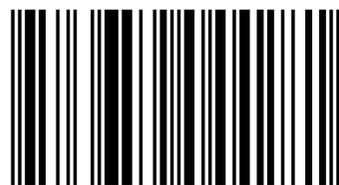


## Marcadores biológicos y variabilidad de la frecuencia cardiaca

El trabajo realizado y presentado en este libro pretende analizar distintos métodos de control del entrenamiento que permitan tanto a entrenadores, preparadores físicos y atletas mayor control en relación a la asimilación de las cargas en sus entrenamientos. Por lo que el objetivo principal de este estudio fue buscar una correlación entre los diferentes marcadores biológicos y la variabilidad de la frecuencia cardiaca durante la fase precompetitiva, competitiva y recuperación de una doble periodización en triatlón. En base a los resultados de la respuesta inmune y la VFC podemos decir que a través de un método invasivo y no invasivo, es posible predecir el efecto del entrenamiento en función al rendimiento del atleta y aspectos relacionados con la salud.

**Germán Hernández C.**

Profesor-investigador de la licenciatura y posgrado de la Facultad de Organización Deportiva de la UANL. Realiza investigaciones sobre el control fisiológico del entrenamiento deportivo.



978-3-659-04428-1

editorial académica española

Marcadores Biológicos y VFC en Triatlón

Hernández C., Rangel C., Naranjo O.



Germán Hernández C. · Blanca Rocío Rangel C. · José Naranjo O.

## Marcadores biológicos y variabilidad de la frecuencia cardiaca

En el proceso de control y preparación tras una competición en triatlón

**Germán Hernández C.  
Blanca Rocío Rangel C.  
José Naranjo O.**

**Marcadores biológicos y variabilidad de la frecuencia cardiaca**



**Germán Hernández C.  
Blanca Rocío Rangel C.  
José Naranjo O.**

# **Marcadores biológicos y variabilidad de la frecuencia cardiaca**

**En el proceso de control y preparación tras una  
competición en triatlón**

**Editorial Académica Española**

## **Impressum / Aviso legal**

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek: Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Alle in diesem Buch genannten Marken und Produktnamen unterliegen warenzeichen-, marken- oder patentrechtlichem Schutz bzw. sind Warenzeichen oder eingetragene Warenzeichen der jeweiligen Inhaber. Die Wiedergabe von Marken, Produktnamen, Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen u.s.w. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Información bibliográfica de la Deutsche Nationalbibliothek: La Deutsche Nationalbibliothek clasifica esta publicación en la Deutsche Nationalbibliografie; los datos bibliográficos detallados están disponibles en internet en <http://dnb.d-nb.de>.

Todos los nombres de marcas y nombres de productos mencionados en este libro están sujetos a la protección de marca comercial, marca registrada o patentes y son marcas comerciales o marcas comerciales registradas de sus respectivos propietarios. La reproducción en esta obra de nombres de marcas, nombres de productos, nombres comunes, nombres comerciales, descripciones de productos, etc., incluso sin una indicación particular, de ninguna manera debe interpretarse como que estos nombres pueden ser considerados sin limitaciones en materia de marcas y legislación de protección de marcas y, por lo tanto, ser utilizados por cualquier persona.

Coverbild / Imagen de portada: [www.ingimage.com](http://www.ingimage.com)

Verlag / Editorial:

Editorial Académica Española

ist ein Imprint der / es una marca de

AV Akademikerverlag GmbH & Co. KG

Heinrich-Böcking-Str. 6-8, 66121 Saarbrücken, Deutschland / Alemania

Email / Correo Electrónico: [info@eae-publishing.com](mailto:info@eae-publishing.com)

Herstellung: siehe letzte Seite /

Publicado en: consulte la última página

**ISBN: 978-3-659-04428-1**

Zugl. / Aprobado por: Sevilla, Universidad Pablo de Olavide, Tesis de doctorado, 2012

Copyright / Propiedad literaria © 2012 AV Akademikerverlag GmbH & Co. KG

Alle Rechte vorbehalten. / Todos los derechos reservados. Saarbrücken 2012

## *Dedicatoria:*

*Para mis hijas Ashley y Aylín*

*con todo mi amor, en un futuro entenderán todo el esfuerzo que este trabajo implicó.*

*A mi esposa Blanca Rangel*

*principalmente por tu paciencia y amor en los momentos más importantes de este proyecto, eres la fuente de mi principal inspiración.*

*A mis padres Germán y Pírra, y hermanos Edgardo y Aleida*

*por su amor, apoyo y comprensión incondicional, herramientas indispensables para poder hacer este trabajo posible.*

## ÍNDICE GENERAL

### MARCO TEÓRICO

1.1 INTRODUCCIÓN .....	1
1.2 Justificación .....	3
1.3 Antecedentes.....	4
1.3.1 <i>Control del rendimiento deportivo</i> .....	4
1.3.2. <i>Adaptación metabólica en el entrenamiento</i> .....	6
1.3.3 <i>Métodos para el control bioquímico del entrenamiento</i> ...	6
1.3.3.1. Marcadores biológicos.....	6
1.3.3.1.1 Lactato sanguíneo .....	7
1.3.3.1.2 Urea.....	8
1.3.3.1.3 Creatina y creatinina.....	8
1.3.3.1.4 Creatín kinasa .....	10
1.3.4 <i>Índices hematológicos e inmunológicos</i> .....	12
1.3.4.1 Eritrocitos .....	15
1.3.4.2 Eritropoyetina .....	16
1.3.4.3 Hemoglobina .....	17
1.3.5 <i>Valoración de la fatiga en el control bioquímico del</i> <i>entrenamiento</i> .....	21
1.3.5.1 Inmunidad innata.....	22
1.3.5.2 Inmunidad adaptativa .....	23
1.3.5.3 El sistema inmune y las células que lo conforman ....	23
1.3.5.3.1 <i>Neutrófilos</i> .....	24
1.3.5.3.2 <i>Eosinófilos</i> .....	24
1.3.5.3.3 <i>Basófilos</i> .....	25
1.3.5.3.4 <i>Monocitos</i> .....	25
1.3.5.3.5 <i>Linfocitos</i> .....	25
1.3.5.3.6 <i>Linfocitos T</i> .....	26
1.3.5.3.7 <i>Linfocitos B</i> .....	28

---

1.3.5.3.8 Célula asesina natural (NK) .....	29
1.3.6. Componentes solubles .....	29
1.3.6.1 Citocinas.....	29
1.3.6.2 Anticuerpos .....	31
1.3.7 Proceso inflamatorio .....	31
1.3.8 El ejercicio físico .....	35
1.3.9 Metodología del entrenamiento deportivo .....	36
1.3.10 Periodización del entrenamiento .....	36
1.3.11 Pruebas ergométricas en laboratorio .....	37
1.3.12 El ejercicio y su efecto sobre el sistema inmune .....	38
1.3.12.1 El ejercicio y la población de leucocitos.....	40
1.3.12.2 El ejercicio y la población de linfocitos.....	41
1.3.12.3 El ejercicio y la población de células NK .....	44
1.3.12.3 El ejercicio y la población de granulocitos .....	45
1.3.13 Ejercicio y afecciones de la salud.....	46
1.3.14 Sistema nervioso autónomo.....	47
1.3.15 Variabilidad de la frecuencia cardiaca.....	48
1.3.15.1 Parámetros del dominio frecuencial de la VFC.....	52
1.3.15.2 Medidas geométricas .....	53
1.3.15.3 Medidas no lineales.....	54
1.3.16 La variabilidad de la frecuencia cardiaca en el deporte .	56
1.3.17 Relación entre en sistema nervioso simpático y el sistema inmune.....	61
1.3.18 El triatlón.....	67
1.3.18.1 Natación.....	68
1.3.18.2 Ciclismo.....	68
1.3.18.3 Carrera.....	69
1.3.18.4 Perfil de un triatleta .....	69
1.3.18.5 Métodos de entrenamiento en el triatlón.....	71
1.3.18.5.1 Métodos continuos.....	71
1.3.18.5.2 Métodos interválicos.....	72

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... 74

3. HIPOTESIS ..... 76

    3.1 *Hipótesis estadística* ..... 77

4. OBJETIVOS ..... 77

    4.1 *Objetivo general* ..... 77

    4.2 *Objetivos específicos* ..... 77

    4.3 *Objetivos experimentales*..... 78

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

5. METODOLOGÍA..... 81

    5.1 *Tipo de estudio*..... 81

    5.2 *Comité de ética* ..... 81

    5.3 *Metodología estadística*..... 81

    5.4 *Sujetos* ..... 82

    5.5 *Criterios de inclusión y exclusión*..... 82

    5.6 *Protocolo de ejercicio* ..... 84

    5.7 *Muestra sanguínea para análisis de la respuesta inmune* .. 84

        5.7.1 *Conteo de leucocitos y linfocitos*..... 85

    5.8 *Subpoblaciones de linfocitos* ..... 85

    5.9 *Cuantificación de la creatín kinasa, creatín kinasa MB y urea*  
         ..... 87

    5.10 *Determinación de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC)*..... 88

    5.11 *Protocolo de la toma de las muestras sanguíneas y registros de la VFC*..... 89

RESULTADOS

6. RESULTADOS ..... 92

    6.1 *Creatín kinasa, creatín kinasa MB y urea* ..... 92

    6.2 *Respuesta inmune* ..... 100

        6.2.1 *Leucocitos* ..... 103

        6.2.2 *Neutrófilos* ..... 105

6.2.3	<i>Linfocitos</i> .....	107
6.2.4	<i>Monocitos</i> .....	109
6.2.5	<i>Eosinófilos</i> .....	111
6.2.6	<i>Basófilos</i> .....	113
6.3	<i>Subpoblación de linfocitos</i> .....	115
6.3.1	<i>Linfocitos totales</i> .....	115
6.3.2	<i>Linfocitos T (CD3<sup>+</sup>)</i> .....	119
6.3.3	<i>Linfocitos B (CD19<sup>+</sup>)</i> .....	121
6.3.4	<i>Células Natural Killer (CD56<sup>+</sup>)</i> .....	122
6.3.5	<i>Linfocitos T cooperadores CD4<sup>+</sup></i> .....	125
6.3.6	<i>Linfocitos T citotóxicos (CD8<sup>+</sup>)</i> .....	127
6.4	<i>Variabilidad de la frecuencia cardíaca</i> .....	129
6.4.1	<i>Análisis de MRR</i> .....	132
6.4.2	<i>Análisis de SDNN</i> .....	133
6.4.3	<i>Análisis de pNN50</i> .....	134
6.4.4	<i>Análisis descriptivo de rMSSD</i> .....	135
6.5	<i>Análisis de la VFC a través del diagrama de Poincaré</i> .....	137
6.6	<i>Correlación de las variables</i> .....	143
6.6.1	<i>Correlación entre todas las tomas</i> .....	143
6.6.2	<i>Correlación de variables toma 1 (precompetencia)</i> .....	147
6.6.3	<i>Correlación de variables toma 6 (post competencia)</i> .....	149
6.6.4	<i>Correlación de variables toma 9 (fase de recuperación)</i> .....	153
<b>DISCUSIÓN</b>		
7.	<b>DISCUSIÓN</b> .....	157
7.1	<i>Creatín Kinasa, Creatín Kinasa MB y Urea</i> .....	157
7.2	<i>Biometría Hemática</i> .....	159
7.2.1	<i>Leucocitos</i> .....	160
7.2.2	<i>Neutrófilos</i> .....	161
7.2.3	<i>Linfocitos</i> .....	162
7.2.4	<i>Monocitos</i> .....	163
7.2.5	<i>Eosinófilos</i> .....	163

7.2.6 Basófilos .....	164
7.3 Subpoblaciones de linfocitos.....	164
7.3.1 Linfocitos B (CD19 <sup>+</sup> ).....	165
7.3.2 Linfocitos T (CD3 <sup>+</sup> ).....	165
7.3.3 Linfocitos T citotóxicos (CD8 <sup>+</sup> ) y cooperadores (CD4 <sup>+</sup> ) .	165
7.3.4 Linfocitos Natural Killer (CD56 <sup>+</sup> ).....	166
7.4 Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca.....	166
7.4.1 Variable pNN50.....	166
7.4.2 Variable rMSSD .....	168
7.4.3 Variable SDNN.....	169
7.4.4 Diagrama de Poincaré .....	170
7.5 Correlación de las variables del estudio.....	171
CONCLUSIONES	
8. CONCLUSIONES .....	176
8.1 Perspectivas .....	177
REFERENCIAS	
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	179
ANEXOS .....	191

**ÍNDICE DE FIGURAS**

Figura 1. Molécula de la creatín kinasa (CK)..... 11

Figura 2. Función de la creatín kinasa..... 12

Figura 3. Eritrocitos..... 16

Figura 4. Hemoglobina..... 17

Figura 5. Células de la respuesta inmune..... 24

Figura 6. Relación simpático-parasimpático en los distintos niveles del neuroeje..... 48

Figura 7. Ejemplo de la variabilidad de la frecuencia cardiaca. 49

Figura 8. Tacograma, poder del espectro y diagrama de Poincaré durante el descanso supino en un control representativo (C), un grupo entrenado (T), sujetos que presentaron dos condiciones del síndrome de sobre entrenamiento (OA1) y sujetos con reporte de sobre entrenamiento severo (OA2)..... 61

Figura 9. Sistemas encargados de mantener la homeostasis corporal..... 62

Figura 10. Ejemplo de un reporte de Biometría Hemática..... 86

Figura 11. Ejemplo de reporte de cuantificación de linfocitos por citometría de flujo..... 87

Figura 12. Cronograma de muestras sanguíneas y registros de VFC durante el periodo de entrenamiento..... 89

Figura 13. Cronograma de muestras sanguíneas y registros de VFC durante la competencia..... 90

Figura. 14. Comportamiento creatín kinasa total durante el mesociclo. Media de la concentración de creatín kinasa y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6), a las dos horas de terminada la competencia (Toma 7), 48 horas después de la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de

una semana (Toma 9)..... 96

Figura 15. Comportamiento de la creatín kinasa MB durante el mesociclo. Media de la concentración de creatín kinasa MB y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6), a las dos horas de terminada la competencia (Toma 7), 48 horas después de la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9)..... 97

Figura 16. Media de la concentración de urea y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6), a las dos horas de terminada la competencia (Toma 7), 48 horas después de la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9)..... 98

Figura 17. Prueba de Duncan para creatín kinasa total o sérica durante todas las tomas del mesociclo de los triatletas. 99

Figura 18. Prueba de Duncan para creatín kinasa MB durante todas las tomas del mesociclo de los triatletas..... 100

Figura 19. Media de la concentración de leucocitos y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas..... 103

Figura 20. Prueba de Duncan para leucocitos durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas..... 104

Figura 21. Media de la concentración de neutrófilos y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas..... 105

Figura 22. Prueba de Duncan para neutrófilos durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia

(6 y 7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas..... 106

Figura 23. Media de la concentración de linfocitos y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas..... 108

Figura 24. Prueba de Duncan para linfocitos durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas..... 108

Figura 25. Media de la concentración de monocitos y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas..... 109

Figura 26. Prueba de Duncan para monocitos durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas..... 110

Figura 27. Media de la concentración de eosinófilos y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas..... 111

Figura 28. Prueba de Duncan para eosinófilos durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas..... 112

Figura 29. Media de la concentración de basófilos y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas..... 114

Figura 30. Prueba de Duncan para basófilos durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas..... 114

Figura 31. Media de la concentración de linfocitos totales y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas..... 118

Figura 32. Prueba de Duncan para linfocitos totales durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas..... 119

Figura 33. Media de la concentración de linfocitos T (CD3<sup>+</sup>) y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas..... 120

Figura 34. Prueba de Duncan para linfocitos T CD3<sup>+</sup> durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas..... 121

Figura 35. Media de la concentración de linfocitos T (CD19<sup>+</sup>) y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas..... 122

Figura 36. Media de la concentración de linfocitos NK y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas..... 123

Figura 37. Concentración de linfocitos NK para cada individuo diferenciado por color y forma de los puntos, durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia

(Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.....	124
Figura 38. Concentración de linfocitos NK para 5 individuo diferenciado por color y forma de los puntos, que presentaron un comportamiento similar, durante las fases de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.....	125
Figura 39. Media de la concentración de linfocitos T cooperadores (CD4 <sup>+</sup> ) y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.....	126
Figura 40. Prueba de Duncan para linfocitos T cooperadores (CD4 <sup>+</sup> ) durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas.....	127
Figura 41. Media de la concentración de linfocitos T citotóxicos (CD8 <sup>+</sup> ) y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.....	128
Figura 42. Prueba de Duncan para linfocitos T citotóxicos (CD8 <sup>+</sup> ) durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas.....	129
Figura 43. Media de la concentración de la MRR y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.....	132

Figura 44. Prueba de Duncan para la MRR durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas.....	133
Figura 45. Media de la concentración de la SDNN y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.....	134
Figura 46. Media de la concentración de la pNN50 y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.....	135
Figura 47. Media de la concentración de la rMSSD y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.....	136
Figura 48. Prueba de Duncan para la rMSSD durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas.....	137
Figura 49. Test de Kolmogórov-Smirnov para SD1 y SD2 en todas las tomas de la VFC de los triatletas.....	138
Figura 50. Análisis de las medianas de SD1 de la toma 1 hasta la toma 9 de todos los triatletas.....	140
Figura 51. Análisis de las medianas de SD1de la toma 1 hasta la toma 9 de todos los triatletas.....	140
Figura 52. Análisis de las medianas de SD1 en los grupos de entrenamiento y competencia.....	141
Figura 53. Análisis de las medianas de SD2 de la toma 1 hasta la toma 9 de todos los triatletas.....	142
Figura 54. Análisis de las medianas de SD2 de la toma 1 hasta la toma 9 de todos los triatletas.....	142
Figura 55. Análisis de las medianas de SD2 en los grupos de entrenamiento y competencia.....	143

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Población leucocitaria circundante (13).....	26
Tabla 2. Poblaciones y subpoblaciones linfocitarias circundantes (13).....	28
Tabla 3. Modalidades y distancias del triatlón.....	70
Tabla 4. Características de los atletas seleccionados para este estudio.....	83
Tabla 5. Datos descriptivos de la urea, creatín kinasa y creatín kinasa MB de triatletas de todas las tomas.....	94
Tabla 6. Análisis de varianza de la urea, creatín kinasa, creatín kinasa MB de triatletas de todas la tomas a través de la ANOVA.....	95
Tabla 7. Datos descriptivos de las variables analizadas de la respuesta inmune determinada por biometría hemática durante de los triatletas de todas las tomas.....	101
Tabla 8. Análisis de varianza de los leucocitos, neutrófilos, linfocitos, eosinófilos, basófilos y monocitos de todas la tomas en triatletas a través de la ANOVA.....	102
Tabla 9. Datos descriptivos de las células CD3, CD19, NK.....	116
Tabla 10. Análisis de varianza de las células CD3, CD19, NK (CD56), CD4, CD8 y total de linfocitos de los triatletas todas la tomas a través de la ANOVA.....	117
Tabla 11. Datos descriptivos de la MRR, SDNN, pNN50 y rMSSD de los triatletas en todas las tomas.....	130
Tabla 12. Análisis de varianza de la MRR, SDNN, pNN50 y rMSSD de los triatletas de todas la tomas a través de la ANOVA.....	131

Tabla 13. Datos descriptivos de las variables SD1 y SD2 de los triatletas de todas las tomas.....	139
Tabla 14. Análisis de varianza de SD1 y SD2 de los triatletas todas la tomas a través de la ANOVA.....	139
Tabla 15. Correlación de Pearson entre las variables de biometría hemática, creatín kinasa, urea y variabilidad de la frecuencia cardiaca en todas las tomas analizadas.....	145
Tabla 16. Correlación de Pearson entre las variables de subpoblaciones de linfocitos y variabilidad de la frecuencia cardiaca durante todas las tomas.....	146
Tabla 17. Correlación de Pearson entre las variables de biometría hemática, creatín kinasa, urea y variabilidad de la frecuencia cardiaca durante la toma 1.....	148
Tabla 18. Correlación de Pearson entre las variables de subpoblaciones de linfocitos y variabilidad de la frecuencia cardiaca durante la toma 1.....	149
Tabla 19. Correlación de Pearson entre las variables de biometría hemática, creatín Kinasa, urea y variabilidad de la frecuencia cardiaca durante la toma 6.....	151
Tabla 20. Correlación de Pearson entre las variables de subpoblaciones de linfocitos y variabilidad de la frecuencia cardiaca durante la toma 6.....	152
Tabla 21. Correlación de Pearson entre las variables de biometría hemática, creatín Kinasa, urea y variabilidad de la frecuencia cardiaca durante la toma 9.....	154
Tabla 22. Correlación de Pearson entre las variables de subpoblaciones de linfocitos y variabilidad de la frecuencia cardiaca durante la toma 9.....	155

## **MARCO TEÓRICO**

## 1.1 INTRODUCCIÓN

La respuesta inmune es el conjunto de genes, moléculas, células, órganos y tejidos de un individuo que participa en el control de infecciones y neoplasias, entre otras funciones. Por lo tanto, el sistema inmune está capacitado para eliminar cualquier microorganismo o agente extraño, por lo tanto, una falla en este sistema compromete el estado de salud de un individuo. La forma de evaluar el sistema inmune se logra mediante la cuantificación de los componentes de dicho sistema, ya sea, a nivel de la inmunidad innata y/o adaptativa. Los principales componentes celulares de la inmunidad innata son los linfocitos NK (Natural Killer), neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monocitos y macrófagos. Por otro lado, los componentes solubles de la inmunidad innata son el complemento y algunas citocinas principalmente la pro-inflamatoria como TNF $\alpha$ , IL-6 e IL-1. La inmunidad adaptativa celular se compone de linfocitos T CD4+ y CD8+, además de los linfocitos B; los componentes solubles son las inmunoglobulinas IgM, IgG, IgA, IgE e IgD, así como citocinas producidos por los linfocitos.

En la actualidad existe un gran número de estudios en donde se reporta que el ejercicio tiene una función moduladora dependiendo de la intensidad con la que se practique, es decir, durante una actividad física moderada la respuesta inmune se eleva y que por el contrario, disminuye cuando esta actividad física es aguda. Durante las competencias, el entrenamiento exhaustivo del deportista induce una disminución de sus defensas lo que significa una mayor susceptibilidad a contraer infecciones y enfermedades asociadas al sistema inmune (95).

Estudios han abordado cambios morfológicos y funcionales producidos a consecuencia del entrenamiento, es decir, en el proceso negativo del entrenamiento de alta intensidad, la fatiga crónica o sobre entrenamiento, así mismo entrenadores se interesan por conocer la evolución biológica de sus deportistas a lo largo del proceso de entrenamiento, que cada vez es más frecuente la realización de análisis de sangre para conocer la adaptación del organismo. La alta exigencia del entrenamiento para conseguir resultados deportivos hace que los denominados marcadores biológicos sean una herramienta más del entrenador (96). En el presente estudio, evaluó la respuesta inmune como método invasivo y de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) como método no invasivo en triatletas hombres a través de un periodo de un entrenamiento de doble periodización, es decir, un periodo de entrenamiento entre dos competencias con ocho semanas de espacio entre los eventos con la finalidad observar la existencia de una posible correlación entre las variables. Para ello se realizó el análisis por biometría hemática neutrófilos, basófilos, eosinófilos, monocitos y linfocitos; de estos últimos se cuantificaron las subpoblaciones de linfocitos T (CD4+ y CD8+), linfocitos B (CD 19+) y células NK (CD56+) mediante citometría de flujo; por métodos espectrofotométricos se cuantificó la concentración de urea y creatín kinasa; y la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) se registro a través de un equipo Polar Team II en modalidad RR.

## **1.2 Justificación**

Hasta la fecha se tiene el conocimiento de las diferencias en la respuesta inmune entre la intensidad del ejercicio moderado y ejercicio de alta intensidad que experimenta un atleta, en la mayoría de los estudios se realizan en condiciones controladas en laboratorio. Sin embargo, consideramos importante analizar la calidad de la respuesta celular en un proceso de control y preparación en un entrenamiento para una competencia fundamental en condiciones de campo donde el atleta realiza su actividad física. Por lo tanto, el presente proyecto se realizó de forma multidisciplinaria (metodología del entrenamiento, fisiología, medicina del deporte, morfología e inmunología) permitiendo lograr un mayor entendimiento de la respuesta inmune y la variabilidad de la frecuencia cardiaca en su aplicación al entrenamiento deportivo. Que permita lograr un mayor entendimiento de la correlación entre la dirección de la carga del entrenamiento y la carga máxima que supone una competencia sobre las adaptaciones que presenta un organismo reflejadas en el monitoreo de la respuesta inmune, repuesta biológica con marcadores enzimáticos y respuesta fisiológica con la variabilidad de la frecuencia cardiaca.

Los resultados obtenidos son la base de nuevas líneas de investigación y desarrollo en la metodología del entrenamiento, lo cual se espera en la aplicación directamente en el entrenamiento para la obtención un mejor rendimiento del deportista durante sus entrenamientos y se vea reflejado en el desempeño de sus competencias deportivas. Es importante mencionar, con respecto a esta línea de investigación es escasa en nuestro país por no señalar que es nula, por lo tanto consideramos de gran importancia

impulsar el estudio de la relación entre el ejercicio y la salud como una disciplina consolidada en base a las características de atletas mexicanos y condiciones geográficas.

### **1.3 Antecedentes**

#### *1.3.1 Control del rendimiento deportivo*

El control bioquímico puede considerarse como un medio complejo pero eficaz para conseguir una correcta dirección del entrenamiento deportivo mediante la utilización de la información obtenida en los análisis bioquímicos. El cual, puede ser a través de sustratos, hormonas, parámetros inmunológicos, orina, sudor y tejido muscular. Los problemas a parecen en el momento preciso de realizar las pruebas. Algunas de ellas requieren ser realizadas para el control del entrenamiento, registrar los cambios reales que aparecen durante el entrenamiento o la competición. El objetivo es valorar los efectos acumulativos del ejercicio y el patrón de desarrollo de los efectos producidos por el entrenamiento (1).

El objetivo del control del entrenamiento está basado en la necesidad de:

- Obtener información de retroalimentación sobre los efectos reales del entrenamiento.
- Saber que el diseño de la sesión de entrenamiento es el adecuado para una fase específica del deportista en cuestión.
- Reconocer el patrón de las posibilidades adaptativas del deportista.

La valoración del patrón del desarrollo de los efectos del entrenamiento debe de proporcionar las posibilidades de evaluar la relación entre el ejercicio realizado y los cambios específicos resultantes producidos en el organismo. El análisis del diseño de la

sesión de entrenamiento en las planificaciones del mismo exige la evaluación de la carga de las sesiones de entrenamiento (tanto de la intensidad como del volumen de la carga) y de los microciclos de entrenamiento. Lo más importante es averiguar si la sesión de entrenamiento ejerce el efecto ejercitador esperado. Para la evaluación de los microciclos, hace falta información sobre los procesos de recuperación ya que el análisis de los procesos de recuperación también puede ser esencial para el establecimiento de los intervalos óptimos de descanso entre ejercicios durante una sesión de entrenamiento. La evaluación de las sesiones de entrenamiento y los microciclos está relacionada en gran medida con el diagnóstico de la fatiga. En consecuencia, el control del entrenamiento debe proporcionar a los entrenadores y deportistas la información referente a la adaptabilidad del organismo y en concreto el diagnóstico de las primeras manifestaciones del sobreentrenamiento (1).

La mejor información sobre la eficacia del entrenamiento y sobre la adecuación del diseño del propio entrenamiento se obtendrá si los procesos de adaptación y sus manifestaciones estructurales, metabólicas y funcionales se analizan y registran a escala celular. Son especialmente necesarias para la evaluación de los efectos del entrenamiento sobre la fuerza y la capacidad de producción de energía, el logro de las posibilidades metabólicas y el control metabólico, para la valoración del efecto del entrenamiento de las sesiones, para el análisis de los procesos de recuperación y el diseño del microciclo, para la predicción del rendimiento máximo, el diagnóstico de la fatiga y sobre entrenamiento y para el control de los cambios adaptativos (1).

### *1.3.2. Adaptación metabólica en el entrenamiento*

El aumento de los niveles de rendimiento y la mejora de las capacidades motoras son un reflejo de adaptaciones metabólicas, que a su vez indican el logro del objetivo del entrenamiento y su efectividad (1).

### *1.3.3 Métodos para el control bioquímico del entrenamiento*

El investigador debe escoger el método más viable en las circunstancias particulares de la actividad y que proporcione la información suficiente para la evaluación de la función objeto de control. Por otra parte, los metabolitos y sustratos escogidos para la medición deben estar relacionados con la tarea de control. En el control del entrenamiento, la evaluación del estado metabólico del organismo suele llevarse a cabo mediante la valoración de diversos metabolitos y sustratos presentes en la sangre, la orina, la saliva o el sudor. Los resultados obtenidos definen lo que está pasando en los músculos activos (1).

#### *1.3.3.1. Marcadores biológicos*

Los efectos morfológicos y funcionales producidos por el entrenamiento pueden ser evaluados mediante cambios que suceden en los marcadores biológicos, esto como una herramienta para el entrenador en la evaluación de las cargas de entrenamiento del deportista y así mejorar el rendimiento. Los marcadores biológicos son aquellos componentes celulares que se pueden medir ya sea directamente en los tejidos mediante biopsias, así como directamente del torrente sanguíneo, las cuales presentan variaciones dependiendo de la intensidad de carga del entrenamiento que desarrolle el atleta, dichos marcadores pueden

incluso cuantificar el grado de sobre entrenamiento y fatiga, por lo que su evaluación es muy útil.

Para entender la información proporcionada por los cambios en concentración, es necesario conocer la posición de ese marcador en el metabolismo, ello significa conocer la vía o las vías metabólicas que conducen a su formación y su destino final. En todos los casos es esencial conocer como interviene en un proceso de síntesis, su posterior degradación y el ritmo de eliminación a través del líquido corporal estudiado. Al mismo tiempo, es necesario saber el significado de los procesos metabólicos implicados y estar familiarizado con los principales resultados de los estudios fisiológicos sobre el ejercicio respecto a la dinámica del marcador en cuestión durante diversos ejercicios y sesiones de entrenamiento.

#### *1.3.3.1.1 Lactato sanguíneo*

El valor del lactato sanguíneo suele ser utilizado para determinar la contribución de la glucogenólisis anaeróbica en la producción de energía durante el ejercicio. El lactato es producto final de la degradación anaeróbica del glucógeno, o glucosa. No obstante, el nivel de lactato sólo es una manera de medir el metabolismo energético. Es únicamente una estimación semi cuantitativa de la contribución de la glucogenólisis anaeróbica a la formación de energía.

Cuando la intensidad del ejercicio es baja o moderada, la tasa de de formación de piruvato está en equilibrio con su velocidad de oxidación. En consecuencia, la parte de piruvato que se transforma en lactato permanece constante y, al mismo tiempo, una cierta

cantidad de aminoácidos de cadena ramificada se oxidan. Algo muy distinto ocurre cuando la intensidad del ejercicio se eleva por encima del umbral anaeróbico. Entonces, la tasa de formación de piruvato sobre pasa su tasa de oxidación y la relación entre la oxidación del piruvato y la transformación del piruvato en lactato cambia debido al aumento de esta última.

#### *1.3.3.1.2 Urea*

El principal producto final del metabolismo de las proteínas es la urea, y el hígado es el órgano donde se forma en mayor cantidad. La síntesis de urea está relacionada con la desaminación de los aminoácidos, en los músculos este proceso suministra grupos amino para la síntesis de alanina en el hígado durante la glucogénesis es paralela a la síntesis de urea. La urea se produce durante el proceso de formación de la ornitina a partir de la arginina tras la introducción de los grupos NH<sub>3</sub> en el ciclo de la urea, procedentes del amoniaco tras la formación de ácido aspartático o aspartato.

Se cree que un incremento pronunciado de la concentración de urea indica una influencia significativa de la sesión de entrenamiento, mientras que la normalización del nivel de urea en sangre se considera un índice de tiempo para realizar posteriores sesiones de entrenamiento intenso.

#### *1.3.3.1.3 Creatina y creatinina*

La creatina es un constituyente específico del tejido muscular, el contenido total en creatina de los músculos esqueléticos es de 115 a 140 mmol/kg ms (músculo seco). La PCr rica en energía

constituye del 60 al 65% del contenido total en creatinina de los músculos esqueléticos humanos.

La creatina se obtiene se obtiene en el tubo digestivo a partir de los alimentos o se sintetiza en el hígado a partir de los aminoácidos arginina, glicerina y metionina. Además, también existe una cierta producción de creatinina en los riñones. Desde el tubo digestivo (absorción de creatina), el hígado o los riñones (producción de creatina), el compuesto es transportado por la corriente sanguínea hasta el tejido muscular donde su principal función está relacionado con el metabolismo de la PCr. La creatina libre es el sustrato para la síntesis de la PCr y al mismo tiempo el producto de la disociación de la PCr.

La síntesis de la PCr consiste en la formación de un enlace rico en energía que une la creatina y el fosfato en un proceso que consume energía. La degradación de la PCr libera energía, que a su vez se utiliza en la refosforilación del ADP (para la síntesis de ATP). Durante la contracción muscular, el ATP se hidroliza en ADP ante la actividad catalítica de la miosina. Rápidamente se produce la refosforilación del ADP, con la PCr como donante del grupo fosfato rico en energía. Como resultado, la creatina libre que será refosforilada ante la acción catalítica de la creatín cinasa de la actividad mitocondrial y la interconversión del ATP que se ha formado en las mitocondrias a expensas de la energía de oxidación, se libera. De todo ello se deduce que la PCr es extremadamente importante para el suministro de ATP durante el ejercicio de alta intensidad.

Se ha sugerido que la acumulación de creatina en sangre puede utilizarse como una valoración semicuantitativa de la magnitud de la PCr durante el ejercicio. Esta sugerencia está basada en el supuesto de que durante un ejercicio intenso de corta duración la creatina liberada durante la degradación de la PCr puede penetrar en la sangre en una relación cuantitativa con el descenso del contenido en PCr. No obstante, esta relación cuantitativa no ha sido establecida. Normalmente, la creatina libre se une a la membrana externa de la mitocondria gracias a la intervención de la enzima PCr cinasa.

Diversos parámetros metabólicos pueden emplearse en el control bioquímico del entrenamiento. No obstante, cada método es útil sólo en el lugar adecuado, el valor de la información obtenida depende de la validez del método analítico utilizado por lo que realizar dos análisis es mejor opción. En cualquier caso, la calidad de los análisis es de máxima importancia y los estudios de campo deben ser realizados por personal experimentado.

#### *1.3.3.1.4 Creatín kinasa*

Otro marcador biológico es la creatín kinasa (CK), la cual con elevaciones séricas en deportistas después del entrenamiento o competición, puede estar asociada a lesiones músculo esqueléticas, miocárdicas o una combinación de ambos tejidos (4). Es un indicador de la carga total de la sesión de entrenamiento al presentarse elevada (por arriba de 50mU/ml) cuando se produce lesión muscular y el tiempo de recuperación dependerá de la recuperación a los valores normales.

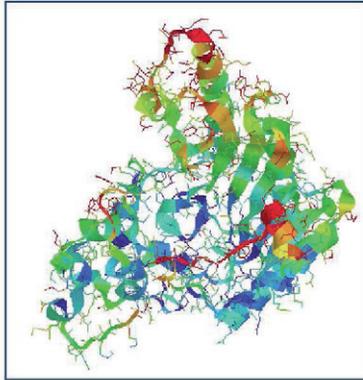


Figura 1. Molécula de la creatín kinasa (CK).

La CK es una enzima que cataliza la formación de moléculas de fosfocreatina a partir de la fosforilación de moléculas de creatina consumiéndose una molécula de ATP (figura 1). La fosfocreatina es una reserva de energía inmediata para la célula muscular de duración corta, por lo que pasados los 10 segundos de iniciada la actividad, la obtención de energía celular es de la fosfocreatina, pero posterior a estos la célula debe recurrir a otros procesos metabólicos como la gluconeogenesis (figura 2).

Las isoenzimas de la CK son dímeros de cadenas M y B, existiendo tres combinaciones posibles MM, BB y MB. Se localizan en el citosol, aunque también existe una forma mitocondrial. La CK se distribuye en muchos tejidos del organismo, siendo la fracción MB la más característica del músculo cardíaco. Sin embargo, aunque la cantidad de cadenas B en el músculo esquelético es pequeña, una destrucción masiva del mismo puede conducir a una elevación de CK-MB en plasma. El empleo de la CK total para el diagnóstico de infarto de miocardio carece de especificidad, ya que la CK se encuentra ampliamente distribuida por muchos tejidos del organismo. Este problema se soluciona parcialmente cuando se

emplea junto a la fracción MB de la CK. Se requiere una elevación superior a dos veces el límite superior de la normalidad para establecer el diagnóstico de infarto de miocardio (2).

La CK es un buen indicador a tener en cuenta en la planificación del entrenamiento (3). De hecho, es un parámetro cada vez más demandado por los entrenadores hasta el punto de que existen aparatos de muy fácil utilización. Se considera que valores superiores a 200 U/l pueden significar que la carga ha sido excesiva, de manera que parece aconsejable se realice un entrenamiento de recuperación (78).

#### 1.3.4 Índices hematológicos e inmunológicos

Además de los metabolitos, los sustratos y las hormonas, los medios utilizados en el control del entrenamiento se han ampliado a los componentes de la sangre, los índices de las actividades inmunitarias y el equilibrio hidroelectrónico (1).

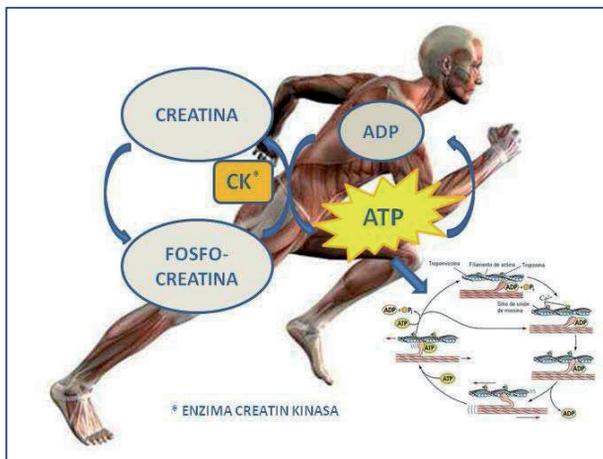


Figura 2. Función de la creatin kinasa.

La sangre es una parte importante del medio interno del organismo. Los estudios sobre la sangre permiten obtener información sobre la salida de los metabolitos de los tejidos y el agotamiento de los sustratos esenciales. El transporte de oxígeno es una función de la sangre importante para la adaptación a la actividad muscular. Los estudios sobre la sangre proporcionan la oportunidad de caracterizar la eficacia de la regulación homeostática necesaria para mantener constante una serie de rígidos parámetros del medio interno del organismo. El rendimiento del ejercicio depende de gran medida de la eficacia de esta regulación homeostática (1).

Una parte especial de los análisis de sangre está dirigida a proporcionar información sobre las actividades inmunes, que constituyen un elemento esencial de los procesos de adaptación, incluida la adaptación a la actividad muscular. Los estudios inmunológicos establecen una relación esencial entre la mejora del rendimiento y el estado de salud de los deportistas. Estos estudios informan a los entrenadores sobre el coste para la salud que implica el alto rendimiento y les permite prestar atención a los posibles riesgos (1).

La adaptación a la actividad muscular está relacionada con los cambios del volumen total de sangre y los del plasma sanguíneo. En algunos casos, estos cambios son esenciales para mejorar el rendimiento, y al mismo tiempo, los cambios del volumen plasmático influyen en las concentraciones de los componentes sanguíneos, modificando los resultados de la determinación de metabolitos, sustratos y hormonas en sangre. La actividad muscular también produce alteraciones de los recuentos de las células

sanguíneas y de la distribución específica de los diversos tipos de células. Los estudios realizados sobre glóbulos blancos (leucocitos) caracterizan la mejora o el empeoramiento de la función de transporte de oxígeno realizada por la sangre. Los eritrocitos contienen hemoglobina, una proteína que capta el oxígeno libre de la sangre. Uno de los componentes de la hemoglobina es el hierro (1).

En un adulto normal, la cantidad de sangre es de casi 5 litros (aproximadamente el 6% de la masa corporal). Por término medio, 3 litros son de plasma (entre 25 y 45 ml/l/kg de peso corporal) y 2 litros son células sanguíneas (principalmente eritrocitos). Estos valores varían individualmente en función del sexo, el peso, los efectos del entrenamiento y otras condiciones. Los valores obtenidos permiten a los investigadores realizar una estimación porcentual de la masa de eritrocitos (el valor medio es el 48% en hombres y el 42% en mujeres, con un intervalo de 39 a 55% y de 36 a 48%, respectivamente). En los capilares, las arteriolas y otros pequeños vasos, el valor del hematocrito de la sangre es inferior que en las grandes arterias y venas. Ello es debido a que los eritrocitos, a diferencia del plasma, no pueden deslizarse tan fácilmente cerca de las paredes de los vasos más pequeños. Como resultado, la relación del plasma a células es mayor en los vasos pequeños en comparación con la relación en los vasos de mayor tamaño (1).

