

DEPARTAMENTO DE ACTIVIDAD FÍSICA Y DEPORTE

EFFECTOS DEL ENTRENAMIENTO CON ELECTROESTIMULACIÓN MUSCULAR EN PACIENTES AFECTADOS DE HEMOFILIA A

MANUEL GOMIS BATALLER

UNIVERSITAT DE VALENCIA
Servei de Publicacions
2008

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 29 de Novembre de 2007 davant un tribunal format per:

- D. José Enrique Campillo Álvarez
- D. Argimiro Rodríguez Jerez
- D. Gerard Moras
- D. José Morales Aznar
- D. Víctor Tella Muñoz

Va ser dirigida per:

D. José Enrique Gallach Lazcorreta

D. Luis Millán González Moreno

D. Felipe Querol Fuentes

©Copyright: Servei de Publicacions
Manuel Gomis Bataller

Depòsit legal:

I.S.B.N.:978-84-370-7007-0

Edita: Universitat de València

Servei de Publicacions

C/ Artes Gráficas, 13 bajo

46010 València

Spain

Telèfon: 963864115

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA

Facultat de Ciències de l'Activitat Física i l'Esport



**“Efectos del entrenamiento con electroestimulación
muscular en pacientes afectados de hemofilia A”**

TESIS DOCTORAL

Presentada por:

D. Manuel Gomis Bataller

Dirigida por los profesores:

Dr. D. José Enrique Gallach Lazcorreta

Dr. D. Luis-Millán González Moreno

Dr. D. Felipe Querol Fuentes

Valencia, 2007

Dr. D. José Enrique Gallach Lazcorreta, Profesor Titular de Escuela de la Universitat de València, adscrito al Departamento de Educación Física y Deportiva.

Dr. D. Luis-Millán González Moreno, Profesor Ayudante Doctor de la Universitat de València, adscrito al Departamento de Educación Física y Deportiva.

Dr. D. Felipe Querol Fuentes, Profesor Catedrático de Escuela de la Universitat de València, adscrito al Departamento de Fisioterapia.

CERTIFICAN:

Que el presente trabajo, titulado "Efectos del entrenamiento con electroestimulación muscular en pacientes afectados de hemofilia A", ha sido realizado bajo su dirección en el Departamento de Educación Física y Deportiva de la Universitat de València, por D. Manuel Gomis Bataller, para optar al grado de Doctor en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte. Habiéndose concluido, y reuniendo a su juicio las condiciones de originalidad y rigor científico necesarias, autoriza su presentación a fin de que pueda ser defendido ante el tribunal correspondiente.

Y para que así conste expide y firma la presente certificación en Valencia, a 2 de Julio de 2007.

Fdo: J.E. Gallach Lazcorreta L-M. González Moreno F. Querol Fuentes

Deseo expresar mi agradecimiento:

A mis directores, los doctores D. José Enrique Gallach, D. Luis-Millán González y D. Felipe Querol que me han dado la oportunidad no sólo de aprender a investigar sino de disfrutar con ello y ha sido este entusiasmo junto con su sabiduría y su ayuda incesante las 24 horas al día, 365 días al año sin excepción, lo que ha hecho posible finalizar este trabajo. Es un auténtico privilegio formar parte de un grupo de investigación fundamentado en una profunda y sincera amistad.

Al Dr D. José Antonio Aznar Lucea, jefe del servicio de coagulopatías del Hospital Universitario La Fe de Valencia y a todas la personas que trabajan bajo su dirección, pues han facilitado nuestro trabajo todo lo humanamente posible mostrando en todo momento una inmensa paciencia y dedicación.

Al Dr. D. Francisco Aparisi Rodríguez, jefe clínico de radiología de rehabilitación del Hospital Universitario La Fe de Valencia y a todo su equipo, por su inestimable aportación en la realización y el análisis de las imágenes tomográficas del presente estudio.

A las personas que aceptaron tomar parte como sujetos experimentales, unas personas extremadamente valientes, solidarias y sin cuya participación esta investigación hubiera sido irrealizable.

A mis padres, mi hermana, mi tío y mis abuelos, a una familia que se ha entregado en atenciones y cuidados desde mi más tierna infancia sin cesar ni un instante, manteniendo en el tiempo un apoyo continuo. Sin duda alguna, han sido y son el pilar de mi vida y han sustentado este estudio muchos años antes de que éste comenzara.

A Bea, la persona que ha estado siempre a mi lado en estos años aportándome tranquilidad, cariño y comprensión en este largo proyecto, transmitiéndome esa fuerza necesaria en determinados momentos críticos de toda investigación para no decaer y continuar hacia delante.

Trabajo de investigación subvencionado por:

CONSEJO SUPERIOR DE DEPORTES

Convocatoria de ayudas a las universidades públicas y privadas y entidades públicas, para la realización de proyectos de apoyo científico y tecnológico al deporte (BOE del 17/05/2006).

GENERALITAT VALENCIANA

Convocatoria de becas y ayudas para el fomento de la investigación científica y el desarrollo tecnológico de la Comunidad Valenciana (DOGV del 30/06/2006), y subvención de la Conselleria de Bienestar Social (Expediente GEPSC009/07).

ÍNDICE

ÍNDICE

PREÁMBULO.....	19
I. INTRODUCCIÓN.....	25
I.1. ESTADO ACTUAL DEL TEMA.....	27
I.1.1. Hemofilia	27
I.1.1.1. Hemofilia: Generalidades	27
I.1.1.2. Hemofilia y aparato locomotor.....	30
I.1.1.3. Hemofilia, ejercicio y deporte	38
I.1.2. Fuerza	60
I.1.2.1. Concepto de fuerza.....	60
I.1.2.2. Fundamentos biológicos del desarrollo de la fuerza	63
I.1.2.2.1. Sistema nervioso.....	64
I.1.2.2.2. Estructura de los músculos esqueléticos	74
I.1.2.2.3. Mecanismos de contracción muscular	80
I.1.2.3. Metodología del entrenamiento de la fuerza	81
I.1.2.3.1. Adaptación del sistema nervioso.....	83
I.1.2.3.2. Hipertrofia muscular	87
I.1.2.4. Medios para el entrenamiento de fuerza.....	89
I.1.2.5. Electroestimulación muscular (EEM).....	96
I.1.2.5.1. Entrenamiento de fuerza con EEM	96
I.1.2.5.2. Aplicación de la EEM en hemofílicos	100
I.1.3. Estudio previo relacionado con la tesis doctoral.....	103
I.2. OBJETIVOS	113

II. MATERIAL Y MÉTODOS	115
II.1. DISEÑO.....	117
II.2. SUJETOS.....	117
II.3. INSTRUMENTOS.....	121
II.4. PROCEDIMIENTOS EXPERIMENTALES.....	126
II.4.1. Procedimientos generales.....	126
II.4.2. Protocolo de valoración clínica y radiológica.....	128
II.4.3. Medición de la máxima contracción voluntaria isométrica.....	130
II.4.4. Medición de la actividad electromiográfica.....	132
II.4.5. Medición de la actividad mecanomiográfica.....	133
II.4.6. Medición de la sección transversal del área muscular.....	134
II.4.7. Tratamiento de electroestimulación muscular.....	136
II.4.8. Registro de dolor percibido.....	138
II.4.9. Análisis de los datos.....	138
II.5. CÁLCULOS Y MÉTODOS ESTADÍSTICOS.....	141
III. RESULTADOS	143
III.1. DATOS RADIOLÓGICOS Y ORTOPÉDICOS.....	145
III.2. SECCIÓN TRANSVERSAL DEL BICEPS BRACHII.....	146
III.3. MÁXIMA CONTRACCIÓN VOLUNTARIA ISOMÉTRICA.....	148
III.4. INTERVENCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO.....	150
III.5. ACTIVIDAD MECANOMIOGRÁFICA DEL BICEPS BRACHII.....	152
IV. DISCUSIÓN	155
V. CONCLUSIONES.....	175
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	179
VII. ANEXOS	209

ÍNDICE DE FIGURAS

I. INTRODUCCIÓN

Figura I.1. Patrón hereditario de la hemofilia27

Figura I.2. Mecanismo hemostático de compresión en el hematoma32

Figura I.3. Observación de las lesiones musculares de la hemofilia a través de la resonancia magnética (RMN) y la tomografía axial computerizada (TAC).....33

Figura I.4. Imágenes de las lesiones musculares en la hemofilia34

Figura I.5. Lesiones articulares: La hemartrosis35

Figura I.6. Lesiones articulares: La sinovitis35

Figura I.7. La artropatía hemofílica36

Figura I.8. Círculo vicioso desencadenante de la atrofia muscular en pacientes hemofílicos.....38

Figura I.9. Diagrama de flujo del proceso de búsqueda41

Figura I.10. Imagen de una máquina isocinética92

Figura I.11. Ejemplo de una máquina multiestación95

Figura I.12. Fuerza isométrica de los grupos hemofilia y control, de ambas piernas estimulada y no estimulada110

II. MATERIAL Y MÉTODOS

Figura II.1. Diseño experimental de la investigación.....117

Figura II.2. Aparato para la realización de un TAC121

Figura II.3. Aparato electroestimulador122

Figura II.4. Imagen del acondicionador de señales123

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura II.5. Célula de carga	125
Figura II.6. Cable y electrodos de EMG.....	125
Figura II.7. Acelerómetro	126
Figura II.8. Colocación de los sujetos durante la prueba de máxima contracción voluntaria isométrica	131
Figura II.9. Medición de una tomografía axial computerizada (TAC) del biceps brachii	135
Figura II.10. Colocación de los electrodos durante la sesión de electroestimulación.....	137
Figura II.11. Intensidad de la electroestimulación de ambos brazos durante las diferentes sesiones de trabajo	138
Figura II.12. Ejemplo de los registros obtenidos durante un intento de máxima contracción voluntaria isométrica de la flexión del codo.....	139
Figura II.13 Tratamiento de la señal de EMG y MMG en el dominio temporal	140
III. RESULTADOS	
Figura III.1. Valoración clínica de Gilbert y radiológica de Pettersson.....	145
Figura III.2. Sección transversal del biceps brachii de ambos grupos	147
Figura III.3. Fuerza isométrica de los grupos hemofilia y control en el pretest y postest	149
Figura III.4. Valor cuadrático medio de la actividad EMG (RMS) del biceps y triceps brachii en el grupo de hemofílicos.....	151

ÍNDICE DE TABLAS

I. INTRODUCCIÓN

Tabla I.1. Clasificación de la hemofilia en función de valores plasmáticos de factor VIII/IX.....	29
Tabla I.2. Términos y definiciones en relación con la terapéutica sustitutiva	30
Tabla I.3. Clasificación de la artropatía hemofílica	37
Tabla I.4. Definiciones de fuerza en el ámbito de la actividad física y el deporte	62
Tabla I.5. Características estructurales y funcionales de los diferentes tipos de fibras.....	78
Tabla I.6. Edad y datos antropométricos de los grupos hemofilia y control	104
Tabla I.7. Valoración clínica y radiológica de las rodillas en el grupo de pacientes hemofílicos.....	105
Tabla I.8. Promedio rectificado EMG (AEMG) del rectus femoris durante las contracciones isométricas	111
Tabla I.9. Resultados de la medición del diámetro del rectus femoris de ambas piernas estimulada y no estimulada	111

II. MATERIAL Y MÉTODOS

Tabla II.1. Edad y datos antropométricos de los grupos hemofilia y control	118
Tabla II.2. Tipos, serología y modalidades de tratamiento	119
Tabla II.3. Valores hemáticos	119

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla II.4. Episodios de sangrado durante el último año	120
Tabla II.5. Score de Pettersson	128
Tabla II.6. Score de Gilbert.....	129
Tabla II.7. Valoración clínica y radiológica de los codos en el grupo de pacientes.....	130
III. RESULTADOS	
Tabla III.1. Resultados de la medición del diámetro del biceps brachii de ambos grupos	146
Tabla III.2. Descriptivos de la máxima contracción voluntaria isométrica	148
Tabla III.3. EMG de los músculos biceps y triceps brachii durante las contracciones isométricas	150
Tabla III.4. Descriptivos de la actividad mecanomiográfica del biceps brachii.....	152

PREÁMBULO

PREÁMBULO

Como comienzo de este preámbulo, quiero realizar una breve reflexión sobre algunos aspectos personales que han contribuido de forma importante en el presente trabajo. Tanto en mi etapa de estudiante de la licenciatura en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte, como en los primeros estadios de mi formación en el ámbito de la investigación, he sentido "curiosidad" por responder a preguntas acerca del ejercicio físico y su influencia sobre la condición física. Esta curiosidad se ha ido alimentando a lo largo de mi formación como consecuencia de la interacción de varios factores; la lectura reflexiva de textos científicos, el aprendizaje de la metodología de medición, y la relación personal con otros investigadores.

Así, el mundo de la investigación, tan a menudo denostado por su despersonalización, paradójicamente a mi me ha resultado ser todo lo contrario. Para ello y con el objeto de poder desarrollar un trabajo acorde con mis motivaciones, tuvo una importancia decisiva la búsqueda de las personas que estuvieran inmersos temas de investigación afines a mis intereses. En este sentido, los doctores D. José Enrique Gallach y D. Luis-Millán González trabajaban en una línea de investigación acerca de los efectos de la electroestimulación muscular sobre la fuerza. La aceptación por su parte de mi colaboración y la buena relación personal han sido fundamentales en el desarrollo final de este trabajo.

Posteriormente, y gracias al doctor D. Felipe Querol, surgió la posibilidad de trabajar con la unidad de coagulopatías del hospital LA FE de Valencia. A partir de aquí se inicia una interesante línea de investigación de mejora de la atrofia muscular a través de la electroestimulación en pacientes hemofílicos.

La combinación de estas tres personas reunían los aspectos académico-científicos requeridos para satisfacer las necesidades académicas básicas de este trabajo.

El tiempo durante el que he estado trabajando en esta línea de investigación ha dado como fruto el texto que ustedes tienen en sus manos. En este sentido, la presente investigación muestra un claro respeto hacia los cánones científicos ajustándose fielmente a la estructura estándar de una tesis doctoral. Esta estructura incluye las siguientes partes:

- Introducción.
- Material y métodos.
- Resultados.
- Discusión.
- Conclusiones.

Sin embargo, se trata de un trabajo innovador en el campo de la hemofilia en muchos aspectos metodológicos y materiales. El entrenamiento aplicado a pacientes hemofílicos, adolece de evidencias científicas que expliquen la influencia de parámetros de trabajo físico sobre la mejora del sistema

musculoesquelético. Hasta la fecha son a todas luces insuficientes las publicaciones en este ámbito que puedan ofrecer soluciones prácticas y reales a la problemática de esta población. Aquí es donde reside el verdadero valor del trabajo realizado, pues arroja valiosos datos que servirán como puesta en marcha de verdaderas terapias prácticas para hacer frente a esta enfermedad.

El presente documento comienza con una parte introductoria donde se exponen todos aquellos conceptos teóricos relacionados con la hemofilia y con el entrenamiento, conceptos todos ellos necesarios para una adecuada fundamentación y comprensión del mismo. Además, ha sido incluida en esta introducción una exhaustiva búsqueda bibliográfica de trabajos relacionados con la hemofilia, ejercicio y deporte con el objeto de detectar todos aquellos trabajos afines, ofreciendo una amplia perspectiva del estado del arte existente en la literatura.


Por otro, hemos considerado oportuno incorporar al final de la introducción un resumen del trabajo previo realizado conjuntamente por el doctorando, sus directores y algunos colaboradores como parte integrante del presente estudio, pues todo el conocimiento acumulado de esta experiencia previa ha servido como base y pretexto para esta investigación.

Tras esta primera parte de introducción aparecen el resto de apartados antes comentados. En primer lugar el bloque de material y métodos donde queda reflejada toda la metodología que ha sido llevada a cabo en la presente investigación (diseño, sujetos, instrumentos, mediciones y cálculos estadísticos empleados).

PREÁMBULO

Posteriormente en el epígrafe de resultados, como su nombre indica, se muestran los estadísticos más destacados de cada una de las variables analizadas (datos radiológicos y ortopédicos, sección transversal, fuerza isométrica, actividad nerviosa y mecanomiográfica).

A continuación, aparece una discusión donde se confrontan todos los hallazgos obtenidos con la bibliografía existente al respecto, la cual aparece en el epígrafe final de este texto con el nombre de referencias bibliográficas. Por último, se refleja en el documento las conclusiones que pretenden dar respuesta a los objetivos iniciales planteados.



I. INTRODUCCIÓN

I. INTRODUCCIÓN

I.1. ESTADO ACTUAL DEL TEMA

I.1.1. HEMOFILIA

I.1.1.1. La hemofilia: Generalidades

La hemofilia, cuyo término procede del griego hemo -sangre- y philia -afición-, es una enfermedad hemorrágica hereditaria producida por la ausencia o déficit del factor de la coagulación sanguínea VIII (Hemofilia A) o IX (Hemofilia B) y cuyas alteraciones congénitas se deben a trastornos recesivos ligados al sexo, en concreto al cromosoma X (Figura I.1).

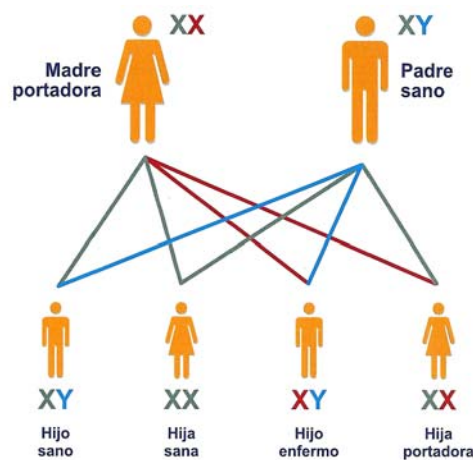


Figura I.1. Patrón hereditario de la hemofilia
(Tomada de Querol, 2003; Cortesía del autor)

La hemofilia, por tanto presenta el patrón hereditario que a continuación se describe:

1. La hemofilia se manifiesta en varones.

I. INTRODUCCIÓN

2. Los varones afectados no tienen hijos hemofílicos, pero sin embargo, todas sus hijas son portadoras.
3. Los varones que no están afectados por la hemofilia no transmiten la enfermedad ni siquiera el estado portador.
4. Las mujeres portadoras pueden transmitir la hemofilia a sus hijos varones y sus hijas resultar portadoras del gen afecto (una mujer puede resultar afectada en el caso de ser hija de hombre hemofílico y mujer portadora).
5. Durante varias generaciones, la afectación genética de la mujer puede pasar desapercibida y posteriormente, nacer un varón afectado.

No obstante, cabe destacar que 2/3 de la población total de hemofílicos proceden de familias con antecedentes, conforme al patrón hereditario descrito anteriormente, sin embargo, el restante 1/3 aparecerían por nuevas mutaciones en familias sin antecedentes (Miller et al, 1987).

De esta forma, la incidencia de la hemofilia se sitúa en torno a 1/5.000 varones, de los cuales, la hemofilia A representa aproximadamente el 85% de los casos afectando a uno de cada 5.000-10.000 varones mientras que la hemofilia B se sitúa en torno a un 15% del total de hemofílicos afectando a uno de cada 30.000 varones (White et al, 2001).

La severidad de la hemofilia se clasifica en función de los niveles plasmáticos del factor deficiente VIII/IX del paciente (Tabla I.1), condicionando la clasificación clínica de la hemofilia en tres niveles: grave, moderado y leve. En la

hemofilia grave las manifestaciones hemorrágicas, que constituyen las manifestaciones clínicas por excelencia, pueden producirse de un modo espontáneo, particularmente en articulaciones y músculos. Los pacientes hemofílicos moderados no suelen experimentar fuertes hemorragias espontáneamente pero sí ante pequeños traumatismos. Por último, los hemofílicos leves tan solo presentan sangrados ante fuertes traumatismos o cirugía (Inman et al, 1980; Jacquemin et al, 2003).

Tabla I.1. Clasificación de la hemofilia en función de valores plasmáticos de factor VIII/IX

Clínica hemorrágica	
Grave (< 1%)	Hemorragias frecuentes sin causa aparente
Moderada (1-5%)	Hemorragias frecuentes con antecedentes traumáticos más o menos leves
Leve (> 5%)	Hemorragias ante traumatismos más o menos graves, extracciones dentarias y cirugía.

Se consideran tasas normales los niveles plasmáticos del factor VIII/IX superiores al 50 %

La clínica hemorrágica de la hemofilia A y B son indistinguibles, puesto que en ambas los pacientes afectados presentan problemas hemorrágicos a cualquier nivel, siendo los cerebrales los de mayor riesgo y los musculoesqueléticos los más frecuentes y, por tanto, los que mayores secuelas causan como consecuencia de los continuos episodios hemorrágicos, que como en el caso de la hemofilia grave aparecen en el 100% de los pacientes antes de los 2 años de vida (Manco-Johnson et al, 1994).

Por tanto, la hemofilia es una enfermedad ocasionada por un defecto

I. INTRODUCCIÓN

hemático producido por una alteración congénita cuantitativa y/o cualitativa de factor de la coagulación sanguínea, causando trastornos hemorrágicos cuyo único tratamiento eficaz es el aporte o sustitución de estos factores (Magallón et al, 1992).

Conseguir niveles adecuados de factores de la coagulación recibe el nombre de terapéutica sustitutiva y de la misma existen diferentes modalidades (Cordero et al, 1992; Berntorp et al, 1995) cuya definición y resumen se muestra en la tabla I.2.

Tabla I.2. Términos y definiciones en relación con la terapéutica sustitutiva

Terapia domiciliaria	Aplicación domiciliaria de terapéutica sustitutiva siguiendo de manera estricta las indicaciones del equipo médico hospitalario
Tratamiento a demanda	Aplicación de terapéutica sustitutiva tras un episodio hemorrágico hasta que cesa la sintomatología. Se denomina "de refuerzo" cuando se aumenta la dosis, frecuencia y duración
Profilaxis	Aplicación de la terapéutica sustitutiva bi o trisemanal, para prevenir la aparición de episodios hemorrágicos
Profilaxis primaria	Inicio de la terapéutica sustitutiva bi o trisemanal, antes o tras la primera hemartrosis. Generalmente, comienza a partir del primer o segundo año de edad
Profilaxis secundaria	Inicio de la terapéutica sustitutiva bi o trisemanal, tras detectarse una tendencia exagerada para hemorragias musculoesqueléticas
Profilaxis en periodos cortos	Aplicación de una terapéutica sustitutiva diaria, bi o trimestral, durante periodos limitados para la prevención o curación de problemas concretos
Profilaxis permanente	Aplicación de una terapéutica sustitutiva de forma regular generalmente para la prevención de la artropatía hemofílica

I.1.1.2. Hemofilia y aparato locomotor

Tal y como se apunta en el apartado anterior, los problemas hemorrágicos que padecen las personas hemofílicas, se traducen en lesiones

musculoesqueléticas que afectan tanto a articulaciones como a músculos (Rodríguez-Merchán et al, 2000; Hilgartner, 2002; Rodríguez-Merchán, 2003; Luck et al, 2004) entre las que destacan, por su incidencia en la hemofilia A y B, los hematomas, las hemartrosis, las sinovitis y, como consecuencia, la artropatía hemofílica, afectando todo ello al adecuado funcionamiento del aparato locomotor. Dichas lesiones musculoesqueléticas se describen más detalladamente a continuación:

- *Hematomas*

Los hematomas que se define como la tumefacción o hinchazón morbosa por acumulación de sangre, lógicamente en el espesor de un tejido, son lesiones simples y habituales que aparecen en los primeros años de vida de cualquier ser humano e implican la presencia de calor, dolor, rubor, tumor y, en algunos casos, impotencia funcional. Sin embargo en la hemofilia, la hemorragia, que normalmente se cohibe por los mecanismos de la coagulación, cesa cuando la presión ejercida comprime el vaso lesionado (Querol et al, 2001). En la figura I.2 se muestra como la sangre extravasada, cuando no fluye a cavidades internas o al exterior del organismo, conlleva una tumoración que a su vez ejerce un mecanismo hemostático de compresión sobre el vaso sangrante. Además, el paciente hemofílico no siempre es capaz de atribuir el episodio hemorrágico a un hecho concreto por lo que se tiende a clasificar éstos en dos grupos:

- Espontáneos, cuando la causa aparente no se recuerda.
- Traumáticos, cuando son atribuidos a una causa concreta.

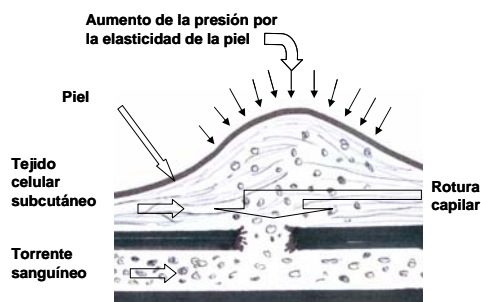


Figura I.2. Mecanismo hemostático de compresión en el hematoma (Tomada de Querol, 2003; Cortesía del autor)

Evidentemente, en el caso de los hematomas espontáneos siempre existe un mínimo traumatismo aunque, en ocasiones, pueda pasar inadvertido, como por ejemplo un cambio de postura rápido o un estiramiento inapreciable durante la actividad normal o el sueño. En el caso de los episodios traumáticos, la causa se puede considerar como un golpe o caída leve o, incluso, un determinado esfuerzo físico.

A su vez, los hematomas pueden clasificarse, atendiendo a la profundidad a la que aparecen, en superficiales y profundos. Los primeros suelen ocupar superficies muy extensas y dependiendo de su localización, tamaño y tejidos que afecte, dependerá la gravedad del cuadro y la necesidad o no de aplicar terapéutica sustitutiva de factores de coagulación. Los segundos, más graves que los primeros, se localizan en el tejido muscular por lo que siempre provocan alteraciones funcionales que requieren recuperación y, habitualmente, precisan de terapéutica sustitutiva de factores de coagulación. Por tanto, este tipo de hematomas conducen a estos pacientes a lesiones musculares, tal y como se muestra en las figuras I.3 y I.4.

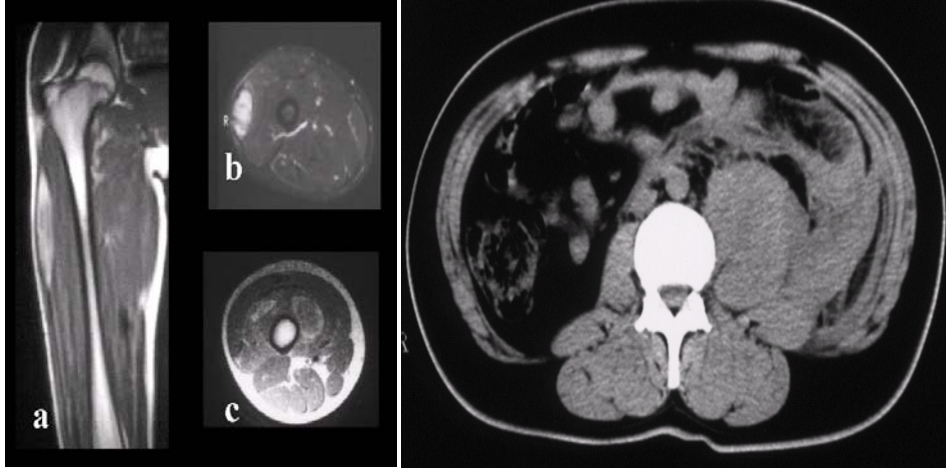


Figura 1.3. Observación de las lesiones musculares de la hemofilia a través de la resonancia magnética (RMN) y la tomografía axial computerizada (TAC). La imagen izquierda muestra una RMN de un hematoma cuadricipital (A sección longitudinal, B y C cortes axiales) mientras que la imagen de la derecha se trata de un TAC de un hematoma de psoas

Sin embargo, en la hemofilia existen otro tipo de lesiones: las lesiones articulares. Dentro de este grupo encontramos la hemartrosis y la sinovitis.

- *Hemartrosis*

La hemartrosis se define como la presencia de sangre intrarticular como consecuencia de un traumatismo, aunque sea mínimo. Las hemorragias intrarticulares, de las cuales el 80% se localizan predominantemente en codos, tobillos y rodillas (Aznar et al, 2000), representan entre el 65-80% de todas las hemorragias (Fernández et al, 1992; Aledort et al, 1994).



Figura 1.4. Imágenes de las lesiones musculares en la hemofilia. Hematomas de pacientes hemofílicos localizados en diversos grupos musculares

La hemorragia intrarticular o hemartrosis en el paciente hemofílico (Figura 1.5) sólo cede por el aumento de la presión intracapsular, es decir, por aumento de la presión del derrame sobre la membrana sinovial, comprimiendo de esta forma el vaso sangrante. La reabsorción de la sangre provoca un descenso en la presión, lo que provoca un nuevo derrame y, salvo aplicación de terapéutica sustitutiva para incrementar los niveles plasmáticos de factor de coagulación, el resangrado es continuo.

- *Sinovitis*

La sinovitis (Figura 1.6) consiste en la inflamación de la membrana sinovial que recubre la articulación, membrana muy vascularizada con el objeto de favorecer la nutrición del cartílago y lubricar la articulación.



Figura I.5. Lesiones articulares: La hemartrosis. *Hemartrosis en la rodilla con marcada atrofia muscular alrededor de la articulación afectada*

En la hemofilia, durante los episodios hemorrágicos intrarticulares, se origina una hiperplasia irritativa de la membrana que facilita la reabsorción sanguínea, disminuyendo así la presión intracapsular y abriendo de nuevo el vaso sangrante. La consecuencia de episodios repetidos es una hipertrofia de la membrana que favorecerá el resangrado (abundante vascularización y escaso grosor de los nuevos vasos formados).

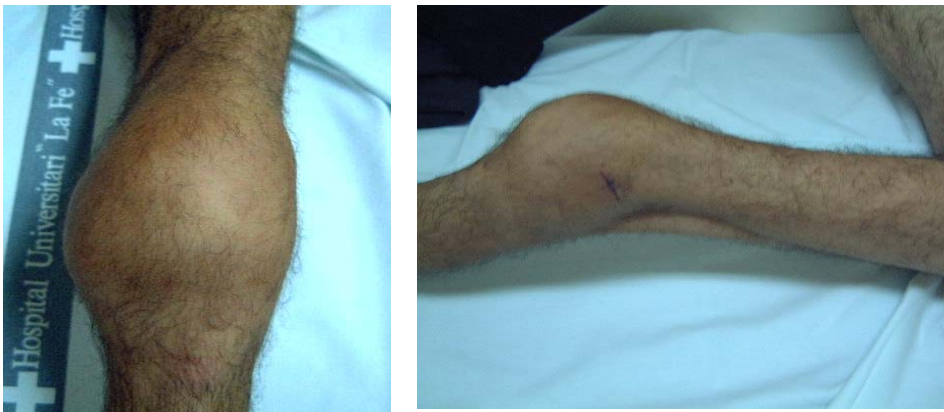


Figura I.6. Lesiones articulares: La sinovitis. *Sinovitis crónica y sinovectomía, imágenes izquierda y derecha respectivamente, de un paciente hemofílico con discapacidad física debida a una degeneración articular seguida de una marcada atrofia muscular que supone una incapacidad funcional para el paciente*

- *Artropatía hemofílica*

Toda esta serie de lesiones musculoesqueléticas que sufren los pacientes hemofílicos a lo largo de su vida suponen una afectación del aparato locomotor, característica clínica más relevante de la hemofilia.

Evidentemente, en estos pacientes a medida que pasan los años, la debilidad producida en las articulaciones por las patologías anteriormente descritas, produce, en la mayoría de ocasiones, inestabilidad y una alta vulnerabilidad ante situaciones motoras estresantes, induciendo a una progresiva atrofia que va a provocar una mayor inestabilidad y riesgo de lesión. Todo ello conlleva inevitablemente a un proceso degenerativo articular denominado artropatía hemofílica que genera una progresiva incapacidad funcional (Figura 1.7).



Figura 1.7. La artropatía hemofílica. Imagen de un paciente con artropatía hemofílica

De este modo, la hemofilia es considerada una patología discapacitante según Real Decreto 1971/1999, de 23 diciembre, que en su epígrafe: Minusválidos. Procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía, BOE 26-1-2000, otorga a todos los pacientes que la padecen, por el hecho de ser hemofílicos, como mínimo un 33% de minusvalía por disfunciones en el sistema hematopoyético y osteoarticular y, en función del informe médico presentado tras reconocer al paciente (Artículo 21 del R.D. 357/1991 de 15 de Marzo), este porcentaje de minusvalía puede llegar hasta un 100%.

Según Fernández Palazzi y colaboradores, en 1992 y 1994, la artropatía hemofílica se clasifica en cuatro grados (Tabla I.3).

Tabla I.3. Clasificación de la artropatía hemofílica

Grado 1	SINOVITIS TRANSITORIA SIN SECUELAS
Grado 2	SINOVITIS PERMANENTE <ul style="list-style-type: none">• Aumento del volumen de la articulación• Engrosamiento sinovial• Limitación de movimientos
Grado 3	ARTROPATÍA CRÓNICA Características del grado 2, añadiendo: <ul style="list-style-type: none">• Deformidades axiales• Atrofia muscular
Grado 4	ANQUILOSIS FIBROSA

Como agravante de esta situación, cabe mencionar que en muchas ocasiones la artropatía hemofílica se acompaña de una marcada atrofia muscular alrededor de la articulación (Tiktinsky et al, 2002) cerrándose de este modo, tal y como se observa en la figura I.8, un círculo vicioso de dolor, inmovilidad, atrofia, inestabilidad articular y nuevos sangrados que puede conducir incluso hasta la invalidez total (Aznar et al, 2000).

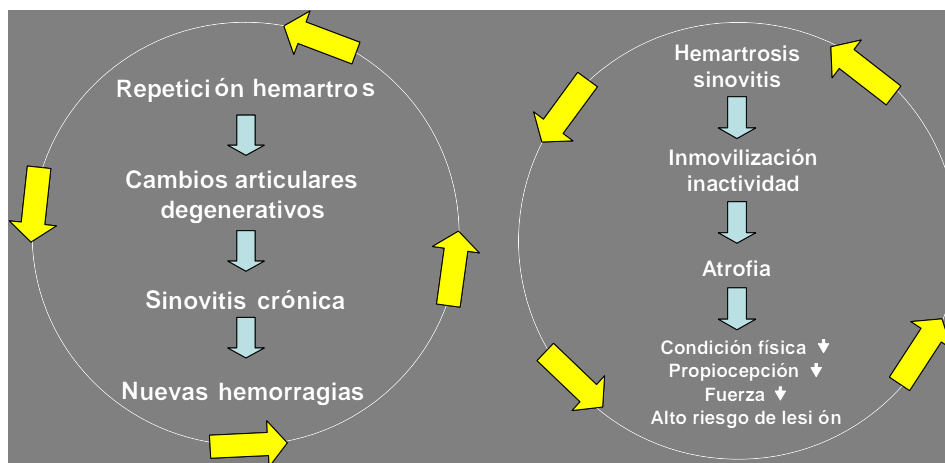


Figura I.8. Círculo vicioso desencadenante de la atrofia muscular en pacientes hemofílicos

En adición a lo anterior, usualmente los sangrados suelen requerir inmovilización del miembro afectado, dañando la capacidad propioceptiva del enfermo (Laskowski et al, 2000).

I.1.1.3. Hemofilia, ejercicio y deporte

Por todo lo comentado anteriormente, cabría pensar como posible solución a este problema la realización de ejercicio y/o deporte, sin embargo ha sido totalmente desaconsejado como tratamiento preventivo con anterioridad a los años setenta, incluso hasta el punto de convertirse en un autentico dogma (Hilberg et al, 2003). En la actualidad y, gracias en parte al desarrollo de nuevos factores de coagulación mucho más efectivos, la política general es recomendar determinadas actividades físicas. Sin embargo, y pese a que el objetivo final de éstas gira entorno a la mejora de la calidad de vida, existe una gran controversia sobre qué tipo de actividades deben realizar estos pacientes teniendo en cuenta sus específicas necesidades físicas. Por todo ello, para este trabajo de

investigación, se ha realizado una revisión sistemática de la literatura científica especializada sobre el ejercicio y las actividades deportivas recomendadas para este tipo de pacientes. A continuación se muestra el proceso metodológico seguido para confeccionar la citada revisión. Por último en este mismo epígrafe se describen los resultados y las principales conclusiones extraídas de este análisis de la literatura.

A nivel metodológico para la revisión bibliográfica de este punto, se siguieron los siguientes pasos que a continuación cito.

