



**UGR** Universidad  
del Gran Rosario

**TESINA**

**presentada para acceder al título de grado de la carrera de  
LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA**

**Título:**

**“INMERSION EN AGUAS HELADAS Y  
ADAPTACIONES AL  
ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA”**

**AUTOR:**

**Mathey, Franco. 39686040**

**Directora:**

**Mg. González, Romina**

**Rosario**

**Fecha de**

**Presentación:**

**23 de Mayo de 2022,**

**Firma de Autor**

## RESUMEN

Actualmente, los deportistas se encuentran en la constante búsqueda de la maximización del rendimiento deportivo. Para lograr este objetivo, a menudo entrenadores y atletas optan por aumentar la intensidad y/o frecuencia de entrenamiento. Es por esto, que la promesa de que los hábitos posteriores al entrenamiento pueden impulsar la adaptación fisiológica o la recuperación es muy atractiva.

Cold Water Immersion (CWI) es una de las estrategias de recuperación más utilizadas. La misma, implica la inmersión del cuerpo o parte del mismo en agua a bajas temperaturas. No existe prescripción óptima en cuanto a las temperaturas y tiempos óptimos para la utilización de esta estrategia posterior al ejercicio

El objetivo general de esta revisión bibliográfica fue investigar los efectos y adaptaciones al entrenamiento de fuerza cuando se utiliza como estrategia de recuperación la inmersión en aguas frías de manera regular.

Se realizó una revisión bibliográfica en diferentes portales y bibliotecas. Se identificaron las palabras claves en el DeCS/MeSH del Portal Regional da Biblioteca Virtual de Salud (BVS). Se consultaron las bases de datos Pubmed, PEDro, Bireme, Biblioteca electrónica de Ciencia y Tecnología MinCyT y Google Académico. Además, se utilizaron como fuente de consulta las siguientes bibliotecas: Biblioteca virtual de salud (BVS) y SciELO. La búsqueda se realizó en idiomas español e inglés. El período de publicación consultado fue el comprendido entre 2010-2020.

Conclusión: La CWI como estrategia de recuperación de forma regular afecta las adaptaciones al entrenamiento. Atenúa la hipertrofia muscular (principalmente el área de sección transversal de las fibras tipo II), la ganancia de fuerza y la señalización anabólica de la vía mTor, posterior al ejercicio.

Palabras claves: Adaptation, Athletes, Sports, Physical exercise, Strength training.

## ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. OBJETIVOS.....	4
II.A. OBJETIVOS GENERALES.....	4
II.B. OBJETIVOS ESPECÍFICO.....	4
III. MARCO TEÓRICO.....	5
III A. MÚSCULO ESQUELÉTICO.....	5
III B. FUERZA.....	20
III C. ADAPTACIONES AL ENTRENAMIENTO DE FUERZA.....	24
III D INMERSIÓN EN AGUAS HELADAS.....	43
IV. JUSTIFICACIÓN.....	48
V. MÉTODOS.....	49
VI. RESULTADOS DE LA BÚSQUEDA.....	52
VI A Does Regular Post-exercise Cold Application Attenuate Trained Muscle Adaptation?.....	52
VI B. Post-exercise cold water immersion attenuates acute anabolic signaling and long-term adaptations in muscle to strength training.....	55
VI C. Cold water immersion attenuates anabolic signaling and skeletal muscle fiber hypertrophy, but not strength gain, following whole-body resistance training.....	60
VI D. Strength training adaptations after cold-water immersion.....	65
VI E. Divergent effects of cold water immersion versus active recovery on skeletal muscle fiber type and angiogenesis in young men.....	68
VI F. Repetitive cryotherapy attenuates the in vitro and in vivo.....	72
VII. ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	76
VIII. DISCUSIÓN.....	83
VI. CONCLUSIÓN.....	86
IX.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	87

## I. INTRODUCCIÓN

En la actualidad, los atletas que se encuentran en una búsqueda constante de la mejora en su rendimiento, optan por resolverlo aumentando la intensidad y la frecuencia del entrenamiento. Es por esto, que la promesa de que los hábitos posteriores a la fatiga pueden modificarse para impulsar la adaptación fisiológica o la recuperación es, por lo tanto, muy atractiva.<sup>(1)</sup>

Una de las estrategias de recuperación muy utilizadas es la inmersión en aguas frías, por sus siglas en inglés, cold water immersion (CWI). Esta se ha convertido en una herramienta muy popular destinada a mejorar la recuperación después del entrenamiento y la competición. CWI, Implica la inmersión del cuerpo o alguna parte del mismo en el agua. En cuanto a la temperatura, no existe una prescripción óptima para CWI post-ejercicio, aunque, son muy utilizadas temperaturas del a 15° C e inmersiones de al menos 10 minutos.<sup>(2)</sup>

Se razona que la reducción de la temperatura del músculo y, por tanto, la disminución flujo sanguíneo al mismo, pueden amortiguar la respuesta inflamatoria causada por el entrenamiento, ayudando a reducir la extensión del daño celular y aumentando la recuperación después del ejercicio. Dicha inflamación, es un componente crucial de la respuesta adaptativa del músculo esquelético al entrenamiento.<sup>(1)</sup>

Las miofibras sufren un microdaño inducido por el ejercicio el cual no es un estado patológico del músculo. Se hace diferencia con lesiones de fibras y rupturas miotendinosas donde la reparación puede implicar el crecimiento de tejido cicatricial. Las respuestas de las miofibras, que son estructuras sincitiales multinucleares, al microdaño producido por el entrenamiento son esencialmente regenerativas a partir de la proliferación e incorporación de células satélite, tales como células madre en las miofibras para producir nuevos sarcómeros.<sup>(3)</sup>

Hasta donde sabemos, CWI después del ejercicio reduce la fatiga y el dolor muscular, por lo tanto, es una modalidad de recuperación que podría utilizarse de manera regular, desde deportistas amateurs hasta deportistas de élite.<sup>(4)</sup>

Los resultados a corto plazo sugieren que el uso de CWI debería aumentar el entrenamiento de un individuo, las capacidades y, en última instancia, conducir a mayores adaptaciones, ya que, ayudaría en la recuperación. Por el contrario, varios

estudios han observado adaptaciones atenuadas cuando se realiza CWI posterior al entrenamiento de fuerza de manera regular. <sup>(5)</sup>

En 2019, Earp y cols., llevaron a cabo un estudio donde se realizaban 6 series de 10 repeticiones de sentadillas traseras al 80% de la carga máxima. Se midieron testosterona (T), potente hormona anabólica, Interleuquina-6 (IL-6), Factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ) y lactato (LA). Las mediciones fueron previamente (PRE), 5, 15, 30 y 60 minutos después del ejercicio. Los resultados que obtuvieron, fueron los siguientes: a los 30 minutos posteriores, se observó significativamente menos T en el grupo CWI que en el grupo control (CON). A los 60 minutos posteriores, las concentraciones en el grupo que realizó CWI cayeron por debajo de la medición previa al ejercicio. Estos resultados sugieren que CWI suprime la respuesta aguda de T. Resultados similares se obtuvieron con el TNF $\alpha$ . Para IL-6 aumentó en el grupo control a los 30 minutos en comparación con el grupo CWI y a los 60 minutos se equilibró. <sup>(5)</sup>

En otro estudio realizado en 2015, Yamane y cols., aplicaron CWI después del ejercicio de flexión de muñeca (5 series de 8 repeticiones al 70%-80% RM). Como resultado, el grosor de los flexores de muñeca aumentó después del entrenamiento en ambos grupos, pero en comparación, el aumento fue significativamente menor en el grupo CWI. La fuerza muscular máxima y el diámetro de la arteria braquial no aumentaron en el grupo CWI, mientras que si aumentaron en el grupo control. La resistencia muscular local aumentó en ambos grupos, pero el aumento en el grupo CWI tendió a ser menor en comparación con el grupo control. <sup>(3)</sup>

Las células inflamatorias, como los neutrófilos y los macrófagos, pueden participar en la regeneración tisular mediante la liberación de factores promotores del crecimiento y citocinas. Estos, también contribuyen en las adaptaciones al entrenamiento como lo son la hipertrofia del músculo esquelético y la angiogénesis en el mismo. <sup>(3)</sup>

Se sabe que la interleucina-6 (IL-6), citocina proinflamatoria, y el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), agente angiogénico muy potente que actúa como un mitógeno específico para las células endoteliales vasculares, estimulan los procesos inflamatorios y las adaptaciones vasculares, respectivamente. Recientemente, la IL-6 ha sido implicada como parte de la activación de células satélite en el músculo esquelético humano en respuesta a las contracciones musculares. <sup>(3)</sup>

La hipertrofia del músculo esquelético, como adaptación al entrenamiento, está mediada por los cambios dinámicos en la síntesis y degradación de las proteínas. La aplicación de CWI en el período posterior al ejercicio influye sobre ello. Por ejemplo, la vasoconstricción inducida por el frío reduce el flujo sanguíneo muscular. El aumento del mismo, se asocia positivamente con la tasa de síntesis de proteínas musculares (MPS) después del ejercicio. El aumento de MPS, también parece depender parcialmente de la respuesta inflamatoria posterior al ejercicio, atenuada después de la aplicación de CWI.<sup>(6)</sup>

Fyfe y cols., en 2019, aplicaron CWI posterior a cada entrenamiento y como resultado obtuvieron un aumento en el área de sección transversal de la fibra muscular tipo II en ambos grupos, atenuado en el grupo CWI en comparación con el grupo control. La señalización de mTORC1 (Mammalian target of Rapamycin) después del ejercicio se redujo para el grupo CWI, mientras que los marcadores de degradación de proteínas aumentaron 1,3 veces para el grupo CWI. Los aumentos inducidos por el entrenamiento en el contenido de proteína HSP27 se atenuaron para el grupo CWI 0,8 veces y también se redujo el contenido total de proteína HSP72 0,7 veces.<sup>(6)</sup>

Las células satélite juegan un papel importante en la regulación de la hipertrofia muscular en respuesta al ejercicio de fuerza. En las adaptaciones, estas células después del entrenamiento, van acompañadas de mayores aumentos en la cantidad de mionúcleos por fibra. Las personas que mostraron las mayores ganancias en masa muscular después de 16 semanas de entrenamiento de fuerza también mostraron los mayores aumentos en el número de Pax7+ (células satélite asociadas con fibras musculares de tipo I y II). En relación a lo mencionado, se descubrió que CWI bloqueaba o retrasaba el aumento normal en el número de células satélite que ocurre después del ejercicio de fuerza.<sup>(4)</sup>

Cuando CWI se realiza después del ejercicio de fuerza, da como resultado una supresión aguda de la vía mTOR a través de una reducción de la fosforilación de la quinasa p70S7. Esta supresión también se relacionó con una disminución de la hipertrofia y la proliferación de células satélite.<sup>(5)</sup>

En base a lo anteriormente mencionado, se plantea la siguiente pregunta de investigación: ¿La inmersión en aguas heladas a largo plazo atenúa las adaptaciones provocadas por el entrenamiento de la fuerza?

## II. OBJETIVOS

### II.A. Objetivos generales

El objetivo general de esta revisión bibliográfica fue investigar los efectos y adaptaciones al entrenamiento de fuerza cuando se utiliza como estrategia de recuperación la inmersión en aguas heladas de manera regular.

### II.B. Objetivos específicos

- Investigar la respuesta fisiológica de la inmersión en aguas heladas.
- Explicar las respuestas adaptativas al entrenamiento de la fuerza
- Evidenciar cómo influye la inmersión en aguas heladas en las adaptaciones al entrenamiento de la fuerza.
- Exponer los protocolos de inmersión en aguas heladas más utilizados.

### III. MARCO TEÓRICO

#### III.A. MÚSCULO ESQUELÉTICO

##### III.A.1 ESTRUCTURA Y COMPOSICIÓN DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

Los músculos esqueléticos son los responsables de la postura y de los movimientos del esqueleto. Consiguen realizar su función gracias a la posibilidad de transformar energía química en energía mecánica.<sup>(7)</sup>

Las células musculares o miocitos que están especialmente diferenciadas reciben el nombre de fibras musculares debido a su forma alargada. Cada fibra muscular está rodeada por una fina red de fibras reticulares (endomisio). Se encuentran agrupadas en paquetes entre los que encontramos estructuras de tejido conjuntivo (perimisio) (fibras colágenas, elásticas), vasos y nervios. Todo el músculo está recubierto por una vaina de tejido conjuntivo (epimisio), que se continúa con el tejido conjuntivo que rodea a los paquetes de fibras y a los tendones.<sup>(7)</sup>

La fibra muscular es una célula cilíndrica, alargada, polinucleada, cuyos núcleos (pueden ser varios cientos) se encuentran situados inmediatamente por debajo de la membrana. Son las células más largas de nuestro organismo y se originan por la fusión de muchas células musculares embrionarias individuales. Los núcleos los encontramos a intervalos a lo largo de la célula, y presentan posiblemente alguna forma de comunicación interna que garantiza que las propiedades celulares sean compatibles a lo largo de toda la célula. Sin embargo, cada núcleo guarda también un determinado grado de autonomía, hecho que se confirma al observar diferentes grados de adaptación en una misma célula muscular en respuesta a un estímulo como la electroestimulación.<sup>(7)</sup>

A la membrana celular se le denomina sarcolema, mientras que el citoplasma de las células musculares se denomina sarcoplasma. Las fibras musculares contienen escaso citosol, y la gran mayoría del citoplasma está ocupado por unas estructuras complejas

denominadas miofibrillas. Las miofibrillas son haces de proteínas elásticas y contráctiles que llevan a cabo la función de la contracción.<sup>(7)</sup>

Las fibras musculares contienen un extenso retículo sarcoplásmico, el cual se dispone de forma especial alrededor de las miofibrillas. La función de dicha estructura es concentrar y secuestrar iones calcio. En íntima asociación con el retículo sarcoplásmico, encontramos los túbulos T o túbulos transversos. Estas estructuras son invaginaciones del sarcolema que penetran hacia el interior de la fibra perpendicularmente a la superficie, de modo que la membrana de los túbulos T es el propio sarcolema, y en su interior encontramos líquido extracelular. Permiten que el potencial de acción que se origina en la superficie de la célula en la placa motora se propague hasta alcanzar el interior de la fibra. Las cisternas del retículo sarcoplásmico se asocian con los túbulos T formando una estructura conocida como tríada que es fundamental para la contracción muscular.<sup>(7)</sup>