Las células sanguíneas se producen principalmente en la médula ósea. En la sangre circulante, todas las células proceden de células madre hematopoyéticas pluripotenciales, cuya producción continúa durante toda la vida de una persona. Una parte de estas

células permanecen en su forma original y es retenida por la médula de los huesos. La mayor parte de las células madre, tras su recuperación, acaban diferenciándose tras diversas fases de conversión en las células sanguíneas definitivas. Existe una vía distinta para la síntesis de cada una de las estirpes celulares de la sangre: eritrocitos, leucocitos-granulocitos (neutrófilos, eosinófilos, basófilos) y monocitos, megacariocitos (que se dividen en las plaquetas de la sangre) y linfocitos (1).

Es importante que los procedimientos analíticos sean tan simples como sea posible para minimizar el tiempo transcurrido entre la toma de muestras y los resultados. En algunos casos, obtener una información rápida es esencial. Por ejemplo, que los deportistas reciban la información sobre los cambios del lactato durante las sesiones de entrenamiento permite cambiarla intensidad del ejercicio o la duración de los intervalos de descanso. La misma información varias horas o días después de la sesión puede ser importante para la futura planificación de una sesión similar (1).

#### *1.3.4.1 Eritrocitos*

El eritrocito es una de las células más altamente especializadas del cuerpo. Es un disco bicóncavo de más o menos 7 a 7.5  $\mu\text{m}$  de diámetro, tinte de rosa o naranja debido a la gran cantidad de proteína acidófila intracelular, la hemoglobina. Esta célula ha perdido su ARN residual y sus mitocondrias y algunas enzimas importantes, así que es incapaz de sintetizar nuevas proteínas o lípidos. El promedio de vida normal del eritrocito es de 100 a 120 días. Su función es transportar oxígeno de los pulmones a los tejidos y del bióxido de carbono desde los tejidos hacia los pulmones (5).

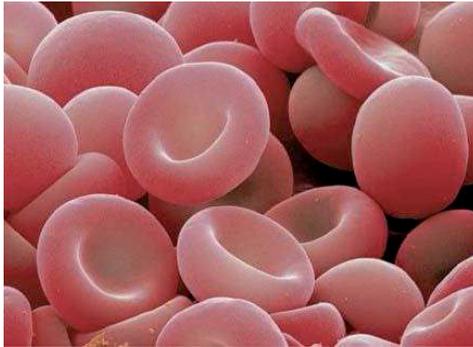


Figura 3. Eritrocitos.

El metabolismo de los eritrocitos es limitado, debido a la ausencia del núcleo, mitocondrias y otros organelos subcelulares. Aun y cuando la unión, transporte y liberación de oxígeno y bióxido de carbono es un proceso pasivo que no requiere energía, existe una variedad de procesos metabólicos dependientes de energía (glucosa) que son esenciales para la viabilidad de la célula. Estos procesos se enfocan en mantener el potasio intracelular alto, el sodio y el calcio intracelular bajo, la hemoglobina y glutatión en forma reducida, integridad y deformabilidad de la membrana (5).

La concentración normal de los eritrocitos varía de acuerdo con la edad, sexo y ubicación geográfica y en una persona adulta varía de  $4.5$  a  $5 \times 10^6$  células/ $\mu\text{L}$  de sangre (5).

#### *1.3.4.2 Eritropoyetina*

La eritropoyetina (EPO) es una hormona glucoprotéica de origen renal, termoestable, con peso molecular de aproximadamente 34 000 daltones. Estimula la eritropoyesis en la médula ósea. Es secretada por el riñón en respuesta a la hipoxia

celular. La señal hipóxica se obtiene mediante sensores al oxígeno localizados en los riñones. El control con retroalimentación de la eritropoyesis es el mecanismo por el cual el cuerpo mantiene una masa eritrocitaria óptima para la oxigenación de los tejidos. En términos biológicos, la eritropoyetina tiene una actividad de 7000 unidades (U) por miligramo de proteína. El plasma normal contiene de 3 a 8 mU de EPO por mililitro de plasma.

La acción más importante de la EPO es la estimulación de las células madre asignadas para la proliferación y diferenciación de eritrocitos; otro efecto es la aceleración en el tiempo de maduración celular, aumento de la velocidad de síntesis de hemoglobina y la estimulación de la liberación temprana de reticulocitos de la médula ósea (5).

#### 1.3.4.3 Hemoglobina

La hemoglobina es una proteína eritrocitaria intracelular altamente especializada, responsable de realizar el transporte gaseoso en la sangre (figura 4). Cada grupo de hemoglobina puede llevar 1.34 mL de oxígeno (5).

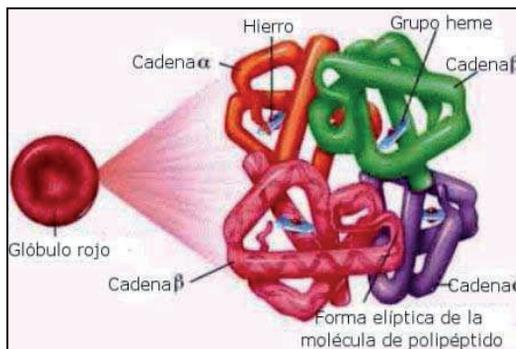


Figura 4. Hemoglobina.

Esta proteína ocupa cerca del 33% del volumen del eritrocito y participa en el 90% del peso seco total de la célula. Cada célula contiene entre 27 y 32 pg de hemoglobina. La membrana del eritrocito y sus vías metabólicas son responsables de proteger y mantener a la molécula de hemoglobina en su estado funcional. El 65% de la hemoglobina celular se fabrica antes de la exclusión del núcleo. La concentración de hemoglobina en el cuerpo es el resultado de un equilibrio entre la producción y destrucción de eritrocitos. La concentración de hemoglobina celular en un adulto masculino es de aproximadamente 15g/dL, con un volumen sanguíneo total cercano a 5000 mL (5).

Cada molécula de la hemoglobina está formada por cuatro subunidades (tetrámero) y cada subunidad contiene un grupo *hem* que es almacenado en la hendidura hidrofóbica de una cadena proteínica, la globina.

La función de la hemoglobina es el transporte y el intercambio de gases de la respiración. La facilidad con la que la hemoglobina se une y libera oxígeno se conoce como afinidad al oxígeno. El aumento en la afinidad al oxígeno, significa que la hemoglobina no libera su oxígeno fácilmente y viceversa, este proceso es una respuesta fisiológica cambiante, debido a que el ambiente como y las demandas fisiológicas de oxígeno provocan cambios en los parámetros eritrocitarios, los cuales afectan de manera directa la afinidad al oxígeno. Este proceso determina la capacidad de la hemoglobina para liberar oxígeno a los tejidos a una presión de oxígeno determinada ( $pO_2$ ) (5).

Existe un número creciente de investigaciones que muestran cambios en los índices fisiológicos de los eritrocitos, como en la eritropoyesis misma, después de una sesión de entrenamiento físico, o del ejercicio aeróbico de alta intensidad. Se ha documentado que después de una hora de un esfuerzo físico extenuante, existe deshidratación y hemoconcentración con un aumento en la concentración de Hb, en el hematocrito, en el conteo de eritrocitos y una disminución en el volumen sanguíneo total. Estos cambios son mayores entre más largo e intenso sea el ejercicio y menores entre mayor sea el grado de entrenamiento, sí mismo, si el ejercicio es menor a un 40% del VO<sub>2</sub>max durante las sesiones de entrenamiento no suelen alterarse los parámetros hematológicos (6).

Una de las líneas a investigar es el ejercicio físico como causante de anemia, la cual es denominada “anemia del deportista”, que consiste en un estado anémico límite propio de individuos que practican alguna actividad física de forma regular. En los atletas se ha observado un efecto hemodilucional, que no se debe considerar como un estado anémico verdadero sino más bien como una adaptación al ejercicio. El ejercicio puede afectar la concentración de hemoglobina de manera impredecible al evaluar atletas después del ejercicio. A continuación se enlistarán algunas alteraciones que se han observado en los atletas:

1. **Anemia ferropénica secundaria al ejercicio.** Se ha relacionado con una disminución del rendimiento del atleta. Afecta en lo particular a los maratonistas y es la forma de anemia del ejercicio más estudiada. Sus causas pueden ser

hemoglobinuria, hematuria, sangrado intestinal y pérdida de hierro por sudoración.

2. **Hemoglobinuria.** En ocasiones está asociada con la hematuria, puede promover una condición anémica en atletas competitivos como maratonistas. Se ha relacionado con hemólisis, hipohaptoglobinemia y aumento de la Hb plasmática. Hay muchos indicios de que la hemoglobinuria puede ser más común de lo que se cree.
3. **Hematuria.** La hematuria está documentada tanto en ejercicio de contacto como en aquellos en los que no lo hay. Es frecuentemente auto limitada y benigna pues desaparece de 48 a 72 horas después del ejercicio. Se puede relacionar o no con trauma vesical y renal. Cuando es no traumática se asocia se asocia con isquemia glomerular debida a vasoconstricción de los vasos renales y esplácnicos o bien al aumento de la presión de filtración secundaria a vasoconstricción de arteriolas eferentes. La severidad de la hematuria es proporcional a la intensidad y a la duración del ejercicio y puede cursar con deshidratación, mioglobinuria y peroxidación lipídica en eritrocitos.
4. **Sangrado gastrointestinal.** Es muy frecuente el sangrado del tracto digestivo después de un ejercicio intenso. En corredores de maratón se presenta con frecuencia de 8 a 30%, no asociado con inflamación ni hemorragia gástrica. Es independiente de la edad, tiempo de carrera, sintomatología abdominal, ingestión reciente de vitamina C. Este sangrado puede inducir la disminución en el número de eritrocitos circulantes, y por tanto, la pérdida de hierro.
5. **Pérdida de hierro por sudoración profusa.** Esta forma de pérdida de hierro se ha evaluado durante y después del ejercicio

y los resultados indican que la pérdida depende directamente de la cantidad de sudor, por lo que es mayor en ejercicios intensos de larga duración a altas temperaturas. No se ha visto diferencia entre mujeres y hombres (6).

Bonilla, Narváez y Chuaire en el 2005 (7), en su análisis llegaron a la conclusión de que la pseudoanemia del deportista está asociada con una expansión del plasma; en individuos que practican una actividad deportiva aeróbica frecuentemente pueden coexistir sucesos asociados como hematuria, pérdida de sangre por el sistema gastrointestinal, así como el aumento de la hemólisis intravascular. Estos factores vinculan al ejercicio con el deterioro en las reservas de hierro y con el número y la morfología del eritrocito.

#### *1.3.5 Valoración de la fatiga en el control bioquímico del entrenamiento*

En el control del entrenamiento el principal objetivo es detectar la reducción crítica de la capacidad de rendimiento y las reservas de energía para finalizar el microciclo de entrenamiento. Ello significa la valoración de la fatiga crítica. En este contexto, crítico denota la imposibilidad de conseguir la recuperación completa durante 1 ó 2 días de descanso final del microciclo. La recuperación completa supone el restablecimiento del rendimiento, la creación de cambios en las estructuras neuronales centrales que aseguren la preparación psíquica necesaria para empezar el siguiente microciclo con cargas ejercitantes y el restablecimiento de los recursos energéticos. Cuando la fatiga está por encima de la fase crítica, será necesario añadir un día más al periodo de recuperación antes de iniciar el siguiente microciclo (1).

En algunos casos, el nivel de rendimiento final de la última sesión de un microciclo proporciona información válida sobre la situación de la fatiga. Si estas observaciones se basan en determinados parámetros objetivos, expresarán la manifestación de la fatiga en relación con el rendimiento específico para la disciplina deportiva practicada por el deportista (1).

La función del sistema inmune es mantener la homeostasis del organismo, actuando contra cualquier célula o partícula no propia. El sistema inmune reconoce a una gran variedad de sustancias, partículas y microorganismos que son nocivos para la salud y la destruye (8). La defensa frente a los microorganismos está mediada por las reacciones tempranas de la inmunidad innata (primera barrera defensiva) y las respuestas tardías de la inmunidad adaptativa (se desarrollan después y consisten en la activación de los linfocitos) (8,10).

#### *1.3.5.1 Inmunidad innata*

Son mecanismos de defensa bioquímicos y celulares con los que se cuenta permanentemente sin necesidad de que ocurra una infección. Está formada por:

1. Barreras físicas y químicas como los epitelios y sustancias antimicrobianas sintetizadas en la superficie de los epitelios,

2. Células fagocíticas (neutrófilos y macrófagos) y linfocitos asesinos naturales (NK o Natural Killer)

3. Proteínas de la sangre, que incluyen componentes del sistema de complemento y otros mediadores de la inflamación y 4) proteínas que reciben el nombre de citocinas, que regulan y coordinan numerosas actividades de las células de la inmunidad innata (9,11).

### *1.3.5.2 Inmunidad adaptativa*

Surge como una respuesta a una infección ya establecida para poder erradicarla, cuenta con una especificidad a distintas moléculas, capacidad de recordar y emitir una respuesta más intensa conforme se aumente la exposición al mismo microorganismo. También es llamada inmunidad específica o adquirida. Los componentes de este tipo de inmunidad son los linfocitos que se encargan de producir una respuesta al identificar un antígeno o molécula en el contexto de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) en las células presentadoras de antígenos como macrófagos y células dendríticas (9,11).

En la respuesta inmune adaptativa se presentan dos tipos de respuesta, la inmunidad humoral y la celular. En la inmunidad humoral participan los linfocitos B mediante la producción de anticuerpos (inmunoglobulinas) que reconocen a los antígenos, los neutralizan y los eliminan (9,10).

La inmunidad celular está basada en la participación de linfocitos T, que reconocen los antígenos en el contexto de MHC, producidos durante la degradación de microorganismos en el interior de fagocitos, logrando la destrucción de ellos o de las células infectadas (9,10).

### *1.3.5.3 El sistema inmune y las células que lo conforman*

Las células blancas o leucocitos se clasifican en agranulocitos (monocitos y linfocitos) y los granulocitos (neutrófilos, los eosinófilos y los basófilos) como se muestra en la figura 5.

### 1.3.5.3.1 Neutrófilos



Células que se producen y se diferencian en médula ósea y una vez que son liberados permanecen en la circulación de 6 a 12 días antes de migrar a los tejidos, su función es fagocítica en los sitios de inflamación. Estas células tienen gránulos primarios formados de lisozima y otras enzimas para la destrucción bacteriana (9). El valor de referencia se encuentra entre el 40 al 70% del total de leucocitos en sangre (12).

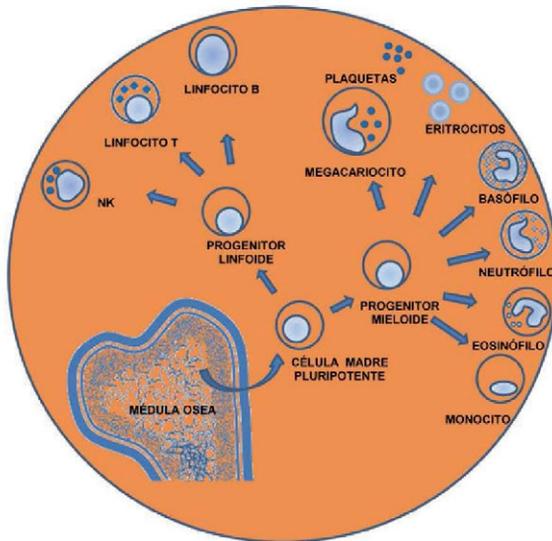
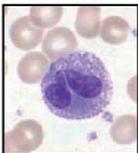


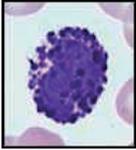
Figura 5. Células de la respuesta inmune.



### 1.3.5.3.2 Eosinófilos

Procesos similares que los neutrófilos y también tienen una capacidad fagocítica, con gránulos ricos en peroxidasa, fosfatasa ácida y arilsulfatasa. Ayudan

principalmente durante las enfermedades alérgicas y parasitarias (9). El valor de referencia se encuentra entre el 0 al 8% del total de leucocitos en sangre (12).



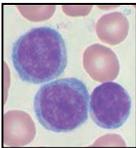
#### 1.3.5.3.3 *Basófilos*

Sus gránulos están formados de histamina, heparina y sustancia de reacción lenta a la anafilaxia. También participan en reacciones alérgicas y en la defensa contra parásitos (9). El valor de referencia se encuentra entre el 0 al 3% del total de leucocitos en sangre (12).



#### 1.3.5.3.4 *Monocitos*

Se originan en médula, son fagocitos activos. La ingestión y adhesión a los microorganismos es facilitada por las inmunoglobulinas y el complemento, con los cuales los microorganismos pueden estar cubiertos. Tienen los marcadores de superficie CD13 y CD33 y receptores de linfocinas como interferon gamma y el factor inhibidor de la migración (9). El valor de referencia se encuentra entre el 4 al 11% del total de leucocitos en sangre (12).



#### 1.3.5.3.5 *Linfocitos*

Son células que asisten a los fagocitos y la defensa del organismo contra las infecciones, agregando especialidad a la defensa. Se originan en médula ósea y se diferencian en células B y T (9). El valor de referencia se encuentra entre el 22 al 44% del total de leucocitos en sangre (12).

Las concentraciones normales de los leucocitos en sangre, se observan en la tabla 1.

#### 1.3.5.3.6 Linfocitos T

Abarcan del 65 al 80% de la población de linfocitos, se dividen en dos subpoblaciones principales, que se detectan por anticuerpos monoclonales contra antígenos de membrana CD4 y CD8. Las células CD8+ son supresoras citotóxicas, y las células CD4+ son células cooperadoras.

Tabla 1. Población leucocitaria circundante (13).

Población leucocitaria		% Leucocitos	Cifra absoluta /μL
<b>Granulocitos</b> <b>60-70%</b>	Neutrófilos	> 90% de granulocitos	6000-9000
	Eosinófilos	2-5	200-500
	Basófilos	0-1	20
<b>Agranulocitos</b> <b>30-40%</b>	Monocitos	2-10	300-1000
	Linfocitos	20-25	2000-3000

Los linfocitos T tienen un receptor con el que reconocen antígenos en la superficie de otras células. Para que los linfocitos T reconozcan antígenos, estos tienen que ser presentados en moléculas de histocompatibilidad (MHC). Los linfocitos T CD8 reconocen antígenos presentados en moléculas de histocompatibilidad de clase I, normalmente estas moléculas

presentan antígenos peptídicos de síntesis intracelular. La mayoría de los linfocitos CD8 son células T con función citotóxica, Los linfocitos T CD4 reconocen antígenos presentados en moléculas de histocompatibilidad de clase II en la superficie de las células presentadores de antígenos profesionales. Estas moléculas presentan antígenos peptídicos de síntesis extracelular. Las funciones de las células T CD4 son la producción de citocinas y la cooperación tanto en la activación de los macrófagos como en la producción de anticuerpos por los linfocitos B (13).

La hipótesis planteada por Rabin en 1999 (97) menciona que el balance entre los linfocitos Th1 (CD4) y Th2 (CD8) puede estar desequilibrado a favor de los segundos en situaciones de estrés crónico. Los elevados niveles de Th1 se asocia a incrementos en la actividad mediada por células (enfermedades autoinmunes, virus, hongos y bacterias) y decremento de linfocitos Th2. Por otro lado, elevados niveles de Th2 se corresponden a un aumento de la actividad humoral que favorece la producción de IgE e IgA (Parásitos, enfermedades alérgicas como el asma e infecciones producidas por las mucosas del cuerpo) y el decremento de Th1. Es decir que dependiendo de la dominancia en un determinado individuo de una forma u otra (Th1/Th2) puede verse afectado por un tipo u otro de enfermedad y el estrés está implicado en ello.

Las concentraciones normales de las subpoblaciones de linfocitos en sangre, se observan en la siguiente tabla:

Tabla 2. Poblaciones y subpoblaciones linfocitarias circundantes (13).

Población linfocitaria	% Linfocitos	Cifra absoluta / $\mu$ L
<b>Linfocitos T</b>	60-75	1700-2500
<b>CD4<sup>+</sup></b>	60-70 de linfocitos T	800-2000
<b>CD8<sup>+</sup></b>	30-40 de linfocitos T	400-1200
<b>Linfocitos B</b>	5-15	100-450
<b>Linfocitos NK</b>	10-20	200-600

#### 1.3.5.3.7 Linfocitos B

Comprenden del 5 al 15% de los linfocitos circulantes. Se define por la presencia de inmunoglobulinas producidas por el linfocito, ensambladas en la superficie de la membrana donde actúa como receptores de antígenos específicos. Se identifica mediante anticuerpos monoclonales en contra de los antígenos CD10, CD19, CD20 y CD22.

Cada célula B produce anticuerpos con secuencias de aminoácidos distinta de los anticuerpos producidos por otras células. Cada anticuerpo tiene dos sitios de unión al antígeno formados por una cadena ligera y una pesada, estos sitios de unión constituyen regiones variables para diferenciar los antígenos. El

resto de la molécula del anticuerpo es idéntico en todos y se denomina región constante.

Las inmunoglobulinas de la membrana de cada linfocito están asociadas a moléculas correceptoras que participan en la traducción de señales al interior de la célula, una vez que la inmunoglobulina se une al antígeno que reconoce. De este modo, las células B maduras son activadas por los antígenos extraños en los órganos linfoides secundarios (13).

#### *1.3.5.3.8 Célula asesina natural (NK)*

Tienen la apariencia de linfocitos granulares, estas células tienen la capacidad de destruir células blanco o diana, sobre todo las infectadas por virus y las células tumorales. Reconocen a las células que tienen que matar por distintos mecanismos: a) citotoxicidad dependiente de anticuerpos, que dirige a las células NK contra las células cuyos antígenos son reconocidos por anticuerpos de isotipo IgG; b) Receptores para las proteínas de estrés, que sirven para reconocer y eliminar a células sometidas a un elevado nivel de estrés y c) Receptores para moléculas de histocompatibilidad de clase I, que detectan a las células con una anómala expresión de moléculas de histocompatibilidad. De este modo reconocen y lisan a las células que han perdido expresión de moléculas de clase I (13).

### *1.3.6. Componentes solubles*

#### *1.3.6.1 Citocinas*

Forman parte principalmente de la inmunidad innata y/o adquirido, son proteínas de bajo peso molecular y péptidos que

regulan las interacciones entre las células involucradas en las respuestas inmunes, por ejemplo, facilitan la movilidad y activación de linfocitos, neutrófilos, monocitos y otras células que participan en la eliminación del antígeno. Las interleucinas (IL), interferones, factor de necrosis tumoral son componentes clave dentro del proceso de respuesta inflamatoria. Durante este proceso ocurren algunas reacciones como lo son la movilización y activación de leucocitos, la inducción de la respuesta de la fase aguda, los incrementos en la producción de proteínas proinflamatorias, la infiltración celular y el daño tisular (14).

La IL-1ra es un inhibidor potente de la IL-1, un mediador temprano crítico de la respuesta inflamatoria sistémica. La IL-6 regula la respuesta inmune, la hematopoyesis, la respuesta de fase aguda y puede llegar a ejercer efectos antiinflamatorios. La IL-8 funciona como proteína quimiotáctica, principalmente de neutrófilos. La IL-10 funciona como un regulador negativo del sistema inmune ya que inhibe la síntesis de muchas citocinas, incluidas IL-1, IL-6 y IL-8, por lo que es considerada como un anti inflamatorio (15,17).

El Factor de necrosis tumoral (TNF) es una citocina que estimula la fase aguda de la reacción inflamatoria, activando la síntesis de la proteína C reactiva, aumenta la permeabilidad vascular, conduciendo al reclutamiento de las células inflamatorias, inmunoglobulinas y complemento, provocando la activación de linfocitos T y B. El interferon gamma es una citocina producida por los linfocitos T y NK que presenta la función de activación de los macrófagos (8, 9, 11).

### 1.3.6.2 *Anticuerpos*

Existen de  $10^{10}$  a  $10^{11}$  moléculas diferentes. Esta diversidad se gesta antes de la presencia del antígeno y surge de reordenamientos génicos al azar. Según el tipo de región constante se distinguen cinco tipos de inmunoglobulinas: A, M, G, D y E. La respuesta humoral se basa en los isotipos de anticuerpos IgM, IgG e IgA, IgD e IgE, esta última se relaciona con fenómenos de tipo alérgico. La IgA es el anticuerpo más importante en las mucosas, este neutraliza, bloquea y lisa virus. La IgG es la inmunoglobulina más predominante en la sangre y se encuentra como parte de la respuesta adquirida contra diversos agentes extraños. Finalmente, la IgM es una inmunoglobulina presente en las primeras etapas de una infección (8, 9, 11).

### 1.3.7 *Proceso inflamatorio*

El resultado inmediato posterior a un trauma celular o tisular, el sitio afectado y los tejidos circundantes sufren rubor, calor, tumefacción y dolor; estos cuatro signos son los signos de la inflamación aguda, la reacción fisiológica inicial del organismo humano ante una lesión. Este proceso es una respuesta de los vasos sanguíneos y de las células endoteliales que los delimitan, que sirve como una función protectora importante, puesto que activa los procesos de defensa, sanación y reparación. No está considerada como una respuesta inmune porque se puede desencadenar aun y sin la presencia bacteriana en traumas contusos, quemaduras, laceraciones, trauma por radiación, obstrucción vascular, posterior a la actividad física extenuante y otras muchas causas; no obstante las reacciones inmunes e inflamatorias se relacionan íntimamente y muy a menudo se promueven y favorecen entre sí. En particular, muchos tipos de

reacciones inmunes innatas y adquiridas desencadenan inflamación en los vasos sanguíneos cercanos, de tal manera que los tejidos involucrados sufren enrojecimiento, calentamiento, tumefacción y dolor. Además estos cambios en los vasos sanguíneos son factores esenciales para la atracción de células del tejido inmune hacia el tejido lesionado o afectado.

Los eventos que se suscitan durante una inflamación varían de acuerdo al tejido y al tipo de trauma involucrado, los principales son el cambio en el diámetro y permeabilidad de los vasos sanguíneos locales y en las moléculas de superficie expresadas en sus células endoteliales limitantes. Otra respuesta es la llegada de tipos particulares de leucocitos a partir del torrente circulatorio, la activación de los sistemas de coagulación, fiebre y otros fenómenos propios del individuo. Los aspectos individuales de la respuesta están controlados por moléculas de señalización con capacidad de difusión conocidas como **mediadores inflamatorios**, una clase de moléculas que comprende muchas proteínas, péptidos y compuestos orgánicos, cada uno con efectos biológicos únicos. Algunos llamados mediadores vaso activos, actúan principalmente sobre la vasculatura, en tanto que otros median el dolor, la fiebre, la coagulación y la quimiotaxia leucocitaria. En general estos mediadores provienen de tres fuentes principalmente; algunos son secretados por células huésped que sufren trauma, otros son productos intermedios del trauma tisular o de la reacción del huésped a tal trauma y otros son macromoléculas microbianas únicas que pueden también servir como blanco para la inmunidad innata.

La vasodilatación es el resultado de la relajación del músculo liso de la pared vascular, puede iniciarse a los pocos segundos

hasta días dependiendo del caso. La consecuencia inicial de la vasodilatación es el incremento del flujo sanguíneo en arteriolas, capilares y vénulas de la región afectada, conforme esto pasa las células endoteliales limitantes de las vénulas se retraen activamente alejándose una de la otra, para así crear temporalmente hendiduras microscópicas en la membrana basal endotelial provocando una mayor permeabilidad de la pared venular, lo cual permite la fuga de líquido rico en proteínas desde la circulación sanguínea al espacio extracelular del tejido circundante; este proceso crea la formación de un edema de tejido afectado, también crea un estado llamado estasis o estancamiento dentro de las vénulas; es decir, las células sanguíneas densamente empaquetadas se acumulan dentro de la luz venular distendida, disminuyendo la velocidad con la que tales células se desplazan a lo largo de los vasos. Los leucocitos sanguíneos se unirán al endotelio y lo traspasarán para llevar su mecanismo de defensa al sitio de trauma o infección (18).

Los mecanismos de extravasación leucocitaria se consiguen mediante una serie de mecanismos que rigen la modulación o terminación de la respuesta inflamatoria. En esta se influya la síntesis local de citocinas, quimiocinas, metabolitos activos derivados del oxígeno, prostaglandinas y leucotrienos. Los tipos de células que se extravasan en una reacción inflamatoria pueden ser los neutrófilos o monocitos en la infiltración de tipo 1, mientras que la infiltración de eosinófilos es típica de la inflamación de tipo 2.

En las citocinas proinflamatorias producidas por macrófagos residentes en tejidos están incluidos el TNF- $\alpha$  y las interleucinas (IL-1, IL-6 e IL-8) que son esenciales en la iniciación de los procesos inflamatorios (13).

El TNF- $\alpha$  es el principal mediador de la respuesta inmune frente a bacterias o a daño tisular. Este ejerce numerosos efectos que son dependientes de su concentración. A concentraciones bajas, el TNF- $\alpha$  actúa localmente como un mediador de alarma parácrino provocando un aumento de la adhesividad de las células endoteliales de los vasos, activación leucocitaria y la estimulación de la producción de IL-1, IL-6 e IL-8 en células endoteliales y fagocitos mononucleares. A mayores concentraciones el TNF- $\alpha$  actúa de modo endócrino y provoca acciones sistémicas, estimulando la producción de reactantes de fase aguda por el hígado, y de la IL-1 y IL6 por las células del endotelio vascular; activa el sistema de coagulación e induce fiebre (13,16).

La IL-1 es la segunda citocina de alarma proinflamatoria, secretada por macrófagos residentes en respuesta a productos bacterianos tales como endotoxinas, inmunocomplejos, fragmentos activados de complemento entre otras. Bajas concentraciones tiene una función inmunoreguladora localmente, actuando como estímulo para la activación de las células T, además induce en monocitos y las células endoteliales promoviendo la coagulación y la adhesión linfocitaria. A concentraciones mayores tiene función endócrina y provoca en el ámbito sistémico con fiebre y producción de proteínas de fase aguda entre otros efectos (13).

La interleucina 6 (IL-6) es una glicoproteína producida por diversos tipos celulares tras su activación por virus, IL-1 y TNF- $\alpha$ . Actúa como amplificador de la señal inflamatoria, y es el principal mediador de la consecuencia sistémica de la inflamación. Actúa sobre los hepatocitos estimulando la síntesis de diferentes proteínas

plasmáticas, como el fibrinógeno, que contribuye a la respuesta inflamatoria de fase aguda (13,16).

### *1.3.8 El ejercicio físico*

El ejercicio físico es la realización de cualquier actividad física con el fin de mantener un buen estado de salud, corregir una deformidad, tener mejores resultados deportivos o para tareas de tipo militar (15).

El avance que se ha tenido en el rendimiento deportivo ha ido en aumento en los últimos años, y estas mejoras se producen gracias a que existe una base muy grande de conocimientos sobre el deporte. Las ciencias del deporte han evolucionado pasando de ser empíricas a científica (19).

Durante el periodo del entrenamiento, así como durante una competencia existen muchos factores que intervienen sobre el organismo, estos factores pueden ser de tipo fisiológico, bioquímico, de salud, psicológico, social y metodológico. Para entender la reacción del deportista y planificar futuros programas es necesario evaluar toda la información que se recaba durante estos periodos (15,19).

Durante la realización de un ejercicio físico es cierto que uno de los principales componentes es el sistema muscular esquelético, pero dicho sistema sería incapaz de cumplir su función sin la participación adecuada de prácticamente todos los sistemas y órganos del cuerpo humano. Debido a esto, es necesario comprender el funcionamiento de cada uno de estos sistemas para

realizar un adecuado entrenamiento del individuo participante; ya que la respuesta de adaptación de los sistemas cardiovascular, musculoesquelético, neuroendócrino e inmunológico varía con la duración, la intensidad y la periodización del entrenamiento con la que se lleva a cabo la actividad física.

### *1.3.9 Metodología del entrenamiento deportivo*

Una primera categoría en el esquema de la dirección y control del entrenamiento es la planificación. La cual se refiere especialmente a la realización del entrenamiento. Sus decisiones orientadas hacia los objetivos del entrenamiento, afectan principalmente a la configuración metodológica y de contenidos, tomando en consideración tanto los principios generales y las experiencias de la metodología como las particularidades individuales del estado y la evolución del rendimiento (20).

### *1.3.10 Periodización del entrenamiento*

La periodización es el establecimiento de una sucesión de periodos, cuya configuración en cuanto a contenidos, cargas y ciclos persigue la obtención de un estado de forma óptimo para un determinado momento, situado dentro del ciclo de periodos (19).

Los periodos son estadios sucesivos de un proceso de entrenamiento. Se caracterizan por una aplicación selectiva de determinados contenidos y métodos que garantizan un efecto idóneo sobre la evolución del rendimiento. Los periodos son estadios sucesivos de un proceso de dirección encaminado al desarrollo de la forma deportiva (19).

### 1.3.11 Pruebas ergométricas en laboratorio

Literalmente ergometría significa medida del trabajo. Por lo que parece que el camino más evidente y más directo para evaluar el movimiento es someter al organismo a un ejercicio y recoger sus respuestas. Este procedimiento se realiza en el laboratorio ya que permite tener un perfecto control del estado ambiental y con facilidades para obtener un alto rendimiento de los deportistas en condiciones de seguridad. El trabajo en el laboratorio es fiable y preciso (21).

Se entiende por prueba de esfuerzo progresiva, aquella que se realiza en varias etapas que determina las respuestas fisiológicas de una persona a las diferentes intensidades del ejercicio y/o la capacidad aeróbica máxima de una persona (22).

Actualmente la concentración de ácido láctico en la sangre es muy utilizado como señal en la valoración funcional en esfuerzo ya que se considera que guarda una relación con el nivel metabólico del ejercicio. El ión lactato en la sangre aumenta de forma exponencial al aumentar la potencia del ejercicio desarrollado. Se recomienda que la toma se realice del lóbulo de la oreja eliminando cuidadosamente el sudor de la zona para evitar una contaminación de la muestra y alterar la señal de medida. Se analizara a través del método electro enzimático (21).

Para la preparación de una prueba de esfuerzo se siguen las recomendaciones señaladas por el Manual del American Collage of Sports Medicine (96) como lo son: 24 horas de reposo antes de la prueba, no haber ingerido alimentos, alcohol, productos con cafeína o tabaco por lo menos 3 horas antes de efectuar la prueba y ropa

adecuada para el ejercicio, así como otras consideraciones a evaluar.

### *1.3.12 El ejercicio y su efecto sobre el sistema inmune*

Existen un gran número de artículos que demuestran que el ejercicio tiene un efecto sobre el sistema inmune, se sabe que un ejercicio moderado tiene un efecto positivo y que a su vez un ejercicio agudo o intenso tiene cambios negativos. Estos resultados se han obtenido evaluando las cantidades de células blancas en sangre venosa periférica, cuantificando proteínas y anticuerpos en suero y en saliva, así como algunas citocinas en orina, entre otros; diferentes etapas del entrenamiento y/o antes de una competencia y al finalizar esta.

Los diferentes tipos de entrenamiento son importantes debido a que cada uno de estos trabaja a diferentes intensidades y su efecto sobre el sistema inmune puede ser variado. A continuación se hace una revisión de los resultados que se han tenido hasta la fecha en base a la forma de evaluación realizada, es decir, el efecto de la actividad física sobre puntos determinantes del sistema inmune.

En un estudio realizado (23), en ciclistas con un ejercicio continuo de 4 horas de duración a una intensidad moderada (70% del umbral anaeróbico individual), se indujo una moderada respuesta de fase aguda incrementando la IL-6 y la proteína C reactiva al terminar el ejercicio, así como un aumento del número absoluto circulante de células NK, neutrófilos y monocitos fagocíticos, pero no hubo cambios sobre la actividad funcional de estas. Con estos resultados se concluyó que la práctica del ciclismo

prolongado a una intensidad moderada pareciera no alterar seriamente la función de la primera línea de defensa, por lo que pudiera ser seguro desde el punto de vista inmunológico.

En otro estudio (24) con nueve sujetos saludables los cuales realizaron dos pruebas de ejercicio en ciclo ergómetro a alta intensidad, en donde la primera consistía en 30 minutos de ejercicio en ciclo ergómetro normal (ejercicio concéntrico) a 65% de  $VO_{2\text{ máx}}$ . y la segunda consistía en 30 minutos de frenado con revolución invertida (ejercicio excéntrico) con los primeros 20 minutos a 150% de  $VO_{2\text{ máx}}$ . y seguido por 10 minutos a 100% de  $VO_{2\text{ máx}}$ . Se observó el aumento significativo de IL-6 y Creatina en suero en el ejercicio excéntrico, sin embargo estos cambios no se observaron en el ejercicio concéntrico. Se observó un aumento significativo de células NK y CD8+, pero no en los monocitos en el ejercicio excéntrico. Estos factores reflejan que puede ocurrir un probable daño muscular en el ejercicio excéntrico.

En una investigación (25) en dos grupos de triatletas en una competición de triatlón en la modalidad de olímpico estudiaron variables tales como: leucocitos, neutrófilos, linfocitos, monocitos, creatín kinasa, en dos grupos: el grupo EG (n=7) de atletas de elite, y los del grupo amateur RG (n=8). Las tomas sanguíneas fueron recolectadas en cuatro momentos es decir: antes de la competencia, terminada la competencia, a las dos horas de terminada la competencia y 7 días posterior a la competencia. Encontrando en los resultados un aumento significativo ( $p<.05$ ) en los leucocitos en ambos grupos al finalizar la competencia y a las dos horas de terminada la competencia. Los neutrófilos tuvieron un aumento significativo ( $p<.05$ ) en ambos grupos al finalizar la

competencia y a las dos horas de terminada la competencia y a los 7 días de terminada la competencia en el grupo de EG ya se había recuperado a diferencia del grupo RG. Los linfocitos muestran diferencia significativa ( $p < .05$ ) al finalizar la competencia y a las dos horas, los monocitos también muestran diferencia significativa ( $p < .05$ ), al finalizar la competencia y a las dos horas. Con respecto a la creatín kinasa también muestran un cambio significativo ( $p < .05$ ) al finalizar la competencia y a las dos horas de finalizar.

En otro estudio (26), con 13 atletas en pruebas de bicicleta ergométrica analizo las variables entre otras: linfocitos, neutrófilos, monocitos, creatín kinasa y células NK en reposo, al terminar el ejercicio, a las 6, 24, 48 horas, a los 4 y 7 días. Encontrando los siguientes resultados: los linfocitos empiezan a bajar de los valores normales al finalizar el ejercicio y aun mas a las 6 horas de finalizar el ejercicio recuperándose a partir de las 24 horas, por el contrario los neutrófilos aumentan a partir de las 6 horas de finalizado el ejercicio y recuperándose hasta los 7 días. La CK aumenta al finalizar el ejercicio y continua aumentado más a las 6 horas y 24 horas mostrando una recuperación a partir de las 48 horas. Las NK aumentan inmediatamente después a las hasta las 24 horas después del ejercicio.

#### *1.3.12.1 El ejercicio y la población de leucocitos*

El ejercicio provoca una leucocitosis transitoria, cuya magnitud está relacionada directamente con la intensidad del mismo. El valor de leucocitosis aumenta hasta cuatro veces y puede mantenerse hasta 24 horas después del ejercicio.

La leucocitosis afecta especialmente a los neutrófilos, aunque también lo hace sobre monocitos y linfocitos, especialmente linfocitos B y NK. Esta respuesta a la actividad física disminuye con el entrenamiento, posiblemente debido a la disminución de las catecolaminas en respuesta al ejercicio. El ejercicio prolongado aumenta el recuento de neutrófilos, pero provoca una disminución del número de linfocitos. Por otra parte, el ejercicio no tiene efecto a largo plazo sobre las cifras de leucocitos en reposo.

El ejercicio provoca alteraciones en el tráfico de los leucocitos de unos compartimentos corporales a otros. Los leucocitos de la sangre son un pequeño porcentaje del total de leucocitos maduros del organismo, el resto permanece en las microvasculaturas con baja perfusión de los pulmones, hígado y bazo. El aumento del gasto cardíaco, con el consiguiente aumento de la perfusión microvascular, provoca la movilización de estos leucocitos inmaduros de la médula ósea, que pueden distinguirse de los maduros por los antígenos de diferenciación celular expresados en sus membranas plasmáticas. En las ocasiones en las que el ejercicio provoca daño muscular, se observan leucocitos infiltrados en el músculo dañado, predominando en el infiltrado los monocitos y los linfocitos cooperadores.