Criterios de inclusión y exclusión. Se incluyeron en la presente revisión todos aquellos estudios que trataban sobre la rehabilitación de pacientes hemofílicos a través del ejercicio o de las actividades deportivas, aparecidos en artículos o congresos científicos. Únicamente fueron incluidos estudios con pacientes que presentaban hemofilia A o B. Se incluyeron en la revisión trabajos experimentales, observacionales y experiencias clínicas. Fueron excluidos los estudios centrados únicamente en tratamientos rehabilitadores de índole general así como aquellos con otras coagulopatías.

Estrategia de búsqueda y valoración de la calidad metodológica. Los estudios relevantes fueron identificados a través de una búsqueda en las bases de datos Medline, Cinahl, Embase y SportDiscus desde la primera fecha existente hasta Febrero de 2007. Las palabras clave utilizadas en la búsqueda fueron haemophilia, hemophilia, ejercicio y deporte. No se impuso ninguna restricción en el lenguaje y los trabajos no escritos en inglés también fueron incluidos. Se identificaron estudios por búsqueda electrónica hasta que ningún trabajo más se encontró. Todos los trabajos seleccionados por medio de la

estrategia de búsqueda fueron analizados por el doctorando y los directores validaron la elegibilidad de los estudios seleccionados. Todas las ambigüedades fueron resueltas existiendo un total acuerdo entre revisores.

La estrategia de búsqueda usada para todas las bases de datos fue:

1. Haemophilia/ Hemophilia.
2. 1 y/ Ejercicio.
3. 1 y/ Deporte.
4. 1 – 3.

Extracción de datos. La extracción de datos se llevó a cabo en primer lugar, separando los trabajos en tres grupos bien diferenciados: estudios experimentales, estudios observacionales y experiencias clínicas. Posteriormente, se extrajeron de forma independiente los principales datos (sujetos, intervención, resultados) de los diferentes estudios experimentales y observacionales usando formas de extracción de datos estandarizadas. A continuación en el siguiente epígrafe aparecen todos los estudios que hemos localizado en la búsqueda realizada. En el Anexo I del presente trabajo se puede consultar de forma resumida y por orden cronológico en las tablas A.1, A.2 y A.3, los principales estudios experimentales incluidos. De forma adicional hemos añadido dos tablas más correspondientes a los estudios observacionales y experiencias clínicas, tablas A.4 y A.5 respectivamente.

Resultados de la búsqueda. La búsqueda identificó un total de 3603 estudios, de los cuales 104 superaron los criterios de inclusión y fueron considerados en esta revisión (Figura I.9). De estos estudios seleccionados, 29

(27,88%) eran experimentales, 27 (25,96%) observacionales y 48 (46,15%) experiencias clínicas.

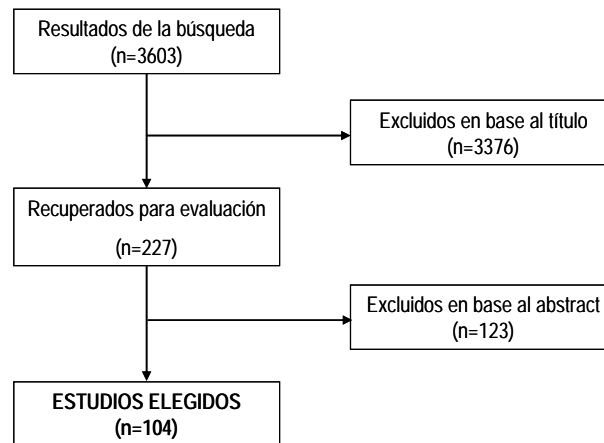


Figura I.9. Diagrama de flujo del proceso de búsqueda

Hemos agrupado los hallazgos en dos bloques cuyo nexo en común es la hemofilia: Trabajos relacionados con el ejercicio y trabajos que guardan relación con el deporte. En ambos bloques se incluyen estudios experimentales, observacionales y experiencias clínicas.

Ejercicio y hemofilia. En la población general, los procesos degenerativos articulares están directamente relacionados con la edad adulta, y la artrosis es la alteración musculoesquelética más frecuente. En los pacientes hemofílicos los procesos degenerativos de la articulación comienzan en edades muy tempranas y están directamente relacionados con los episodios de sangrados musculoesqueléticos (González et al, 2007). Esta disfunción musculoesquelética, que es una manifestación común en la hemofilia, puede estar asociada a descompensaciones entre grupos musculares (Beeton et al, 1998) y en esta

línea, estudios recientes comprueban la existencia de una descompensación significativa en los miembros inferiores de los pacientes hemofílicos que puede estar relacionada con la artropatía hemofílica y el incremento del riesgo de hemartrosis (Querol et al, 2004) llevando asociada una marcada atrofia muscular (Stephensen et al, 2004) y una menor habilidad para producir fuerza constante, lo que sumado a un déficit de fuerza máxima aumenta el riesgo de sangrado durante las actividades físicas (González et al, 2007).

Los problemas físicos de estos pacientes en muchas ocasiones se traducen en las dificultades que tienen para realizar con normalidad actividades de la vida diaria, Van Genderen y otros en 2002 señalan hasta 63 actividades entre las que destacan caminar largas distancias, subir y bajar escaleras, levantar y desplazar peso así como el mantenimiento de la posición de bipedestación. Esta idea la apoya y complementa un estudio sobre las actividades diarias que suponen un problema para estos pacientes, como ejemplo caminar, subir a transportes públicos, conducir con coches sin cambio automático o tener que subir las escaleras del trabajo, la casa o la escuela (Miller et al, 1997).

Los problemas citados se incrementan en las personas mayores con hemofilia que tienen el añadido de la artrosis y el riesgo de caída con las consecuencias que ello implica, por lo que hay que diseñar programas de salud para reducir el impacto físico y mental del envejecimiento en estos pacientes (Street et al, 2006).

Para evitar toda esta serie de problemas, inherentes hasta hoy en la hemofilia, es esencial que se enseñe, a una edad temprana, la importancia de la

actividad física para prevenir los problemas musculoesqueléticos (Buzzard et al, 1998). De esta forma, es posible que los pacientes hemofílicos jóvenes, con buena salud articular y sin limitaciones en sus actividades, tengan similar condición física y capacidad aeróbica y gocen de estilos de vida tan activos físicamente como sus pares sanos (Van der Net et al, 2006; Egan et al, 2006). Otros estudios similares con chicos jóvenes afectados de hemofilia corroboran esta idea y apuntan que son totalmente comparables con los sujetos sanos de la misma edad en rendimiento motor, actividad física diaria, fuerza y rango de movimiento articular y comentan como mayor impacto que tiene la enfermedad, únicamente el dolor y las restricciones deportivas (Schoenmakers et al, 2001).

Los chicos jóvenes hemofílicos muestran una muy buena adherencia (94%) al ejercicio tanto en trabajos de fuerza o de resistencia como natación o ciclismo (Greenan-Fowler et al, 1987) pero pese a ello y en contraposición a los trabajos anteriormente citados, cuando no se realiza esta intervención física temprana, aparecen estudios donde se pone de manifiesto una menor fuerza muscular y resistencia anaeróbica en comparación con sujetos sanos tanto en miembros superiores como en inferiores (Falk et al, 2000 y 2005). Además, en este mismo trabajo tanto la fuerza como la resistencia anaeróbica aumentó con la edad en los sujetos sanos pero no así en los pacientes hemofílicos en los que se observó que tenían mucha menos actividad física en el tiempo de ocio, sobretodo de tipo intenso, lo que puede estar relacionado con estos menores niveles de fuerza y resistencia (Falk et al, 2000).

En adición a lo anterior cabe destacar que los jóvenes hemofílicos que no han recibido una adecuada educación física temprana, tienen una densidad

I. INTRODUCCIÓN

mineral ósea reducida y, por tanto, tienen un factor de riesgo para la osteoporosis, que podrían adquirir más adelante (Tlacuilo-Parra et al, 2006) y teniendo en cuenta que son pacientes que pueden desarrollar una artropatía hemofílica, el futuro tratamiento se podría complicar en gran manera añadiendo la osteoporosis. Para evitarlo, se sugieren ejercicios de cargas durante la juventud que aseguren la adecuada masa ósea en estos pacientes para poder eliminar posteriores problemas añadidos (Barnes et al, 2004; Tlacuilo-Parra et al, 2006). Además, como problema añadido está el fenómeno creciente de la obesidad que agrava el problema por su influencia sobre la mecánica articular de estos pacientes (Buzzard et al, 2002).

Por último reseñar que los jóvenes que presentan una disfunción neuromuscular en las extremidades, previamente evidencian alteraciones radiológicas y su diagnóstico precoz podría dar lugar a programas de entrenamiento de fuerza que presumiblemente evitaría problemas (Pietri et al, 1992).

En cuanto a la condición física de los pacientes con hemofilia de edad adulta se ha demostrado que es significativamente inferior a los sujetos sanos, tanto en fuerza muscular como en resistencia aeróbica y anaeróbica (Koch et al, 1984; Pietri et al, 1992; Falk et al, 2000; Querol et al, 2004; González et al, 2007). En la misma línea parece demostrado que la propiocepción también es inferior con respecto a sus pares sanos (Buzzard et al, 1998; Hilbert et al, 2001). Esta pérdida de fuerza y propiocepción en los pacientes hemofílicos puede estar relacionado con la frecuencia de sangrado (Krishnamurthy et al, 2004).

En consecuencia parece interesante reforzar las capacidades físicas de

los pacientes, para de esta manera poder mejorar su nivel de calidad de vida (Dovc et al, 2004). Así, en la última década, algunos autores han comenzado a sugerir la conveniencia de recomendar tanto el entrenamiento de la propiocepción (Buzzard et al, 1998; Hilbert et al, 2001) como el entrenamiento de fuerza muscular como método terapéutico (Green & Strickler, 1983; Pelletier et al, 1987; Beeton et al, 1998; Querol et al, 2001 y 2006; Ohmine et al, 2006).

La propiocepción, entendida ésta como el sentido de la posición y el movimiento de los segmentos corporales y el cuerpo en el espacio, parece estar claramente comprometida por las severas artropatías articulares que padecen estos pacientes (Tiktinsky et al, 2006) y por tanto, se hace necesario un entrenamiento especializado en propiocepción global para compensar los déficits propioceptivos existentes ya que se trata de una capacidad significativamente dañada con respecto a sujetos sanos (Hilbert et al, 2001). Si a esto se le añade que con la edad se produce una pérdida de las respuestas propioceptivas y que la mayoría de hemorragias articulares se dan en los miembros inferiores, parece de vital importancia que estos pacientes reciban una adecuada y temprana terapia propioceptiva como medida de prevención de los hemartros (Buzzard et al, 1998). Sin embargo, no existen propuestas específicas en la literatura de este tipo de entrenamiento, tan sólo cabe destacar un programa de propiocepción consistente en una serie de ejercicios de dificultad progresiva empezando por mantener el equilibrio sobre una sola pierna con la rodilla ligeramente flexionada que poco a poco aumenta la dificultad abriendo los brazos y al aumentar la flexión, realizarlo sobre un cojín o manta plegada, moviendo el tronco de un lado al otro, con los ojos cerrados hasta poder realizar movimientos más complejos que entrañan diferentes desplazamientos dinámicos (Buzzard et al, 1998).

En cuanto al entrenamiento de fuerza los beneficios potenciales de este tipo de trabajo son importantes, así, algunos autores señalan las ventajas del entrenamiento de fuerza en hemofílicos (Buzzard et al, 1988; Pietri et al, 1992; Tiktinsky et al, 2002):

- Mejora la estabilidad articular.
- Decece el estrés articular.
- Se reduce el grado y frecuencia de las lesiones.
- Reduce el riesgo de episodios de sangrado.
- Mejora la confianza en ellos mismos.

Evidentemente, el entrenamiento de fuerza puede realizarse de muy variadas formas. Algunos autores han realizado sus estudios basándose en el entrenamiento de fuerza resistencia con cargas bajas, obteniendo aumentos de la fuerza en estos pacientes (Tiktinsky et al 2002; Hilbert et al, 2003), especialmente en los grupos musculares que rodean la articulación diana y además en ocasiones se ha comprobado una reducción de la frecuencia y gravedad de las hemorragias y los dolores asociados a éstas (Tiktinsky et al, 2002). Por el contrario, otros autores se han decantado por el entrenamiento de fuerza hipertrofia con cargas medias-altas obteniendo resultados similares sobre la mejora de la fuerza (Pelletier et al, 1987; Querol et al, 2006) acompañada en ocasiones de una ganancia de masa muscular (Querol et al, 2006).

Por lo tanto, aunque en número muy limitado, ya existen en la literatura algunos trabajos al respecto reseñables, en los cuales los autores han sometido a pacientes a distintos tipos de entrenamiento que a modo de resumen se

describen a continuación:

- Koch et al. (1982) realizan un intensivo programa de entrenamiento de fuerza dinámica.
- Greene & Strickler (1983) realizan un programa de fuerza isocinética.
- Pelletier et al. (1987) entrenamiento de fuerza isométrica.
- Tiktinsky et al. (2002) estudio piloto prospectivo y retrospectivo de enfermos que realizan entrenamiento de fuerza con cargas ligeras.
- Hilbert et al. (2003) entrenamiento de fuerza isométrica y propiocepción.
- Querol et al. (2006) entrenamiento de fuerza con electroestimulación muscular.

Por supuesto y, como señala Falk y colaboradores en 2000, es necesario profundizar en los efectos del entrenamiento de fuerza en investigaciones futuras, idea apoyada por Hilbert y otros en 2003, el cual va un poco más allá y aventura que, la reducción de la profilaxis de sustitución con factor VIII o IX es posible bajo condiciones de mejora de la propiocepción y fuerza muscular, aunque también señala la conveniencia de futuros trabajos encaminados en esta dirección (Hilbert et al, 2003).

En los últimos tiempos se ha pasado de una mera descripción de las intervenciones a una descripción de las herramientas de medida para evaluar los resultados que están siendo descritos y validados (Heijnen et al, 2002). Sin embargo, en la mayoría de trabajos existentes no se especifica, de un modo concreto, o bien el protocolo de entrenamiento o bien los resultados obtenidos o

ambas cosas.

En este sentido, existen muchos trabajos en los que no es posible aislar un tipo de entrenamiento concreto. En estos casos se habla de un entrenamiento basado en ejercicio físico regular y variado, pudiendo estar compuesto tanto por ejercicios de fuerza y resistencia como por deportes, y en algunos de ellos se mencionan mejoras de la fuerza y/o del rango articular (Heijnen et al, 1999; Fondanesche et al, 2002; Mazzariol et al, 2002; Mulvany et al, 2002; Hartl et al, 2004; Milanovic et al, 2006; Stolfa et al, 2006; Harris et al, 2006; Schlenkrich et al, 2006), en otros se hace referencia a la disminución en la frecuencia o en la severidad de los sangrados (Ohno et al, 2002; Orr et al, 2002; Erban et al, 2002; Carvalho et al, 2002; Franco et al, 2006) y autores como Bispo y colaboradores en 2004, recogen en su trabajo mejoras tanto en la fuerza y el rango articular como en la disminución de los sangrados. Por tanto, también el ejercicio regular variado puede ayudar a reducir la destrucción articular por un fortalecimiento de músculos y tendones que rodean la articulación protegiéndola de hemartrosis. (Gilbert et al, 2000; Harris et al, 2006).

Además existen otros trabajos donde el ejercicio físico es recomendado con fines más aplicados, en concreto, son estudios aplicados a la sinovitis crónica donde los ejercicios de fortalecimiento muscular y propiocepción son importantes en la recuperación funcional del paciente a los que se sugiere que realicen, en un primer momento, ejercicios isométricos sin carga, posteriormente realizarlos con carga y por último pasar a ejercicios dinámicos o isocinéticos con incrementos progresivos de la carga (Ribbans et al, 1999; Buzzard et al, 1999).

La variedad de ayudas ortésicas existente actualmente puede ayudar a

mejorar la calidad de vida de estos pacientes previniendo las lesiones musculoesqueléticas (Querol et al, 2002). Sin embargo, en ocasiones el daño articular es tal que una de las pocas posibilidades que restan es la realización de una sinoviortesis o sinovectomía, y es en estos casos donde diversos autores también recomiendan el ejercicio físico como medio de prevención de futuras lesiones (Querol et al, 2001; Stephensen et al, 2005; Calefi et al 2006). Así Querol y otros en 2001 sugiere un protocolo de rehabilitación post-sinoviortesis en el que en las primeras 72h tan sólo realizan contracciones isométricas, de los músculos flexo-extensores implicados, varias veces al día y posteriormente ejercicios activos de resistencia gradual. Sugiere la conveniencia de utilizar corrientes eléctricas y deporte con profilaxis para disminuir el riesgo de sangrado. Por otro lado, Stephensen y colaboradores en 2005 va más allá del tratamiento postoperatorio y describe un programa de ejercicios preoperatorio (6 meses de hidroterapia y ejercicios de mejora de la fuerza y de la movilidad articular) y postoperatorio (6 meses de fortalecimiento progresivo desde ejercicios isométricos estáticos hasta caminar distancias relativamente largas) con resultados positivos sobre la mejora del rango de movimiento articular y la fuerza muscular, recobrando rápidamente la función y minimizando el riesgo de sangrado.

En casos de reemplazo total de la articulación o artroplastia algunos autores recientemente están utilizando los ejercicios de flexo-extensión para asegurar el rango de movimiento, restauración del equilibrio con la ayuda de la propiocepción y todo ello alternado con ejercicios de fortalecimiento muscular en cadena cinética abierta (Lobet et al, 2006; Buzzard et al, 2006; Dalzell et al, 2006).

Sin embargo, y pese a los programas anteriormente citados, no aparecen descritos en la literatura protocolos específicos de actuación en caso de producirse post-sangrados articulares en estos tratamientos físicos (De Kleijn et al, 2004).

Deporte y hemofilia. La actividad deportiva hasta los años 70 ha estado contraindicada para los pacientes con hemofilia (Schved et al, 2006) e incluso en la actualidad la importancia de la terapia deportiva como elemento integral en el tratamiento de la hemofilia aún no ha sido ampliamente reconocido (Von Mackensen et al, 2006). Pese a ello y hasta la fecha, se observa como una amplia mayoría de los autores cuyos trabajos versan sobre el deporte en el hemofílico se centran en qué deportes deben de ser recomendados y cuales no, probablemente condicionados por el miedo relacionado con el riesgo de hemorragia. En este sentido, tradicionalmente la mayoría de ellos han seguido la clasificación deportiva realizada por la American Pediatric Society, conocida como lista APS, en la cual se establecen tres grupos de deportes en función del riesgo que entrañan para estos pacientes, siendo éstos de alto, medio y bajo riesgo. Estos tres grupos son los que siguen a continuación:

- Alto riesgo deportes de "Contacto o colisión", donde existe un contacto deliberado (Fútbol, rugby, fútbol americano, hockey, artes marciales, waterpolo, lucha, etc).
- Medio riesgo deportes de "Contacto limitado", donde el contacto no es deliberado pero puede existir (Ski, patinaje, ciclismo, etc).
- Bajo riesgo deportes "Sin contacto" (tiro con arco, badminton, remo, natación, golf, tenis, etc).

Por ello, y siguiendo la clasificación de la APS, autores como McLain y otros en 1990 han sugerido tradicionalmente que los pacientes hemofílicos no participen en ningún tipo de deporte de "contacto", siempre dependiendo de la severidad de la enfermedad, y que lo hagan en aquellos clasificados como "sin contacto" o como mucho en algunos con "contacto limitado" como por ejemplo el ski de fondo del que existen trabajos referenciados (Federici et al, 1980).

Sin embargo, en los últimos años comienzan a aparecer autores como Mulder y colaboradores en 2004 que aún siguiendo las pautas establecidas por la lista APS señala interesantes modificaciones que dicha clasificación no tiene en cuenta, como por ejemplo el hecho que algunos deportes clasificados de alto riesgo por el alto número de lesiones que producen, lo son de carácter leve mientras que otros aunque con menor número de lesiones y por tanto, clasificados como de riesgo medio, pueden ser catastróficos para el hemofílico. Además detecta en la literatura incongruencias, concretamente respecto al fútbol y baloncesto, considerados en la lista APS como deportes de contacto atribuyéndoles, por tanto, un alto riesgo mientras que en la mayoría de publicaciones relacionadas con la hemofilia son considerados de riesgo medio. También menciona que el contacto no es la única causa de sangrado en estos pacientes y que, por ejemplo, el levantamiento de pesas considerado de bajo riesgo por ser deporte "sin contacto", para estos pacientes la sobrecarga puede producir derrames musculares y articulares. Pese a ello, hay referencias de hemofílicos que participan en deportes de contacto, clasificados de alto riesgo por la APS, durante muchos años sin problemas hemorrágicos (McLain et al, 1990; Aydogdu et al, 2001; Fiala et al, 2002) e incluso en deportes de aventura (Fondanesche et al, 2002 y 2006).

Cabe destacar la existencia de modificaciones de la APS a nivel estatal, así pues en Francia se utiliza para clasificar los deportes, en lugar de los tres niveles de la APS, cuatro niveles de riesgo que van desde la categoría 1 que representa un bajo nivel de riesgo con actividades deportivas que la gran mayoría de los hemofílicos pueden realizar con total seguridad hasta las categorías 3-4 que se corresponden con actividades deportivas con altos niveles de riesgo en relación con el beneficio que se augura. En este contexto francés, Schved y otros en 2004 sugiere la siguiente serie de guías a seguir para la correcta recomendación deportiva:

- Identificar claramente el nivel de conocimiento que tiene cada sujeto en cuanto a su condición física y establecer límites específicos.
- Establecer la frecuencia y las categorías de los sangrados de los pacientes para así conocer el deporte más adecuado para ellos.
- Crear una conciencia del grado de autonomía del hemofílico en su tratamiento.

Dejando de lado las modificaciones a la lista de la APS, aparecen también otras clasificaciones ligeramente diferentes que la completan. En este sentido cabe mencionar, por un lado, la clasificación deportiva realizada por Seuser y colaboradores en 2004 en función de los siguientes parámetros: la biomecánica del deporte, la habilidad que necesita el practicante, la habilidad que exige el deporte para practicarlo con total seguridad, el peligro o riesgo de lesión del deporte y el estado articular del practicante.

Por otro, la realizada por Schved y otros en 2006 donde se propone una clasificación funcional de los deportes basada en el tipo de movimiento y gestos

técnicos involucrados, distinguiendo así ocho tipos de deporte: Acuáticos, que impliquen caminar o correr, estáticos, que impliquen movimientos de deslizamiento, con pelota, de equipo, con lanzamientos o saltos y de combate. El autor no recomienda la práctica de los dos últimos tipos para pacientes hemofílicos.

Por tanto, es necesario no sólo atender al riesgo que implica el deporte sino conseguir enlazar la persona y la actividad deportiva en función de los requerimientos biomecánicos del deporte y la propia habilidad física del participante (Narayan et al, 2004; Mulder et al, 2004). Esto es de especial importancia en el caso de los niños, pues se trata de un trabajo preventivo a largo plazo y que además permitirá la formación de esquemas motores a través de su primera búsqueda de conocimiento: saltos, carreras, juegos, etc que construirán su autoimagen y conseguirán eliminar progresivamente la excesiva sobreprotección de los padres por miedo a los sangrados, hasta la fecha tan presente en esta población (Cassis et al, 2004; Bernades et al, 2006). Pero para que esto se produzca, es importante minimizar el riesgo de lesión en ellos a través de la educación tanto del individuo como de la comunidad para que los hemofílicos puedan practicar deporte con una seguridad óptima (Dalzell et al, 2004).

Antes de tomar cualquier decisión sobre las restricciones deportivas y actividades físicas, se hace necesario conocer el tipo, severidad y factor de riesgo de la lesión y recomendar actividades deportivas específicas apropiadas y en muchos casos pueden ser prescritos programas de ejercicios para ayudar a la adaptación de músculos y articulaciones (McLain et al, 1990).

Por supuesto, hay que tener en cuenta que probablemente no existe ningún deporte completamente seguro puesto que todos tienen sus ventajas y desventajas (De Toni et al, 1985) y partiendo de esta premisa, es importante destacar que a los deportistas hemofílicos no se les debe negar el derecho a participar en deportes, si su estado lo permite, debido a los beneficios tanto físicos, psicológicos y sociales que supone estar involucrado en un deporte de equipo (Fiala et al, 2002). Pero tal y como muestra el estudio realizado por Fiala y colaboradores en 2003, el número de entrenadores de 1ª división de fútbol americano que permitieron la participación de hemofílicos disminuyó, siguiendo la clasificación de la APS como deporte de alto riesgo, y actualmente participan pero con necesidades de prevención y planes de cuidados especiales. Por ello es importante en deportes tan populares y que gozan de tanto atractivo para los deportistas hemofílicos, realizar modificaciones para que participen en partes del juego, si su estado no permite el juego completo, como tiros, pases, etc sin llegar al juego real de forma que puedan involucrarse y satisfacer su ilusión pero reduciendo el riesgo de lesión (McLain et al, 1990; Bernades et al, 2006).

Tras lo expuesto anteriormente sobre riesgos y beneficios de las prácticas deportivas en pacientes con hemofilia, recientemente un estudio canadiense con una muestra de 423 chicos hemofílicos pone de manifiesto un dato más que preocupante: tan sólo el 2,8% de los hemofílicos que practican deporte están clasificados de muy bajo riesgo, el 11,6% bajo riesgo, el 27,1% medio riesgo y la mayoría de ellos, el 58,6% en alto riesgo conforme a su condición física (Wittmeier et al, 2006).

Por tanto, no sólo es clara la demanda de los deportes de contacto entre

los pacientes hemofílicos sino que hay que añadir la mala adaptación de su condición física a ellos, y todo ello hace que sea necesario replantearse una alternativa menos arriesgada para estos pacientes. En esta línea aparecen autores que respaldados por resultados obtenidos en otras patologías apuestan por el Tai-Chi considerando que se puede entender como un deporte seguro capaz de mejorar la estabilidad articular, el equilibrio, la coordinación, la fuerza y la flexibilidad, la autoestima y la confianza (Beeton et al, 2001; Danusantoso et al, 2001).

Actualmente los pacientes con hemofilia son ampliamente aconsejados para que participen en actividades deportivas, y esto es posible, en gran medida, gracias a las amplias oportunidades deportivas de las que disponen incluso aquellos que no pueden correr (Heijnen et al, 2000). Esta idea queda confirmada con la creciente tendencia de propuestas de campamentos deportivos organizados para pacientes hemofílicos. Éstos están apareciendo en los últimos años en diferentes países como Holanda, Francia, Venezuela e Israel. En ellos se realizan actividades deportivas muy diversas entre las que destacan la natación y actividades acuáticas, deportes de equipo, badminton, canoe kayak, trekking, juegos de playa, (Sohail et al, 2002; Borel-Derlon et al, 2002; Garrido, 2002; Guillon et al, 2004; Tiktinsky et al, 2004).

Es en este momento donde se tiene que tener en cuenta que, para desarrollar una participación deportiva adecuada y segura para estos pacientes, es necesario diseñar una progresión en las actividades deportivas en función de la edad del paciente. De este modo, Battistella y otros en 1998 sugieren la siguiente aproximación:

- Natación en niños mayores de 2 años.
- Entre los 7 y 8 años lo más recomendable son actividades motoras que demanden un alto grado de coordinación como tenis de mesa y tiro con arco.
- A partir de los 10 años actividades con un mayor componente aeróbico como el ciclismo.

Aparecen también en la literatura trabajos que corroboran el amplio abanico de posibilidades deportivas de las que disponen en la actualidad los pacientes hemofílicos. En este sentido, Heijnen y colaboradores en 2000 destacan por su número de participantes la natación, ciclismo, tenis, ejercicios fitness, patinaje, ski y tenis de mesa llegando hasta un total de 44 deportes diferentes practicados destacando que no sólo son tan activos como la población normal sino que el autor afirma que en su estudio existe una mayor proporción de nadadores y ciclistas hemofílicos comparada con la población holandesa de referencia del trabajo.

De hecho ha sido comprobado el alto porcentaje de adherencia deportiva de estos pacientes, demostrando la continuidad en una actividad deportiva, aunque paren en un deporte y empiecen en otro y que las razones de abandono deportivo no están relacionadas con la hemofilia (Fribaud et al, 2002; Heijnen et al, 2004). No obstante, y pese a ello en ocasiones su disposición a participar en algún tipo de deporte se puede ver condicionada por el miedo al alto potencial que tienen para desarrollar dolor (Narayan et al, 2006).

De entre todos los deportes, la natación y las actividades acuáticas son

las más citadas en la literatura existente, probablemente por el bajo impacto que esta actividad produce sobre el organismo (Weigel et al, 1975; McLain et al, 1990; Beardsley, 1995; Buzzard, 1996; Heijnen et al, 2000). En este sentido, existen autores que señalan algunas de las ventajas de la aplicación de la natación y las actividades acuáticas en hemofílicos como consecuencia de las características propias del medio acuático (Calefi et al, 2006):

- La temperatura. El agua caliente relaja y prepara el músculo, ligamentos y tendones para la terapia.
- La presión hidrostática. Ayuda a reducir el edema y altera la percepción del dolor promoviendo estímulos para inhibirlo, favoreciendo la ganancia de flexibilidad.
- La ingravidez. Promueve la reducción de la carga de las articulaciones sumergidas y el equilibrio, favoreciendo el fortalecimiento muscular y la propiocepción.

Sin embargo, tal y como apunta McLain y otros en 1990 cabe destacar que pese a que la natación parece ser ampliamente recomendada no sólo por los beneficios anteriormente comentados sino también como una excelente forma de realizar ejercicio aeróbico, destaca el hecho de que pueda entrañar algún riesgo para hemofílicos graves con hemartrosis en codos y hombros y únicamente el autor la recomienda en casos de hemofílicos leves.

Además, la incertidumbre existente sobre la aplicación o no de terapias acuáticas en hemofílicos se ve reforzada por la muy limitada existencia de trabajos experimentales y/o observacionales de este tipo en la literatura, y en adición a lo anterior ninguno de ellos especifica de una forma numérica concreta

los resultados obtenidos. A modo de resumen se describen a continuación algunos trabajos reseñables al respecto:

- Dourado et al 2004; propone un programa de natación que obtiene una disminución en la frecuencia de sangrados intrarticulares.
- Franco et al, 2006; por medio del método Halliwick valora positivamente los beneficios de la rehabilitación acuática sobre la mejora del control estático postural.
- Bernades et al 2006; describe un programa de natación en bebés con una mejora tanto de las habilidades motoras básicas como de la socialización y el factor de sobreprotección de los padres.
- Kalnins et al, 2006; plantea un programa de actividades acuáticas (aqua fitness y aqua jogging) con buenos resultados en los pacientes hemofílicos.

Cabe destacar por su importancia en la rehabilitación de estos pacientes que algunos autores recientemente están utilizando los ejercicios acuáticos como un método válido en casos de reemplazo total de la articulación o artroplastia (Lobet et al, 2006; Buzzard et al, 2006).

Por último, pero no por ello menos importante, y para concluir esta revisión cabe mencionar un grupo de trabajos basados en experiencias clínicas que tratan sobre el papel que juega el ejercicio y el deporte en la hemofilia en los países en vías de desarrollo. Autores como Bolton y colaboradores en 2004 se cuestionan la eficacia de la fisioterapia en zonas donde el tratamiento para los hemofílicos está restringido o simplemente no está disponible. En este sentido

parece que existe un consenso entre autores y todos destacan que el ejercicio regular y la rehabilitación por medio de la terapia física son fundamentales especialmente en países en vías de desarrollo donde las terapias de reemplazo de factor VIII no están disponibles, mejorando la fuerza muscular y la coordinación, previniendo o reduciendo las contracturas y el dolor (Battistella et al, 1998; Buzzard et al, 1999).

Sin embargo, en países como la India o Argelia los tratamientos para los hemofílicos no son fácilmente disponibles o son caros, por lo que la cobertura profiláctica se hace imposible para las personas que quieren comenzar a practicar un deporte (Narayan et al, 2004; Kahla et al, 2004).

Por tanto, la alternativa es tratar de hacer una rehabilitación más económica basándose en ejercicios que o bien se realicen en casa por medio de materiales educativos consistentes en libros y demostraciones en CD que se repartan entre los pacientes hemofílicos y donde se expliquen los ejercicios convenientes para fortalecer músculos y mejorar el rango de movimiento articular (Chen et al, 2006) o bien se utilicen los recursos disponibles por la comunidad como la natación en los canales, ejercicios de fuerza cargando sacos, etc (Jilson et al, 2002).

Como conclusión de la búsqueda realizada, cabe destacar, que la fuerza muscular, el mantenimiento de los recorridos articulares y la estabilidad articular son elementos básicos para la prevención de la artropatía hemofílica. Asimismo, en el paciente hemofílico la fisioterapia, la actividad física y el deporte mejoran la condición física, la fuerza y la resistencia e influyen en la prevención de la obesidad y la osteoporosis. El incremento de la fuerza mejora la estabilidad

articular, reduce el riesgo de lesiones musculoesqueléticas y contribuye a mejorar la calidad de vida.

Por todo ello, presumiblemente el deporte, incluso de riesgo moderado, practicado con las debidas precauciones y controlado médicamente, podría ocasionar más beneficios que lesiones y por supuesto provocará menos daño que el deporte incontrolado (en la calle o en los patios de las escuelas).

Los pacientes hemofílicos que son iniciados en actividades físico-deportivas son constantes en su práctica, incluso cambiando de deporte. Es una opinión general, de los profesionales que tratan la hemofilia, que el ejercicio regular y la rehabilitación por medio de la fisioterapia es fundamental y sobre todo en países con dificultades para la disposición de terapia de reemplazo.

I.1.2. FUERZA

I.1.2.1. Concepto de fuerza

A lo largo de la historia se han ido registrando en la literatura científica numerosas definiciones del concepto de fuerza. Siguiendo a Ortiz y otros en 1999 éstas se pueden agrupar en dos grandes bloques de definiciones, por un lado aquellas concebidas desde la perspectiva de la física y por otro, las que nacen bajo el prisma de la fisiología.

Desde el punto de vista de la física, se entiende por fuerza toda acción de un cuerpo sobre otro y que produce un cambio en su estado, ya sea acelerándolo o ralentizándolo si éste está en movimiento o bien deformándolo si éste se encuentra estático (Harre et al, 1987; González et al, 2002).

Por otro lado, bajo una concepción fisiológica más propia del ámbito de la actividad física y el deporte, la fuerza muscular puede ser entendida como la capacidad del músculo para vencer una resistencia. Se trataría por tanto, tal y como define González y Gorostiaga en 2002, de la "*capacidad de producir tensión que tiene el músculo al contraerse*".

Sin embargo, en la actualidad existen tal cantidad de definiciones que dificultan y generan cierta confusión terminológica (Enoka, 1988). Por ello en la tabla I.4, a modo de resumen, se muestra un breve recorrido histórico de aquellas que tienen más relación con el ámbito deportivo.

Una vez seleccionada la vertiente fisiológica del concepto, mucho más específica del ámbito deportivo, el problema lo encontramos a la hora de realizar una clasificación de los diferentes tipos de fuerza. Esto se debe, fundamentalmente, a la variedad de criterios que pueden ser utilizados para ello (Ortiz et al, 1996), sin embargo con el objeto de simplificar al máximo esta clasificación y en consonancia con Bosco en 2000, nosotros nos centraremos únicamente en los tipos de acción muscular existentes en la naturaleza y de los cuales se derivan los diferentes tipos de fuerza.

En este sentido, en la naturaleza existen únicamente dos tipos de contracción muscular: una que produce movimiento bien sea de alargamiento (contracción excéntrica) bien sea de acortamiento (contracción concéntrica) y otra que no produce movimiento externo (contracción isométrica).