El resto de estructuras que encontramos en el escaso citosol entre las miofibrillas son mitocondrias, aparato de Golgi, gránulos de glucógeno y depósitos de triglicéridos. Las mitocondrias son las responsables de generar la principal molécula energética, el ATP. Contienen todo el material enzimático necesario para oxidar los precursores de alta energía (dinucleótido de adenina nicotinamida, NADH) en oxígeno molecular y agua. Durante este proceso gran cantidad de energía química es captada por el ATP. Además, el sarcoplasma contiene mioglobina en solución, proteína que se une al oxígeno y es en parte responsable del color rojizo del músculo, y otras proteínas solubles.<sup>(7)</sup>

Las miofibrillas son las estructuras contráctiles de la fibra muscular. Cada fibra muscular contiene más de 1.000 miofibrillas que ocupan la mayor parte del volumen intracelular, dejando poco espacio para el citosol y el resto de organelas. Cada miofibrilla, a su vez, está compuesta por proteínas de diversos tipos: proteínas contráctiles (actina y miosina), proteínas moduladoras (tropomiosina y troponina) y proteínas gigantes accesorias, las cuales confieren al músculo la elasticidad (titina y nebulina).<sup>(7)</sup>

### III.A.2 ULTRAESTRUCTURA DE LAS MIOFIBRILLAS

Si damos al músculo un corte longitudinal, observamos bandas oscuras alternando con bandas claras (Fig. 4.3). Si se observan al microscopio de luz polarizada, las bandas oscuras son anisotrópicas, por lo que se denominan bandas A, mientras que las claras son isotrópicas, y de aquí su denominación de bandas I. Las bandas I se acortan durante la contracción, mientras que la longitud de las bandas A permanece constante. En la mitad de una banda I se aprecia una delgada línea transversal: es la línea Z. La porción de las miofibrillas situada entre dos líneas Z es lo que denominamos sarcómero.<sup>(7)</sup>

A gran aumento podemos comprobar que las bandas I y A están constituidas en realidad por miofilamentos de dos clases: filamentos finos de actina y filamentos gruesos de miosina, pero no son las únicas estructuras que aparecen en el sarcómero. En el sarcómero distinguimos los siguientes elementos (figura 1):

- Discos Z: estructuras en zigzag compuestas por proteínas de anclaje para los filamentos finos. Cada extremo del sarcómero es un disco Z.
- Bandas I (isotrópicas): son bandas de color luminoso, las más claras, y representan a la región que está ocupada sólo por filamentos finos. El disco Z se encuentra en la mitad de una banda I, por lo que cada mitad de una banda I pertenece a un sarcómero diferente.
- Bandas A (anisotrópicas): la más oscura de las bandas de un sarcómero. Corresponde a toda la longitud de un filamento grueso. En los extremos de la banda A, los filamentos finos y gruesos se encuentran solapados. La porción central sólo está ocupada por filamentos gruesos.
- Zona H: corresponde a la porción central de la banda A que está ocupada únicamente por filamentos gruesos.
- Líneas M: es la zona de inserción de los filamentos gruesos. Divide en dos partes iguales a la banda A.

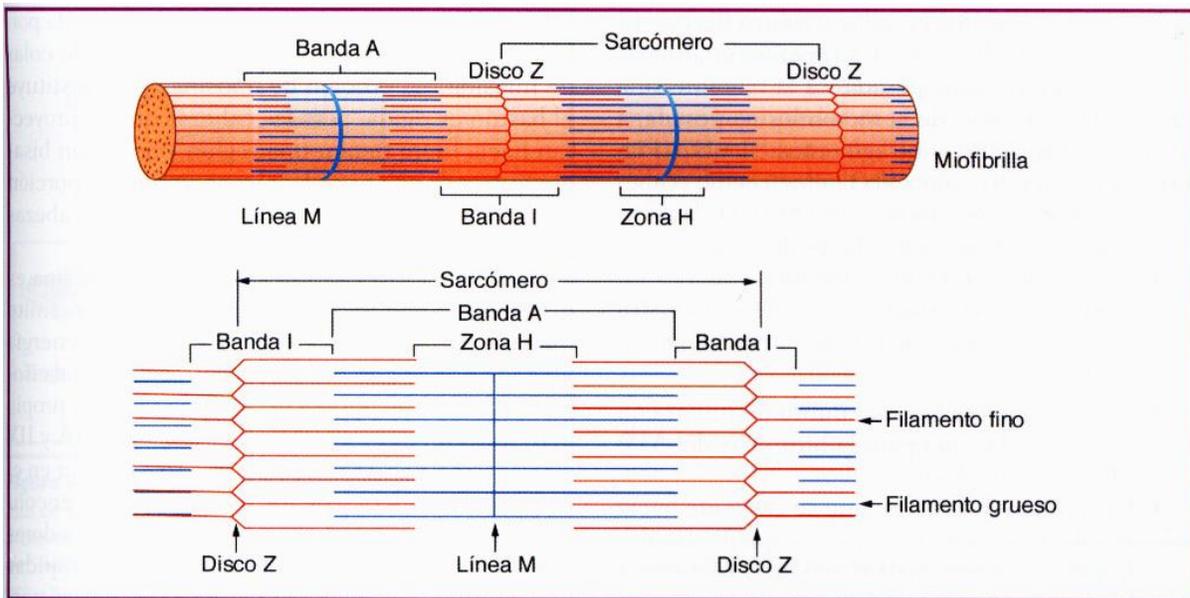


Figura 1 - Elementos del sarcómero que confieren al músculo su aspecto estriado. (Modificada de Silverthorn, 2° ed. Human Physiology. An integrated approach. Prentice Hall. Nueva Jersey).<sup>(7)</sup>

Cada filamento fino está rodeado por tres filamentos gruesos, y seis filamentos finos rodean a un filamento grueso. La disposición adecuada de los filamentos en el sarcómero está garantizada por otro tipo de proteínas: las proteínas elásticas titina y nebulina.<sup>(7)</sup>

### III.A.3 PROTEÍNAS CONTRÁCTILES

La miosina actúa como un verdadero motor molecular. Es la proteína que forma los filamentos gruesos de la miofibrilla, y constituye la mayor parte de la banda A. Cada molécula de miosina es un hexámero compuesto de dos cadenas proteicas pesadas que se entrelazan para formar una larga cola y unas estructuras globulares denominadas cabezas. En la zona de la cabeza, con cada cadena pesada se asocian dos cadenas proteicas ligeras. Estas tienen función moduladora y reciben el nombre de cadena ligera esencial y cadena ligera reguladora. De manera que, en realidad, la miosina consta de seis cadenas proteicas; dos pesadas y cuatro ligeras. El tratamiento proteolítico de los filamentos gruesos da lugar a la meromiosina pesada y a la meromiosina ligera, y la proteólisis de la meromiosina pesada, a su vez, da lugar a los sub fragmentos S1 y S2. La

fracción S1, conocida también como «cabeza» de los puentes de unión, contiene todas las funciones motrices de la molécula, es decir, la capacidad de producir fuerza y movimiento. La estructura cristalográfica de S1 demuestra que el fragmento consta de tres dominios funcionales principales:

- Un dominio contiene el punto de unión con la actina y la zona para la hidrólisis del ATP (dominio catalítico).
- El dominio del cuello, que se extiende hacia la cola de la molécula y parece quedar estabilizado por su interacción con las dos cadenas ligeras.
- Entre ambos se encuentra el dominio conversor <sup>(7)</sup>

Otra característica de la cabeza de miosina es que actúa como un enzima ATPasa. Esto permite que la cabeza hidrolice el ATP y utilice la energía liberada para el proceso de la contracción. Cada isoforma de cadena pesada de miosina tiene su propia actividad ATPasa característica. Los tipos IIA y IIX son las isoformas más rápidas que se expresan en el músculo esquelético de los seres humanos. Las miosinas rápidas presentan ciclos de actividad ATPasa más cortos, por lo que las fibras que las expresan pueden conseguir velocidades de acortamiento mucho más rápidas. <sup>(7)</sup>

La actina es la proteína que forma los filamentos finos de la miofibrilla. Una molécula de actina es una proteína globular (actina G). Normalmente, múltiples moléculas de actina G polimerizan para dar lugar a cadenas largas o filamentos (actina F). En el músculo esquelético, dos polímeros de actina F se entrelazan entre sí para dar lugar a los filamentos finos de las miofibrillas. <sup>(7)</sup>

La mayor parte del tiempo, los filamentos finos y gruesos, que se disponen en paralelo, están conectados por puentes de unión que mantienen el espacio entre los filamentos. Los puentes de unión los constituyen las cabezas de miosina, que se unen débilmente a los filamentos de actina. Cada molécula de actina G presenta una zona de posible unión a la miosina. <sup>(7)</sup>

Puentes de unión de la miosina. Los puentes de unión de la miosina presentan dos conformaciones: la primera cuando se une a la actina, y los productos de la hidrólisis (ADP+ Pi) están todavía unidos. La palanca se encuentra entonces en la fase inicial del “golpe de movimiento”. La segunda tiene lugar al final de esta fase cuando el ADP y el fosfato se liberan. Esta unión, al contrario de lo que ocurre en la primera fase, es potente, y es la que se produce en la etapa de rigor o en ausencia de ATP. La primera unión, sin embargo, es una unión débil debido a la baja afinidad de la miosina por la actina (Geeves, 1995).

#### III.A.4 FISIOLÓGÍA DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

La contracción del músculo esquelético es un proceso que nos permite generar fuerza para mover o resistir una carga. Se define como la activación de las fibras musculares con tendencia a que éstas se acorten. En fisiología muscular, la fuerza generada por el músculo que se contrae se denomina tensión muscular; la carga es un peso o una fuerza que se opone a la contracción de un músculo. La generación de tensión en un músculo es un proceso activo que requiere un aporte energético por parte del ATP. <sup>(7)</sup>

Para que se lleve a cabo el fenómeno de la contracción muscular entre la actina y la miosina se requiere la presencia de calcio, que permite dejar libres los puntos de unión actina-miosina, y del nucleótido ATP, el cual, gracias a la actividad ATPásica de la miosina, se hidroliza liberando energía procedente de un enlace fosfato. Esta energía es la que permite el golpe de movimiento. Cuando en las células musculares se dispone de calcio pero no de ATP, se produce el estado de rigor en el que actina y miosina se encuentran fuertemente unidas sin deslizamiento de los filamentos, y por tanto sin que se genere fuerza. Sin embargo, cuando añadimos ATP, la unión del ATP conduce a la rápida disociación de los puentes de unión entre actina y miosina y permite generar fuerza.

El principal movimiento del brazo de palanca de la molécula de miosina se produce al liberarse el fosfato del ATP, ya que este cambio se asocia con una gran cantidad de energía libre liberada. <sup>(7)</sup>

El tipo de contracción que se produce depende de la interacción entre la magnitud de la fuerza desarrollada por el músculo y la carga externa que se aplica. Cuando la fuerza desarrollada por el músculo es mayor que la carga externa aplicada, las fibras se acortan durante la contracción. Cuando la fuerza desarrollada es igual a la carga, o si resulta imposible desplazar la fuerza externa, la longitud global del músculo permanece constante, resultando una contracción isométrica. Si la fuerza desarrollada por el músculo es menor que la fuerza aplicada, el músculo se estira durante la contracción lo que resulta en una contracción excéntrica.<sup>(7)</sup>

### III.A.5 TEORÍA DEL DESLIZAMIENTO DE LOS FILAMENTOS EN LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

En situación de reposo, los filamentos finos y gruesos de un sarcómero se solapan ligeramente. Durante la contracción, los filamentos finos y gruesos se deslizan unos sobre otros aproximando las líneas Z hacia el centro del sarcómero. Para que esto ocurra, la actina y la miosina tienen que estar en contacto a través de los denominados puentes de unión. Durante la contracción, la banda I se acorta (compuesta sólo por filamentos de actina cuando no están solapados con los de miosina) y la banda A permanece constante. También se acorta la zona H (zona que sólo contiene miosina) y, en consecuencia, el sarcómero se acorta. Estos cambios son compatibles con la teoría de que los filamentos finos se deslizan sobre los filamentos gruesos aproximándose desde los extremos del sarcómero hacia el centro. La fuerza que empuja al filamento fino es el movimiento de los puentes de unión con la miosina. La miosina es una proteína motora que convierte la energía química contenida en un enlace del ATP, gracias a su actividad ATPásica, en energía mecánica. La energía liberada por la hidrólisis del ATP cambia el ángulo entre la cabeza de la molécula de miosina y el eje largo del filamento. Esta rotación de la cabeza de la molécula de miosina alrededor de su cuello flexible genera el golpe de movimiento, que es la base de la contracción muscular.<sup>(7)</sup>

Los filamentos de actina actúan como los rieles por los que caminan las cabezas de miosina. Durante el golpe de movimiento, el movimiento de las cabezas de miosina empuja a los filamentos de actina hacia el centro del sarcómero. Al final de un golpe de

movimiento, la miosina suelta a la actina, retrocede y se une a una nueva molécula de actina, preparada para comenzar un nuevo ciclo contráctil. Este proceso se repite múltiples veces mientras la fibra muscular se contrae.<sup>(7)</sup>

### III.A.6 ACOPLAMIENTO QUIMIOMECÁNICO DURANTE EL CICLO DE LOS PUENTES DE UNIÓN

Durante la contracción, los puentes de unión de la miosina se unen firmemente a la actina y se vuelven a separar en una secuencia cíclica. Este ciclo se produce en una sola dirección gracias al acoplamiento de las diferentes fases de los puentes de unión a las fases de la hidrólisis del ATP por la miosina. En cada golpe de movimiento de un puente de unión de la miosina se hidroliza una molécula de ATP. Los pasos que tienen lugar en este ciclo son los siguientes:

- El ATP se une a la miosina, provocando la disociación entre actina y miosina.
- El ATP se hidroliza y se vuelven a asociar actina y miosina.
- Se liberan los productos de la hidrólisis (ADP+Pi).<sup>(7)</sup>