### *1.3.12.2 El ejercicio y la población de linfocitos*

El ejercicio de corta duración aumenta las cifras de linfocitos, aumento que es proporcionalmente menor al observado en las cifras de otros leucocitos como los neutrófilos. Además los niveles normales de linfocitos se recuperan más rápido que los neutrófilos. Aunque la magnitud de la linfocitosis es proporcional a la intensidad del ejercicio, la magnitud de esta se relaciona inversamente con la

linfocitosis de tal forma que el ejercicio de larga duración provoca su disminución. Aunque tras carreras de larga distancia la cifra de linfocitos disminuye, en reposo se mantienen dentro de los límites de la normalidad en los individuos que entrenan para pruebas de fondo (13).

El recuento de linfocitos T aumenta hasta un 150% tras el ejercicio breve de intensidad máxima. Este aumento es mayor en los linfocitos CD8 que en los CD4, por lo que el cociente CD4/CD8 disminuye. La cifra de linfocitos B aumenta durante el ejercicio pero retorna rápidamente a los niveles basales (13).

El incremento en la concentración de linfocitos durante un periodo ejercicio, se debe al reclutamiento de todas las subpoblaciones de linfocitos como los son: las células T CD4+, células T CD8+, células B CD19+, células NK CD16+ y células NK CD56+. Durante el ejercicio la relación CD4-CD8 disminuye, reflejando un gran incremento en linfocitos CD8+ que en los CD4+. Por el contrario, se ha observado que la concentración de linfocitos cae dramáticamente, después del trabajo físico de larga duración (27,29).

Durante el entrenamiento de alto rendimiento, está documentado que existe un incremento en los linfocitos durante la actividad física, seguida por una súbita caída o linfocitopenia durante la fase de recuperación, este efecto es reportado principalmente para las subpoblaciones de CD3+, CD4+, CD8+ y CD56+ (30). Este efecto se ve más marcado sobre las subpoblaciones de linfocitos CD8+ y CD56+ (30,31). El aumento inicial del número de linfocitos en respuesta al ejercicio es un reflejo

de la movilización celular desde órganos linfoides periféricos, lo cual puede ser medido por el incremento en los niveles de catecolaminas (30,33). Sin embargo la disminución de linfocitos durante el proceso de recuperación posterior a la realización de un ejercicio exhaustivo, se cree sea debido a la movilización de dichas células hacia otros compartimientos del cuerpo. Esta movilización es dependiente de la expresión de moléculas de activación y adhesión sobre la superficie celular de los linfocitos, para su reconocimiento y unión a las células endoteliales, facilitando la extravasación y subsecuente migración de células dentro de los tejidos u órganos linfoides. Moléculas CD54, CD53, L-selectina CD62L,  $\beta_2$  integrinas CD18 han sido implicadas en estos procesos (34,36).

Otro proceso por el cual pasan los linfocitos es la senescencia o envejecimiento celular, en donde una consecuencia es el acortamiento de los telómeros de los cromosomas como respuesta a una repetida estimulación antigénica, o una exposición excesiva al estrés oxidativo. La habilidad de los linfocitos T para expandirse clonalmente, montar un efecto antitumoral efectivo y la capacidad de formar memoria en respuesta a una estimulación antigénica, es fundamental para la respuesta inmune adaptativa. En los linfocitos T replicativos ocurre senescencia cuando las células entran en excesivas rondas de división celular, resultando en una progresiva erosión de los telómeros en los cromosomas (30).

Los linfocitos T senescentes son funcionalmente comprometidos, pueden no entrar en el ciclo de división celular y están asociados con la disfunción del sistema inmune asociada a la edad. Se ha observado que durante un entrenamiento ocurre una

movilización de linfocitos CD4+ y CD8+ que no expresan CD28, el cual es un importante coestimulador molecular para la activación y proliferación de células nuevas. Es importante mencionar que un marcador de células T senescentes es el receptor de superficie celular KLRG1. En base a esto se ha reportado que las células mononucleares CD4+ y CD8+ en el torrente sanguíneo después del ejercicio agudo, presentan los telómeros acortados, es decir, con fenotipo senescente, en comparación con las células antes del ejercicio (24,30,37). Esto sugiere que los linfocitos T contenidos en el tejido linfóide periférico, son movilizados por el ejercicio, semejante a una etapa avanzada de senescencia biológica y con capacidad reducida para la expansión clonal, en comparación con los linfocitos residentes (30,38).

Se ha reportado que el ejercicio exhaustivo suprime temporalmente la inmunidad mediada por células reduciendo la respuesta *in vitro* de la mitogénesis de las células T y B, reduciendo el ratio CD4:CD8 (células cooperadoras y supresoras), reduciendo la actividad celular de las NK y la función de los linfocitos. Este efecto persiste durante la fase de descanso posterior al ejercicio. También se compromete la inmunidad humoral observándose la reducción de inmunoglobulinas en suero, la secreción de IgA en saliva y en el conteo total de linfocitos (39).

#### 1.3.12.3 El ejercicio y la población de células NK

Las células NK son linfocitos granulares grandes con citotoxicidad natural, representan un componente de la inmunidad innata que pueden destruir células infectadas por virus y células tumorales sin una sensibilización previa. Estas células presentan la coexpresión de Fc $\gamma$  receptor III (CD16) y una isoforma de la

molécula de adhesión celular neural humana (CD56) cuya función sobre las NK es desconocida. El fenotipo tradicional de células NK circulantes humanas es CD3-CD16+CD56+. Las células CD3CD56<sup>dim</sup> con expresión de niveles altos de CD16, son más citotóxicas que CD3CD56<sup>brighth</sup> que tiene baja expresión de CD16 (40).

Las células NK son rápidamente movilizadas a la circulación periférica como una respuesta al ejercicio agudo, y estos niveles tienden a regresar a los valores de pre-ejercicio o incluso por debajo de estos después de las dos horas de haber terminado el ejercicio. Se menciona también que las células NK que se infiltran a la sangre periférica son las más citotóxicas (CD3CD56<sup>dim</sup>). Alternativamente la salida de células de la circulación puede significar que se están moviendo a zonas donde son necesitadas para su efecto inmune o inflamatorio (41,42).

La cifra de NK aumenta hasta un 300% en respuesta al ejercicio submáximo, máximo y submáximo prolongado, aunque puede disminuir tras el ejercicio de resistencia intenso. Parece que las células NK son movilizadas a la circulación por el ejercicio y posteriormente retiradas de ella, normalizándose sus tasas en menos de 24 horas tras cualquier tipo de ejercicio (13).

### *1.3.12.3 El ejercicio y la población de granulocitos*

En un estudio que se realizó con jugadores de fútbol, se observó que en su plan de entrenamiento, existe periodos de alto nivel de estrés físico durante una sesión de juego, posterior a este existe un periodo de recuperación antes de iniciar el periodo de entrenamiento previo al siguiente juego. En esta investigación se

estudiaron a 10 jugadores profesionales de fútbol extrayendo sangre periférica, al terminar la sesión de juego, al terminar la sesión de recuperación y al terminar la sesión de entrenamiento previa al siguiente juego, observando una leucocitosis debido al incremento en el conteo de granulocitos y monocitos, durante fase de recuperación, mientras que los linfocitos fueron en decremento (43).

Se ha propuesto que los cambios en la función inmune pueden ser utilizado como un marcador precautorio cuando el ejercicio empieza a ser excesivo, además se ha mencionado que la depresión del sistema inmune ocasionado por el ejercicio agudo, llevan al cuerpo a tener un estado más susceptible para infecciones (44).

### *1.3.13 Ejercicio y afecciones de la salud*

La mayoría de los reportes que se tienen con respecto a las enfermedades que se contraen mediante esta disminución de la respuesta inmune producida por un entrenamiento intenso o después de una competencia, se encuentran relacionadas a infecciones tracto respiratorio superior, como el resfriado común por mencionar alguno, aun y cuando las posibilidades pueden ser muchas desde problemas gastrointestinales, urinarios, de la piel, etc. También se menciona que el periodo de más vulnerabilidad de contraer enfermedades es durante entrenamientos exhaustivos así como también de 1 a 2 semanas seguidas a un una actividad física muy fuerte como puede ser la que se logra en un maratón o eventos similares. Esto se explica ya que seguido a un actividad física extenuante y prolongada algunos componentes del sistema inmune son suprimidos por algunas horas, por lo cual se puede manejar

como el efecto de “ventana abierta” creando una vulnerabilidad a la infección de microorganismos generadores de enfermedades de 1 a 9 horas seguidas a un prolongado ejercicio muy fuerte. (45,46).

#### *1.3.14 Sistema nervioso autónomo*

La función más importante del sistema nervioso autónomo es la homeostasis, éste término denomina los factores fisiológicos que mantienen el estado de equilibrio del organismo, mediante las estrategias que permiten al organismo la respuesta apropiada ante cambios en el medio ambiente (homeostasis reactiva), así como los mecanismos temporales (ritmos biológicos) que permiten al organismo predecir el momento más probable de aparición de los estímulos ambientales, con el fin de iniciar de antemano las respuestas correctivas adecuadas (homeostasis predictiva).

El sistema nervioso autónomo está formado por el sistema simpático y parasimpático, los cuales se originan en distintos niveles del neuroeje, el simpático emerge de la médula espinal torácica y de los 2 a 3 primeros segmentos lumbares, de aquí que se le llame toracolumbar; el parasimpático se origina en el tronco del encéfalo y en la médula sacra, por lo que se denomina craneosacro. En la figura 6 se observa la relación simpático-parasimpático en los distintos niveles del neuroeje.

Los dos sistemas presentan fibras preganglionares mielinizadas que hacen conexiones sinápticas con fibras postganglionares no mielinizadas innervando a los órganos efectores. Estas sinapsis ocurren usualmente en lugares denominados ganglios. La mayoría de los órganos son innervados por los dos sistemas, y la respuesta es usualmente opuesta (por

ejemplo el vago o enlentece el corazón mientras los nervios simpáticos aumenten la frecuencia cardiaca y la contractilidad).

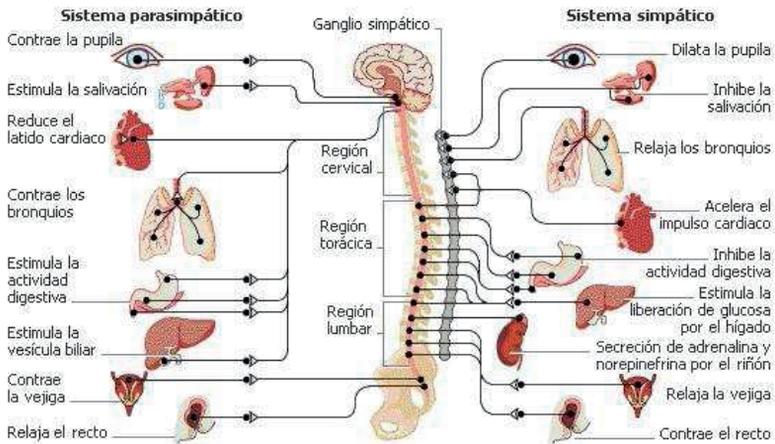


Figura 6. Relación simpático-parasimpático en los distintos niveles del neuroeje.

### 1.3.15 Variabilidad de la frecuencia cardiaca

La capacidad funcional del corazón puede ser evaluada por la cantidad de latidos por minuto (Frecuencia Cardiaca) o mediante el ritmo entre latidos (Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca), que se manifiesta en respuesta a diferentes estímulos. La frecuencia cardiaca es uno de los parámetros cardiovasculares más sencillos e informativos, refleja la intensidad del esfuerzo que debe hacer el corazón para satisfacer las demandas incrementadas del cuerpo cuando está inmerso en una actividad, se pueden realizar tomas en reposo y durante el ejercicio.

La Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (*VFC* ó *HRV* según la terminología internacional en lengua inglesa) se define como la variación que ocurre en el intervalo de tiempo entre latidos consecutivos (figura 7) y se ha propuesto que su comportamiento depende de la modulación autonómica, así como sus implicaciones en la mortalidad cardiovascular, es decir son los cambios en el intervalo o distancia entre latido del corazón y el siguiente medido en milisegundos.

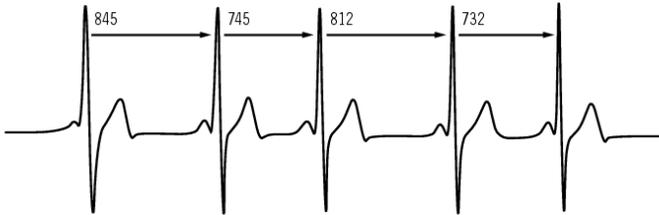


Figura 7. Ejemplo de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

Las oscilaciones de *VFC* son dependientes de las modificaciones en los volúmenes de sangre que circulan por el corazón y que afectan directamente a la bomba cardíaca, y en consecuencia, al mecanismo de Frank-Starling. También se ha mostrado que está determinada por el funcionamiento del Sistema Nervioso Autónomo (*SNA*), principal regulador del ritmo de los latidos y considerado frecuentemente como una parte del sistema motor del sistema nervioso periférico, controla las funciones internas involuntarias del cuerpo. Algunas de estas funciones, que son importantes para el deportista, incluyen: la frecuencia cardíaca,

la tensión arterial, la distribución de la sangre y la respiración. El sistema nervioso autónomo tiene dos divisiones principales: el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático. Estos se originan en diferentes secciones de la médula espinal y en la base del cerebro. Los efectos de los dos sistemas con frecuencia son antagonistas, pero siempre funcionan juntos.

La actividad cardíaca está sometida a una variedad de mecanismos del sistema nervioso central y mecanismos periféricos reflexivos así como a influencias humorales. El corazón reacciona continuamente a señales del organismo y del ambiente, con variaciones finamente ajustadas de los intervalos del periodo cardíaco. Esta capacidad de adaptación del corazón está basada en una interacción óptima del sistema nervioso simpático y parasimpático (45).

La respiración también tiene una influencia inmediata sobre la VFC. Esto se puede constatar observando la FC en reposo: durante la inspiración aumenta la FC y durante la espiración vuelve a bajar.

El sistema renina-angiotensina es otro modulador de la VFC y es el responsable de la regulación del volumen del líquido extracelular. Se hace notar en la VFC en el aspecto de que disminuye la influencia del sistema barorreflejo, cuando hay una disminución de la resistencia vascular periférica y viceversa. En el espectro de frecuencias de la VFC se puede encontrar esta influencia en la zona de frecuencias muy bajas ( $<0,025$  Hz.) (46).

La termorregulación influye también el ritmo latido a latido del corazón. Según Mc Craty y Watkins (46), la frecuencia con la que la

termorregulación influye la VFC está en la zona de frecuencias muy bajas ( $<0.04$  Hz.).

El sistema nervioso autónomo o el corazón no solo son estimulados por las oscilaciones de los sistemas de los órganos internos, como la respiración, la termorregulación y el sistema renina-angiotensina, sino que tienen un intercambio directo con los estímulos que provienen de los centros cerebrales superiores y del mundo sentimental y afectivo (45). El sistema nervioso autónomo y los sistemas de los órganos internos, son modulados por los efectos electromagnéticos y hemodinámicas recíprocos procedentes del corazón (47). Se sabe que un fallo cardiaco está asociado a un incremento del tono simpático de reposo y un descenso del tono parasimpático, factores que simultáneamente reducen la VFC y disminuyen el umbral de fibrilación ventricular, arritmia que comúnmente se asocia a la muerte súbita (48).

Los métodos más utilizados para de medición de la VFC (49) son los que se basan en el dominio del tiempo, en el dominio de la frecuencia, las medidas geométricas de los intervalos NN y las variables no lineales. Se entiende por variables de tiempo los diferentes parámetros estadísticos que resultan de la medición electrocardiográfica de los intervalos NN normales. Estos intervalos NN normales son analizados estadística y matemáticamente para obtener los distintos parámetros. Entre estos, los más utilizados y fáciles de calcular y que mayor información proporcionan son:

- SDNN: es la desviación estándar de todos los intervalos NN del periodo medido. Es un indicador independiente de las frecuencias para definir el concepto de la variabilidad total.
- rMSSD: es la raíz cuadrada del valor medio de la suma de las diferencias al cuadrado de todos los intervalos NN sucesivos. Este parámetros informa de las variaciones a corto plazo de los intervalos NN y se utiliza para observar la influencia del sistema nervioso parasimpático sobre el sistema cardiovascular.
- pNN50: porcentaje de los intervalos NN consecutivos que discrepan en más de 50 milisegundos entre sí. Un valor elevado de pNN50 proporciona valiosa información acerca de las variaciones altas espontaneas de la frecuencia cardiaca.
- SDANN: desviación estándar de los periodos NN con una media de medida de 5 minutos.
- ASDNN (índice): índice de las desviaciones estándar de todas la medias de los intervalos de los NN de 5 minutos a lo largo de 24 horas.

#### *1.3.15.1 Parámetros del dominio frecuencial de la VFC*

Se obtiene a partir de una transformación matemática, habitualmente la transformada de de Fourier, aunque existen otros métodos, que permite descomponer la energía (potencia) de la señal NN en diferentes componentes frecuenciales. Estos componentes espectrales se correlacionan con los diferentes componentes del sistema nervioso autónomo. De tal forma, la mayor parte de la potencia de la señal se encuentra en un margen de 0 a 0.4 Hz y se clasifica de la siguiente manera:

- TP (total power): potencia total. Este parámetro se considera el espectro general. Es la varianza de todos los componentes de los intervalos NN inferiores a 0.4 Hz.
- ULF (ultra baja frecuencia): abarca el rango de frecuencias inferiores a 0.003 Hz. Son más visibles en periodos largos de medida (24 horas) y se han asociado de manera muy significativa con el parámetro SDANN de la variable tiempo.
- VLF (muy baja frecuencia): en este rango de frecuencias (0.003 a 0.04 Hz) muy bajas muestran las influencias hormonales, vasomotoras y termorreguladoras y también la influencia del sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- LF (baja frecuencia): situada entre 0.04 y 0.15 Hz es la zona más controvertida en su interpretación ya que puede atribuirse a influencias del SNS y/o a las del SNP. También se consideras una zona representativa de la actividad baroreceptora.
- HF (alta frecuencia): se encuentran situadas entre 0.15 y 0.4 Hz. La HF está claramente relacionada con la actividad del SNP y tiene un efecto relacionado con la relajación sobre la FC.
- Proporción de LF/HF: de esta proporción entre las bajas frecuencias y altas del resultado del análisis espectral de la VFC se puede estimar la influencia vagal (relacionada con la relajación y las HF) y la simpática (relacionada con el stress y las LF).

#### *1.3.15.2 Medidas geométricas*

Se basan en la creación de histogramas confeccionados a partir de los valores NN, de los cuales se genera un triángulo a través de la unión de la punta más alta de cada intervalo. De aquí

se extrae matemáticamente el índice geométrico de la VFC, que es el área de este triángulo dividida por el área del *modal bin*. El cálculo de este parámetro minimiza la influencia de los intervalos NN anómalos, de los artefactos o de los complejos ectópicos.

### 1.3.15.3 Medidas no lineales

Las medidas no lineales son una medida cualitativa de la VFC; es decir, miden la estructura y/o complejidad de las series de intervalos NN. Hay diversas técnicas de medidas no lineales de la VFC, entre las que destacan:

Diagrama de Poincaré: llamado también diagrama de dispersión. Los intervalos NN consecutivos se transportan a un diagrama de dispersión de dos dimensiones. El diámetro longitudinal de la elipse describe de manera absoluta la desviación a largo plazo de la FC, y el diámetro transversal caracteriza los cambios de la FC. Con el cálculo de las desviaciones estándar de los diámetros longitudinal y transversal se cuantifican los cambios espontáneos y a largo plazo de la VFC. El parámetro SD1 hace referencia al eje corto de la elipse y SD2 al eje largo, siendo SD 12 la ratio entre estos dos ejes. Los puntos situados fuera de la nube de puntos principal de puntos principal indican arritmias o artefactos. La forma más alargada y grande, o más pequeña y redondeada de la elipse nos permite sacar conclusiones sobre el grado de relajación o tensión física/psicológica, respectivamente, del sujeto estudiado.

Power Law slope: si se realiza un análisis espectral de un registro de 24 horas en ritmo sinusal, se observa un aumento de la amplitud del espectro al disminuir la frecuencia. Esta relación se

puede representar como un diagrama logarítmico donde el eje vertical representa el logaritmo de la amplitud y el eje horizontal representa el logaritmo de la frecuencia. El parámetro se obtiene a partir de la pendiente de la curva espectral resultante para muy bajas frecuencias.

Heart Rate Turbulence: método analítico de reciente aparición que se basa en evaluar la dispersión (perturbación) en los intervalos posteriores a un complejo ventricular prematuro. El cálculo se realiza determinando la curva máxima de cada frecuencia de 5 latidos con intervalos sin alteraciones posteriores al complejo ventricular primario.

Entropía: se utiliza para cuantificar la regularidad de una serie temporal, de manera que cuanto más regular es una serie más predecible y menos compleja será, lo que corresponde a un sistema menos adaptativo. Las señales fisiológicas presentan fluctuaciones complejas e irregulares que no pueden ser analizadas con técnicas estadísticas convencionales. La entropía cuantifica la regularidad de un sistema, de forma que cuanto más predecible es una serie, menor es el valor de la entropía (50). Surge de la segunda ley de la termodinámica, suministrando información sobre el grado de desorden del sistema. Cuantifica la regularidad de una serie temporal, el intervalo RR y la interpretación fisiológica entonces cuanto más regular es una serie, más predecible y menos compleja, después corresponde a un sistema menos adaptativo.

### 1.3.16 *La variabilidad de la frecuencia cardiaca en el deporte*

En los siguientes párrafos hablaremos de distintas investigaciones del uso de la VFC y el deporte (51), en el que buscó una correlación entre la VFC utilizando un pulsómetro telemétrico Polar S810i en modalidad RR y el cuestionario de salud SF-12, con una muestra de 32 sujetos de los cuales 18 eran varones y 14 mujeres con una media de edad de 26.19 años y un peso medio de 69.40 kilos registrado por 25 minutos a cada sujeto. Los resultados más sobresalientes muestran una correlación positiva del valor HF, correspondiente a la activación parasimpática, con la escala física, la escala tota y la subescala del rol físico del SF-12. Un 75% de los sujetos con un nivel alto del rol físico también tienen valores altos en los parámetros RMSSD, pNN50 y HF y que también el 75% de los sujetos con un nivel bajo de rol físico también tienen valores bajos en los tres parámetros de VFC. Concluyendo en base a sus resultados que el análisis de la VFC es un buen marcador del estado de salud y pueden ayudar a diagnosticar rápidamente y con facilidad estados de estrés, pudiendo ser de gran utilidad en el control y seguimiento de la adaptación al entrenamiento de los deportistas.

Rodas, Yanguas, Pedret, Ramos y Capdevila en el 2009 (52), estudiaron a 17 jugadores de la selección nacional de hockey sobre hierba en la fase de preparación para las olimpiadas de Pekín del 2008 las características de los atletas eran de una media de edad de 24.47 (DT= 4.91) y un peso medio de 75.11kg (DT=4.91) y una altura media de 1.77 m (DT=4.52), con la finalidad de obtener indicadores del proceso de estrés-recuperación basados en los cambios que provoca el entrenamiento intenso en la relación entre la VFC y variables cognitivas para lo cual se valieron de los

siguientes instrumentos: un Cuestionario Estandarizado para los signos relacionados con el sobreentrenamiento, el cuestionario Perfil del Estado de Ánimo y el sistema OmegaWave para el registro de la VFC. Los datos fueron obtenidos en dos sesiones diferentes la primera de ellas en una situación basal y la segunda 30 días después del inicio del periodo de preparación posterior a un día intenso de entrenamiento. En los resultados muestran una correlación negativa no significativa entre los valores de la VFC y las sub escalas de fatiga, tensión, depresión y hostilidad del POMS y el la sub escala de vigor correlaciona de forma positiva sin ser significativo. En relación la primera con segunda toma se ve un decremento significativo en las variables de dominio de tiempo pNN50 ( $p= 0.036$ ), RMSSD ( $p= 0.017$ ) y SDSD ( $p= 0.017$ ). Los parámetros del dominio de frecuencia no presentaron cambios significativos. En cuanto a las variables cognitivas, los valores de la subescala de fatiga se incrementaron significativamente en la segunda sesión a la vez que las puntuaciones de cuestionario estandarizado no presento cambios significativos. Relacionando en base a las variables estudiadas que los parámetros de la VFC relacionados con la actividad parasimpática se relacionan significativamente con los índices cognitivos, indicando que cuanto mayor es la percepción de sobrecarga física de los jugadores, es menor la VFC y la actividad vagal.

En un estudio (53) analizó la VFC durante una prueba de esfuerzo en 8 ciclistas varones con una media de edad de 17.12 años, con una media de peso de 69.96 kilos. La frecuencia cardiaca fue controlada con un Polar S810i en modalidad RR. Para fines de interpretación de los resultados y las etapas de la prueba de esfuerzo considero la Z1 como la fase de activación funcional en la

que el organismo trata de aportar las demandas energéticas necesarias para afrontar una intensidad baja de trabajo.

Con el propósito de de determinar el estado precompetitivo a nivel psicofisiológico y predecir el rendimiento deportivo, se estudió la ansiedad precompetitiva con la VFC, en 10 nadadores de categoría Master en total fueron 6 mujeres y 4 hombres con una media de edad de 47 años (DT=6.81) y con una media de participación en eventos a nivel regional y nacional de 8 años (DT=2.07) con una duración de 13 microciclos de entrenamiento. Los instrumentos utilizados fueron: Competitive State Anxiety Inventory\_2 y un pulsómetro telemétrico Polar modelo S810i con electrodo pectoral elástico Polar T61 utilizando la modalidad de registro RR. Los registros se realizaron en dos fases durante 10 minutos: la fase 1 de entrenamiento y en la fase 2 de competición. En cuanto a los resultados presentan una diferencia significativa en la ansiedad somática y en la puntuación total de la ansiedad precompetitiva de la primera fase a la segunda fase, en cuanto a los parámetros relacionados con la actividad parasimpática se observa un decremento de las medias en la segunda fase con respecto a la primera. Tales resultados indican un incremento de la actividad simpática y, a su vez, una inhibición de la actividad parasimpática (93).

En un estudio realizado en un jugador de bádminton en los juegos panamericanos de bádminton. Se le dio seguimiento en cuatro juegos incluyendo el juego de la final. Las variables analizadas fueron: MRR, SDNN, SDANN, pNN50, gráfico de Poincaré. El comportamiento de las variables de la VFC de dominio de tiempo descienden conforme transcurren los partidos, del gráfico

de Poincaré los valores SD1 y SD2 descienden desde el primer encuentro excepto en el segundo encuentro. En base a sus resultados hacen referencia a la disminución del eje transversal, mientras el eje longitudinal se modifica menos, indicando la existencia de una reducción de la actividad parasimpática y un aumento de la actividad simpática (54).

Con el objetivo de describir los hallazgos en el electrocardiograma, ecocardiograma, electrocardiograma de señal promediada, monitoreos Holter de 24 horas con estudio de VFC y en pruebas de ejercicio cardiopulmonar estudiaron a futbolistas profesionales de Argentina. Para el análisis de la VFC dividieron dos grupos, uno de ellos por 31 futbolistas y el otro de 30 personas sedentarias encontrando los siguientes resultados: los parámetros de la VFC en el dominio de tiempo fueron diferentes en los dos grupos, los índices en el grupo de los futbolistas fueron superiores a sus pares sedentarios, aunque ambos tuvieron valores que se consideran normales. En el análisis en el dominio de tiempo utilizado es posible inferir la mayor influencia vagal a través de los valores de pNN50 y rMSSD con respecto a los controles sedentarios observando diferencias significativas en los índices de VFC (55).

En un estudio se analizó a un grupo de jugadores de fútbol soccer dividiéndolos en dos grupos por edades correspondiente al grupo de mediana edad (35-55 años) y el grupo de avanzada edad (56-76 años). El registro de la VFC se realizaba los sábados en la mañana después de los juegos divididos en seis periodos de 15 minutos. Los resultados SDNN (39.4 +/- 12.8ms a 18.8 +/- 9.4 ms) y RMSDD (25.1 +/- 12.6ms a 10.3 +/- 7.4 ms) en el grupo de mediana

edad y en el grupo de edad avanzada no hubo diferencias significativas en las variables de la VFC. Concluyendo en base a sus resultados de un predominio simpático provocado por efecto del ejercicio (56).

En la actualidad el análisis de la VFC toma mayor fuerza como método no invasivo para la obtención de información de los deportistas dependiendo de la intensidad de carga de trabajo para poder adaptarse a las demandas cambiantes tanto externas como internas de los entrenamientos deportivos (49, 51, 53).

En el estudio de Mourot (57), analiza la variabilidad de la frecuencia cardiaca en cuatro diferentes grupos de sujetos, el primero son sujetos control, el segundo son sujetos entrenados, el tercero son sujetos entrenados que presentaron dos evidencias de sobre entrenamiento y el cuarto sujetos que fueron severamente sobreentrenados con respecto al tercer grupo. Los resultados que reportaron para la variabilidad se pueden esquematizar en la figura 8, la cual corresponde a un diagrama de Poincaré, en donde se observa como el sistema parasimpático predomina después del ejercicio en sujetos entrenados con diferencia a los controles y los sujetos que presentan sobre entrenamiento, lo cual es un indicador de cómo el estado de salud empieza a ser más deficiente en aquellos sujetos que después de la actividad física presentan un predominio del sistema simpático.

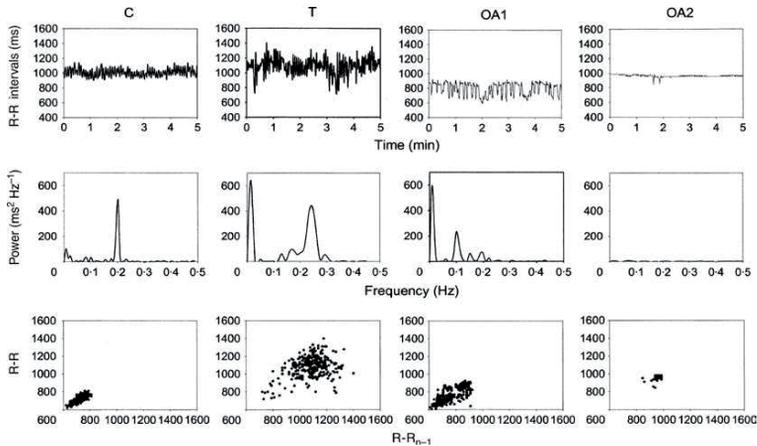


Figura 8. Tacograma, poder del espectro y diagrama de Poincaré durante el descanso supino en un control representativo (C), un grupo entrenado (T), sujetos que presentaron dos condiciones del síndrome de sobre entrenamiento (OA1) y sujetos con reporte de sobre entrenamiento severo (OA2) (tomado de Mourot L. et al. 2004).

### 1.3.17 Relación entre el sistema nervioso simpático y el sistema inmune

Existe una estrecha relación entre el sistema nervioso, el sistema inmune y el sistema endócrino, por medio de la identificación de los diversos receptores para los mediadores solubles (citocinas, neuropéptidos y hormonas), generados por las células de cada sistema. La relación entre estos sistemas confiere un mecanismo de homeostasis para mantener en equilibrio del organismo ante la presencia de un agente infeccioso o estrés físico, entre otros factores (figura 9). En la actualidad el objetivo de algunas investigaciones están centradas en esclarecer el mecanismo en el que los estímulos adversos amenazan la estabilidad molecular, celular y patológico, así como los esfuerzos del organismo para lograr la homeostasis.

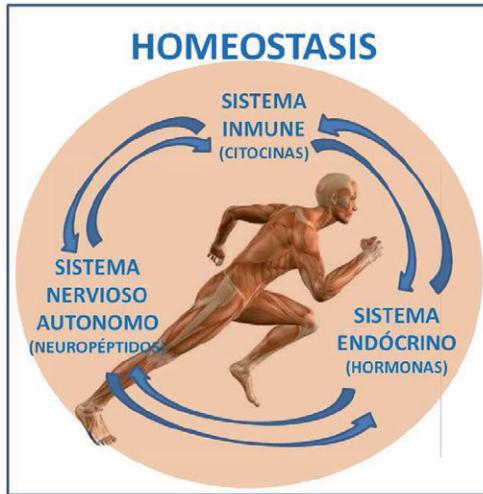


Figura 9. Sistemas encargados de mantener la homeostasis corporal.

Se ha observado que entre estos sistemas una estrecha relación, algunos de los descubrimientos mencionan que los linfocitos producen neuropéptidos que se pensaban eran exclusivos de la hipófisis y que hormonas y neuropéptidos son alterados con estímulos antigénicos. También se han encontrado receptores de citoquinas periféricas que activan la producción de interleucinas en las células gliales (58, 59).

Dantzer (60) mencionó que “los nodos del bazo y el timo están inervados por ramas del sistema nervioso autónomo, y las células del sistema inmune poseen receptores de membranas funcionales tanto para los neurotransmisores clásicos como para los neuropéptidos. Esto es importante porque implica que las células del sistema inmune proliferan y se diferencian en un microambiente, cuya composición depende de la actividad del sistema nervioso

simpático. Además los propios leucocitos son capaces de producir y liberar muchos de los péptidos que inicialmente fueron identificados en el sistema nervioso y neuroendócrino. Y, al contrario, las células microgliales que equivalen a macrófagos del sistema nervioso central, son capaces de sintetizar y liberar citocinas proinflamatorias tales como la IL-1a, la IL-1b y el TNFa, las cuales están implicadas en la regulación de la respuesta inflamatoria a nivel periférico; así como las células cerebrales también poseen receptores para estas y otras citocinas”.

Cuando sucede una respuesta inmune, las citocinas son liberadas por los linfocitos activados y por los macrófagos. Estas citocinas proinflamatorias producidas en la periferia actúan sobre el cerebro por dos vías principales: una vía humoral, que permite a los patrones moleculares patógenos específicos actuar sobre receptores toll-like en aquellas áreas del cerebro que están desprovistas de una barrera hematoencefálica funcional; la otra vía es la neural, representada por los nervios aferentes que inervan los sitios corporales de infección y daño. En ambos casos, las citocinas producidas periféricamente inducen la expresión de citocinas cerebrales que son producidas por macrófagos residentes y células microgliales (61).

Las citocinas producidas localmente se difunden a través del parénquima cerebral y actúan sobre áreas blanco del cerebro para organizar los componentes centrales de la respuesta del huésped a la infección. La IL-1 y el TNF actúan sobre el hipotálamo para producir fiebre, debido a que existen receptores para estas citocinas en las neuronas hipotalámicas (61,62,63).

La citocina proinflamatoria IL-1 y el TNF son los responsables de la inducción de sueño, fiebre, anorexia y fatiga durante los procesos de enfermedad, los microbios crecen menos a altas temperaturas y así, la IL-1 es facilitada en reposo. El bajo contenido de glucosa en sangre disminuye la población de bacterias. La fatiga permite conservar energía como modo de combatir la infección (59). Algunos estudios han revelado que el IFN-a en respuesta al estrés inflamatorio así como al no inflamatorio, lo que podría desempeñar un papel en la fisiología normal. El IFN-a puede activar la actividad cerebral para ejercer efecto de retroalimentación sobre el sistema inmune (61,64).

El sistema nervioso central presenta su principal efector de respuesta al estrés físico: el eje hipotálamo-hipófisis-glándulas suprarrenales (HHS). En el hipotálamo se presentan neuronas que proyectan a la capa externa de la eminencia media donde secretan la hormona liberadora de corticotrofina (CRH), está a su vez estimula a las células corticotropas de la adenohipófisis a que excreten hormona adenocorticotrofa (ACTH) que tienen como órgano blanco la corteza de las glándulas suprarrenales, específicamente las porciones fasciculada y reticular, que secretan glucocorticoides principalmente el cortisol (65).

El sistema nervioso autónomo en su división simpática es otro efector de la respuesta al estrés. La exposición a un ambiente adverso genera en el organismo la activación de las neuronas preganglionares simpática, ubicadas en el asta intermediolateral de los segmentos torácico 1 a lumbar 2 de la médula espinal, y liberación concomitante de la noradrenalina por las neuronas posganglionares simpáticas. De la misma forma la activación

simpática estimula a las células cromafines de la médula de las glándulas suprarrenales a que secreten adrenalina al torrente sanguíneo. La adrenalina aumenta las tasas cardíaca y respiratoria y el flujo sanguíneo a los músculos (66).

Ambos tipos de hormonas glucocorticoides y catecolaminas, liberados durante la exposición a un ambiente estresante, se ejercen funciones inmunomoduladoras, con lo que contribuyen a regular el funcionamiento del tercer efector, el sistema inmunológico. También se observó que durante las fases de alarma y agotamiento del síndrome general del estrés, ocurre inhibición del sistema inmune como parte de la respuesta normal del organismo ante la estimulación adversa. Los glucocorticoides y las neurohormonas adrenalina y noradrenalina, en el intento por restablecer la homeostasis, inhiben el funcionamiento de los sistemas con mayor gasto calórico, como lo es el digestivo, el crecimiento y el sistema inmunológico; con esto el organismo queda expuesto a la acción de los agentes infecciosos y es más susceptible a contraer enfermedades (66).

Los principales mediadores de los efectos inmunomoduladores del estrés, glucocorticoides y las catecolaminas, adrenalina y noradrenalina, ejercen influencia directa sobre el funcionamiento de las células inmunes al acoplarse a sus receptores específicos, localizados en el citoplasma y membrana celular, también ejercen efecto directo al alterar la producción de citocinas como el interferón  $\gamma$ , el factor de necrosis tumoral y las interleucinas 1,2 y 6 (IL1, IL2 e IL6), todas necesarias para la maduración y movilización de los linfocitos y otras células inmunitarias. Los órganos linfoides primarios y secundarios, así

como las células de la respuesta inmune: linfocitos T y B, neutrófilos, monocitos y macrófagos, poseen receptores tipo II-glucocorticoide para las hormonas corticoesteroides. Los glucocorticoides, al acoplarse a sus receptores en las células, se traslocan al núcleo y funcionan como factores de transcripción para las numerosas proteínas sintetizadas en los linfocitos, macrófagos y otras células inmunitarias; entre las proteínas, cuyos genes poseen elementos de respuesta a los glucocorticoides, se encuentran las citocinas, los receptores y antígenos de superficie de las células inmunológicas (66,67).

Las catecolaminas adrenalina y noradrenalina modulan el funcionamiento del sistema inmune a través de los receptores  $\beta$  localizados en todos los órganos inmunes y en los linfocitos T y B, las células asesinas naturales (NK), los monocitos y macrófagos (66,68). El sistema nervioso autónomo, en su división simpática, inerva la red vascular y el parénquima de los órganos linfoides primarios, como la médula ósea y el timo, y también inerva a los órganos linfoides primarios, como la médula ósea y el timo, así como a los órganos linfoides secundarios como el bazo, los ganglios linfáticos y el tejido linfoide asociado a mucosas. Las fibras del sistema nervioso simpático arborizan dentro de los compartimentos específicos en los órganos linfáticos, en la vaina periarteriolar linfática y seno marginal de la pulpa blanca del bazo y en los cordones medulares, corteza y paracorteza de los ganglios linfáticos, y establecen contactos, similares a sinápsis neurona-neurona, con células inmunes como linfocitos T, granulocitos, macrófagos y NK. La inervación simpática de los órganos del sistema inmune promueven la maduración y movilización de los

linfocitos, timocitos, NK y granulocitos en condiciones normales y durante infección del organismo (66,69).

### 1.3.18 El triatlón

El triatlón es un deporte que consta de tres disciplinas deportivas natación, ciclismo y carrera. El sistema aeróbico es la principal fuente energética en el triatlón ya que la resistencia es la capacidad predominante en este deporte, su duración aproximada en triatletas de alto rendimiento es un poco menos de 2 horas en distancia olímpica (1500mts natación, 40km bicicleta y carrera pedestre 10km).

El triatlón nace en Hawaii a finales de los años 70 es un deporte individual, combinado y de resistencia que consta, como ya hemos dicho de tres disciplinas deportivas: *natación* (1.500 metros), *ciclismo* (40 kilómetros) y *carrera a pie* (10 kilómetros). El paso de un deporte a otro se denomina transición, el cronómetro no se detiene durante las transiciones que componen el conjunto de la competición. El ganador es el deportista que menos tiempo invierte tras la suma de las tres disciplinas deportivas.

La popularidad del triatlón ha aumentado con la creación de variantes como el triatlón de invierno (esquí de fondo, ciclismo y carrera pedestre), el duatlón (ciclismo y carrera pedestre), duatlón de invierno (carrera pedestre y esquí de fondo) y el acuatlón (carrera pedestre y natación). El triatlón moderno aparece por primera vez en el programa olímpico oficial en los juegos de Sydney 2000 (70).

### *1.3.18.1 Natación*

Natación es la prueba inicial del triatlón, es una prueba de resistencia que va desde los 750 metros en un triatlón Sprint hasta los 3.500 metros de larga distancia. El participante puede nadar en el estilo que desee. Está permitido caminar o correr por el fondo, al principio y al final, pero sólo antes y/o después de las boyas que marcan la medición oficial. También se permite pararse donde se haga pie, o junto a las corcheras o boyas colocadas a lo largo del recorrido, pero no está permitido utilizar estos elementos para progresar. La sanción por infringir esta norma es la descalificación. La natación se lleva a cabo en aguas abiertas (lagos, ríos, mares y pantanos), sin embargo, se suele practicar o preparar las pruebas en piscinas, situación está muy distinta a la realizada en aguas abiertas.