I. INTRODUCCIÓN

Tabla I.4. Definiciones de fuerza en el ámbito de la actividad física y el deporte (modificada de González, 2002)

AUTOR/ES	DEFINICIÓN
Bompa (1983)	<i>La capacidad muscular de vencer una resistencia externa o interna.</i>
González y Gorostiaga (1995)	<i>La fuerza en el ámbito deportivo se entiende como la capacidad de producir tensión que tiene el músculo al activarse o, como se entiende habitualmente, al contraerse.</i>
Grosser y Müller (1989)	<i>Capacidad del sistema neuromuscular de superar resistencias a través de la actividad muscular (trabajo concéntrico), de actuar en contra de las mismas sin vencerlas (trabajo excéntrico) o bien de mantenerlas (trabajo isométrico).</i>
Harman (1993)	<i>Es la habilidad para generar tensión bajo determinadas condiciones definidas por la posición del cuerpo, el movimiento en el que se aplica la fuerza, tipo de activación (concéntrica, excéntrica, isométrica, pliométrica) y la velocidad del movimiento.</i>
Knutgen y Kraemer (1987)	<i>La fuerza es la máxima tensión manifestada por el músculo (o conjunto de grupos musculares) a una velocidad determinada.</i>
Kroemer (1999)	<i>La fuerza muscular es la capacidad de un músculo de generar y transmitir tensión en la dirección de sus fibras.</i>
Manno (1991)	<i>Capacidad de vencer u oponerse ante una resistencia externa mediante tensión muscular.</i>
Siff y Verkhoshansky (1996)	<i>La capacidad de un músculo o grupo de músculos de generar tensión muscular bajo condiciones específicas.</i>

a) Fuerza isotónica excéntrica: este tipo de contracción aparece cuando la resistencia externa es mayor que la tensión que genera el músculo. Cuando esto sucede, se produce un estiramiento o elongación del músculo. Esto recibe la denominación de *acción excéntrica*. En este caso, se produce movimiento articular por lo que ésta es también una *acción dinámica*.

b) Fuerza isotónica concéntrica: en este caso, la tensión muscular es mayor que la resistencia externa, y por lo tanto esto provoca un acortamiento del músculo y la consecuente disminución de la longitud del mismo. La acción principal de los músculos, el acortamiento, recibe la denominación de *acción concéntrica*. Este acortamiento muscular en conjunción con el mantenimiento de la longitud de los tendones hace que se produzca una variación en el ángulo articular, produciéndose de este modo el movimiento. Por este motivo, las acciones concéntricas son consideradas como *acciones dinámicas*.

c) Fuerza isométrica: Se produce cuando la tensión muscular es igual a la resistencia externa. En este caso la longitud del músculo permanece constante y recibe la denominación de *acción estática*. Sin embargo, esta ausencia de movimiento externo en realidad no es tal. A nivel interno, los músculos sufren variaciones en su longitud causadas por las propias características elásticas de los tendones que se alargan al contraerse las fibras musculares permaneciendo estable la longitud total del músculo (Komí, 1979; Siff et al, 1996; Ito et al, 1998) manteniéndose constante el ángulo articular.

I.1.2.2. Fundamentos biológicos del desarrollo de la fuerza

Para desarrollar de forma correcta el bloque de fuerza en el que nos encontramos, se hace necesario iniciar un nuevo epígrafe relacionado con los fundamentos biológicos que sustentan el desarrollo de la fuerza. En este apartado trataremos tanto la estructura básica neuromuscular como la interacción existente entre los sistemas nervioso y muscular.

Son muchos los conocimientos que sobre las funciones neuromusculares existen actualmente en la literatura especializada, aunque cabe destacar que éstos siempre están condicionados a los avances científicos que van surgiendo con el paso de los años.

Durante la ejecución de fuerza muscular intervienen una serie de procesos generales que trataremos de relatar brevemente a continuación.

1.1.2.2.1. Sistema nervioso

A modo introductorio y de manera muy general, podemos decir que los seres humanos, al igual que el resto de animales, poseen una serie de receptores sensoriales que les permiten recoger la información que llega de su alrededor para posteriormente procesarla, analizarla y emitir respuestas. Para ello, esta información debe ser codificada y entonces es capaz de producir órdenes que se traducen en la ejecución de movimientos.

Todo este proceso es posible llevarlo a cabo gracias a las células del sistema nervioso. En el cuerpo humano existen dos tipos bien diferenciados. En primer lugar, las células nerviosas o neuronas cuya función es la de transmitir mensajes u órdenes. Éstas están formadas por tres partes: el cuerpo celular, que alberga al núcleo de la célula; el axón, cuya importancia estriba por ser el lugar por donde se trasmite el impulso nervioso, concretamente por sus terminales llamados terminales presinápticos; y las dendritas, por donde la neurona recibe la información de otras neuronas. De modo general, independientemente del tipo de neurona de la que se trate (sensitivas, motoras e interneuronas), la neurona recibe información por las dendritas, conducen las señales por medio del axón y

transmite esa información a otra neurona a través de los terminales presinápticos. Sin embargo, cabe destacar que para que esta transmisión del impulso eléctrico a través del axón sea más efectiva (disminuya la pérdida de corriente y aumente la velocidad de conducción del impulso) se hace necesaria la intervención de unas células especializadas con una membrana adiposa que recubre y protege el axón dándole varias vueltas: la mielina.

En segundo lugar, las células de la glía compuestas al menos por tres familias principales de células: los astrocitos, la microglía y la oligodendroglía. Estas células son el sustento de las neuronas, no solamente en cuanto al soporte físico en el espacio, sino también metabólico, endocrino e inmunológico.

A continuación, entrando un poco más en profundidad, parece interesante describir de forma breve pero concisa la estructura del sistema nervioso del ser humano adulto y para ello, hemos creído conveniente apoyarnos en diferentes manuales publicados recientemente que tratan sobre el tema (López et al, 1998; Wilmore et al, 2004; Guyton, 2006).

El sistema nervioso está compuesto por un lado, por el sistema nervioso central (SNC) y por otro, por el sistema nervioso periférico (SNP). El primero se compone de encéfalo y médula espinal, mientras que el segundo, está compuesto por un sistema sensor y otro motor.

En adición a lo anterior, hay que tener en cuenta la existencia del sistema nervioso autónomo (SNA), considerado frecuentemente como parte del sistema motor del sistema nervioso periférico, sin embargo y pese a que regula algunas de las funciones que son importantes en el deporte como son la frecuencia

cardíaca, la tensión arterial, la distribución de la sangre, la respiración, etc, dado su carácter involuntario y por tanto, su escaso papel en el control motor voluntario, consideramos oportuno tan sólo dejarlo señalado en este punto sin entrar en más detalle.

Una vez realizada esta clasificación básica, y descartado el sistema nervioso autónomo, pasaremos a desarrollar la acción básica de cada uno de los componentes del SNC comentados tal y como sigue:

1) Encéfalo

El encéfalo está compuesto por cuatro regiones bien diferenciadas: cerebro, diencéfalo, cerebelo y tronco cerebral. A continuación describiremos cada una de ellas:

Cerebro

Dos hemisferios componen el cerebro, izquierdo y derecho, comunicados entre sí por medio de haces de fibras (cuerpo calloso). Los hemisferios están formados tanto de la llamada sustancia blanca, que es el cuerpo de células neuronales que forman el cerebro, como de la sustancia gris (nombre que le viene debido a su color grisáceo como consecuencia de una falta de mielina) que son las células que se encuentran tan solo en la porción externa llamada corteza cerebral. Esta última es el área del cerebro que nos proporciona la capacidad de pensar y de ser conscientes de lo que nos rodea y actuar en consecuencia realizando movimientos voluntarios. Por tanto, se trata de la parte consciente del cerebro. La distribución del cerebro está ampliamente descrita y los manuales existentes al respecto coinciden en señalar que está formado por cuatro lóbulos

exteriores y la ínsula central que no vamos a tratar en el presente trabajo. A cada uno de estos lóbulos se le atribuye comúnmente unas funciones muy distintas entre ellos. De este modo, el lóbulo frontal es donde reside el intelecto general y el control motor. Otro lóbulo es el temporal que se encarga de la entrada auditiva y su interpretación. Por otro lado tenemos el lóbulo parietal cuya función primordial es la entrada sensora general y su interpretación. Por último, el lóbulo occipital que se ocupa de la entrada visual y su correspondiente interpretación.

De todos los lóbulos que componen el cerebro, el frontal y el parietal conjuntamente con el ganglio basal, que se halla en la materia blanca, destacan por su especial relevancia en el movimiento humano y por este motivo, consideramos adecuado tratar estas tres áreas con un mayor detalle posteriormente.

Diencefalo

El diencefalo está compuesto por el tálamo y el hipotálamo. El primero capta todas las entradas sensoras excepto el olfato y las transmite a las áreas correspondientes situadas en la corteza cerebral. Es por tanto una estructura de suma importancia en el control motor pues su función pasa por regular todas las entradas sensoras que llegan al cerebro consciente.

El segundo, por su parte, regula la homeostasis del cuerpo, es decir, regula la mayoría de procesos que intervienen en el ambiente interno del cuerpo como por ejemplo son el equilibrio de fluidos, la temperatura corporal, la sed, etc.

Cerebelo

El cerebelo tiene una gran importancia en el control del movimiento y por este motivo consideramos oportuno tratarlo posteriormente con mayor profundidad junto con la corteza motora primaria y el ganglio basal como se ha comentado en párrafos anteriores. Sin embargo, podemos adelantar a nivel anatómico que se trata de una estructura conectada por diversas partes al encéfalo y situada justamente detrás del tronco cerebral.

Tronco cerebral

El tronco cerebral conecta el encéfalo con la médula espinal y está formado por el mesencéfalo, protuberancia y el bulbo raquídeo. Se trata de una estructura por la cual han de pasar todos y cada uno de los nervios motores y sensores que componen el sistema, estableciendo un nexo de unión entre el encéfalo y la médula por medio de la parte más baja del tronco cerebral: el bulbo raquídeo.

De especial interés para el nuestro campo es la sustancia reticular, neuronas distribuidas a lo largo del tronco cerebral que ayudan, por ejemplo, a una mejor coordinación de la función musculoesquelética y a un mantenimiento del tono muscular.

2) Médula espinal

La médula espinal está formada por haces de fibras nerviosas denominados tractos que se comportan como canales cuya función es conducir los impulsos nerviosos entre los receptores sensores que se encuentran en

músculos y articulaciones, por ejemplo, hasta el cerebro y viceversa, en lo que se conoce como aferencia y eferencia respectivamente y que en el siguiente apartado, correspondiente al sistema nervioso periférico será tratado con mayor profundidad.

Como ha quedado comentado al comienzo del capítulo, el sistema nervioso está conformado por dos sistemas, el sistema nervioso central (SNC), anteriormente descrito, y el sistema nervioso periférico (SNP). A continuación, pasaremos a describir las características más destacables de éste último desde el punto de vista del movimiento.

El sistema nervioso periférico funcionalmente se puede subdividir en dos sistemas principales: el sistema sensor y el sistema motor. El SNP lo forman 43 parejas de nervios, de los cuales 31 parejas son espinales o medulares y los restantes 12 corresponden a parejas de nervios craneales. Los primeros, más abundantes, conectan directamente con los músculos esqueléticos mientras que los nervios craneales lo hacen con el cerebro. Esta red nerviosa es la que sustenta tanto el sistema motor como sensor gracias a que para cada nervio espinal existe una entrada sensora y una salida motora, es decir, hay neuronas sensoras que se introducen en la médula espinal a través de la raíz dorsal mientras que otras neuronas, en este caso neuronas motoras, salen de la médula a través de la raíz ventral llegando en último término a las uniones neuromusculares.

El sistema sensor, como ya se ha comentado anteriormente, es el encargado de transmitir la información sensora hacia el sistema nervioso central. El origen de las neuronas sensoras, también llamadas aferentes, se localiza en

I. INTRODUCCIÓN

muy distintas áreas del cuerpo como pueden ser órganos internos, vasos sanguíneos y linfáticos, músculos y tendones, etc y finaliza en la médula espinal o en nuestro cerebro donde llega toda la información tanto del entorno que nos rodea como de los cambios internos que se producen en el propio cuerpo. Los receptores del sistema sensor que reciben la información pueden ser de cinco tipos diferentes:

1. Fotorreceptores, estos receptores responden a la luz (radiación electromagnética).
2. Quimiorreceptores, reaccionan a estímulos químicos, como por ejemplo las variaciones de concentración de sustancias en sangre, cambios que proceden de los alimentos, de los olores, etc.
3. Termorreceptores, que reaccionan ante las variaciones de temperatura.
4. Mecanorreceptores, que responden a fuerzas mecánicas tales como la presión, el tacto o el estiramiento.
5. Nociceptores, que reaccionan ante estímulos dolorosos.

Además, cabe destacar que la presión, el tacto, el calor, el frío y el dolor pueden ser detectados, no sólo por los receptores antes comentados, sino también por las terminaciones nerviosas libres, teniendo éstas una gran importancia a la hora de evitar posibles lesiones.

En concreto, en el caso que nos ocupa existen algunos receptores específicos del sistema sensor que son de especial relevancia en el campo deportivo. En este sentido podemos decir que existen diferentes tipos de

terminaciones nerviosas específicas de articulaciones y músculos, destacando por su importancia las siguientes:

- Los husos musculares reaccionan ante el estiramiento que se produce en un músculo.
- Los órganos tendinosos de Golgi informan sobre la fuerza que realiza un músculo debido a que estos receptores responden ante cambios de tensión en el tendón del mismo.
- Los receptores cinestésicos articulares detectan tanto los cambios en los ángulos articulares como las variaciones en el ritmo de estos cambios. Estos receptores se localizan en las cápsulas articulares.

Una vez que la información ya ha llegado al SNC, entonces se pone en funcionamiento la respuesta a esa aferencia o entrada sensora. El SNC procesa la información y manda información eferente, de respuesta, a través del sistema motor del SNP que llegará a todo el organismo, también a músculos y articulaciones.

Tras analizar la estructura del sistema nervioso podemos pasar a estudiar como se produce la integración sensoriomotora, es decir, la secuencia necesaria para que se origine un movimiento. Ésta consta de las siguientes fases:

1. El estímulo sensorial es recibido por los receptores sensores.
2. Las neuronas sensoras se encargan de transmitir el impulso sensor hasta el SNC.

3. Cuando la información sensora llega al SNC, éste la interpreta, la analiza y emite la respuesta adecuada a través de las neuronas motoras.
4. Por último llega al músculo el impulso motor y se produce la reacción.

Es importante tener en cuenta que en función del lugar donde lleguen los impulsos sensores (centros de integración), la integración nerviosa será más sencilla o más compleja.

La forma más sencilla de integración nerviosa es la actividad refleja, es decir, una respuesta preprogramada o reflejo que se da cuando los impulsos sensores terminan en la médula espinal. Sin embargo, existe una integración nerviosa de mayor complejidad que se requiere en la mayoría de movimientos que son empleados en el mundo del ejercicio físico y el deporte y por lo cual vamos a tratar a partir de aquí con más detalle, dejando las respuestas reflejas involuntarias de lado para centrarnos en las respuestas de mayor importancia en el control y la coordinación muscular voluntaria. Esta forma más compleja de integración se da a nivel de los centros superiores del cerebro, específicamente:

- La corteza motora primaria.
- Los ganglios basales.
- El cerebelo.

A continuación analizaremos en mayor profundidad cada uno de ellos.

En cuanto a la corteza motora primaria, ésta se encuentra situada en el lóbulo frontal, concretamente dentro de la circunvolución precentral. Todas las neuronas que la forman posibilitan un control consciente de los movimientos musculares de forma que puedan ejecutarse de una manera fina y discreta, decidiendo que movimiento deseamos llevar a cabo. Estas neuronas, denominadas células piramidales, unen la corteza con la médula espinal puesto que tienen los cuerpos celulares situados en la corteza motora primaria mientras que sus axones forman los llamados tractos extrapiramidales o corticospinales que llegan hasta la médula.

Destacar también la existencia de una corteza premotora que se sitúa en una zona anterior a la circunvolución precentral en el lóbulo frontal ya que en esta área parecen almacenarse todas aquellas destrezas motoras aprendidas con un marcado carácter repetitivo, mecánico o estructurado.

Por otro lado, y aunque su exacto funcionamiento todavía no pueda ser totalmente explicado, los ganglios o núcleos basales, que se localizan en la materia blanca y por lo tanto no forman parte de la corteza cerebral, son importantes para el mantenimiento de la postura y el tono muscular, así como en el control de movimientos semivoluntarios, es decir, aquellos que deben ser mantenidos en el tiempo de una forma cíclica o repetitiva como andar o correr.

Por último, el cerebelo cuya descripción y situación anatómica básica ya ha sido descrita con anterioridad, facilita las funciones de las estructuras anteriores, de la corteza motora primaria y de los ganglios basales, pues suaviza los movimientos rápidos y complejos, para que no se ejecuten de un modo

incontrolado o excesivamente brusco, mediante la sincronización y el ajuste de las acciones motoras.

Además, el cerebelo se trata de una estructura que actúa como un sistema de integración comparando los movimientos que queremos realizar con los que ha ejecutado realmente nuestro cuerpo para, posteriormente, realizar un ajuste a través del sistema motor. Para ello, dispone de información que proviene tanto del encéfalo como de los diferentes receptores sensoriales musculares y articulares que se hallan distribuidos por el cuerpo.

1.1.2.2.2. Estructura de los músculos esqueléticos

En primer lugar, cabe destacar que el ser humano posee tres tipos diferentes de músculos, y los tres son utilizados para producir movimiento. Éstos son:

- Músculo liso, denominado músculo involuntario, se encuentra en las paredes de la mayoría de vasos sanguíneos y órganos internos del organismo, permitiéndoles contraerse y relajarse (como por ejemplo para mover tanto los sólidos y los fluidos a lo largo del tracto digestivo, regular el flujo sanguíneo o expulsar la orina).
- Músculo cardíaco, solamente se halla en el corazón, encargándose de impulsar la sangre a través del sistema circulatorio. Comparte algunas características con el músculo esquelético (también es estriado) pero, como en el caso anterior, no se encuentra bajo control voluntario.

- Músculo esquelético, o músculo voluntario, como su nombre indica se une al esqueleto traccionando de los huesos para conseguir el movimiento voluntario del cuerpo.

En todos ellos, se observa una clara función motriz sin embargo, este movimiento tiene un coste energético por lo que los músculos deben transformar la energía química en energía mecánica, produciendo de este modo el movimiento ya sea voluntario o involuntario. No obstante, nuestro interés primordial se centra obviamente en la estructura y la función de los músculos esqueléticos que son aquellos que se utilizan para realizar los movimientos de tipo voluntario y por tanto, bajo nuestro control. En este sentido, estos músculos se pueden comportar de diferente manera (agonista, antagonista, fijador o sinergista) en función de la acción que realicen durante el movimiento.

La estructura del músculo esquelético está ampliamente reportada y aparece descrita en la mayoría de manuales publicados que existen sobre el tema (Siff et al, 1996; Ortiz et al, 1999; García-Manso, 1999; Bosco, 2000; Baechle et al, 2000; González et al, 2002; Zatsiorsky et al, 2006). Pese a ello, a continuación se procede a realizar una breve descripción de la estructura básica del músculo esquelético partiendo de un nivel macroscópico para llegar hasta un nivel microscópico, siempre siguiendo los manuales anteriormente citados.

En primer lugar, cuando abordamos el estudio de un músculo, el primer tejido que nos encontramos es la capa externa que envuelve a todo el músculo. Se trata de un tejido conectivo llamado epimisio o fascia. A partir de aquí, aparecen los denominados fascículos que son pequeños haces de fibras rodeados por un tejido conectivo llamado perimisio. Una vez superado este nivel

I. INTRODUCCIÓN

y profundizando un poco más, nos encontramos con una gran cantidad de fibras musculares individuales envueltas también por tejido conectivo denominado, en este caso, endomisio. A su vez, cada una de estas fibras musculares está formada tanto por el sarcolema, que es la membrana celular de tejido conectivo inervada y capilarizada, es decir, que se encuentra abastecida tanto por fibras nerviosas como por capilares sanguíneos (con el objeto de hacer llegar tanto el estímulo nervioso como los nutrientes a la célula) como por la miofibrilla, que es la célula muscular propiamente dicha compuesta por filamentos de actina y miosina.

Una vez llegados a este nivel, podemos diferenciar todavía más la estructura del músculo esquelético, pues en función del tipo de filamentos de miosina que contengan las fibras musculares éstas se pueden llegar a diferenciar en tres subtipos más. Desde este punto de vista, la clasificación de las fibras dependerá de una mayor o menor velocidad de la miosina para hidrolizar el ATP de forma que aparecen tres tipos de miosinas: una miosina rápida capaz de hidrolizar rápidamente el ATP (600 veces por segundo), una lenta (300 veces por segundo) y una intermedia con una velocidad de hidrólisis entre la miosina rápida y la lenta (Howald, 1984).

En función del tipo miosina que contengan las fibras musculares, éstas serán consideradas fibras rápidas, pues hacen referencia a una mayor velocidad para producir energía (hidrolizando ATP) y por tanto, lograr una contracción más rápida, entorno a 40-90ms, comparada con la velocidad de producción energética de las fibras lentas que las sitúa en velocidades de contracción entorno a 90-140ms. De esta forma, partiendo de esta diferencia en la velocidad de

contracción de la miosina, se han clasificado las fibras musculares en fibras rápidas IIB, intermedias IIA y lentas I (Billeter et al, 1992). Esta denominación clásica, en ocasiones se encuentra sustituida por la de fibras FTa y FTb para las fibras rápidas y ST para las lentas, iniciales de los términos anglosajones "fast twitch" y "slow twitch" respectivamente.

Entre los diferentes tipos de fibras aparecen diferencias no sólo a nivel estructural sino también a nivel funcional. A nivel estructural, podemos decir que las fibras lentas tienen, en general, un tamaño menor que las rápidas (García-Manso, 1999; Bosco, 2000). A nivel funcional las diferencias estriban en la distinta capacidad metabólica, las fibras lentas tienen una menor cantidad de enzimas relacionadas con el metabolismo anaeróbico mientras que por el contrario su capacidad oxidativa, es decir su metabolismo aeróbico es muy superior al de las fibras rápidas. Por tanto, las fibras rápidas poseen una alta capacidad glucolítica mientras que las fibras lentas presentan una gran capacidad oxidativa. En la tabla 1.5 se muestran las características estructurales y funcionales de los distintos tipos de fibras musculares.

Una vez desglosada la estructura básica del músculo esquelético, pasaremos a describir como esa suma de subestructuras cada vez más pequeñas interactúan para conseguir la contracción muscular y consiguientemente el movimiento, pero para ello es fundamental tener en cuenta que la suma de todos los sarcolemas de todas las fibras es lo que conforma el tendón de un músculo, el cual se encuentra anclado a los huesos y por tanto, provoca el movimiento al traccionar de éstos.

Tabla I.5. Características estructurales y funcionales de los diferentes tipos de fibras
(modificada de Wilmore et al, 2004)

Características	Tipos de fibras musculares		
	I	IIA	IIB
Tamaño de la neurona motora	Pequeña	Grande	Grande
Velocidad de conducción del nervio	Lenta	Rápida	Rápida
Velocidad de contracción	Lenta	Rápida	Rápida
Tipo de miosina ATPasa	Lenta	Rápida	Rápida
Fuerza de la unidad motora	Baja	Alta	Alta
Resistencia a la fatiga	Alta	Moderada	Baja
Capacidad aeróbica (oxidativa)	Alta	Moderada	Baja
Capacidad anaeróbica (glucolítica)	Baja	Alta	Alta

A continuación, profundizaremos a nivel microscópico, concretamente en la estructura de la fibra muscular donde se va a llevar a cabo la contracción muscular. Dentro de una fibra muscular, como se ha comentado con anterioridad, aparecen distintas subunidades cada vez de menor tamaño. De éstas, las mayores son las miofibrillas y el espacio existente entre ellas se denomina sarcoplasma que no es otra cosa que el citoplasma de la célula. En él se encuentran, además de diferentes nutrientes y proteínas, dos estructuras fundamentales para el mecanismo de la contracción muscular: los túbulos transversales (túbulos T) y el retículo sarcoplasmático. Los primeros permiten que los impulsos nerviosos recibidos por el sarcolema sean transmitidos rápidamente a miofibrillas individuales mientras que la función del segundo es la de almacenar calcio, tan esencial para la contracción muscular.

Cada fibra muscular individual contiene de cientos a miles de miofibrillas en paralelo, cada una de las cuales, por su parte, contiene una cadena de

unidades contráctiles, denominadas sarcómeros. Por tanto, el sarcómero es la unidad funcional básica de una miofibrilla y en cada una de ellas hay un número muy elevado de estos sarcómeros que se encuentran unidos de un extremo a otro en las líneas-Z. Su longitud en el músculo completamente relajado es de cerca de 2,2mm. Por tanto, podemos ahora definir el sarcómero como la porción de una miofibrilla que reside entre dos líneas-Z sucesivas, en la siguiente secuencia:

- Una banda I (zona clara).
- Una banda A (zona oscura).
- Una zona H (en medio de la banda A).
- El resto de la banda A.
- Una segunda banda I.

En cada miofibrilla individual, se diferencian dos tipos de pequeños filamentos de proteínas, uno más grueso y el otro más delgado, que son los responsables de la contracción muscular. Los filamentos gruesos están compuestos por miosina y los filamentos finos por actina, aproximadamente entre 1.500 y 3.000 respectivamente, entrelazados entre sí.

Cada filamento de miosina está formado a su vez por dos cadenas de proteínas juntas enrolladas. Cada una de estas cadenas tiene el extremo doblado formando una cabeza globular, llamada cabeza de miosina. Existen varias cabezas por cada filamento de miosina. Éstas tienen que interactuar con las zonas activas de los filamentos de actina y así producir la contracción muscular. Para ello es necesario que las cabezas sobresalgan del filamento de miosina y

establezcan los puentes cruzados con los filamentos de actina. Además, para estabilizar a los filamentos de miosina aparece la titina cuya función es interconectar las líneas-Z y las bandas-M en el eje longitudinal.

En el caso del filamento de actina, uno de sus extremos se encuentra insertado en una línea-Z, con el extremo contrario extendiéndose a lo largo del sarcómero, entre los filamentos de miosina. Estos filamentos delgados de actina están formados a su vez por tres tipos diferentes de moléculas: actina, tropomiosina y troponina. La base del filamento es la actina, conteniendo cada uno de éstos un punto activo al que puede adherirse la cabeza de miosina. La tropomiosina y la troponina junto con iones calcio actúan de un modo simultáneo para conseguir tanto el inicio de la acción de la miofibrilla como para mantener la relajación.

1.1.2.3. Mecanismos de contracción muscular

Parece ser que las moléculas de tropomiosina bloquean los puntos activos de los filamentos de actina, impidiendo la unión de las cabezas de miosina en estado de reposo. Cuando se produce un impulso eléctrico, además de despolarizar la membrana de la fibra muscular, éste viaja a través de la estructura de túbulos de la fibra tanto por los túbulos T como por el retículo sarcoplasmático hacia el interior de la célula. Los iones de calcio son liberados por el retículo sarcoplasmático tras la llegada de la carga eléctrica y entonces se unen con la troponina, debido a su fuerte afinidad, en los filamentos de actina. Esta fuerte unión entre el complejo troponina-calcio provoca que las moléculas de tropomiosina dejen libres los lugares activos de los filamentos de actina comenzando de este modo el proceso de acción. Una vez son liberados los

puntos activos de los filamentos de actina, las cabezas de miosina pueden unirse a ellos y comenzar así la contracción muscular.

Cuando un puente cruzado de miosina se une a un filamento de actina, los dos filamentos se deslizan el uno sobre el otro. La tracción que se produce entre ellos provoca el acortamiento del músculo y, consiguientemente, la producción de fuerza. Pero para ello es necesaria energía. La energía que se requiere para la contracción es aportada por el ATP. Cuando los impulsos nerviosos estimulan la miofibrilla, las enzimas ATPasas, localizadas sobre la cabeza de miosina, dividen el ATP en ADP, Pi y energía. Esta energía que se libera es la responsable de activar los puentes cruzados. La miosina acumula energía, con la que produce el movimiento de la cabeza de miosina y desplaza a la actina hacia el centro del sarcómero. Cuando este proceso concluye, es decir, cuando la cabeza del puente ya se encuentra inclinada, entonces y sólo entonces se libera el ADP y el Pi. A partir de aquí, una nueva molécula de ATP se une, lo que conlleva la separación de la cabeza de miosina y la actina y por tanto, se puede volver a iniciar todo el proceso.

En conclusión, esta teoría llamada de los filamentos deslizantes, no es más que la repetición sucesiva de este proceso, de forma que tanto los filamentos de miosina como los de actina se deslicen unos sobre otros hasta conseguir que los extremos de los filamentos de miosina lleguen a las líneas-Z.

I.1.2.3. Metodología del entrenamiento de la fuerza

En primer lugar es necesario comentar aquellos fenómenos que acontecen cuando un sujeto se ve sometido a un entrenamiento. El cuerpo del

ser humano tiene una gran capacidad de adaptación ante estímulos estresantes como pudiera ser un entrenamiento de fuerza. Este entrenamiento, considerado como un estímulo, cuando es lo suficientemente grande para las condiciones físicas en las que se encuentra el sujeto produce un desequilibrio tal en su homeostasis que, además de activar el metabolismo catabólico y generar por tanto un gasto energético, también produce daños musculares y alteración en los parámetros enzimáticos (Hortobágyi et al, 1998) por lo que sus capacidades físicas en este periodo inicial se ven disminuidas con dicho entrenamiento.

Una vez superado el estímulo en esta fase inicial, y en tanto en cuanto no se revasen las reservas del organismo, se da lugar en el cuerpo un fenómeno de adaptación fisiológica conocido comúnmente como "síndrome general de adaptación" (Selye, 1956) por medio del cual tras un tiempo prudente de recuperación se reestablece de nuevo el equilibrio en el organismo. Pero cabe destacar, que en el nuevo equilibrio alcanzado tras el entrenamiento, los valores iniciales con los que partía el sujeto se ven superados, mejorando las capacidades físicas de éste. Se trata de la supercompensación, restauración ampliada, o *postinhibitory exaltation*. Gracias a este fenómeno fisiológico se produce una adaptación crónica, siempre y cuando la cantidad de los estímulos (entrenamientos) y su planificación en el tiempo sean los correctos, posibilitando al sujeto una mejora de sus capacidades. De hecho, la idoneidad del entrenamiento radica precisamente en la capacidad de planificar correctamente la periodicidad de estos estímulos, aumentando progresivamente su intensidad y respetando los descansos necesarios para el adecuado aporte de nutrientes a los músculos, permitiendo que estas adaptaciones o supercompensaciones se den de forma crónica y no aguda. Para ello, fundamentalmente, es necesario incidir

en las estructuras responsables de la contracción muscular. Por un lado, producir adaptaciones en el sistema nervioso y por otro, adaptaciones a nivel muscular, tal y como aparecen desglosados en los siguientes subapartados descritos a continuación.

1.1.2.3.1. Adaptación del sistema nervioso

En la literatura científica aparecen numerosas referencias que argumentan mejoras en la fuerza sin incrementos en la masa muscular lo que significa que muy posiblemente sean debidas a las adaptaciones del sistema nervioso producidas (Thorstensson et al, 1976; Komi et al, 1978; Dons et al, 1979; Sale, 1988).

Normalmente, se suele distinguir entre dos tipos de adaptaciones del sistema nervioso bien diferenciadas. Estas dos adaptaciones son la coordinación intramuscular y la coordinación intermuscular (Ortiz et al, 1999; González et al, 2002) que han sido comprobadas en el entrenamiento con cargas por trabajos reseñables al respecto (McComas, 1994; Phillips, 2000).

En primer lugar, una mejora en la coordinación intramuscular conlleva también una mejora en los siguientes procesos que son los causantes de facilitar la producción de fuerza: el reclutamiento, la frecuencia de estímulo y la sincronización.

- El reclutamiento

El reclutamiento hace referencia a las unidades motoras que se requieren para la realización de un determinado movimiento o gesto, así como el

orden en el que éstas intervienen. Sin embargo, este proceso depende de la carga que los músculos tengan que superar. En este sentido, cargas pequeñas o medias ejecutadas con una velocidad moderada no reclutan las unidades motoras rápidas (Zatsiorsky, 1992) por lo que la intervención de unas u otras unidades motoras y por tanto, el reclutamiento dependerá de la magnitud de la carga.

- Frecuencia de estímulos

La frecuencia de estímulos es la cantidad de estímulos que llegan a la unidad motora. Se trata de un mecanismo complementario al reclutamiento puesto que ante similares reclutamientos una mayor frecuencia de estímulos, se traduce en una mayor fuerza aplicada en un menor tiempo, lo que conlleva una mejora de la potencia muscular tan importante en el campo deportivo.

Por todo ello, y a tenor de lo expuesto, tanto para la mejora del reclutamiento como de la frecuencia de estímulos, ambos mecanismos complementarios necesarios para la mejora de la coordinación intramuscular, parece fundamental el trabajo con cargas pesadas a la mayor velocidad posible (Leong et al, 1999; González et al, 2002).

- Sincronización

Se entiende por sincronización el proceso que permite aumentar el número de unidades motoras que pueden ser reclutadas de forma sincronizada produciéndose una acción muscular coordinada (García-Manso, 1999).

Las mejoras en la sincronización de unidades motoras producidas tras el entrenamiento de fuerza se han demostrado que suponen una menor necesidad de activación electromiográfica para producir una determinada fuerza submáxima (Moritani et al, 1979; Häkkinen et al, 1985). Además, parece ser un proceso altamente entrenable incluso en personas que no realizan ejercicio, pasando aproximadamente de un 25% de unidades motoras movilizadas a porcentajes entorno al 80% tras el entrenamiento de fuerza máxima, tal y como muestra el estudio realizado por Zartziorski y citado por García-Manso en 1999.

Sin embargo, y tras comentar la importancia en la mejora de la fuerza de cada uno de los mecanismos de los que depende la coordinación intramuscular, cabe reflexionar sobre las espectaculares mejoras de fuerza reportadas en los diferentes trabajos de investigación por medio de esta vía de trabajo. En este sentido, se hace necesario tener en consideración los fenómenos fisiológicos que condicionan la producción de fuerza en el ser humano y por tanto, capaces de favorecer dichas mejoras en la coordinación intramuscular. Éstos son dos: la actividad refleja del músculo y la inhibición neuromuscular.

- Actividad refleja del músculo

Los husos neuromusculares producen el reflejo de estiramiento o reflejo miotático ante un brusco alargamiento del músculo. Se trata de una contracción producida como mecanismo reflejo de defensa.

Por ello, la contracción concéntrica se ve facilitada por la aparición de este reflejo miotático al realizar ejercicios explosivos en los que el ciclo de acortamiento-estiramiento del músculo se lleva a cabo de forma intensa, como

son los ejercicios pliométricos, y de este modo emplear la actividad refleja del músculo para producir contracciones más fuertes.

- Inhibición neuromuscular

Al igual que en el caso anterior, se trata de un mecanismo de defensa ante contracciones musculares muy fuertes ya que cuando los tendones se ven sometidos a tensiones muy elevadas, los órganos tendinosos de Golgi se activan y provocan una limitación en la producción de fuerza.

No obstante, la repetición de estímulos, propios del proceso de entrenamiento, puede hacer que se produzca una adaptación a la alta tensión muscular y se reduzca esta inhibición neuromuscular y por consiguiente, se pueda aplicar una mayor cantidad de fuerza. Pero el hecho de que esta inhibición pueda ser entrenada sigue sin estar demostrado, sin embargo existen citas en la literatura que justifican con la adaptación de los órganos tendinosos de Golgi y la reducción de la inhibición neuromuscular las diferencias existentes entre la capacidad que muestran los sujetos entrenados a la hora de reclutar simultáneamente más unidades motoras durante una contracción máxima en comparación con las personas sedentarias (Caiozzo et al, 1981).

Dejando de lado la coordinación intramuscular, pasamos a continuación a resaltar la importancia de la otra vía de adaptación neuromuscular del entrenamiento de fuerza: la coordinación intermuscular.

Como su nombre bien indica, la coordinación intermuscular es una adaptación del sistema nervioso al entrenamiento que se produce por una mejora

de la coordinación entre los músculos implicados, coordinándose músculos agonistas, antagonistas y sinergistas.

Parece obvio que para que un músculo produzca fuerza el contrario debe relajarse. Esto ya fue definido por Sherrington en 1910 con el nombre de inhibición recíproca. Desde aquel tiempo hasta nuestros días, muchas son las investigaciones acerca del tema que así lo confirman (Smith, 1981; Narici et al, 1989; Carolan et al, 1992; Barr, 1993; Keen et al, 1994). Además, se ha comprobado como el nivel de entrenamiento de un sujeto varía su capacidad para relajar los músculos antagonistas, de forma que cuanto más entrenado esté una persona sus co-contracciones serán menores y en consecuencia, su producción de fuerza será mayor. En resumidas cuentas con el entrenamiento se mejora la ratio agonista-antagonista consiguiendo niveles de actividad electromiográfica en los músculos antagonistas menores (Ortiz et al, 1999; García-Manso, 1999; González et al, 2002).