De estas fases, dos (unión del ATP a la miosina y liberación del fosfato) son altamente favorables desde el punto de vista energético. Existen dos tipos de interacción actina miosina: uno denominado débil, durante el cual no se genera fuerza ni movimiento, y otro fuerte. Este modelo de funcionamiento de los puentes de unión requiere que la miosina disponga de dos zonas flexibles. Las cabezas de miosina, repetidamente se unen, lanzan y se liberan de las moléculas de actina, empujando al filamento fino hacia el centro del sarcómero, hacia la línea M. El dominio catalítico de la cabeza de miosina, como se ha indicado anteriormente, presenta una zona de unión para la actina y otra para el ATP.<sup>(7)</sup>

Si elegimos de forma arbitraria como punto de inicio del ciclo de los puentes de unión la interacción fuerte entre la actina y la miosina, podemos detallar los acontecimientos que tienen lugar de la siguiente forma:

1. Estado de rigor, donde la actina está unida fuertemente a la miosina, pero no hay ATP unido a la miosina.
2. Una molécula de ATP se une a la cabeza de miosina y se modifica la afinidad de la miosina por la actina, de forma que la miosina se libera de la actina.
3. La zona de la cabeza de miosina en la que se encuentra el punto de unión al ATP rodea al ATP, y se produce la hidrólisis del nucleótido por la actividad ATPasa.
4. La cabeza de miosina, que ha quedado libre, rota y se vuelve a unir débilmente a una nueva molécula de actina G, una o dos posiciones separada de la que había unido previamente, junto con los productos de la hidrólisis. Ésta es la situación en la que se encuentra el músculo cuando está relajado. En este momento, la cabeza de miosina está preparada para el golpe de movimiento.
5. Al liberarse el Pi, producto de la hidrólisis del ATP, la cabeza de miosina genera el golpe de movimiento, produciendo la mayor parte del movimiento.
6. A continuación, se libera el otro producto de la hidrólisis, el ADP. Parece que la liberación del ADP permite cierta fracción del movimiento. En este momento, se establece la unión fuerte entre actina y miosina, y da lugar el comienzo de un nuevo ciclo. <sup>(7)</sup>

La miosina, por sí sola, es capaz de hidrolizar el ATP, pero muy lentamente. Cuando se añade actina, la velocidad de esta reacción de hidrólisis es, aproximadamente, unas 200 veces mayor. De manera que la actina actúa como un catalizador de esta reacción. <sup>(7)</sup>

### III.A.7 SECUENCIA DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR

En la actualidad, admitimos que el Ca<sup>+</sup> es el que activador intracelular de la contracción en todos los tipos de músculo. La generación fisiológica de tensión muscular voluntaria en el ser humano intacto requiere la participación del sistema nervioso y de la fibra muscular. Sólo así es posible que se acoplen los mecanismos de excitación-contracción que finalizan con la generación de tensión muscular. Podemos identificar una secuencia con los siguientes eventos que se producen de forma rápida y que dan lugar al acoplamiento excitación-contracción:

1. Generación de un potencial de acción y llegada a través del axón de las motoneuronas de la médula espinal hasta su porción terminal o placa motora.
2. En la placa motora, se libera desde la porción terminal del axón un neurotransmisor (acetilcolina) al espacio situado entre el botón axónico y el sarcolema.
3. En esta zona, el sarcolema de la fibra muscular posee receptores para acetilcolina, los cuales al activarse provocan la apertura de canales iónicos.
4. La apertura de dichos canales permite la entrada de grandes cantidades de iones  $\text{Na}^+$  al interior de la fibra muscular, iniciando en ella un potencial de acción.
5. El potencial de acción se propaga por todo el sarcolema, sin olvidar su propagación hacia el interior de la fibra gracias a las estructuras denominadas túbulos T.
6. La llegada del potencial de acción al interior de la célula, y en concreto, al retículo sarcoplásmico, provoca la liberación de grandes cantidades de iones  $\text{Ca}^{2+}$  desde el retículo sarcoplásmico al interior del citosol.
7. Los iones calcio se unen a la troponina C, la cual a su vez cambia su conformación permitiendo que interactúen la actina y la miosina.
8. La actina y la miosina, en presencia de ATP, provocan el deslizamiento y el acortamiento del sarcómero, llevando a cabo el proceso de contracción.
9. Al cabo de una fracción de segundo, al cesar el potencial de acción, los iones calcio son secuestrados de nuevo desde el citosol al interior del retículo sarcoplásmico gracias a una bomba de calcio situada en la membrana del retículo que consume ATP. La acción de esta bomba se ve mediante la proteína calsequestrina (CSQ), hasta la llegada de un nuevo potencial de acción. Esto hace que cese la contracción muscular.<sup>(7)</sup>

Todos estos eventos dan lugar a un complejo y organizado proceso de transducción de señales que utiliza membranas especializadas, uniones entre membranas y canales iónicos tanto en el exterior como en el interior de la célula. <sup>(7)</sup>

De manera que, como podemos comprobar, la salida de calcio desde las cisternas del retículo sarcoplásmico al sarcoplasma gracias a la llegada de un potencial de acción, junto con la presencia del nucleótido ATP, permiten la contracción muscular. <sup>(7)</sup>

### III.A.8 TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES

El músculo esquelético es capaz de hacer frente a múltiples demandas funcionales, desde realizar movimientos de gran precisión donde se requiere poca fuerza, hasta contracciones máximas pasando por el mantenimiento de la postura del cuerpo. Esta versatilidad se debe, en parte, a la existencia de varios tipos de fibras musculares, las cuales poseen diferentes características funcionales, metabólicas y moleculares. El porcentaje de los diferentes tipos de fibras es variable y depende de cada músculo. Actualmente, la clasificación de las fibras musculares se realiza en función del tipo de miosina presente en la célula y de la velocidad de acortamiento de la fibra. El tipo de isoforma de cadena pesada de la miosina (MHC del inglés Myosin Heavy Chain) es el que determina en mayor medida la velocidad de acortamiento de las fibras, estas fibras están formadas por diferentes tipos de proteínas de MHC codificadas por los genes MYH7, MYH2 y MYH1. Las distintas isoformas de MHC se pueden diferenciar por medio de técnicas histoquímicas, de esta forma se reconocen cuatro tipos de fibras musculares. En principio, las fibras de tipo 1, son de contracción lenta, en segundo lugar las fibras de tipo 2, de contracción rápida, y dentro de estas existen tres subtipos, IIA, IID o IIX y IIB. En el ser humano solo encontramos fibras de los tipos I, IIA y IIX, caracterizados en la Tabla 1. <sup>(7:8)</sup>

**Principales características diferenciadoras de los distintos tipos metabólicos de fibras musculares**

	<b>Lentas (tipo I)</b>	<b>Intermedias (tipo IIA)</b>	<b>Rápidas (tipo IIX)</b>
Diámetro	Intermedio	Grande	Pequeño
Grosor de línea Z	Ancho	Intermedio	Estrecho
Contenido de glucógeno	Bajo	Intermedio	Alto
Resistencia a la fatiga	Alta	Intermedia	Baja
Capilares	Muchos	Muchos	Pocos
Contenido de mioglobina	Alto	Alto	Baja
Velocidad de contracción	Lenta	Rápida	Rápida
Actividad ATPasa	Baja	Alta	Alta
Sistema energético predominante	Aeróbico	Combinado	Anaeróbico
Motoneurona	Pequeña	Grande	Grande
Descarga	Baja	Alta	Alta

Tabla 1 - Principales características diferenciadoras de los distintos tipos metabólicos de fibras musculares.<sup>(7)</sup>

### III.A.8.1 FIBRAS TIPO I

Las fibras tipo I son las que más lento hidrolizan el ATP para contraerse, este fenómeno determina a su vez que la velocidad máxima de acortamiento de las fibras sea la menor dentro de los distintos tipos de fibras, es por esto que son llamadas fibras lentas.

Otra característica de las fibras tipo I es el mayor grosor de la línea Z, este hecho refleja el mayor solapamiento entre los filamentos finos de sarcómeros adyacentes que tiene lugar en las fibras de tipo I frente a las de tipo II. El sistema contráctil de las fibras tipo I se dispone en miofibrillas, que son más escasas que en las tipo II, con lo que queda una mayor proporción de sarcoplasma libre. El sistema de acoplamiento excitación-contracción de este tipo de fibras presenta un menor desarrollo de los componentes celulares que intervienen en dicho acoplamiento (túbulos transversales, retículo sarcoplásmico y proteínas asociadas a ellos) los potenciales de acción son transmitidos con menor frecuencia en estas unidades motoras, por lo que las fibras disponen de un periodo de tiempo más largo para relajarse tras cada contracción, de modo que no necesitan un gran desarrollo de estos sistemas para relajarse a gran velocidad. Dicho fenómeno permite un ahorro energético y una mayor resistencia a la fatiga. Por lo tanto,

las fibras de tipo I están optimizadas para sesiones de ejercicio prolongadas de menor intensidad y aportan una mayor proporción de área transversal en comparación con las fibras de tipo II en el músculo esquelético de los atletas de resistencia.<sup>(7:8)</sup>

Las fibras tipo I presentan un retículo sarcoplásmico menos abundante que las fibras tipo II, por lo que poseen una menor capacidad de almacenamiento de calcio.

Las fibras tipo I obtienen la mayor parte del ATP para la contracción del metabolismo aeróbico, es decir, de las vías metabólicas dependientes de la presencia de oxígeno en la célula. Para disponer de un adecuado aporte de este gas presentan adaptaciones, por ejemplo estar irrigadas por capilares tortuosos y muy anastomosados, lo que les permite aumentar la superficie de intercambio gaseoso. Las fibras tipo I presentan elevadas concentraciones de mioglobina que les permiten captar gran cantidad de O<sub>2</sub> sanguíneo. El O<sub>2</sub> se emplea en este tipo de fibras para ser oxidado a través del ciclo de Krebs y de la fosforilación oxidativa. Es por esta razón que presentan mitocondrias grandes y numerosas en su sarcoplasma, con elevado contenido de enzimas de la cadena respiratoria y del ciclo de Krebs. Los sustratos mayormente utilizados en este tipo de fibras son los triglicéridos y los hidratos de carbono, de los cuales poseen importantes almacenes.

La velocidad de propagación del impulso nervioso en el axón que inerva estas fibras es relativamente baja, siendo un axón de pequeño calibre con un bajo nivel de excitación, al contrario de lo que ocurre en las fibras tipo II. En resumen podemos decir que las fibras tipo I están adaptadas para la realización de ejercicios aeróbicos y prolongados.<sup>(7)</sup>

### III.A.8.2 FIBRAS TIPO II

Las fibras tipo II presentan una velocidad de contracción de tres a cinco veces mayor que las tipo I. Dentro de este grupo de fibras tipo II encontramos distintos subgrupos que se diferencian en el tipo de miosina que expresan, y por tanto, en su velocidad de contracción.<sup>(7)</sup>

En general, las fibras IIB constituyen la forma más rápida, con un metabolismo más glucolítico, las IIA serían las más lentas y de carácter más oxidativo de todas las rápidas.

Mientras que las IIX o IID presentan las características intermedias. Pueden presentar varias isoformas de cadena pesada de miosina como son la MHC-2A, MHC-2B y MHC-2X, y según la forma expresada las fibras rápidas se subdividen en fibras IIA, IIB y IIX. La velocidad de contracción es mayor en las IIB, menor en las IIA e intermedia en las IIX, Esto es debido a la isoforma de cadena pesada de miosina MHC. En cuanto a su tamaño, las fibras tipo IIA son las de mayor grosor, incluso mayor que las tipo I. El sistema de excitación-contracción de estas fibras se encuentra más desarrollado que las fibras tipo I. Una característica que las diferencia es que los túbulos T representan un mayor volumen respecto al volumen celular total. Las fibras tipo II son capaces de almacenar más cantidad de calcio y liberarlo al sarcoplasma más rápido, de esta forma sus miofibrillas se contraen con mayor rapidez y por último, el calcio liberado se introduce de nuevo en el RS más rápido, por lo que la relajación de estas fibras es también más rápido. En resumen, el proceso contracción-relajación es más rápido que en las fibras tipo I. En cuanto a sus metabolismo energético, son más dependientes de la glucólisis como fuente de energía que las de tipo I, es por esto que poseen elevadas actividades glucogénolíticas y glucolíticas, como también menor importancia respecto al metabolismo oxidativo, razón por la cual presentan menor densidad mitocondrial y mitocondrias más pequeñas.<sup>(7)</sup>

Dentro de los subtipos de fibras rápidas, son las IIB las que poseen mayor capacidad glucolíticas y menor capacidad oxidativa. Las IIA tienen un carácter más oxidativo que glucolítico, y las IIX presentan características intermedias entre ambas.<sup>(7)</sup>

En base a las características anteriormente mencionadas las fibras II son aquellas de las que se obtiene una respuesta en menor tiempo y con mayor tensión cuando son activadas y a su vez, debido a su metabolismo, son fatigables de forma más fácil y rápida. Es por esto que parecen particularmente adaptadas a participar en actividades físicas breves, intensas, anaeróbicas y rápidas, como levantamiento de peso o aquellas que implican numerosos cambios de ritmo a alta velocidad, fuerza y potencia.<sup>(7:8)</sup>

El reclutamiento de fibras II durante el ejercicio físico ocurre en intensidades elevadas de trabajo y siempre lo precede el reclutamiento de fibras I. (FIG. 2) Las primeras en reclutarse dentro de las fibras II son las IIA, seguidas de las IIX y de las IIB en último

lugar. Cabe resaltar que es la cantidad de fuerza y no la velocidad de contracción lo que determina el reclutamiento de uno u otro tipo de fibra.<sup>(7)</sup>