### *1.3.18.2 Ciclismo*

El ciclismo está considerado uno de los más espectaculares, entre otras cosas porque es fácil de ver desde cerca para el público. El tipo de recorrido por el que se compite es especialmente variable, tanto a nivel de calidad de pavimento, como desde el punto de vista orográfico (cuestas, puertos, descensos o llanos). Esto hace que cada competición sea distinta a la hora de planificar el entrenamiento. Una característica importante del ciclismo es que representa ser el que mayor tiempo que requiere en la competición, lo cual hace que tenga una enorme importancia de cara al resultado final de la prueba.

El ciclismo es el sector en el que mayor velocidad media y máxima alcanza el triatleta en toda la carrera, lo cual trae algunas consecuencias a nivel táctico (polémico «drafting» -chupar rueda-),

de riesgo (no se puede permitir el lujo de perder tiempo en bajadas, curvas o con el suelo mojado) y de mayor influencia negativa de los problemas que puedan surgir (pinchazos, calambres, errores en el recorrido, etc.). Por último puede señalarse que se trata de la parte de la carrera donde más oportunidad y facilidad tiene el triatleta para alimentarse y rehidratarse, sin que estas acciones supongan pérdida de tiempo. Gracias a la utilización de bidones, barritas energéticas y demás opciones, el corredor puede ir reabasteciéndose durante casi todo el recorrido ciclista, lo cual hace que este aspecto sea previsto y planificado de antemano.

#### *1.3.18.3 Carrera*

Constituye la parte final de las tres pruebas del triatlón. Algunos creen que el segmento ciclista, por su mayor duración, es el más decisivo de los tres, sin embargo, la carrera a pie, por norma general suele ser donde se decide el reparto final de premiación. También adquiere gran importancia la táctica a seguir en este segmento en particular, pues los triatletas llegan más juntos a la última transición, y a veces no gana el más preparado físicamente, sino el de mayor experiencia táctica. En la tabla 3 se resumen las diferentes modalidades según las distancias del triatlón:

#### *1.3.18.4 Perfil de un triatleta*

El entrenamiento está encaminado a aumentar la resistencia y a perfeccionar la técnica de cada fase, lo cual permite al atleta realizar el mismo ejercicio con el menor gasto energético.

Tabla 3. Modalidades y distancias del triatlón.

Modalidad / Distancia	Sprint	Corta	Larga
Triatlón	750 m. natación   20 km. bici   5 km. carrera	1.500 m. natación   40 km. bici   10 km. carrera <b>Distancia olímpica</b>	3.500 m. natación   120 km. bici   30 km. carrera
Duatlón	5 km. carrera   20 km. bici   2.500 km. carrera	10 km. carrera   40 km. bici   5 km. carrera	14 km. carrera   60 km. bici   7 km. carrera
Triatlón de invierno		10 km. carrera   25 km. bici   10 km. esquí	15 km. carrera   40 km. bici   15 km. esquí
Triatlón de montaña	750 m. natación   10 km. montanbike   4 km. carrera	1.500 m. natación   20 km. montanbike   8 km. carrera	
Duatlón de montaña		6 km. carrera   20 km. montanbike   3 km. carrera	12 km. carrera   40 km. montanbike   6 km. carrera
Cuadriatlón		2.500 m. natación   10 km. piragüismo   50 km. ciclismo   10 km. carrera	5.000 m. natación   20 km. piragüismo   100 km. ciclismo   20 km. carrera
Acuatlón		2' 5 km. carrera   1.000 m. natación   2' 5 km. carrera	
Ironman		4.000 m. natación   180 km. bicicleta   42 km. carrera	

Se combinan series cortas de entrenamiento muy intensas (utilizando entre el 85 y el 100% de la capacidad) con tiempos en los que se reduce el esfuerzo, lo que mejora la resistencia. También las series cortas proporcionan una mayor intensidad que el entrenamiento continuo. El rápido ritmo de las carreras clásicas (las olímpicas) y en los sprints requiere de entrenamiento especial.

En la alta competición, son necesarias dos o tres sesiones de entrenamiento al día. El dominio de la disciplina se adquiere tras 10 ó 12 años de entrenamiento y la edad en la que los triatletas alcanzan el cenit se encuentra entre los 25 y 30 años.

Un cambio en las condiciones climáticas puede variar el rumbo de la carrera, por lo que los triatletas se entrenan bajo condiciones muy duras nadando en fuerte oleaje, pedaleando con fuertes vientos y corriendo por terrenos accidentados (70).

### *1.3.18.5 Métodos de entrenamiento en el triatlón*

A los triatletas les interesan principalmente aquellos métodos de entrenamiento para el desarrollo de las capacidades motrices. La resistencia, la fuerza, la velocidad se consigue por medio de los siguientes métodos de entrenamiento:

- Métodos continuos
- Métodos interválicos
- Competiciones y métodos de control

#### *1.3.18.5.1 Métodos continuos*

Lo normal es que los esfuerzos no sean interrumpidos por pausas. La duración es importante, la intensidad relativamente baja. Los métodos continuos se dividen en otros métodos especiales: método continuado, método fraccionado y fartlek.

En el método continuado la velocidad es inalterable se mantiene durante un intervalo de tiempo largo. La duración no debería sobrepasar los 30 minutos y la intensidad en un frecuencia cardíaca de 140 a 160 pulsaciones por minuto según edades. Estos valores solamente son válidos para el entrenamiento de la carrera. En el entrenamiento para la natación y el ciclismo las frecuencias cardiacas son más bajas.

En el método fraccionado durante el esfuerzo continuado se modifica la velocidad de acuerdo con un plan establecido y se aumenta de tal forma que el deportista incremente su frecuencia respiratoria.

En el fartlek en el transcurso del esfuerzo continuado se varía la velocidad de acuerdo con las necesidades individuales del deportista, el fartlek es un juego con la velocidad (71).

#### *1.3.18.5.2 Métodos interválicos*

En los métodos interválicos se alternan según un plan establecido las fases de esfuerzo y recuperación. Los intervalos de pausa solamente sirven para una recuperación incompleta. El siguiente esfuerzo comienza cuando la frecuencia cardiaca ha alcanzado unos valores de 120 a 130 pulsaciones por minuto. Lo determinante para su efectividad es el hecho de que la duración del esfuerzo y la duración de las pausas estén en una relación correcta. Por regla general, la duración de la pausa debe ser más corta que el esfuerzo, normalmente supone un tercio de la duración del esfuerzo.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad la búsqueda de nuevas formas de evaluación y métodos de control para el entrenamiento y competencia surgen a través de las ciencias aplicadas al deporte y no solo con el diseño de aparatos que permitan datos con mayor precisión y rapidez en la obtención de los datos, y se plantean las siguientes preguntas:

- ¿El efecto del entrenamiento y competencia del triatlón sobre la respuesta inmune en atletas mexicanos tendrá un comportamiento similar a la reportada por los autores en otros países?
- ¿La variabilidad de la frecuencia cardiaca se verá afectada durante el entrenamiento y competencia del triatlón?
- ¿Es posible a través de un método no invasivo como lo es el registro de la Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca a través de un pulsómetro con la función NN predecir la asimilación de cargas del entrenamiento y competencia, comparado con métodos invasivos a través de muestras sanguíneas determinados niveles de Urea y creatín kinasa?
- ¿Es posible relacionar el comportamiento de la VFC como método no invasivo y la Respuesta inmune como método invasivo en la asimilación de cargas del entrenamiento y competencia?

Es por eso que para responder a estas preguntas sugerimos analizar dos métodos uno invasivo y otro no invasivo como control en la asimilación de cargas del entrenamiento y competencia; a través de variables estudiadas como son la urea, creatín kinasa, respuesta inmune y variabilidad de la frecuencia cardiaca. Este último como método no invasivo medido por medio de un pulsómetro de fácil acceso, ya que las variables fisiológicas

requieren de análisis en laboratorio y de un costo elevado, aunado al tiempo de espera en la obtención de los datos.

Tras una revisión exhaustiva de la literatura podemos afirmar que:

- No existen trabajos en nuestro país que determinen el comportamiento fisiológico a través de marcadores biológicos en los atletas de nuestro país.
- La respuesta inmune, la creatín kinasa y la urea son marcadores biológicos indispensables para el monitoreo de las cargas de entrenamiento durante el macrociclo en el triatlón, que nos indican un sobre entrenamiento o desgaste físico.
- La variabilidad de la frecuencia cardiaca es una forma de medir el estrés ocasionado por la actividad física, que se refleja en el sistema nervioso autónomo de una persona.
- La respuesta inmune está relacionada directamente con el sistema nervioso autónomo, por lo que es de gran interés, evaluar si existe una correlación entre la variabilidad de la frecuencia cardiaca y la respuesta inmune durante la realización de la actividad física.
- Otra forma de evaluar el sobreentrenamiento de una persona, es mediante la cuantificación de creatín kinasa y urea, por lo que también es de suma importancia relacionarlos con la variabilidad de la frecuencia cardiaca.

### 3. HIPOTESIS

La falta de estudios en la evaluación del comportamiento fisiológico mediante la correlación de respuesta inmune y la variabilidad de frecuencia cardiaca, hace posible que se abran nuevos campos de conocimiento en dicha rama, que pueda ayudar en la planificación integral de los atletas, y por ende, en la obtención de mejores resultados deportivos.

Debido a esto nuestras hipótesis de trabajo son:

La respuesta inmune se verá afectada durante las fases de entrenamiento y competencia del triatlón, lo que reflejará la aplicación de cargas de trabajo inapropiadas al no tener un entrenamiento integral.

Se verá reflejado el sobreentrenamiento y fatiga de los triatletas mediante la cuantificación de la creatín kinasa y urea, a lo largo del macrociclo a evaluar.

La variabilidad de la frecuencia cardiaca se verá disminuida al acumular cargas de trabajo durante el entrenamiento y competencia.

Existe una correlación entre la respuesta inmune y la variabilidad de la frecuencia cardiaca durante las diferentes fases del entrenamiento y competencia.

Existe una correlación entre la cuantificación de la creatín kinasa y la urea con la variabilidad de la frecuencia cardiaca durante las diferentes fases del entrenamiento y competencia.

Los resultados en la determinación de los marcadores biológicos y la variabilidad de la frecuencia cardiaca proveerá

información indispensable para el entrenamiento individual e integral de los triatletas.

### *3.1 Hipótesis estadística*

Ho: Existe una correlación entre los diferentes marcadores biológicos y la variabilidad de la frecuencia cardiaca durante la fase precompetitiva y competitiva del triatleta.

H1: No existe una correlación entre los diferentes marcadores biológicos y la variabilidad de la frecuencia cardiaca durante la fase precompetitiva y competitiva del triatleta.

## **4. OBJETIVOS**

### *4.1 Objetivo general*

Correlacionar entre los diferentes marcadores biológicos y la variabilidad de la frecuencia cardiaca durante la fase precompetitiva, competitiva y recuperación de una doble periodización del triatleta.

### *4.2 Objetivos específicos*

1. Determinar el estado de la respuesta inmune, creatín kinasa, urea y variabilidad de la frecuencia cardiaca durante la fase precompetitiva o entrenamiento y competitiva del triatleta.
2. Analizar los efectos de la actividad física sobre los marcadores biológicos (respuesta del sistema inmune, creatín kinasa y urea) y la variabilidad de la frecuencia cardiaca durante el proceso de preparación de doble periodización en triatletas.

3. Establecer si existe correlación entre la respuesta inmune, niveles de urea, creatín kinasa y la variabilidad de la frecuencia cardiaca en el proceso de preparación para una competencia fundamental, posterior a la competencia y durante el proceso de recuperación.

#### *4.3 Objetivos experimentales*

1. Seleccionar los individuos que entrarán al estudio, en base a su evaluación médica, historial clínico y el consentimiento informado del estudio.
2. Realizar el registro de la variabilidad de la frecuencia cardiaca y la primera toma de muestras sanguínea para cuantificar los niveles de urea, creatín kinasa, biometría hemática y subpoblaciones de linfocitos, **en el estado inicial del estudio.**
3. Realizar el registro de la variabilidad de la frecuencia cardiaca y la toma de muestras sanguínea para cuantificar los niveles de urea, creatín kinasa, biometría hemática y subpoblaciones de linfocitos **durante el proceso de preparación.**

4. Realizar el registro de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y la toma de muestras sanguínea para cuantificar los niveles de urea, creatín kinasa, biometría hemática y subpoblaciones de linfocitos **previo a la competencia y posterior a la competencia.**
  
5. Análisis de los resultados obtenidos en base al método estadístico diseñado, comparar con los antecedentes y concluir en base a la respuesta obtenida.

**METODOLOGÍA DE LA  
INVESTIGACIÓN**

## 5. METODOLOGÍA

En este capítulo describiremos las características específicas de los sujetos estudiados, materiales, métodos de medición (protocolos) y análisis estadístico empleado.

### 5.1 *Tipo de estudio*

El diseño del estudio fue transversal de tipo correlacional (72), la participación de los atletas fue de forma voluntaria de un grupo determinado.

### 5.2 *Comité de ética*

Este estudio contó con la aprobación de un comité de ética en investigación con aval de COFEPRIS, previo al reclutamiento de personas en el estudio.

### 5.3 *Metodología estadística*

Fueron seleccionados 12 atletas a los cuales se les realizó el procedimiento metodológico, con los datos obtenidos se evaluó la estadística descriptiva así como el análisis de varianza mediante la prueba de ANOVA, para determinar los grupos con diferencia significativa se planteó la técnica de DUNCAN y por último se determinó la correlación que existía entre las diferentes variables mediante la técnica de Kruscal Wallis. Todas las pruebas estadísticas fueron realizadas mediante el SPSS 19.

#### 5.4 Sujetos

Se incluyó en la muestra a 12 atletas hombres del deporte triatlón, de los cuales se muestran en la tabla 4 las características físicas. La participación fue de forma voluntaria, previa información sobre los objetivos del estudio y las condiciones en la que se trabajaría. Los atletas firmaron una carta de consentimiento de participación en la investigación (anexo 1) de forma voluntaria, una vez enterados del propósito del estudio. También se les aplicó un cuestionario para conocer su estado de salud (anexos 2 al 4).

#### 5.5 Criterios de inclusión y exclusión

Los criterios de inclusión para el estudio fueron los siguientes:

- Practicar el deporte de Triatlón
- Tener por lo menos 3 años de entrenamiento en el deporte
- Tener un entrenamiento constante
- Aceptar las condiciones del estudio

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

- Tener menos de 3 años de entrenamiento en el deporte
- No entrenar con regularidad
- No aceptar las condiciones del estudio

Tabla 4. Características de los atletas seleccionados para este estudio.

<b>Sujeto</b>	<b>Edad (años)</b>	<b>Estatura (cm)</b>	<b>Peso (Kg)</b>	<b>IMC</b>
<b>Atleta 1</b>	<b>41</b>	<b>183</b>	<b>86.2</b>	<b>25.74 Kg/m<sup>2</sup></b>
<b>Atleta 2</b>	<b>42</b>	<b>179</b>	<b>75.8</b>	<b>23.66 Kg/m<sup>2</sup></b>
<b>Atleta 3</b>	<b>41</b>	<b>187</b>	<b>95.0</b>	<b>27.02 Kg/m<sup>2</sup></b>
<b>Atleta 4</b>	<b>28</b>	<b>187</b>	<b>90.2</b>	<b>25.79 Kg/m<sup>2</sup></b>
<b>Atleta 5</b>	<b>34</b>	<b>180</b>	<b>76.5</b>	<b>23.61 Kg/m<sup>2</sup></b>
<b>Atleta 6</b>	<b>38</b>	<b>176</b>	<b>93.2</b>	<b>30.09 Kg/m<sup>2</sup></b>
<b>Atleta 7</b>	<b>45</b>	<b>189</b>	<b>93.2</b>	<b>26.09 Kg/m<sup>2</sup></b>
<b>Atleta 8</b>	<b>29</b>	<b>166</b>	<b>60.3</b>	<b>25.55 Kg/m<sup>2</sup></b>
<b>Atleta 9</b>	<b>35</b>	<b>173</b>	<b>74.0</b>	<b>24.73 Kg/m<sup>2</sup></b>
<b>Atleta 10</b>	<b>29</b>	<b>171</b>	<b>74.7</b>	<b>25.55 Kg/m<sup>2</sup></b>
<b>Atleta 11</b>	<b>38</b>	<b>171</b>	<b>72.5</b>	<b>24.79 Kg/m<sup>2</sup></b>
<b>Atleta 12</b>	<b>37</b>	<b>190</b>	<b>90.5</b>	<b>25.07 Kg/m<sup>2</sup></b>
<b>Media</b>	<b>36.41</b>	<b>179.33</b>	<b>81.84</b>	<b>25.25 Kg/m<sup>2</sup></b>
<b>SD</b>	<b>5.57</b>	<b>8.02</b>	<b>10.97</b>	<b>1.11</b>

### 5.6 *Protocolo de ejercicio*

Cada atleta del estudio fue sometido a una prueba de esfuerzo máxima, al inicio del estudio con la finalidad de conocer su estado de entrenamiento la cual se describe a continuación:

1. Prueba ergométrica en banda sin fin con el protocolo de Kindermann: el cual inicia a una velocidad de 6 km/h, con un incremento de 2 km/h por etapa cada 3 minutos y con paradas de 30 segundos entre cada etapa para tomar la muestra de lactato, se mantiene una inclinación de la banda de 5 grados durante toda la prueba.
2. Durante todo el proceso de la prueba se monitoria al atleta con el electrocardiograma.

### 5.7 *Muestra sanguínea para análisis de la respuesta inmune*

Se colocó al paciente en posición decúbito, se realizó asepsia con etanol al 70%, se seleccionó una vena superficial del antebrazo, preferentemente cubital y cefálica, por medio de punción con vacutainer se tomaron dos muestras sanguíneas de 3 mililitros, la primera en un tubo con tapón rojo para la obtención de suero y la segunda en un tubo heparinizado (tapón morado) y se colocaron en hielo hasta su tratamiento. En el caso de la muestra de sangre tomada en tubo con tapa roja, se esperó a que se separado el suero, para ser colectado y almacenado a  $-80^{\circ}\text{C}$  para su posterior análisis. Dicho procedimiento se realizó para todas las tomas.

### 5.7.1 *Conteo de leucocitos y linfocitos*

Se realizó el registro del número de linfocitos totales, neutrófilos, basófilos, eosinófilos y monocitos, fraccionando la muestra con heparina en dos y una de ellas fue subrogada a un laboratorio de referencia, esto con el fin de tener una biometría hemática diferencial. A continuación se observa en la figura 10, un ejemplo de cómo se recibieron los resultados del laboratorio.

### 5.8 *Subpoblaciones de linfocitos*

Con la segunda fracción de sangre heparinizada, se procedió a realizar el procedimiento para la cuantificación de subpoblaciones de linfocitos, para lo cual se colocaron 100ul de sangre venosa en cuatro tubos diferentes:

- Tubo 1: Se adicionaron anticuerpos anti-humano CD3-FITC/CD4-PE (para detectar linfocitos T cooperadores)
- Tubo 2: Se adicionaron anticuerpos anti-humano CD3-FITC/CD8-PE (para detectar linfocitos T citotóxicos)
- Tubo 3: Se adicionaron anticuerpos anti-humano CD3-FITC/(CD16/CD56)-PE (para detectar células NK)
- Tubo 4: adicionaron anticuerpos anti-humano CD3-FITC/CD19-PE (para detectar linfocitos T y Linfocitos B)
- Tubo 4: Control de isotipos

Laboratorio de Análisis Clínicos		Dr. José María González Reyes	
		Director Certificado en ISO 9001:2008 Primer Laboratorio en el Mundo Certificado en ISO 15189:2007	
Nombre:	VAZQUEZ ACOSTA JOSUE EDGARDO	Folio:	61210038
Edad:	37 Años	Fecha de Recepción:	12/06/2010 13:23
Sucursal:	LINCOLN	Fecha de Entrega:	12/06/2010 16:56
EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA
<b>QUIMICA CLINICA</b>			
UREA SÉRICA	62.0	mg/dl	10.0 - 50.0
CK, CREATIN CINASA SÉRICA	345	U/L	39 - 308
CK-MB, CREATIN QUINASA MB SÉRICA	25	U/L	7 - 25
Verificado por: LQC DINORAH JUDITH LOPEZ ANDRADE			
<b>SANGRE TOTAL</b>			
<b>BIOMETRÍA HEMÁTICA</b>			
ERITROCITOS	5.12	M/uL	4.63 - 6.08
HEMOGLOBINA	15.5	g/dL	13.7 - 17.5
HEMATOCRITO	45.4	%	40.1 - 51.0
MDM	88.7	fL	78.0 - 92.2
RDW	30.3	pg	25.7 - 32.2
CHRC	34.1	g/dL	32.3 - 36.5
LEUCOCITOS	15.75	K/uL	4.23 - 9.07
PARAMETROS VERIFICADOS:			
(%) NEUTROFILOS	88.9	%	34.0 - 67.9
(%) LINFOCITOS	4.9	%	21.8 - 53.1
(%) MONOCITOS	5.8	%	5.3 - 12.2
(%) EOSINOFILOS	0.3	%	0.8 - 7.0
(%) BASOFILOS	0.2	%	0.2 - 1.2
PLAQUETAS	220	K/uL	163 - 337
MPM	11.4	fL	9.4 - 12.4
RDW SD	43.8	fL	35.1 - 43.9
RDW-CV	13.7	%	11.6 - 14.4
NEUTROFILOS#	14.02	K/uL	1.78 - 5.38
LINFOCITOS#	0.75	K/uL	1.32 - 3.57
* Resultado fuera de intervalo de referencia biológica			
correo electronico: servicio_al_cliente@alfamedicalcenter.com.mx Visitanos en: www.alfamedicalcenter.com.mx			
<small>                         DR. JOSÉ MARÍA GONZÁLEZ REYES                          CREA PROF. 00000                          CREA L. 00000                          RENOVACIÓN 00000000                     </small>			
Bonito Juárez Tel: 8355-6900 Tel: 1351-5000	San Miguel Tel: 8341-2742	Eloy Cavazos Tel: 8398-2911	Pablo Livas Tel: 8361-4400
Escobedo Tel: 8901-2967	San Nicolas Tel: 8350-5475	Lincoln Tel: 8371-0870	Ruiz Cortines Tel: 8373-6579
Independencia Tel: 8190-2694	Serafin Peña Tel: 8393-4231	Aztlan Tel: 8373-4310	
Pueblo Nuevo Tel: 8145-1125	Cedeco Tel: 8057-3562	San Bernabe Tel: 1167-2333	Santa Catarina Tel: 8336-3458
Santa Rosa Tel: 8393-1732	Linda Vista - Taurio Tel: 1431-2208	Villa Juarez Tel: 8233-3066	LLAF-002 REV. 03
			Página 1 de 2

Figura 10. Ejemplo de un reporte de Biometría Hemática

Todos los anticuerpos fueron de la casa comercial e-Bioscience. Posteriormente, las muestras se incubaron en oscuridad por 15 minutos a temperatura ambiente, una vez finalizada la incubación se adicionó 1 ml de solución de lisis se incubara durante 5 min en oscuridad. Las muestras se centrifugaron a 1200rpm por 10 minutos y se eliminó el sobrenadante, se realizaron dos lavados con PBS pH 7.2 centrifugando en cada ocasión a 1200 rpm/10min y descartando el sobrenadante. Finalmente, las muestras se resuspendieron en 500 microlitros de PBS y se llevaron a análisis en un citómetro de flujo (FACS Calibur, BD) para calcular la cantidad de cada una de las células en las muestras.

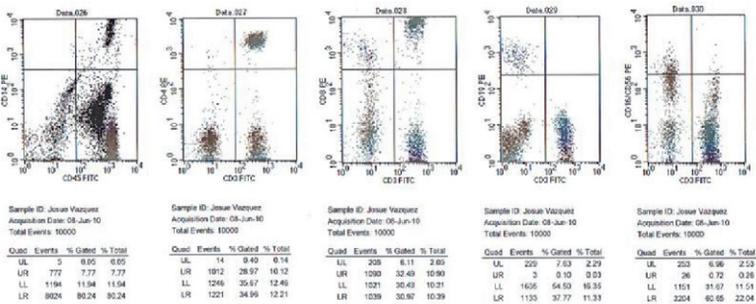


Figura11. Ejemplo de reporte de cuantificación de linfocitos por citometría de flujo.

### 5.9 Cuantificación de la creatín kinasa, creatín kinasa MB y urea

La cuantificación de la concentración de la urea, creatín kinasa y creatín kinasa MB se determinó en la muestra de suero obtenido de la sangre colectada en tubo con tapón rojo. Esto se

realizó con técnicas espectrofotométricas en un laboratorio de referencia (Figura 6).

#### *5.10 Determinación de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC)*

Las tomas de VFC se realizaron en posición supina durante un tiempo de 30 minutos para todos los atletas y se llevaron a cabo en las mismas repeticiones coincidente con las tomas de muestras sanguíneas ambas en un ambiente controlado (iluminación, niveles de perturbación acústica, radiación electromagnética controlada). Para determinar dicha evaluación se utilizó el Polar Team 2 en la opción de R-R (latido a latido) con 10 bandas (WearLink wind Polar) las cuales se colocan en el tórax del cada atleta. El análisis de los datos se llevó a cabo en un software informático Polar Protrainer™ Versión 5.

Se controlaron los hábitos que pudieran alterar el resultado de la VFC tales como: descanso, ingesta de sustancias estimulantes, ingesta de alimento previa a la medición, situación emocional, etc. Las medidas de la VFC se realizaron por la mañana ya que en estos periodos resulta mejor herramienta para valorar la fatiga acumulada, ya que refleja mejor los cambios en el sistema nervioso autónomo (49).

En este estudio se realizaron dos métodos de análisis. Por una parte se utilizó el método del dominio del tiempo (métodos estadísticos), como análisis lineal, y el gráfico de dispersión de Poincaré como método de análisis no lineal. Siguiendo las recomendaciones de la Task Force European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (91).

### 5.11 Protocolo de la toma de las muestras sanguíneas y registros de la VFC

La estrategia metodológica fue la siguiente: se estudió durante 8 semanas a los 12 atletas mediante una planificación de doble periodización dirigida hacia una competencia con características similares a las de la modalidad Olímpica, se realizaron cinco tomas de sangre y cinco registros de la VFC durante las primeras 7 semanas, estas muestras fueron recolectadas durante las semanas de entrenamiento mostradas en la figura 12.



Figura 12. Cronograma de muestras sanguíneas y registros de VFC durante el periodo de entrenamiento.

Las siguientes cuatro muestras sanguíneas y registros de la VFC fueron tomadas de la siguiente manera: un registro de la VFC y muestras sanguíneas inmediatamente al finalizar la competencia, a las dos horas de haber finalizado la competencia, a las 48 horas posterior a la competencia y posterior a un periodo de recuperación de una semana con ejercicios de mantenimiento (figura 13).

El total de las muestras sanguíneas fueron nueve y ocho registros de la variabilidad de la frecuencia cardiaca por cuestiones de disponibilidad del equipo Polar Team 2.

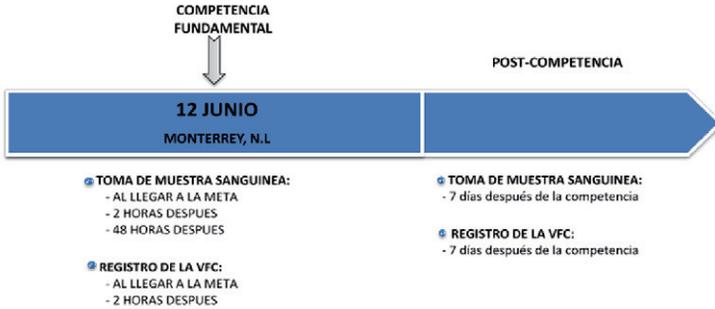


Figura 13. Cronograma de muestras sanguíneas y registros de VFC durante la competencia

## **RESULTADOS**

## 6. RESULTADOS

Los resultados se analizaron según los objetivos específicos planteados: Para cumplir los objetivos específicos 1 y 2: determinar el estado de la respuesta inmune, creatín kinasa, urea y variabilidad de la frecuencia cardiaca durante la fase precompetitiva o entrenamiento y competitiva del triatleta; y analizar los efectos de la actividad física sobre los marcadores biológicos (respuesta del sistema inmune, creatín kinasa y urea) y la variabilidad de la frecuencia cardiaca durante el proceso de preparación de doble periodización en triatletas; resumimos los resultados de la siguiente forma.

La descripción de los resultados se observan mediante gráficas que representan las medias de las variables evaluadas para el total de los atletas y por toma. Además se muestran los resultados del análisis estadístico para las variables entre las tomas. A continuación se describen cada una de las variables. Es importante mencionar que en la toma 8 no se registró la VFC por cuestiones de falta del equipo.

### 6.1 *Creatín kinasa, creatín kinasa MB y urea*

En la tabla 5 mostramos los datos descriptivos de las variables: creatín kinasa, creatín kinasa MB y urea durante todas las tomas. En la tabla 6 mostramos a través de la prueba ANOVA el análisis de dichas variables encontrando que la creatín Kinasa ( $F=2.424$  y  $p=0.021$ ) y la creatín kinasa MB ( $F=2.823$  y  $p=0.008$ ) tienen valores significativos, mientras la urea ( $F=1.261$  y  $p=0.276$ ) no resultó ser significativa.

Iniciamos con la descripción individual de la creatín kinasa (CK), la cual durante el periodo de entrenamiento, no mostró una concentración constante de la CK, debido a que entre la toma 1 ( $354.36 \pm 233.72$ )<sup>1</sup> y la toma 4 ( $253.60 \pm 131.40$ ) los atletas presentaban un desgaste físico ocasionado por un aumento en la carga de trabajo durante la preparación para la competencia. Las tomas 2 ( $195.60 \pm 129.45$ ), 3 ( $180.40 \pm 115.96$ ) y 5 ( $213.12 \pm 142.22$ ) mostraron una concentración de CK uniforme.

En la fase de competencia inmediatamente después de la competencia (toma 6) ( $299.00 \pm 102.11$ ) aumentó significativamente la concentración de CK ( $p < 0.05$ ) en sangre, continúa aumentando significativamente a las 2 horas después de la competencia (toma 7) ( $356.55 \pm 167.28$ ). A las 48 horas después de la competencia (toma 8) ( $311.89 \pm 184.43$ ) se observó una disminución de la concentración de CK, mostrando una recuperación de los niveles normales durante la fase de descanso de una semana posterior a la competencia (toma 9) ( $160.78 \pm 84.98$ ), en la figura 14 podemos ver el comportamiento durante toda la fase del estudio.

Cabe mencionar que en la toma 1 los triatletas tenían una semana de haber realizado una competencia de triatlón, por lo que podemos compararla con la toma 9 que también fue una semana después de la competencia. En esta última los triatletas si realizaron un periodo de recuperación en la cual sólo realizaron actividades de mantenimiento y en la primera toma no descansaron por las características del mesociclo de preparación, esto se refleja en la disminución de concentración de la CK en la toma 9.

---

<sup>1</sup> Representa media  $\pm$  desviación estándar

Tabla 5. Datos descriptivos de la urea, creatín kinasa y creatín kinasa MB de triatlétas de todas las tomas.

		N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza 95%		Mínimo	Máximo
						Límite inferior	Límite superior		
<b>Urea</b>	1	11	38.5364	9.07803	2.73713	32.4377	44.6351	26.80	53.50
	2	10	42.0600	8.17845	2.58625	36.2095	47.9105	25.60	53.40
	3	10	41.4900	8.08462	2.55658	35.7066	47.2734	25.90	49.70
	4	10	40.0800	12.49798	3.95221	31.1395	49.0205	21.40	64.20
	5	8	43.1875	10.74981	3.80063	34.2004	52.1746	33.20	61.20
	6	9	46.5889	10.43174	3.47725	38.5703	54.6074	34.90	62.20
	7	11	46.2182	8.51091	2.56614	40.5005	51.9359	33.80	58.80
	8	9	37.5000	10.33828	3.44609	29.5533	45.4467	27.40	63.00
	9	9	36.9556	9.13511	3.04504	29.9337	43.9774	25.40	52.70
	Total	87	41.4195	9.82200	1.05303	39.3262	43.5129	21.40	64.20
<b>CK</b>	1	11	3.5436E2	233.72602	70.47105	197.3444	511.3829	117.00	832.00
	2	10	1.9560E2	129.45287	40.93659	102.9950	288.2050	104.00	505.00
	3	10	1.8040E2	115.96379	36.67097	97.4445	263.3555	44.00	442.00
	4	10	2.5360E2	131.40455	41.55377	159.5988	347.6012	63.00	474.00
	5	8	2.1312E2	142.22260	50.28328	94.2239	332.0261	105.00	460.00
	6	9	2.9900E2	102.11758	34.03919	220.5055	377.4945	172.00	497.00
	7	11	3.5655E2	167.28500	50.43833	244.1619	468.9290	164.00	764.00
	8	9	3.1189E2	184.43322	61.47774	170.1210	453.6568	135.00	618.00
	9	9	1.6078E2	84.98202	28.32734	95.4548	226.1007	60.00	314.00
	Total	87	2.6168E2	162.03204	17.37166	227.1444	296.2119	44.00	832.00
<b>CK MB</b>	1	11	29.1818	15.28933	4.60991	18.9103	39.4533	13.00	61.00
	2	10	17.0000	5.37484	1.69967	13.1551	20.8449	10.00	26.00
	3	10	18.7000	7.57261	2.39467	13.2829	24.1171	10.00	31.00
	4	10	18.0000	4.80740	1.52023	14.5610	21.4390	13.00	28.00
	5	8	20.7500	5.11999	1.81019	16.4696	25.0304	14.00	28.00
	6	9	25.3333	6.63325	2.21108	20.2346	30.4321	18.00	38.00
	7	11	22.1818	7.06850	2.13123	17.4331	26.9305	17.00	41.00
	8	9	21.8889	12.47442	4.15814	12.3002	31.4776	10.00	50.00
	9	9	13.8889	5.23078	1.74359	9.8682	17.9096	8.00	23.00
	Total	87	20.8966	9.34237	1.00161	18.9054	22.8877	8.00	61.00

Tabla 6. Análisis de varianza de la urea, creatín kinasa, creatín kinasa MB de triatletas de todas la tomas a través de la ANOVA.

		Suma de cuadrados	df	Media cuadrática	F	Sig.
<b>Urea</b>	Inter-grupos	949.946	8	118.743	1.261	.276
	Intra-grupos	7346.611	78	94.187		
	Total	8296.557	86			
<b>CK</b>	Inter-grupos	449585.196	8	56198.150	2.424	.021
	Intra-grupos	1808291.792	78	23183.228		
	Total	2257876.989	86			
<b>CK MB</b>	Inter-grupos	1685.418	8	210.677	2.823	.008
	Intra-grupos	5820.651	78	74.624		
	Total	7506.069	86			

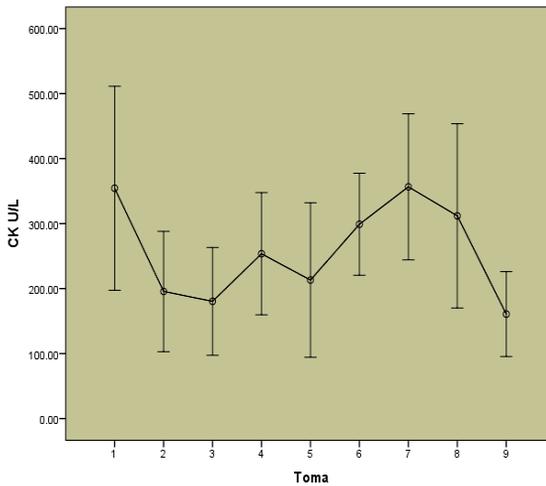


Figura. 14. Comportamiento creatín kinasa total durante el mesociclo. Media de la concentración de creatín kinasa y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6), a las dos horas de terminada la competencia (Toma 7), 48 horas después de la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9).

La CK subunidad MB (proveniente de corazón) se monitoreó a la par, para descartar alguna posibilidad de daño cardíaco causado por el entrenamiento, la cual debe estar por debajo del 10% de la CK total. Este estudio la CK-MB se mantuvo dentro de este rango. Durante la fase de entrenamiento, se observó un aumento por arriba de los límites normales<sup>2</sup> de la concentración de CK MB en la toma 1 muestra diferencia estadística significativa ( $F= 2.823$ ,  $p=0.008$ ) en las medias de las concentraciones obtenidas de CK-MB durante las tomas (figura 15).

---

2

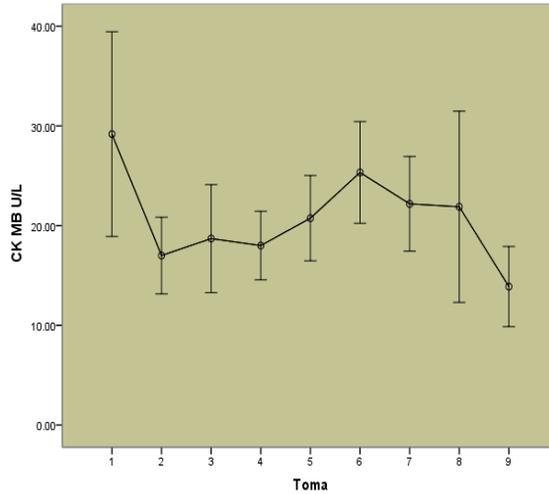


Figura 15. Comportamiento de la creatín kinasa MB durante el mesociclo. Media de la concentración de creatín kinasa MB y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6), a las dos horas de terminada la competencia (Toma 7), 48 horas después de la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9).

Con respecto a la urea no muestra diferencia significativa ( $F=1.261$ ,  $p=0.276$ ) en ninguna de las tomas tanto en la fase de entrenamiento (toma 1 a la toma 5) como competencia (toma 6 y toma 7). Podemos observar que en la fase de competencia se aumentan los valores de la urea como lo muestra la CK, sin embargo no muestran diferencia significativa (figura 16).

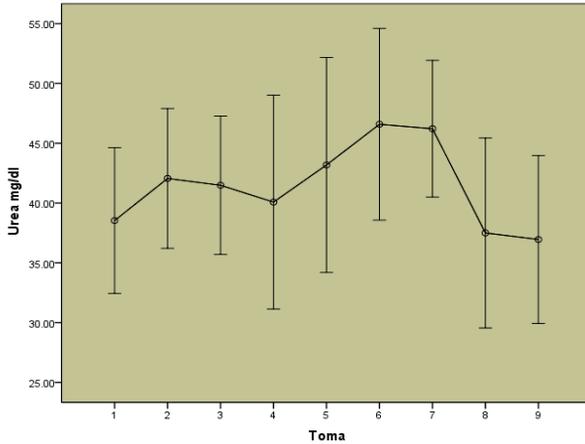


Figura 16. Media de la concentración de urea y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6), a las dos horas de terminada la competencia (Toma 7), 48 horas después de la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9).

Mediante la prueba de Duncan se observó que para la CK total las tomas presentaron dos grupos homogéneos; el menor que incluye las tomas 2, 3, 4, 5, 6, 8 y 9 así como el mayor que incluye las tomas 1, 4, 5, 6, 7 y 8, lo cual se representa como:

TOMA	9	3	2	5	4	6	8	1	7
GRUPO	a	a	a	ab	ab	ab	ab	b	b

Para la CK MB las tomas presentaron tres grupos homogéneos; el menor que incluye las tomas 2, 3, 4, 5, 7, 8 y 9, el intermedio que incluye las tomas 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8 y el mayor que incluye las tomas 1, 5, 6, 7 y 8, lo cual se representa como:

TOMA	9	3	2	5	4	6	8	1	7
GRUPO	a	ab	ab	ab	abc	abc	abc	bc	c

Mostrando para la CK total a las tomas 9 ( $160.78 \pm 84.98$ ), 3 ( $180.40 \pm 115.96$ ) y 2 ( $195.60 \pm 129.45$ ) con valores mínimos y las tomas 1 ( $354.36 \pm 233.72$ ) y 7 ( $356.55 \pm 167.28$ ) con valores máximos (figura 17). Para la CK MB la toma 9 ( $13.88 \pm 5.23$ ) con valores mínimos y la toma 1 ( $29.18 \pm 15.28$ ) con valores máximos (figura 18).

Duncan <sup>a,b</sup>		CREATIN KINASA TOTAL	
Toma	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
9	9	160.7778	
3	10	180.4000	
2	10	195.6000	
5	8	213.1250	213.1250
4	10	253.6000	253.6000
6	9	299.0000	299.0000
8	9	311.8889	311.8889
1	11		354.3636
7	11		356.5455
Sig.		.063	.074

Figura 17. Prueba de Duncan para creatín kinasa total o sérica durante todas las tomas del mesociclo de los triatletas.