Por último, tal y como comenta Howard et al en 1953, destacar que esta coordinación intermuscular no sólo es importante entre agonista-antagonista sino también en aquellos movimientos que requieren de varios músculos pues su adecuada coordinación producirá una fuerza mayor que la de cada uno de ellos por separado.

1.1.2.3.2. Hipertrofia muscular

La capacidad para producir fuerza que tiene de un músculo está relacionada con su sección transversal. A raíz del entrenamiento de fuerza y por consiguiente, de la aplicación de sobrecargas sobre el músculo, se produce una

hipertrofia aumentando la sección transversal del mismo. A una mayor masa muscular, la capacidad potencial de producir fuerza por ese músculo será mayor. Sin embargo, una mayor sección transversal no siempre implica una mayor fuerza. Esto se debe a que la sección transversal puede ser aumentada, fundamentalmente, por dos causas: o bien por una hipertrofia miofibrilar o bien por una hipertrofia sarcoplasmática. La diferencia entre ambas estriba en que en el segundo caso se produce un crecimiento del sarcoplasma pero no de las proteínas contráctiles por lo que aumenta la sección transvesal pero no así la fuerza del músculo quedando músculos hipertrofiados pero con un volumen miofibrilar reducido (Mac Dougall, 1986).

El aumento de la sección transversal a través de una hipertrofia miofibrilar se da por un incremento en la cantidad de elementos contráctiles de actina y miosina de cada fibra muscular. Está ampliamente reportado en los textos que versan sobre el tema que tras el ejercicio muscular intenso se producen pequeñas microroturas en las fibras musculares que no son más que la suma de proteínas degradadas, sobretodo de actina y miosina.

En este proceso catabólico, las proteínas que se han degradado con el entrenamiento influyen decisivamente en la hipertrofia que se puede conseguir, ya que a mayor cantidad de proteínas destruidas mayor es la hipertrofia conseguida. Esto se debe a que las células musculares fabrican gran cantidad de proteínas no sólo para reparar las fibras dañadas sino que por el fenómeno de sobrecompensación, ya comentado en apartados anteriores, se alcanzan niveles superiores al inicial aumentando así el grosor de las fibras y por tanto, la capacidad potencial para producir fuerza. Pero la degradación proteica depende

de la carga a la que se someta el músculo en cuestión, es decir, del peso soportado y del número de repeticiones con dicho peso que moviliza el músculo. Es por esto que la mejor combinación para producir hipertrofia muscular, según Zatsiorsky en 1992, es un número elevado de repeticiones, siendo las más utilizadas entre 8 y 12, junto con cargas intermedias entorno a un 70% del peso soportado en una repetición máxima, conocido como 1RM.

Sin embargo, estos aumentos en la hipertrofia muscular requieren de las consiguientes adaptaciones en el sistema nervioso paralelas o posteriores para que se traduzcan en mejoras reales de la fuerza del músculo ya que de no ser así se estaría desperdiciando un potencial muscular que no está siendo aprovechado, dicho de otro modo, aunque la fuerza del músculo se vea aumentada por la hipertrofia, su fuerza máxima relativa disminuiría si estas mejoras no fueran acompañadas de las correspondientes adaptaciones nerviosas con lo que el porcentaje de fuerza aplicada en una contracción concéntrica bajaría con respecto a la fuerza isométrica máxima y por tanto, no se estaría aprovechando el incremento de fuerza conseguido vía hipertrofia.

I.1.2.4. Medios para el entrenamiento de fuerza

Los medios de entrenamiento contra resistencia hacen referencia a aquellos instrumentos que nos permitirán conseguir una mejora de los diferentes mecanismos de los que depende la fuerza como la hipertrofia muscular y la coordinación intra e intermuscular.

Sin embargo, hasta la fecha, en numerosas ocasiones aparece cierta confusión entre medio y método de entrenamiento, empleándose indistintamente

uno u otro. Dejando de lado las matizaciones que cada autor pueda tener al respecto, lo cual ha generado gran parte de la ambigüedad existente, cabe destacar como elemento diferenciador entre ambos términos, que el método de entrenamiento tan sólo hace referencia a la forma de aplicación del trabajo, es decir, los parámetros característicos que definen dicho trabajo o entrenamiento.

Una vez aclarada la diferencia existente entre medio y método de entrenamiento, y teniendo en cuenta que muchos autores incluyen como medios de entrenamiento los de tipo isométrico, pliométrico o excéntrico cuando hacen mención clara al tipo de contracción utilizada y no al instrumento que se emplea para ella, nosotros a continuación tan sólo describiremos de forma general los distintos medios, entendidos éstos como instrumentos de los que nos valemos para el trabajo de la fuerza.

a) Autocargas

Este tipo de ejercicios hacen referencia a aquellos que son realizados con el propio peso corporal y por tanto, sin sobrecarga. Se trata de ejercicios muy sencillos y variados utilizados para el fortalecimiento general de casi todos los grupos musculares. Son válidos para cualquier edad ya que no requieren de un complejo aprendizaje ni de material alguno, razones por las que se suelen considerar como ejercicios de base para el resto de medios de entrenamiento de la fuerza. El entrenamiento con autocargas está organizado normalmente a modo de circuito variando el número de series y repeticiones en función del objetivo a conseguir, siempre desde una perspectiva de mejora de la fuerza general gracias a la mejora de la coordinación intermuscular. De forma adicional, en sujetos con

poco bagaje de entrenamiento en fuerza, estas autocargas pueden suponer una intensidad suficiente para provocar aumentos discretos del trofismo muscular.

b) Parejas

Se trata de un medio muy similar a la autocarga y por tanto, su aplicación es muy semejante a la de los ejercicios de autocarga. La diferencia entre ambos radica en que en este tipo, como su nombre indica, los ejercicios se realizan o bien con el peso, ya sea total o parcial, de un compañero o bien con una resistencia externa que éste aplica.

c) Balones medicinales

Los balones medicinales son unos balones pesados utilizados para mejorar la fuerza del tren superior aunque en ocasiones pueden ser empleados también para fortalecer abdominales, piernas, etc. Su peso suele oscilar entre 1 y 7 kilos, siendo los pesos más frecuentemente utilizados los de 2, 3 y 5 kilos. La justificación fundamental de su utilización radica en obtener mejoras de la potencia en los gestos de lanzamiento del tren superior y por tanto, muy aplicables por su transferencia específica a aquellos deportes que exijan lanzamientos de carga.

d) Máquinas isocinéticas

El método isocinético (generación de fuerza con velocidad constante del movimiento) estuvo muy de moda a finales de la década de 1960 y a comienzos de los años 70, sobre todo en los Estados Unidos. En esencia, se trata de un método que comprende el empleo de un aparato especial (Figura I.10) que se

I. INTRODUCCIÓN

ajusta automáticamente a la resistencia del movimiento, controla su velocidad y asegura que los músculos soporten una carga máxima en toda la amplitud de trabajo. Por tanto, la máquina isocinética es el instrumento de aplicación del método isocinético, razón por lo que se incluye dentro de los medios para trabajar la fuerza, controla la velocidad del movimiento de forma que el deportista pueda trabajar con toda amplitud de movimiento para generar tensión muscular. La fuerza muscular y la capacidad de trabajo cambian durante el movimiento específico, la resistencia se acomoda a la capacidad de los músculos en cada ángulo de los límites de trabajo.



Figura I.10. Imagen de una máquina isocinética

Los estudios de laboratorio demuestran que con los aparatos isocinéticos es posible obtener un aumento más significativo de la fuerza muscular en un

periodo más corto, además de acortar las sesiones de entrenamiento. Sin embargo, no se ha probado que se produzca una transferencia de este efecto a la actividad deportiva funcional multidimensional como tampoco se ha demostrado su eficacia con deportistas de distinto nivel (Siff et al, 1996).

Ventajas de la utilización de las máquinas isocinéticas:

- Reducción considerable del tiempo a emplear para ejecutar los ejercicios específicos.
- La reducción de la probabilidad de lesiones músculo-articulares.
- La no necesidad de un calentamiento intenso.
- La rápida recuperación tras los ejercicios y la recuperación efectiva durante el proceso del mismo trabajo.

e) Halteras

Actualmente, el entrenamiento con halteras, comúnmente denominado entrenamiento con pesas, es el medio más utilizado para conseguir mejoras de la fuerza. Sus ejercicios básicos provienen de la halterofilia, una disciplina deportiva que consiste en el levantamiento de halteras, y a partir de ellos se ha evolucionado hacia una gran cantidad de métodos para trabajar la fuerza a través de este medio.

El entrenamiento con halteras es muy variado y ello es debido, en gran parte, a la amplia gama de variaciones que se pueden realizar en parámetros como el número de series y de repeticiones, el peso o carga movilizadas, el descanso entre series y repeticiones, la velocidad de ejecución, la organización

de los ejercicios en la sesión y su distribución en función de los grupos musculares. Estas posibles modificaciones de las condiciones del entrenamiento hacen que varíe el objetivo del trabajo. De este modo, se pueden buscar mejoras en la fuerza máxima, en la hipertrofia, en la potencia o en la resistencia muscular con los adecuados ajustes de los parámetros anteriormente comentados, estableciendo como criterio base el peso máximo soportado en una repetición máxima (1RM) a partir del cual sacar el pertinente porcentaje de carga para trabajar cada objetivo concreto ajustando el resto de parámetros a dicho objetivo.

En general, podemos hablar de estructuras de trabajo con halteras de dos tipos. Por un lado, los circuitos y por otro las denominadas rutinas. En los circuitos se trata de organizar los ejercicios en postas en cada una de las cuales se ejecuta un ejercicio diferente. Las rutinas por su parte, son asociaciones de ejercicios orientados o bien al trabajo de todos los grupos musculares en lo que sería una rutina integral, o bien encaminados al desarrollo de algunos músculos concretos y trabajados en días alternos (rutinas mixtas).

f) Máquinas de musculación y multiestaciones

Se trata, más que de un medio independiente, de una aplicación tecnológica de los ejercicios que se utilizan con las halteras. Esta diferencia tecnológica hace que los ejercicios puedan ser realizados con un menor riesgo de lesión para el practicante puesto que todos los movimientos están mucho más controlados que con los pesos libres y evitan caídas de las halteras que pueden ocasionar graves daños. Además, contribuyen tanto a la mejora del espacio disponible pues, generalmente, agrupan varios mecanismos para poder realizar diversos ejercicios como al mantenimiento del orden (Figura I.11).



Figura I.11. Ejemplo de una máquina multiestación

Todo ello junto con una mayor facilidad a la hora de cambiar de peso sin tener el inconveniente del desmontaje y la carga de las halteras, hace que se trate de un medio para el entrenamiento de la fuerza cada vez más utilizado.

g) Tensores o gomas elásticas

Este medio está basado en la utilización de dichos elementos de diferentes calibres, lo que le confiere distinta rigidez y por tanto, diferente resistencia o carga, para realizar tanto contracciones isométricas como isotónicas concéntricas y excéntricas. En el primer caso, realizaremos una contracción isométrica cuando se alcance la máxima extensibilidad de la goma. En el segundo caso, conseguiremos realizar una contracción isotónica concéntrica

cuando estiremos la goma y por el contrario, ésta será excéntrica en el recorrido de retorno.

La utilización de gomas elásticas es el medio más representativo de la contracción auxotónica motivo por el cual se le denomina en numerosas ocasiones entrenamiento auxotónico.

Normalmente este medio se suele utilizar para conseguir adaptaciones de fuerza, generalmente fuerza-resistencia, específicas de ciertos gestos técnicos muy difíciles de reproducir con otros medios (por ejemplo las diferentes fases (barridos) en la brazada de natación). Tiene como principal ventaja su fácil manejo y transporte.

h) Electroestimuladores

Hemos dejado en último lugar el medio de trabajo que va a ser motivo de la presente investigación y con el objeto de tratarlo con mayor profundidad hemos considerado oportuno incluirlo en un epígrafe aparte.

I.1.2.5. Electroestimulación muscular (EEM)

I.1.2.5.1. Entrenamiento de fuerza con EEM

La electroestimulación muscular (EEM) fue utilizada ya en los años setenta en la extinta Unión Soviética por el profesor Kotz (1974) con la intención de mejorar la fuerza muscular. Los progresos sensibles que realizó han provocado durante los últimos treinta años innumerables estudios sobre este medio de entrenamiento (Enoka 1988; Hainaut et al, 1992). Sin embargo, también ha sido utilizada para reducir la espasticidad y la atrofia muscular

(Eriksson et al, 1979; Schecker et al, 1999), disminuir el dolor (Repperger et al, 1997), en investigaciones básicas para estudiar el control motor (Petrofsky et al, 1983), en respuesta cardiovascular al ejercicio (Coote et al, 1971) y la fatiga muscular (Petrofsky, 1980).

Se trata, por tanto, de un método ampliamente utilizado basado en el funcionamiento del sistema nervioso. Para entender la acción de la EEM debemos compararla a la acción muscular voluntaria. En una acción voluntaria, el sistema nervioso central envía un mensaje en forma de estímulo eléctrico hasta la placa motora que se halla en el músculo y éste se contrae. La EEM envía el estímulo directamente a la placa motora y logra el mismo resultado: la contracción de las fibras (Pinsach, 2003).

Algunos estudios (Lieber et al, 1996) apuntan la posibilidad de que a una cantidad y naturaleza de trabajo idénticas, la musculatura responde de la misma forma independientemente de que la contracción se realice de forma voluntaria o inducida por EEM.

No obstante, la EEM permite trabajar selectivamente el tipo de fibras musculares. En una reciente revisión de la literatura científica Requena y colaboradores en 2004 concluyen que el patrón de reclutamiento durante la EEM a frecuencias moderadas o altas (mayores de 40Hz) de las unidades motrices (UMs) más grandes, rápidas y más fatigables, así como las más pequeñas, lentas y más resistentes a la fatiga, son reclutadas a intensidades de contracción relativamente bajas. Parece en consecuencia, que una de las características que pudieran diferenciar la estimulación voluntaria y la inducida de forma eléctrica, sería un diferente patrón de reclutamiento de las UMs.

Independientemente de las diferencias y similitudes de la contracción voluntaria y la EEM, es necesario en ambos casos conocer los parámetros necesarios para producir adaptaciones reseñables sobre el organismo.

Así durante el entrenamiento con EEM son los siguientes parámetros los que tienen una clara influencia sobre su control (Pombo et al, 2004):

1. El impulso eléctrico

Normalmente el más utilizado para la mejora de la fuerza muscular es con una forma rectangular bifásica y simétrica.

2. Frecuencia de impulso

Es el número de veces que se repite el impulso por segundo (Hz), y puede alcanzar un rango desde 1-10Hz (relajación, aumento del riego sanguíneo y de la segregación de endorfinas) hasta 90-150Hz (mejora de la fuerza explosiva, elástica y reactiva).

3. Tiempo de contracción y de reposo

El tiempo de contracción y reposo va a tener una relación directa con la frecuencia del impulso. Cuanto más alta sea la frecuencia del impulso, menor será la duración de la contracción, ya que las fibras trabajadas (rápidas) se fatigarán en menor tiempo, al contrario ante frecuencias bajas se podrá aumentar los tiempos de contracción. El rango utilizado normalmente varía entre contracciones de 1-5s hasta 10-30s.

Al igual que en las contracciones voluntarias, los tiempos de reposo están íntimamente relacionados con los procesos fisiológicos de recuperación muscular. Parece en consecuencia conveniente que ante esfuerzos a altas frecuencias los descansos sean mayores y viceversa.

4. N° Repeticiones

El número de repeticiones, que representa el volumen total de trabajo, al igual que en otros tipos de entrenamientos musculares varía en función del objetivo que se busque en cada sesión, así los entrenamientos encaminados hacia la mejora de la resistencia aeróbica necesitarán de un mayor tiempo de entrenamiento con un número total de repeticiones aproximadamente de 200, disminuyendo progresivamente ante esfuerzos de fuerza resistencia (60-100 rep.), fuerza máxima (30-50 rep.) y fuerza explosiva (20-40 rep.).

5. Intensidad

La intensidad eléctrica se trata de un parámetro que tan sólo influye durante la aplicación del entrenamiento. De dicha intensidad (normalmente expresada en mA) depende el número de fibras musculares que realizan el trabajo programado. Cuando se incrementa la intensidad eléctrica, la contracción se vuelve más fuerte. Esto es el resultado del número mayor de fibras que trabajan. El rango normal en que se mueven estas intensidades varía de forma individual en función de distintos parámetros fisiológicos, como son la conductancia de la piel, la capacidad subjetiva de soportar dolor, así como de otros factores de

difícil identificación. En consecuencia, en la gran mayoría de trabajos de investigación a los sujetos se les deja elegir libremente la intensidad a la que desean trabajar, conminándolos a soportar la mayor posible.

1.1.2.5.2. Aplicación de la EEM en hemofílicos

Conocidos los parámetros necesarios para una correcta programación del entrenamiento, podríamos afirmar que nos encontramos ante una tecnología de fácil aplicación y con gran influencia en la mejora de la fuerza y el trofismo muscular. No obstante, muchos son los autores que afirman que a través de distintos métodos de trabajo con EEM se mejora tanto la fuerza como la hipertrofia muscular (Laughman et al, 1983; Miller et al, 1990; Trimble et al, 1991).

Todos estos avances ampliamente reportados, no han tenido gran aceptación en cuanto a su aplicación en deportistas, ya que el método de contracción voluntaria ha demostrado ser más eficaz (Davies et al, 1985; Duchateau et al, 1990) debido a la intervención del sistema nervioso y las adaptaciones neuromusculares que se producen. Sin embargo, su aplicación en el mundo de la rehabilitación parece tener claras ventajas, puesto que en este caso, no son tan importantes dichas adaptaciones neuromusculares derivadas de la contracción voluntaria como el hecho de conseguir una mayor estabilidad articular con el menor riesgo de lesión posible. El hecho de que las contracciones que se provocan con la EEM sean usualmente de tipo isométrico, sin movimiento voluntario, facilita la aplicación tanto en casos de traumas severos como en aquellos que evidencien problemas articulares e incluso en todos aquellos que necesiten de determinado tiempo de reposo.

Por tanto, y a modo de resumen, a continuación se muestran las características, los efectos y la aplicación del entrenamiento de fuerza con EEM:

Características:

- Es un entrenamiento estático e involuntario.
- Esta tensión involuntaria se puede mantener durante más tiempo que la desarrollada de forma voluntaria, por lo que puede producir un mayor crecimiento del músculo.
- La tensión puede ser repetida mayor número de veces (más repeticiones) que la voluntaria, pudiendo acumular un mayor volumen de entrenamiento. Así, un entrenamiento eléctrico de 30 minutos, correspondería a más de hora y media de trabajo mediante los sistemas tradicionales. Esto hace que, en menos tiempo, podamos aumentar más la fuerza que a través de los medios voluntarios.

Efectos:

- La electroestimulación puede actuar selectivamente sobre unos músculos particulares o sobre determinados grupos musculares. El incremento de la fuerza se debe principalmente al aumento de masa muscular. A diferencia de las contracciones volitivas, la excitación eléctrica permite la activación máxima de todas las unidades motrices del músculo, sin esfuerzo del deportista, aumentando rápidamente la fuerza y la masa muscular.

- La ventaja principal del entrenamiento con electroestimulación (aparte de la rehabilitación) reside en el fuerte aumento de la masa muscular por hipertrofia.
- Los efectos beneficiosos de la electroestimulación son dobles: por un lado aumenta la fuerza de un grupo muscular sin ocasionar la más mínima fatiga a otros grupos musculares, y por otro, puede ser acoplado y combinado con otros sistemas de entrenamiento, de carácter activo, cuyos efectos serían aún más espectaculares.

Aplicación:

- Es ideal para localizar y estimular un músculo o grupo muscular concreto; de ahí su aplicación en rehabilitación, permitiendo utilizar un mayor número de unidades motrices que otros métodos.
- En la rehabilitación se emplean estos aparatos con éxito, por ejemplo cuando el lesionado no puede realizar los movimientos necesarios para mantener su funcionamiento muscular por falta de movilidad.
- En el alto rendimiento para la hipertrofia muscular.

Bajo nuestro punto de vista son numerosas las ocasiones en las que los pacientes hemofílicos no se pueden permitir esfuerzos con grados amplios de movimiento, así aparecen autores en la literatura que afirman que es muy importante mantener la movilidad en episodios de sangrado, que requieren de permanencia en la cama, para no perder el tono muscular, recomendando asimismo realizar ejercicios de fuerza (Beeton et al, 1998).

Por tanto, de entre los distintos medios terapéuticos aplicables en este tipo de pacientes se halla la estimulación eléctrica muscular (EEM) que teniendo en cuenta que se trata de una forma de entrenamiento que no incide sobre la articulación, parece ser un medio útil para aquellas patologías asociadas a la hemofilia como son la hemartrosis y la sinovitis crónica (Querol et al, 2001).

Sin embargo, tras la revisión bibliográfica que hemos realizado, mostrada anteriormente, en las principales bases de datos científicas, no hemos encontrado ningún trabajo experimental reseñable en el que los pacientes afectados de hemofilia realicen entrenamiento de fuerza con electroestimulación, exceptuando el trabajo en el que ha participado el doctorando que sirve como punto de partida de la presente investigación (Querol et al, 2006) y que a continuación se muestra resumidamente.

I.1.3. ESTUDIO PREVIO RELACIONADO CON LA TESIS DOCTORAL

De forma previa al trabajo presentado en este texto, he estado desarrollando conjuntamente con mis directores y otros colaboradores, experiencias previas en las que se ha aplicado un tratamiento con EEM. En concreto, durante el año anterior hemos trabajado la estimulación eléctrica muscular sobre el cuádriceps femoral en pacientes afectados de hemofilia A.

En el estudio tomaron parte veintidós sujetos, 12 pacientes con hemofilia A clínicamente graves (nivel de factor <2%) y 10 sujetos control sin hemofilia, todos ellos firmaron su consentimiento por escrito a participar voluntariamente en la experimentación. Los datos antropométricos obtenidos se pueden observar en la tabla I.6 que se muestra a continuación.

Tabla I.6. Edad y datos antropométricos de los grupos hemofilia y control

Datos Antropométricos	Hemofilia	Control
Edad [años]	36.10±4.55 (20-62)	34.70±4.09 (17-58)
Altura [cm]	173.50±2.68 (165-189)	173.90±1.70 (166-185)
Peso [kg]	68.30±3.51 (56-89)	72.50±2.38 (65-90)

Media ± SE (rango)

El grupo de pacientes hemofílicos se encontraba en la modalidad de tratamiento "a demanda", que consiste en la aplicación de terapéutica sustitutiva del factor VIII deficitario y cuidados de terapéutica física, lo más tempranamente posible ante la aparición de un episodio hemorrágico.

Durante el periodo de entrenamiento ningún paciente presentó lesiones ni precisó administración de factor VIII. Dos pacientes hemofílicos abandonaron la investigación por razones personales. El estudio fue llevado a cabo conforme al código ético de la World Medical Association (Declaración de Helsinki).

Se realizó un estudio previo de los expedientes de los pacientes, registrándose las puntuaciones de la valoración articular conforme a las recomendaciones de la World Federation of Haemophilia: Valoración radiológica de Pettersson (Pettersson et al, 1980) y valoración clínica de Gilbert (Gilbert, 1993).

El Score de Pettersson objetiva y puntúa de 0 a 13 puntos los signos radiológicos diagnósticos de artropatía hemofílica, siendo 0 puntos ausencia de

artropatía hemofílica. El Score de Gilbert valora hasta un máximo de 12 puntos para el control evolutivo de la artropatía, siendo 0 puntos ausencia de artropatía. Para el diagnóstico y control evolutivo de la artropatía, se evalúan siete ítems (además del dolor de 0 a 3 puntos) relacionados con desestructuras anatómicas, alteraciones biomecánicas y procesos fisiopatológicos.

Todos los pacientes presentaban artropatía hemofílica en una o más articulaciones. La tabla I.7 muestra la valoración clínica y radiológica de las rodillas.

Tabla I.7. Valoración clínica y radiológica de las rodillas en el grupo de pacientes hemofílicos

Caso	Score de Gilbert		Score de Pettersson	
	Rod DER	Rod IZQ	Rod DER	Rod IZQ
1	12	12	12	12
2	4	4	2	9
3	15	15	13	7
4	5	3	1	1
5	15	1	12	12
6	9	18	0	13
7	12	13	9	9
8	0	0	0	0
9	1	0	0	0
10	4	4	6	6

Asimismo fueron sometidos a un periodo de 6 semanas de tratamiento por medio del cual se les aplicó un programa de EEM de forma unilateral sobre la pierna izquierda. La pierna derecha no fue sometida a ningún tipo de entrenamiento. Los pacientes y sujetos control continuaron con sus actividades cotidianas durante todo el proceso del estudio. Antes y después de este periodo, se midió los siguientes valores: (1) Fuerza Isométrica Máxima de los extensores

I. INTRODUCCIÓN

de la rodilla, (2) actividad electromiográfica durante la ejecución de los intentos de fuerza isométrica, (3) diámetro muscular del rectus femoris de ambas piernas a través de tomografía axial computerizada (TAC).

El músculo quadriceps femoris de la pierna izquierda fue el elegido para someterlo al programa de EEM. La duración de cada sesión de trabajo fue de 30min, a los cuales había que añadir 5min de calentamiento. Las sesiones se realizaron durante 6 semanas a razón de 3 sesiones/semana, con un total de 18 sesiones de trabajo. Para la EEM se utilizaron electrodos bipolares y un aparato electroestimulador (Megasonic 313 P4, Electromedicarin, Barcelona, España). Uno de los electrodos (cátodo) fue posicionado proximalmente ~5cm por debajo del trocánter mayor del fémur, el segundo electrodo (ánodo) fue dividido en dos partes, colocándose una sobre la región del músculo vastus lateralis y la otra sobre la región del músculo vastus medialis a ~5cm lateralmente sobre el borde superior de la patela, coincidiendo aproximadamente con el punto motor de ambos músculos (Thériault et al, 1996). La frecuencia usada durante cada sesión fue de 45Hz con un impulso de 300µs y con un ciclo de contracción y descanso de 12s on y 8s off (Pérez et al, 2002). La intensidad del impulso fue seleccionada de forma voluntaria por los pacientes, los cuales fueron exhortados para aumentarla paulatinamente durante las diferentes sesiones, registrándose cada día en un cuaderno de entradas la intensidad máxima soportada.

De forma adicional, en cada sesión se preguntó a los pacientes por sus percepciones subjetivas derivadas de la aplicación del tratamiento con EEM, registrándose cada día las incidencias y comentarios personales de los pacientes.

Para la medición de los registros de fuerza se empleó una silla de musculación la cual se podía modificar y ajustar en función de los valores antropométricos de los distintos sujetos.

Los pacientes fueron sentados, con la espalda apoyada en el respaldo y con la articulación de la cadera aproximadamente en ángulo recto. La articulación de la rodilla fue flexionada -90° tomando la posición anatómica como 0° . Tanto la pelvis como el tronco fueron firmemente estabilizados con una correa de nailon y durante las mediciones los brazos permanecieron apoyados de forma relajada sobre el abdomen.

Para medir la fuerza ejecutada por los extensores de la rodilla durante las contracciones isométricas, el tobillo de los sujetos fue anclado con una correa a una célula de carga (Isocontrol, ATEmicro, Madrid, ESP), montada en el plano sagital. Las señales de fuerza detectadas por la célula de carga fueron convertidas de analógicas a digitales con una frecuencia de muestreo de 1000Hz y almacenadas en un disco duro. El máximo pico de fuerza durante los 3-s de contracción fue utilizado para posteriores análisis estadísticos.

Las señales EMG fueron registradas con electrodos bipolares pregelificados (Medicotest, M-00-S, Olstykke, Dinamarca) colocados a 20mm de distancia entre electrodos, sobre el vientre del rectus femoris aproximadamente en el 50% de la distancia entre el pliegue inguinal y la parte superior de la patela, coincidiendo aproximadamente con el punto motor. Los electrodos de tierra fueron colocados sobre tejido inactivo. Las señales fueron adquiridas a una frecuencia de muestreo de 1000Hz (Muscle Trainer, Mega Electronic Ltd, Kuopio, Finland) y fueron amplificadas 1000 veces y filtradas con un paso de banda entre

I. INTRODUCCIÓN

8-500Hz. La señal fue rectificada y expresada en promedios (AEMG) constantes de 50ms para determinar el valor de AEMG que se utilizó en posteriores análisis. Se cogió un intervalo de 1-s cuyo centro se situó cuando el AEMG fue máximo.

Para la medida de la sección transversal se realizaron los exámenes en un TAC Picker PQ2000S (Picker International Inc, Cleveland, Ohio, USA) mediante cortes axiales de 5mm en el nivel correspondiente al 33% de la longitud total del fémur. Para la selección del punto y medición del fémur se efectuó un "pilot de 512" (imagen semejante a la radiografía). El algoritmo de reconstrucción es el estándar y se ha utilizado el protocolo de extremidades para la selección de kV y mA.

Las medidas se han efectuado determinando la distancia entre la superficie de la piel y el fémur en un punto perpendicular al diámetro mayor del fémur en dicho nivel.

A nivel estadístico los valores están expresados en $\text{media} \pm \text{SE}$. La homocedasticidad de las variables fue establecida a través de un test de Kolmogorov-Smirnov. Para examinar las posibles diferencias existentes entre el pretest y el posttest se realizó una t de Student para muestras relacionadas. El nivel de significancia fue $p < 0.05$.

A continuación paso a describir los principales resultados que obtuvimos en el trabajo.

Datos radiológicos y ortopédicos

Todos los pacientes hemofílicos presentaban artropatía clínica y

radiológica, los valores promedio del total de las seis articulaciones en las escalas de valoración radiológica de Pettersson y clínica de Gilbert fueron de 35.4 ± 6.53 y 44.5 ± 9.86 puntos respectivamente.

Para la rodilla derecha se hallaron unas puntuaciones promedio 5.5 ± 1.75 y 6.9 ± 1.77 , en la rodilla izquierda los valores fueron 7.7 ± 1.59 y 6.7 ± 1.98 medidos en las escalas de Pettersson y Gilbert respectivamente.

Fuerza isométrica

En los sujetos hemofílicos se midió en ambas piernas la fuerza isométrica de la musculatura extensora de la rodilla antes y después de seis semanas de tratamiento con EEM, los resultados se pueden observar en la figura I.12.

La fuerza muscular de ambas piernas mejoró significativamente tras el periodo de tratamiento con EEM, así la pierna estimulada ganó un 13.83% ($p < 0.05$) y la no estimulada un 17.08% ($p < 0.05$).

En el grupo control ningún cambio significativo se halló en la fuerza tras las seis semanas que transcurrieron entre el pre-test y el post-test.

El grupo control presentó valores de fuerza porcentualmente mayores que el grupo hemofilia en el pretest, tanto para la pierna izquierda con un 87.67% ($p < 0.001$) como para la derecha con un 86.93% ($p < 0.001$) respecto al grupo hemofilia.

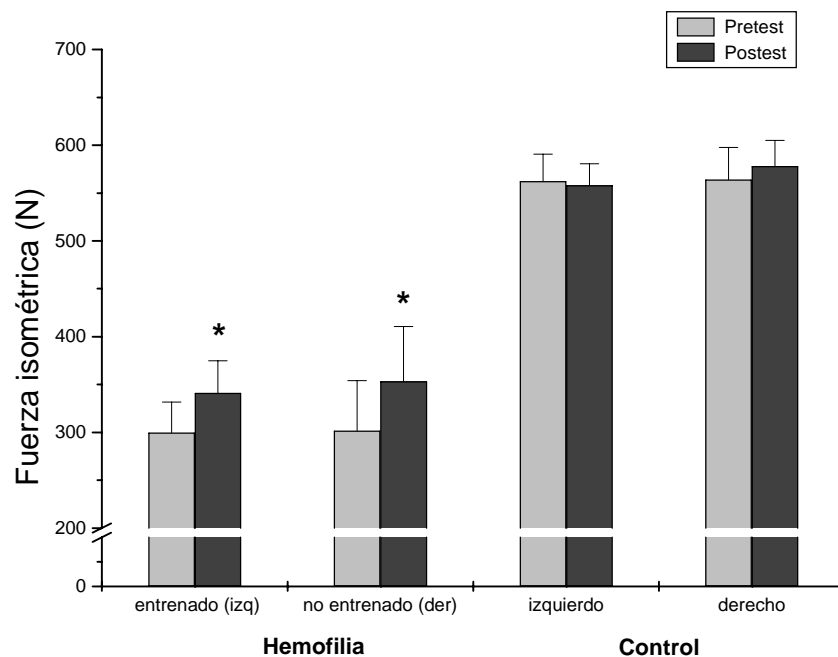


Figura I.12. Fuerza isométrica de los grupos hemofilia y control, de ambas piernas estimulada y no estimulada. Las barras representan la media±ES. El * representa diferencia significativa entre el pretest y el posttest $p < 0.05$

Electromiografía

El AEMG del rectus femoris durante la realización de fuerza isométrica después del periodo de tratamiento no fue significativo para ninguno de los grupos analizados (Tabla I.8).

Tabla I.8. Promedio rectificado EMG (AEMG) del rectus femoris durante las contracciones isométricas

	Hemofilia		Control	
	Pretest	Postest	Pretest	Postest
Pierna estimulada	530.07±101.17	457.38±49.71	521.96±58.10	504.90±48.52
Pierna NO estimulada	446.12±72.06	517.38±99.38	538.88±48.88	456.45±25.65

Los valores representan media±SE. Los valores de AEMG están expresados en μV durante 1-s tomando como centro el máximo AEMG

Tomografía axial computerizada

En el grupo hemofilia los resultados de hipertrofia hallados en la pierna estimulada fueron de un 24.34% ($p < 0.001$) de mejora en el postest respecto al pretest, pasando de 2.30 ± 0.29 cm a 2.83 ± 0.31 cm tras 6 semanas de entrenamiento. La pierna que no fue estimulada obtuvo mejoras no significativas de un 6.77% ($p = 0.15$) entre el pretest y el postest (Tabla I.9). En el grupo control ningún cambio significativo fue hallado tras seis semanas.

Tabla I.9. Resultados de la medición del diámetro del rectus femoris de ambas piernas estimulada y no estimulada

	Hemofilia		Control	
	Pretest	Postest	Pretest	Postest
Pierna estimulada	2.30±0.29	2.83±0.31*	4.04±0.19	3.87±0.21
Pierna NO estimulada	2.36±0.29	2.52±0.26	4.02±0.20	3.90±0.21

El * significa $p < 0.01$. Los valores representan media±SE expresadas en cm

I. INTRODUCCIÓN

Como principales conclusiones de este estudio previo que realizamos cabría destacar los siguientes puntos: i. El tratamiento con EEM aplicado, que hasta la fecha no se había probado en esta población, no evidencia efectos adversos en estos pacientes; ii. Un programa unilateral de EEM, con frecuencias de 45Hz con un patrón de 12s de contracción y 8s de descanso durante 30 min/sesión (1 sesión/día, 3 días/semana, 6 semanas) sobre el *quadriceps femoris* en sujetos afectados de hemofilia A, tiene un impacto significativo sobre la fuerza y el trofismo muscular; iii. La pierna no tratada mostró aumentos significativos de la fuerza de los extensores de la rodilla tras el tratamiento de EEM de la pierna contralateral, demostrando así la existencia del entrenamiento cruzado.

Este trabajo, así como otros realizados de forma previa aunque publicados con posterioridad, se encuentran en la misma línea de investigación y han sido presentados en diferentes revistas científicas y foros especializados (Querol et al 2006; González et al, 2007; Querol et al, 2007^{a,b}) donde el lector podrá consultar de forma más exhaustiva las implicaciones que de todo ello se derivan para el bienestar de los pacientes hemofílicos.

I.2. OBJETIVOS

El análisis de la literatura científica existente acerca de la fuerza en pacientes hemofílicos, nos muestra un escenario en el cual se puede identificar inequívocamente la necesidad de mejorar el trofismo muscular y la capacidad de ejercer fuerza en esta población. Asimismo podemos observar que existen distintas tentativas para la mejora a través del entrenamiento de estas deficiencias.

El trabajo que presento surge a raíz de una serie de preguntas que buscan encontrar un medio y un método que se muestre eficaz para la mejora del trofismo muscular y de este modo poder romper el círculo vicioso del paciente hemofílico. El presente estudio maneja como principal hipótesis de trabajo que la electroestimulación es un tratamiento adecuado para la mejora del trofismo y la fuerza muscular de los pacientes afectados de hemofilia A. El estudio previo realizado por el equipo investigador, muestra evidencias claras que pueden conducir a una confirmación de esta hipótesis a lo largo del desarrollo del presente documento.