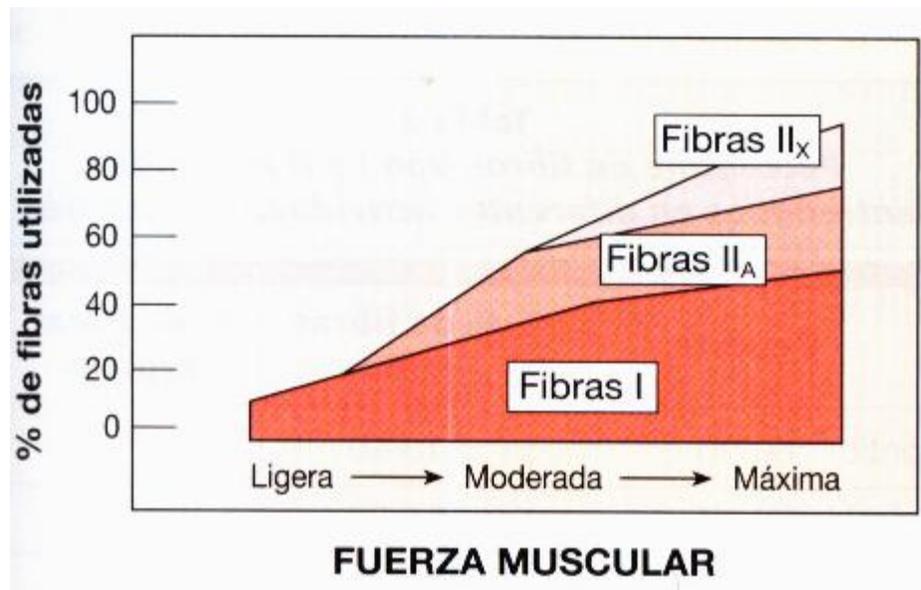


Figura 2 - Reclutamiento de las diferentes tipos de fibras musculares según la intensidad de fuerza de contracción muscular.<sup>(7)</sup>

### III.A.9 EFECTOS DEL ENTRENAMIENTO FÍSICO SOBRE LOS DIFERENTES TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES

Los músculos esqueléticos son capaces de adaptarse a las demandas funcionales que se les imponen. Las modificaciones debidas al entrenamiento son específicas de los músculos utilizados. Sin embargo, no está claro si el entrenamiento es capaz de inducir transiciones en las fibras de los músculos humanos, sobre todo el porcentaje de fibras I. Los estudios realizados hasta la fecha indican que los porcentajes de fibras I y II no se alteran sustancialmente con el entrenamiento, y que el porcentaje de fibras lentas y rápidas de un individuo se halla definido genéticamente y que se establece muy pronto tras el nacimiento. Las transiciones fibrilares que si han sido demostradas son aquellas que se producen entre los distintos subtipos de fibras II. En general, parece que se producen disminuciones en los niveles de fibras IIB, y aumentos en las IIA. A su vez, aparecen porcentajes de fibras híbridas, lo que se considera como signo de transformación de unos tipos en otros.

El hecho de que el entrenamiento no induzca cambios en los porcentajes de fibras I y II, no significa que el músculo no pueda mejorar su capacidad en fuerza o resistencia. Modificaciones en la capilarización, diámetro de las fibras, o aumentos de ciertas actividades enzimáticas pueden constituir adaptaciones que beneficien el rendimiento. Dicho aumento es debido al incremento en el número de miofibrillas y es más acusado en los deportes de fuerza que en los de resistencia. También se ha comprobado que son capaces de hipertrofiarse tanto las fibras tipo I como las II.<sup>(7:8)</sup>

Otro efecto del entrenamiento es el incremento que se produce en la capilarización de las fibras en el caso de los deportes de resistencia y a su vez de fuerza ya que por estos capilares llegan más nutrientes y células importantes para la reparación y adaptación. Esta adaptación supone un aumento de la superficie de intercambio entre el tejido muscular y la sangre. Del mismo modo, este entrenamiento induce un aumento en el contenido muscular de mioglobina. Ambas mejoras conducen a una mejora general del sistema de transporte de oxígeno desde la membrana de la fibra hasta la mitocondria. El número de mitocondrias aumenta, así como su tamaño, lo que permite que se produzca un aumento de la capacidad oxidativa que oscila entre un 30% y 40%, al incrementar globalmente las actividades de enzimas oxidativas. Los efectos del entrenamiento de resistencia sobre las enzimas de la glucólisis y glucogenolisis son más modestos, aunque sí parece mejorar sensiblemente la capacidad de captación de glucosa en respuesta a la insulina.<sup>(7)</sup>

También se obtiene un aumento de la proporción de energía que se utiliza proveniente de la combustión de las grasas, lo que produce un ahorro paralelo de glucógeno. En cambio, los entrenamientos de fuerza inducen mayores mejoras de la capacidad glucolítica y glucogenolítica, sin producir mejoras de la capacidad oxidativa.<sup>(7:8)</sup>

### III.B FUERZA

#### III.B.1 CONCEPTO Y TIPOS DE FUERZA MUSCULAR

Desde el punto de vista mecánico, la fuerza muscular es la capacidad de la musculatura para deformar un cuerpo, aumentar o reducir su velocidad o provocar un cambio de

dirección, sin embargo, desde el punto de vista fisiológico, la fuerza se entiende como la capacidad de producir tensión que tiene el músculo al activarse, que puede tener relación con un objeto externo o no. Como resultado entre la fuerza interna y externa (el objeto externo), surge la fuerza aplicada, y es el resultado de la acción muscular sobre las resistencias externas, que pueden ser el propio peso corporal o cualquier otra resistencia o artefacto ajeno al sujeto. <sup>(7)</sup>

La tensión es el estado de un cuerpo estirado por la acción de las fuerzas que lo solicitan, así como la fuerza que impide que se separen las diversas porciones de un cuerpo que se halla en ese estado. Las fuerzas de tensión son las que tiran internamente de las estructuras que están bajo tensión. Por tanto, la tensión muscular se puede definir como el grado de estrés mecánico producido por el eje longitudinal del músculo cuando las fuerzas internas tienden a estirar o separar las moléculas que constituyen las estructuras musculares y tendinosas. El músculo esquelético está diseñado para producir fuerza, es decir, para acelerar una masa o deformarla, a través de la tensión muscular. <sup>(7)</sup>

### III.B.2 ENTRENAMIENTO DE FUERZA

Los programas de entrenamiento deben producir un estímulo lo suficientemente intenso, por encima del que suponen las actividades regulares de la vida diaria, como para producir la respuesta de adaptación deseada. <sup>(7)</sup>

El entrenamiento de fuerza debe ser específico para los grupos musculares más utilizados y/o donde busquemos generar las adaptaciones del mismo. Las adaptaciones producidas por un programa de entrenamiento de fuerza serán diferentes entre las personas y vendrán determinadas por su nivel de entrenamiento previo y edad. <sup>(7)</sup>

Las adaptaciones generadas por el entrenamiento de fuerza aparecerán siempre y cuando el mismo tenga la intensidad, duración y volumen adecuado y a su vez una correcta elección del descanso o recuperación. <sup>(7)</sup>

Se sabe que diferentes combinaciones de las variables que componen el entrenamiento, como por ejemplo el número de series y descanso entre series, originan diferentes respuestas fisiológicas. De manera general, todos los programas de entrenamiento

inducen ciertas mejoras de la fuerza máxima, hipertrofia o potencia muscular. Sin embargo, determinadas combinaciones tendrán un especial énfasis de adaptaciones en unas u otras manifestaciones de la fuerza. <sup>(7)</sup>

Kraemer y Cols.(1990) observó que tres series de diez repeticiones (10 RM) con un minuto de descanso entre series aumentaba significativamente la concentración de ácido láctico y la hormona de crecimiento en comparación con tres series a una intensidad de 5RM con tres minutos de descanso. Parece evidente que si el objetivo es desarrollar la capacidad de tolerar altas concentraciones de ácido láctico, y aumentar la hipertrofia muscular, este diseño de entrenamiento será el más efectivo. <sup>(7)</sup>

La efectividad y resultado de un entrenamiento para el desarrollo de la fuerza depende de la aplicación de una carga adecuada, es decir, de factores como la intensidad, volumen de entrenamiento (series x repeticiones), frecuencia y tipología de los ejercicios (isocinético/resistencia variable/isotónico), períodos de recuperación entre las series y la frecuencia de entrenamiento. <sup>(7)</sup>

La intensidad de un estímulo es el grado de esfuerzo que exige un ejercicio, y en el entrenamiento con cargas viene representado por el peso que se utiliza en términos absolutos o relativos, así como por el número máximo de repeticiones que se pueden realizar con una carga determinada hasta la fatiga se produce diferentes efectos sobre la fuerza. <sup>(7)</sup>

El desarrollo de la fuerza máxima se consigue más eficazmente con cargas elevadas y pocas repeticiones (desde 4RM-10RM), mientras que si se reduce la resistencia y se aumenta el número de repeticiones (12RM-20RM) se favorecerá el desarrollo de la resistencia muscular. <sup>(7)</sup>

A efectos prácticos, el porcentaje de fuerza dinámica máxima (% 1RM) correspondiente al peso con el que se podrían efectuar un máximo de 8 a 12 repeticiones se encuentra, aproximadamente, entre el 70%-80%. La zona de 15 a 20 repeticiones corresponde a un 50%-60% de 1RM. <sup>(7)</sup>

En 2003, después de analizar 140 estudios, Rhea y Cols. Concluyen que en personas no entrenadas los mayores efectos sobre la fuerza se producen con una intensidad media del 60% de 1RM o 12 repeticiones, mientras que en personas entrenadas una intensidad media de 80% 1 RM u 8RM. Estas medidas parecen ser las que más producen mayores ganancias en el desarrollo de la fuerza. <sup>(7)</sup>

Los programas utilizados para el desarrollo de la hipertrofia muscular han mostrado que pueden producir una elevada concentración de testosterona y hormona del crecimiento en comparación con programas de cargas elevadas. Poco volumen y periodos de recuperación largos. <sup>(7)</sup>

El volumen de entrenamiento es una medida de la cantidad total de ejercicio efectuado. Se expresa en función del número de repeticiones, kilogramos totales levantados o duración de la sesión o periodo de entrenamiento. <sup>(7)</sup>

Los programas de entrenamiento para el desarrollo de la fuerza recomiendan realizar tres series de 6-12 repeticiones durante tres días a la semana. <sup>(7)</sup>

El tiempo de descanso entre las series y ejercicios afecta de manera significativa a las respuestas hormonales, metabólicas y neuromusculares que se producen después de una sesión de un programa de entrenamiento de fuerza. Se recomienda que en programas de entrenamiento de nivel medio y avanzado el tiempo de descanso entre series sea entre dos y tres minutos para ejercicios multiarticulares realizados con cargas elevadas. Para los ejercicios analíticos o complementarios como por ejemplo el ejercicio de extensión de rodilla en máquina, se recomiendan periodos de recuperación más cortos, de uno o dos minutos. <sup>(7)</sup>

La combinación, en la prescripción del ejercicio, del número de repeticiones por serie, número de series y descanso entre series, originan diferentes respuestas fisiológicas. <sup>(7)</sup>

Kraemer y cols. (1990) observó que con descansos de un minutos entre series realizando tres series de diez repeticiones máximas (10RM), producen aumentos significativos de la concentración de ácido láctico y de la hormona de crecimiento. <sup>(7)</sup>

### III.C ADAPTACIONES AL ENTRENAMIENTO DE FUERZA

El proceso por el cual se genera y mantiene la fuerza y la velocidad de contracción muscular o de un grupo de músculos incluye numerosas adaptaciones estructurales, funcionales y metabólicas. Algunos de estos factores son de tipo estructural, como el número de puentes cruzados de miosina que pueden interactuar con los filamentos de actina, el número de sarcómeros en paralelo, la tensión específica que puede producir una fibra muscular y el tipo de fibra muscular. También la fuerza que puede manifestar un músculo esquelético depende de factores de tipo neural, que se asocian con la habilidad del sistema nervioso para la máxima y rápida activación de los músculos agonistas, (por ejemplo el aumento en el número de UM (unidades motoras) activas, al incremento en su frecuencia de estimulación y al aumento en su estímulo de excitación), inhibición de los músculos antagonistas o con la capacidad de utilizar energía potencial originada durante un ciclo estiramiento-acortamiento. Por último, el sistema neuroendocrino forma una parte muy importante en el complejo de la manifestación y cambios a corto y largo plazo en la producción de fuerza y el sistema neuromuscular.<sup>(7)</sup>

Las hormonas son mensajeros químicos que se sintetizan, almacenan y son liberadas por glándulas endocrinas, además de por otras células especializadas. Las razones por las que se cree que el sistema hormonal es de mucha importancia en dichas adaptaciones son las siguientes:

- 1- Las hormonas anabólicas (por ejemplo testosterona u hormona del crecimiento) tienen efectos de modelación de las fibras musculares a nivel metabólico y celular, similar a los observados en el músculo después del entrenamiento de fuerza
- 2- En las diferentes sesiones de entrenamiento existe un aumento de las hormonas anabólicas como la T (testosterona), GH (hormona del crecimiento), IGF-1 (factor de crecimiento insulínico tipo 1), consecuencia de mayor utilización por el tejido muscular
- 3- las mejoras y/o pérdidas de producción de fuerza durante la actividad física crónica (entrenamiento/envejecimiento) se acompañan de un aumento de las tasas basales de hormonas anabólicas (T, GH) y/o de un descenso de las tasas de hormonas catabólicas, como el cortisol.<sup>(7)</sup>

### III.C.1 ADAPTACIONES ESTRUCTURALES

La capacidad de desarrollar fuerza depende, entre otros factores, del número de puentes cruzados de miosina que interactúan con los filamentos de actina, el número de sarcómeros en paralelo, la tensión específica o fuerza que una fibra muscular puede ejercer por unidad de sección transversal, la longitud de la fibra y del músculo y el tipo de fibra muscular. A partir de la sexta-séptima semana, la hipertrofia muscular es un hecho evidente, aunque los cambios en los tipos de proteínas, tipos de fibras y síntesis de proteínas ocurren mucho antes. Se sabe que la síntesis de proteínas en el músculo esquelético aumenta inmediatamente después de una sesión de entrenamiento. El pico de síntesis proteica ocurre aproximadamente a las 24 horas de realizarse la sesión, y permanece elevado desde 2-3 horas después del ejercicio hasta las 36 horas de haberse finalizado.<sup>(7:9)</sup>

