (2001). Evaluación de la potencia anaeróbica con Ergojump. *Lecturas Educación Física y Deportes. Revista digital*(30).
- Murphy, R. M., & Lamb, G. D. (2009). Endogenous calpain-3 activation is primarily governed by small increases in resting cytoplasmic [Ca²⁺] and is not dependent on stretch. *The journal of biological chemistry*, 284(12), 7811-7819.
- Nicol, C., Komi, P. V., Horita, T., & Kyrolainen, H. (1996). Reduced stretch-reflex sensitivity after exhausting stretch-shortening cycle exercise. *European journal of applied physiology*(72), 401-409.
- Nosaka, K. (2008). Muscle soreness and damage and the repeated bout effect. In P. M. Tiidus, *Skeletal muscle damage and repair* (pp. 59-76). Champaign: Human Kinetics.
- Nosaka, K., & Sakamoto, K. (2001). Effect of elbow joint angle on the magnitude of muscle damage to the elbow flexors. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(1), 22-29.
- Patel, T. J., Mathieu-Costello, O., Cuizon, D., Friden, J., & Lieber, R. L. (1998). Increased oxidative capacity does not protect skeletal muscle fibers from eccentric contraction-induced injury. *American Journal of physiology*, 274, 1300-1308.
- Proske, U., & Morgan, D. L. (2001). Muscle damage from eccentric exercise: Mechanism, mechanical signs, adaptations and clinical applications. *Journal of physiology*, 537(2), 333-345.
- Ross, M. H., & Pawlina, W. (2008). *Histología. Texto y atlas color con biología celular y molecular*. Buenos Aires: Panamericana.

- Rothstein, J. M., Fitzgerald, G. K., Mayhew, T. P., & Lamb, R. L. (1991). Exercise-Induced Muscle Soreness After Concentric and eccentric isokinetic contractions. *Physical therapy*, 505-513.
- Saez-Sáez, E., Kellis, E., Kraemer, W., & Izquierdo, M. (2009). Determining variables of plyometric training for improving vertical jump height performance: A meta-analysis. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 23(2), 495-506.
- Sorichter, S., Mair, J., Koller, A., Gebert, W., Rama, D., Calzolari, C., . . . Puschendorf, B. (1997). Skeletal troponin I as a marker of exercise induced muscle damage. *Journal of applied physiology*, 83(4), 1076-1082.
- Toumi, H., & Best, T. (2003). The inflammatory response: friend or enemy for muscle injury? *British journal of sports medicine*, 47(4), 284-286.
- Twist, C., & Eston, R. (2005). The effects of exercise-induced muscle damage on maximal intensity intermittent exercise performance. *European journal of applied physiology*(94), 652-658.
- Twist, C., & Eston, R. G. (2007). The effect of muscle damaging exercise on maximal intensity cycling and drop jump performance. *Journal of exercise science and fitness*, 5(2), 79-87.
- Warren, G. L., Lowe, D. A., & Armstrong, D. B. (1999). Measurement Tools Used in the study of eccentric contraction induced injury. *Sports Medicine*, 27(1), 43-59.
- Wayne, A. (2012). Muscle damage and adaptation in response to plyometric jumping. *Tesis doctoral*. Stellenbosch University, South Africa.

8. Anexos

8.1 Documento informativo

Estudio realizado para la elaboración del Trabajo Fin de Grado correspondiente al último curso de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte.

Investigador principal: Pedro Luis Valenzuela Tallón

Tutor del Estudio: Dr. Pedro de la Villa Polo (Departamento de Biología de Sistemas, UAH)

Lugar donde se realizará el estudio: Facultad de Medicina (UAH)

Nombre del participante: _____

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado.

No es necesario que dé una respuesta en este momento, puede llevarse esta información que le proporcionamos y valorarla con calma. Puede consultarlo con sus familiares, amigos o su médico de cabecera, si así lo quiere. Puede hacer cuantas preguntas quiera. El investigador o el tutor del estudio le contestarán y resolverán todas las dudas que respecto al estudio puedan surgirle.

Una vez haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento, de la cual se le entregará una copia firmada y fechada.

Justificación

En los últimos años el ejercicio físico ha aumentado su popularidad tanto a nivel recreacional como competitivo y como medio de recuperación. Este aumento de participación ha llevado a un incremento de las lesiones relacionadas con el ejercicio que causan grandes pérdidas de dinero en forma de pérdida de días de trabajo, disminución del rendimiento y costes médicos. Por ello, son necesarias bases científicas racionales que ayuden a entender los mecanismos que causan el daño

muscular, los efectos que éste tiene y el proceso de adaptación tras la lesión para una prescripción adecuada del ejercicio.