Para ello nos planteamos los siguientes objetivos:

OBJETIVO PRINCIPAL

- Cuantificar los cambios producidos tras el periodo de tratamiento con electroestimulación muscular (EEM) en el trofismo muscular del biceps brachii de pacientes afectados de hemofilia A.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Cuantificar los cambios obtenidos en la fuerza isométrica tras tratamiento con EEM en pacientes con hemofilia A.
- Determinar los niveles de activación del sistema nervioso en pacientes afectados de hemofilia A, y comparar los valores registrados antes e inmediatamente después de realizar un tratamiento con EEM.
- Describir la actividad mecanomiográfica antes y tras el tratamiento con EEM en pacientes afectados de hemofilia A.
- Comparar los resultados de la muestra de pacientes afectados de hemofilia A, con una cohorte equivalente de sujetos que no padecen la citada enfermedad.

II. MATERIAL Y MÉTODOS

II. MATERIAL Y MÉTODOS

II.1. DISEÑO

El diseño de la investigación fue experimental con pretest y postest, con un grupo de trabajo y un grupo control (Figura II.1).

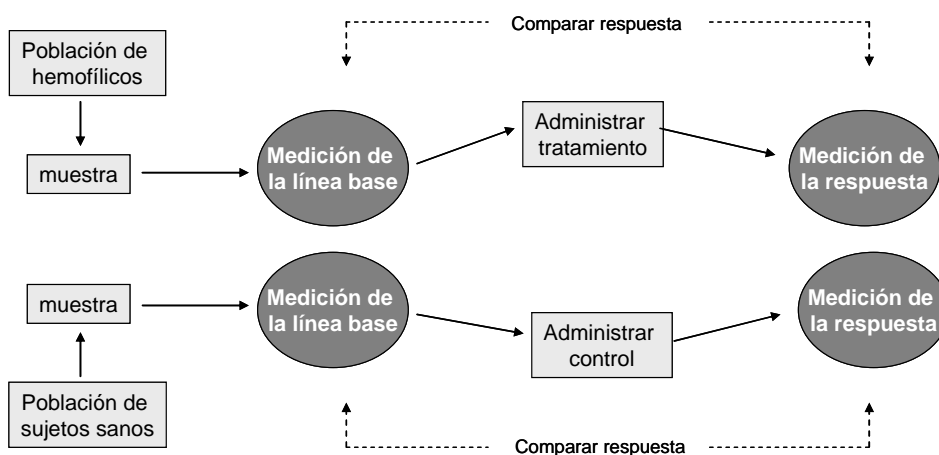


Figura II.1. Diseño experimental de la investigación

II.2. SUJETOS

En la presente investigación tomaron parte de forma voluntaria 30 sujetos distribuidos en dos grupos de trabajo con 15 miembros en cada uno de ellos. De este modo, tras establecer la línea base, se formó un grupo experimental y un grupo control del modo que sigue:

- Grupo pacientes con Hemofilia A grave [H] (pacientes hemofílicos con tratamiento de EEM).
- Grupo Control Sanos [CS] (sujetos sanos sin ningún tipo de entrenamiento reglado).

II. MATERIAL Y MÉTODOS

En cuanto a las características de edad, peso y altura, se intentó, dentro de las dificultades propias de encontrar una muestra de las características de este tipo de pacientes, homogeneizar al máximo estos tres parámetros tal y como se muestra en la tabla II.1.

Como criterios de inclusión-exclusión se requirió únicamente a aquellos pacientes con hemofilia A grave (FVIII <0.01 IUmL-1), sin inhibidores y que no hubieran sufrido en los últimos 30 días un episodio de sangrado en las extremidades superiores. Quedaron excluidos aquellos pacientes que realizaban ejercicio de forma regular, y aquellos que tuvieran algún desorden de tipo neurológico o sensorial que pudiera afectar o impedir el rendimiento en la realización de los tests. Seis pacientes hemofílicos y un sujeto control abandonaron la investigación por razones personales.

Tabla II.1. Edad y datos antropométricos de los grupos hemofilia y control

Datos Antropométricos	Hemofilia (N=9)	Control (N=14)
Edad [años]	34.9±2.1 (23-44)	29.1±2.9 (19-59)
Altura [cm]	175.5±2.8 (164.4-187.7)	175.2±1.7 (164-187)
Peso [kg]	78.6±5.5 (56-107.8)	75.1±2.6 (65-104)

Media ± ET (rango)

Por tanto, nueve sujetos del grupo de pacientes hemofílicos terminaron la investigación. Todos los pacientes se encontraban en la modalidad de tratamiento "a demanda". Con el objeto de caracterizar a la muestra se obtuvieron los datos de serología y modalidades de tratamiento que se muestran a modo de resumen en la tabla II.2.

Tabla II.2. Tipos, serología y modalidades de tratamiento

Paciente	Severidad de la hemofilia	Tipo de hemofilia A/B	HIV serología	HCV serología	Tipo de tratamiento Demanda/ Profilaxis
1	Grave	A	Positivo	Positivo	Demanda
2	Grave	A	Positivo	Positivo	Demanda
3	Grave	A	Positivo	Positivo	Demanda
4	Grave	A	Positivo	Positivo	Demanda
5	Grave	A	Positivo	Positivo	Demanda
6	Grave	A	Positivo	Positivo	Demanda
7	Grave	A	Positivo	Positivo	Demanda
8	Grave	A	Positivo	Positivo	Demanda
9	Grave	A	Positivo	Positivo	Demanda

Del mismo modo, se obtuvieron algunos valores hemáticos de especial interés para este tipo de pacientes (tabla II.3).

Tabla II.3. Valores hemáticos

Paciente	Glucosa (mg/dL)	Colesterol total (mg/dL)	Triglicéridos (mg/dL)
1	154	206	137
2	76	104	586
3	79	143	211
4	93	167	441
5	65	191	120
6	83	237	42
7	83	114	248
8	93	143	77
9	74	166	80

Rangos de normalidad (mg/dL): Glucosa 76-110; Colesterol Total 50-235; Triglicéridos 50-160

Durante el periodo de entrenamiento ningún paciente presentó lesiones ni precisó administración de factor VIII. En la tabla II.4 se muestra el historial de

II. MATERIAL Y MÉTODOS

sangrados que se han producido en nuestros pacientes durante el último año.

Tabla II.4. Episodios de sangrado durante el último año

Paciente	Nº y localización de los sangrados (últimos 4 meses)	Nº de hemartros durante el último año					
		codo	rodilla	tobillo	cadera	hombro	muñeca
1	1 rodilla der. 1 tobillo izq.	1	2	1	--	--	--
2	1 rodilla izq.	--	--	2	--	--	--
3	--	1	--	2	--	--	--
4	--	--	--	3	--	--	--
5	--	--	--	--	--	--	--
6	15 varias articulaciones	3	--	2	--	--	6
7	6 codo der.	9	--	8	--	--	--
8	1 rodilla der. 1 tobillo der. 3 tobillo izq. 2 codo izq.	--	2	6	--	--	--
9	1 rodilla der. 1 codo izq.	6	4	1	--	--	--

Todos los pacientes firmaron su consentimiento informado y voluntario a participar en el presente proyecto. Todos los protocolos de la presente investigación fueron sometidos al comité ético del Hospital Universitario "La Fe" de Valencia para su aprobación, cumpliendo éstos todos los requisitos apuntados por la declaración de Helsinki de 1975, con la posterior revisión de octubre de 2000.

II.3. INSTRUMENTOS

Tomografía axial computerizada (TAC)

Se utilizó para medir la hipertrofia muscular un equipo Picker PQ 2000S (Picker International Inc, Cleveland, Ohio, USA) tal y como se observa en la figura II.2. Posibles selecciones en mA: 30-400 (nuestro estudio 50mA); posibles selecciones kV: 80-140 (en nuestro trabajo 120kV); Generador de 50kW.



Figura II.2. Aparato para la realización de un TAC

Electroestimulador muscular

Para el entrenamiento de fuerza se utilizó un aparato electroestimulador Stim Intelec Advanced (Chattanooga Group, Hixson, USA) (Figura II.3). Se trata de un modelo con dos canales independientes de electroterapia, controlado por un microprocesador que permite la selección de más de 25 formas de onda

II. MATERIAL Y MÉTODOS

clínicas (e.g. TNS monofásica, simétrica, TNS bifásica, compensada, asimétrica, etc) y de 200 protocolos clínicos preestablecidos. Asimismo, se trata de un modelo totalmente programable en todos aquellos parámetros determinantes para el entrenamiento. Además, cuenta con las siguientes características técnicas: anchura de pulso 20-350ms, frecuencia 1-200Hz, voltaje 220v, consumo 20W, dimensiones 33x24x29cm, peso 3.2kg. También se utilizaron electrodos bipolares de carbono de la misma casa con unas dimensiones de 10x5cm.



Figura II.3. Aparato electroestimulador

Aparato de acondicionamiento y adquisición de señales

Se empleó un aparato capaz de acondicionar y adquirir señales de 8 canales (Sportmetrics, Valencia, España, ESP) que fue montado ex profeso para la presente investigación (Figura II.4). Es un aparato que integra tanto una unidad de acondicionamiento, amplificación y filtrado como un sistema para digitalización y adquisición de datos.



Figura II.4. Imagen del acondicionador de señales

En cuanto al primer caso, la unidad de acondicionamiento, amplificación y filtrado analógica, consta de los siguientes elementos con las características que se muestran a continuación:

- Fabricante: SportMetrics S.L Modelo: SignalMaster-8c.
- Cuatro canales de EMG, 1 canal de aceleración, 1 canal de fuerza, 1 canal de ángulo, 1 canal auxiliar. De todos ello, se emplearon en la presente investigación: 1 canal de fuerza, 1 canal de aceleración y 2 canales de EMG.
- EMG. Ganancia ajustable: x500; x1.000; x5.000; x10.000. Filtros: paso bajo 500Hz; paso alto 10Hz (6 decibelios). Rango de salida: ± 10 voltios.
- Aceleración. Ganancia fija: x10. Filtros: paso bajo 200Hz (6 decibelios). Rango de salida: ± 10 voltios.
- Fuerza. Ganancia fija. Filtros: paso bajo 5.000 Hz. Rango de salida:

± 10 voltios.

- Ángulo. Ganancia fija. Sin filtrado. Rango de salida: + 10 voltios.

En relación al segundo caso, el sistema para la digitalización y adquisición de datos, el equipo viene provisto de los elementos que a continuación se describen:

- Software de configuración SignalMaster. Fabricante: SportMetrics S.L. Versión: v1.5.
- Tarjeta de adquisición. Fabricante: National Instrument. Modelo: DAQCard – 700. Rango de entrada: ± 10 voltios. Resolución de medida: 12 bit (4.096 cuentas).

Además, cabe destacar que el aparataje permite integrar en el tiempo las señales procedentes de los ocho canales de los que dispone de los cuales tan sólo utilizamos cuatro (canal del acelerómetro, fuerza, electromiografía bíceps y electromiografía tríceps). Los sensores utilizados para el registro de las señales son los que siguen:

Célula de carga. Para el registro de la máxima contracción voluntaria isométrica se utilizó una célula de carga resistiva tipo "S" para tracción o compresión (Figura II.5) con un rango de medida de ± 250 kg y una sensibilidad de 50mV/kg. Fabricante: Mutronic S.A. Modelo: CTCS250.



Figura II.5. Célula de carga

Cables y electrodos de EMG. Para la medición de la activación del sistema nervioso se utilizaron dos cables bipolares con electrodos bipolares pregelificados de Ag/AgCl (Figura II.6) con un diámetro de la parte activa de 10mm Blue Sensor (M-00-S, Medicotest, Ølstykke, DNK).



Figura II.6. Cable y electrodos de EMG

II. MATERIAL Y MÉTODOS

Acelerómetro. Para el registro mecanomiográfico se utilizó un acelerómetro K-Beam 8305A2M7 (Figura II.7) capacitativo de un eje (Kistler, Amherst, USA) cuyas principales características se describen a continuación:

- Peso: 6.5g.
- Rango de medida: $\pm 2G$.
- Sensibilidad: 500 mV/G.



Figura II.7. Acelerómetro

II.4. PROCEDIMIENTOS EXPERIMENTALES

II.4.1. PROCEDIMIENTOS GENERALES

Todos los protocolos que se describen en estos procedimientos han tenido en cuenta las recomendaciones realizadas por Brown y Weir en 2001 en su artículo titulado "*Asep procedures recommendation I: accurate assessment of muscular strength and power*", en las cuales los autores realizan una declaración

de intenciones de lo que deben ser “las buenas maneras” en investigación de fuerza.

En primer lugar, con un mes de antelación a la fecha de comienzo del estudio, se realizaron los exámenes de exploración clínica y radiológica a los pacientes hemofílicos para establecer el grado de artropatía hemofílica que padecían.

Una vez realizadas las valoraciones clínicas y radiológicas pertinentes, y tras la familiarización con los diferentes protocolos que se iban a llevar a cabo, los sujetos realizaron un calentamiento estándar, para posteriormente pasar a realizar las siguientes mediciones y protocolos por el orden que sigue:

(1) Se tomaron las medidas de la máxima contracción voluntaria isométrica (MCVI), electromiografía (EMG), mecanomiografía (MMG) y sección transversal del biceps brachii (CSA) de ambos brazos (pretest); (2) Se aplicó un tratamiento con electroestimulación muscular (EEM) durante 8 semanas sobre ambos brazos; (3) Se tomaron de nuevo las medidas de la máxima contracción voluntaria isométrica (MCVI), electromiografía (EMG), mecanomiografía (MMG) y sección transversal del biceps brachii (CSA) de ambos brazos (postest); (4) Los sujetos indicaron la percepción subjetiva de la intensidad de dolor que les pudo producir la EEM durante cada sesión de trabajo.

Los sujetos del grupo control se sometieron tanto al pretest como al postest, pero sin realizar ningún tipo de entrenamiento durante 8 semanas. Se les pidió a los sujetos que continuaran realizando sus actividades cotidianas tratando de alterarlas lo menos posible.

II.4.2. PROTOCOLO DE VALORACIÓN CLÍNICA Y RADIOLÓGICA

Se realizó un estudio previo de los expedientes de los pacientes, registrándose las puntuaciones de la valoración articular conforme a las recomendaciones de la World Federation of Haemophilia: Clasificación radiológica de Pettersson (Pettersson et al, 1980) y valoración clínica de Gilbert (Gilbert, 1993).

El Score de Pettersson objetiva y puntúa de 0 a 13 puntos los signos radiológicos diagnósticos de artropatía hemofílica, siendo 0 puntos ausencia de artropatía hemofílica (Tabla II.5).

Tabla II.5. Score de Pettersson

Osteoporosis	0	Ausente
	1	Presente
Ensanchamiento epifisario	0	Ausente
	1	Presente
Irregularidad de la superficie subcondral	0	Ausente
	1	Afectación parcial
	2	Afectación total
Estrechamiento del espacio articular	0	Ausente
	1	Presente; espacio superior a 1mm
	2	Presente; espacio inferior a 1mm
Formación de quistes subcondrales	0	Ausente
	1	Un quiste
	2	Más de un quiste
Erosiones en los márgenes articulares	0	Ausente
	1	Presente
Gran incongruencia articular	0	Ausente
	1	Leve
	2	Pronunciada
Deformidad articular (angulación y/o desplazamiento)	0	Ausente
	1	Leve
	2	Pronunciada

El Score de Gilbert (Tabla II.6) valora hasta un máximo de 12 puntos para el control evolutivo de la artropatía, siendo 0 puntos ausencia de artropatía.

Para el diagnóstico y control evolutivo de la artropatía, evalúa siete items (además del dolor de 0 a 3 puntos) relacionados con desestructuras anatómicas, alteraciones biomecánicas y procesos fisiopatológicos, sumando un total de 15 puntos (incluyendo el dolor).

Tabla II.6. Score de Gilbert

1. Hinchazón	0	No
	2	Presente
2. Atrofia muscular	0	< 1cm
	1	presente
3. Deformidad axial (rodilla y tobillo)	0	0 a 7°
	1	8° a 15° valgo ó 0° a 5° varo
	2	>15° valgo ó >5° varo
4. Crepitantes	0	No
	1	Presentes
5. Movilidad articular	0	Pérdida menor del 10% del total del recorrido
	1	Pérdidas del 10 al 33% del recorrido
	2	Pérdida mayor del 33%
6. Contractura en flexión (Irreductible)	0	Normal
	1	< 15%
	2	> 15%
7. Inestabilidad	0	No
	1	Presente. No interfiere función. No precisa férula
	2	Si interfiere función y/o precisa férula

Ambas propuestas de valoración de la artropatía hemofílica, la clasificación radiológica de Pettersson y la valoración clínica de Gilbert, son ampliamente utilizadas y por tanto, muy extendidas en el campo de la hemofilia como herramienta de valoración de la artropatía de estos pacientes (Aznar et al, 2000; Manco-Johnson et al, 2000; Fischer et al 2001; Wallny et al, 2003; Querol et al 2006; González et al 2007).

En nuestra investigación, todos los pacientes presentaban artropatía hemofílica en una o más articulaciones. En concreto, la tabla II.7 muestra la

II. MATERIAL Y MÉTODOS

valoración clínica y radiológica de los codos de los pacientes que tomaron parte de la presente investigación.

Tabla II.7. Valoración clínica y radiológica de los codos en el grupo de pacientes

Caso	Score de Gilbert		Score de Pettersson	
	Cod DER	Cod IZQ	Cod DER	Cod IZQ
1	10	12	7	7
2	1	3	1	1
3	10	6	7	5
4	11	11	3	4
5	6	6	3	6
6	12	0	10	1
7	2	0	3	1
8	0	0	3	2
9	11	9	6	7

II.4.3. MEDICIÓN DE LA MÁXIMA CONTRACCIÓN VOLUNTARIA ISOMÉTRICA

Para la medida de la máxima contracción voluntaria isométrica (MCVI) de los flexores del codo se realizó en primer lugar un pretest y, trascurridas ocho semanas de tratamiento con EEM, un postest.

El registro de fuerza isométrica fue medido por medio de una célula de carga, realizando por separado cada uno de los brazos, contrabalanceando el orden del brazo que fue medido en primer lugar. Para ello, y de forma previa se realizó un calentamiento estándar consistente en seis series de intensidad progresiva de forma que la sexta serie coincidiera con un esfuerzo casi máximo. A continuación, y tras finalizar el calentamiento, se realizaron tres intentos en cada brazo con una duración de ~4-s cada uno y con un descanso entre intentos

de 2min, consiguiendo así la medida de la máxima contracción voluntaria isométrica de la flexión del codo.

Los pacientes realizaron la máxima fuerza posible en cada uno de los intentos durante todo el tiempo que éste duró. Los sujetos permanecieron tumbados en posición supina sobre una camilla, con la cintura y el tronco fijos por medio de unas cinchas de nailon, colocando el brazo en una posición de flexión y abducción de 1.57rad (90°), tomando la posición anatómica como 0rad (0°), y el agarre de la mano en posición neutra, en semipronación (Wood et al, 2004), manteniendo el brazo contrario extendido a lo largo del cuerpo y de forma relajada (ver figura II.8).



Figura II.8. Colocación de los sujetos durante la prueba de máxima contracción voluntaria isométrica

Se registraron todos los intentos a una frecuencia de 2kHz a lo largo de los 4-s que duraron para su posterior análisis, y se convirtió la señal de analógica a digital siendo almacenada en un disco duro para posteriores análisis.

II.4.4. MEDICIÓN DE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA

De forma sincronizada a la adquisición de la señal de MCVI se registró la actividad electromiográfica (EMG) de superficie del biceps brachii y el triceps brachii durante todo el esfuerzo, tanto en el pretest como en el posttest de ambos brazos, utilizando para ello electrodos bipolares pregelificados.

Antes de colocar los electrodos se preparó la piel en el lugar donde éstos fueron emplazados, rasurando de vello la zona y limpiando el área con alcohol, para reducir de esta manera al máximo posible la impedancia. Los electrodos se colocaron a nivel superficial cutáneo tanto sobre el músculo biceps brachii como sobre el triceps brachii, con una distancia interelectrodos de 40mm rodeando el acelerómetro (Ebersole et al, 2002; Beck et al, 2004) y 20mm respectivamente, aproximadamente en el 50% de la distancia existente entre el eje formado por acromion y epicóndilo lateral interno del húmero, coincidiendo aproximadamente con el centro del vientre muscular, aproximadamente en el punto motor de los músculos anteriormente citados.

El electrodo de referencia se colocó sobre el tejido inactivo del olécranon del mismo brazo medido. La posición de los electrodos fue marcada con un rotulador indeleble y se anotó su posición con una cinta métrica de precisión, midiendo la distancia a la que se encontraban los electrodos del eje de referencia formado entre el acromion y epicóndilo lateral interno del húmero para así proceder de igual modo en su posterior recolocación.

Las señales EMG se muestrearon a una frecuencia de 2kHz durante los ~4-s que duraron los intentos de MCVI. La señal de EMG fue ampliada (ganancia

x5000). Posteriormente ambas señales se convirtieron de analógico a digital y fueron almacenadas en un disco duro para posteriores análisis.

II.4.5. MEDICIÓN DE LA ACTIVIDAD MECANOMIOGRÁFICA

La mecanomiografía (MMG) es una técnica de registro que también se conoce como fonomiografía o miografía acústica, en ocasiones el término aparece como vibromiografía (Barry et al, 1988 y 1990). Durante la contracción muscular, además de fuerza, se produce un movimiento transversal, es decir, perpendicular a la dirección de las fibras musculares activas durante la contracción.

La señal de MMG se está utilizando actualmente en la investigación para distinguir entre los distintos tipos de fibras, detectar la fatiga del músculo, diagnosticar enfermedades musculares, y servir de control a la adaptación de las prótesis.

Orizio y otros en 1989 encontraron que durante las acciones isométricas en las que se producía un alto nivel de fuerza aparecía una mayor amplitud del temblor que cuando éstas se realizaban a una menor intensidad. Esto sugiere que la MMG puede medir los cambios en la eficacia muscular debida a grandes esfuerzos.

Durante los test de MCVI se midió la actividad MMG del músculo biceps brachii tanto en el pretest como en el posttest de ambos miembros, utilizando para ello un acelerómetro. Dicho acelerómetro se colocó sobre el vientre muscular del biceps brachii, aproximadamente a la mitad de la distancia comprendida entre el

acromion y el epicóndilo lateral interno del húmero. El acelerómetro fue fijado con cinta adhesiva de doble cara y dejado caer sobre ella.

La señal del acelerómetro fue muestreada a una frecuencia de 2kHz, recogida a través de un amplificador (ganancia x10), convertida de analógica a digital y almacenada en un disco duro para posteriores análisis.

II.4.6. MEDICIÓN DE LA SECCIÓN TRANSVERSAL DEL ÁREA MUSCULAR

Como podemos observar en la literatura especializada en el tema, para la medida de la sección transversal de un músculo (CSA), se han utilizado diferentes instrumentos y técnicas, algunos de los que a continuación citamos han servido para determinar diversos grupos musculares:

- (Moritani et al, 1979; Krotkiewski et al, 1979; Coyle et al, 1981), midieron el CSA a través de antropometría.
- (Costill et al, 1979; Krotkiewski et al, 1979; Dons et al, 1979; Coyle et al, 1981; Houston et al, 1983), realizaron biopsias musculares.
- (Krotkiewski et al, 1979), tomaron medidas del CSA con ultrasonidos.
- (Pettersson et al, 1980; Gallach et al, 2003), a través de tomografía.
- (Martin et al, 1989; Narici et al, 1989; Collins, 1990; Housh et al, 1992; Narici et al, 1995), tomaron imágenes de resonancias magnéticas.

La sección transversal del músculo biceps brachii se midió antes del periodo de entrenamiento (pretest) y tras ocho semanas de tratamiento con EEM (postest).

Se realizaron los exámenes en un TAC mediante cortes axiales de 5mm en el nivel distal correspondiente al 33% de la distancia entre el olécranon y el acromion de cada brazo (McCall et al, 1996).

Para la selección del punto y medición del biceps brachii se efectuó un "pilot de 512" (imagen semejante a la radiografía). El algoritmo de reconstrucción es el estándar y se ha utilizado el protocolo de extremidades para la selección de kV y mA.

Posteriormente, utilizando el software de la estación de trabajo del equipo (VOXEL Q) se procedió a medir el diámetro (en cm) de la región de interés (músculo biceps brachii), previo ajuste de una ventana adecuada para diferenciar correctamente las estructuras anatómicas.

En la figura II.9 se puede observar un ejemplo de análisis de la sección transversal del biceps brachii, en la cual se puede apreciar la medición del diámetro del biceps brachii.

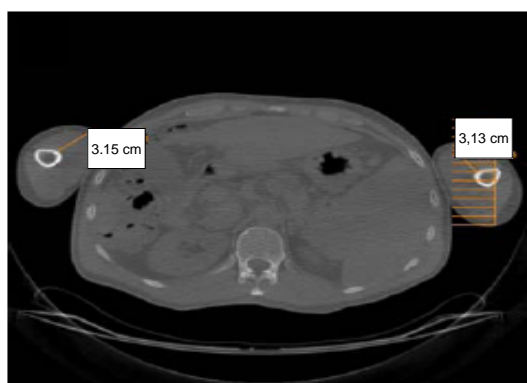


Figura II.9. Medición de una tomografía axial computarizada (TAC) del biceps brachii

Las medidas se efectuaron determinando la distancia entre la superficie de la piel y el húmero en un punto perpendicular al diámetro mayor del húmero en dicho nivel.

Este tipo de medición está ampliamente contrastada en la literatura científica existente al respecto (Kawakami et al, 1993; Kanehisa et al, 1998; Kubo et al, 2006).

II.4.7. TRATAMIENTO DE ELECTROESTIMULACIÓN MUSCULAR

El músculo biceps brachii fue el elegido para someterlo al programa de EEM. El tratamiento propuesto fue entresacado de la literatura científica existente.

Para el citado tratamiento fueron utilizados tanto electrodos bipolares (10x5cm) como un aparato electroestimulador.

En cuanto a la posición de los electrodos, el cátodo y el ánodo se situaron perpendicularmente sobre el biceps brachii (Figura II.10), concretamente el polo positivo se situó distalmente coincidiendo, aproximadamente, con el centro del vientre muscular y, consecuentemente, con el punto motor del músculo, mientras que el polo negativo se colocó proximalmente coincidiendo en este caso, aproximadamente, justo antes del punto donde el biceps brachii queda protegido por el deltoides (Boschetti, 2004).

Durante las ocho semanas de tratamiento los sujetos no realizaron ninguna actividad de musculación o entrenamiento reglado.

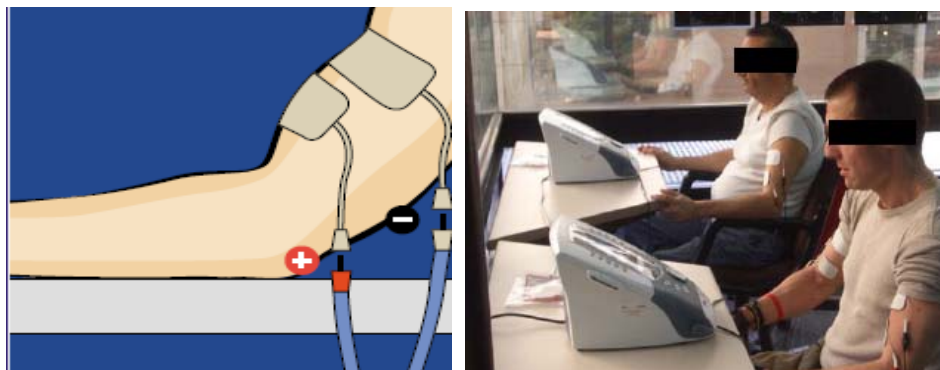


Figura II.10. Colocación de los electrodos durante la sesión de electroestimulación. El panel de la izquierda muestra la colocación teórica de los electrodos (cortesía de Compex® Ibérica), el panel de la derecha muestra a dos sujetos hemofílicos en una experiencia piloto momentos antes de comenzar una sesión de electroestimulación

El tratamiento con EEM se llevó a cabo durante un periodo de ocho semanas, a razón de 3 sesiones/semana, con un total de 24 sesiones. Cada sesión tuvo una duración de 35 minutos, aplicándose durante los 5 primeros minutos un calentamiento con EEM de baja frecuencia, y durante los siguientes 30 minutos un programa de fuerza con una frecuencia de 45Hz, un impulso de 200 μ s y con un ciclo de contracción y descanso de 10s *on* y 10s *off* (modificado para miembro superior de Pérez et al, 2002 y Querol et al, 2006), siendo seleccionada la intensidad del impulso de forma voluntaria por los sujetos, los cuales fueron exhortados para aumentarla paulatinamente durante el desarrollo de la sesión, tal y como muestra la figura II.11.

Los sujetos permanecieron sentados sobre una silla con la cintura y el tronco fijos al respaldo, la EEM se realizó de modo isométrico manteniendo los codos en un ángulo aproximado de 1.57rad (90°) en cada sesión, tomando la posición anatómica como 0rad (0°) fijando, para ello, el antebrazo a la silla por medio de una correa de nailon.

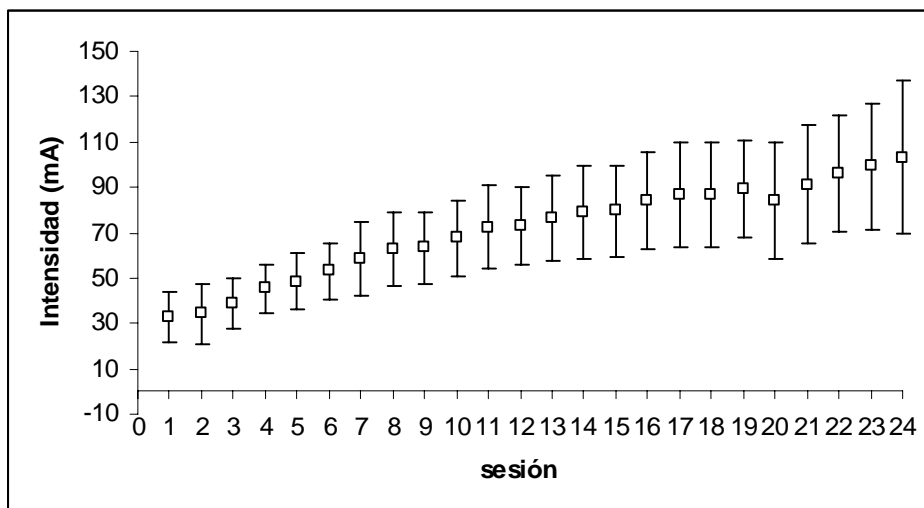


Figura II.11. Intensidad de la electroestimulación de ambos brazos durante las diferentes sesiones de trabajo. Los cuadrados expresan el valor promedio ($n=9$) de intensidad, las barras muestran la desviación estándar respecto al valor promedio. El incremento en la intensidad muestra la adaptabilidad de los pacientes, sin ningún tipo de daño fisiológico, al entrenamiento aplicado

II.4.8. REGISTRO DE DOLOR PERCIBIDO

La valoración de la intensidad dolorosa percibida por los sujetos fue registrada inmediatamente después de finalizar cada sesión de EEM, a través de un diario de incidencias en el cual se apuntaron todos aquellos comentarios subjetivos que expresaron los pacientes sobre la sesión y las sensaciones de los días anteriores y posteriores al día de tratamiento.

II.4.9. ANÁLISIS DE LOS DATOS

Para el análisis de las señales de MCVI, EMG y MMG se utilizó un programa especialmente desarrollado para el presente proyecto en Matlab versión 7.0, MathWorks Release 14 (ver Anexo II).

De forma previa al análisis, tanto las señales de EMG como las de MMG, fueron filtradas para preservar tan sólo aquellas frecuencias de interés para el estudio. Para ello, se emplearon filtros digitales Butterworth de cuarto orden con un paso de banda de 10-400Hz y 1-50Hz respectivamente para las señales de EMG y MMG.

Para la cuantificación de las señales se seleccionó el segundo central de los 4-s que duró cada intento, tal y como muestra el ejemplo de la figura II.12.

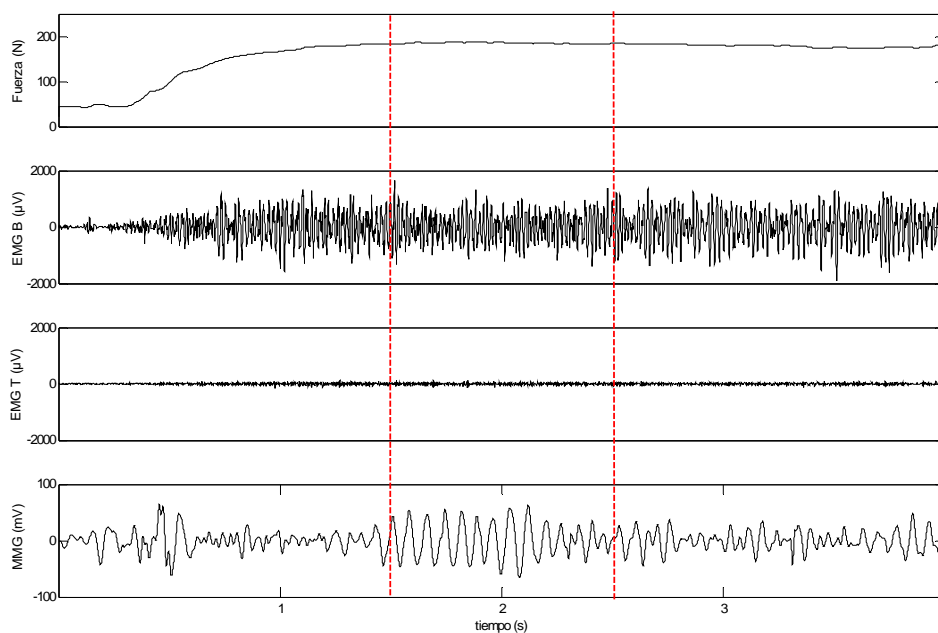


Figura II.12. Ejemplo de los registros obtenidos durante un intento de máxima contracción voluntaria isométrica de la flexión del codo. La traza superior muestra la fuerza ejercida por el biceps brachii durante un intento tipo desarrollado por un sujeto sano. Las dos señales centrales, de arriba hacia abajo muestran la actividad electromiográfica del biceps brachii y triceps brachii respectivamente, la señal inferior muestra la actividad MMG (aceleración) del biceps brachii. Las líneas discontinuas perpendiculares señalan el segundo central del esfuerzo que fue utilizado para posteriores análisis

II. MATERIAL Y MÉTODOS

En el pretest y en el postest se utilizó aquel intento en el que fue desarrollada la máxima fuerza en el segundo central. De esta forma la señal de fuerza fue cuantificada como el promedio de la fuerza ejercida durante el segundo central seleccionado. La unidad en la que quedó expresada la fuerza fue en Newtons.

Tanto el EMG como la MMG fueron registrados de forma sincrónica a la señal de fuerza y por tanto, se analizaron empleando el mismo segundo central. Su análisis se realizó a nivel del dominio temporal.

En el dominio temporal se examinó la amplitud de las señales a través de su valor cuadrático medio (root mean square; RMS) procesado en bloques de un tamaño de 100ms. En la figura II.13 se puede observar un ejemplo del análisis realizado.

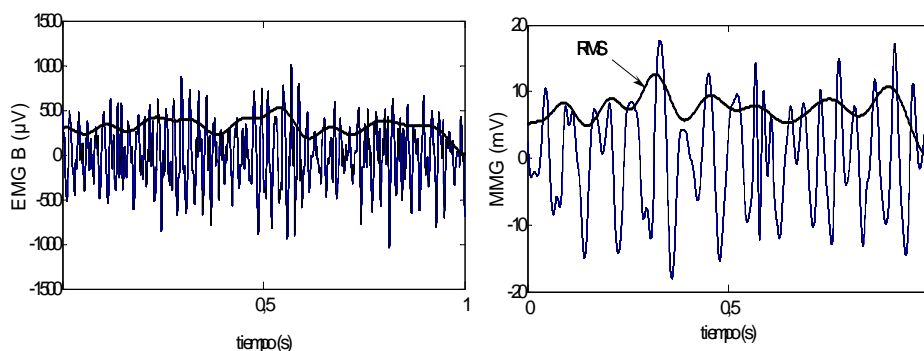


Figura II.13. Tratamiento de la señal de EMG y MMG en el dominio temporal. En los paneles de la presente figura, se muestran el segundo central de la señal de EMG (parte izquierda) y de MMG (parte derecha) de un sujeto tipo y su valor cuadrático medio (RMS), en el ejemplo ambos valores son respectivamente $322.14\mu V$ y $13.52mV$

II.5. CÁLCULOS Y MÉTODOS ESTADÍSTICOS

Todos los análisis de los datos se realizaron con el programa SPSS 14 para Windows, bajo licencia de la Universitat de València.