#### III.C.1.a HIPERTROFIA MUSCULAR

Si hablamos de adaptaciones estructurales, la hipertrofia muscular es una de las adaptaciones más importantes dentro de este apartado. Nos referimos al aumento en el tamaño de las fibras musculares que es el resultado de la acumulación de proteínas, debido a un aumento en la síntesis, reducción en la degradación o ambos. Este proceso, comúnmente se lo evalúa midiendo el área de sección transversal del músculo (CSA). El entrenamiento de fuerza tiene la capacidad de aumentar la CSA. Los aumentos tempranos en la CSA son el resultado de edema muscular, pero a largo plazo se relaciona con aumento en el tamaño de las fibras, proceso mencionado como hipertrofia. El proceso de hipertrofia muscular inducida por el entrenamiento de fuerza puede no ser un proceso uniforme a lo largo de todo el paquete muscular. Sabemos que la hipertrofia muscular puede llevar varias semanas pero los cambios en las proteínas contráctiles (por ejemplo, actina y miosina) ocurren en las primeras sesiones de entrenamiento de fuerza. Los cambios en la meromiosina de cadena pesada IIX (MHCIIx) hacia la tipo IIA (MHCIIa) ocurre en las primeras sesiones. Es por esto que sujetos que previamente tenían una proporción mayor de fibras rápidas mostraron mayores incrementos en el CSA que aquellos con menos proporción de fibras rápidas. La hipertrofia en los tipos de fibra 1 y 2

se da en tan solo 2-4 semanas de entrenamiento, las fibras tipo 2 aumentan más su tamaño que las fibras tipo 1. Por otro lado, el ejercicio aeróbico transforma las fibras tipo 2 en tipo 1, sin embargo el entrenamiento de fuerza no transforma las fibras lentas en fibras rápidas. Se observa aumento del tamaño de las fibras tipo 2 pero no un aumento en el número de fibras tipo 2 o una disminución de fibras tipo 1. El entrenamiento de fuerza puede provocar transformaciones de fibras musculares Ila en fibras musculares Iix. El aumento en el número de fibras musculares es un proceso conocido como hiperplasia, en la actualidad no se puede concluir con certeza que este proceso ocurra como adaptación al entrenamiento de fuerza y esto se debe a las grandes dificultades metodológicas que existen para determinar el número de fibras. En la actualidad, esta teoría se ha desechado y se piensa que con el entrenamiento las nuevas células se desarrollan a partir de otras ya existentes denominadas células satélites. Otro mecanismo potencial para la hipertrofia muscular es un aumento en el contenido de agua intracelular. Esta llamada hinchazón celular estimula los procesos anabólicos aumentando la síntesis de proteínas y disminuyendo la degradación de las mismas, además puede regular y desencadenar la proliferación de células satélites (SC) y facilitar su fusión con las miofibras hipertrofiadas. <sup>(7:9:10)</sup>

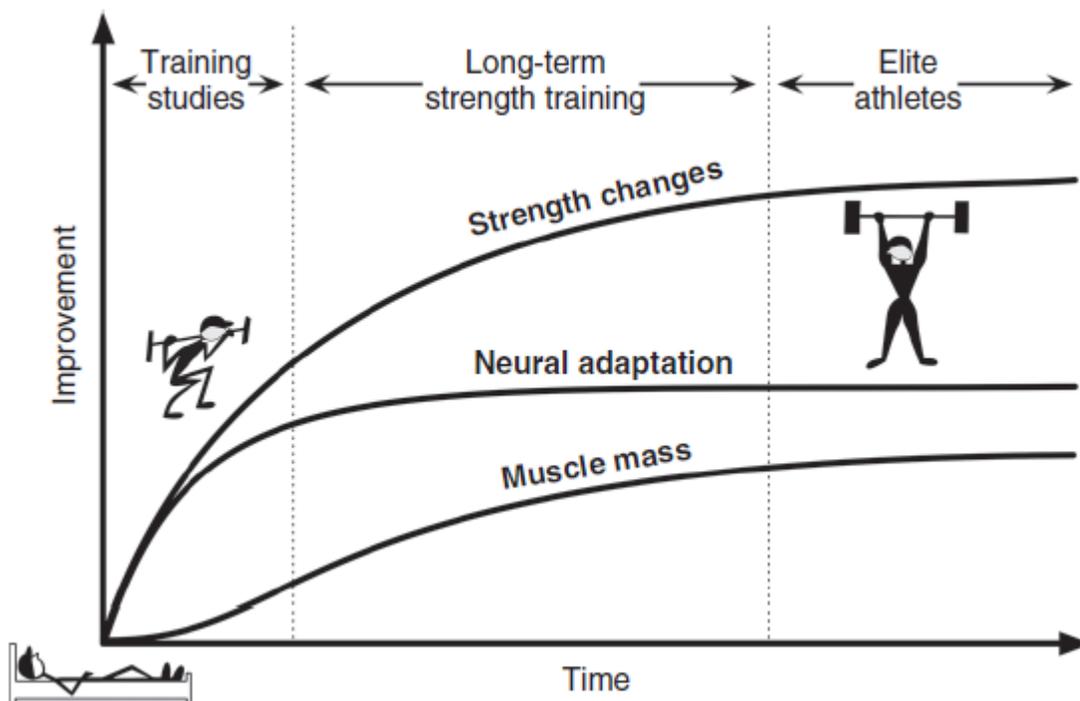


Figura 3 - Alteraciones en la fuerza, la masa y las adaptaciones neurales con el ejercicio de fuerza a lo largo del tiempo. Los estudios de ejercicios (8 a 12 semanas de entrenamiento) muestran un aumento temprano en la fuerza como resultado de adaptaciones neuronales. Con el entrenamiento de fuerza prolongado, la masa muscular aumenta lentamente e impulsa los cambios posteriores en la fuerza después de que las adaptaciones neuronales comienzan a estabilizarse. Finalmente, en el nivel élite, los individuos muestran pequeños cambios en las tres adaptaciones principales que acompañan al entrenamiento de fuerza. En este punto, se necesitan nuevos estímulos (posiblemente dirigidos a la matriz extracelular [ECM]) para aumentar la fuerza. <sup>(9)</sup>

### III.C.1.b CÉLULAS SATÉLITE

La activación, proliferación y/o diferenciación de células satélite (SC) son eventos importantes en la recuperación post-ejercicio que conducen a la adaptación, remodelación y reparación de las fibras musculares. El microdaño inducido por el entrenamiento de fuerza y los procesos humorales y celulares en el músculo son condición fundamental para la activación de las SC. Después de un solo episodio de daño o ejercicio de fuerza en humanos, se observa la expansión de SC a las 24 horas, alcanzando un máximo a las 72 horas después del ejercicio. Las SC son células de reserva no funcionales que se encuentran en el exterior de la membrana de la fibra muscular, pero no en el interior de la lámina basal. Cuando un ejercicio o una sesión de entrenamiento produce un daño celular en el músculo, se observa una proliferación de células satélite que puede reemplazar a las células dañadas (en el caso que el daño haya sido tan grande que las células lesionadas mueran). Estas respuestas de las SC están orquestadas por factores reguladores miogénicos que aparecen post-ejercicio. Además, se ha demostrado que varios factores reguladores como el factor de crecimiento de hepatocitos (HGF), la interleucina 6 (IL-6), la miostatina, el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1) son reguladores clave en el proceso de activación, proliferación y/o diferenciación. También, la capilarización de las fibras musculares puede desempeñar un papel importante en la regulación de las SC. <sup>(7:8:10)</sup>

### III.C.1.c TEJIDO CONECTIVO

Además del tejido contráctil, el músculo se forma por tejido no contráctil, este representa alrededor del 13% del volumen muscular total. Entre los elementos no contráctiles, el principal elemento es el colágeno, representando el 7% de la masa muscular total. El aumento de la fuerza se suele acompañar de un aumento proporcional del tejido conectivo en cuanto a su tamaño, fuerza y funcionalidad. La red citoesquelética dentro del músculo transmite fuerza tanto a lo largo de cada fibra (longitudinalmente) como desde el centro hacia el exterior de la fibra (lateralmente). El aumento de dicho tejido permite que las miofibrillas se apoyen y orienten sobre una estructura soporte que es el tejido conectivo muscular. Dichas adaptaciones del tejido no contráctil, no se correlacionan con pocas semanas de entrenamiento. <sup>(7:9)</sup>

### III.C.2 ADAPTACIONES NEURALES

Como sabemos, toda acción muscular necesita de un impulso nervioso para contraerse. La fuerza durante las acciones musculares se encuentra modulada por el número de unidades motoras reclutadas y la frecuencia de estimulación a la que se encuentran sometidas. A mayor tensión, se reclutan mayor número de UM. Las adaptaciones neurales se suelen asociar a las primeras semanas de entrenamiento, esto puede explicarse por cambios a nivel del sistema nervioso y por pequeñas modificaciones en la tensión específica como también en las propiedades contráctiles de las fibras. Otra adaptación observada con el entrenamiento de fuerza es un aumento en la tasa de aumento de la fuerza al inicio de la contracción (RFD), es decir la pendiente de la curva fuerza-tiempo, esto indica una mejora en el impulso neuronal, por ende la RFD está relacionada con alteraciones en el impulso neural. Estas adaptaciones se producen tanto en el SNC como en las respuestas de tipo reflejas a nivel de la médula espinal, y de esta forma se obtiene una retroalimentación.

Durante la contracción muscular se puede registrar la actividad eléctrica del músculo mediante electromiografía (EMG), es el método más utilizado para ver las adaptaciones neurales con el entrenamiento. Como se nombró anteriormente, los incrementos de fuerza inducidos por el entrenamiento en las primeras semanas están asociados principalmente

a una adaptación en el SNC, ya sea por una activación de la musculatura agonista o bien por cambios en los patrones de activación de la musculatura antagonista. Es decir, se incrementa la activación de los músculos fundamentales que intervienen en el movimiento, se reduce la coactivación de los músculos antagonistas y se mejora la activación de los músculos sinergistas. <sup>(7:9)</sup>

### III.C.3 ADAPTACIONES HORMONALES

Además de las adaptaciones de tipo estructural y neural, el sistema neuroendocrino forma una parte muy importante en el complejo de la manifestación y cambios a corto y largo plazo en la producción de fuerza y el sistema neuromuscular. Las hormonas son mensajeros químicos que se sintetizan, almacenan y son liberados por glándulas endocrinas además de por otras células especializadas. Las razones de la importancia del sistema hormonal son las siguientes:

- 1) Las hormonas anabolizantes (por ejemplo, testosterona u hormona del crecimiento) tienen efectos de modelación de las fibras musculares a nivel metabólico y celular, similares a los observados en el músculo después del entrenamiento de fuerza.
- 2) Durante las diferentes sesiones de entrenamiento de fuerza existe un aumento de las hormonas anabólicas, como la testosterona (T), hormona del crecimiento (GH), factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), como consecuencia de mayor utilización del tejido muscular.
- 3) Las mejoras y/o pérdidas de producción de fuerza durante la actividad física crónica se acompaña de un aumento de las tasas basales de hormonas anabólicas (T, GH) y/o de un descenso de las tasas hormonales metabólicas, como el cortisol.

Las hormonas anabólicas anteriormente mencionadas (T, GH Y IGF-1), son de suma importancia en la regulación de la actividad anabólica del cuerpo, estimulan el crecimiento de los tejidos y están directamente involucradas en la síntesis proteica y en la remodelación de las fibras musculares a nivel metabólico y celular. Por el contrario el cortisol es la hormona responsable del catabolismo en el músculo esquelético, ya que una de sus principales funciones es degradar las proteínas para poder apoyar a la síntesis de glucosa. Los cambios hormonales producidos posteriormente a un entrenamiento de fuerza sobre la concentración de hormonas anabólicas y catabólicas durante la

recuperación, están relacionados con las adaptaciones producidas sobre el sistema neuromuscular (por ejemplo, fibras musculares) asociadas con el entrenamiento de fuerza a largo plazo. El entrenamiento de fuerza aumenta la concentración hormonal anabólica de T, Testosterona libre (TL) y de Hormona del crecimiento (GH), manteniéndose minutos posteriores a la sesión, incluso horas. Las señales hormonales que se originan como respuesta fisiológica a dicho entrenamiento, actúan sobre el ADN y el ARN celular, alterando la expresión fenotípica y modificando las cualidades de rendimiento neuromuscular. <sup>(7:10:8)</sup>

### III.C.3.a HORMONA DE CRECIMIENTO (GH)

De todas las concentraciones hormonales asociadas al desarrollo de la fuerza muscular y el entrenamiento, los aumentos de GH inmediatamente después de una sesión de entrenamiento son las más relacionadas con las adaptaciones inducidas por el entrenamiento de fuerza. Es decir, dichas adaptaciones al entrenamiento, dependen de valores elevados, disminuirlos atenuará las adaptaciones. <sup>(7)</sup>

La GH modula las adaptaciones al entrenamiento de fuerza, puede actuar directamente sobre los tejidos como potenciadora de otras hormonas, las llamadas somatomedinas o IGF (Insulin-like growth factors), cuyas acciones principales son las de aumentar y reducir las síntesis de proteínas, estimular el crecimiento de los cartílagos o aumentar la retención de nitrógeno, sodio, potasio y fósforo. <sup>(7)</sup>

La magnitud de las concentraciones de dicha hormona post-entrenamiento, depende de la intensidad, volumen y tiempo de reposo entre series de ejercicios del entrenamiento. Los entrenamientos con mayores aumentos de GH son aquellos donde se llega a elevadas concentraciones de lactato sanguíneo, es decir, aquel entrenamiento que utiliza cargas elevadas (70% -80% 1RM), con muchas repeticiones (10 a 5 repeticiones), con un mínimo de tres series y poco tiempo de descanso entre series, lo que me permite mantener elevadas concentraciones de lactato durante la sesión. Por esto es lógico que las sesiones de entrenamiento cuyo objetivo es la hipertrofia muscular se acompañan de una mayor liberación de GH. <sup>(7)</sup>