Duncan <sup>ab</sup>		CREATIN KINASA MB		
Toma	N	Subset for alpha = .05		
		1	2	3
9	9	13.8889		
2	10	17.0000	17.0000	
4	10	18.0000	18.0000	
3	10	18.7000	18.7000	
5	8	20.7500	20.7500	20.7500
8	9	21.8889	21.8889	21.8889
7	11	22.1818	22.1818	22.1818
6	9		25.3333	25.3333
1	11			29.1818
Sg.		.072	.071	.069

Figura 18. Prueba de Duncan para creatín kinasa MB durante todas las tomas del mesociclo de los triatletas.

## 6.2 Respuesta inmune

Presentaremos los datos descriptivos de las variables analizadas de la respuesta inmune: leucocitos, neutrófilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos en la tabla 7. Posteriormente mostramos el análisis a través de la ANOVA de los las cuales todas las variables muestran diferencia altamente significativa ( $p < 0.01$ ), tabla 8.

Tabla 7. Datos descriptivos de las variables analizadas de la respuesta inmune determinada por biometría hemática durante de los triatletas de todas las tomas.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo	
					Límite inferior	Límite superior			
<b>Leucocitos</b>	1	11	5.7818	.66880	.20165	5.3325	6.2311	4.73	6.81
	2	10	6.2920	1.21862	.38536	5.4203	7.1637	4.30	8.53
	3	10	6.2630	.99719	.31534	5.5497	6.9763	5.07	8.49
	4	10	6.1480	1.41141	.44633	5.1383	7.1577	4.25	8.70
	5	9	6.3011	1.21351	.40450	5.3683	7.2339	4.64	8.89
	6	9	11.8044	3.61444	1.20481	9.0261	14.5828	6.50	15.75
	7	11	12.4373	1.89731	.57206	11.1628	13.7119	10.27	16.48
	8	9	6.4100	1.38867	.46289	5.3426	7.4774	4.71	8.95
	9	9	6.2556	1.33951	.44650	5.2259	7.2852	4.98	9.20
	Total	88	7.5498	2.99384	.31012	6.9155	8.1841	4.25	16.48
<b>Neutrófilos</b>	1	11	51.7638	7.44248	2.24399	46.7637	56.7638	37.20	61.70
	2	10	49.8200	9.67779	3.06038	42.8969	56.7431	32.70	62.40
	3	10	49.1000	8.05316	2.54663	43.3391	54.8609	38.00	61.80
	4	10	51.6400	9.90266	3.13150	44.5561	58.7239	39.00	67.70
	5	9	49.8899	7.15951	2.38650	44.3856	55.3922	41.00	61.20
	6	9	77.5444	8.45238	2.81746	71.0474	84.0415	65.60	88.90
	7	11	80.6636	2.82392	.85145	78.7665	82.5608	76.40	85.60
	8	9	48.9778	7.10401	2.36800	43.5172	54.4384	38.60	58.80
	9	9	46.3444	8.86920	2.95640	39.5270	53.1619	36.00	62.00
	Total	88	56.4443	14.65046	1.56174	53.3402	59.5485	32.70	88.90
<b>Linfocitos</b>	1	11	35.4545	5.97400	1.80123	31.4412	39.4679	26.10	48.30
	2	10	36.3500	7.96914	2.52006	30.8492	42.0508	26.60	51.20
	3	10	35.7700	6.23810	1.97203	31.3090	40.2310	26.90	47.40
	4	10	33.5200	8.47844	2.68112	27.4549	39.5851	18.20	46.80
	5	9	35.5556	5.17472	1.72491	31.5779	39.5332	25.20	41.60
	6	9	15.0889	7.11380	2.37127	9.6207	20.5570	4.80	24.90
	7	11	11.9545	2.52324	.76078	10.2594	13.6497	7.20	15.50
	8	9	37.1778	6.25715	2.06572	32.3681	41.9875	29.70	49.90
	9	9	37.4778	7.94178	2.64726	31.3732	43.5824	24.70	48.80
	Total	88	30.7455	11.44310	1.21984	28.3209	33.1700	4.80	51.20
<b>Eosinófilos</b>	1	11	3.0818	1.25594	.38772	2.2179	3.9457	1.00	5.50
	2	10	3.4800	1.53825	.48644	2.3796	4.5804	1.00	6.30
	3	10	4.9900	3.50316	1.10780	2.4840	7.4960	1.40	12.50
	4	10	4.2800	1.98483	.62766	2.8601	5.6999	1.70	8.20
	5	9	3.9111	1.54065	.51355	2.7269	5.0954	1.70	6.00
	6	9	.9778	.78863	.26288	.3716	1.5840	.10	2.30
	7	11	.2636	.25009	.07541	.0956	.4316	.00	.70
	8	9	4.2444	1.46211	.48737	3.1206	5.3683	1.50	6.70
	9	9	4.6444	1.99444	.66481	3.1114	6.1775	1.20	7.60
	Total	88	3.2761	2.33371	.24877	2.7817	3.7706	.00	12.50
<b>Basófilos</b>	1	11	.6182	.28572	.08615	.4262	.8101	.30	1.30
	2	10	.6500	.17159	.05426	.4272	.6728	.30	.80
	3	10	.6300	.30569	.09667	.4113	.8487	.30	1.10
	4	10	.4300	.12517	.03958	.3405	.5195	.30	.60
	5	9	.5444	.29202	.09734	.3200	.7689	.20	1.00
	6	9	.4000	.22381	.07454	.2281	.5719	.10	.80
	7	11	.2727	.11909	.03591	.1927	.3527	.10	.50
	8	9	.5667	.18028	.06009	.4281	.7052	.30	.80
	9	9	.8556	.18105	.06035	.5164	.7947	.30	.80
	Total	88	.5159	.24254	.02585	.4645	.6673	.10	1.30
<b>Monocitos</b>	1	11	9.0818	1.24965	.37679	8.2423	9.9213	7.60	11.80
	2	10	9.8000	2.16949	.68605	8.2480	11.3520	7.30	14.50
	3	10	9.5100	1.74321	.55125	8.2630	10.7570	7.40	12.10
	4	10	10.1300	2.08329	.65880	8.6397	11.6203	6.70	12.80
	5	9	10.1000	1.42215	.47405	9.0068	11.1932	8.30	12.50
	6	9	9.9889	.94266	.31422	5.2643	6.7135	4.40	7.70
	7	11	6.8455	1.42293	.42903	5.8895	7.8014	4.80	9.60
	8	9	9.0444	2.18810	.72937	7.3625	10.7264	5.70	11.60
	9	10	8.7778	1.99360	.66453	9.3454	12.4102	7.90	14.50
	Total	88	9.0193	2.23642	.23840	8.5455	9.4932	4.40	14.50

Tabla 8. Análisis de varianza de los leucocitos, neutrófilos, linfocitos, eosinófilos, basófilos y monocitos de todas la tomas en triatletas a través de la ANOVA.

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Leucocitos	Inter-grupos	552.893	8	69.112	24.074	.000
	Intra-grupos	226.790	79	2.871		
	Total	779.684	87			
Neutrófilos	Inter-grupos	13715.857	8	1714.482	27.321	.000
	Intra-grupos	4957.480	79	62.753		
	Total	18673.337	87			
Linfocitos	Inter-grupos	7966.239	8	995.780	22.962	.000
	Intra-grupos	3425.939	79	43.366		
	Total	11392.178	87			
Eosinófilos	Inter-grupos	216.568	8	27.071	8.313	.000
	Intra-grupos	257.252	79	3.256		
	Total	473.820	87			
Basófilos	Inter-grupos	1.308	8	.164	3.391	.002
	Intra-grupos	3.810	79	.048		
	Total	5.118	87			
Monocitos	Inter-grupos	197.117	8	24.640	8.178	.000
	Intra-grupos	238.020	79	3.013		
	Total	435.137	87			

### 6.2.1 Leucocitos

En la comparación de los leucocitos, entre las diferentes tomas se encontró diferencia altamente significativa ( $F=24.074$ ,  $p=0.00$ ) (figura 19), lo que indica que se presentó un efecto de la actividad física sobre dicha variable, observando una elevación drástica inmediatamente después de la competencia y continúan elevándose a las dos horas, observándose una recuperación a los valores normales a las 48 horas y 1 semana postcompetencia. Durante la fase de entrenamiento se encuentran estables dentro de los valores normales. Esta elevación drástica fue ocasionada por el aumento de los neutrófilos, ya que el resto de los leucocitos presentaron un efecto contrario, es decir disminuyeron.

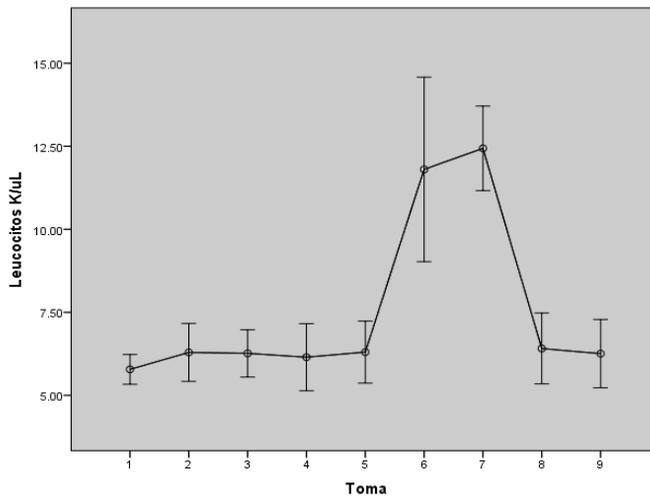


Figura 19. Media de la concentración de leucocitos y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.

Mediante la prueba de Duncan se observó que para los leucocitos las tomas presentaron dos grupos homogéneos; el menor que incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5, 8 y 9 así como el mayor que incluye las tomas 6 y 7, lo cual se representa como:

TOMA	1	4	9	3	2	5	8	6	7
GRUPO	a	a	a	a	a	a	a	b	b

Mostrando con estos resultados a las tomas 6 ( $11.80 \pm 3.65$ ) y 7 ( $12.43 \pm 1.89$ ) como las más altas y la toma 1 ( $5.78 \pm 0.$ ) como la más baja (figura 20).

Toma	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
1	11	5.7818	
4	10	6.1480	
9	9	6.2556	
3	10	6.2630	
2	10	6.2920	
5	9	6.3011	
8	9	6.4100	
6	9		11.8044
7	11		12.4373
Sig.		.491	.413

Figura 20. Prueba de Duncan para leucocitos durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas.

### 6.2.2 Neutrófilos

En la comparación de los neutrófilos, entre las diferentes tomas se encontró diferencia altamente significativa ( $F=27.35$ ,  $p=0.00$ ) (figura 21), lo que indica que se presentó un efecto de la actividad física sobre dicha variable, observando una elevación drástica inmediatamente después de la competencia y continúan elevándose a las dos horas, observándose una recuperación a los valores normales a las 48 horas y 1 semana postcompetencia. Durante la fase de entrenamiento se encuentran estables dentro de los valores normales.

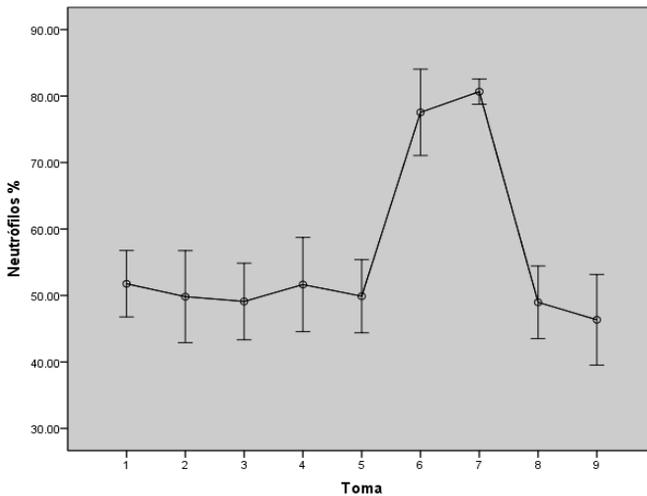


Figura 21. Media de la concentración de neutrófilos y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.

Mediante la prueba de Duncan se observó que para los linfocitos las tomas presentaron dos grupos homogéneos; el menor que incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5, 8 y 9 y el mayor que incluye las tomas 6 y 7, lo cual se representa como:

TOMA            9 8 3 2 5 4 1 6 7  
 GRUPO        a a a a a a a b b

Mostrando con estos resultados a las tomas 6 ( $77.54 \pm 8.45$ ) y 7 ( $80.66 \pm 2.82$ ) como las más altas y la toma 9 ( $46.34 \pm 8.86$ ) como la más baja (figura 22).

Duncan <sup>a,b</sup>		NEUTROFILOS	
Toma	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
9	9	46.3444	
8	9	48.9778	
3	10	49.1000	
2	10	49.8200	
5	9	49.8889	
4	10	51.6400	
1	11	51.7636	
6	9		77.5444
7	11		80.6636
Sig.		.201	.388

Figura 22. Prueba de Duncan para neutrófilos durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas.

### 6.2.3 Linfocitos

En la comparación de los linfocitos, entre las diferentes tomas se encontró diferencia altamente significativa ( $F=22.962$   $p=0.00$ ) (figura 23), lo que indica que se presentó un efecto de la actividad física sobre dicha variable, observando una disminución drástica inmediatamente después de la competencia y continúan descendiendo a las dos horas, observándose una recuperación a los valores normales a las 48 horas y 1 semana postcompetencia. Durante la fase de entrenamiento se encuentran estables dentro de los valores normales.

Mediante la prueba de Duncan se observó que para los linfocitos las tomas presentaron dos grupos homogéneos; el menor que incluye las tomas 6 y 7 y el mayor que incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5, 8 y 9, lo cual se representa como:

TOMA	7	6	4	1	5	3	2	8	9
GRUPO	a	a	b	b	b	b	b	b	b

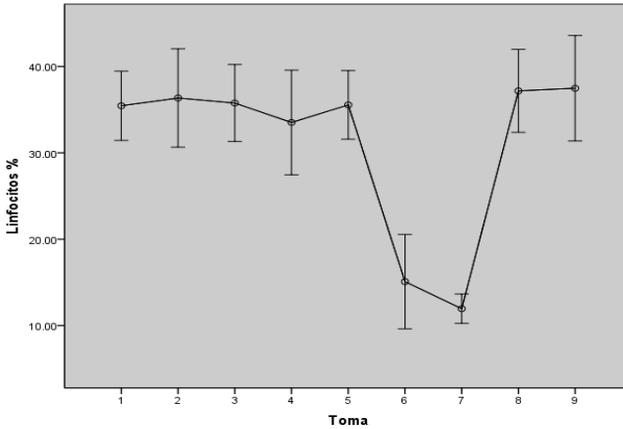


Figura 23. Media de la concentración de linfocitos y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.

Mostrando con estos resultados a las tomas 6 ( $15.08 \pm 7.11$ ) y 7 ( $11.95 \pm 2.02$ ) como las más bajas y la toma 9 ( $37.47 \pm 7.94$ ) como la más alta (figura 24).

Duncan <sup>a,b</sup>			
Toma	N	Subset for alpha = .05	
		1	2
7	11	11.9545	<del>LINFOCITOS</del>
6	9	15.0889	
4	10		33.5200
1	11		35.4545
5	9		35.5556
3	10		35.7700
2	10		36.3500
8	9		37.1778
9	9		37.4778
Sig.		.297	.262

Figura 24. Prueba de Duncan para linfocitos durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y

7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas.

#### 6.2.4 Monocitos

En la comparación de los monocitos, entre las diferentes tomas se encontró diferencia altamente significativa ( $F=8.17$ ,  $p=0.000$ ) (figura 25), lo que indica que se presentó un efecto de la actividad física sobre dicha variable, observando una disminución drástica inmediatamente después de la competencia y continúan descendiendo a las dos horas, observándose una recuperación a los valores normales a las 48 horas y 1 semana postcompetencia. Durante la fase de entrenamiento se encuentran estables dentro de los valores normales.

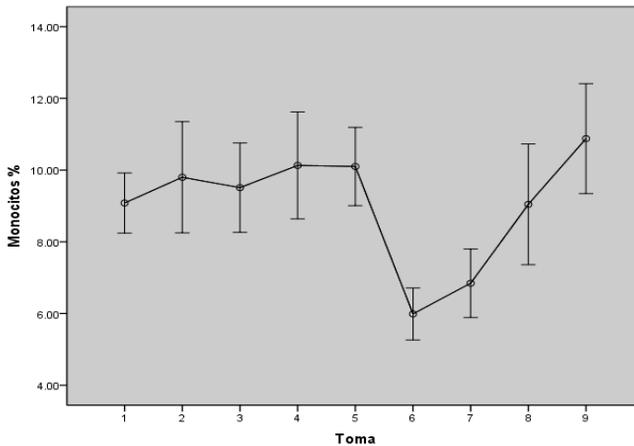


Figura 25. Media de la concentración de monocitos y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.

Mediante la prueba de Duncan se observó que para los monocitos las tomas presentaron tres grupos homogéneos; el menor que incluye las tomas 6 y 7, el intermedio que incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5 y 8 y el mayor que incluye las tomas 2, 3, 4, 5 y 9, lo cual se representa como:

TOMA	6	7	8	1	3	2	5	4	9
GRUPO	a	a	b	b	bc	bc	bc	bc	c

Mostrando con estos resultados a las tomas 6 ( $5.98 \pm 0.94$ ) y 7 ( $6.84 \pm 1.42$ ) como las más bajas y la toma 9 ( $10.87 \pm 1.99$ ) como la más alta (figura 26).

Duncan <sup>ab</sup>		MONOCITOS		
Toma	N	Subset for alpha = .05		
		1	2	3
6	9	5.9889		
7	11	6.8455		
8	9		9.0444	
1	11		9.0818	
3	10		9.5100	9.5100
2	10		9.8000	9.8000
5	9		10.1000	10.1000
4	10		10.1300	10.1300
9	9			10.8778
Sg		.280	.236	.126

Figura 26. Prueba de Duncan para monocitos durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas.

### 6.2.5 Eosinófilos

En la comparación de los eosinófilos, entre las diferentes tomas se encontró diferencia altamente significativa ( $F=8.313$ ,  $p=0.000$ ) (figura 27), lo que indica que se presentó un efecto de la actividad física sobre dicha variable, observando una disminución drástica inmediatamente después de la competencia y continúan descendiendo a las dos horas, observándose una recuperación a los valores normales a las 48 horas y 1 semana postcompetencia. Durante la fase de entrenamiento se encuentran estables dentro de los valores normales.

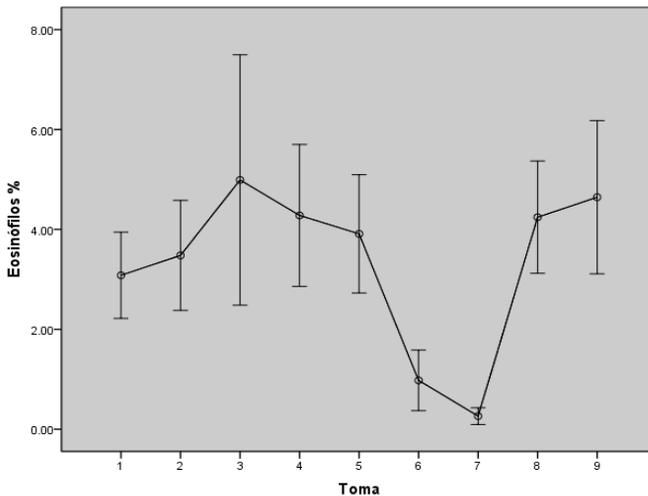


Figura 27. Media de la concentración de eosinófilos y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.

Mediante la prueba de Duncan se observó que para los eosinófilos las tomas presentaron tres grupos homogéneos; el menor que incluye las tomas 6 y 7, el intermedio que incluye las tomas 1, 2, 4, 5 y 8 y el mayor que incluye las tomas 2, 3, 4, 5, 8 y 9, lo cual se representa como:

TOMA	7	6	1	2	5	8	4	9	3
GRUPO	a	a	b	bc	bc	bc	bc	bc	c

Mostrando con estos resultados a las tomas 6 ( $0.97 \pm 0.78$ ) y 7 ( $0.26 \pm 0.25$ ) como las más bajas y la toma 3 ( $4.99 \pm 3.50$ ) como la más alta (figura 28).

Duncan <sup>ab</sup>		EOSINÓFILOS		
Toma	N	Subset for alpha = .05		
		1	2	3
7	11	.2636		
6	9	.9778		
1	11		3.0818	
2	10		3.4800	3.4800
5	9		3.9111	3.9111
8	9		4.2444	4.2444
4	10		4.2800	4.2800
9	9		4.6444	4.6444
3	10			4.9800
Sg		.366	.099	.111

Figura 28. Prueba de Duncan para eosinófilos durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas.

### 6.2.6 Basófilos

En la comparación de los Basófilos, entre las diferentes tomas se encontró diferencia altamente significativa ( $F=3.39$ ,  $p=0.002$ ) (figura 29), lo que indica que se presentó un efecto de la actividad física sobre dicha variable, observando una disminución drástica inmediatamente después de la competencia y continúan descendiendo a las dos horas, posteriormente se presentó una recuperación de los valores normales a las 48 horas y 1 semana poscompetencia. Durante la fase de entrenamiento se encontró un cambio entre las tomas aunque se mantienen dentro de los valores normales.

Mediante la prueba de Duncan se observó que para los basófilos las tomas presentaron tres grupos homogéneos; el menor que incluye las tomas 4, 6 y 7, el intermedio que incluye las tomas 1, 2, 4, 5, 6 y 8 y el mayor que incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5, 8 y 9, lo cual se representa como:

TOMA	7	6	4	5	2	8	1	3	9
GRUPO	a	ab	abc	bc	bc	bc	c	c	

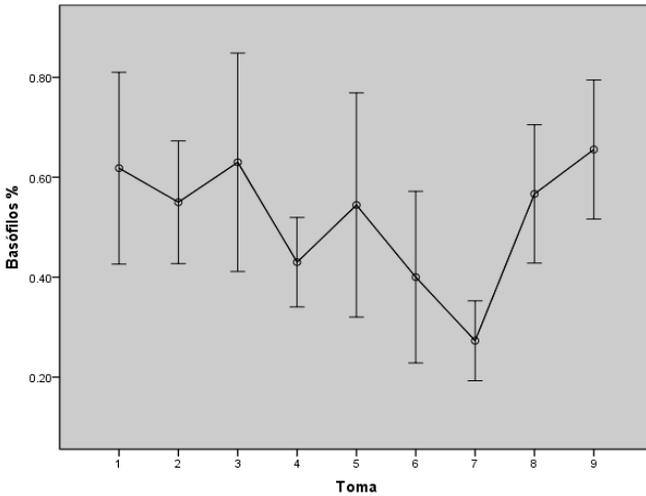


Figura 29. Media de la concentración de basófilos y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.

Mostrando con estos resultados a la toma 7 ( $0.27 \pm 0.11$ ) como la más baja y las tomas 3 ( $0.63 \pm 0.30$ ) y 9 ( $0.65 \pm 0.18$ ) como las más altas (figura 30).

Duncan <sup>ab</sup>		BASÓFILOS		
Toma	N	Subst for alpha=.05		
		1	2	3
7	11	.2727		
6	9	.4000	.4000	
4	10	.4300	.4300	.4300
5	9		.5444	.5444
2	10		.5500	.5500
8	9		.5667	.5667
1	11		.6182	.6182
3	10			.6300
9	9			.6556
Sig.		.140	.057	.052

Figura 30. Prueba de Duncan para basófilos durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y

7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas.

### 6.3 *Subpoblación de linfocitos*

Continuamos con los resultados en las variables estudiadas en la subpoblación de linfocitos de los cuales mostramos en la tabla 9 los datos descriptivos. En la tabla 10 podemos ver como CD8 tienen un valor altamente significativo ( $p < 0.01$ ), mientras los leucocitos totales, CD3, CD19 y CD4 son estadísticamente significativos ( $p < 0.05$ ), la NK (CD56) no muestran un valor significativo ( $p = 0.059$ ) a través de la ANOVA.

#### 6.3.1 *Linfocitos totales*

Se presenta en la figura 31 el comportamiento durante todas las tomas del de los linfocitos totales con una diferencia significativa ( $F = 2.303$ ,  $p = 0.029$ ), lo que indica que se presentó un efecto de la actividad física sobre dicha variable, observando una disminución después de la competencia y a las dos horas posterior a esta (tomas 6 y 7) observándose una recuperación a las 48 horas y una semana posterior a la competencia. Durante la fase de entrenamiento los valores de los linfocitos se encuentran estables (tomas de la 1 a la 5).

Tabla 9. Datos descriptivos de las células CD3, CD19, NK

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza 95%		Mínimo	Máximo	
					Límite inferior	Límite superior			
CD3 Células/mm3	1	11	1297.0914	390.04052	117.60164	1035.0586	1559.1241	783.81	2285.69
	2	10	1336.3184	540.65088	170.96882	949.56	1723.0767	523.97	2450.94
	3	8	1425.6508	542.73432	191.88556	971.9136	1978.3881	867.09	2591.83
	4	10	1327.206	623.57049	197.1903	881.1306	1773.2815	745.95	2995.88
	5	9	1390.5503	374.70796	124.90265	1102.5243	1678.5763	826.94	2105.74
	6	9	858.8351	561.76712	187.25571	427.0227	1290.6475	329.39	2260.22
	7	11	826.5926	280.54273	84.58681	638.1215	1015.0638	385.22	1436.37
	8	9	1553.1979	572.09994	190.69998	1113.443	1992.9529	1095.04	2545.28
	9	9	1489.1372	540.49703	180.16568	1073.6744	1904.6	899.53	2629.93
	Total	86	1267.7495	535.24197	57.71663	1152.9934	1382.5056	329.39	2995.88
CD19 Células/mm3	1	11	307.2441	116.82865	35.22516	228.7575	385.7306	97.71	479.87
	2	10	352.7924	225.38638	71.27343	191.5607	514.0241	78.83	738.95
	3	8	308.2522	110.19516	38.95987	216.1267	400.3776	156.05	458.97
	4	10	256.056	116.28101	36.77129	172.8735	339.2384	139.43	504.06
	5	9	291.6966	109.82007	36.60669	207.2814	376.1118	139.93	520.42
	6	9	194.8892	90.10668	30.03556	125.6271	264.1513	85.61	381.33
	7	11	230.0291	97.50343	29.39839	164.5254	295.5328	92.93	477.2
	8	9	249.7506	246.47384	82.15795	60.294	439.2071	0.8	868.29
	9	9	326.3576	213.97775	71.32592	161.8797	490.8354	98.45	728.5
	Total	86	279.4041	157.32606	16.96491	245.6733	313.1349	0.8	868.20
NK Células/mm3	1	11	246.5159	122.07541	36.80712	164.5045	328.5273	132.88	527.04
	2	10	266.7884	125.00458	39.52992	177.3655	356.2112	135.09	435.7
	3	8	280.7725	163.04511	57.64515	153.4634	426.0816	83.22	578.8
	4	10	262.1985	135.20932	42.75694	165.4756	358.9214	108.52	435.77
	5	9	187.7778	117.06661	39.02554	97.7847	277.7708	55.78	380.02
	6	9	303.7666	289.50109	96.50036	81.2363	526.2968	65.89	837.08
	7	11	138.8044	56.58198	17.06011	100.7921	176.8167	82.44	272.97
	8	9	351.9206	70.45928	23.48643	297.7608	406.0804	246.34	447.92
	9	9	281.3439	60.25964	20.08655	235.0242	327.6635	146.02	369.07
	Total	86	255.4634	146.92672	15.84352	223.9622	286.9545	55.78	837.08
CD4 Células/mm3	1	11	796.0502	261.56786	78.86568	620.3665	971.8138	512.32	1456.8
	2	10	905.4532	371.44394	117.46089	639.7382	1171.1681	510.83	1706.66
	3	8	866.6317	372.07393	131.548	555.5701	1177.6933	523.07	1574.9
	4	10	859.8578	428.71131	135.57042	553.1762	1166.5394	432.43	1980.83
	5	9	899.0466	266.2054	88.73513	694.423	1103.6702	545.53	1409.21
	6	8	485.7934	362.1427	128.03678	183.0345	788.5523	169.34	1312.50
	7	11	517.3394	192.66877	58.09182	387.9028	646.776	216.81	856.25
	8	9	778.9655	431.88552	143.96184	446.9889	1110.9421	270	1742.53
	9	9	914.6896	354.40938	118.13646	642.2664	1187.1128	547.99	1628.78
	Total	85	779.4653	360.69625	39.123	701.6649	857.2657	169.34	1980.83
CD8 Células/mm3	1	11	485.1634	154.64012	46.62575	381.2747	589.052	282.42	813.1
	2	10	544.3003	213.38398	67.47794	391.6546	696.946	315.6	1091.25
	3	8	528.7103	211.05966	74.62086	352.26	705.1606	301.09	952.34
	4	10	528.0566	245.61308	77.66968	352.3556	703.7576	265.86	1155.11
	5	9	548.964	175.74482	58.58161	413.8746	684.0535	306.51	895.72
	6	9	277.00	121.69722	40.56574	183.5453	370.6348	134.8	481.08
	7	11	275.6579	99.6078	30.03288	208.7405	342.5753	175.98	513.07
	8	9	477.1042	142.69504	47.56501	367.4191	586.789	288.25	695.5
	9	9	539.6275	204.99211	68.3307	382.0566	697.1984	249.34	951.23
	Total	86	464.039	201.00022	21.67441	420.9445	507.1336	134.8	1155.11
Total de Linfocitos	1	11	2074.9327	480.43492	144.85658	1752.1722	2397.6933	1539.9	3289.23
	2	10	2276.161	664.7434	210.21032	1800.6322	2751.6898	1478.96	3812.91
	3	8	2259.9113	664.43466	234.91313	1704.43	2815.3925	1530.61	3599.76
	4	10	2021.658	787.49917	249.0291	1489.315	2816.001	1228.5	4071.6
	5	9	2254.3011	412.88588	137.62863	1896.9289	2531.6733	1816.92	3102.61
	6	9	1657.6882	852.27272	280.09091	1002.5734	2312.803	756	3557.16
	7	11	1491.2995	425.32518	128.24037	1205.5622	1777.0369	859.68	2403.16
	8	9	2376.6522	676.79701	225.599	1856.42	2896.8845	1912.26	3972.04
	9	9	2346.5989	739.99134	246.66378	1777.7912	2915.4066	1467.18	3698.4
	Total	86	2069.2232	682.88871	73.63778	1922.8116	2215.6349	756	4071.6

Tabla 10. Análisis de varianza de las células CD3, CD19, NK (CD56), CD4, CD8 y total de linfocitos de los triatletas todas la tomas a través de la ANOVA.

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
<b>Linfocitos total</b>	Inter-grupos	7652910.522	8	956613.815	2.303	0.029
	Intra-grupos	31985733.99	77	415399.143		
	Total	39638644.51	85			
<b>CD3</b>	Inter-grupos	5247173.209	8	655896.651	2.644	0.013
	Intra-grupos	19103963.69	77	248103.425		
	Total	24351136.9	85			
<b>CD19</b>	Inter-grupos	194710.532	8	24338.816	0.982	0.457
	Intra-grupos	1909165.974	77	24794.363		
	Total	2103876.506	85			
<b>NK</b>	Inter-grupos	313731.166	8	39216.396	1.985	0.059
	Intra-grupos	1521202.956	77	19755.883		
	Total	1834934.122	85			
<b>CD4</b>	Inter-grupos	2026208.315	8	253276.039	2.162	0.04
	Intra-grupos	8902341.741	76	117136.076		
	Total	10928550.06	84			
<b>CD8</b>	Inter-grupos	966549.3	8	120818.663	3.77	0.001
	Intra-grupos	2467543.371	77	32046.018		
	Total	3434092.671	85			

Mediante la prueba de Duncan se observó que para los linfocitos totales las tomas presentaron tres grupos homogéneos; el menor que incluye las tomas 1, 4, 6 y 7, el intermedio que incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5 y 6 y el mayor que incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5, 8 y 9, lo cual se representa como:

TOMA	7	6	4	1	5	3	2	9	8
GRUPO	a	ab	abc	abc	bc	bc	bc	c	c

Mostrando con estos resultados a la toma 7 ( $1491.29 \pm 425.32$ ) como la más baja y las tomas 9 ( $2376.65 \pm 676.79$ ) y 8 ( $2346.59 \pm 739.99$ ) como las más altas (figura 32).

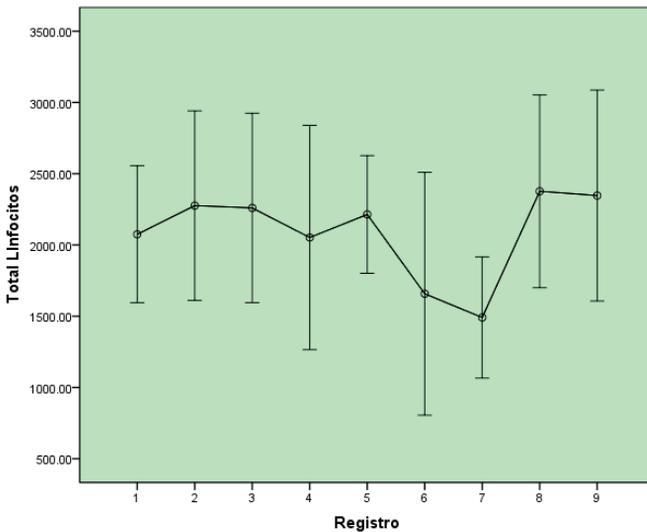


Figura 31. Media de la concentración de linfocitos totales y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a

la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.

Duncan <sup>ab</sup>		LINFOCITOS TOTALES		
Toma	N	Subconjunto para alfa = .05		
		1	2	3
7	11	1491.2995		
6	9	1657.6882	1657.6882	
4	10	2052.6580	2052.6580	2052.6580
1	11	2074.9327	2074.9327	2074.9327
5	9		2214.3011	2214.3011
3	8		2259.9113	2259.9113
2	10		2276.1610	2276.1610
9	9			2346.5989
8	9			2376.6522
Sig.		.075	.070	.355

Figura 32. Prueba de Duncan para linfocitos totales durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas.

### 6.3.2 Linfocitos T (CD3<sup>+</sup>)

Los linfocitos T CD3<sup>+</sup> muestran un comportamiento similar a los linfocitos totales (figura 33) mostrando una diferencia significativa ( $F=2.644$ ,  $p=0.013$ ), lo que indica que se presentó un efecto de la actividad física sobre dicha variable, observando en la fase de después de la competencia y a las dos horas posterior a esta (tomas 6 y 7) una disminución drástica y una recuperación a las 48 horas y una semana posterior a la competencia. Durante la fase de entrenamiento los valores de los linfocitos se encuentran estables (tomas de la 1 a la 5).

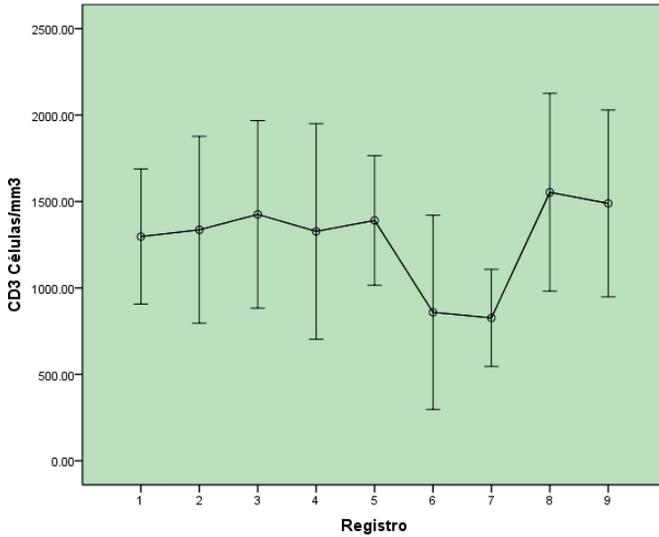


Figura 33. Media de la concentración de linfocitos T (CD3<sup>+</sup>) y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.

Mediante la prueba de Duncan se observó que para los linfocitos T CD3<sup>+</sup> las tomas presentaron tres grupos homogéneos; el menor que incluye las tomas 1, 6 y 7, el intermedio que incluye las tomas 1, 2, 4 y 6 y el mayor que incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5, 8 y 9, lo cual se representa como:

TOMA		7	6	1	4	2	5	3	9	8
GRUPO		a	ab	abc	bc	bc	c	c	c	c

Mostrando con estos resultados a la toma 7 ( $826.59 \pm 280.54$ ) como la más baja y las tomas 5 ( $1390 \pm 374.70$ ), 3 ( $1425 \pm 542.73$ ), 9 ( $1489.13 \pm 540.49$ ) y 8 ( $1553.19 \pm 572.09$ ) como las más altas (figura 34).

Duncan <sup>ab</sup>				
Toma	N	Subconjunto para alfa = .05		
		1	2	3
7	11	826.5926		
6	9	858.8351	858.8351	
1	11	1297.0914	1297.0914	1297.0914
4	10		1327.2060	1327.2060
2	10		1336.3184	1336.3184
5	9			1390.5503
3	8			1425.6508
9	9			1489.1372
8	9			1553.1979
Sig.		.055	.059	.344

Figura 34. Prueba de Duncan para linfocitos T CD3<sup>+</sup> durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas.

### 6.3.3 Linfocitos B (CD19<sup>+</sup>)

Los linfocitos B (CD19<sup>+</sup>) presentados en la figura 35, no muestran una diferencia significativa ( $F=0.982$ ,  $p=0.457$ ), en la toma 6 se ve una disminución empezando a recuperar a las dos horas terminada la competencia (toma 7) continuando hasta la fase de recuperación (fase 8 y 9).

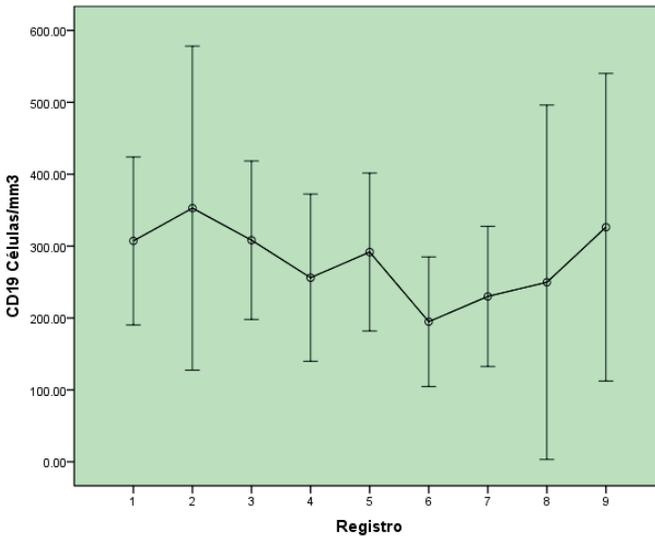


Figura 35. Media de la concentración de linfocitos T (CD19<sup>+</sup>) y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.

#### 6.3.4 Células Natural Killer (CD56<sup>+</sup>)

Las células NK (figura 36) no muestran una diferencia significativa ( $F=1.985$ ,  $p=0.059$ ), podemos observar como en la toma 6 se ven aumentadas estas células y llama la atención la amplitud de la desviación estándar, en la toma 7 lo cual corresponde a las dos horas posterior a la competencia ocurre un descenso drástico por debajo de la concentración normal.

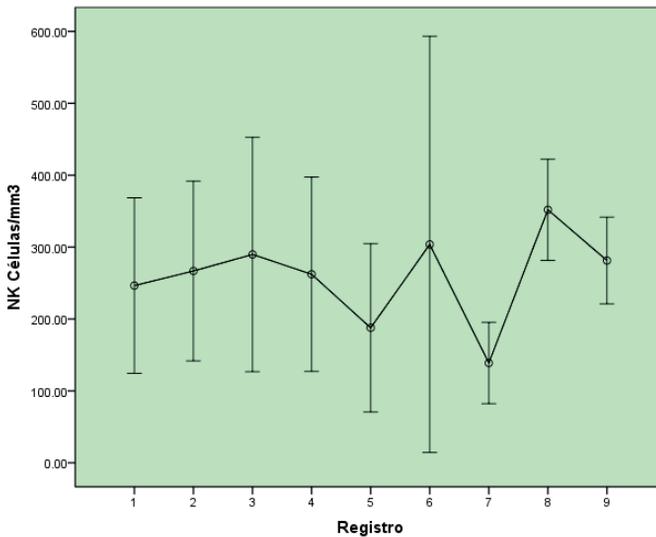


Figura 36. Media de la concentración de linfocitos NK y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.

La explicación por la cual las NK no presentaron una diferencia significativa de observa en las figura 37 y 38, en donde se presentan los resultados para cada individuo, los cuales tienen efectos al ejercicio muy diferentes durante todas las tomas para la NK, mientras unos aumentan, otros disminuyen, esto es un ejemplo de porque es necesario hacer una evaluación personal durante el entrenamiento. En la figura 38 se observan solo aquellos individuos que presentan un comportamiento similar en cuanto a la concentración de NK durante todas las evaluaciones, encontrando que durante la toma 6 la concentración de NK se eleva

drásticamente, a las 2 horas disminuye y a las 48 horas vuelve a elevarse la concentración.