Objetivo

Con este estudio trataremos de conocer los efectos del daño muscular inducido mediante ejercicio en diferentes aspectos de la función muscular.

Procedimiento

En caso de aceptar participar en el estudio se le realizarán algunas preguntas sobre usted, sus hábitos y sus antecedentes médicos.

Valoración inicial

Se valorará el dolor muscular basal en una escala del 1 al 10 (escala visual analógica). Esta valoración se hará tanto mediante presión como en posición de sentadilla a 90° de flexión de rodilla.

El procedimiento incluirá una valoración previa de la función muscular de los extensores de la pierna (cuádriceps) mediante un análisis de la fuerza en dinamómetro isocinético.

Además, se valorará el rendimiento mediante el análisis de la capacidad de salto (en plataforma de fuerza), tanto tras una posición estática (squat jump) como tras caída de un cajón a 0,5 metros (drop jump). También se evaluará la resistencia a la fatiga mediante la ejecución de 30 saltos máximos (squat jumps) seguidos.

Daño muscular inducido mediante ejercicio

Para inducir el daño muscular utilizaremos un protocolo consistente en 10x10 saltos pliométricos máximos con 1 minuto de descanso entre series.

Valoración post-daño muscular

Post 24 horas

Se repetirá el análisis de la fuerza y del rendimiento en el salto realizado en la valoración inicial. Además se valorará el dolor muscular.

Post 48 horas

Se analizará de nuevo el rendimiento en el salto y el dolor muscular.

Riesgos asociados

Los sujetos deben ser conscientes de la posibilidad de padecer dolor muscular (agujetas) tras los saltos pliométricos. Este dolor cesará totalmente aproximadamente a los 7 días. Podría haber riesgos impredecibles que escapen al conocimiento del investigador.

Datos a recoger

Antes del proceso tendrá que rellenar un formulario donde se recogerán datos como la edad y el sexo así como datos antropométricos (talla y peso) y deportivos (deporte practicado, número de veces por semana que entrena...)

Tratamiento de datos y confidencialidad

Todos sus datos se tratarán confidencialmente por personas relacionadas con el investigador y obligadas por el deber de secreto profesional. No se utilizará su nombre y apellidos para guardar junto con la información registrada. En su lugar se utilizará un código y solamente el investigador principal y el tutor podrán relacionar su nombre con el código. Los responsables del registro son Pedro Luis Valenzuela Tallón, investigador principal del estudio, y el Dr. Pedro de la Villa Polo, tutor del estudio.

De acuerdo con la Ley Orgánica de Protección de Datos, debe saber que tiene derecho acceder a los datos que de usted se guarden, a rectificarlos, a cancelarlos y a oponerse a su uso, sin tener que dar ninguna explicación.

Supervisión del estudio

No es necesario que el comité de ética de investigación de la Universidad de Alcalá supervise el estudio pues como el mismo comité señala el objetivo de un trabajo fin de grado es el aprendizaje del alumno y no la investigación en sí. Pese a ello, el tutor del estudio (Dr. Pedro de la Villa Polo) supervisará los aspectos éticos y metodológicos.

Aclaraciones

Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.

No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted en caso de no aceptar la invitación.

Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, -aun cuando el investigador responsable no se lo solicite-, pudiendo informar o no de las razones de su decisión, la cual será respetada en su integridad.

El estudio no le supondrá ningún gasto económico.

No recibirá ningún tipo de remuneración por su participación.

En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo al investigador responsable.

La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada participante, será mantenida con estricta confidencialidad.

Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar la Carta de Consentimiento Informado que forma parte de este documento.

Contacto

En caso de duda puede ponerse en contacto con:

Pedro Luis Valenzuela Tallón. E-mail: pedro.valenzuela92@gmail.com

Pedro de la Villa Polo E-mail: pedro.villa@uah.es

8.2 Consentimiento informado

Yo..... He leído esta hoja de información y he tenido tiempo suficiente para considerar mi decisión. Me han dado la oportunidad de formular preguntas y todas ellas se han respondido satisfactoriamente. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos

Comprendo que mi participación es voluntaria y que puedo retirarme del estudio:

1º Cuando quiera

2º Sin tener que dar explicaciones.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio y doy mi consentimiento para el acceso y utilización de mis datos en las condiciones detalladas en el documento informativo.

Firma del participante

Fecha

Investigador

Fecha

Revocación del consentimiento

Yo, D/Dña.....revoco el consentimiento prestado y no deseo continuar participando en el estudio “Daño muscular inducido mediante ejercicio y sus efectos en el rendimiento”.

Firma de la participante

Firma del investigador