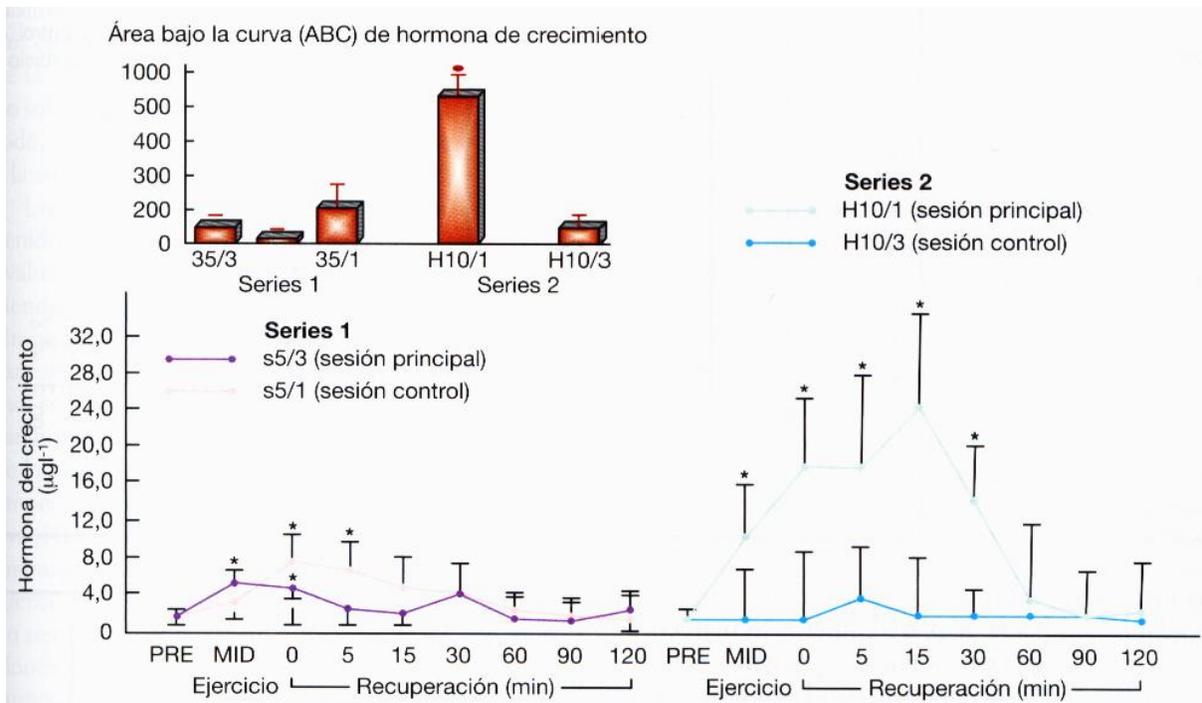


Figura 4 - Evolución de la concentración sanguínea de la hormona de crecimiento (GH). En línea intermitente se muestra la evolución media de las concentraciones sanguíneas de GH durante una sesión de entrenamiento de fuerza máxima (3 a 5 series de 5RM, tiempo de recuperación entre series de un minuto). En línea continua se muestra la misma evolución pero después se realiza una sesión de entrenamiento (tres a cinco series de 5RM, con un tiempo de recuperación entre cada serie de tres minutos). Las concentraciones sanguíneas de lactato y GH, durante la sesión de entrenamiento con cargas de 5RM y un minuto de descanso entre series, es significativamente superior a la encontrada durante la sesión de entrenamiento realizada con las mismas cargas (5RM), pero dejando tres minutos de recuperación entre series.<sup>(7)</sup>

Tanto la magnitud como el tiempo que permanece elevada la GH tienen importantes implicaciones en las adaptaciones inducidas por el entrenamiento de fuerza.

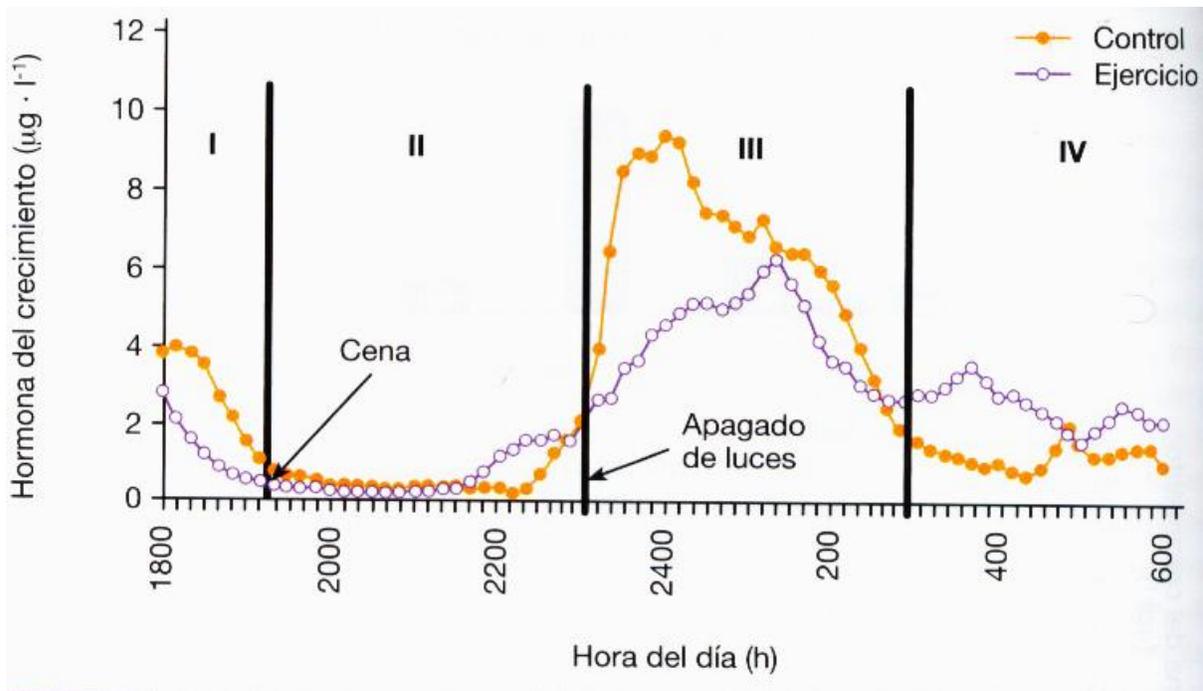


Figura 5 - Evolución de la amplitud media de la concentración sanguínea de GH medida cada 10 minutos, durante las 12 horas posteriores a la realización de una sesión de entrenamiento de fuerza máxima por hipertrofia (línea continua), o durante ese mismo período de tiempo de un día en el que los mismos sujetos no hicieron ejercicio físico.<sup>(7)</sup>

### III.C.3.b SOMATOMEDINAS (IGF-1)

Si bien pocos estudios han examinado las adaptaciones a largo plazo con el entrenamiento de fuerza y el papel de la hormona IGF-1, (también llamada “factor de crecimiento similar a la insulina 1”) se sabe que las mejoras de la fuerza se ven acompañadas de concentraciones elevadas de IGF-1, y que estos aumentos se ven reflejados si el entrenamiento es dosificado con volúmenes e intensidades elevadas. Esto todavía necesita estudiarse con mayor profundidad.<sup>(7)</sup>

### III.C.3.c TESTOSTERONA (T)

La testosterona que se encuentra en la sangre entra en las células del músculo en su forma libre, llamada testosterona libre (TL), biológicamente activa, mediante un mecanismo de difusión a través de la membrana de dichas células musculares. Una vez en el interior de la célula muscular (citoplasma), la T se une a unas proteínas receptoras de andrógenos y forma un complejo testosterona-receptor. Este complejo tiene capacidad para dirigirse hacia el núcleo de la célula muscular, donde interacciona con el ADN produciendo mRNA específico y provocando una acción sobre la maquinaria genética que provoca el aumento de la síntesis de proteínas. Algunos autores piensan que estas interacciones con el código genético pueden ser el principal responsable del aumento del tamaño de la célula muscular que se observa tras el entrenamiento. <sup>(7)</sup>

La testosterona estimula, por una parte, los factores nerviosos (estimulando el aumento de la acción de los receptores de los neurotransmisores y del número de neurotransmisores), y, por otra parte, las fibras musculares tipo II transformándolas hacia fibras de tipo IIX, más fuertes, menos resistentes y con mayor capacidad glucolítica.

La testosterona también estimula la liberación de GH y de IGF-1, que como se ha mencionado, estimulan la síntesis de proteínas, los procesos de reparación y adaptaciones a largo plazo. <sup>(7)</sup>

Los valores de testosterona sanguínea se han venido utilizando como un indicador fisiológico para evaluar el estado anabólico de un sujeto sometido a un programa de entrenamiento. Por lo general, se considera que un entrenamiento que no haya sido asimilado por el organismo, se acompaña de una disminución de las tasas sanguíneas basales de testosterona y/o de la proporción testosterona/cortisol, junto con un estancamiento o empeoramiento de las marcas personales deportivas. Sin embargo, un programa de entrenamiento de fuerza se puede acompañar de una mejora del rendimiento y no siempre observarse un aumento de las concentraciones anteriormente mencionadas. Es por esto que, algunos autores sugieren que dicho aumento solamente se daría casos donde el programa de entrenamiento sea superior a ocho semanas y en sujetos con más de dos años de entrenamiento de fuerza previo. A su vez, cuando los

deportistas llevan muchos años de entrenamiento de fuerza muy intenso, a alto nivel, no se suele observar más aumento de la concentración sanguínea basal de testosterona, esto puede deberse a que se encuentre en un límite de concentración sanguínea basal de testosterona, debido a que probablemente estén muy cerca del límite de adaptación hormonal.<sup>(7)</sup>

Los resultados muestran que las personas con niveles bajos de hormonas anabólicas no son capaces de desarrollar la fuerza muscular de la misma manera que las personas que tienen concentraciones mayores. Esto podría ser un factor limitante para el desarrollo de la fuerza y la hipertrofia muscular en periodos prolongados de entrenamiento de fuerza. Como se comentó anteriormente, posterior al entrenamiento de fuerza aumenta la concentración hormonal anabólica de T, TL y GH inmediatamente después de realizar el trabajo de fuerza, y se mantiene pocos minutos después de la finalización del entrenamiento, e incluso horas posteriores. Dicha respuesta, se verá afectada por la edad también, personas más jóvenes tendrán una respuesta aguda superior a personas de avanzada edad.<sup>(7)</sup>

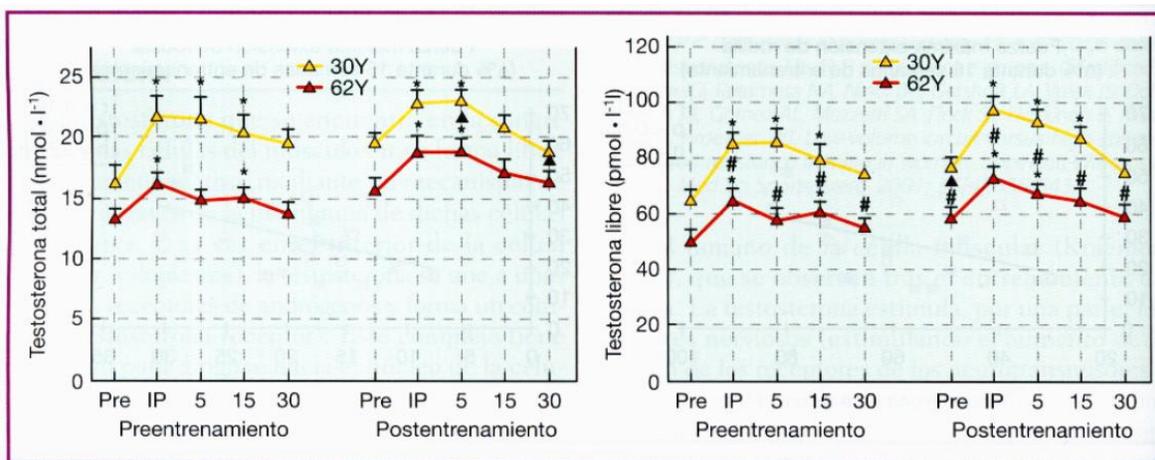


Figura 6 – Respuesta aguda de testosterona total y testosterona libre, pre, inmediatamente después (IP), 5 minutos después (5), 15 minutos después (15) y 30 minutos después (30) de cuatro series de 10 repeticiones con 90 segundos de descanso entre series, antes y después de un período de entrenamiento de fuerza en hombres de 30 y 62 años de edad.<sup>(7)</sup>

### III.C.3.d CORTISOL

Los glucocorticoides, hormonas producidas por la corteza suprarrenal a partir de estímulos provenientes del eje hipotálamo-hipofisario, son hormonas que responden a situaciones de estrés y favorecen la degradación (catabolismo) de las proteínas del músculo. <sup>(7)</sup>

La concentración sanguínea de cortisol suele aumentar cuando las reservas de hidratos de carbono del músculo o del hígado están muy disminuidas. Este aumento de la producción de cortisol, estimula la degradación de proteínas musculares y permite suministrar al organismo de sustratos (las proteínas) que favorezcan la síntesis de hidratos de carbono fundamentales para alimentar a los tejidos, especialmente, al cerebro. <sup>(7)</sup>

Al tener en cuenta que un aumento de la degradación de proteínas del músculo puede deteriorar sus proteínas contráctiles, esto indica que una elevada producción de cortisol se acompaña de una pérdida de proteínas musculares, una atrofia muscular y una disminución de la fuerza, con el consiguiente efecto negativo en el rendimiento deportivo.