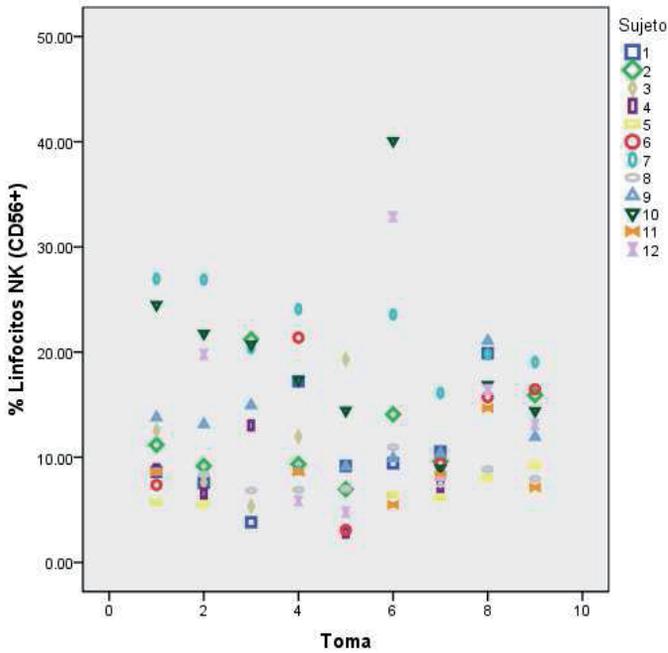


Figura 37. Concentración de linfocitos NK para cada individuo diferenciado por color y forma de los puntos, durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.

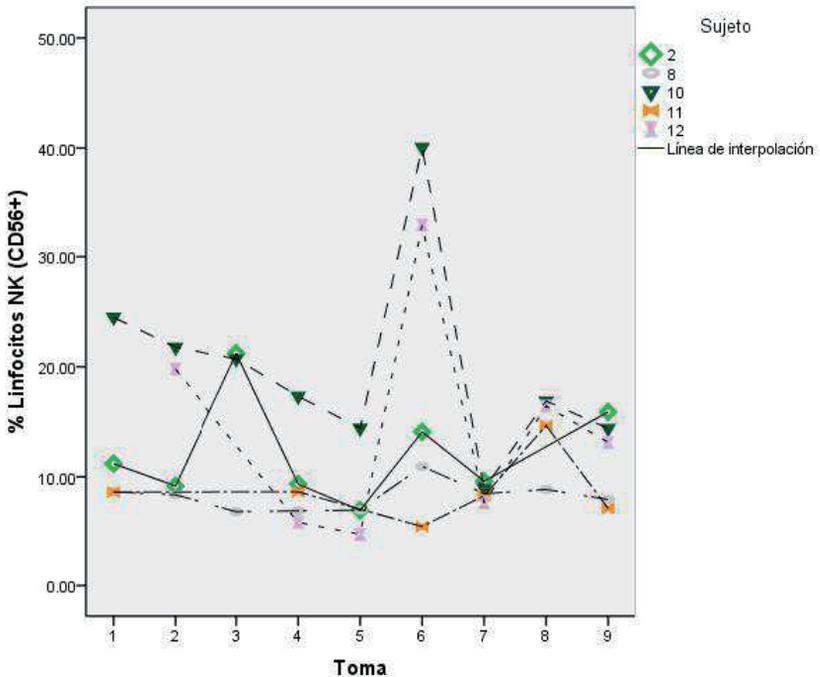


Figura 38. Concentración de linfocitos NK para 5 individuo diferenciado por color y forma de los puntos, que presentaron un comportamiento similar, durante las fases de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.

### 6.3.5 Linfocitos T cooperadores CD4<sup>+</sup>

Los linfocitos T cooperadores (CD4<sup>+</sup>) muestran en la figura 39, una diferencia significativa ( $F=2.162$ ,  $p=0.04$ ) entre todas las tomas del mesociclo, lo que muestra un efecto de la actividad física sobre esta variable observando que en la fase inmediata posterior a la competencia y dos horas posteriores (tomas 6 y 7), se observó una disminución drástica presentando una recuperación evidente a las 48 horas y una semana posteriores a la competencia (tomas 8 y 9).

Durante la fase de entrenamiento previo a la competencia (tomas de la 1 a la 5) se observó una concentración estable.

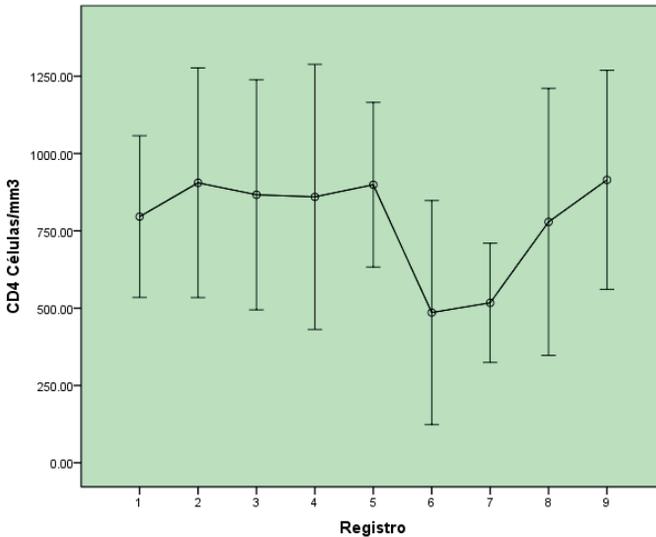


Figura 39. Media de la concentración de linfocitos T cooperadores ( $CD4^+$ ) y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.

Mediante la prueba de Duncan se observó que para los linfocitos totales las tomas presentaron tres grupos homogéneos; el menor que incluye las tomas 1, 6, 7 y 8, el intermedio que incluye las tomas 1, 3, 4, 7 y 8 y el mayor que incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5, 8 y 9, lo cual se representa como:

TOMA	6	7	8	1	4	3	5	2	9
GRUPO	a	ab	abc	abc	bc	bc	c	c	c

Mostrando con estos resultados a la toma 6 (485.79±362.14) como la más baja y las tomas 5(899.04±266.20), 2 (905.45±371.44) y 9 (914.68±354.40) como las más altas (figura 40).

Toma	N	Subconjunto para alfa = .05		
		1	2	3
6	8	485.7934		
7	11	517.3394	517.3394	
8	9	778.9655	778.9655	778.9655
1	11	796.0902	796.0902	796.0902
4	10		859.8578	859.8578
3	8		866.6317	866.6317
5	9			899.0466
2	10			905.4532
9	9			914.6896
Sig.		.077	.051	.470

Figura 40. Prueba de Duncan para linfocitos T cooperadores (CD4<sup>+</sup>) durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas.

### 6.3.6 Linfocitos T citotóxicos (CD8<sup>+</sup>).

Los linfocitos T citotóxicos (CD8<sup>+</sup>) se presentan en la figura 41, muestran una diferencia significativa (F=3.77, p=0.01) entre todas las tomas del mesociclo, lo que muestra un efecto de la actividad física sobre esta variable observando que en la fase de inmediatamente posterior a la competencia y dos horas posteriores (tomas 6 y 7), se observó una disminución drástica presentando una

recuperación evidente a las 48 horas y una semana posteriores a la conmetancia (tomas 8 y 9). Durante la fase de entrenamiento previo a la competencia (tomas de la 1 a la 5) se observó una concentración estable.

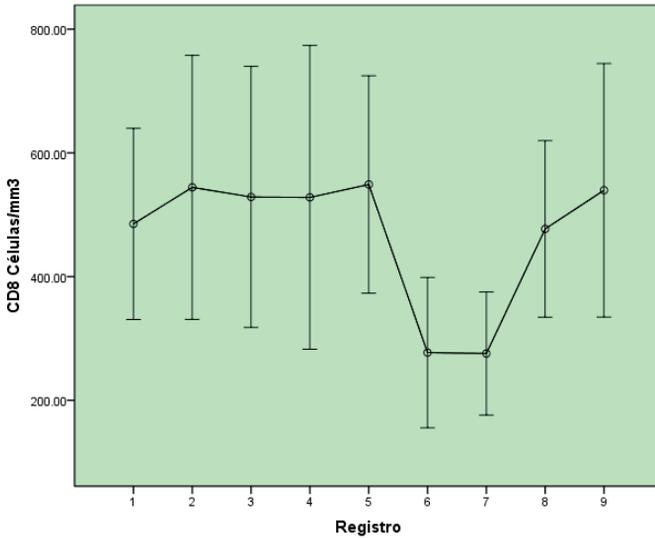


Figura 41. Media de la concentración de linfocitos T citotóxicos ( $CD8^+$ ) y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7), a las 48 horas posterior a la competencia (Toma 8) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.

Mediante la prueba de Duncan se observó que para los linfocitos totales las tomas presentaron dos grupos homogéneos; el menor que incluye las tomas 6 y 7 y el mayor que incluye las tomas 1, 2, 3, 4, 5, 8 y 9, lo cual se representa como:

TOMA	7	6	8	1	4	3	9	2	5
GRUPO	a	a	b	b	b	b	b	b	b

Mostrando con estos resultados a las tomas 6 (277.09±121.69) y 7(275.65±99.60) como las más bajas y la toma 5(548.94±175.74) como la más alta (figura 42).

Duncan <sup>a,b</sup>			
Toma	N	Subconjunto para alfa = .05	
		1	2
7	11	275.6579	
6	9	277.0900	
8	9		477.1042
1	11		485.1634
4	10		528.0566
3	8		528.7103
9	9		539.6275
2	10		544.3003
5	9		548.9640
Sig.		.986	.461

Figura 42. Prueba de Duncan para linfocitos T citotóxicos (CD8<sup>+</sup>) durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7), a las 48 horas posteriores (8) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas.

#### 6.4 Variabilidad de la frecuencia cardiaca

A continuación mostraremos las distintas variables analizadas con respecto a la VFC mediante el siguiente orden: variables de dominio de tiempo (MRR, SDNN, pNN50 y rMSSD) y análisis no lineales a través del diagrama de Poincaré (SD1 Y SD2). En la tabla 11 presentamos los datos descriptivos de la VFC y en la tabla 12 el análisis a través de la ANOVA en la cual podemos observar que ninguna de las variables estudiadas de la VFC resultó ser significativa.

Tabla 11. Datos descriptivos de la MRR, SDNN, pNN50 y rMSSD de los triatletas en todas las tomas.

	R	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza 95%		Mínimo	Máximo
						Límite inferior	Límite superior		
MRR	1	12	1085.5065	170.03502	49.08488	977.4714	1193.5416	850.69	1384.23
	2	10	1060.8299	153.29912	48.47744	951.1663	1170.4935	788.23	1221.76
	3	10	1054.5244	129.13427	40.83584	962.1474	1146.9015	805.84	1285.92
	4	10	1027.7742	168.9075	53.41324	906.945	1148.6033	768.44	1266.1
	5	9	1061.4578	111.12199	37.04066	976.0418	1146.8737	897.83	1183.06
	6	10	1108.5742	101.32449	32.04162	1036.091	1181.0573	925.31	1267.28
	7	11	1064.8756	160.15258	48.28782	957.2837	1172.4676	814.14	1373.68
	9	9	1224.1265	125.63612	41.87871	1127.554	1320.699	1051.95	1425.57
	Total	81	1084.2839	147.79119	16.42124	1051.6046	1116.9632	768.44	1425.57
SDNN	1	12	156.0362	48.17417	13.90669	125.4278	186.6446	62.44	247.64
	2	10	127.5327	49.48787	15.64944	92.1312	162.9342	61.75	210.96
	3	10	123.6702	41.23588	13.03993	94.1719	153.1686	55.62	202.26
	4	10	124.7186	53.0438	16.77392	86.7733	162.6638	51.5	215.59
	5	9	124.3215	43.61149	14.53716	90.7987	157.8442	64.36	175.71
	6	10	135.5723	26.4115	8.35205	116.6787	154.466	90.46	177.52
	7	11	143.8359	57.24777	17.26085	105.3764	182.2955	65.67	261.47
	9	9	153.1195	48.30883	16.10294	115.986	190.2529	95.48	239.96
	Total	81	136.6239	46.63302	5.18145	126.3125	146.9353	51.5	261.47
pNN50	1	12	31.4965	21.14797	6.10489	18.0598	44.9333	3.73	76.25
	2	10	33.6835	23.3497	7.38382	16.9802	50.3869	3.75	72.08
	3	10	31.3119	21.25231	6.72057	16.1089	46.5148	8.35	61
	4	10	26.9106	18.37814	5.81168	13.7637	40.0576	2.95	53.36
	5	9	27.7975	15.96986	5.32329	15.522	40.073	7.01	50.46
	6	10	36.6235	16.53946	5.23024	24.7919	48.4551	8.2	62.85
	7	11	33.2173	18.71328	5.64227	20.6456	45.7891	6.83	62.22
	9	9	39.4912	19.69677	6.56559	24.3509	54.6214	10.41	73.62
	Total	81	32.5215	19.10702	2.123	28.2966	36.7464	2.95	76.25
rMSSD	1	12	47.3849	23.88762	6.89576	32.2075	62.5624	23.68	107.81
	2	10	42.4795	21.9766	6.94961	26.7584	58.2006	16.08	79.21
	3	10	38.1819	22.54075	7.12801	22.0572	54.3066	13.39	74.35
	4	10	36.5647	18.0184	5.69792	23.6751	49.4543	10.89	58.85
	5	9	40.7791	13.52353	4.50784	30.384	51.1742	21.35	57.76
	6	10	46.4636	18.80326	5.94611	33.0126	59.9147	22.53	84.42
	7	11	48.3536	25.83302	7.78922	30.9981	65.709	14.84	107.49
	9	9	57.3745	26.46261	8.82087	37.0336	77.7155	30.63	121.49
	Total	81	44.7011	21.8014	2.42238	39.8804	49.5218	10.89	121.49

Tabla 12. Análisis de varianza de la MRR, SDNN, pNN50 y rMSSD de los triatletas de todas la tomas a través de la ANOVA.

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
<b>MRR</b>	Inter-grupos	2E+05	7	33863.588	1.637	0.139
	Intra-grupos	2E+06	73	20689.504		
	Total	2E+06	80			
<b>SDNN</b>	Inter-grupos	12838	7	1834.026	0.831	0.565
	Intra-grupos	2E+05	73	2207.3		
	Total	2E+05	80			
<b>pNN50</b>	Inter-grupos	1167	7	166.74	0.434	0.878
	Intra-grupos	28039	73	384.097		
	Total	29206	80			
<b>rMSSD</b>	Inter-grupos	2985	7	426.37	0.888	0.520
	Intra-grupos	35039	73	479.993		
	Total	38024	80			

### 6.4.1 Análisis de MRR

El incremento mayor observado en la MRR fue en la toma 9 con una media=1224.12 correspondiente a la toma 9, así mismo en la toma 6 que corresponde al momento inmediatamente después de la competencia se observó un incremento con una media= 1108.57, esto nos habla del predominio importante del sistema parasimpático, sin embargo estos resultados no resultaron significativos.

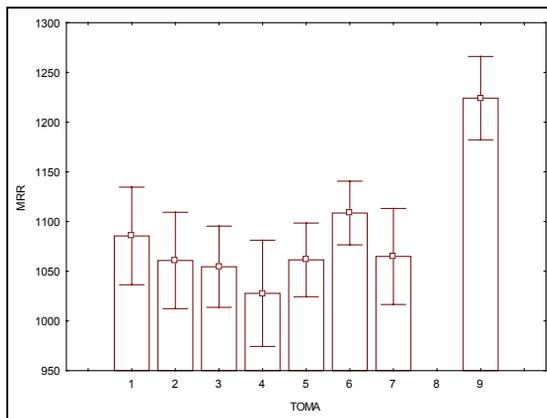


Figura 43. Media de la concentración de la MRR y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.

En la toma 7 correspondiente a las 2 horas terminada la competencia se observa un decremento de los valores de MRR con una media de 1064.87. En el análisis de varianza (ANOVA) entre ninguna de las tomas de la MRR no hubo diferencia significativa.

Por la prueba de Duncan se observo que la toma 9 se comporto diferente al resto con un valor de  $p=0.076$  (figura 44).

Toma	N	Subconjunto para alfa = .05	
		1	2
4	10	1027.7742	
3	10	1054.5244	
2	10	1060.8299	
5	9	1061.4578	
7	11	1064.8756	
1	12	1085.5065	
6	10	1108.5742	1108.5742
9	9		1224.1265
<b>Sig.</b>		0.287	0.076

Figura 44. Prueba de Duncan para la MRR durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas.

#### 6.4.2 Análisis de SDNN

En la figura 45 observamos diferencia entre las tomas 2 a la 5, las cuales corresponden a la fase de precompetencia, distantes de las tomas 6, 7 y 9. Sin embargo estas diferencias no son significativas estadísticamente ( $p=0.565$ ). Los valores de la media entre el registro 1 ( $M=156.0362$ ) y 9 ( $M=153.1195$ ) son similares sin resultar ser significativos. Las características de estas tomas son

similares, ya que ambos fueron después de siete días posteriores a una competencia

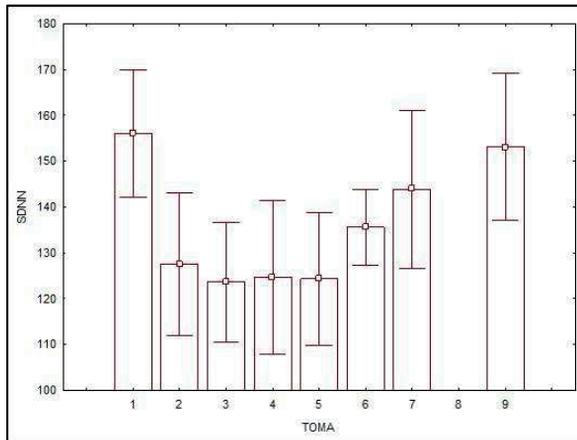


Figura 45. Media de la concentración de la SDNN y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.

#### 6.4.3 Análisis de pNN50

El comportamiento del pNN50 se muestra de forma irregular durante la fase precompetencia y aun más notorio la irregularidad en la fase de competencia (figura 46), siendo mayor en el registro 9. Sin embargo estas diferencias no son significativas estadísticamente ( $p=0.878$ ).

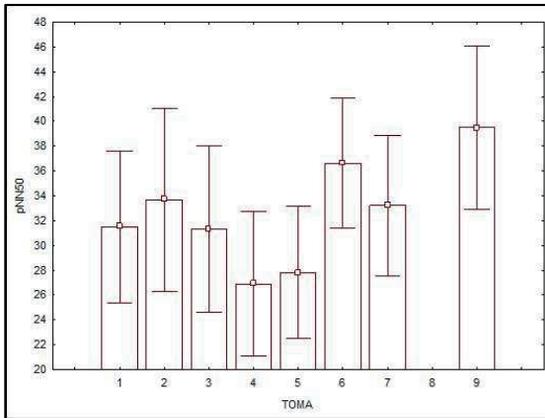


Figura 46. Media de la concentración de la pNN50 y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.

#### 6.4.4 Análisis descriptivo de rMSSD

En la figura 47 podemos observar diferencia entre las tomas 2 a la 5 correspondiente a la precompetencia en comparación a las tomas 6 y 7 las cuales son de forma ascendente en la fase de la competencia y aun mayor en el registro 9 sin llegar a ser significativos estadísticamente ( $p=0.520$ ).

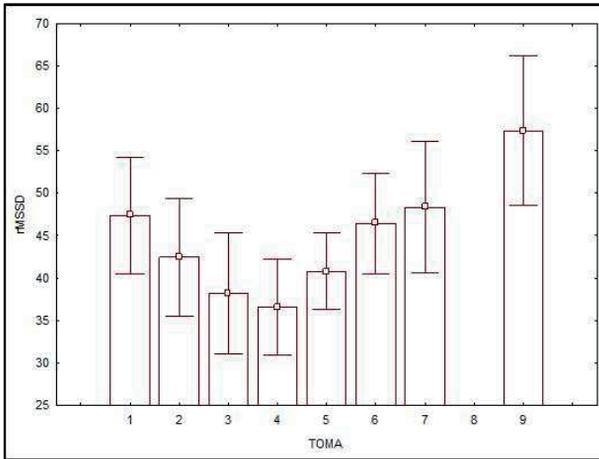


Figura 47. Media de la concentración de la rMSSD y la desviación estándar durante la fase de entrenamiento (Toma 1-5), posterior la competencia (Toma 6 y 7) y durante la fase de recuperación de una semana (Toma 9) en triatletas.

En la figura 48 se presenta el resultado a través del test de Duncan observando que solo se forma un grupo con valor de  $p=0.072$ .

Toma	Subconjunto para alfa = .05	
	N	
	1	1
4	10	36.5647
3	10	38.1819
5	9	40.7791
2	10	42.4795
6	10	46.4636
1	12	47.3849
7	11	48.3536
9	9	57.3745
<b>Sig.</b>		0.072

Figura 48. Prueba de Duncan para la rMSSD durante todas las tomas de entrenamiento (1-5), posterior a la competencia (6 y 7) y a la semana de recuperación (9) de los triatletas.

### 6.5. Análisis de la VFC a través del diagrama de Poincaré

Para caracterización de perfil de la muestra, fue utilizada estadística descriptiva, mostrando los siguientes valores: media, desviación estándar, error estándar, intervalos de confianza a 95%, y los valores mínimos y máximos. El primer paso fue determinar la normalidad de los resultados a través del test Kolmogórov-Smirnov figura 49.

## One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		SD1	SD2
N		81	81
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	49,2999	186,2331
	Std. Deviation	22,36177	63,52466
Most Extreme Differences	Absolute	,139	,051
	Positive	,139	,051
	Negative	-,088	-,035
Kolmogorov-Smirnov Z		1,250	,459
Asymp. Sig. (2-tailed)		,088	,984

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Figura 49. Test de Kolmogórov-Smirnov para SD1 y SD2 en todas las tomas de la VFC de los triatletas.

Los datos descriptivos de SD1 y SD2 son presentados en la tabla 13, posteriormente podemos apreciar los resultados del análisis de ANOVA de un factor en la cual no encontramos diferencia significativa en ninguna de las variables SD1 y SD2 (tabla 14).

Tabla 13. Datos descriptivos de las variables SD1 y SD2 de los triatletas de todas las tomas.

		<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>
SD1	1	12	53,3625	25,16310	28,89	125,11
	2	10	52,0960	27,91278	21,50	113,00
	3	10	46,0070	18,41724	23,83	75,20
	4	10	40,2950	17,01680	18,18	63,96
	5	9	41,7289	15,01287	26,41	65,06
	6	10	52,8960	14,90123	39,26	76,82
	7	11	50,0655	26,32769	26,39	113,17
	8	9	57,0800	30,08930	36,28	130,03
	<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>49,2999</b>	<b>22,36177</b>	<b>18,18</b>	<b>130,03</b>
SD2	1	12	213,7158	64,77941	83,45	327,10
	2	10	171,9890	66,17978	84,09	290,35
	3	10	168,4400	56,22317	74,96	279,32
	4	10	171,2570	73,71951	70,53	298,11
	5	9	170,5533	60,55395	85,79	240,35
	6	10	184,0240	35,78497	121,10	242,06
	7	11	195,6655	79,40966	77,37	352,04
	8	9	208,4322	63,04484	130,07	313,46
	<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>186,2331</b>	<b>63,52466</b>	<b>70,53</b>	<b>352,04</b>

Tabla 14. Análisis de varianza de SD1 y SD2 de los triatletas todas las tomas a través de la ANOVA.

		<b>Suma de cuadrados</b>	<b>gl</b>	<b>Media cuadrática</b>	<b>F</b>	<b>Sig.</b>
<b>SD1</b>	Inter-grupos	2391,970	7	341,710	,663	,702
	Intra-grupos	37611,918	73	515,232		
	<b>Total</b>	<b>40003,888</b>	<b>80</b>			
<b>SD2</b>	Inter-grupos	24176,700	7	3453,814	,844	,555
	Intra-grupos	298653,927	73	4091,150		
	<b>Total</b>	<b>322830,627</b>	<b>80</b>			

En la figura 50 podemos apreciar el comportamiento de SD1 durante la fase de preparación y competencia. Aun y cuando se ve un comportamiento distinto entre los registros de SD1 entre la fase de preparación y la de competencia no presentó diferencia significativa a través del test de Friedman en todas las tomas (figura 51).

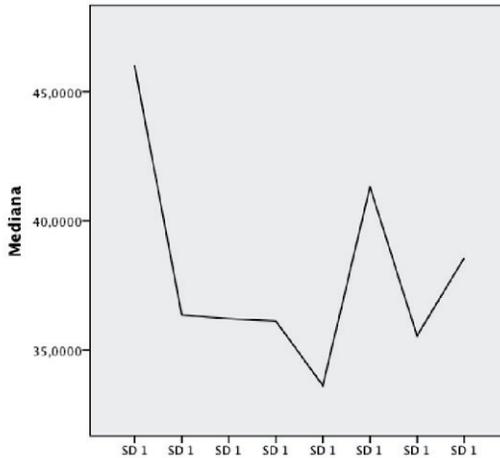


Figura 50. Análisis de las medianas de SD1 de la toma 1 hasta la toma 9 de todos los triatletas.

Resumen de prueba de hipótesis				
	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	Las distribuciones de SD 1, SD 1, SD 1, SD 1, SD 1, SD 1, SD 1 and SD 1 son las mismas.	Análisis de dos vías de Friedman de varianza por rangos de muestras relacionadas	,403	Retener la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es .05.

Figura 51. Análisis de las medianas de SD1 de la toma 1 hasta la toma 9 de todos los triatletas.

Se analizaron los datos formando dos grupos con las tomas de la 1 a la 5 correspondiente a la fase de entrenamiento y el segundo grupo entre la toma 6 y 7 propias de la competencia para ver si existía alguna diferencia la cual resultado ser no significativa utilizando el test de Wilcoxon (figura 52).

**Resumen de prueba de hipótesis**

	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	La mediana de las diferencias entre SDI_Entrenamiento y SDI_Compentencia es igual a 0.	Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo de muestras relacionadas	,388	Retener la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es .05.

Figura 52. Análisis de las medianas de SD1 en los grupos de entrenamiento y competencia.

En la figura 53 se presenta el comportamiento de SD2 durante todas las tomas. Al analizar entre todas las tomas de SD2 se encontraron diferencias significativas ( $p < .006$ ) entre la toma 1 y la toma 6 mostrada en la figura 54.

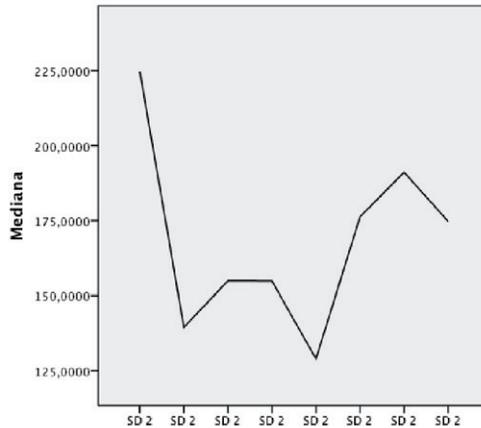


Figura 53. Análisis de las medianas de SD2 de la toma 1 hasta la toma 9 de todos los triatletas.

Resumen de prueba de hipótesis				
	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	La mediana de las diferencias entre SD 2 y SD 2 es igual a 0.	Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo de muestras relacionadas	,006	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es .05.

Figura 54. Análisis de las medianas de SD2 de la toma 1 hasta la toma 9 de todos los triatletas.

Al realizar el mismo procedimiento de agrupar las tomas de la 1 a la 5 correspondiente al entrenamiento y la toma 6 y 7 correspondiente a la competencia no se encontraron diferencias significativas a través del test de Wilcoxon (figura 55).

## Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	La mediana de las diferencias entre SD2_Entrenamiento y SD2_Compentencia es igual a 0.	Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo de muestras relacionadas	,480	Retener la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es .05.

Figura 55. Análisis de las medianas de SD2 en los grupos de entrenamiento y competencia.

### 6.6. Correlación de las variables

Para cumplir con el tercer objetivo que menciona: “Establecer si existe un correlación entre la respuesta inmune, niveles de urea, creatín kinasa y la variabilidad de la frecuencia cardiaca en el proceso de preparación para una competencia fundamental, posterior a la competencia y durante el proceso de recuperación”, se realizaron las siguientes correlaciones de Pearson mostradas en las siguientes tablas:

#### 6.6.1 Correlación entre todas las tomas

En el primer caso se analizó la correlación entre todas las tomas para las variables de la variabilidad de la frecuencia cardiaca contra los resultados de las biometrías hemáticas creatín kinasa y urea, en el cual, se observó una correlación altamente significativa ( $p < .01$ ) entre las variables (Tabla 15):

- UREA con CK, CK-MB, leucocitos y neutrófilos
- CK con CK-MB y leucocitos
- CK-MB con leucocitos y pNN50 (correlación positiva y negativa significativa  $p < .05$ , respectivamente)

- Neutrófilos con eosinófilos, linfocitos, monocitos y basófilos (Correlación negativa)
- Linfocitos con eosinófilos, monocitos y basófilos
- Monocitos con eosinófilos y basófilos
- **Eosinófilos** con basófilos, **pNN50 y rMSSD** (dos últimas correlación negativa significativa  $p<.05$ )

En el caso de la correlación entre todas las tomas de la variabilidad de la frecuencia cardiaca con las subpoblaciones de linfocitos por medio de citometría de flujo, encontramos una correlación altamente significativa ( $p<.01$ ) entre las variables (Tabla 16):

- Linfocitos T CD3<sup>+</sup> con Linfocitos B CD19<sup>+</sup>.
- **Linfocitos B CD19<sup>+</sup>** con Linfocitos T CD4<sup>+</sup> y CD8<sup>+</sup>, **MRR, SDNN, pNN50 y rMSSD** (MRR con correlación significativa  $p<.05$ ).
- Células NK CD56<sup>+</sup> con linfocitos T citotóxicos CD8<sup>+</sup> (correlación significativa  $p<0.05$ ).
- Linfocitos T cooperadores CD4<sup>+</sup> con linfocitos T citotóxicos CD8<sup>+</sup>.

Estos resultados se muestran en color verde en las tablas 15 y 16, encontramos otras correlaciones altamente significativas, las cuales aparecen en color naranja en la tabla 15 pero consideramos que la relación entre ellos era de esperarse.

Tabla 15. Correlación de Pearson entre las variables de biometría hemática, creatín kinasa, urea y variabilidad de la frecuencia cardiaca en todas las tomas analizadas.

		UREA	CK	CK-MB	Leucocitos	Neutrófilos	Linfocitos	Monocitos	Eosinófilos	Basófilos	MRR	SDNN	pNN50	rMSSD
UREA	Correlación de Pearson	1	.342(**)	.297(**)	.348(**)	.365(**)	-0.131	0.1	-0.171	-0.157	0.127	0.041	0.087	-0.031
	Sig. (bilateral)		0.001	0.005	0.001	0	0.222	0.352	0.11	0.142	0.264	0.72	0.443	0.784
	N	89	89	89	89	89	89	89	89	89	89	79	79	79
CK	Correlación de Pearson	.342(**)	1	.660(**)	.345(**)	0.179	-0.038	-0.075	-0.167	-0.115	-0.171	-0.078	-0.121	-0.034
	Sig. (bilateral)	0.001		0	0.001	0.094	0.725	0.482	0.119	0.284	0.131	0.495	0.287	0.768
	N	89	89	89	89	89	89	89	89	89	79	79	79	79
CK-MB	Correlación de Pearson	.297(**)	.660(**)	1	-.267(*)	0.152	0.008	0.088	-0.154	0.154	-0.189	-0.111	-.242(*)	-0.18
	Sig. (bilateral)	0.005	0		0.012	0.155	0.94	0.41	0.149	0.149	0.095	0.331	0.032	0.212
	N	89	89	89	89	89	89	89	89	89	79	79	79	79
Leucocitos	Correlación de Pearson	.348(**)	.345(**)	.267(*)	1	-.785(**)	-.614(**)	-.396(**)	-.555(**)	-.324(**)	-0.02	0.079	0.068	0.102
	Sig. (bilateral)	0.001	0.001	0.012		0	0	0	0	0.002	0.858	0.488	0.554	0.371
	N	89	89	89	89	89	89	89	89	89	79	79	79	79
Neutrófilos	Correlación de Pearson	.365(**)	0.179	0.152	.785(**)	1	-.768(**)	-.464(**)	-.600(**)	-.407(**)	-0.105	0.063	-0.062	0.004
	Sig. (bilateral)	0	0.094	0.155	0		0	0	0	0	0.357	0.579	0.585	0.974
	N	89	89	89	89	89	89	89	89	89	79	79	79	79
Linfocitos	Correlación de Pearson	-0.131	-0.038	0.008	-.614(**)	-.768(**)	1	.661(**)	.620(**)	.498(**)	0.028	-0.049	-0.012	-0.027
	Sig. (bilateral)	0.222	0.725	0.94	0	0		0	0	0	0.808	0.668	0.917	0.816
	N	89	89	89	89	89	89	89	89	89	79	79	79	79
Monocitos	Correlación de Pearson	0.1	-0.075	0.088	-.396(**)	-.464(**)	.661(**)	1	.482(**)	.461(**)	0.06	-0.084	-0.093	-0.138
	Sig. (bilateral)	0.352	0.482	0.41	0	0	0		0	0	0.601	0.464	0.413	0.226
	N	89	89	89	89	89	89	89	89	89	79	79	79	79
Eosinófilos	Correlación de Pearson	-0.171	-0.167	-0.154	-.555(**)	-.600(**)	.620(**)	.482(**)	1	.637(**)	-0.1	-0.192	-.240(*)	-.226(*)
	Sig. (bilateral)	0.11	0.119	0.149	0	0	0	0		0	0.382	0.091	0.033	0.045
	N	89	89	89	89	89	89	89	89	89	79	79	79	79
Basófilos	Correlación de Pearson	-0.157	-0.115	0.154	-.324(**)	-.407(**)	.498(**)	.461(**)	.637(**)	1	-0.084	-0.124	-0.219	-0.202
	Sig. (bilateral)	0.264	0.131	0.095	0.858	0.357	0.808	0.601	0.382	0.461	0.461	0.275	0.052	0.074
	N	89	89	89	89	89	89	89	89	89	79	79	79	79
MRR	Correlación de Pearson	0.127	-0.171	-0.189	-0.02	-0.105	0.028	0.06	-0.1	-0.084	1	.787(**)	.841(**)	.755(**)
	Sig. (bilateral)	0.264	0.131	0.095	0.858	0.357	0.808	0.601	0.382	0.461		0	0	0
	N	79	79	79	79	79	79	79	79	79	81	81	81	81
SDNN	Correlación de Pearson	0.041	-0.078	-0.111	0.079	0.063	-0.049	-0.084	-0.192	-0.124	.787(**)	1	.811(**)	.799(**)
	Sig. (bilateral)	0.72	0.495	0.331	0.488	0.579	0.668	0.464	0.091	0.275	0		0	0
	N	79	79	79	79	79	79	79	79	79	81	81	81	81
pNN50	Correlación de Pearson	0.087	-0.121	-.242(*)	0.068	-0.062	-0.012	-0.093	-0.240(*)	-0.219	.841(**)	.811(**)	1	.837(**)
	Sig. (bilateral)	0.443	0.287	0.032	0.554	0.585	0.917	0.413	0.033	0.052	0	0		0
	N	79	79	79	79	79	79	79	79	79	81	81	81	81
rMSSD	Correlación de Pearson	-0.031	-0.034	-0.18	0.102	0.004	-0.027	-0.138	-0.226(*)	-0.202	.755(**)	.799(**)	.837(**)	1
	Sig. (bilateral)	0.784	0.768	0.112	0.371	0.974	0.816	0.226	0.045	0.074	0	0	0	
	N	79	79	79	79	79	79	79	79	79	81	81	81	81

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 16. Correlación de Pearson entre las variables de subpoblaciones de linfocitos y variabilidad de la frecuencia cardiaca durante todas las tomas.

		Linfocitos totales	Linfocitos T CD3 <sup>+</sup>	Linfocitos B CD19 <sup>+</sup>	Células NK CD56 <sup>+</sup>	Linfocitos T cooperadores CD4 <sup>+</sup>	Linfocitos T citotóxicos CD8 <sup>+</sup>	MRR	SDNN	pNN50	rMSSD
Linfocitos totales	Correlación de Pearson	1	.944(**)	.665(**)	.320(**)	.886(**)	.844(**)	0.035	0.001	0.151	0.153
	Sig. (bilateral)		0	0	0.003	0	0	0.764	0.996	0.192	0.188
	N	86	86	86	86	85	86	76	76	76	76
Linfocitos T CD3 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	.944(**)	1	.581(**)	0.201	.876(**)	.817(**)	-0.015	-0.017	0.103	0.136
	Sig. (bilateral)	0		0	0.064	0	0	0.895	0.884	0.378	0.241
	N	86	86	86	86	85	86	76	76	76	76
Linfocitos B CD19 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	.665(**)	.581(**)	1	-0.061	.675(**)	.440(**)	.240(*)	.305(**)	.464(**)	.420(**)
	Sig. (bilateral)	0	0		0.579	0	0	0.037	0.007	0	0
	N	86	86	86	86	85	86	76	76	76	76
Células NK CD56 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	.320(**)	0.201	-0.061	1	0.044	.257(*)	0.204	0.078	0.147	0.005
	Sig. (bilateral)	0.003	0.064	0.579		0.688	0.017	0.077	0.503	0.204	0.969
	N	86	86	86	86	85	86	76	76	76	76
Linfocitos T cooperadores CD4 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	.886(**)	.876(**)	.675(**)	0.044	1	.738(**)	-0.062	-0.034	0.092	0.129
	Sig. (bilateral)	0	0	0	0.688		0	0.595	0.774	0.434	0.269
	N	85	85	85	85	85	85	75	75	75	75
Linfocitos T citotóxicos CD8 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	.844(**)	.817(**)	.440(**)	.257(*)	.738(**)	1	-0.048	-0.097	-0.06	-0.067
	Sig. (bilateral)	0	0	0	0.017	0		0.681	0.406	0.609	0.565
	N	86	86	86	86	85	86	76	76	76	76
MRR	Correlación de Pearson	0.035	-0.015	.240(*)	0.204	-0.062	-0.048	1	.787(**)	.841(**)	.755(**)
	Sig. (bilateral)	0.764	0.895	0.037	0.077	0.595	0.681		0	0	0
	N	76	76	76	76	75	76	81	81	81	81
SDNN	Correlación de Pearson	0.001	-0.017	.305(**)	0.078	-0.034	-0.097	.787(**)	1	.811(**)	.799(**)
	Sig. (bilateral)	0.996	0.884	0.007	0.503	0.774	0.406	0		0	0
	N	76	76	76	76	75	76	81	81	81	81
pNN50	Correlación de Pearson	0.151	0.103	.464(**)	0.147	0.092	-0.06	.841(**)	.811(**)	1	.837(**)
	Sig. (bilateral)	0.192	0.378	0	0.204	0.434	0.609	0	0		0
	N	76	76	76	76	75	76	81	81	81	81
rMSSD	Correlación de Pearson	0.153	0.136	.420(**)	0.005	0.129	-0.067	.755(**)	.799(**)	.837(**)	1
	Sig. (bilateral)	0.188	0.241	0	0.969	0.269	0.565	0	0	0	
	N	76	76	76	76	75	76	81	81	81	81

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

### 6.6.2 Correlación de variables toma 1 (precompetencia)

Estas mismas variables fueron evaluadas en cuanto a su correlación (tabla 17), de acuerdo a la significancia entre las tomas. Para establecer la posible relación de las variables analizadas durante la fase precompetitiva, se analizó la correlación de Pearson en la toma 1 en la cual encontramos correlación altamente significativa ( $p < .01$ ) entre:

- CK con CK-MB
- Neutrófilos con linfocitos y monocitos (correlación negativa altamente significativa  $p < .01$  y significativa respectivamente  $p < .05$ )
- **Eosinófilos con pNN50** (Correlación negativa)

En el caso de la correlación entre la variabilidad de la frecuencia cardíaca con las subpoblaciones de linfocitos por medio de citometría de flujo, durante la **toma 1** previo a la competencia, encontramos una correlación altamente significativa ( $p < .01$ ) entre las variables (tabla 18):

- Los linfocitos B CD19<sup>+</sup> con linfocitos T cooperadores CD4<sup>+</sup>.

Estos resultados se muestran en color verde en las tablas 17 y 18, encontramos otras correlaciones altamente significativas, las cuales aparecen en color naranja dentro de las tablas, sin embargo consideramos que la relación entre ellos era de esperarse.

Tabla 17. Correlación de Pearson entre las variables de biometría hemática, creatín kinasa, urea y variabilidad de la frecuencia cardiaca durante la toma 1.