Se realizó un análisis descriptivo de las variables, utilizando como descriptivos de tendencia central la media y como estadísticos de dispersión el error típico de la media, el mínimo y máximo. Los estadísticos fueron calculados con una muestra de $n=18$ para el grupo hemofilia y $n=28$ para el grupo control, teniendo en cuenta el resultado de ambos brazos.

Antes de realizar la estadística inferencial, se comprobaron los supuestos de normalidad y homocedasticidad, empleando para ello las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y Levene respectivamente, teniendo en cuenta que ambas pruebas asumen como hipótesis nula la normalidad y la homogeneidad de las varianzas.

Aunque el resultado de ambas pruebas no fue significativo (i.e. las variables cumplían ambos supuestos) se tuvo en cuenta que la muestra analizada era pequeña ($n<30$), y en función de esto, para el contraste de la hipótesis nula (H_0) sobre las diferencias de medias entre el pretest y posttest, se eligió una prueba no paramétrica, siendo este tipo de prueba más conservadora que su homóloga paramétrica (Garrido, 2002). En concreto, se empleó la prueba "T" de Wilcoxon, la cual compara la tendencia central en dos muestras con datos pareados (Sentís et al, 2003). Para ello calcula las diferencias entre los dos momentos, asignando un número de orden a cada diferencia, sin tener en cuenta el sentido o signo de las mismas. Los empates se solucionan haciendo el

promedio de los rangos que les correspondería. Si alguna diferencia fuera nula, se elimina disminuyendo el tamaño de la muestra en una unidad. Para el cálculo de los índices T(+) y T(-), se emplearon las siguientes ecuaciones:

$$T(+)= \sum \text{rangos correspondientes a las diferencias positivas}$$

$$T(-)= \sum \text{rangos correspondientes a las diferencias negativas}$$

En función del valor T más pequeño, el tamaño de la muestra (n) y el nivel de significación (α) se procedió tras consultar una tabla de distribución de Wilcoxon de la siguiente manera:

Si $T \geq T_{\alpha,n}$ no rechazamos la H_0

Si $T < T_{\alpha,n}$ rechazamos la H_0 y aceptamos H_1

Por otro lado para realizar las comparaciones entre los dos grupos del estudio (CS vs H), y dado que ambos grupos no tenían un tamaño igual, se empleó una prueba *t* de Student para muestras no pareadas.

Se aceptó como significativas aquellas diferencias cuya probabilidad de ser debidas al azar fue inferior al 5% ($p < 0.05$).

III. RESULTADOS

III. RESULTADOS

III.1. DATOS RADIOLÓGICOS Y ORTOPÉDICOS

Todos los pacientes hemofílicos presentaban artropatía clínica y radiológica, los valores promedio del total de las seis articulaciones en las escalas de valoración clínica de Gilbert y radiológica de Pettersson fueron de 36.11 ± 7.21 y 25.78 ± 4.28 puntos respectivamente. Para el codo derecho se hallaron unas puntuaciones promedio de 7 ± 1.61 y 4.78 ± 0.95 , en el codo izquierdo los valores fueron 5.22 ± 1.59 y 3.78 ± 0.86 (Figura III.1).

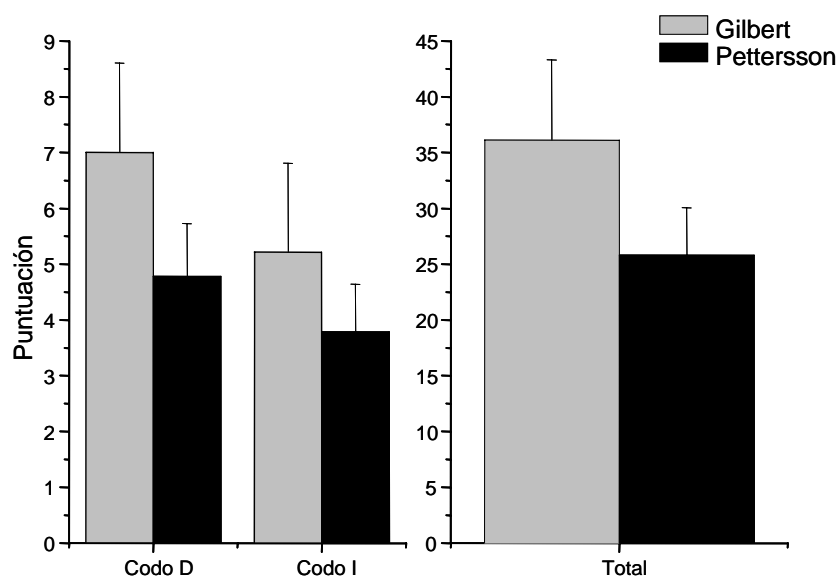


Figura III.1. Valoración clínica de Gilbert y radiológica de Pettersson. Las barras representan la media \pm ET. Las valoraciones de Gilbert y Pettersson están representadas en la gráfica por los colores gris y negro respectivamente

III.2. SECCIÓN TRANSVERSAL DEL BICEPS BRACHII

Para la determinación de la sección transversal del biceps brachii se midió en ambos grupos, sujetos hemofílicos y sujetos control sanos, el diámetro del citado músculo de ambos brazos, antes y después de las ocho semanas de tratamiento con EEM, cuyos resultados se pueden observar en la tabla III.1.

Tabla III.1. Resultados de la medición del diámetro del biceps brachii de ambos grupos

	Hemofilia (n=18)		Control (n=28)	
	Pretest	Postest	Pretest	Postest
Media±ET	3.47±0.13	4.02±0.17 *	4.06±0.10	4.14±0.15
Mínimo/Máximo	2.60/4.54	2.93/5.18	2.94/5.12	2.91/6.46

*ET significa error típico de la media. El * representa diferencia significativa $p < 0.001$. Los valores están expresados en cm*

La mejora del trofismo muscular del biceps brachii en estos pacientes era el objetivo principal de la presente investigación y en este sentido cabe destacar que en el grupo hemofilia los resultados muestran un aumento del diámetro del músculo anteriormente citado de un 15.85% ($p < 0.001$) y, por tanto, una mejora significativa en el postest respecto al pretest, pasando de una media de 3.47±0.13cm a 4.02±0.17cm, con un valor mínimo y máximo de 2.60cm y 4.54cm respectivamente registrados en el pretest frente a los 2.93cm y 5.18cm del postest.

Esta mejora significativa supone una mejora media de 0.55cm en la sección transversal del biceps brachii tras el tratamiento con EEM (Figura III.2).

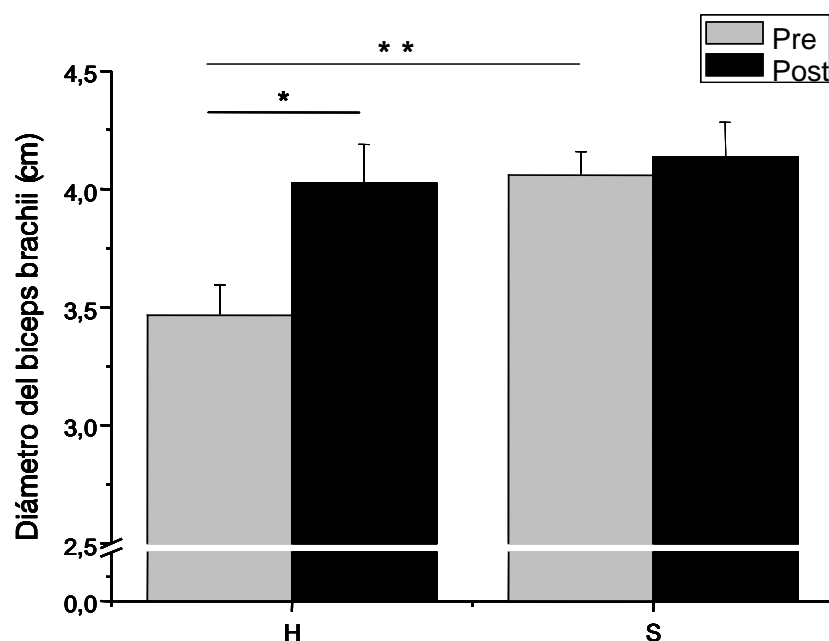


Figura III.2. Sección transversal del biceps brachii de ambos grupos. Los valores representan media \pm ET expresadas en cm. El * representa diferencia significativa entre el pretest y el postest $p < 0.001$. El ** representa diferencia significativa $p < 0.001$ entre el pretest de ambos grupos, hemofilia (H) y control sanos (S)

Como cabía esperar, ningún cambio significativo fue hallado en el grupo control tras las ocho semanas transcurridas entre el pretest y el postest, pasando de 4.06 ± 0.10 cm en el pretest a los 4.14 ± 0.15 cm del postest.

Por último destacar que en el pretest, el grupo control presentó valores medios de 4.06 ± 0.10 cm del diámetro del biceps brachii frente a los 3.47 ± 0.13 cm del grupo de hemofilia lo que supone unos valores del 17% más altos significativamente ($p < 0.001$) que el grupo de hemofilia. Sin embargo en el postest, tras la aplicación durante ocho semanas del tratamiento con EEM dichas diferencias se igualaron. En este sentido, el grupo de hemofilia obtuvo unos

III. RESULTADOS

valores medios de la sección transversal del biceps brachii en el postest de 4.02 ± 0.17 cm frente a los 4.14 ± 0.15 cm del grupo control, no existiendo diferencias significativas entre ambos grupos.

III.3. MÁXIMA CONTRACCIÓN VOLUNTARIA ISOMÉTRICA

En ambos grupos, tanto sujetos hemofílicos como sujetos sanos control, se midió en ambos brazos la máxima contracción voluntaria isométrica (MCVI) de la musculatura flexora del codo antes y después de las ocho semanas de tratamiento con EEM, los resultados se pueden observar en la tabla III.2 y figura III.3.

Tabla III.2. Descriptivos de la máxima contracción voluntaria isométrica

		MCVI	MCVI
		Pretest	Postest
Hemofílicos ($n=18$)	Media	163.84	171.45*
	ET	13.10	14.06
	Mínimo	67.67	74.93
	Máximo	280.72	295.60
Control ($n=28$)	Media	228.54	225.94
	ET	8.53	8.97
	Mínimo	132.47	117.67
	Máximo	324.20	318.56

*ET significa error típico de la media. Los valores de MCVI, tanto en el pretest como el postest, aparecen expresados en Newtons. El * representa diferencia significativa entre el pretest y el postest $p < 0.05$*

Como uno de los objetivos secundarios de la investigación se planteaba el aumento de la fuerza isométrica en estos pacientes. De este modo, y tal y como muestra la figura III.3, se observó que el grupo control presenta valores de

fuerza isométrica porcentualmente mayores con respecto al grupo hemofilia en el pretest, en concreto se hallaron diferencias significativas de un 39.49% ($p < 0.001$).

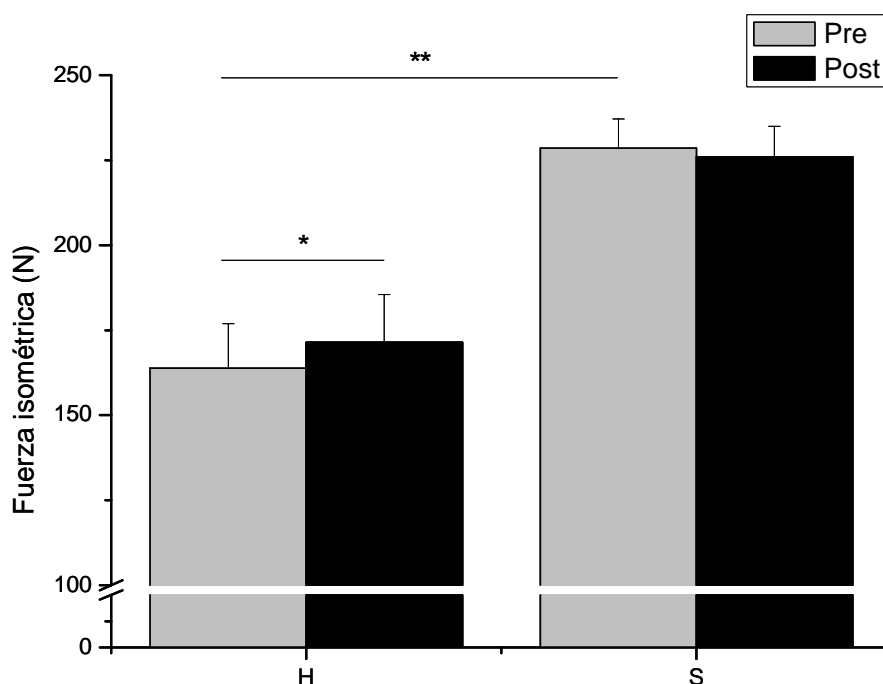


Figura III.3. Fuerza isométrica de los grupos hemofilia y control en el pretest y postest. Las barras representan la media \pm ET. El * representa diferencia significativa entre el pretest y el postest $p < 0.05$. El ** representa diferencia significativa $p < 0.001$ entre el pretest de ambos grupos, hemofilia (H) y control (S)

Por ello y tras la intervención con EEM realizada, los resultados arrojan para el grupo de hemofilia mejoras significativas en la máxima contracción voluntaria isométrica de los flexores del codo tras el periodo ocho semanas de tratamiento con EEM, en concreto, muestran una ganancia significativa de un 4.64% ($p < 0.05$), pasando de una media de 163.84 ± 13.10 N, un valor mínimo de 67.67 N y máximo de 280.72 N hallados en el pretest a una media de

III. RESULTADOS

171.45±14.06N, un valor mínimo de 74.93N y máximo de 295.60N registrado en el postest.

En el grupo control ningún cambio significativo se halló en la máxima contracción voluntaria isométrica tras las ocho semanas que transcurrieron entre el pretest y el postest, hallándose en el pretest una media de 228.54±8.53N, un valor mínimo de 132.47N y máximo de 324.20N mientras que en el postest los valores fueron de 225.94±8.97N, 117.67N y 318.56N respectivamente.

III.4. INTERVENCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO

La electromiografía (EMG) fue registrada durante la realización de la prueba de máxima contracción voluntaria isométrica, antes y después del periodo de tratamiento con EEM, midiéndose tanto el músculo agonista, biceps brachii, como el antagonista, triceps brachii. Los resultados se muestran en la tabla III.3.

Tabla III.3. EMG de los músculos biceps y triceps brachii durante las contracciones isométricas

Músculo	Hemofilia (n=18)		Control (n=28)	
	Pretest	Postest	Pretest	Postest
Biceps Brachii	236.62±24.35	325.67±43.66 *	421.39±41.06	385.05±32.70
Triceps Brachii	29.87±3.89	32.25±3.16	48.40±10.70	31.39±2.53

*Los valores representan media±ET. Los valores de EMG están expresados en μV durante el segundo central de la contracción isométrica. El * representa diferencia significativa entre el pretest y el postest $p<0.05$*

Los resultados muestran diferencias entre la activación nerviosa de la musculatura flexora (agonista) y la extensora (antagonista). En la figura III.4 se muestra gráficamente los resultados hallados tanto por el grupo de hemofilia como por el de sujetos control sanos.



Figura III.4. Valor cuadrático medio de la actividad EMG (RMS) del biceps y triceps brachii en el grupo de hemofílicos. Los valores representan $media \pm ET$. Los valores de EMG están expresados en μV durante el segundo central de la contracción isométrica. El * representa diferencia significativa entre el pretest y el postest $p < 0.05$

En el grupo de hemofilia se obtuvo una mejora significativa de un 37.63% ($p < 0.05$) en los valores de EMG del biceps brachii en el pretest pasando de los $236.62 \pm 24.35 \mu V$ a $325.67 \pm 43.66 \mu V$ hallados en el postest. Sin embargo, en este mismo grupo, el EMG del triceps brachii no obtuvo ningún tipo de mejora

III. RESULTADOS

estadísticamente significativa con unos valores de $29.87 \pm 3.89 \mu\text{V}$ en el pretest frente a los $32.25 \pm 3.16 \mu\text{V}$ del postest.

En el grupo control se hallaron valores de EMG del biceps brachii en el pretest de $421.39 \pm 41.06 \mu\text{V}$ frente a los $385.05 \pm 32.70 \mu\text{V}$ del postest. En cuanto al EMG del triceps brachii tampoco obtuvo mejoras, hallándose unos valores de $48.40 \pm 10.70 \mu\text{V}$ en el pretest frente a los $31.39 \pm 2.53 \mu\text{V}$ del postest.

III.5. ACTIVIDAD MECANOMIOGRÁFICA DEL BICEPS BRACHII

La actividad mecanomiográfica (MMG) del biceps brachii se registró de forma sincrónica a la prueba de máxima contracción voluntaria isométrica, tanto en el pretest como en el postest.

Se trata de una prueba poco utilizada en el campo de la actividad física y el deporte y en nuestro caso no fue significativa para ninguno de los grupos analizados, tal y como se muestra en la tabla III.4.

Tabla III.4. Descriptivos de la actividad mecanomiográfica del biceps brachii

Biceps Brachii		MMG Pretest	MMG Postest
Hemofílicos (n=18)	Media±ET	13.37±1.70	14.54±2.10
	Mínimo	4.82	4.31
	Máximo	29.28	35.00
Control (n=28)	Media±ET	13.04±1.38	12.09±1.06
	Mínimo	3.70	3.73
	Máximo	42.44	25.64

Los valores de MMG están expresados en mV durante el segundo central de la contracción isométrica

En concreto, el grupo de hemofilia obtuvo unos valores de MMG en el pretest de media de 13.37 ± 1.70 mV frente a los 14.54 ± 2.10 mV hallados en el postest y pasando de un valor mínimo de 4.82 mV y máximo de 29.28 mV hallados en el pretest a un valor mínimo de 4.31 mV y máximo de 35 mV registrado en el postest.

En el caso del grupo control tampoco hubo mejoras significativas en el postest respecto al pretest, ya que se pasó de una media de 13.04 ± 1.38 mV a 12.09 ± 1.06 mV, con un valor mínimo y máximo de 3.70 mV y 42.44 mV respectivamente registrados en el pretest frente a los 3.73 mV y 25.64 mV del postest.

IV. DISCUSIÓN

IV. DISCUSIÓN

En la literatura existente son muy escasos los estudios que han sido publicados sobre los efectos del entrenamiento de la fuerza en pacientes hemofílicos, y es en esta última década cuando aparecen la mayoría de ellos (Tiktinsky et al, 2002; Hilbert et al, 2003; Querol et al, 2006). Su aplicación práctica todavía no está totalmente extendida aunque parece existir una clara tendencia generalizada a la recomendación de este tipo de entrenamiento con el objeto de reducir las atrofi as musculares que padecen y así conseguir una mejora de la calidad de vida de estos pacientes. No obstante, en la actualidad existe una gran controversia acerca del tema fundamentalmente debido a la falta de evidencias experimentales tal y como queda patente en la revisión bibliográfica realizada y presentada en la introducción de la presente investigación, en la cual se analizan más de 100 trabajos y sin embargo, en la actualidad todavía son muy limitados el número de aquellos que apoyan estas recomendaciones con evidencias científicas.

En cuanto a la metodología seguida en la presente investigación cabe destacar que ésta ha sido en parte entresacada de la literatura científica existente con el claro propósito de establecer una metodología consonante con la bibliografía actual y, por tanto sólida y fundamentada, de forma que sirviera de punto de partida para alcanzar los objetivos propuestos.

En este sentido, uno de los primeros y principales aspectos metodológicos a tener cuenta en una investigación es su diseño. Dentro del

diseño de una investigación la elección del número de sujetos es un tema de vital importancia. Un número pequeño de sujetos puede llevarnos a una interpretación inadecuada, ya que podemos no detectar un efecto que en realidad existe. Por otro lado, sería intolerable un número demasiado grande, ya que esto podría alargar innecesariamente el proceso y además encarecerlo, siendo asimismo una opción de dudosa ética.

Por tanto, se hacía necesario un número de sujetos tal, que por una parte satisficiera ambas condiciones expuestas en el párrafo anterior y por otra, que nos permitiera hallar diferencias significativas entre grupos. Para evitar posibles errores, cabe mencionar que existe un gran número de fórmulas para hallar tamaños muestrales (Machin et al 1997; Pettrie et al, 2005), e incluso nomogramas (e.g. Altman). En concreto, en este trabajo utilizamos una fórmula corta descrita por Lehr en 1992. Asumiendo un poder estadístico del 80% y utilizando las diferencias encontradas en estudios previos (Querol et al, 2006), el número de sujetos conveniente, siguiendo la estadística, fue de 15 en cada grupo. Sin embargo, tras consultar la bibliografía científica existente al respecto, pudimos constatar que la mayoría de trabajos experimentales publicados relacionados con el entrenamiento en pacientes hemofílicos empleaban aproximadamente de entre ocho y doce sujetos por grupo (Greenan-Fowler et al, 1987; Orr et al, 2002; Mazzariol et al, 2002; Carvalho et al, 2002; Hilbert et al, 2003; Hartl et al, 2004; Querol et al, 2006). Por tanto, nuestra investigación se encuentra en clara consonancia con los trabajos hasta la fecha publicados.

Pese a ello, el motivo por el cual la mayoría de trabajos experimentales con hemofílicos cuentan un número de sujetos inferior al teóricamente adecuado

según marcan los modelos matemáticos nos debe hacer reflexionar. La explicación puede ser debida a diferentes causas. En primer lugar, la hemofilia es una enfermedad con una muy baja incidencia entre la población, entorno a 1 hemofílico cada 5000 varones sanos (White et al, 2001), lo que supone una gran dificultad para reunir una muestra más amplia, datos que limitan sobremanera la selección de un número acorde con el teórico matemático. En concreto, en nuestro caso, la población total aproximada de personas con hemofilia A y B que se encuentran bajo la supervisión del servicio de coagulopatías del Hospital LA FE de Valencia son alrededor de unos 310 pacientes. Sin embargo de esta población, tan solo fueron seleccionados para este estudio aquellos pacientes afectados de hemofilia A grave, mayores de edad y cuya residencia habitual estuviera en Valencia capital o alrededores, por lo que su número final se ve reducido hasta aproximadamente unos 25 sujetos.

En segundo lugar, se trata de una población con características muy dispares lo que dificulta el poder realizar una cohorte homogénea. Y por último pero no menos importante, el colectivo hemofílico, hablando en términos generales, es reticente a la experimentación pues desgraciadamente muchos de ellos han sido coinfectados del VIH y VHC a raíz de la administración de factores de coagulación provenientes de sangre infectada durante la década de los ochenta.

La suma de todo ello, es decir, su baja incidencia en la población, su heterogeneidad y su recelo hacia la comunidad científica hacen extremadamente complicado el hecho de reclutar voluntarios para una investigación, máxime si se trata de una investigación con un periodo de experimentación de dos meses a

razón de tres sesiones semanales.

En resumen, todas las dificultades expuestas anteriormente, hacen que hasta la fecha sean muy escasos los trabajos al respecto. Tan sólo queda en estos casos extremar el trato personal y la cortesía, depurando la información y tratar de convencer a los pacientes de la importancia de este tipo de trabajos no sólo para ellos mismos sino para todo el colectivo de hemofílicos. Por todo ello, y a la vista de las circunstancias, el hecho de haber podido concluir nuestra investigación con éxito la hace más meritoria.

Además de conformar un grupo experimental, se hace necesaria la inclusión de un grupo control en la investigación siendo criticados aquellos trabajos previos que no lo contemplaron así en su diseño (Falk et al, 2000). La idoneidad de incluir un grupo control se fundamenta en primer lugar, como un medio para validar los test realizados y confirmar su reproducibilidad y en segundo lugar, el grupo control permite comparar el pretest entre pacientes y sujetos sanos y así establecer los datos de normalidad con respecto a estos pacientes. Es por ello que recientemente, en el campo de la hemofilia van aparecido los primeros estudios experimentales con grupo control (Hilbert et al, 2003; Querol et al, 2006). Nuestro trabajo pretende adaptarse a esta nueva tendencia en el diseño de las investigaciones experimentales con pacientes hemofílicos acorde con los últimos y más novedosos estudios publicados al respecto.

Otro de los aspectos metodológicos de suma importancia es el material empleado. En nuestra investigación se eligieron diferentes instrumentos en función de los objetivos de estudio propuestos. En este caso, la investigación se

apoyó en aparatos empleados usualmente en el campo de la investigación. Por una parte destacan los aparatajes utilizados en el protocolo de medición y por otra, aquellos requeridos para la intervención experimental. En el primer grupo se encuentran aquellos aparatos que fueron utilizados, por un lado, para determinar aquellas medidas de carácter interno, es decir, la sección transversal (TAC) y la activación del sistema nervioso (EMG) del biceps y triceps brachii y, por otro, aquellas de carácter externo como es la máxima contracción voluntaria isométrica del biceps brachii (Célula de carga) y la activación mecanomiográfica (MMG). En el segundo grupo se encuentra el aparato de electroestimulación muscular (EEM) destacando que se trata de uno de los aparatos más recientes que existen. Durante las ocho semanas de tratamiento fue utilizado sobre el músculo biceps brachii de ambos brazos. Todas estas técnicas de medición y sus correspondientes aparatajes son de uso habitual en la comunidad científica y por tanto, su utilización está ampliamente reportada en numerosas investigaciones de muy diversa índole. Sin embargo, en el campo de la hemofilia esta conjunción de técnicas y aparatos en un mismo trabajo es un aspecto tanto metodológico como tecnológico absolutamnete pionero pues nunca con anterioridad se habían empleado todas ellas en una investigación de este tipo, exceptuando el trabajo de Querol y colaboradores en 2006, trabajo en el que participó el doctorando y que sirve como punto de partida de la presente tesis doctoral.

En cuanto a la elección del músculo objeto del estudio, la opción seleccionada fue el biceps brachii tanto para realizar las diversas mediciones como para la intervención experimental. Esta elección se fundamenta en que el biceps brachii es el más importante flexor del codo, siendo éste una de las articulaciones problemáticas de estos pacientes debido a que acumulan una

mayor cantidad de lesiones (Aznar et al, 2000) y provocan una marcada atrofia muscular por falta de movilidad (Tiktinsky et al, 2002) y por ello, parece clara la necesidad de comprobar la eficacia en el miembro superior de un tratamiento con electroestimulación muscular en estos pacientes que hasta la fecha no se había realizado y de esta forma completar el estudio realizado en 2006 sobre el miembro inferior (Querol et al, 2006), cuyo resumen se describe en la introducción de la presente tesis doctoral.

Tras seleccionar el músculo objeto de estudio se entresacó de la literatura existente la colocación más adecuada para realizar las diferentes mediciones. Finalmente se optó por una posición del codo en flexión de aproximadamente 1.57rad en régimen isométrico tanto en las mediciones del pretest como del posttest tal y como reflejan diversas investigaciones recientes (Bazzucchi et al, 2004; Wood et al, 2004; Miles et al, 2005). Además, se seleccionó una posición neutra del antebrazo en semipronación para independizar al máximo la acción muscular del biceps brachii de la acción de prono-supinación del antebrazo (Kahle et al, 1987; Wood et al, 2004). La colocación de los electrodos de EMG y MMG (Ebersole et al, 2002; Beck et al, 2004) así como la determinación del punto donde efectuar la medición de la masa muscular (McCall et al, 1996) también han sido entresacados de los trabajos referenciados que al respecto aparecen en la literatura.

En el caso específico de trabajos referentes a hemofilia, tan solo comentar que la isometría ya había sido utilizada con anterioridad tanto en investigaciones de tipo experimental (Pelletier et al, 1987; Hilbert et al, 2003; Querol et al, 2006) como aquellas de tipo observacional (Hilbert et al, 2001;

González et al, 2007) debido, muy posiblemente, a que estos pacientes a causa de las artropatías que padecen cuentan con importantes limitaciones articulares, circunstancia que cuanto menos dificultaría sobremanera la finalización de la investigación en cualquier otro régimen de contracción.

El último bloque de aspectos fundamentales en la metodología de nuestra investigación engloba tanto el diseño de los protocolos de toma de datos como la elección del medio y el método de trabajo.

En el primer caso, los protocolos utilizados en las tomas de datos, tanto en el pre-test como en el post-test, fueron similares a los ya utilizados en investigaciones acerca de este tema (Hilbert et al, 2003; Querol et al, 2006). No obstante, nuestro trabajo a diferencia de los que lo preceden presenta tanto resultados clínicos y radiológicos como resultados de sección transversal, fuerza isométrica, activación nerviosa y mecanomiográfica.

En cuanto al segundo caso, en primer lugar se estableció como el medio más adecuado para trabajar la fuerza la electroestimulación muscular (EEM) que ha sido demostrada su eficacia en numerosas ocasiones tanto para la mejora de la fuerza como del trofismo muscular (Laughman et al, 1983; Siff, 1990; Miller et al, 1990; Trimble et al, 1991) así como para reducir la atrofia muscular (Eriksson et al, 1979; Schecker et al, 1999). De hecho estos objetivos de fuerza e hipertrofia no sólo se han conseguido con sujetos sanos sino que han sido demostrados en poblaciones con discapacidades (Powell et al, 1999) y con movilidad reducida (Paternostro-Slugá et al, 1999), poblaciones éstas similares a la nuestra y motivo por el cual pensamos que sería un medio útil para los pacientes hemofílicos debido, fundamentalmente, a que se trata de un medio que no incide sobre las

afectadas articulaciones de estos pacientes al realizarse en régimen isométrico y pudiendo ser una opción muy adecuada incluso para aquellos pacientes con limitaciones severas en el rango articular (Querol et al, 2001).

Una vez se estableció el medio de trabajo quedaba por resolver el método que se utilizaría en la intervención experimental. En este sentido, el protocolo del tratamiento fue entresacado de la literatura científica. En concreto, para el estudio previo realizado sobre el *quadriceps femoris* (Querol et al, 2006), trabajo que pretende completar la presente investigación y que sirvió como punto de partida de ésta, se aplicó un protocolo tomado de Perez y otros en 2002 el cual consistía en una intervención de 6 semanas a razón de tres sesiones semanales con un total de 18 sesiones. Cada sesión constaba de dos partes, una primera de calentamiento con una duración de 5 minutos y una frecuencia de 20Hz aplicados de forma continua y a continuación, sin descanso alguno, una segunda parte de 30 minutos donde la frecuencia fue de 45Hz con un impulso de 300 μ s y con un ciclo de contracción y descanso de 12s on y 8s off (Perez et al, 2002). Este tipo de tratamiento con EEM tiene una clara orientación hacia los aspectos de hipertrofia puesto que se consideran frecuencias óptimas para el desarrollo de la masa muscular entre 50-70Hz (Pombo et al, 2004), estableciendo para nuestro trabajo el rango inferior recomendado más un margen de 5Hz para evitar posibles lesiones hemorrágicas ya que el riesgo de microroturas fibrilares podrían magnificarse a este nivel de contracción muscular.

Tras los excelentes resultados obtenidos sobre el trofismo muscular del *quadriceps femoris* (Querol et al, 2006) tratamos de adaptar este mismo protocolo al miembro superior, concretamente al *biceps brachii*. Para ello, en

primer lugar se modificaron los parámetros relativos tanto al impulso eléctrico como al ciclo de contracción-descanso. En el primer caso, el impulso eléctrico se tuvo que modificar para adaptarlo al miembro superior, concretamente para el biceps brachii se estableció un impulso de 200 μ s coincidiendo con la cronaxia relacionada con este músculo que aparece descrita así en los principales manuales que tratan sobre fisiología del sistema nervioso y la EEM (Boschetti et al, 2004). En cuanto al ciclo de contracción-descanso también se establecieron modificaciones debido a que era necesario adaptar dicho ciclo a la mayor calidad del aparataje utilizado y por ello se pasó a una relación 10/10, es decir 10 segundos de contracción y 10 segundos de descanso. Por último, el entrenamiento fue ampliado hasta ocho semanas, dos más que el estudio previo anteriormente citado, siempre dentro del margen establecido por estudios que demuestran que entre seis y ocho semanas se producen las principales y mayores adaptaciones (Dudley et al, 1991).

Producto de los protocolos planteados, los resultados del presente trabajo sugieren una serie de reflexiones que se desglosan a continuación.

En un primer lugar, se analizaron los datos clínicos y radiológicos que evidencian el nivel de afectación articular que sufren estos pacientes, y los resultados que hemos encontrado en nuestro trabajo arrojan unos valores clínicos y radiológicos promedio de las seis articulaciones, medidos en las escalas de Gilbert y Pettersson respectivamente, en consonancia con los hallados por Fischer y colaboradores en 2001. Cuando se analiza por separado la articulación objeto de estudio vemos que los valores medios de ambos codos juntos suponen un 16.9% y un 16.6% (escala de Gilbert y Pettersson

respectivamente) del promedio de las puntuaciones obtenidas de sumar las seis articulaciones, porcentajes semejantes a los encontrados en la literatura existente (Manco-Johnson et al, 2000; Wallny et al, 2003), donde se pone de manifiesto que el codo es una de las articulaciones más problemáticas para estos pacientes por la gran cantidad de lesiones que acumulan (Aznar et al, 2000) muy posiblemente debido a que se trata de una de las articulaciones que más tienen que ser empleadas en la vida diaria. Todo ello hace que el tratamiento de esta articulación y, consecuentemente, del segmento que sufre la inhabilitación a causa de la lesión, sean de extrema importancia para estos pacientes confirmando la idoneidad y aplicabilidad del trabajo realizado.

Tras este análisis previo, profundizaremos en los resultados de las distintas variables analizadas en la presente investigación. En este sentido, y ocupando un lugar preferente, comenzaremos por los resultados acerca del trofismo muscular, variable que ha sido considerada en nuestro trabajo como objetivo principal del estudio debido fundamentalmente a las implicaciones que se derivan de su posible mejora, ya que un aumento del trofismo muscular contribuiría a reducir las atrofas musculares tan marcadas que limitan y, en muchas ocasiones, impiden la correcta realización de las actividades cotidianas que tienen que llevar a cabo, pudiendo mejorar de este modo la calidad de vida de estos pacientes.

Los datos hallados, antes del periodo de tratamiento con EEM, nos muestran entorno a un 17% menos de masa muscular que los sujetos control sanos, datos que están en consonancia con la literatura científica donde se encuentra ampliamente documentado este déficit de masa muscular

característico de la artropatía hemofílica (Tiktinsky et al, 2002; Stephensen et al, 2004) y reforzándonos en nuestro objetivo prioritario. Este déficit está inducido, muy posiblemente, por un lado por la inactividad articular requerida ante la lesión que conduce a la inmovilización del miembro afectado y por otro, el inminente riesgo de lesión provoca una reducción del ejercicio físico que realizan estos pacientes que asimismo repercute en su trofismo muscular (Falk et al, 2000 y 2005). En adición, cabría pensar que esta atrofia muscular fuera provocada como consecuencia a una infección del VIH, no obstante los actuales avances en la medicación con retrovirales nos hace intuir que esta covariable ha sido controlada en los sujetos de nuestro estudio.

Tras el tratamiento con EEM durante ocho semanas, los pacientes obtuvieron mejoras significativas del trofismo muscular del biceps brachii del orden de un 15.85% ($p < 0.001$). Estos incrementos tras el tratamiento con EEM son coincidentes con la literatura existente y ya han sido referenciados tanto en sujetos con hemofilia como en sujetos sanos, en concreto, Querol y otros en 2006 y Perez y colaboradores en 2002 respectivamente, utilizando protocolos muy similares al empleado en la presente investigación, tal y como queda descrito en párrafos anteriores, obtienen mejoras del trofismo muscular similares a las presentadas en nuestro trabajo.

En cuanto a otras patologías musculoesqueléticas similares a la hemofilia existen investigaciones que aunque aplicando diferentes protocolos de EEM también han producido porcentajes de mejoras similares en el trofismo muscular.