Los efectos del entrenamiento de fuerza sobre la respuesta de esta hormona son contradictorios. Diversos estudios han mostrado que la realización de un programa de entrenamiento de fuerza (desde tres hasta seis meses) no se acompaña de cambios significativos en la concentración hormonal de cortisol ni en jóvenes ni en personas mayores, mientras que otros estudios han observado una reducción significativa en el cortisol con el entrenamiento. Un descenso en el cortisol sérico basal podría facilitar la ganancia de masa muscular, dados los efectos catabólicos de esta hormona. <sup>(7)</sup>

En cuanto a la producción de cortisol durante el entrenamiento de fuerza, es similar a la que se comentó anteriormente sobre la GH, por lo tanto, depende de la intensidad, volumen y tiempo de reposo entre series. Es decir, a mayor aumento de las concentraciones de lactato sanguíneo durante el entrenamiento, mayor liberación y producción de cortisol, que como se mencionó anteriormente, son aquellas sesiones que utilizan cargas elevadas (70%-80% 1RM), con repeticiones entre 10 y 5 y con varias series, entre 3 y 5, utilizando poco tiempo de descanso entre las mismas. Por el contrario, las sesiones de entrenamiento de fuerza que se realizan con cargas ligeras, pocas

repeticiones y series, con pausas largas, no se acompañan de un aumento de la concentración sanguínea de cortisol. <sup>(7)</sup>

Cuando la concentración sanguínea de cortisol es muy elevada, se inhibe la producción de testosterona, y por lo tanto, disminuye la concentración sanguínea de esta hormona. Es lógico pensar que el riesgo de aumento de la degradación de proteínas será mayor cuanto mayor sea la intensidad del ejercicio, es decir, mayor producción de cortisol, pero un aumento no excesivo de la producción de cortisol durante el ejercicio no debe considerarse como algo negativo para el organismo, ya que para que se produzca el proceso de adaptación y sobrecompensación, es obligatorio que el músculo sea mínimamente solicitado y, probablemente, que incluso ocurran pequeñas microrrupturas. En estos casos, el aumento de la producción de cortisol durante el ejercicio sería positivo porque participa activamente en los procesos de remodelación del músculo, por ejemplo para que se sinteticen nuevas proteínas, es necesario que se degraden las antiguas. Este proceso estaría modulado y favorecido por el cortisol. Sin embargo, si el aumento de cortisol en las primeras horas de recuperación es excesivo (concentraciones sanguíneas superiores a 800 nmol/l, es probable que se inhiba la concentración sanguínea de testosterona, el balance anabólico-catabólico sea negativo y el tiempo de recuperación sea más largo). <sup>(7)</sup>

#### III.C.4 EFECTOS Y ADAPTACIONES MOLECULARES E INFLAMATORIAS INDUCIDAS POR EL EJERCICIO

El daño muscular inducido por el ejercicio es una afección que se caracteriza por una alteración transitoria ultra estructural miofibrilar, pérdida de fuerza y potencia muscular, dolor muscular de aparición tardía (DOMS), hinchazón, rango de movimiento reducido, salida sistémica de enzimas miocelulares, proteínas( por ejemplo la creatina quinasa (CK) o la mioglobina), células satélite, células inflamatorias (por ej. Neutrófilos, macrófagos, linfocitos T, mastocitos), células vasculares (por ej., Pericitos, células endoteliales) y células estromales (por ej. Fibroblastos) que interactúan entre sí dentro de la matriz extracelular (MEC) del músculo esquelético. <sup>(11)</sup>

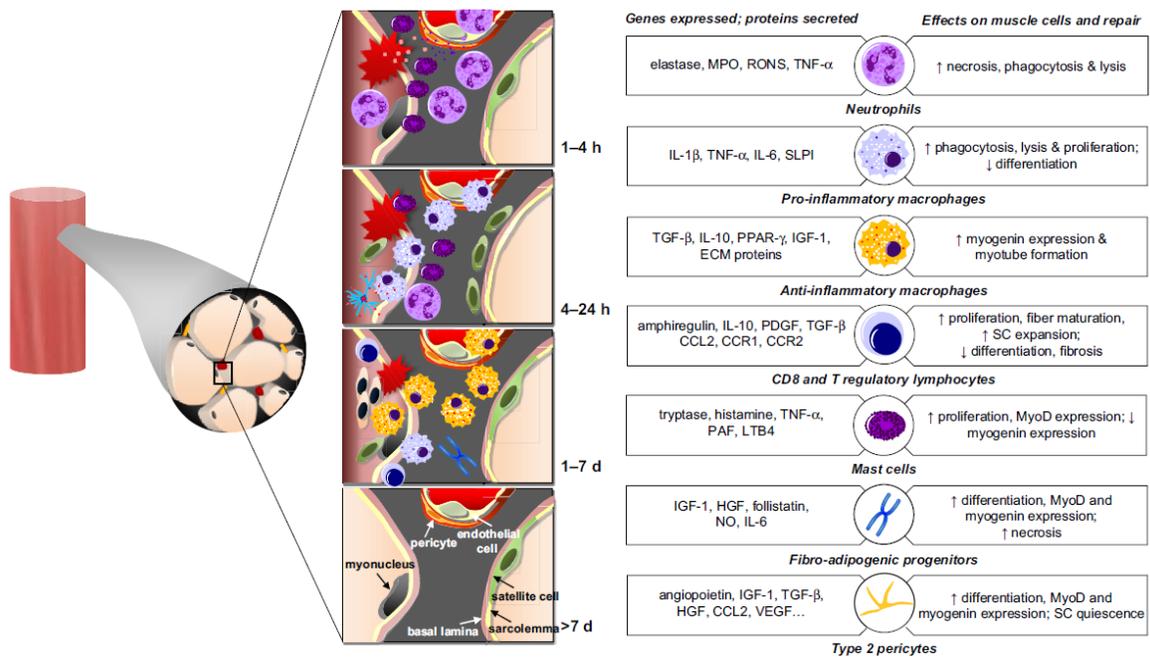


FIGURA 7 - Ilustración gráfica de los tipos de células dentro del músculo esquelético que contribuyen a las interacciones entre las células inmunes entre los músculos y regulan la adaptación muscular después del ejercicio. En las primeras horas del período de recuperación, los neutrófilos dominan el perfil de las células inflamatorias, actuando para eliminar los restos celulares y propagando la respuesta inflamatoria mediante la secreción de citocinas. Los mastocitos también se infiltran en el tejido muscular, liberando histamina y quimioatrayentes. Entre 4 y 24 horas después del daño muscular, los macrófagos proinflamatorios invaden el músculo, secretan citocinas proinflamatorias, fagocitan el tejido dañado e inician la proliferación de mioblastos. Después de 24 horas, los macrófagos proinflamatorios son reemplazados por macrófagos antiinflamatorios y linfocitos reguladores de CD8 y T. Estas células secretan citocinas antiinflamatorias, reclutan macrófagos, y estimulan la proliferación de mioblastos y la expansión del conjunto de células satélite. Otras células estromales, incluidos los progenitores fibroadipogénicos y los pericitos, se activan y apoyan la diferenciación de mioblastos. Si estas respuestas inflamatorias se resuelven eficazmente, las fibras musculares nuevas y en regeneración restauran la ultraestructura del tejido del músculo esquelético en unos 7 días.

Abreviaciones: MPO, mieloperoxidasa; RONS, especies reactivas de oxígeno y nitrógeno; TNF, factor de necrosis tumoral; IL, interleucina; TGF, factor de crecimiento transformador; SLPI, inhibidor de la proteasa leucocitaria secretora; PPAR, receptor activado por proliferador de peroxisomas; IGF, factor de crecimiento similar a la insulina; ECM, matriz extracelular; PDGF, factor de crecimiento derivado de plaquetas; CCR, receptor de quimiocina; PAF, factor activador de plaquetas; LTB, leucotrienos; NO, óxido nítrico; MCP-1, proteína quimiotáctica de monocitos; VEGF, factor de crecimiento vascular endotelial; SC, células satélite. <sup>(11)</sup>

El curso temporal de la recuperación después del daño muscular inducido por el ejercicio depende de la extensión del daño muscular inicial, que a su vez está influenciado por la intensidad y duración del ejercicio, el ángulo articular / longitud muscular y los grupos musculares utilizados durante el ejercicio. Los efectos de estos factores sobre la fuerza muscular, el dolor y la inflamación están bien caracterizados. Pero, por el contrario, se sabe mucho menos acerca de cómo afecta la inflamación intramuscular y los aspectos moleculares de la adaptación/remodelación muscular. Aunque históricamente se ha considerado que la inflamación es perjudicial para la recuperación del ejercicio, ahora se acepta, generalmente, que las respuestas inflamatorias, si están estrictamente reguladas, son parte integral de la reparación y regeneración muscular para sus adaptaciones a largo plazo. Los estudios en animales han revelado que varios tipos de células, incluidos neutrófilos, macrófagos, mastocitos, eosinófilos, linfocitos reguladores CD8 y T, progenitores fibroadipogénicos y pericitos, ayudan a facilitar la regeneración del tejido muscular. <sup>(11)</sup>

La inflamación inducida por el ejercicio, en el contexto de la medicina deportiva, abarca los cambios clínicos, fisiológicos, celulares y moleculares dentro del tejido lesionado. Históricamente, la inflamación muscular después de un daño muscular inducido por el entrenamiento se ha considerado a veces como un proceso perjudicial. Sin embargo, este amplio punto de vista no tiene en cuenta ciertos aspectos de la inflamación como proceso clave que subyace a la reparación y regeneración muscular. Dicha inflamación muscular es una cascada química de moléculas y células pro y antiinflamatorias, que influyen en las adaptaciones musculares al ejercicio, las cuales se describen a continuación. <sup>(11:3)</sup>

La respuesta proinflamatoria inicial al daño muscular, es un proceso crucial durante la recuperación de la estructura muscular dañada y para su posterior adaptación. Está dominada en principio por la acumulación de neutrófilos y macrófagos proinflamatorios. Esta acumulación de células inflamatorias, (leucocitos), en el tejido muscular se considera un signo cardinal de daño muscular inducido por el ejercicio. Se ha observado de forma temprana una acumulación específicamente de neutrófilos en vasos sanguíneos musculares, las primeras 24 horas de recuperación. A partir de aquí, se observa un número mayor de monocitos /macrófagos de manera más consistente en el músculo esquelético en tiempos posteriores de recuperación desde 48 horas a 7 días. Los neutrófilos y monocitos que llegan al músculo dañado por el entrenamiento, cumplen la acción de fagocitar, liberando enzimas proteolíticas y especies reactivas de oxígeno y nitrógeno. En esta etapa proinflamatoria los macrófagos expresan fuertemente la molécula de superficie CD68 y se han denominado macrófagos M1. Son importantes para la eliminación de restos celulares mediante fagocitosis y la producción de especies reactivas, es por ello que la reducción o el bloqueo de determinada respuesta inflamatoria muscular interfiere con la regeneración muscular y la subsiguiente remodelación adaptativa al entrenamiento. En esta respuesta inflamatoria durante la regeneración muscular los macrófagos muestran una plasticidad fenotípica marcada y dinámica, esto es fundamental para la transición de una respuesta proinflamatoria hacia una respuesta antiinflamatoria y la resolución de la inflamación. Las señales que regulan dicha transición de macrófagos M1 a M2 incluyen la fagocitosis de restos celulares, interleuquina 10 (IL-10) y la proteína quinasa activada por AMP (Adenosin monofosfato). Los macrófagos M1 interactúan con las células satélite e incluso estimulan su proliferación, también secretan citoquinas como el TNF- $\alpha$ , IL-1 e IL-6. Los macrófagos M2 interactúan con las células satélite diferenciadas. y por su lado atenúan principalmente la inflamación, rescatan a las células satélite de la apoptosis, estimulan su proliferación, promueven la regeneración muscular y la síntesis de tejido conectivo.<sup>(7:11)</sup>

Otros tipos de células importantes son:

Los mastocitos, que secretan varios quimioatrayentes , a su vez estos factores aumentan la proliferación de mioblastos y reducen su diferenciación.

Las células T reguladoras, que expresan receptores de quimiocinas y secretan varios factores antiinflamatorios, incluidos IL-10 y factor de crecimiento transformante beta (TGF-

β). Al igual que los mastocitos, las células T reguladoras estimulan la proliferación de mioblastos y la expansión del conjunto de células satélites. También suprimen la diferenciación de mioblastos y las proteínas de la matriz extracelular que inducen fibrosis. Los eosinófilos secretan la citoquina antiinflamatoria IL-4, que a su vez estimula a los progenitores fibroadipogénicos para iniciar la diferenciación y necrosis de mioblastos. Los pericitos de tipo 2 secretan varios factores de crecimiento que mejoran la diferenciación de mioblastos, al mismo tiempo que estimulan la inactividad de las células satélite. El ejercicio cuando induce daño muscular, según el tipo de ejercicio desarrollado, se asocia a elevación de los niveles de citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias. Con el ejercicio se ha observado aumento de la concentración sérica de muchas citoquinas. Las citoquinas antiinflamatorias están implicadas en la limitación espacial y la terminación temporal de la respuesta inflamatoria. A consecuencia del ejercicio se eleva la concentración de citoquinas antiinflamatorias pero con una cinética más retrasada en el tiempo. Las citoquinas más importantes en el proceso de regeneración y adaptación muscular al entrenamiento son el TNF- $\alpha$ , varias interleucinas como la IL-6, IL-1, IL-10, . Todas estas citoquinas potencian la proliferación de mioblastos, mientras que sus efectos en lo que respecta a diferenciación de mioblastos varían. El TNF- $\alpha$  Durante las primeras horas de regeneración muscular regula a través de sus efectos antiinflamatorios y proinflamatorios a los macrófagos. Ejerce numerosos efectos que son dependientes de su concentración. En concentraciones bajas, actúa localmente como un mediador de alarma parácrino provocando un aumento de la adhesividad de las células endoteliales de los vasos, activación leucocitaria y estimulación de la producción de IL-1, IL-6 e IL-8 en células endoteliales y fagocitos mononucleares. En células del endotelio vascular y en los fibroblastos, estimula la producción de factores estimuladores de colonias (CSF) y aumenta la expresión de moléculas de histocompatibilidad (MHC) de clase 1. A mayores concentraciones, el TNF- $\alpha$  actúa de modo endocrino y provoca acciones sistémicas, estimulando la producción de reactantes de fase aguda y de IL-1 e IL-6 en células del endotelio vascular. La IL-1, es la segunda citocina de alarma proinflamatoria, secretada por macrófagos residentes en respuesta a productos bacterianos, tales como endotoxinas, inmunocomplejos, y citoquinas como el TNF- $\alpha$ . La IL-1 tiene funciones inmunorreguladoras en el ámbito local, actuando como co-estímulo para la activación de las células T, y además en monocitos y células endoteliales induce el aumento de su

propia síntesis y de las citoquinas IL-6 e IL-8. También actúa en el ámbito sistémico provocando algunos de los efectos que produce el TNF- $\alpha$ . La IL-6, es una glicoproteína producida por diversos tipos celulares tras su activación por IL-1 o TNF- $\alpha$ . Actúa como amplificador de la señal inflamatoria de IL-1 y TNF- $\alpha$ , y es el principal mediador de las consecuencias sistémicas de la inflamación. En el caso del daño muscular, la IL-6 es producida a nivel local en el músculo dañado. La producción de IL-6 es estimulada por la prostaglandina E2 y por la adrenalina. La IL-6 estimula el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal promoviendo así la liberación de corticotropina (ACTH) y cortisol. Tiene implicaciones como parte de la activación de las células satélite en el músculo esquelético humano en respuesta a las contracciones musculares. Históricamente, la inflamación muscular después de un daño muscular inducida por el entrenamiento se ha considerado a veces como un proceso perjudicial. Sin embargo, este amplio punto de vista no tiene en cuenta ciertos aspectos de la inflamación como por ejemplo, las células inflamatorias, como los neutrófilos y los macrófagos, pueden mediar en la regeneración tisular alterada mediante la liberación de una serie de factores promotores del crecimiento y citocinas como proceso clave que subyace a la reparación y regeneración muscular. Es importante enfatizar que la secuencia y el tiempo de las etapas de la inflamación muscular son fundamentales para una regeneración y recuperación muscular eficientes. Es necesario montar una respuesta proinflamatoria inicial a la lesión muscular para todas las fases posteriores de la inflamación que son parte del proceso de recuperación, regeneración y adaptación muscular. (7:11:3)