	UREA	CK	CK-MB	Leucocitos	Neutrófilos	Linfocitos	Monocitos	Eosinófilos	Basófilos	MRR	SDNN	pNN50	rMSSD	
UREA	Correlación de Pearson	1	-0.035	-0.365	-0.072	0.469	-0.564	-0.145	0.128	-0.348	0.191	-0.105	0.176	0.05
	Sig. (bilateral)		0.919	0.27	0.833	0.146	0.071	0.67	0.708	0.294	0.573	0.76	0.604	0.884
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11
CK	Correlación de Pearson	-0.035	1	.620(*)	-0.079	-0.007	-0.036	0.282	-0.044	-0.096	-0.25	-0.176	-0.159	-0.002
	Sig. (bilateral)	0.919		0.042	0.818	0.983	0.917	0.401	0.898	0.779	0.458	0.605	0.641	0.996
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11
CK-MB	Correlación de Pearson	-0.365	.620(*)	1	-0.321	-0.354	0.332	0.38	0.062	0.359	-0.341	-0.163	-0.346	-0.187
	Sig. (bilateral)	0.27	0.042		0.335	0.285	0.319	0.249	0.857	0.279	0.305	0.633	0.297	0.581
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11
Leucocitos	Correlación de Pearson	-0.072	-0.079	-0.321	1	-0.007	0.141	-0.166	-0.484	0.147	0.377	0.162	0.551	0.447
	Sig. (bilateral)	0.833	0.818	0.335		0.983	0.679	0.626	0.132	0.665	0.253	0.633	0.079	0.168
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11
Neutrófilos	Correlación de Pearson	0.469	-0.007	-0.354	-0.007	1	-.974(**)	-.657(*)	-0.5	-0.556	0.469	0.292	0.487	0.436
	Sig. (bilateral)	0.146	0.983	0.285	0.983		0	0.028	0.118	0.076	0.145	0.383	0.128	0.18
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11
Linfocitos	Correlación de Pearson	-0.564	-0.036	0.332	0.141	-.974(**)	1	0.544	0.337	0.573	-0.431	-0.246	-0.413	-0.354
	Sig. (bilateral)	0.071	0.917	0.319	0.679	0		0.084	0.31	0.065	0.186	0.466	0.207	0.285
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11
Monocitos	Correlación de Pearson	-0.145	0.282	0.38	-0.166	-.657(*)	0.544	1	0.279	0.099	-0.124	-0.139	-0.199	-0.226
	Sig. (bilateral)	0.67	0.401	0.249	0.626	0.028	0.084		0.406	0.772	0.717	0.683	0.558	0.505
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11
Eosinófilos	Correlación de Pearson	0.128	-0.044	0.062	-0.484	-0.5	0.337	0.279	1	0.238	-0.515	-0.338	-.624(*)	-0.566
	Sig. (bilateral)	0.708	0.898	0.857	0.132	0.118	0.31	0.406		0.481	0.105	0.309	0.04	0.07
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11
Basófilos	Correlación de Pearson	-0.348	-0.096	0.359	0.147	-0.556	0.573	0.099	0.238	1	-0.367	-0.34	-0.382	-0.417
	Sig. (bilateral)	0.294	0.779	0.279	0.665	0.076	0.065	0.772	0.481		0.267	0.306	0.247	0.202
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11
MRR	Correlación de Pearson	0.191	-0.25	-0.341	0.377	0.469	-0.431	-0.124	-0.515	-0.367	1	.848(**)	.918(**)	.816(**)
	Sig. (bilateral)	0.573	0.458	0.305	0.253	0.145	0.186	0.717	0.105	0.267		0	0	0.001
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	12	12	12
SDNN	Correlación de Pearson	-0.105	-0.176	-0.163	0.162	0.292	-0.246	-0.139	-0.338	-0.34	.848(**)	1	.799(**)	.826(**)
	Sig. (bilateral)	0.76	0.605	0.633	0.633	0.383	0.466	0.683	0.309	0.306	0		0.002	0.001
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11	12	12	12	12
pNN50	Correlación de Pearson	0.176	-0.159	-0.346	0.551	0.487	-0.413	-0.199	-.624(*)	-0.382	.918(**)	.799(**)	1	.928(**)
	Sig. (bilateral)	0.604	0.641	0.297	0.079	0.128	0.207	0.558	0.04	0.247	0	0.002		0
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11	12	12	12	12
rMSSD	Correlación de Pearson	0.05	-0.002	-0.187	0.447	0.436	-0.354	-0.226	-0.566	-0.417	.816(**)	.826(**)	.928(**)	1
	Sig. (bilateral)	0.884	0.996	0.581	0.168	0.18	0.285	0.505	0.07	0.202	0.001	0.001	0	
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11	12	12	12	12

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 18. Correlación de Pearson entre las variables de subpoblaciones de linfocitos y variabilidad de la frecuencia cardiaca durante la toma 1.

		Linfocitos totales	Linfocitos T CD3 <sup>+</sup>	Linfocitos B CD19 <sup>+</sup>	Células NK CD56 <sup>+</sup>	Linfocitos T cooperadores CD4 <sup>+</sup>	Linfocitos T citotóxicos CD8 <sup>+</sup>	MRR	SDNN	pNN50	rMSSD
Linfocitos totales	Correlación de Pearson	1	.979(**)	0.591	0.004	.923(**)	.779(**)	-0.2	-0.207	-0.075	-0.096
	Sig. (bilateral)		0	0.055	0.991	0	0.005	0.556	0.542	0.826	0.78
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11
Linfocitos T CD3 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	.979(**)	1	0.595	-0.135	.936(**)	.787(**)	-0.279	-0.223	-0.134	-0.102
	Sig. (bilateral)	0		0.053	0.691	0	0.004	0.405	0.51	0.694	0.766
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11
Linfocitos B CD19 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	0.591	0.595	1	-0.522	.629(*)	0.263	0.193	0.231	0.298	0.271
	Sig. (bilateral)	0.055	0.053		0.1	0.038	0.435	0.57	0.493	0.373	0.421
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11
Células NK CD56 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	0.004	-0.135	-0.522	1	-0.255	0.178	0.111	-0.157	-0.021	-0.209
	Sig. (bilateral)	0.991	0.691	0.1		0.449	0.601	0.745	0.645	0.951	0.538
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11
Linfocitos T cooperadores CD4 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	.923(**)	.936(**)	.629(*)	-0.255	1	0.548	-0.117	-0.103	0.055	0.067
	Sig. (bilateral)	0	0	0.038	0.449		0.081	0.732	0.762	0.873	0.844
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11
Linfocitos T citotóxicos CD8 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	.779(**)	.787(**)	0.263	0.178	0.548	1	-0.505	-0.418	-0.477	-0.457
	Sig. (bilateral)	0.005	0.004	0.435	0.601	0.081		0.113	0.201	0.138	0.157
	N	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11
MRR	Correlación de Pearson	-0.2	-0.279	0.193	0.111	-0.117	-0.505	1	.848(**)	.918(**)	.816(**)
	Sig. (bilateral)	0.556	0.405	0.57	0.745	0.732	0.113		0	0	0.001
	N	11	11	11	11	11	11	12	12	12	12
SDNN	Correlación de Pearson	-0.207	-0.223	0.231	-0.157	-0.103	-0.418	.848(**)	1	.799(**)	.826(**)
	Sig. (bilateral)	0.542	0.51	0.493	0.645	0.762	0.201	0		0.002	0.001
	N	11	11	11	11	11	11	12	12	12	12
pNN50	Correlación de Pearson	-0.075	-0.134	0.298	-0.021	0.055	-0.477	.918(**)	.799(**)	1	.928(**)
	Sig. (bilateral)	0.826	0.694	0.373	0.951	0.873	0.138	0	0.002		0
	N	11	11	11	11	11	11	12	12	12	12
rMSSD	Correlación de Pearson	-0.096	-0.102	0.271	-0.209	0.067	-0.457	.816(**)	.826(**)	.928(**)	1
	Sig. (bilateral)	0.78	0.766	0.421	0.538	0.844	0.157	0.001	0.001	0	
	N	11	11	11	11	11	11	12	12	12	12

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

### 6.6.3 Correlación de variables toma 6 (post competencia)

Para establecer la posible relación de las variables analizadas después de la fase competitiva, se analizó la correlación de Pearson en la toma 6 entre las variables de biometría hemática, creatín Kinasa, urea y variabilidad de la frecuencia cardiaca, encontramos correlación altamente significativa ( $p < .01$ ) entre (tabla 19):

- Urea con CK, CK-MB, leucocitos, neutrófilos y monocitos (con CK correlación significativa  $p<.05$ )
- CK con CK-MB, leucocitos y monocitos.
- CK-MB con leucocitos, neutrófilos y monocitos (dos últimos correlación significativa  $p<.05$ )
- Neutrófilos con monocitos.
- Linfocitos con monocitos, eosinófilos y basófilos (primero con correlación significativa  $p<.05$ )
- Eosinófilos con basófilos.

En el caso de la correlación entre la variabilidad de la frecuencia cardiaca con las subpoblaciones de linfocitos por medio de citometría de flujo, durante la toma 6 previo a la competencia, encontramos una correlación significativa ( $p<.05$ ) entre las variables (Tabla 20):

- Linfocitos totales con rMSSD.
- **Linfocitos T CD3<sup>+</sup>** con linfocitos B CD19<sup>+</sup> y **rMSSD** (CD19<sup>+</sup> con correlación altamente significativa  $p<.01$ )
- Linfocitos B CD19<sup>+</sup> con Linfocitos T cooperadores CD4<sup>+</sup> y Linfocitos T citotóxicos CD8<sup>+</sup> ( CD8<sup>+</sup> con correlación altamente significativa  $p<.01$ ).
- Células NK CD56<sup>+</sup> con Linfocitos T CD8<sup>+</sup>.
- **Linfocitos T CD4<sup>+</sup>** con **rMSSD**.

Tabla 19. Correlación de Pearson entre las variables de biometría hemática, creatín Kinasa, urea y variabilidad de la frecuencia cardiaca durante la toma 6.

		UREA	CK	CK-MB	Leucocitos	Neutrófilos	Linfocitos	Monocitos	Eosinófilos	Basófilos	MRR	SDNN	pNNS0	rMSSD
UREA	Correlación de Pearson	1	.670(*)	.788(**)	.846(**)	.840(**)	0.346	.766(**)	0.165	0.284	-0.164	-0.206	-0.333	-0.265
	Sig. (bilateral)		0.034	0.007	0.002	0.002	0.327	0.01	0.649	0.426	0.673	0.595	0.381	0.491
	N	10	10	10	10	10	10	10	10	10	9	9	9	9
CK	Correlación de Pearson	.670(*)	1	.833(**)	.793(**)	.621	0.507	.789(**)	0.282	0.376	-0.222	-0.118	-0.223	0.129
	Sig. (bilateral)	0.034		0.003	0.006	0.055	0.135	0.007	0.431	0.284	0.566	0.763	0.564	0.741
	N	10	10	10	10	10	10	10	10	10	9	9	9	9
CK-MB	Correlación de Pearson	.788(**)	.833(**)	1	.827(**)	.709(*)	0.575	.728(*)	0.361	0.352	-0.434	-0.201	-0.37	-0.012
	Sig. (bilateral)	0.007	0.003		0.003	0.022	0.082	0.017	0.306	0.318	0.243	0.604	0.328	0.975
	N	10	10	10	10	10	10	10	10	10	9	9	9	9
Leucocitos	Correlación de Pearson	.846(**)	.793(**)	.827(**)	1	.811(**)	0.134	.662(*)	-0.065	-0.011	-0.223	0.009	-0.267	-0.17
	Sig. (bilateral)	0.002	0.006	0.003		0.004	0.712	0.037	0.859	0.977	0.565	0.981	0.488	0.661
	N	10	10	10	10	10	10	10	10	10	9	9	9	9
Neutrófilos	Correlación de Pearson	.840(**)	0.621	.709(*)	.811(**)	1	0.301	.781(**)	0.141	0.272	-0.473	-0.102	-0.581	-0.482
	Sig. (bilateral)	0.002	0.055	0.022	0.004		0.398	0.008	0.698	0.447	0.199	0.794	0.101	0.189
	N	10	10	10	10	10	10	10	10	10	9	9	9	9
Linfocitos	Correlación de Pearson	0.346	0.507	0.575	0.134	0.301	1	.715(*)	.797(**)	.851(**)	-0.422	-0.158	-0.259	0.219
	Sig. (bilateral)	0.327	0.135	0.082	0.712	0.398		0.02	0.006	0.002	0.258	0.685	0.502	0.571
	N	10	10	10	10	10	10	10	10	10	9	9	9	9
Monocitos	Correlación de Pearson	.766(**)	.789(**)	.728(**)	.662(*)	.781(**)	.715(*)	1	0.438	0.604	-0.365	-0.023	-0.372	-0.1
	Sig. (bilateral)	0.01	0.007	0.017	0.037	0.008	0.02		0.206	0.064	0.334	0.953	0.324	0.798
	N	10	10	10	10	10	10	10	10	10	9	9	9	9
Eosinófilos	Correlación de Pearson	0.165	0.282	0.361	-0.065	0.141	.797(**)	0.438	1	.933(**)	-0.388	-0.294	-0.307	0.194
	Sig. (bilateral)	0.649	0.431	0.306	0.859	0.698	0.006	0.206		0	0.303	0.442	0.422	0.617
	N	10	10	10	10	10	10	10	10	10	9	9	9	9
Basófilos	Correlación de Pearson	0.284	0.376	0.352	-0.011	0.272	.851(**)	0.604	.933(**)	1	-0.281	-0.248	-0.287	0.136
	Sig. (bilateral)	0.426	0.284	0.318	0.977	0.447	0.002	0.064	0		0.463	0.52	0.454	0.726
	N	10	10	10	10	10	10	10	10	10	9	9	9	9
MRR	Correlación de Pearson	-0.164	-0.222	-0.434	-0.223	-0.473	-0.422	-0.365	-0.388	-0.281	1	0.46	.878(**)	0.459
	Sig. (bilateral)	0.673	0.566	0.243	0.565	0.199	0.258	0.334	0.303	0.463		0.181	0.001	0.183
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	10	10	10	10
SDNN	Correlación de Pearson	-0.206	-0.118	-0.201	0.009	-0.102	-0.158	-0.023	-0.294	-0.248	0.46	1	.692(*)	0.372
	Sig. (bilateral)	0.595	0.763	0.604	0.981	0.794	0.685	0.953	0.442	0.52	0.181		0.027	0.289
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	10	10	10	10
pNNS0	Correlación de Pearson	-0.333	-0.223	-0.37	-0.267	-0.581	-0.259	-0.372	-0.307	-0.287	.878(**)	.692(*)	1	.654(*)
	Sig. (bilateral)	0.381	0.564	0.328	0.488	0.101	0.502	0.324	0.422	0.454	0.001	0.027		0.04
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	10	10	10	10
rMSSD	Correlación de Pearson	-0.265	0.129	-0.012	-0.17	-0.482	0.219	-0.1	0.194	0.136	0.459	0.372	.654(*)	1
	Sig. (bilateral)	0.491	0.741	0.975	0.661	0.189	0.571	0.798	0.617	0.726	0.183	0.289	0.04	
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	10	10	10	10

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 20. Correlación de Pearson entre las variables de subpoblaciones de linfocitos y variabilidad de la frecuencia cardiaca durante la toma 6.

		Linfocitos totales	Linfocitos T CD3 <sup>+</sup>	Linfocitos B CD19 <sup>+</sup>	Células NK CD56 <sup>+</sup>	Linfocitos T cooperadores CD4 <sup>+</sup>	Linfocitos T citotóxicos CD8 <sup>+</sup>	MRR	SDNN	pNN50	rMSSD
Linfocitos totales	Correlación de Pearson	1	.948(**)	.860(**)	0.567	.827(*)	.850(**)	0.041	0.037	0.371	.736(*)
	Sig. (bilateral)		0	0.003	0.111	0.011	0.004	0.923	0.932	0.366	0.037
	N	9	9	9	9	8	9	8	8	8	8
Linfocitos T CD3 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	.948(**)	1	.858(**)	0.288	.954(**)	.732(*)	-0.112	-0.056	0.209	.785(*)
	Sig. (bilateral)	0		0.003	0.452	0	0.025	0.792	0.896	0.619	0.021
	N	9	9	9	9	8	9	8	8	8	8
Linfocitos B CD19 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	.860(**)	.858(**)	1	0.292	.841(**)	.742(*)	-0.082	0.028	0.229	0.542
	Sig. (bilateral)	0.003	0.003		0.445	0.009	0.022	0.847	0.948	0.585	0.165
	N	9	9	9	9	8	9	8	8	8	8
Células NK CD56 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	0.567	0.288	0.292	1	-0.013	.689(*)	0.378	0.116	0.501	0.194
	Sig. (bilateral)	0.111	0.452	0.445		0.976	0.04	0.356	0.785	0.206	0.645
	N	9	9	9	9	8	9	8	8	8	8
Linfocitos T cooperadores CD4 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	.827(*)	.954(**)	.841(**)	-0.013	1	0.527	-0.352	-0.047	0.106	.795(*)
	Sig. (bilateral)	0.011	0	0.009	0.976		0.179	0.438	0.92	0.82	0.033
	N	8	8	8	8	8	8	7	7	7	7
Linfocitos T citotóxicos CD8 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	.850(**)	.732(*)	.742(*)	.689(*)	0.527	1	0.147	-0.186	0.283	0.476
	Sig. (bilateral)	0.004	0.025	0.022	0.04	0.179		0.728	0.659	0.496	0.233
	N	9	9	9	9	8	9	8	8	8	8
MRR	Correlación de Pearson	0.041	-0.112	-0.082	0.378	-0.352	0.147	1	0.46	.878(**)	0.459
	Sig. (bilateral)	0.923	0.792	0.847	0.356	0.438	0.728		0.181	0.001	0.183
	N	8	8	8	8	7	8	10	10	10	10
SDNN	Correlación de Pearson	0.037	-0.056	0.028	0.116	-0.047	-0.186	0.46	1	.692(*)	0.372
	Sig. (bilateral)	0.932	0.896	0.948	0.785	0.92	0.659	0.181		0.027	0.289
	N	8	8	8	8	7	8	10	10	10	10
pNN50	Correlación de Pearson	0.371	0.209	0.229	0.501	0.106	0.283	.878(**)	.692(*)	1	.654(*)
	Sig. (bilateral)	0.366	0.619	0.585	0.206	0.82	0.496	0.001	0.027		0.04
	N	8	8	8	8	7	8	10	10	10	10
rMSSD	Correlación de Pearson	.736(*)	.785(*)	0.542	0.194	.795(*)	0.476	0.459	0.372	.654(*)	1
	Sig. (bilateral)	0.037	0.021	0.165	0.645	0.033	0.233	0.183	0.289	0.04	
	N	8	8	8	8	7	8	10	10	10	10

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Estos resultados se muestran en color verde en las tablas 19 y 20, encontramos otras correlaciones altamente significativas, las cuales aparecen en color naranja pero consideramos que la relación entre ellos era de esperarse.

#### 6.6.4 Correlación de variables toma 9 (fase de recuperación)

Para establecer la posible relación durante la fase de recuperación, entre las variables de biometría hemática, creatín Kinasa, urea y variabilidad de la frecuencia cardiaca, se analizó la correlación de Pearson en la toma 9 en la cual encontramos correlación altamente significativa ( $p < .01$ ) entre (Tabla 21):

- Urea con CK-MB.
- CK con neutrófilos (correlación negativa y significativa  $p < 0.05$ ).
- Neutrófilos con linfocitos (correlación negativa).
- **Eosinófilos** con basófilos, **MRR, SDNN, pNN50 y rMSSD** (todas excepto basófilos, correlación negativa).
- **Basófilos** con **MRR, SDNN, pNN50 y rMSSD** (todas correlación negativa y MRR correlación significativa  $p < 0.05$ ).

En el caso de la correlación entre la variabilidad de la frecuencia cardiaca con las subpoblaciones de linfocitos por medio de citometría de flujo, durante la **toma 6** previo a la competencia, encontramos una correlación significativa ( $p < .05$ ) entre las variables (Tabla 22):

- **Linfocitos B CD19+** con **pNN50**.
- Linfocitos T cooperadores  $CD4^+$  con Linfocitos T citotóxicos  $CD8^+$ .

Estos resultados se muestran en color verde en las tablas 21 y 22, encontramos otras correlaciones altamente significativas, las cuales aparecen en color naranja en la tabla 21 y 22 pero consideramos que la relación entre ellos era de esperarse.

Tabla 21. Correlación de Pearson entre las variables de biometría hemática, creatín Kinasa, urea y variabilidad de la frecuencia cardiaca durante la toma 9.

		UREA	CK	CK-MB	Leucocitos	Neutrófilos	Linfocitos	Monocitos	Eosinófilos	Basófilos	MRR	SDNN	pNNS0	rMSSD
UREA	Correlación de Pearson	1	0.396	0.840(**)	0.284	-0.076	-0.108	0.607	0.125	0.423	0.111	-0.148	0.047	-0.516
	Sig. (bilateral)		0.291	0.005	0.458	0.846	0.781	0.083	0.749	0.256	0.775	0.704	0.904	0.155
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
CK	Correlación de Pearson	0.396	1	0.456	0.363	-0.692(*)	0.659	0.026	0.419	0.132	-0.259	-0.328	-0.075	-0.346
	Sig. (bilateral)	0.291		0.218	0.336	0.039	0.054	0.948	0.262	0.736	0.502	0.388	0.848	0.361
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
CK-MB	Correlación de Pearson	0.840(**)	0.456	1	0.2	-0.325	0.147	0.562	0.259	0.417	0.032	-0.262	-0.136	-0.534
	Sig. (bilateral)	0.005	0.218		0.606	0.394	0.706	0.115	0.5	0.265	0.934	0.496	0.727	0.139
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
Leucocitos	Correlación de Pearson	0.284	0.363	0.2	1	0.058	0.023	-0.042	-0.295	-0.122	0.113	0.23	0.308	0.104
	Sig. (bilateral)	0.458	0.336	0.606		0.883	0.954	0.915	0.442	0.755	0.772	0.552	0.42	0.79
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
Neutrófilos	Correlación de Pearson	-0.076	-0.692(*)	-0.325	0.058	1	-0.933(**)	-0.166	-0.553	-0.161	0.345	0.369	0.176	0.174
	Sig. (bilateral)	0.846	0.039	0.394	0.883		0	0.669	0.123	0.678	0.364	0.328	0.65	0.655
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
Linfocitos	Correlación de Pearson	-0.108	0.659	0.147	0.023	-0.933(**)	1	-0.122	0.302	-0.159	-0.182	-0.129	0.053	0.111
	Sig. (bilateral)	0.781	0.054	0.706	0.954	0		0.754	0.43	0.683	0.639	0.74	0.893	0.777
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
Monocitos	Correlación de Pearson	0.607	0.026	0.562	-0.042	-0.166	-0.122	1	0.183	0.458	0.084	-0.178	-0.114	-0.304
	Sig. (bilateral)	0.083	0.948	0.115	0.915	0.669	0.754		0.637	0.216	0.829	0.647	0.771	0.427
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
Eosinófilos	Correlación de Pearson	0.125	0.419	0.259	-0.295	-0.553	0.302	0.183	1	0.802(**)	-0.823(**)	-0.701(**)	-0.806(**)	-0.828(**)
	Sig. (bilateral)	0.749	0.262	0.5	0.442	0.123	0.43	0.637		0.009	0.006	0.002	0.009	0.006
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
Basófilos	Correlación de Pearson	0.423	0.132	0.417	-0.122	-0.161	-0.159	0.458	0.802(**)	1	-0.748(**)	-0.854(**)	-0.817(**)	-0.903(**)
	Sig. (bilateral)	0.256	0.736	0.265	0.755	0.678	0.683	0.216	0.009		0.021	0.003	0.007	0.001
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
MRR	Correlación de Pearson	0.111	-0.259	0.032	0.113	0.345	-0.182	0.084	-0.823(**)	-0.748(*)	1	0.916(**)	0.879(**)	0.645
	Sig. (bilateral)	0.775	0.502	0.934	0.772	0.364	0.639	0.829	0.006	0.021		0.001	0.002	0.061
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
SDNN	Correlación de Pearson	-0.148	-0.328	-0.262	0.23	0.369	-0.129	-0.178	-0.870(**)	-0.854(**)	0.916(**)	1	0.941(**)	0.797(*)
	Sig. (bilateral)	0.704	0.388	0.496	0.552	0.328	0.74	0.647	0.002	0.003	0.001		0	0.01
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
pNNS0	Correlación de Pearson	0.047	-0.075	-0.136	0.308	0.176	0.053	-0.114	-0.806(**)	-0.817(**)	0.879(**)	0.941(**)	1	0.741(*)
	Sig. (bilateral)	0.904	0.848	0.727	0.42	0.65	0.893	0.771	0.009	0.007	0.002	0		0.022
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
rMSSD	Correlación de Pearson	-0.516	-0.346	-0.534	0.104	0.174	0.111	-0.304	-0.828(**)	-0.903(**)	0.645	0.797(*)	0.741(*)	1
	Sig. (bilateral)	0.155	0.361	0.139	0.79	0.655	0.777	0.427	0.006	0.001	0.061	0.01	0.022	
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 22. Correlación de Pearson entre las variables de subpoblaciones de linfocitos y variabilidad de la frecuencia cardiaca durante la toma 9.

		Linfocitos	Linfocitos T	Linfocitos B	Células NK	Linfocitos T	Linfocitos T	MRR	SDNN	pNN50	rMSSD
		totales	CD3 <sup>+</sup>	CD19 <sup>+</sup>	CD56 <sup>+</sup>	cooperadores	citotóxicos				
						CD4 <sup>+</sup>	CD8 <sup>+</sup>				
Linfocitos totales	Correlación de Pearson	1	.966(**)	.724(*)	0.306	.937(**)	.878(**)	-0.022	0.094	0.261	0.166
	Sig. (bilateral)		0	0.027	0.424	0	0.002	0.955	0.81	0.498	0.669
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
Linfocitos T CD3 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	.966(**)	1	0.57	0.154	.971(**)	.903(**)	-0.178	-0.047	0.065	0.044
	Sig. (bilateral)	0		0.109	0.692	0	0.001	0.647	0.904	0.869	0.91
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
Linfocitos B CD19 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	.724(*)	0.57	1	0.163	0.598	0.411	0.312	0.519	.678(*)	0.541
	Sig. (bilateral)	0.027	0.109		0.676	0.089	0.272	0.413	0.153	0.045	0.133
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
Células NK CD56 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	0.306	0.154	0.163	1	0.101	0.268	0.484	0.255	0.441	0.236
	Sig. (bilateral)	0.424	0.692	0.676		0.796	0.486	0.187	0.508	0.235	0.541
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
Linfocitos T cooperadores CD4 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	.937(**)	.971(**)	0.598	0.101	1	.782(*)	-0.128	0.054	0.147	0.135
	Sig. (bilateral)	0	0	0.089	0.796		0.013	0.742	0.891	0.706	0.729
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
Linfocitos T citotóxicos CD8 <sup>+</sup>	Correlación de Pearson	.878(**)	.903(**)	0.411	0.268	.782(*)	1	-0.23	-0.244	-0.1	-0.168
	Sig. (bilateral)	0.002	0.001	0.272	0.486	0.013		0.551	0.527	0.798	0.666
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
MRR	Correlación de Pearson	-0.022	-0.178	0.312	0.484	-0.128	-0.23	1	.916(**)	.879(**)	0.645
	Sig. (bilateral)	0.955	0.647	0.413	0.187	0.742	0.551		0.001	0.002	0.061
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
SDNN	Correlación de Pearson	0.094	-0.047	0.519	0.255	0.054	-0.244	.916(**)	1	.941(**)	.797(*)
	Sig. (bilateral)	0.81	0.904	0.153	0.508	0.891	0.527	0.001		0	0.01
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
pNN50	Correlación de Pearson	0.261	0.065	.678(*)	0.441	0.147	-0.1	.879(**)	.941(**)	1	.741(*)
	Sig. (bilateral)	0.498	0.869	0.045	0.235	0.706	0.798	0.002	0		0.022
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
rMSSD	Correlación de Pearson	0.166	0.044	0.541	0.236	0.135	-0.168	0.645	.797(*)	.741(*)	1
	Sig. (bilateral)	0.669	0.91	0.133	0.541	0.729	0.666	0.061	0.01	0.022	
	N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

## **DISCUSIÓN**

## 7. DISCUSIÓN

Siguiendo con el mismo criterio de los resultados, analizaremos las discusiones en base a los objetivos específicos estudiados. Para analizar los objetivos 1 y 2, realizamos un análisis de los resultados obtenidos y se discute en base a ellos o su comparación con la literatura consultada.

### 7.1 *Creatín Kinasa, Creatín Kinasa MB y Urea*

El comportamiento de la CK en nuestro estudio mostro valores de incremento significativos (23,25,77), tanto al finalizar la competencia a las dos horas y los 7 días de finalizada la competencia. Datos muy similares se encontraron en los estudios de Días Molina (73), solo con la diferencia de que en este estudio no se evaluó los picos de las 48 horas post ejercicio.

Los niveles más altos que encontramos de CK en la literatura superaron las 20,000 U/l reportados para corredores de ultra distancia, lo cual refleja micro traumas, estrés oxidativo e inflamación sistémica (74,75).

En nuestro estudio encontramos concentraciones individuales por encima de las 500 U/l de la CK en los sujetos de estudio con un periodo de recuperación a los valores normales de referencia de más de 48 horas después de la competencia, lo que nos indica un daño muscular comparado a los antecedentes previos.

En el estudio realizado (76) con 10 corredores de distancia altamente entrenados reportaron un incremento inmediatamente después del ejercicio de 20 a 27 U/l, a diferencia de nuestro trabajo

el cual se elevó en promedio de 120 a 170 U/l posterior a la actividad. En contraste los resultados (77) en un estudio realizado en 34 maratonistas después de la competición reportaron un incremento de hasta 500 U/l después del ejercicio. Como podemos observar los cambios en la concentración de CK varían de acuerdo a la actividad física y la intensidad con la que se practique, sin embargo sigue siendo un potente indicador del daño muscular al sobre pasar los 200 U/l.

Otro punto de gran importancia a mencionar es la necesidad de programar una fase de recuperación para disminuir el estrés físico reduciendo el riesgo de sobreentrenamiento (78) evaluado a través de la cuantificación de la CK, lo cual se pudo demostrar en nuestro estudio, al comparar la toma 1 con la 9, siendo que ambas se realizaron una semana posterior a una competencia, con la diferencia de que en la primera no se realizó un periodo de recuperación y en la segunda si, resultando en una concentración elevada de la CK en la primera y una recuperación a los niveles normales en la segunda. Encontramos reportes con resultados similares a los nuestros, en donde hacen mención de que los niveles de CK se mantienen elevados por lo menos 7 días posterior a la competición en el suero de los atletas, en este caso jugadores de futbol que fueron evaluados en este estudio (79).

De hecho existen muchos factores que determinan el grado con el cual la actividad enzimática de la CK se incrementa después del ejercicio, entre ellos se encuentra el tipo de ejercicio, como los ejercicios con contracciones musculares excéntricas que incrementa la actividad enzimática en suero, y de acuerdo a la forma en que el atleta responde a la liberación de enzima CK en el

suero, estos se pueden clasificar en altos y bajos respondedores. Es común que con el entrenamiento diario se mantengan niveles elevados de la CK, pero el aumento significativo después de un ejercicio extenuante normalmente baja en los sujetos entrenados. Cuando los niveles elevados de la CK permanecen de dos a siete días posterior al ejercicio, normalmente se asocia con daño muscular (80).

La concentración de la CK subunidad MB originaria del corazón, mostró aumentos significativos a lo largo del mesociclo, pero se mantuvo dentro del rango de entre 6 al 10% de MB con respecto a la CK total con concentraciones que oscilan desde 13 a 29 U/L. Aunque los reportes indican que valores de CK-MB total en plasma por arriba de 10U/l y valor porcentual de MB por arriba del 5% con relación a CK total sugiere un daño específico al miocardio (81), en la práctica el análisis de esta relación no ha mostrado este efecto, en estudios previos no publicados en donde se cuantifican estas variables en atletas de alto rendimiento, se ha observado que el rango no debe superar el 10% de la relación CK-MB/ CK total.

La urea presentó un cambio no significativo durante las fases del macrociclo, presentando la mayor concentración durante las tomas 6 y 7. Este marcador biológico es una herramienta altamente utilizada como indicador de una sobre carga, ya que en condiciones de actividad física extenuante y/o deshidratación, su concentración se eleva en plasma.

## **7.2 Biometría Hemática**

El sistema inmune sufre cambios adversos después de un entrenamiento de maratón, el estrés físico refleja cambios en la

disminución las células NK , linfocitos T, fagocitosis de la los neutrófilos, disminución de la concentración de IgA en saliva y aumenta las citoquinas pro- y anti- inflamatorias (82). Todas las células inmunes, las células NK, neutrófilos, y macrófagos son los que presentan grandes cambios en su función y número en una competencia de maratón (82).

Los hallazgos en nuestro estudio fundamenta lo que menciona Nieman, ya que se observa que los neutrófilos y las células NK aumentan inmediatamente después de la competencia, mientras que los basófilos, eosinófilos, monocitos, linfocitos, las células CD4, CD8, CD19 y CD3 disminuyen después de la competición.

El recuento de las células leucocitarias tuvieron una respuesta al ejercicio muy característica, primero por la elevación del recuento total de leucocitos, ocasionada por la elevación de los neutrófilos y después la disminución del resto de las células evaluadas, a continuación se analizará cada caso específicamente.

### *7.2.1 Leucocitos*

Durante la realización de la actividad física extenuante (después de la competencia), se observó un aumento de la concentración de leucocitos totales dentro del torrente circulatorio dichos resultados coinciden con los encontrados por Park y Park (25) e inclusive en la cuantificación de los valores del grupo amateur con respecto a nuestros atletas, el comportamiento en de esta variable al finalizar la competencia y dos horas después de la competencia se eleva y se muestra una recuperación a las 48 horas y a los 7 días después de la competencia, a este estado se le conoce como respuesta inmune transitoria (25). Este proceso se

puede asociar al proceso inflamatorio producido en respuesta al daño tisular, que desde el punto de vista clínico desencadenarían todos los síntomas de la inflamación. Esta respuesta es caracterizada por la extravasación de líquidos, proteínas plasmáticas y leucocitos hacia los tejidos dañados. Estos acontecimientos tienen lugar a las pocas horas tras el daño y están encadenados al reclutamiento de leucocitos hacia la zona dañada (13).

El ejercicio provoca una leucocitosis transitoria, cuya magnitud está relacionada directamente con la intensidad del mismo, pues es más pronunciada en respuesta a ejercicios máximos, e inversamente con el nivel de forma física. La leucocitosis afecta especialmente a los neutrófilos, aunque también lo hace sobre los monocitos y linfocitos, especialmente los linfocitos B y linfocitos NK. Estas respuestas a la actividad física disminuyen con el entrenamiento, posiblemente a la disminución en la liberación de catecolaminas en respuesta al ejercicio (13).

### *7.2.2 Neutrófilos*

Como ya se analizó durante los antecedentes los neutrófilos son células con funciones de fagocitosis y lisis de microorganismos y por lo tanto son atraídos con rapidez hacia los focos de infección e inflamación.

En nuestros resultados, observamos un aumento altamente significativo de los neutrófilos después de la competencia y se mantienen elevados las siguientes dos horas, a las 48 y una semana posterior se muestra un retorno a los valores normales. Estos resultados concuerdan con los encontrados en otros estudios

en donde incluso `presentan un comportamiento similar durante el periodo de recuperación (25,83).

Incluso en los reportes de Murakami, Kurihara, Titchenal y Ohtanien (84), en donde se realizó un trabajo con la suplementación de cisteína y treanina, se observó que la neutrofilia y linfopenia transitoria ocasionada por la actividad física extenuante, se veía disminuida por la administración de estos factores.

### *7.2.3 Linfocitos*

Durante el entrenamiento de alto rendimiento, está documentado que existe un incremento en los linfocitos durante la actividad física, seguida por una súbita caída o linfocitopenia durante la fase de recuperación, este efecto es reportado principalmente para las subpoblaciones de CD3+, CD4+, CD8+ y CD56+ (34). Esta movilización es dependiente de la expresión de moléculas de activación y adhesión sobre la superficie celular de los linfocitos, para su reconocimiento y unión a las células endoteliales, facilitando la extravasación y subsecuente migración de células dentro de los tejidos u órganos linfoides. Moléculas CD54, CD53, L-selectina CD62L,  $\beta_2$  integrinas CD18 han sido implicadas en estos procesos (34, 35, 36, 85).

En nuestro estudio, este proceso no sucedió de esta forma, ya que Nuestros resultados coinciden con los encontrados por Park y Park (25) y los reportes de Nieman (82) en donde se observó un descenso significativamente al terminar la competencia y a las dos horas posteriores continuaron disminuyendo. En otro estudio (83) reportan haber observado un aumento inmediatamente al terminar

la competencia, pero a transcurrir una hora, los linfocitos disminuyeron rápidamente.

En el estudio de Park (25) el comportamiento de esta variable es similar en ambos grupos de su estudio (elite y amateur) en la recuperación a los 7 días después de la competencia. En los atletas de nuestro estudio a las 48 horas después de la competencia ya muestran una recuperación similar a los valores iniciales por lo que se contradicen nuestros resultados a los obtenidos por varios autores analizados.

#### *7.2.4 Monocitos*

Nuestros resultados coinciden con los encontrados por Park y Park (2008)(25) descienden significativamente al finalizar la competencia y a las dos horas, el comportamiento de esta variable es similar en ambos grupos de su estudio (elite y amateur) en la recuperación a los 7 días después de la competencia. En los atletas de nuestro estudio a las 48 horas después de la competencia ya muestran una recuperación similar a los valores iniciales. Se contradicen con los resultados obtenidos en los trabajos de Scharhag, Meyer, Gabriel, Schelick, Faude y Kindermann (83), en donde observan un incremento de esta línea celular posterior a la competencia.

#### *7.2.5 Eosinófilos*

En la revisión bibliográfica que efectuamos no encontramos reportes acerca de los eosinófilos, por lo que de gran interés para nosotros mencionar que en nuestro estudio encontramos que los eosinófilos mostraron una disminución altamente significativa

posterior a la competencia y regresaron a la normalidad a las 48 horas posterior a esta.

### *7.2.6 Basófilos*

De igual forma que para los eosinófilos, no encontramos reportes acerca de los basófilos, por lo que de gran interés para nosotros mencionar que en nuestro estudio encontramos que los basófilos mostraron una disminución altamente significativa posterior a la competencia y regresaron a la normalidad a las 48 horas posterior a esta.

### **7.3 Subpoblaciones de linfocitos**

En los estudios posteriores se han observado cambios en las subpoblaciones de linfocitos y este efecto se ve más marcado sobre los CD8<sup>+</sup> y CD56<sup>+</sup> (30,31,86). El aumento inicial del número de linfocitos en respuesta al ejercicio es un reflejo de la movilización celular desde órganos linfoides periféricos, lo cual puede ser medido por el incremento en los niveles de catecolaminas (30,32,33). Sin embargo la disminución de linfocitos durante el proceso de recuperación posterior a la realización de un ejercicio exhaustivo, se cree sea debido a la movilización de dichas células hacia otros compartimientos del cuerpo.

Existen reportes en donde se menciona que los linfocitos aumentan con ejercicios de corta duración y sus niveles normales se recuperan más rápido que los neutrófilos. La magnitud de la leucocitosis es proporcional a la intensidad del ejercicio, pero es inversamente proporcional con la duración.

### 7.3.1 Linfocitos B (CD19<sup>+</sup>)

Los linfocitos B presentaron una disminución no significativa en la toma 6, en la toma 7 y 8 correspondiente a las dos y 48 horas posterior a la competencia se observa un proceso de recuperación a los valores normales, pero llama la atención como a la semana posterior de la competencia, la media de los linfocitos B presentaron un aumento por encima de los valores normales. En esta ocasión se observó desviaciones estándar muy amplias por lo que nos habla de la variación de la respuesta dependiendo el individuo evaluado.

### 7.3.2 Linfocitos T (CD3<sup>+</sup>)

Los linfocitos T presentaron una disminución significativa durante las tomas 6 y 7 correspondientes al momento inmediato posterior a la competencia, y a las dos horas. A las 48 horas ya presentaban una recuperación de los valores normales.

### 7.3.3 Linfocitos T citotóxicos (CD8<sup>+</sup>) y cooperadores (CD4<sup>+</sup>)

Al igual que los linfocitos T (CD3<sup>+</sup>) los linfocitos T citotóxicos y cooperadores, presentaron una disminución altamente significativa durante la toma 6 y 7, correspondiente al momento inmediato posterior a la competencia y a las dos horas siguientes, posterior a esto se observó una recuperación de los niveles normales a las 48 horas y a la semana después de la competencia. Existe una variedad en cuanto a estos resultados en la literatura, ya mientras algunos mencionan un aumento de la concentración de linfocitos (1), otros mencionan lo contrario en concordancia con los nuestros (28,87).