En este sentido, aparecen en la literatura trabajos similares con lesionados medulares. Estos pacientes sufren una considerable pérdida de masa

muscular a raíz de la lesión medular y tras la aplicación de diferentes protocolos de EEM recuperaron porcentajes semejantes a los presentados en la presente investigación, concretamente, Dudley y otros en 1999 tras 8 semanas de EEM obtuvo mejoras del orden de un 20% en el trofismo muscular. Asimismo, aplicando protocolos de mayor duración en el tiempo, aparecen autores como Castro y colaboradores en 1999 y Mödlin y otros en 2005 que transcurridos en el primer caso 6 meses y en el segundo 1 año de tratamiento con EEM mostraron incrementos de la masa muscular de un 25% y un 30% respectivamente, lo cual parece indicar que nuestro tratamiento de mantenerse en el tiempo pudiera haber obtenido aún mayores mejoras.

En adición a lo anterior, también aparecen estas mejoras del trofismo muscular en otras patologías con déficits en la masa muscular debido a la intolerancia al ejercicio físico como el CHF (Chronic Heart Failure). En este caso se han hallado tras 8 semanas de tratamiento con un protocolo de EEM con una frecuencia de 50 Hz una mejora del trofismo muscular del 15.5% (Quittan et al, 2001), datos muy similares a los resultados obtenidos por los pacientes hemofílicos que participaron en nuestra investigación.

La concurrencia de las dificultades halladas en conjunción con los importantes resultados obtenidos respecto a la mejora del trofismo muscular justifica la importancia del presente estudio y abalan el aspecto innovador del proyecto.

Otro de los objetivos importantes de la presente investigación era comprobar los efectos del tratamiento con EEM sobre la fuerza isométrica, ya que se ha demostrado en numerosas investigaciones que los pacientes

hemofílicos en comparación con los sujetos sanos muestran niveles significativamente inferiores de fuerza (Pietri et al, 1992; Falk et al, 2000; Hilberg et al, 2001 y 2003; Querol et al, 2004 y 2006; González et al, 2007). Esta cuestión parece confirmarse en nuestro trabajo puesto que los resultados sobre la máxima contracción voluntaria isométrica antes del periodo de tratamiento con EEM arrojan unos valores de fuerza inferiores a los encontrados en el grupo de comparación. Estos valores fueron para el grupo de hemofilia entorno a un 39% menos de fuerza isométrica que el grupo de sujetos control sanos, datos muy similares a los hallados en investigaciones previas, en concreto Hilberg y colaboradores en 2001 y 2003 obtuvieron del orden de un 38% de diferencia entre ambos grupos.

Una vez concluido el tratamiento de 24 sesiones con EEM, los pacientes hemofílicos obtuvieron mejoras significativas de la máxima contracción voluntaria isométrica. El análisis de los resultados muestra que estos pacientes aumentaron su fuerza isométrica máxima en un 4.65% tras la aplicación del tratamiento, estos datos son inferiores a los hallados por Querol y otros en 2006 que obtuvieron mejoras significativas de un 13.83% utilizando un protocolo muy similar al empleado en la presente investigación. La explicación puede ser debida al dolor experimentado por algunos sujetos a la hora de realizar las mediciones, circunstancia que podría haber limitado la aplicación de la máxima contracción voluntaria isométrica durante los 4-s que duraba cada intento, no alcanzando de este modo los valores potenciales de fuerza esperados y que subjetivamente los pacientes confirmaron tener una mayor fuerza que les permitía un mejor desarrollo de sus actividades cotidianas. De hecho, en la literatura científica existen investigaciones que tienen por estudio establecer diferencias de fuerza

entre poblaciones con dolor y sin él. En este sentido, aparecen en la literatura referencias de este tipo de trabajos con diferentes poblaciones que demuestran como el dolor reduce la capacidad de aplicar fuerza (O'Reilly et al, 1998; Ireland et al, 2003; Keet et al, 2007). En concreto, en el trabajo presentado muy recientemente por Keet y otros en 2007 se comparó un grupo de sujetos con dolor patelofemoral con sujetos control que no padecían dolor alguno. Tras la medición de la máxima contracción voluntaria isométrica del cuádriceps femoris, los resultados revelaron que el grupo con dolor mostró un 21% menos de fuerza que el grupo de comparación. Por tanto, estos datos revelan y parecen confirmar que muy posiblemente los menores porcentajes de fuerza alcanzados en nuestro trabajo pudieran estar relacionados con el dolor percibido por los pacientes.

Existen en la literatura otros autores que aplicando diferentes protocolos de entrenamiento consiguen mejoras en la fuerza con pacientes hemofílicos (Pelletier et al, 1987; Hilbert et al, 2003). En el trabajo de Pelletier y colaboradores en 1987, se utilizó un entrenamiento isocinético llevado a cabo por pacientes jóvenes con una edad de doce años durante un periodo de tres semanas. Por medio de esta intervención se consiguieron unas mejoras entre el 40% y el 70% de fuerza isométrica, porcentajes muy superiores a los encontrados en nuestro trabajo y cuyas diferencias pueden ser debidas a la temprana edad escogida en este estudio pudiendo enmascarar las mejoras propias de los procesos de maduración que acontecen en estas edades. En el caso del estudio de Hilbert y otros en 2003, fueron halladas mejoras de la fuerza isométrica entorno a un 34%, sin embargo, cabe destacar que el periodo de entrenamiento utilizado fue de 6 meses y, por tanto, muy superior a las 8

semanas de nuestra investigación, cuestión que explicaría las amplias diferencias encontradas.

En cuanto a los resultados referentes a la intervención del sistema nervioso, a priori, y teniendo en cuenta que el medio empleado en la presente investigación fue la EEM, cabría descartar cualquier tipo de mejora en la activación del sistema nervioso. No obstante, se observaron unas diferencias más que notables entre la activación nerviosa de la musculatura flexora del codo (agonista) y la extensora (antagonista). El músculo agonista, el biceps brachii, obtuvo una mejora significativa de un 37.63% en los valores de EMG tras ocho semanas de tratamiento con EEM mientras que el antagonista, el triceps brachii, tras el mismo periodo de tiempo no mostró ningún cambio significativo. En primer lugar, y a tenor de lo expuesto, parece claro que tras el tratamiento con EEM se ha producido una mejor coordinación intermuscular, lo que evidencia una mejor ratio agonista/antagonista y una inhibición del antagonista (Ortiz et al, 1999; González et al, 2002) y por tanto, una mejora en la eficacia muscular que podría corroborar junto con los incrementos mostrados en la masa muscular los aumentos significativos obtenidos en la fuerza isométrica.

Sin embargo, este aumento significativo en la activación nerviosa del biceps brachii requiere de una posible explicación. Ésta puede derivarse por el propio protocolo de EEM utilizado. En nuestro protocolo, los sujetos fueron exhortados en todo momento a soportar intensidades de corriente máximas en cada una de las 24 sesiones. En este sentido, trabajos como el de Enoka en 1988 describen como esta alta intensidad eléctrica sobre el músculo a nivel superficial de la piel, puede haber producido una serie de incrementos de la

actividad aferente hacia la médula espinal tanto de los receptores musculares como cutáneos. Además, estas aferencias pueden haberse reforzado doblemente, no sólo con la alta intensidad mantenida sino también por la frecuencia de 45Hz utilizada para el tratamiento, capaz de producir una contracción fuerte del músculo, generando todo ello un discomfort al músculo que parece haber podido desencadenar diferentes acciones reflejas como el reflejo de retirada para proteger el segmento implicado o el reflejo de extensión cruzado para estabilizar el sistema. Estas acciones reflejas producidas por la aplicación de EEM están apoyadas por la principales líneas de investigación que sobre el tema existen (Hortobágyi et al, 2003; Lagerquist et al, 2006; Maffiuletti et al, 2006).

En adición a lo anterior, cabe reflexionar sobre el hecho de que en la EEM las órdenes para que se contraiga un músculo provienen del aparato electroestimulador y no del sistema nervioso central (SNC) como ocurriría en el funcionamiento normal de la contracción muscular. Sin embargo, estímulos prolongados, como en nuestro caso ocho semanas de tratamiento con EEM, probablemente sean capaces de permitir una adaptación al estímulo del SNC a nivel cortical pudiendo producirse posibles aprendizajes de los protocolos y en respuesta a ello, generar una actividad eferente (Munn et al, 2004).

Por último, y para cerrar esta discusión, trataremos los resultados referentes a la mecanomiografía (MMG). La MMG se trata de una medición de aplicación relativamente reciente en el campo de las ciencias de la actividad física y el deporte. Parece establecerse una relación entre fuerza y MMG de forma que a mayor nivel de fuerza mayor es la amplitud de temblor que se

produce (Orizio et al, 1989) no obstante, cabe destacar que ante los mismos parámetros de fuerza, aquel vientre muscular que muestra una menor vibración es más eficaz en su contracción. Por tanto, en cualquier caso, ante aumentos en la fuerza cabría esperar posibles modificaciones en la MMG (Akataki et al, 2002; Madeleine et al, 2005; Maffiuletti et al, 2006). Sin embargo, en nuestro trabajo no fue significativo ninguno de los grupos analizados lo que podría deberse a que los incrementos de fuerza registrados, del orden de un 4.64%, parecen ser insuficientes para provocar la alteración de este parámetro.

A modo de resumen, y a tenor de todo lo expuesto con anterioridad, pensamos que este nuevo trabajo de investigación, iniciado en mayo de 2006 y que conforma la presente investigación, complementa y amplía los conocimientos que se derivan del estudio anterior (Querol et al, 2006), confirmando la eficacia de la EEM para hipertrofiar la musculatura y mejorar la fuerza muscular, hallándose de este modo una solución alternativa al entrenamiento dinámico y con menor riesgo de lesión. Cabe destacar, que los hallazgos del presente trabajo podrían ser extrapolables a otras poblaciones con déficits en el trofismo muscular y la fuerza como son los pacientes con diferentes deficiencias en el aparato locomotor, así como para personas de edades adultas y con hábitos sedentarios.

V. CONCLUSIONES

V. CONCLUSIONES

1. El programa planteado de EEM, con frecuencias de 45 Hz con un patrón de 10s de contracción y 10s de descanso durante 30 min/sesión (1 sesión/día, 3 días/semana, 8 semanas) sobre el biceps brachii en sujetos afectados de hemofilia A, muestra un incremento significativo del 15.85% sobre el trofismo muscular del citado músculo.
2. Asimismo, este tratamiento propuesto también muestra una mejora moderada y significativa del 4.64% en la capacidad de ejercer fuerza isométrica del biceps brachii de estos pacientes.
3. La actividad del sistema nervioso mostró incrementos significativos para el biceps brachii (agonista) mientras que el triceps brachii (antagonista) no arrojó ningún cambio significativo, tras realizar el tratamiento con EEM.
4. La mecanomiografía del biceps brachii no reveló cambios significativos tras el tratamiento con EEM entre el pretest y el posttest.
5. Los pacientes afectos de hemofilia A, muestran una mayor atrofia muscular y una menor fuerza que los sujetos del grupo control que no padecían la citada enfermedad en las mediciones previas al tratamiento. Los valores de la sección transversal del biceps brachii se igualaron con el grupo control tras ocho semanas de tratamiento con EEM.

V. CONCLUSIONES

6. El trabajo con EEM muestra una buena adaptación a las características clínicas de los hemofílicos, ofreciendo una buena ratio tiempo-mejora sin evidenciar ningún efecto secundario, lo que confirma la aplicabilidad de este tipo de terapias en pacientes afectados de hemofilia A.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Akataki K, Mita K, Watakabe M, Ito K. Age-related change in motor unit activation strategy in force production: a mechanomyographic investigation. *Muscle Nerve*. 2002; 25: 505-512.
2. Aledort LM, Haschmeyer RH, Petterson H and the Orthopaedic Outcome Study Group. A longitudinal study of orthopaedic outcomes for severe factor-VIII-deficient haemophiliacs. *J Intern Med*. 1994; 236-391.
3. Antonio J, Gonyea WJ. Progressive stretch overload of avian muscle results in muscle fiber hypertrophy prior to hyperplasia. *J Appl Physiol*. 1993; 75: 1263-1271.
4. Aydogdu S, Memis A, Kavakli K, Balkan C. The pelvi-femoral incomplete bone bridge in a patient with mild haemophilia. *Haemophilia*. 2001; 7: 224-226.
5. Aznar JA, Magallon M, Querol F, Gorina E, Tusell JM. The orthopaedic status of severe haemophiliacs in Spain. *Haemophilia*. 2000; 6: 170-176.
6. Baechle T, Earle RW. *Essentials of strength training and conditioning*. 2nd ed. Champaign: Human Kinetics; 2000.
7. Barnes C, Wong P, Egan B, Speller T, Cameron F, Jones G, et al. Reduced bone density among children with severe hemophilia. *Pediatrics*. 2004; 114: 177-81.
8. Barr, JO. Neural versus muscular responses to isometric strength training

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- of the triceps brachii. Eugene. Microform Publications: University of Oregon; 1993.
9. Barry DT, Cole NM. Fluid mechanics of muscle vibrations. *Biophys J*. 1988; 53: 899-905.
 10. Barry DT, Cole NM. Muscle sounds are emitted at the resonant frequencies of skeletal muscle. *IEEE Trans Biomed Eng*. 1990; 37: 525-531.
 11. Battistella LR. Maintenance of musculoskeletal function in people with haemophilia. *Haemophilia*. 1998; 4 Suppl 2: S26-32.
 12. Bazzucchi I, Felici F, Macaluso A, De Vito G. Differences between young and older women in maximal force, force fluctuations, and surface EMG during isometric knee extension and elbow flexion. *Muscle Nerve*. 2004; 30: 626-635.
 13. Beardsley DS. Hemophilia. *Sports and Exercise for Children with Chronic Health Conditions*. Champaign: Human Kinetics; 1995.
 14. Beck TW, Housh TJ, Johnson GO, Coburn JW, Malek MH. Mechanomyographic and electromyographic time and frequency domain responses during submaximal to maximal isokinetic muscle actions of the biceps brachii. *Eur J Appl Physiol*. 2004; 92: 352-359.
 15. Beeton K, Cornwell J, Alltree J. Muscle rehabilitation in haemophilia. *Haemophilia*. 1998; 4: 532-7.
 16. Beeton K. Tai Chi Chuan for persons with haemophilia: commentary. *Haemophilia*. 2001; 7: 437-437.

17. Bernades M, Sayago M, Franco J, Machado J, Almeida J, Radish M. The importance of the early physic activity in children with bleeding disorders in the lifetime. *Haemophilia*. 2006; 12 Suppl 2: S131.
18. Bernades M, Sayago M, Franco J, Radish M, Machado J, Almeida J. The benefits of soccer for people with deficiency of coagulation. *Haemophilia*. 2006; 12 Suppl 2: S131.
19. Berntorp E, Boulyjenkov V, Brettler D, Chandy M, Jones P, Lee C, et al. Modern treatment of haemophilia. *Bull World Health Organ*. 1995; 73: 691-701.
20. Billeter R, Hoppeler H. Muscular basis of strength. In: Komi P, editor. *Strength and power in sports*. London: Blackwell Scientific Publication; 1992. p. 39-63.
21. Bispo F, Machado J, Almeida J. Straight force exercises for improve the treatment in coagulopathy patients. *Haemophilia*. 2004; 10 Suppl 3: S92-98.
22. Bolton-Maggs PHB. Evidence in haemophilia: how good is our foundation for practice?. *Haemophilia*. 2004; 10 Suppl 3: S92-98.
23. Bompa, TO. *Theory and methodology of training*. Dubuque: Kendall Hunt; 1994.
24. Borel-Derlon A, Guillon P, Hennequin AM, Gautier P, Gomont G. Happy life for haemophiliacs: an original summer camp for self treatment and educational programme. *Haemophilia*. 2002; 8: 563-566.
25. Boschetti G. ¿Qué es la electroestimulación? Teoría, práctica y

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- metodología del entrenamiento. 2ª ed. Barcelona: Paidotribo; 2004.
26. Bosco C. La fuerza muscular. Aspectos metodológicos. Barcelona: Inde; 2000.
 27. Broderick CR, Herbert RD, Latimer J, Curtin JA, Selvadurai HC. The effect of an exercise intervention on aerobic fitness, strength and quality of life in children with haemophilia. *BMC Blood Disorders*. 2006; 6: 2.
 28. Brown L, Weir J. Asep procedures recommendation I: accurate assessment of muscular strength and power. *JEPonline*. 2001; 4: 1-21.
 29. Buzzard B. Following knee arthroplasty. *Haemophilia*. 2006; 12 Suppl 2: S1-154.
 30. Buzzard BM, Jones PM. Physiotherapy management of hemophilia: an update. *Physiotherapy*. 1988; 74: 221-226.
 31. Buzzard BM. Obesity-a growing problem and the need to promote physical activity and sport for those with haemophilia. *Haemophilia*. 2002; 8: 563-566.
 32. Buzzard BM. Physiotherapy for the prevention of articular contraction in haemophilia. *Haemophilia*. 1999; 5 Suppl 1: S10-15.
 33. Buzzard BM. Proprioceptive training in haemophilia. *Haemophilia*. 1998; 4: 528-531.
 34. Buzzard BM. Sports and hemophilia: antagonist or protagonist. *Clin Orthop Relat Res*. 1996; 328: 25-30.
 35. Caiozzo VJ, Perrine JJ, Edgerton VR. Training induced alterations of the in-vivo force-velocity relationships of human muscle. *J Appl Physiol*. 1981;

- 51: 750-754.
36. Calefi M, Bernades M, Miranda J, Machado J, Almeida J. Aquatic therapy in the treatment of patients with coagulopathy. *Haemophilia*. 2006; 12 Suppl 2: S131.
 37. Calefi M, Franco J, Bernades M, Machado J, Almeida J. Comparison between the Handlings of chemistry sinovectomy and the regular practices of physical activity in hemarthrosis of hemophiliacs. *Haemophilia*. 2006; 12 Suppl 2: S131.
 38. Carolan B, Cafarelli E. Adaptations in coactivation after isometric resistance training. *J Appl Physiol*. 1992; 73: 911-917.
 39. Carvalho R, Pinto H, Alonzo R, Almeida J. Life is movement: a self-monitoring physical exercises project. *Haemophilia*. 2002; 8: 482-486.
 40. Cassis FY. Participation in sports: a gradual discovery. *Haemophilia*. 2004; 10 Suppl 3: S110-112.
 41. Castro MJ, Apple DF, Staron RS, Campos G, Dudley GA. Influence of complete spinal cord injury on skeletal muscle within 6 mo of injury. *Am Physiological Soc*. 1999; 350-358.
 42. Chen J, Lukf K, Poon M. Promotion for physiotherapy care in China. *Haemophilia*. 2006; 12 Suppl 2: S1-154.
 43. Collins J. Effects of bedrest on calf muscles. *Res Resour Reporter*. 1990; 14: 9-10.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

44. Coote JH, Hilton SM, Perez-Gonzalez JF. The reflex nature of the pressor response to muscular isometric exercise. *J Physiol (Lond)*. 1971; 215: 789-804.
45. Cordero R, Astúa MC. Tratamiento domiciliario de las hemofilias. *Enciclopedia Iberoamericana de Hematología*. Salamanca: Universidad de Salamanca; 1992.
46. Costill DL, Coyle EF, Fink WF, Lesmes GR, Witzmann FA. Adaptations in skeletal muscle following strength training. *J Appl Physiol*. 1979; 46: 96-99.
47. Coyle EF, Feiring DC, Rotkins TC, Cote III RV, Roby FB, Lee W, Wilmore JH. Specificity of power improvements through slow and fast isokinetic training. *J Appl Physiol*. 1981; 51: 1437-1442.
48. Dalzell R, Poulsen W. Attempts to classify sports by risk. *Haemophilia* 2004; 10 Suppl 3: S110-112.
49. Dalzell R. Protocols and tips for physiotherapy management following shoulder arthroplasty. *Haemophilia*. 2006; 12 Suppl 2: S1-154.
50. Danusantoso H, Heijnen L. Tai Chi Chuan for people with haemophilia. *Haemophilia*. 2001; 7 Suppl 4: S437-439.
51. Davies CTM, Dooley P, McDonagh MJN, White MJ. Adaptation of mechanical properties of muscle to high force training in man. *J Physiol (Lond)*. 1985; 365: 277-284.
52. De Kleijn P, Gilbert M, Roosendaal G, Poonnose PM, Narayan PM, Tahir N. Functional recovery after bleeding episodes in haemophilia. *Haemophilia*. 2004; 10 Suppl 4: S157-160.

53. De Toni E, Gastaldi R, de Toni T. Are sports always contraindicated in children with chronic diseases? The pediatric point of view. *Minerva pediatr.* 1985; 37: 903-911.
54. Dons B, Bollerup K, Bonde-Petersen F, Hancke S. The effect of weightlifting exercise related to muscle fiber composition and muscle cross-sectional area in humans. *Eur J Appl Physiol.* 1979; 40: 95-106.
55. Dourado D. Benefits from swimming at retreats. *Haemophilia.* 2004; 10 Suppl 3: S110-112.
56. Dovc P. Ambulatory physical therapy for patients with haemophilia and related blood disorders in Slovenia-made on study. *Haemophilia.* 2004; 10 Suppl 3: S110-112.
57. Duchateau J, Hainaut K. Effects of immobilization on contractile properties recruitment and firing rates of human motor units. *J Physiol (Lond).* 1990; 422: 55-65.
58. Dudley GA, Castro MJ, Rogers S, Apple DF. A simple means of increasing muscle size after spinal cord injury: a pilot study. *Eur J Appl Physiol.* 1999; 80: 394-396.
59. Dudley GA, Tesch PA, Miller BJ, Buchanan P. Importance of eccentric actions in performance adaptations to resistance training. *Aviat Space Environ Med.* 1991; 62: 543-550.
60. Ebersole KT, Housh TJ, Johnson GO, Perry SR, Bull AJ, Cramer JT. Mechanomyographic and electromyographic responses to unilateral isometric training. *J Strength Cond Res.* 2002; 16: 192-201.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

61. Egan B, Eldridge B, Barnes C, Wolfe R. Are boys with severe haemophilia as physically active as the normal population?. *Haemophilia*. 2006; 12 Suppl 2: S1-154.
62. Enoka RM. Muscle strength and its development: new perspectives. *Sports Med*. 1988; 6: 146-168.
63. Erban M, Erban V, Schuszler H, Poenaru D, Lighezan D, Jinca C, Schramm W. The rehabilitation outcomes in haemophilia. *Haemophilia*. 2002; 8: 482-486.
64. Eriksson E, Häggmark T. Comparison of isometric muscle training and electrical stimulation supplementing isometric muscle training in the recovery after major knee ligament surgery. *Am J Sports Med*. 1979; 7: 169-171.
65. Falk B, Portal S, Tiktinsky R, Weinstein Y, Constantini N, Martinowitz U. Anaerobic power and muscle strength in young hemophilia patients. *Med Sci Sports Exerc*. 2000; 32: 52-7.
66. Falk B, Portal S, Tiktinsky R, Zigel L, Weinstein Y, Constantini N, et al. Bone properties and muscle strength of young haemophilia patients. *Haemophilia*. 2005; 11: 380-386.
67. Federici A.B. LE, Mari D. Sport education of hemophiliacs: Skiing. *Med Sport*. 1980; 33: 19-26.
68. Fernández Palazzi F, Battistella LM. Ortopedia y rehabilitación en hemofilia. *Enciclopedia Iberoamericana de Hematología*. Salamanca: Universidad de Salamanca; 1992.

69. Fernández Palazzi F, Caviglia O, Rivas S, Amor R, Debots NB, Saez A, Perz R. La artropatía hemofílica: revisión general. *Fedhemo*. 1994; 3: 23-37.
70. Fiala KA, Hoffmann SJ, Ritenour D.M. Traumatic hemarthrosis of the knee secondary to hemophilia A in a collegiate soccer player: A case report. *J Athl Train*. 2002; 37: 315-319.
71. Fiala KA, Hoffmann SJ, Ritenour DM. A Survey of Team Physicians on the Participation Status of Hemophilic Athletes in National Collegiate Athletic Association Division I Athletics. *J Athl Train*. 2003; 38: 245-251.
72. Fischer K, Van Der Bom JG, Mauser-Bunschoten EP, Roosendaal G, Prejs R, Grobbee DE, Van Den Berg HM. Changes in treatment strategies for severe haemophilia over the last 3 decades: effects on clotting factor consumption and arthropathy. *Haemophilia*. 2001; 7: 446-452.
73. Fondanesche C, Schved J. Concept of a medical physiotherapist accompanying adventure sport. *Haemophilia*. 2006; 12 Suppl 2: 1-154.
74. Fondanesche C, Schved J. Evaluation of the benefits of physical training in haemophilic patients. *Haemophilia*. 2002; 8: 482-486.
75. Franco J, Sayago M, Bernades M, Machado J, Almeida J. Analysis the effects aquatics rehabilitation in static postural control in patient hemophiliac: case study. *Haemophilia*. 2006; 12 Suppl 2: S1-154.
76. Fribaud A, Naudet S, Massé S, Gruel Y, Guérois C. Knowledge of haemophilia by affected patients and impact on their life perception. *Haemophilia*. 2002; 8: 563-566.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

77. Gallach JE, González LM, Mundina JJ. Tratamiento de fuerza unilateral del bíceps braquial y su influencia sobre la hipertrofia en sujetos noveles. *Revista de entrenamiento deportivo*. 2003; 1: 9-17.
78. García-Manso JM. *La fuerza*. Madrid: Gymnos; 1999.
79. Garrido CA. Camps "Sources of optimism and volunteer". *Haemophilia*. 2002; 8: 563-566.
80. Garrido G. *SPSS aplicado a las ciencias de la salud*. Madrid: Ra-Ma; 2002.
81. Gilbert MS. Prophylaxis: musculoskeletal evaluation. *Semin Haematol*. 1993; 30: 3-6.
82. González JJ, Gorostiaga E. *Fundamentos del entrenamiento de la fuerza*. 3ª ed. Barcelona: Inde; 2002.
83. González LM, Querol F, Gallach JE, Gomis M, Aznar VA. Force fluctuations during the Maximum Isometric Voluntary Contraction of the quadriceps femoris in haemophilic patients. *Haemophilia*. 2007; 13: 65-70.
84. González LM. *Entrenamiento de fuerza ipsilateral del brazo no dominante y su influencia sobre el brazo contralateral [Tesis doctoral]*. Valencia: Universidad de Valencia; 2002.
85. Greenan-Fowler E, Powell C, Varni JW. Behavioral treatment of adherence to therapeutic exercise by children with hemophilia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1987; 68: 846-9.
86. Greene WB, Strickler EM. A modified isokinetic strengthening program for patients with severe hemophilia. *Dev Med Child Neurol*. 1983; 25: 189-96.

87. Grosser M, Müller H. Desarrollo muscular. Barcelona: Hispano Europea; 1989.
88. Guillon P, Slaoui M, Gautier P, Borel-Derlon A. An original summer camp for self treatment educational program. *Haemophilia*. 2004; 10 Suppl 3: S92-98.
89. Guyton A. Tratado de fisiología médica. 11^a ed. Barcelona: Elsevier España; 2006.
90. Hainaut K, Duchateau J. Neuromuscular electrical stimulation and voluntary exercise. *Sports Med*. 1992; 14: 100-113.
91. Häkkinen K, Alen M, Comi PV. Changes in isometric force –and relaxation-time, electromyographic and muscle fiber characteristics of human skeletal muscle during strength training and detraining. *Acta Physiol Scand*. 1985; 125: 573-585.
92. Harman, E. Strength and Power: a definition of terms. *NSCA Journal*. 1993; 15: 18-20.
93. Harris S, Boggio LN. Exercise may decrease further destruction in the adult haemophilic joint. *Haemophilia*. 2006; 12: 237-240.
94. Hartl HK, Bayer P, Fischill M, Huettenbrenner R. Haemofit Austria: first results of a work-program with a physiotherapeutic basement. *Haemophilia*. 2004; 10 Suppl 3: S110-112.
95. Heijnen L, De Kleijn P. Physiotherapy for the treatment of articular contractures in haemophilia. *Haemophilia*. 1999; 5 Suppl 1: S16-19.
96. Heijnen L, Mauser-Bunschoten EP, Roosendaal G. Participation in sports

- by Dutch persons with haemophilia. *Haemophilia*. 2000; 6: 537-46.
97. Heijnen L, Mauser-Bunschoten EP, Roosendaal G, De Groot IJM. Sport participation: why do patients stop?. *Haemophilia*. 2004; 10 Suppl 3: 92-98.
98. Heijnen L. Rehabilitation and physiotherapy for person with haemophilia: a review of the literature. *Haemophilia*. 2002; 8: 482-486.
99. Hilberg T, Herbsleb M, Gabriel HHW, Jeschke D, Schramm W. Proprioception and isometric muscular strength in haemophilic subjects. *Haemophilia*. 2001; 7: 582-588.
100. Hilberg T, Herbsleb M, Puta C, Gabriel HHW, Schramm W. Physical training increases isometric muscular strength and proprioceptive performance in haemophilic subjects. *Haemophilia*. 2003; 9: 86-93.
101. Hilgartner MW. Current treatment of hemophilic arthropathy. *Curr Opin Pediatr*. 2002; 14: 46-9.
102. Hortobágyi T, Houmard J, Fraser D, Dudek R, Lambert J, Tracy J. Normal forces and myofibrillar disruption after repeated eccentric exercise. *J Appl Physiol*. 1998; 84: 492-8.
103. Hortobágyi T, Taylor JL, Petersen NT, Russell G, Gandevia SC. Changes in segmental and motor cortical output with contralateral muscle contractions and altered sensory inputs in humans. *J Neurophysiol*. 2003; 90: 2451-9.
104. Housh DJ, Housh TJ, Johnson GO, Chu W. Hypertrophic response to unilateral concentric isokinetic resistance training. *J Appl Physiol*. 1992;

- 73: 65-70.
105. Howald H. Transformations morphologiques et fonctionnelles des fibres musculaires, provoquées par l'entraînement. *Rev Med Suisse Romande*. 1984; 104: 757-769.
106. Howard JD, Enoka RM. Interlimb interaction during maximal efforts. *Abstract. Med Sci Sports Exerc*. 1953.
107. Inman M, Corigan J. Hemophilia: Information for school personnel. *J Sch Health*. 1980; 3: 137-140.
108. Ireland MLL, Willson JD, Ballantyne BT, Davis IM. Hip strength in females with and without patellofemoral pain. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2003; 33: 671-676.
109. Ito M, Kawakami Y, Ichinose Y, Fukashiro S, Fukunaga T. Nonisometric behaviour of fascicles during isometric contractions of a human muscle. *J Appl Physiol*. 1998; 85: 1230-1235.
110. Jacquemin M, De Maeyer M, D'Oiron R, Lavend'Homme R, Peerlinck K, Saint-Remy J-M. Molecular mechanisms of mild and moderate hemophilia A. *Thromb Haemost*. 2003; 1: 456-463.
111. Jilson J. Need for community-based rehabilitation and physiotherapy of haemophiliacs in developing countries. *Haemophilia*. 2002; 8: 482-486.
112. Kahla A, Elfegoun SB, Khlar SA, Ahras PA, Belhani PM. Physical medicine for severe haemophiliacs: the experience of the first haemophilia centre in Algeria. *Haemophilia*. 2004; 10: 102-113.
113. Kahle W, Leonhardt H, Platzer W. *Atlas de anatomía tomo 1: Aparato*

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- locomotor. Barcelona: Omega; 1987.
114. Kalnins J. Watercise: The watersport program for PWH. *Haemophilia*. 2006; 12 Suppl 2: S131.
115. Kanehisa H, Ikegawa S, Fukunaga T. Body composition and cross-sectional areas of limb lean tissues in Olympic weight lifters. *Scand J Med Sci Sports*. 1998; 8: 271-278.
116. Kawakami Y, Abe T, Fukunaga T. Muscle-fiber pennation angles are greater in hypertrophied than in normal muscles. *J Appl Physiol*. 1993; 74: 2740-2744.
117. Keen DA, Yue GH, and Enoka RM. Training-related enhancement in the control of motor output in elderly humans. *J Appl Physiol*. 1994; 77: 2648-2658.
118. Keet JHL, Gray J, Harley Y, Lambert MI. The effect of medial patellar taping on pain, strength and neuromuscular recruitment in subjects with and without patellofemoral pain. *Physiotherapy*. 2007; 93: 45-52.
119. Knutgen HG, Kraemer WJ. Terminology and measurement in exercise performance. *J Appl Sport Sci Res*. 1987; 1: 1-10.
120. Koch B, Cohen S, Luban NC, Eng G. Hemophilic knee: Rehabilitation techniques. *Arch Phys Med Rehabil*. 1982; 63: 379-82.
121. Koch B, Galioto FMJr, Kelleher J, Goldstein D. Physical fitness in children with hemophilia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1984; 65: 324-6.
122. Komi PV, Vitassalo J, Rauramaa R, Vihko V. Effect of isometric strength training of mechanical, electrical and metabolic aspects of muscle function.

- Eur J Appl Physiol. 1978; 40: 45-55.
123. Komi PV. Neuromuscular performance: factors influencing force and speed production. Scand J Sports Sci. 1979; 1: 2-15.
124. Kotz YM. Eine Methode zur komplexen Therapie und Prophylaxe vontraumatischen Erkrankungen bei Sportlern. Leistungssport. 1974; 2: 147-150.
125. Krishnamurthy R, Mohanty PP, Kumar DI, Niranjana SBJ. Blood frequency, proprioception and isometric muscle strength in haemophilic arthropathy. Haemophilia. 2004; 10 Suppl 3: S132-133.
126. Kroemer KHE. Assessment of human strength for engineering purposes: a review of the basis. Ergonomics. 1999; 42: 74-93.
127. Krotkiewski MA, Aniansson A, Grimby G, Bjorntorp P, Sjostrom L. The effect of unilateral isokinetic strength training on local adipose and muscle tissue morphology, thickness, and enzymes. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1979; 42: 271-281.
128. Kubo J, Chishaki N, Nakamura T, et al. Differences in the fat-free mass and muscle thicknesses at various sites according to performance level among judo athletes. J Strength Cond Res. 2006; 20: 654-657.
129. Kwon S, Kim J. Examine the ROM and the muscle strength of the haemophilic patients in Korea. Haemophilia. 2006; 12 Suppl 2: S-154.
130. Lagassé PP. Muscle strength: Ipsilateral and contralateral effects of superimposed stretch. Arch Phys Med Rehabil. 1974; 55: 305-310.
131. Lagerquist O, Zehr EP, Docherty D. Increased spinal reflex excitability is

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- not associated with neural plasticity underlying the cross-education effect. *J Appl Physiol.* 2006; 100: 83-90.
132. Laskowski ER, Newcomer-Aney K, Smith J. Proprioception. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2000; 11: 323-40.
133. Laughman RK, Youdas JW, Garret TR, Chao EYS. Strength changes in the normal quadriceps femoris muscle as a result of electrical stimulation. *Phys Ther.* 1983; 63: 494-499.
134. Lehr R. Sixteen's squared: a relation for crude sample size estimates. *Stat Med.* 1992; 11: 1099-1102.
135. Leong B, Kamen G, Patten C, Buerke JR. Maximal motor unit discharge rates in the quadriceps muscles of older weight lifters. *Med Sci Sports Exerc.* 1999; 31: 1638-44.
136. Lieber RL, Silva PD, Daniel DM. Equal effectiveness of electrical and volitional strength training for quadriceps femoris muscles after anterior cruciate ligament surgery. *J Orthop Res.* 1996; 14: 131-8.
137. Lobet S, Pothen D, Poilvache P, Defalque A, Hermans C. Protocols and tips for physiotherapy management following knee arthroplasty. *Haemophilia.* 2006; 12 Suppl 2: S1-154.
138. López J, Fernández A. *Fisiología del ejercicio.* 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1998.
139. Luck JV Jr, Silva M, Rodriguez-Merchan EC, Ghalambor N, Zahiri K, Finn RS. Hemophilic arthropathy. *J Am Acad Orthop Surg.* 2004; 12: 234-45.
140. MacDougall JD. Adaptability of muscle strength training – a cellular

- approach. In: Saltin B, editor. *Biochemistry of Exercise VI*. Champaign: Human Kinetics; 1986. p. 501-513.
141. Machin D, Campbell MJ, Fayers PM, Pinol APY. *Sample size tables for clinical studies*. 2nd ed. Oxford: Blackwell; 1997.
142. Madeleine P, Arendt-Nielsen L. Experimental muscle pain increases mechanomyographic signal activity during sub-maximal isometric contractions. *J Electromyogr Kines*. 2005; 15: 17-36.
143. Maffiuletti NA, Zory R, Miotti D, Pellegrino MA, Jubeau M, Bottinelli R. Neuromuscular adaptations to electrostimulation resistance training. *Am J Phys Med Rehabil*. 2006; 85: 167-175.
144. Magallón M, Villar M. Aspectos clínicos, psicológicos y sociales de las hemofilias. *Enciclopedia Iberoamericana de Hematología*. Salamanca: Universidad de Salamanca; 1992.
145. Manco-Johnson M, Nuss R, Geraghty S, Funk S, Kilcoyne R. Results of secondary prophylaxis in children with severe hemophilia. *Am J Hematol*. 1994; 47: 113-117.
146. Manco-Johnson MJ, Nuss R, Funk S, Murphy J. Joint evaluation instruments for children and adults with haemophilia. *Haemophilia*. 2000; 6: 649-657.
147. Manno, R. *Fundamentos del entrenamiento deportivo*. Barcelona: Paidotribo; 1991.
148. Martin PE, Mungiole M, Marzke MW, Longhill JM. The use of magnetic resonance imaging for measuring segmental inertial properties. *J*

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Biomech. 1989; 22: 367-376.
149. Mazzariol MR, Radossi P, Davoli PG, De Biasi E, Risato R, Tagariello G. Physiotherapy programme in patients with haemophilia. *Haemophilia*. 2002; 8: 482-486.
150. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Essentials of exercise physiology*. 2nd ed. Lippincott: Williams&Wilkins; 2004.
151. McCall GE, Byrnes WC, Dickinson A, Pattany PM, Fleck SJ. Muscle fiber hypertrophy, hyperplasia, and capillary density in college men after resistance training. *J Appl Physiol*. 1996; 81: 2004-2012.
152. McComas AJ. Human neuromuscular adaptations that accompany changes in activity. *Med Sci Sports Exerc*. 1994; 26: 1498-509.
153. McLain LG, Heldrich FT. Hemophilia and sports: guidelines for participants. *Phys Sports Med*. 1990; 18: 73-80.
154. Milanovic JR, Jevtic T, Cvetkovic K. Physical therapy of haemophilic arthropathy in children. *Haemophilia*. 2006; 12 Suppl 2: S80.
155. Miles MP, Heil DP, Larson KR, Conant SB, Schneider SM. Prior resistance training and sex influence muscle responses to arm suspension. *Med Sci Sports Exerc*. 2005; 1983-1989.
156. Miller C, Hilgartner MW, Aledort LM. Reproductive choices in hemophilic men and carriers. *Am J Med Genet*. 1987; 26: 591-98.
157. Miller C, Thépaut-Mathieu C. Comparaison d'entraînements effectués sous électrostimulation et par contraction volontaire: rendement et adaptations physiologiques. *Sci Motricité*. 1990; 11: 16-27.