### 7.3.4 Linfocitos Natural Killer (CD56<sup>+</sup>)

El comportamiento de las células NK muestran un comportamiento similar al de Malm (26) al finalizar la competencia aumentan rápidamente, pero bajan drásticamente a las 2 horas, a las 48 horas sigue bajando y muestra una recuperación a los 7 días, nuestros resultados marcan una similitud a los resultados encontrados en otro estudio (83). La diferencia encontrada entre nuestra tomas, no es significativa, pero llama la atención la desviación estándar en amplia en la toma 6, por lo que se hizo un análisis de dispersión en el cual se puede observar que de los sujetos evaluados 5 de ellos si muestran un comportamiento semejante en todas las tomas evaluadas el resto presentó respuestas muy variadas, por lo que con esto coincidimos en que la evaluación individual e integral de los sujetos entrenados es indispensable para obtener mejores resultados.

## 7.4 Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca

Previo a las discusiones de la variabilidad de la frecuencia cardíaca es importante hacer mención sobre la limitación de no tener una toma previa a la competencia debido a las condiciones de entrenamiento del grupo, se considerará a la toma 9 como valores basales representativos, debido a que se controló las condiciones de descanso posterior a la competencia.

### 7.4.1 Variable pNN50

En base a la variable pNN50 podemos observar cambios a lo largo de todo el mesociclo, mostrando una disminución importante no significativa en las toma 4 ( $26.91 \pm 18.37$ ) y 5 ( $27.79 \pm 15.96$ ) y valores entre la toma 6 ( $36.62 \pm 16.53$ ) y 7 ( $33.21 \pm 18.71$ ) correspondientes a la poscompetencia con valores a los de

descanso o basales de la toma 9 ( $39.49 \pm 19.69$ ), las tomas 1,3 y 7 muestran similitud con respecto a esta variable, los resultados en la toma 4 y 5 son comparables a los resultados obtenidos por Mourot y colaboradores (88) en donde obtiene valores para pNN50 de  $27.0 \pm 29.0$  para sujetos con reporte de sobre entrenamiento, lo que puede reflejar que durante esas fases nuestros atletas pudieron presentar una acumulación de la carga de entrenamiento. Al analizar las tomas o fases 6 y 7 como inmediatamente posterior a la competencia y a las 2 horas posterior a la competencia respectivamente, podemos observar una disminución no significativa entre ambas tomas lo cual concuerda con los resultados obtenidos en algunas investigaciones previas como la de Mourot y colaboradores (89) con valores de 64.6 previo al entrenamiento y 17.8 en la recuperación a los 10 minutos, aun y cuando este cambio no fue tan radical. En los resultados de Cervantes, Florit, Parrado, Rodas, y Capdevila (90) se muestra un descenso significativo ( $p=0.036$ ) en los valores de pNN50 entre la toma 1 ( $30.88 \pm 2.83$ ) en condiciones basales es decir, un periodo corto de descanso antes de iniciar su preparación y la toma 2 ( $21.82 \pm 5.13$ ) realizada tras una periodo de 30 días después de un entrenamiento muy intenso. Otro reporte con comportamiento similar es el presentado por Garrido, De la Cruz, Garrido, Medina y Naranjo (54) en el cual se observa una relación de disminución entre la condición basal o previo a la competencia con valor de 29.84 y posterior a la competición con valores de 7.31 en la primer competencia, 11.26 para la segunda competencia, 2.58 para la tercer competencia y 0.65 para la cuarta competencia. Dicha asociación la podemos observar en los resultados en base a la percepción del estado de salud con Capdevila (51), en la que

muestra parámetros altos del pNN50 en relación a la influencia de la actividad vagal del sistema parasimpática.

#### 7.4.2 Variable rMSSD

En base a la variable rMSSD podemos observar cambios a lo largo de todo el mesociclo, mostrando una disminución importante no significativa en las tomas 3 ( $38.18 \pm 22.54$ ) y 4 ( $36.56 \pm 18.01$ ) y valores entre la toma 6 ( $46.46 \pm 18.80$ ) y 7 ( $48.35 \pm 25.83$ ) correspondientes a la postcompetencia con valores a los de descanso o basales de la toma 9 ( $57.37 \pm 26.46$ ). Los resultados en la toma 3 y 4 son los más bajos por lo que puede reflejar que durante esas fases nuestros atletas pudieron presentar una acumulación de la carga de entrenamiento al observar un predominio simpático. Al analizar las tomas o fases 6 y 7 como inmediatamente posterior a la competencia y a las 2 horas posterior a la competencia respectivamente, podemos observar una disminución no significativa entre ambas con respecto a la toma 9 o basal, además de observar una recuperación evidente en la toma 7 con respecto a la 6, tomas lo cual concuerda con los resultados obtenidos en algunas investigaciones previas como la de Mourot y colaboradores en el 2004 (89) con valores de 122.4 previo al entrenamiento y 45.2 en la recuperación a los 10 minutos. En los resultados de Cervantes, Florit, Parrado, Rodas, y Capdevila (90) se muestra un descenso significativo ( $p=0.017$ ) en los valores de rMSSD entre la toma 1 ( $121 \pm 18.92$ ) en condiciones basales es decir, un periodo corto de descanso antes de iniciar su preparación y la toma 2 ( $83.88 \pm 15.58$ ) realizada tras una periodo de 30 días después de un entrenamiento muy intenso. En los reportes de Garrido, De la Cruz, Garrido, Medina y Naranjo (54) en el cual se observa una relación de disminución entre la condición basal o

previo a la competencia con valor de 32.69 y posterior a la competición con valores de 25.31 en la primer competencia, 25.13 para la segunda competencia, 14.30 para la tercer competencia y 9.45 para la cuarta competencia. Esta variable también es asociada a la influencia de la actividad vagal del sistema parasimpático por Capdevila en el 2008 (91), observado un predominio en la toma 6 del sistema simpático en nuestros resultados. En los reportes de Shuchun, Takasumi, Hiroshi, Soichiro y Shigehito (92), estudiaron a jugadores de futbol divididos en dos grupos por edad de los cuales el grupo de mediana edad mostró diferencias altamente significativas ( $p < 0.01$ ) en la variable rMSSD después de los juegos de futbol soccer ( $10.3 \pm 7.4$ ) con respecto a los valores previos al ejercicio ( $25.1 \pm 12.6$ ).

En base a las variables analizadas en nuestro estudio y con los resultados de diversas investigaciones podemos ver que la actividad física en condiciones de mayor exigencia presenta un predominio simpático y una disminución de la actividad parasimpática, producida por los efectos del ambiente externo como la competición o un entrenamiento de alta intensidad (93).

#### 7.4.3 Variable SDNN

En base a la variable SDNN podemos observar una disminución importante no significativa en las tomas 2 ( $127.53 \pm 49.48$ ), 3 ( $123.67 \pm 41.23$ ), 4 ( $124.71 \pm 53.04$ ) y 5 ( $124.32 \pm 43.61$ ) y valores entre la toma 6 ( $135.57 \pm 26.41$ ) y 7 ( $143.83 \pm 57.24$ ) correspondientes a la postcompetencia con valores a los de descanso o basales de la toma 9 ( $153.11 \pm 48.30$ ). Al analizar las tomas 6 y 7 registradas inmediatamente después a la competencia y a las 2 horas posterior a la competencia

respectivamente, podemos observar una disminución no significativa entre ambas con respecto a la toma 9. En los reportes de Garrido, De la Cruz, Garrido, Medina y Naranjo (54), en el cual se observa una relación de disminución entre la condición basal o previo a la competencia con valor de 60.34 y posterior a la competición con valores de 44.12 en la primer competencia, 61.55 para la segunda competencia, 43.06 para la tercer competencia y 34.07 para la cuarta competencia. Shuchun, Takasumi, Hiroshi, Soichiro y Shigehito (92), estudiaron a jugadores de futbol divididos en dos grupos por edad de los cuales el grupo de mediana edad mostro diferencias altamente significativas en la variable SDNN antes de los juegos ( $39.4 \pm 12.8$ ) y después de los juegos de futbol soccer ( $18.8 \pm 9.4$ ).

Los estudios muestran que los valores de la VFC se elevan con el ejercicio y entre mayores sean estos índices mejor será el estado de salud (94).

#### *7.4.4 Diagrama de Poincaré*

La variable SD2 presentó una diferencia significativa entre la toma 1 y la toma 6 es decir al inicio del estudio y la competencia respectivamente. Encontrando un predominio entre la actividad simpática producida por la competencia, resultados similares a los de Garrido, De la Cruz, Garrido, Medina y Naranjo (54); Cervantes, Rodas y Capdevila en el (93), Shuchun, Takasumi, Hiroshi, Soichiro y Shigehito (92), los cuales comentan sobre un predominio simpático, pero que se debe más a un descenso de la actividad parasimpática que a un aumento de la actividad simpática.

### **7.5 Correlación de las variables del estudio**

En este apartado bordaremos el objetivo 3 “establecer si existe correlación entre la respuesta inmune, niveles de urea, creatín kinasa y la variabilidad de la frecuencia cardiaca en el proceso de preparación para una competencia fundamental, posterior a la competencia y durante el proceso de recuperación”.

La urea presentó una correlación altamente significativa con la CK, CK MB, leucocitos y neutrófilos en el análisis de todas las tomas. En la toma 6 se correlaciona de forma significativa con la CK y altamente significativa con CK MB, leucocitos, neutrófilos y monocitos. En la toma 9 presentó una correlación altamente significativa con la CK MB. Cabe destacar que en la mayoría de las tomas la urea presenta correlación con la CK MB la cual es específica del corazón, resultó difícil comparar con otras investigaciones ya que no encontramos estudios que analicen ambas variables.

A manera general la CK presentó correlación significativa con leucocitos, en la toma 6 presenta una correlación altamente significativa con leucocitos y monocitos y en la toma 9 presentó una correlación negativa y significativa con los neutrófilos. En esta variable resulta también resulta difícil comparar con otras investigaciones ya que no encontramos estudios que analicen ambas variables.

En el caso en el cual se realizó una correlación entre todas las tomas evaluados observamos una correlación negativa y significativa entre marcadores biológicos y la VFC con la variables

de eosinófilos con las variables pNN50 y rMSSD; así como también una correlación significativa entre los linfocitos B CD19<sup>+</sup> y las variables MRR, pNN50, SDNN y rMSSD.

Para el caso en el que se evaluó la correlación entre los marcadores biológicos y la VFC para la toma 1, encontramos correlación negativa y significativa únicamente entre eosinófilos con pNN50.

Al evaluar la correlación entre los marcadores biológicos y la VFC para la toma 6, encontramos correlación significativa entre los linfocitos T CD3<sup>+</sup> y el rMSSD así como entre los linfocitos T CD4<sup>+</sup> y el rMSSD.

La correlación entre los marcadores biológicos y la VFC para la toma 9, encontramos correlación negativa y significativa entre los eosinófilos y basófilos con las variables MRR, pNN50, SDNN y rMSSD; así como una correlación significativa entre los linfocitos B CD19<sup>+</sup> con pNN50.

Como podemos observar encontramos correlaciones entre las variables de la respuesta inmune y la VFC, por lo que podemos considerar como un indicador de que el sistema nervioso autónomo presenta una relación directa con el sistema inmune para mantener el equilibrio u homeostasis de nuestro organismo (95) hablando específicamente entre las correlaciones encontradas entre los linfocitos y la VFC podemos interpretar como el sistema nervioso autónomo evaluado mediante la VFC tiene relación directa con los nodos del timo y el bazo de los cuales se originan dichas células (95).

Otro punto importante de mencionar es la correlación negativa observada entre los eosinófilos y monocitos con la VFC lo cual despierta el interés ya que son células poco mencionada en los artículos que nos hablan del efecto de la actividad física sobre la respuesta inmune.

En cuanto a las variables de la VFC (pNN50 y rMSSD) que resultaron con correlación a la respuesta inmune en la toma 1 y 9 nos hablan de un predominio del sistema parasimpático y en la toma 6 por el contrario nos hablan de una disminución del sistema parasimpático con respecto a la toma 9 considerada como basal.

Específicamente en la toma 6 podemos inferir un predominio del sistema simpático con respecto a los niveles considerados como basales en la toma 9 y observamos una correlación significativa con linfocitos T ( $CD3^+$  y  $CD4^+$ ), con lo cual comprueba lo reportado en la literatura sobre el sistema nervioso autónomo en su división simpática como un efector de la respuesta al estrés ocasionado por la actividad física, que genera en el organismo la activación de las neuronas preganglionares simpáticas liberando noradrenalina, así como el estímulo de las células cromafines de la médula de la glándulas suprarrenales para que secreten adrenalina, la cuales ejercen influencia directa sobre las células inmunes que poseen receptores para dichas hormonas (66).

En términos generales podemos mencionar que la variabilidad de la frecuencia cardiaca fue disminuida en las tomas 2 a la 5, en las variables de SDNN y MRR, lo que indica una tendencia a disminuir el estado de salud, esto sucedió, debido a que a lo largo del mesociclo los atletas tuvieron un entrenamiento muy intenso

diariamente que impedía la recuperación para el día de la toma, incluso el entrenamiento aparentó ser más intenso que la propia competición. Posterior a la competición los atletas realmente tuvieron un periodo de descanso, lo cual se reflejó en la toma 9 en donde se muestra un aumento de la variabilidad de la frecuencia cardiaca y por ende una mejoría en el estado de salud del individuo.

## **CONCLUSIONES**

## 8. CONCLUSIONES

En este apartado presentaremos las conclusiones en base a los objetivos planteados del estudio:

Se determinaron los niveles de la respuesta inmune, creatín kinasa, urea y variabilidad de la respuesta cardiaca durante las fases de entrenamiento, competencia y recuperación del triatleta.

La respuesta inmune se ve afectada con la intensidad del ejercicio; las NK y los neutrófilos aumentan a una intensidad alta mientras que los basófilos, eosinófilos, monocitos, linfocitos, las células CD4, CD8, CD19 Y CD3 disminuyen. La creatín kinasa aumenta directamente proporcional a la intensidad del ejercicio y la recuperación a los niveles normales después de una competencia requiere de por lo menos dos días. La variables de la VFC tales como pNN50 y rMSSD correspondientes a dominio de tiempo y las variables SD1 y SD2 del diagrama de Poincaré son indicadores del predominio del sistema nervioso simpático o parasimpático en determinado momento ya sea en ejercicio extenuante o en la recuperación del atleta.

Se encontraron correlaciones entre algunas variables de la respuesta inmune y la VFC, por lo que se puede corroborar la relación directa entre el sistema inmune y el sistema nervioso autónomo y que a través de un método invasivo y no invasivo correspondientemente, es posible predecir el efecto del entrenamiento en función al rendimiento del atleta y aspectos relacionados con la salud.

La VFC es un método no invasivo que se ve modificada en base a la actividad física, intensidad y duración reflejando aspectos de salud, entrenamiento o sobreentrenamiento, por lo que también puede ser utilizado como método de control del entrenamiento, además de su facilidad en cuanto al material que se requiere y la fácil obtención de los resultados.

### **8.1 Perspectivas**

En base a los resultados obtenidos podemos mencionar que para mejorar la información producida por estos tipos de investigaciones es necesario asegurar todos los factores que se involucran al momento de la toma de muestra, así como también considerar que por cuestiones ajenas a los investigadores, no será posible obtener el cien por ciento de las tomas, por lo que se perderán algunos resultados.

## REFERENCIAS

---

## 9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Viru A, Viru M. Análisis y control del rendimiento deportivo. Barcelona: Editorial Paidotribo. 2003.
2. Rosalki SB, Roberts R, Katus HA, Giannitsis E, Ladenson JH. Cardiac biomarkers for detection of myocardial infarction: perspectives from past to present.
3. Harris PA, Marlin DJ, Gray J. Plasma Aspartate aminotransferase and creatine kinase activities in thoroughbred racehorses in relation to age, sex, exercise and training. *The veterinary journal*. 1998; 155: 293-304.
4. Mercer D y Varat M. Detection of cardiac-specific creatine kinase isoenzyme in serum with normal or slightly increased total creatine kinase activity. *Clin. Chem*. 1975; 21(8).
5. McKenzie SB. Hematología Clínica. Manual Moderno. 2000. p. 39-65.
6. Bonilla JF. Respuesta hematológica al ejercicio. *Rev. Cien. Salud*. 2005; 3 (002):206-16
7. Bonilla JF, Narvaéz R, Chuairé L. El deporte como causa de estrés oxidativo y hemólisis. *Bogotá: Colombia médica*. 2005; 36(004): 275-80.
8. Dvorkin M, Cardinali D. Bases Fisiológicas de la Práctica Médica. 13ª ed. Editorial Médica Panamericana S.A. 2003; 23: 353-78.
9. Abbas A, Lichtman A. Inmunología Celular y Molecular. 5ª ed. Madrid: Elsevier España, S.A. 2004; 1: 3-15
10. Guyton A, Hall J. Tratado de fisiología Médica. 9ª ed. Interamericana Mc Graw Hill. 2000. 34: 487-503, 84: 1165-77.

11. Giraldo M, Vásquez G, Ramírez LA, Uribe O. Respuesta inmunológica con el ejercicio. *Rev. Colomb. Reumatol.* 2002; 9 (4): 251-61
12. Kratz A, Ferraro M, Sluss PM, Lewandrowski MD. Laboratory reference values. *N Engl J Med.* 2004; 351: 1548-63.
13. Córdova-Martínez A, Álvarez-de-Mon M. Inmunidad en el Deporte. Madrid: Editorial Gymnos. 2001.
14. Shephard R, Shek P. Potential impact of physical activity and sport on the immune system-a brief review. *Br J Sp Med;* 1994; 28(4): 247-55.
15. Aguilar-Londoño C, Zuluaga-Zapata N, Patiño-Grajales, Caballo-García D. Ejercicio y Sistema Inmune. *Iatreia.* 2006; 19: 189-98.
16. Esposito K, Nappo F, Marfella R, Giugliano G, Giugliano F, Ciotola M. Inflammatory cytokine concentrations are acutely increased by hyperglycemia in humans: role of oxidative stress. *Circulation.* 2002; 106: 2067-72.
17. Suzuki K, Yamada M, Kurakake S, Okamura N, Yamaya K, Liu Q. Circulating cytokines and hormones with immunosuppressive but neutrophil-priming potentials rise after endurance exercise in humans. *Eur J appl Physiol.* 2000; 81: 281-7.
18. Parslow TG, Stites DP, Terr AI, Imboden JB. *Inmunología básica y clínica.* 10ª ed. Bogotá: Manual Moderno. 2002; p. 23-46
19. Bompa T. *PERIODIZACION Teoría y Metodología del Entrenamiento.* Barcelona: Editorial Hispano Europea S.A. 2003.
20. Martin D, Carl K, Lehnertz K. *Manual de metodología del entrenamiento deportivo.* Editorial Paidotribo. 2001.

21. Terreros J, Novas F. Valoración funcional. Aplicaciones al entrenamiento deportivo. Madrid: Editorial Gymnos. 2003.
22. Howley E, Franks B. Manual del técnico en salud y fitness. Editorial Paidotribo. 1996; p. 429.
23. Scharhag J, Meyer T, Gabriel H, Schlick B, Fraude O, Kindermann W. Does prolonged cycling of moderate intensity affected immune cell function?. Br J Sport Med. 2005; 39: 171-7.
24. Bruunsgaard H, Galbo H, Halkjaer-Kristensen J, Johansen T, MacLean D, Pedersen B. Exercise-induced increase in serum interleukin-6 in humans is related to muscle damage. J Physiol. 1997; 499 (3): 833-41.
25. Park C, Park T. Changes of immunological markers in elite and amateur triathletes. International SportMed Journal. 2008; 9 (3): 116-30.
26. Malm C, Nyberg P, Engstrom M, Sjodin B, Lenkei R, Ekblom B, Lundberg I. Immunological changes in human skeletal muscle and blood after eccentric exercise and multiple biopsies. Journal of Physiology. 2000; 529.1: 243-62.
27. Pedersen B, Hoffman-Goetz L. Exercise and the Immune System: Regulation, Integration and Adaptation. Phys Rev. 2000; 80: 1055-80.
28. Pedersen B, Toft A. Effects of exercise on lymphocytes and cytokines. Br J Sports med. 2000; 34: 246-51.
29. Eskola J, Ruuskanen O, Soppi E, Viljanen K, Jarvinen M, Toivonen H, Kouvalainen K. Effect of Sport stress on lymphocyte

- transformation and antibody formation. *Clin exp Immunol.* 1978; 32: 339-45.
30. Simpson R, Florida-James G, Cosgrove C, Whyte G, Macrae S, Pircher H, Guy K. High-intensity exercise elicits the mobilization of senescent T lymphocytes into the peripheral blood compartment in human subjects. *J Appl Physiol.* 2007; 103: 396-401.
31. Nieman DC, Simandle S, Henson DA, Warren BJ, Suttles J, Davis JM, et al. Lymphocyte proliferative response to 2.5 h of running. *Int J Sports Med.* 1995; 16: 404-409.
32. Gabriel HH, Kindermann W. Adhesion molecules during immune response to exercise. *Can J Physiol Pharmacol.* 1998; 76: 512-23.
33. Hay JB, Andrade WN. Lymphocyte recirculation, exercise and immune responses. *Can J Physiol Pharmacol.* 1998; 76: 490-6.
34. Simpson R, Florida-James G, Guy K. The effects of intensive, moderate and downhill treadmill running on human blood lymphocytes expressing the adhesion/activation molecules CD54 (ICAM-1), CD18 ( $\beta_2$  integrin) and CD53. *Eur J Appl Physiol.* 2006; 97: 109-21.
35. Hong S, Johnson TA, Farag NH, Guy HJ, Matthews SC, Ziegler MG, Mills PJ. Attenuation of T lymphocyte demargination and adhesion molecule expression in response to moderate exercise in physically fit individuals. *J Appl Physiol.* 2005; 98: 1057-63.
36. Nielsen HG, Lyberg T. Long-distance running modulates the expression of leucocyte and endothelial adhesion molecules. *Scand J Immunol.* 2004; 60: 356-62.

- 
37. Brenchley J, Karandikar N, Betts M, Ambrozac D, Hill B, Crotty L, et al. Expression of CD57 defines replicative senescence and antigen-induced apoptotic death of CD8+ T cells. *Blood*. 2003; 101: 2711-20.
38. Drela N, Kozdron E, Szczypiorski P. Moderate exercise may attenuate some aspects of immunosenescence. *BMC Geriatrics*. 2004; 4: 1-7.
39. Ames A. Chemistry of marathon running. *J Clin Pathol*. 1989; 42, 1121-5.
40. Cooper MA, Fehniger TA, Caligiuri MA. The biology of human natural killer cell subsets. *Trends Immunol*. 2001; 22: 633-40.
41. Timmons BW, Cieslak T. Human Natural Killer cells subsets and acute exercise. A brief review. *Exerc Immunol Rev*. 2008; 14: 8-23.
42. Targan S, Britvan L, Dorey F. Activation of Human NKCC by moderate exercise: increased frequency of NK cells with enhanced capability of effector-target lytic interactions. *Clin exp Immunol*. 1981; 45: 352-60.
43. Reinke S, Karhausen T, Doehner W, Taylor W, Hottenrott K, Duda G, et al. The influence of recovery and training phases on body composition, peripheral vascular function and immune system of professional soccer players. *Plos One*. 2009; 4: 1-7.
44. López J. *Fisiología del ejercicio*. Madrid: Editorial médica panamericana, S. A. 1995.
45. Mc Craty R. *Research Overview. Exploring the central role of heart in human performance*. Boulder Creek, (CA): Institute of heart Math. 1997.

46. Mc Craty, Watkins A. Autonomic Assessment Report. A comprehensive heart rate variability analysis. Boulder Creek (CA): Institute of Heart Math. 1996.
47. Hottenrott K, Hoss O, Esperer HD. Heart rate variability and physical exercise. *Herz*. 2006; 31(6): 544-52.
48. Goldberger AL, Rigney DR, Mietus J, Antman EM, Greenwald S. Nonlinear dynamics in sudden cardiac death syndrome: heart rate oscillations and bifurcations. *Experientia*. 1988; 44: 983-7.
49. Rodas G, Pedret C, Ramos J, Capdevila L. Variabilidad de la frecuencia cardiaca: concepto, medidas y relación con aspectos clínicos. *Arch Med Deporte*. 2008; 123: 41-47.
50. Naranjo J, De la Cruz B. La entropía y la irreversibilidad remporal multiescala en el análisis de sistemas complejos en fisiología humana. *Rev Andal Med Deporte*. 2010; 3 (1): 29-32.
51. Capdevila-Ortis L, Rodas-Front G, Ocaña-Marine M, Parrado-Romero, Pintanel-Bassets M, Valero-Herreros M. Variabilidad de la Frecuencia cardiaca como indicador de salud en el deporte: validación con un cuestionario de calidad de vida (SF-12). *Apunts, Med. Esport*. 2008; 158: 62-9.
52. Rodas G, Yanguas X, Pedret C, Ramos J, Capdevila L. Cambios en la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) en jugadores de hockey hierba durante el campamento del mundo de 2006. *Apunts, Med. Esport*. 2011; 46(171): 117-123.
53. Sarmiento-Montesdeoca S, García-Manso JM, Martín-González JM, Medina G, Calderon FJ, Rodríguez-Ruiz D. Análisis Tiempo-Frecuencia de la variabilidad de la frecuencia Cardiaca (VFC)

Durante la Aplicación de un esfuerzo Incremental en Ciclistas. Vector Plus: Miscelanea Científico-Cultural. 2009; 33: 71-82

54. Garrido A, De la cruz B, Garrido MA, Medina M, Naranjo J. Variabilidad de la frecuencia cardiaca en un deportista juvenil durante una competición de bádminton de máximo nivel. Rev Andal Med Deporte. 2009.2 (2): 61-5

55. Peidro R, Brion G, Angelino A, Mauro S, Guevara E, Gonzalez J, et al. Hallazgos cardiologicos y de capacidad física en futbolistas argentinos de alto rendimiento. Revista Argentina de cardiología. 2004; 72(4).

56. Shuchun Y, Takasumi K, Hiroshi M, Soichiro M, Shigehito, S. Age and heart rate variability after soccer games. Research in sport medicine, 2010; 18: 263-269.

57. Mourot L, Bouhaddi M, Stéphane P, Cappelle S, Henriet M-T, Wolf JP, Rouillon JD, Regnard J. Decrease in heart rate variability with overtraining: assessment by the poincaré plot analysis. Clin Physiol Funct Imaging. 2004; 24: 10-8.

58. Weigent DA, Blalock JE. Intetractions between the neuroendocrine and immune systems: common hormones and receptors. Immunology Review. 1987; 100: 79-108.

59. Ramos-Linares V, Rivero-Burón R, Piqueras-Rodríguez J, García-López L, Oblitas-Guadalupe L. Psiconeuroinmunología: Conexiones entre el sistema nervioso y el sistema inmune. Suma Psicológica. 2008; 15(1): 115-42.

60. Dantzer R. Psiconeuroinmunology en Fink G (Ed.), Encyclopedia of Stress, San Francisco, CA: Academic Press. 2000. 2: 294-298.

61. Sánchez-Segura M, González-García R M, Cos-Padrón Y, Macías-Abraham C. Estrés y sistema inmune. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter* [revista en la Internet]. 2007 Ago [citado 2011 Nov 28]; 23(2): Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-02892007000200001&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892007000200001&lng=es).
62. Dantzer R, Wollman E. Relationship between the brain and the immune system. *J Soc Biol*. 2003; 197: 81-8.
63. Dinarello CA, Cannon JG, Wolff SM. Tumor necrosis factor is an endogenous pyrogen and inducer production of interleukin-1. *J Exp Med*. 1986; 163: 1433-50.
64. Hori T, Katafuchi T, Taka S, Shimizu N. Neuroimmunomodulatory actions of hypothalamic interferon.alpha. *Neuroimmunomodulation*. 1998; 5: 172-7.
65. Gómez-González B, Escobar A. Neuroanatomía del estrés. *Rev Mex Neuroci*. 2002; 3: 273-82.
66. Gómez-González B, Escobar A. Estrés y sistema inmune. *Rev Mex Neuroci*. 2006; 7(1): 30-38.
67. Glaser R, Kiecolt-Glaser JK. Stress-induced immune dysfunction: implications for health. *Nature Rev Immunol*. 2005; 5: 243-51.
68. Felten DL. Neural Influence on immune responses: Underlying suppositions and basic principles of neural immune signaling. *Prog Brain Res*. 2000; 122: 381-9.
69. Ackerman KD, Felten SY, Bellinger DL, Livnat S, Felten DL. Noradrenergic sympathetic innervation of spleen and lymph nodes

in relation to specific cellular compartments. *Prog Immunol.* 1987; 588-600.

70. Fortin J. *Enciclopedia visual de los deportes.* México:Trillas. 2006.

71. Ehler W. *Triatlón y métodos de entrenamiento.* Madrid:Paidotribo. 1994.

72. Landero R y González M. *Estadística con SPSS y metodología de la investigación.* México:Trillas. 2007.

73. Díaz-Molina V, Díaz-Martínez E, Peinado AB, Benito PJ, Calderón FJ, Sampedro J. Control Biológico del sobreentrenamiento en un mesociclo precompetitivo en triatletas de élite: un estudio piloto. *Arch. med. deporte.* 2010; 27(135): 31-40.

74. Dumke CL, Nieman DC, Oley K, Lind RH. Ibuprofen does not affect serum electrolyte concentrations after an ultradistance run. *Br J Sports Med.* 2007; 41: 492-6.

75. Nieman DC. Immune function responses to ultramarathon race competition. *Med Sport.* 2009; 13(4): 189-96.

76. Verde T, Thomas S, Shephard R. Potential Markers of heavy training in highly trained distance runners. *Br J Sp Med.* 1992; 26(3): 167-74.

77. Smith JE, Garbutt G, Lopes P, Tunstall-Pedoe D. Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. *Br J Sport Med.* 2004; 38: 292-4.

78. Calderón-Montero FJ, Benito-Peinado PJ, Melendez-Ortega A, González-Gross M. Control Biológico del entrenamiento de

- resistencia. *Revista Internacional de Ciencias del Deporte*. 2006; 2: 65-87.
79. Ehlers G, Ball TE, Liston L. Creatín Kinase levels are Elevated during 2-A-day practices in collegiate football players. *Journal of Athletic Training*. 2002; 37(2): 151-6.
80. Brancaccio P, Maffulli N, Limongelli FM. Creatine Kinase monitoring in sport medicine. *British medical bulletin*. 2007; 81: 209-30.
81. Hutcheson KA, Nordvall MP, Dennehy CA, Gummere LA, Schneider CM. Plasma CK-MBisoforms following strenuous endurance exercise. *Medicine & science in sport & exercise*. 1998; 30(5): 103
82. Nieman DC. Marathon training and immune function. *Sports Med*. 2007; 37(4-5): 412-5
83. Scharhag J, Meyer T, Gabriel HHW, Schlick B, Faude O, Kindermann W. Does prolonged cycling of moderate intensity affect immune cell function?. *Br J Sports Med*. 2005; 39: 171-7.
84. Murakami S, Kurihara S, Titchenal C, Ohtani M. Suppression of exercise-induced neutrophilia and lymphopenia in athletes by cystine/theanine intake: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J. Int. Soc. Sports Nutr*. 2010; 7:23.
85. Shephard RJ, Adhesion molecules, catecholamines and leucocyte redistribution during and following exercise. *Sports Med*. 2003; 33: 261–84.

86. Gannon GA, Rhind SG, Shek PN, Shephard RJ. Differential cell adhesion molecule expression and lymphocyte mobilization during prolonged aerobic exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2001; 84: 272–82.
87. Nieman DC, Pedersen BK. Exercise and Immune Function. *Sports Med.* 1999; 27(2): 73-80
88. Mourot L, Bouhaddi M, Perrey S, Rouillon JD, Regnard J. Quantitative Poincaré plot analysis of heart rate variability: effect of endurance training. *Eur J Appl Physiol.* 2004; 91: 79-87.
89. Mourot L, Bouhaddi M, Perrey S, Cappelle S, Henriet MT, Wolf JP, Rouillon JD, Regnard J. Decrease in heart rate variability with overtraining: assessment by the Poincaré plot analysis. 2004; 24: 10-8.
90. Cervantes JC, Florit D, Parrado E, Rodas G, Capdevila L. Evaluación fisiológica y cognitiva del proceso de estrés-recuperación en la preparación preolímpica de deportistas de elite. *Cultura, Ciencia y Deporte.* 2009; 4(11): 111-7.
91. Task force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use in: *Circulation.* *European Heart Journal.* 1996; 17: 354-81.
92. Yu S, Katoh T, Makino H, Mimuno S, Sato S. Age and Heart rate variability after soccer games. *Res. Sports med.* 2010; 18: 263-9.
93. Cervantes-Blásquez JC, Rodas G, Capdevila-Ortís L. Perfil psicofisiológico de rendimiento en nadadores basado en la variabilidad de la frecuencia cardiaca en estados de ansiedad

---

precompetitiva. Revista de psicología del deporte. 2009; 18(1): 37-52.

94. Peidro RM, Brión GB, Angelino AA, Mauro S, Guevara E, González JL, Galizio N, Motta D, Diaz J. Hallazgos cardiológicos y de capacidad física en futbolistas argentinos de alto rendimiento. Rev Argent Cardiol. 2004; 72: 263-9.

95. Ramos V, Rivero R, Piqueras JA, García LJ y Oblitas L. Psiconeurología: conexiones entre sistema nervioso y sistema inmune. Suma Psicol. 2008;15 (1).

96. Manual del American Collage of Sports medicine. Manual para la valoración y prescripción del ejercicio. Editorial Paidotribo. 1999; p. 61, 68, 86-87, 91, 103.

97. Rabin BS. Stress, immune function and health. New York: Wiley-Liss. 1999

# ANEXOS

## Anexo 1. Carta de consentimiento.

### Carta de Consentimiento

Yo \_\_\_\_\_ he sido invitado a participar en un estudio de investigación titulado "Análisis de la respuesta inmune y variabilidad de la frecuencia cardiaca en el entrenamiento y competencia en triatlétas". He sido informado que se me realizarán tomas de sangre para evaluar la respuesta inmune así como también se me hará un monitoreo de mi frecuencia cardiaca con un pulsómetro. Se me ha comunicado que al aceptar participar en este proyecto de investigación los resultados obtenidos serán manejados en forma confidencial y que en ningún momento se violara mi privacidad.

Entiendo que estoy en mi derecho de solicitar cualquier aclaración o información acerca de este estudio, en cualquier momento del desarrollo del mismo. Además, entiendo que estoy en libertad de retirarme de este estudio en el momento que desee.

#### Sujeto

Nombre y firma: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_

#### Testigo 1

Nombre y firma: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

#### Testigo 2

Nombre y firma: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

#### Investigadores

Dra. Blanca Rocío Rangel Colmenero

Dr. Fernando Ochoa

Dr. Alberto Garrido

M.C. Germán Hernández Cruz

Facultad de Organización Deportiva, Cd. Universitaria S/N, San Nicolás de los Garza N.L.

## Anexo 2. Cuestionario de salud previo al estudio (página 1).

## CUESTIONARIO PREVIO A LA TOMA DE MUESTRA.

Nombre: \_\_\_\_\_

Peso: \_\_\_\_\_ Talla/estatura: \_\_\_\_\_

Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_

Lugar de nacimiento: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Municipio: \_\_\_\_\_ Teléfono: \_\_\_\_\_

Celular: \_\_\_\_\_

¿Consumes algún tipo de suplemento alimenticio? ¿cuál? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

¿Consumes algún tipo de medicamento? ¿cuál? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

¿Presentas alguna enfermedad actualmente? ¿cuál? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

¿Presentas alguna enfermedad crónica? ¿cuál? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Facultad de Organización Deportiva, Cd. Universitaria S/N, San Nicolás de los Garza N.L.

## Anexo 3. Cuestionario de salud previo al estudio (página 2).

## IEI (1)

1. ¿Con qué frecuencia te ocurre lo siguiente? (Por favor, señala sólo una casilla por línea)

Enfermedades Respiratorias	Más de 1 vez al mes	Una vez al mes	Más de 5 veces al año	De 1 a 4 veces al año	Casi nunca o nunca
Resfriados	1	2	3	4	5
Tos	1	2	3	4	5
Gripe	1	2	3	4	5
Congestión Nasal	1	2	3	4	5
Sinusitis	1	2	3	4	5
Dolor de garganta	1	2	3	4	5

Enfermedades Gastrointestinales	Más de 1 vez al mes	Una vez al mes	Más de 5 veces al año	De 1 a 4 veces al año	Casi nunca o nunca
Diarrea	1	2	3	4	5
Dolor de estómago	1	2	3	4	5
Vómito	1	2	3	4	5
Indigestión	1	2	3	4	5
Gastritis	1	2	3	4	5
Colitis	1	2	3	4	5

Enfermedades de la Piel	Más de 1 vez al mes	Una vez al mes	Más de 5 veces al año	De 1 a 4 veces al año	Casi nunca o nunca
Hongos en la piel	1	2	3	4	5
Hongos en uñas	1	2	3	4	5
Pié de atleta	1	2	3	4	5
Fuegos labiales (Herpes labial)	1	2	3	4	5
Erupciones en la piel	1	2	3	4	5
Infecciones de la piel	1	2	3	4	5

Lesiones Musculares	Más de 1 vez al mes	Una vez al mes	Más de 5 veces al año	De 1 a 4 veces al año	Casi nunca o nunca
Desgarres	1	2	3	4	5
Dolor muscular	1	2	3	4	5
Fatiga muscular	1	2	3	4	5

2. ¿Qué enfermedades has presentado en los últimos 3 meses? (Puedes seleccionar más de una casilla)

- A Ninguna
- B Enfermedades respiratorias
- C Enfermedades gastrointestinales
- D Enfermedades de la piel
- E Lesiones musculares
- F Fatiga o cansancio que disminuya tu rendimiento
- G Otras

## Anexo 4. Cuestionario de salud previo al estudio (página 3).

## IEI (2)

3. ¿Qué enfermedades presentas en los siguientes momentos? (Cada columna debe tener al menos una respuesta)

Enfermedades	Actualmente	Durante los entrenamientos	Durante las competencias	Posterior a las competencias	Durante la fase de recuperación o descanso
Respiratorias	1	2	3	4	5
Gastrointestinales	1	2	3	4	5
De la piel	1	2	3	4	5
Lesiones musculares	1	2	3	4	5
Fatiga o cansancio que disminuya tu rendimiento	1	2	3	4	5
Fiebre	1	2	3	4	5
Otras	1	2	3	4	5
Ninguna	1	2	3	4	5

4. Si en la pregunta anterior tu respuesta fue que presentas alguna enfermedad ¿Cuál es el tratamiento que sigues para las enfermedades en los siguientes momentos? (Cada columna debe tener al menos una respuesta)

Tratamiento	Actualmente	Durante los entrenamientos	Durante las competencias	Posterior a las competencias	Durante la fase de recuperación o descanso
Rehabilitación Física	1	2	3	4	5
Medicamentos antibióticos (Amoxicilina, Penicilina, Ampicilina, Bactrim, etc)	1	2	3	4	5
Medicamentos antiinflamatorio (Diclofenaco, Ibuprofeno, Naproxeno, etc)	1	2	3	4	5
Medicamentos antistamínico (Loratadina, Benadryl, Astemizol, Difenhidramina, etc)	1	2	3	4	5
Medicamentos analgésicos (Acetaminofeno, Aspirina, Ibuprofeno, Ketoprofeno, Naproxeno, etc)	1	2	3	4	5
Ninguno	1	2	3	4	5

5. En general podrías determinar ¿En qué momento te sientes más susceptible a contraer enfermedades? (Selecciona solo una casilla)

- A Durante el entrenamiento  
 B Durante la competencia  
 C Después de la competencia  
 D Durante la fase de descanso o recuperación  
 E En ningún momento

6. ¿Cómo crees que sea tu estado de salud? (Selecciona solo una casilla)

- A Muy sano/a  
 B Sano/a  
 C Regular





MoreBooks!  
publishing



# yes i want morebooks!

Buy your books fast and straightforward online - at one of world's fastest growing online book stores! Environmentally sound due to Print-on-Demand technologies.

Buy your books online at

**[www.get-morebooks.com](http://www.get-morebooks.com)**

¡Compre sus libros rápido y directo en internet, en una de las librerías en línea con mayor crecimiento en el mundo! Producción que protege el medio ambiente a través de las tecnologías de impresión bajo demanda.

Compre sus libros online en

**[www.morebooks.es](http://www.morebooks.es)**



VDM Verlagsservicegesellschaft mbH

Heinrich-Böcking-Str. 6-8  
D - 66121 Saarbrücken

Telefon: +49 681 3720 174  
Telefax: +49 681 3720 1749

info@vdm-vsg.de  
www.vdm-vsg.de