158. Miller R, Beeton K, Goldman E, Ribbans WJ. Counselling guidelines for managing musculoskeletal problems in haemophilia in the 1990s. *Haemophilia*. 1997; 3: 9-13.
159. Mödlin M, Forstner C, Hofer C, Mayr W, Richter W, Carraro U, Protasi F, Kern H. Electrical stimulation of denervated muscles: First results of a clinical study. *Artif Organs*. 2005; 29: 203-206.
160. Moritani T, DeVries HA. Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. *Am J Phys Med*. 1979; 58: 115-130.
161. Mulder K, Cassis F, Seuser DRA, Narayan P, Dalzell R, Poulsen W. Risks and benefits of sports and fitness activities for people with haemophilia. *Haemophilia*. 2004; 10 Suppl 4: S161-163.
162. Mulvany R, Jeng M, Tuller J, Joyce C, Redden A, Li CS, Dugdale M, Duffer P, Berry K, Grigsby D, Lott K, Moyers E, Webb A, Thornton D, Presbury G, Head P. Feasibility, safety, cost and efficacy of an exercise programme for people with bleeding disorders. *Haemophilia*. 2002; 8: 482-486.
163. Munn J, Herbert RD, Gandevia SC. Contralateral effects of unilateral resistance training: a meta-analysis. *J Appl Physiol*. 2004; 96: 1861-1866.
164. Narayan P. Physiotherapy and pain in the PWH. *Haemophilia*. 2006; 12 Suppl 2: S102.
165. Narayan P. Preparation for sports without prophylaxis. *Haemophilia*. 2004; 10 Suppl 3: S110-112.
166. Narici MV, Kayser B. Hypertrophic response of human skeletal muscle to

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- strength training in hypoxia and normoxia. *Eur J Appl Physiol.* 1995; 70: 213-9.
167. Narici MV, Roi GS, Landoni L, Minetti AE, Cerretelli P. Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. *Eur J Appl Physiol.* 1989; 59: 310-319.
168. Nazzaro AM. The National Hemophilia Foundation's baseline survey and adolescent health campaign. *Haemophilia.* 2002; 8: 563-566.
169. Ohmine S, Shitama H, Kimura Y, Okazaki T, Makino K, Hachisuka K. Five-year follow-up study on muscle strength of the knee extensor and flexor muscles in hemophiliacs. *Haemophilia.* 2006; 12 Suppl 2: S131.
170. Ohno S, Makino K, Hachisuka K, Shirahata A. Long-term outcomes of rehabilitation for haemophilic arthropathy. *Haemophilia.* 2002; 8: 482-486.
171. O'Reilly SC, Jones A, Muir KR, Doherty M. Quadriceps weakness in knee osteoarthritis: the effect on pain and disability. *Ann Rheum Dis.* 1998; 57: 588-594.
172. Orizio C, Perini R, Veicsteinas A. Changes of muscular sound during sustained isometric contraction up to exhaustion. *J Appl Physiol.* 1989; 66: 1593-1598.
173. Orr LJ. A comparison between hydrotherapy and a home exercise programme for individuals with chronic haemophilic arthropathy. *Haemophilia.* 2002; 8: 482-486.
174. Ortiz V, Gue N, Navarro JA, Polataev P, Rausell L. Entrenamiento de

- fuerza y explosividad para la actividad física y el deporte de competición. Barcelona: Inde; 1996.
175. Paternostro-Sluga T, Fialka C, Alacamlioglu Y, Saradeth T, Fialka-Moser V. Neuromuscular electrical stimulation after anterior cruciate ligament surgery. *Clin Orthop Relat Res.* 1999; 386: 166-175.
176. Pelletier JR, Findley TW, Gemma SA. Isometric exercise for an individual with hemophilic arthropathy. *Phys Ther.* 1987; 67: 1359-64.
177. Pérez M, Lucia A, Rivero J-LL, Serrano AL, Calbet J-AL, Delgado MA, Chicharro JL. Effects of transcutaneous short-term electrical stimulation on M. vastus lateralis characteristics of healthy young men. *Eur J Appl Physiol.* 2002; 443: 866-874.
178. Petrie A, Sabin C. *Medical statistics at a glance.* 2nd ed. Oxford: Blackwell; 2005.
179. Petrofsky JS, Phillips CA. Computer controlled walking in the paralyzed individual. *J Neurol Orthop Surg.* 1983; 4: 153-164.
180. Petrofsky JS. Quantification of fatigue during successive isometric contractions. *Proc Aerosp Med Assoc.* 1980; 215-216.
181. Pettersson H, Ahlberg A, Nilsson IM. A radiologic classification of hemophilic arthropathy. *Clin Orthop Relat Res.* 1980; 149: 153-159.
182. Phillips SM. Short-term training: when do repeated bouts of resistance exercise become training?. *Can J Appl Physiol.* 2000; 25: 185-193.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

183. Pietri MM, Frontera WR, Pratts IS, Suarez EL. Skeletal muscle function in patients with hemophilia A and unilateral hemarthrosis of the knee. *Arch Phys Med Rehabil.* 1992; 73: 22-8.
184. Pinsach P. Lo último en Ejercicio Físico, la Electroestimulación: Aplicaciones útiles para todas las personas y amplia documentación para expertos. *PubliCE Standard.* 2003 Enero; [1 p.]. Disponible en: <http://www.sobreentrenamiento.com/PubliCE/Articulo.asp?Ida=111>
185. Pombo M, Rodriguez J, Brunet X, Requena B. La electroestimulación. Barcelona: Paidotribo; 2004.
186. Powell J, Pandyan AD, Granat M, Cameron M, Stott DJ. Electrical stimulation of wrist extensors in poststroke hemiplegia. *Stroke.* 1999; 30: 1384-1389.
187. Querol F, Aznar JA, Haya S, Cid A. Orthoses in haemophilia. *Haemophilia.* 2002; 8: 407-412.
188. Querol F, Gallach JE, González LM, Gomis M, Toca-Herrera JL. Surface electrical stimulation of the quadriceps femoris in patients affected by haemophilia A. *Haemophilia.* 2006; 12: 1-4.
189. Querol F, Gonzalez LM, Gallach E, Rodriguez-Jerez A, Aznar JA. Comparative study of muscular strength and trophism in healthy subjects and haemophilic patients. *Haemophilia.* 2004; 10 Suppl 3: S132-133.
190. Querol F, González LM, Rodríguez A, García C, Gallach JE, Gomis M, Toca-Herrera JL. Aerobic power in haemophilic patients. *Br J Sports Med.* 2007^a; 41: 122.

191. Querol F, Rodríguez-Merchan EC, Aznar JA, Lopez-Cabarcos C, Villar A. Post-synoviorthesis rehabilitation in haemophilia. *Haemophilia*. 2001; 7 Suppl 2: S54-58.
192. Querol F, Toca-Herrera JL, González LM, Gallach JE, Gomis M, García C, Rodríguez A, Aznar JA. Physical exercise and sport in the arthropathy: clinical and radiological protocol in haemophilic patients. *Br J Sports Med*. 2007^b; 41: 119.
193. Querol F. Rehabilitación y fisioterapia en la artropatía hemofílica [Tesis doctoral]. Valencia: Universidad de Valencia; 2003.
194. Quittan M, Wiesinger GF, Sturm B, Puig S, Mayr W, Sochor A, Paternostro T, Resch KL, Pacher R, Fialka-Moser V. Improvement of thigh muscles by neuromuscular electrical stimulation in patients with Refractory Heart Failure. *Am J Phys Med Rehabil*. 2001; 80: 206-214.
195. Repperger DW, Ho CC, Aukuthota P, Phillips CA, Johnson DC, Collins SR. Microprocessor based spatial TENS (Trancutaneous electric nerve stimulator) designed with waveform optimality for clinical evaluation in a pain study. *Comput Biol Med*. 1997; 27: 493-505.
196. Requena B, Zabala M, Sanchez C, Chiroso I, Viciano J. La potenciación post-activación muscular mediante estimulación eléctrica: una revisión. *Efdeportes*. 2004 Febrero; 8 (57): [2 p.]. Disponible en: <http://www.efdeportes.com/efd57/elec.htm/>.
197. Ribbans WJ, Rees JL. Management of equinus contractures of the ankle in haemophilia. *Haemophilia*. 1999; 5 Suppl 1: S46-52.
198. Rodríguez-Merchán EC, Goddard NJ, Lee CA. Musculoskeletal aspects of

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- haemophilia. Oxford: Blackwell; 2000.
199. Rodríguez-Merchán EC. The haemophilic joints: New perspectives. Oxford: Blackwell; 2003.
200. Scheker LR, Chesher SP, Ramirez S. Neuromuscular electrical stimulation and dynamic bracing as a treatment for upper-extremity spasticity in children with cerebral palsy. *J Hand Surg (Br)*. 1999; 24: 226-232.
201. Schlenkrich S, Czepa D, Herbsleb M, ZieZio R, Hilbert T. Haemophilia and Exercise Project (HEP): experiences and motivation of the participants after a sports therapy programme. *Haemophilia*. 2006; 12 Suppl 2: S1-154.
202. Schoenmakers MAGC, Gulmans VAM, Helders PJM, Van Den Berg HM. Motor performance and disability in Dutch children with haemophilia: a comparison with their healthy peers. *Haemophilia*. 2001; 7: 293-298.
203. Schved J, Colette S, Fondanesche C. Sports and physical activities in haemophiliacs: results of a clinical study and proposal for a new classification. *Haemophilia*. 2006; 12 Suppl 2: S131.
204. Schved J-F. Sport and hemophilia: a new opening in the guidance process; a physical matrix: synopsis of physical activities versus impact on body. *Haemophilia*. 2004; 10 Suppl 3: S92-98.
205. Selye H. *The Stress of Life*. New York: McGraw-Hill; 1956.
206. Sentís J, Pardell H, Cobo E, Canela J. *Manual de bioestadística*. 3ª ed. Barcelona: Masson; 2003.
207. Seuser A. Criteria for evaluation of different sports. *Haemophilia*. 2004; 10

- Suppl 3: S110-112.
208. Sherrington CS. Flexion reflex of the limb, crossed extension-reflex, and reflex stepping and standing. *J Physiol (Lond)*. 1910; 40: 28-121.
209. Siff M, Verkhoshansky YV. Supertraining. Special Strength Training for Sporting Excellence. Escondido: Sports Training Co; 1996.
210. Siff M. Applications of electrical electrostimulation in physical conditioning: a review. *J Appl Sports Sci Res*. 1990; 4: 20-26.
211. Smith AM. The coactivation of antagonist muscles. *Can J Physiol Pharmacol*. 1981; 59: 733-747.
212. Sohail MT, Heijnen L. Kamyab 2001: HFI-Western Region Youth Summer Camp: a report. *Haemophilia*. 2002; 8: 563-566.
213. Stephensen D, Evans G, Winter M. Muscle atrophy: can it really be prevented or it is inevitable. *Haemophilia*. 2004; 10 Suppl 3: S110-112.
214. Stephensen D. Rehabilitation of patients with haemophilia after orthopaedic surgery: a case study. *Haemophilia*. 2005; 11 Suppl 1: S26-29.
215. Stofa I, Mascolo V, Piazzolla A, Schiavoni M, Ciavarella N. Therapeutic exercise in haemophiliacs: home-care project. *Haemophilia*. 2006; 12 Suppl 2: S131.
216. Street A, Hill K, Sussex B, Warner M, Scully MF. Haemophilia and ageing. *Haemophilia*. 2006; 12 Suppl 3: S8-12.
217. Tamaki T, Uchiyama S, Nakano S. A weight-lifting exercise model inducing hypertrophy in the hindlimb muscles of rats. *Med Sci Sports Exerc*. 1992;

- 24: 881-6.
218. Terezinha NL, Guilherme NL. Physiotherapy management with FES procedure in haemophiliacs- a new approach to rehabilitation. *Haemophilia*. 2002; 8: 482-486.
219. Thériault R, Boulay MR, Thériault G, Simoneau JA. Electrical stimulation induced changes in performance and fibre type proportion of human knee extensor muscles. *Eur J Appl Physiol*. 1996; 74: 311-317.
220. Thorstensson A, Hultén B, vonDöbeln W, Karlsson J. Effect of strength training on enzyme activities and fiber characteristics in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*. 1976; 96: 392-398.
221. Tiktinsky R, Bashari D, Goldstein G, Golan G, Kenet G, Martinowitz U. Summer camps in Israel- A unique patient-parent experience. *Haemophilia*. 2004; 10 Suppl 3: S110-112.
222. Tiktinsky R, Falk B, Heim M, Martinovitz U. The effect of resistance training on the frequency of bleeding in haemophilia patients: a pilot study. *Haemophilia*. 2002; 8: 22-7.
223. Tiktinsky R, Heim M, Aimt Y, Martinowitz U. Proprioception: How much do we need, how do we test for it. *Haemophilia*. 2006; 12 Suppl 2: S1-154.
224. Tlacuilo-Parra A, Tostado-Rabago N, Morales-Zambrano R, Esparza-Flores A, Lopez-Guido B, Jaloma-Cruz R. Influence of calcium intake and exercise on low bone mineral density among hemophilic children. *Haemophilia*. 2006; 12 Suppl 2: S80.
225. Trimble MH, Enoka RM. Mechanisms underlying the training effects

- associated with neuromuscular electrical stimulation. *Phys Ther.* 1991; 71: 273-280.
226. Van Der Net J, Vos RC, Engelbert RHH, Van Den Berg MH, Helders PJM, Takken T. Physical fitness, functional ability and quality of life in children with severe haemophilia: a pilot study. *Haemophilia.* 2006; 12: 494-499.
227. Van Genderen FR, Van Meeteren NLU, Van Der Bom JG, Heijnen L, Van Den Berg HM, Helders PJM. Towards a haemophilia activities list (HAL). *Haemophilia.* 2002; 8: 482-486.
228. Von Mackensen S, Czepa D, Hilberg T, Ziezio R, Herbsleb M. Subjective assessment of the effects of a sports therapy programme (HEP) for adult haemophilia patients (HEP-Test). *Haemophilia.* 2006; 12 Suppl 2: S80.
229. Wallny T, Lahaye L, Brackmann HH, HeBL, Seuser A, Kraft CN. Clinical and radiographic scores in haemophilic arthropathies: how well do these correlate to subjective pain status and daily activities?. *Haemophilia.* 2002; 8: 802-808.
230. Weigel N, Carlson BR. Physical activity and the hemophiliac: yes or no?. *Am Correct Ther J.* 1975; 29: 197-205.
231. White GC, Rosendaal FR, Aledort LM, Lusher JM, Rothschild C, Ingerslev J et al. Definitions in Hemophilia. *Thromb Haemost.* 2001; 85: 560-60.
232. Wilmore JH, Costill, DL. *Fisiología del esfuerzo y del deporte.* 5ª ed. Barcelona: Paidotribo; 2004.
233. Wittmeier K, Kriellaars D. Health risk assessment using physical activity and body composition. *Haemophilia.* 2006; 12 Suppl 2: S80.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

234. Wood LE, Dixon S, Grant C, Armstrong N. Elbow flexion and extension strength relative to body or muscle size in children. *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 177-184.
235. Zatsiorsky VM, Kraemer WJ. *Science and practice of strength training.* 2nd ed. Champaign: Human Kinetics; 2006.
236. Zatsiorsky VM. Intensity of strength training. *Facts and Theory: Russian and Eastern European Approach.* *Natl Strength Cond Assoc J.* 1992; 14: 46-57.



VII. ANEXOS

ANEXO I. Tablas resumen de la revisión bibliográfica sobre hemofilia, ejercicio y deporte

Tabla A.1. Características de los estudios experimentales del año 2006 incluidos en la revisión

Autores	Sujetos	Intervención	Resultados
Bernades et al 2006	25 PH	Fútbol 3 veces/semana de 1h	Mejoras generales asociadas al deporte
Bernades et al 2006	7 PH (bebés)	Natación 2 veces/semana de 30'. 10 meses	Evolución positiva en aspectos motores
Broderick et al 2006	70 PH	(a) Circuito de ejercicios fuerza-resistencia. 3 series de 8-12 repeticiones. 20' + Entrenamiento aeróbico al 60-70% puls max. 30' 2 veces/semana de 1h. 12 semanas (b) Sin entrenamiento	Disponibles en 2008
Calefi et al 2006	13 PH	(a) Ejercicios físicos post sinovectomía (b) No ejercicios post intervención	(a) Menor incidencia de hemartros
Franco et al 2006	PHA 20 años	Ejercicios acuáticos con el "Método Halliwick"	Mejoras del equilibrio postural
Franco et al 2006	PH después sinovectomía	Ejercicios de fuerza, ROM y propiocepción en miembros inferiores	Disminución del 68% de hemartros en la rodilla
Harris et al 2006	13 PH 33 GC	Fuerza con pesas, natación, ciclismo, artes marciales, golf, caminatas, baloncesto, yoga. 3 veces/semana de 30' mínimo	Mejora del rango de movimiento articular(ROM) de la mayoría de las 10 articulaciones medidas
Milanovic et al 2006	143 PH	Ejercicios físicos generales y electroterapia. 3 años	Mejora de la fuerza Mejora del ROM
Querol et al 2006	10 PHA severa 10 GC	Fuerza con electroestimulación muscular sobre el cuadriceps femoris. 18 sesiones. 3 sesiones/semana de 30'. 6 semanas	Mejora de fuerza isométrica: pierna izq 13,8%; pierna der 17,1% Mejora de hipertrofia: 24,34%
Schlenkrich et al 2006	23 PHA y B	Ejercicios físicos en casa. 2 años	Mejora de la condición física general
Stolfa et al 2006	57 PH (a) 40 con derrames (b) 17 sin derrames	(a) Ejercicios físicos terapéuticos. 6 meses (b) Sin ejercicios	(a, b) Preservación óptima del rango de movimiento y una habilidad diaria del 100%

PH: Pacientes con Hemofilia; GC: Grupo Control; PHA: Pacientes con Hemofilia A; PHB: Pacientes con Hemofilia B

VII. ANEXOS

Tabla A.2. Características de los estudios experimentales de los años 2002-2005 incluidos en la revisión

Autores	Sujetos	Intervención	Resultados
Stephensen et al 2005	1 PHA severa después de sinovectomía de la rodilla	(Preoperatorio) Ejercicios de fuerza en sala y piscina. 2 veces/semana. 6 meses (Postoperatorio) Ejercicios de fuerza isométrica en el cuádriceps femoris y caminar. 6 meses	Mejora de la fuerza muscular Mejora del ROM Recobro rápido de la función muscular
Bispo et al 2004	30 PH	Ejercicios de fuerza. 1 año	Mejora de la fuerza o del ROM Reducción de sangrados articulares
Hartl et al 2004	10 PH	Programa ejercicios "Haemofit Styria". 4 años	Mejora del 58% de la movilidad articular Mejora significativa de la fuerza
Kahla et al 2004	25 PH	Ejercicios fortalecimiento muscular y propiocepción	Terapia física recomendable
Hilbert et al 2003	9 PHA severa (A)8 GC Sanos activos (B)11 GC PH pasivos (C)	(A,B) Fuerza con resistencias bajas sobre extensores y flexores de la rodilla (20-25 rep). 6 meses. 2 veces/semana de 120'. Entrenamiento propiocepción (C) Situación control	Mejora de fuerza isométrica: (A) Extensores 34%; flexores 29% (B) Extensores 20%; flexores 28% Sin cambios significativos. (A, B) Mejora propiocepción
Carvalho et al 2002	10 PH	Ejercicios físicos generales 5 sesiones/semana de 40'. 18 sesiones	Programa de ejercicios sin riesgo de sangrado ni trauma y se puede realizar en casa
Erban et al 2002	130 PH Retrospectivo	Hidroterapia y ejercicio físico Promedio de 14-18 días	Resultados positivos para el 82,5% Reducción del promedio del número de articulaciones diana.
Fondanesch e et al 2002	8 PH	Entrenamiento físico específico para navegar y motos de nieve	Mejora de la condición física y psicológica con total seguridad
Mazzariol et al 2002	10 PH	Ejercicios generales educación postural, coordinación y propiocepción y cinesiterapia. 2 veces/semana de 1h. 3 meses	Mejora del rango de movimiento Reducción de la limitación funcional
Mulvany et al 2002	14 PH	Ejercicios físicos individualizados. 6 semanas	Mejoras en el rango de movimiento articular, la fuerza y el paso
Orr et al 2002	10 PH Randomizados 2 grupos (A, B)	(A) Hidroterapia. (B) Ejercicios físicos en casa. 8 semanas	Reducción del sangrado articular y el dolor
Terezinha et al 2002	20 PH	Electroestimulación muscular sobre el cuádriceps femoris. 3 sesiones/semana de 30'. 1 año	Mejora de la sinovitis y la rehabilitación funcional
Tiktinsky et al 2002	Paciente 1, 2, 3 Prospectivo (A) Paciente 4, 5, 6 Retrospectivo (B)	(A) Fuerza con resistencias bajas en muñecas y tobillos. 1- 2 años (B) Idem programa de ejercicios. 11- 21 años. (A, B) 3 veces/semana de 45-60'	(A,B) Aumento de la fuerza muscular (A) Disminución de la frecuencia de sangrados de 2-3 a 1-2 a la semana (B) Disminución de la frecuencia de sangrados hasta 2-4 al mes

PH: Pacientes con Hemofilia; GC: Grupo Control; PHA: Pacientes con Hemofilia A; PHB: Pacientes con Hemofilia B

Tabla A.3. Características de los estudios experimentales de los años 1982-1999 incluidos en la revisión

Autores	Sujetos	Intervención	Resultados
Heijnen et al 1999	20 PH severa	Fuerza extensores y flexores de la rodilla, abductores y extensores de cadera. Andar y entrenamiento postural. 4 semanas	Mejora de las contracturas articulares
Greenan-Fowler 1987	10 PH severa	Fuerza de flexores y extensores de codo, rodilla y tobillo y ciclismo, natación, correr. 1 año. 3 veces/semana mínimo	Adherencia al ejercicio durante los 12 meses fue del 94% en los 3 primeros meses y del 84-60% hasta completar el año
Pelletier et al 1987	1 PHA severa	Fuerza isométrica al 60% de la máxima contracción voluntaria sobre el quadriceps femoris. 3 semanas	Mejora de fuerza isométrica: 40-70%
Green & Strickler 1983	32 PH severa	Fuerza isocinética de flexores y extensores de la rodilla	Mejora de la fuerza isocinética
Koch et al 1982	PH	Fuerza con cargas dinámicas	

PH: Pacientes con Hemofilia; GC: Grupo Control; PHA: Pacientes con Hemofilia A; PHB: Pacientes con Hemofilia B

Tabla A.4. Instrumentos utilizados en la medición de los estudios observacionales incluidos en la revisión

Instrumento utilizado para la medición	Referencias
Cuestionario	Fiala 2003, Heijnen 2000, Van Genderen 2002, Dourado 2004, Fribaud 2002, Nazzaro 2002, Von Mackensen 2006, Heijnen 2004, Egan 2006, Schved 2006
Combinado de cuestionario y máximo volumen de oxígeno	Van der Net et al 2006
Combinado de cuestionario y fuerza isocinética	Ohmine 2006
Fuerza isométrica o isocinética	González et al 2007, Falk 2005, Pietri 1992,
Combinado de fuerza y propiocepción	Hilbert 2001, Krishnamurthy 2004, Tiktinsky 2006,
Combinado de fuerza y rango articular (ROM)	Schoenmakers 2001, Ohno 2002, Kwon 2006
Combinado de fuerza y resistencia	Falk 2000, Koch 1984, Seusser 2004
Combinado de fuerza y trefismo muscular	Querol 2004
Densidad mineral ósea	Barnes 2004
Composición corporal y energía desprendida diaria	Wittmeier 2006

Tabla A.5. Agrupación de las experiencias clínicas incluidas en la revisión por áreas temáticas

Áreas temáticas afines	Referencias
Recomendaciones generales sobre realización de ejercicio físico	Buzzard 1998; Querol 2001; Street 2006; Ribbans 1999; Buzzard 1999; Beeton 1998; De kleijn 2004; Buzzard 1988; Gilbert 1999; Gilbert 2000; Miller 1997; Heijnen 2002; Cassis 2004; Stephensen 2004; Dovc 2004; Buzzard 2002; Tlacuilo-Parra 2006; Lobet 2006; Buzzard 2006; Dalzell 2006
Recomendaciones generales sobre la participación en actividades físicas y/o deportivas	Mulder 2004; Fiala 2002; Mc Lain 1990; De Toni 1985; Querol 2002; Aydogdu 2001; Beeton 2001; Danusantoso 2001; Fondanesche 2006; Battistella 1998; Weigel & Carlson 1975; Federici 1980; Beardsley 1995; Buzzard 1996; Dalzell 2004; Schved 2004; Narayan 2006; Kalnins 2006; Calefi 2006.
Recomendaciones para países en vías de desarrollo	Jilson 2002; Narayan 2004; Bolton 2004; Chen 2006
Experiencias de actividades físicas en campamentos	Tiktinsky 2004; Sohail 2002; Borel-Derlon 2002; Garrido 2002; Guillon 2004

ANEXO II. Algoritmo de análisis de datos

esta función genera el análisis de las señales de Fuerza, EMG y MMG del presente proyecto

```
function [] = hemofilia()

Fs = 2000;           %frecuencia muestreo
y=FEMG;            %carga el filtro EMG (10-400 Hz)
z=FMMG;           %carga el filtro MMG (1-50 Hz)
bloque = 512;      %tamaño del bloque
ampEMG= 5000;     %amplificación del EMG
ampMMG=10         %amplificación del MMG

%carga las señales de los 6 intentos del pretest y los 6 del postest

for r=1:12
    cargar = ' ';
    cargar= int2str(r);
    load (cargar);
end

%selección de los canales

FUERZAn=[X1(:,4) X2(:,4) X3(:,4) X4(:,4) X5(:,4) X6(:,4)...
X7(:,4) X8(:,4) X9(:,4) X10(:,4) X11(:,4) X12(:,4)];
MMG=[X1(:,3) X2(:,3) X3(:,3) X4(:,3) X5(:,3) X6(:,3)...
X7(:,3) X8(:,3) X9(:,3) X10(:,3) X11(:,3) X12(:,3)];
EMGB=[X1(:,5) X2(:,5) X3(:,5) X4(:,5) X5(:,5) X6(:,5)...
X7(:,5) X8(:,5) X9(:,5) X10(:,5) X11(:,5) X12(:,5)];
EMGT=[X1(:,6) X2(:,6) X3(:,6) X4(:,6) X5(:,6) X6(:,6)...
X7(:,6) X8(:,6) X9(:,6) X10(:,6) X11(:,6) X12(:,6)];

binf=100;          %tamaño del bloque para filtro

MMGf=filter(z,MMG); %filtrado de las señales
EMGBf=filter(y,EMGB);
EMGTf=filter(y,EMGT);
FUERZAf=medfilt1(FUERZAn,binf); %suavizado
```

VII. ANEXOS

%%%%%conversión a unidades estándar%%%%%%%%

```
MMGmilivol=((MMGf(:,:))/(ampMMG)*10^3);
EMGBmicrovol=((EMGBf(:,:))/(ampEMG)*10^6);
EMGTmicrovol=((EMGTf(:,:))/(ampEMG)*10^6);
FUERZAnew=(((FUERZAf(:,:))*1000/50)*9.81);
```

%genera la figura 1

```
figure(1); subplot(3,2,1); plot(FUERZAnew(:,1:6));
subplot(3,2,2); plot(FUERZAnew(:,7:12))
subplot(3,2,3); plot(EMGBmicrovol(:,1:6));
subplot(3,2,4); plot(EMGBmicrovol(:,7:12))
subplot(3,2,5); plot(EMGTmicrovol(:,1:6));
subplot(3,2,6); plot(EMGTmicrovol(:,7:12))
```

%genera la figura 2

```
figure(2); subplot(4,1,1); plot(FUERZAnew(:,8));
subplot(4,1,2); plot(EMGBmicrovol(:,8));
subplot(4,1,3); plot(EMGTmicrovol(:,8));
subplot(4,1,4); plot(MMGmilivol(:,8));
```

%%%%%selección del segundo central de la señal%%%%%%%%

%se trata de la posibilidad A (corresponde a la descripción del protocolo de la presente investigación)%

```
FUERZAnew= FUERZAnew(length(FUERZAnew/2)-Fs/2: length(FUERZAnew/2)+Fs/2,:);
```

```
MMGmilivol= MMGmilivol(length(FUERZAnew/2)-Fs/2: length(FUERZAnew/2)+Fs/2,:);
```

```
EMGBmicrovol= EMGBmicrovol(length(FUERZAnew/2)-Fs/2: length(FUERZAnew/2)+Fs/2,:);
```

```
EMGTmicrovol= EMGTmicrovol(length(FUERZAnew/2)-Fs/2: length(FUERZAnew/2)+Fs/2,:);
```

%%%%%este bucle busca los picos de fuerza y medio segundo antes y despues%%%%%%%%

%se trata de la posibilidad B (momentáneamente anulada)

{

for g=1:12

```
[PICOFUERZA(:,g),POSPICOFUERZA(:,g)]=max(FUERZAnew(:,g));
```

```
if POSPICOFUERZA(:,g)<=(Fs/2);
```

```
    POSPICOFUERZA(:,g)=((Fs/2)+1);
```

```
end
```

```
if POSPICOFUERZA(:,g)>=(length(FUERZAnew(:,1))...
    -(Fs/2));
```

```

        POSPICOFUERZA(:,g)= ((length(FUERZAnew(:,1)...
            -(Fs/2)))-1);
    end
end

pospicos=POSPICOFUERZA(:,:);           %busca la zona de análisis, el primer dato y el último
SEGUNDODATO=pospicos+(Fs/2);
PRIMERDATO=pospicos-(Fs/2);
FUERZAnew= FUERZAnew(PRIMERDATO:SEGUNDODATO,:);
MMGmilivol= MMGmilivol(PRIMERDATO:SEGUNDODATO,:);
EMGBmicrovol= EMGBmicrovol(PRIMERDATO:SEGUNDODATO,:);
EMGTmicrovol= EMGTmicrovol(PRIMERDATO:SEGUNDODATO,:);
%{

%%%%%%análisis del dominio temporal%%%%%%%%

n=length(EMGTmicrovol(:,1));
bin=500;                               %tamaño de bloque para dominio temporal
numSegment=(n-mod(n,bin))/bin;
MMG=MMGmilivol(1:n-mod(n,bin),:);
FUERZA=FUERZAnew(1:n-mod(n,bin),:);
electromicroB=EMGBmicrovol(1:n-mod(n,bin),:);
electromicroT=EMGTmicrovol(1:n-mod(n,bin),:);

%%%%%%este bucle analiza la RMS de las señales y el promedio de la fuerza%%%%%%%%

ini=1;
fin=bin;

for i=1:12,
    for t=1:numSegment,
        fin=bin*t;
        rmsMMG(t,i)= norm(MMG(ini:fin,i))/sqrt(bin);
        mediafuerza(t,i)= mean(FUERZA(ini:fin,i));
        rmselectromicroB(t,i)=norm(electromicroB(ini:fin,i))/sqrt(bin);
        rmselectromicroT(t,i)= norm(electromicroT(ini:fin,i))/sqrt(bin);
        ini=ini+bin;
    end
    ini=1;
end
end

```

VII. ANEXOS

%%%%%resultados del dominio temporal de todos los intentos%%%%%

```
MMG=mean(rmsMMG);  
F=mean(mediafuerza);  
EMGB=mean(rmselelectromicroB);  
EMGT=mean(rmselelectromicroT);
```

%%%%%se selecciona el mejor intento de fuerza del pretest y el postest%%%%%

```
[ppfPreD,pfPreD]=max(PICOFUERZA(:,1:3));  
[ppfPrel,pfPrel]=max(PICOFUERZA(:,4:6));  
[ppfPostD,pfPostD]=max(PICOFUERZA(:,7:9));  
[ppfPostI,pfPostI]=max(PICOFUERZA(:,10:12));  
  
[picoFuerzaPreD,posFuerzaPreD]=max(F(:,1:3));  
[picoFuerzaPrel,posFuerzaPrel]=max(F(:,4:6));  
[picoFuerzaPostD,posFuerzaPostD]=max(F(:,7:9));  
[picoFuerzaPostI,posFuerzaPostI]=max(F(:,10:12));
```

```
FUERZAPrePost=[F(:,posFuerzaPreD) F(:,posFuerzaPostD+6)...  
F(:,posFuerzaPrel+3) F(:,posFuerzaPostI+9)]
```

```
ppfFUERZAPrePost=[ppfPreD ppfPostD ppfPrel ppfPostI]
```

```
EMGBPrePost=[EMGB(:,posFuerzaPreD)EMGB(:,posFuerzaPostD+6)...  
EMGB(:,posFuerzaPrel+3)EMGB(:,posFuerzaPostI+9)]
```

```
EMGTPrePost=[EMGT(:,posFuerzaPreD) EMGT(:,posFuerzaPostD+6)...  
EMGT(:,posFuerzaPrel+3) EMGT(:,posFuerzaPostI+9)]
```

```
MMGPrePost=[MMG(:,posFuerzaPreD) MMG(:,posFuerzaPostD+6)...  
MMG(:,posFuerzaPrel+3)... MMG(:,posFuerzaPostI+9)]
```

%%%%%guarda los resultados del dominio temporal%%%%%

```
save('FUERZAPrePost','FUERZAPrePost','-ascii','-TABS');  
save('EMGBPrePost','EMGBPrePost','-ascii','-TABS');  
save('EMGTPrePost','EMGTPrePost','-ascii','-TABS');  
save('MMGPrePost','MMGPrePost','-ascii','-TABS');  
save('picoFuerza','ppfFUERZAPrePost','-ascii','-TABS');
```

```
end
```