### III.C.5 IMPORTANCIA DE LA VÍA MTOR EN LA ADAPTACIÓN AL ENTRENAMIENTO

La diana de la rapamicina en mamíferos (mTOR), Mammalian target of rapamycin, es una quinasa sensible a la insulina y a los aminoácidos, cuya actividad se sugiere es un marcador para la síntesis de proteínas en el músculo esquelético. La vía de señalización mTOR controla el crecimiento, la proliferación y la supervivencia celular. Todas las células requieren un suministro constante de nutrientes para proporcionar los sustratos y la energía metabólica necesarios para el crecimiento, proliferación y reparación celular. Un sistema regulador particularmente importante con respecto al crecimiento celular es la vía de señalización mTOR-raptor (proteína asociada a la regulación de mTOR), que monitorea la disponibilidad de aminoácidos intracelulares y el estado de energía celular y vincula esta información con señales externas que se originan en los receptores de la superficie celular (tales como señalización de insulina). Esta información sensorial se integra bioquímicamente y se acopla estrechamente a una respuesta coordinada que controla el crecimiento y la proliferación celular, así como otros aspectos de la función celular. Estudios recientes han demostrado que este complejo juega un papel en la organización de la actina. <sup>(12:13)</sup>

### III.C.6 ADAPTACIONES VASCULARES

El sistema vascular se encarga de distribuir la sangre impulsada por el corazón a todos los territorios del organismo. Durante el ejercicio es necesario que la sangre se dirija preferentemente a las zonas donde más se necesita, El aumento del número absoluto de capilares t de la relación capilares/miofibrilla recoge la mayor cantidad de sangre circulante y disminuye la distancia fibra capilar para facilitar el intercambio metabólico. En ejercicios de alta demanda e intensidad, los grupos musculares implicados pueden llegar a recibir el 98% del GC (gasto cardíaco). La principal adaptación al ejercicio es la angiogénesis y el aumento del calibre de los vasos preexistentes. La angiogénesis, es la formación de nuevos vasos sanguíneos en el músculo esquelético, y es necesaria para apoyar el crecimiento de las miofibras. El ejercicio es un gran protagonista de las adaptaciones vasculares ya que el mismo aumenta el flujo sanguíneo y la velocidad del mismo y esto genera un efecto de cizalla el cual se lo considera uno de los principales

estímulos para el agrandamiento de los vasos. Por otro lado, el VEGF (factor de crecimiento vascular endotelial) constituye un elemento muy importante en el proceso de angiogénesis, este es producido por células en el músculo esquelético, y es estimulado por el ejercicio. (IL-6), citocinas proinflamatorias. <sup>(14:3)</sup>

### III.D INMERSIÓN EN AGUAS HELADAS

#### III.D.1 CONCEPTO DE LA CWI

Los deportistas de élite con el fin de acelerar la recuperación luego del entrenamiento o la competencia, utilizan diferentes estrategias con el objetivo de mejorar el rendimiento o resistir mayores cargas. <sup>(2:4:5:10:15)</sup>

Una de las estrategias más escogidas es la inmersión en aguas, la misma se divide en cuatro técnicas según la temperatura utilizada:

- Inmersión en agua fría (CWI): menor o igual a 20°C
- Inmersión en agua caliente (HWI): mayor o igual a 36° C
- Terapia de contraste en agua (CWT): Alterna CWI y HWI
- Inmersión en agua termoneutral (TWI): Rango entre 21° y 35°

En las cuatro técnicas de recuperación, la presión hidrostática sobre el cuerpo y su magnitud tienen una relación directa con la densidad del agua y la profundidad de la inmersión según la ecuación:

$$P_{hyd} = P_{atm} + g \times p \times h$$

$P_{hyd}$ = presión;  $P_{atm}$ =Presión atmosférica;  $g$ = gravedad (9.81m/s<sup>2</sup>);  $p$ = densidad del agua (1000kg/m<sup>3</sup>);  $h$ = profundidad del agua. <sup>(15)</sup>

La presión hidrostática se verá influenciada por la profundidad de la inmersión, la cual suele variar desde la cintura hasta la altura de los hombros de los participantes, que pueden realizarla sentados o parados. La presión hidrostática aumenta a medida que desciende en altura. Profundidades de 50, 100 y 150 cm corresponden a 44, 81 y 118 mmHg. <sup>(15)</sup>

La inmersión en agua fría, es una herramienta de recuperación ampliamente utilizada que consiste en la inmersión de todo o parte del cuerpo en agua fría posterior al ejercicio. <sup>(2:4:5:10:15)</sup>

### III.D.2 PARÁMETROS PARA LA UTILIZACIÓN DE CWI

Los protocolos óptimos de CWI aún no están claros. La temperatura del agua, el tiempo, la duración de la inmersión, la profundidad y el nivel de actividad pueden variar.<sup>(15)</sup>

Referido a la temperatura, para maximizar el rendimiento posterior al ejercicio, los diferentes autores oscilan entre 5-20°C, siendo el rango más utilizado entre 10-15°C. Es importante destacar que la duración de la inmersión tiene correlación con la temperatura. Por lo tanto, la duración de la inmersión podría ser más breve a menor temperatura, ya que se necesitaría menos tiempo para lograr el mismo efecto de enfriamiento en el cuerpo. Los niveles de tejido adiposo subcutáneo no tienen efectos significativos sobre las tasas de enfriamiento de la temperatura corporal central.<sup>(2:15)</sup>

La duración más efectiva es incierta. El tiempo total de una sola inmersión a menudo tiene un rango entre 3 y 20 minutos. Los estudios que muestran beneficios en la recuperación utilizaron inmersiones de 5-15 minutos. Contradictoriamente, estas duraciones también fueron usadas en estudios donde no se reportaron mejoras en el rendimiento. Como se mencionó anteriormente, la temperatura y la duración están íntimamente relacionadas, cuanto más bajas sean las temperaturas menores serán los tiempos de inmersión. A su vez, la inmersión de menor duración, puede presentar mayor practicidad debido a la incomodidad térmica provocada por duraciones mayores.<sup>(15)</sup>

Con respecto a la profundidad, existen dos posibles formas, el sujeto puede posicionarse sedestado o bipedestado. En el primer caso, el nivel del agua se propone a partir de la cresta ilíaca hacia arriba. En el segundo caso, la altura va desde las espinas ilíacas hasta los hombros. El protocolo más utilizado es aquel cuyo nivel del agua llega al esternón. Parece lógico que cuanto mayor sea la profundidad, mayores sean los efectos fisiológicos de la presión hidrostática, sin embargo no hay evidencia que compruebe la influencia de la profundidad de la inmersión.<sup>(15)</sup>

El momento idóneo para la inmersión aun se encuentra sin definir, sin embargo, se recomienda realizarla lo más pronto posible posterior al ejercicio. Aquellos estudios que han encontrado resultados positivos en la recuperación, se sumergieron dentro de los 30 minutos posteriores a la actividad. Cualquier efecto de recuperación puede reducirse si se emplea al día siguiente o varias horas posteriores.<sup>(15)</sup>

Posterior a la inmersión, se debe tener cautela con la práctica del ejercicio ya que el rendimiento podría ser afectado por la reducción de la temperatura corporal central. Especialmente, si se trata de pruebas de velocidad o ejercicios de alta intensidad. Se debe destacar que si el ejercicio se realiza en ambientes cálidos, el preenfriamiento puede ser beneficioso en deportes de larga duración, sin embargo si nos referimos a ejercicios explosivos y/o de alta intensidad no se recomienda realizar CWI dentro de los 45 minutos previos. <sup>(15)</sup>

### III.D.3 EFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA INMERSIÓN EN AGUAS HELADAS

Los efectos fisiológicos suelen estar afectados por todas las variables anteriormente explicadas. La CWI tiene un potencial efecto beneficioso sobre el retorno venoso (RV), debido a que se involucra la presión hidrostática. La misma, provoca elevación del gasto cardíaco al aumentar el retorno de líquidos al corazón, por ende el flujo sanguíneo también aumentará. Dicha presión hidrostática favorece la difusión de resultantes del entrenamiento en forma de desechos metabólicos, desde el músculo hacia la sangre. Como resultado al aumentar el flujo sanguíneo, disminuye el tiempo de transporte de oxígeno y nutrientes. Con el aumento del RV se atenúa la formación de edema en los MMII. <sup>(2:15)</sup>

Se ha demostrado que la inmersión en agua fría reduce los marcadores de daño muscular inducidos por el ejercicio, el dolor muscular de aparición tardía (DOMS) y la inflamación, mientras aumenta la velocidad de recuperación de fuerza y potencia posterior al ejercicio. Sin embargo, estos resultados sugieren que el uso crónico de CWI debería aumentar las adaptaciones al entrenamiento de fuerza, pero la evidencia demuestra en evaluaciones de fuerza, como esta se ve atenuada si se utiliza CWI de forma crónica a largo plazo. Las variaciones de temperatura influyen en una amplia gama de respuestas celulares en el músculo esquelético. Las condiciones de frío pueden inducir alteraciones en la estabilidad, transcripción y traducción del ARN mensajero (ARNm), desnaturalización y una reducción generalizada en la síntesis de proteínas, disminución de la tasa metabólica, inicio de la detención del ciclo celular/vías apoptóticas y alteraciones de la permeabilidad de la membrana celular y de la estructura del citoesqueleto celular. Al influir en estos procesos, la temperatura puede afectar ciertos mecanismos de adaptación, incluida la

regulación de la biogénesis mitocondrial inducida por el ejercicio y el recambio de proteínas musculares. <sup>(2-5:10:15)</sup>

Otro efecto fisiológico es la vasoconstricción inducida por el frío, esto reduce la llegada de células inflamatorias al músculo, disminuyen los leucocitos, neutrófilos y macrófagos.

A nivel vascular, estos eventos inducidos por el frío, podrían disminuir la tensión de cizallamiento mediada por el flujo dentro de los vasos y los requisitos metabólicos de los músculos, lo que podría afectar la adaptación vascular en respuesta al entrenamiento de fuerza. <sup>(3:4)</sup>

En los individuos masculinos, la temperatura de los testículos no depende de la temperatura central sino de la llegada de sangre a través de los vasos sanguíneos superficiales y del músculo escrotal. Se ha demostrado que la exposición al frío disminuye la llegada de sangre a esta zona, repercutiendo en la síntesis y biodisponibilidad de testosterona (T), y por lo tanto en la respuesta anabólica natural del cuerpo. <sup>(5)</sup>

La respuesta molecular al ejercicio se altera por la exposición al frío ya que modifica la reacción del sistema nervioso simpático y la activación de receptores adrenérgicos. <sup>(2)</sup>

Otras respuestas fisiológicas promovidas por la reducción de la temperatura de los tejidos son la analgesia, la reducción del metabolismo y la actividad enzimática. <sup>(2)</sup>

La exposición al frío también se ha implicado en la producción de Especies reactivas de oxígeno (ROS). Aunque se ha informado que los niveles altos de ROS inducen daño en el ADN, alteran la función enzimática, reducen el recambio de proteínas y comprometen la integridad celular, niveles bajos a moderados los niveles de ROS ejercen efectos positivos sobre el sistema inmunológico y funciones metabólicas esenciales. Por ejemplo, las ROS desempeñan funciones reguladoras en las vías de señalización celular, la expresión génica y la generación de fuerza del músculo esquelético. Se ha informado que la acumulación de ROS activa las quinasas p38 MAPK y la proteína quinasa B. <sup>(2)</sup>

El frío aumenta el Ca<sup>2+</sup> libre mioplásmico. [65], que puede activar la señalización de mTOR [72], aunque también puede causar proteólisis calcio-dependiente. Las concentraciones de catecolaminas circulantes aumentan durante o después de la exposición al frío [52, 75] y se sabe que estimulan la síntesis de proteínas [175]. El cortisol inhibe la síntesis de proteínas [176] y esta hormona parece disminuir después de la exposición al frío [177]. La proteína de choque frío RBM3 se induce en el músculo esquelético después de la exposición al frío [178] y promueve la síntesis de proteínas [55], además de inhibir la

apoptosis [178]. Por lo tanto, la exposición al frío tiene el potencial de inhibir o estimular las tasas de MPS. <sup>(2)</sup>

Los aumentos de MPS inducidos por el ejercicio de resistencia se deben principalmente a la activación de la vía de transducción de señales del complejo 1 de rapamicina en mamíferos (mTORC1). El frío también suprime la traducción de proteínas, en parte a través de la inhibición de la señalización de mTOR [153, 172], posiblemente debido a la activación inducida por el frío del represor mTOR, AMPK. <sup>(2)</sup>

La vía de señalización de la diana de rapamicina en mamíferos (mTOR) y las células satélite juegan un papel importante en la regulación de la hipertrofia muscular después del entrenamiento. La inmersión en agua fría retrasó y/o suprimió la actividad de las células satélite y las quinasas en la vía mTOR durante la recuperación del ejercicio de fuerza. <sup>(4:5)</sup>

Se ha encontrado que la IL-6 y el TNF- $\alpha$  aumentan luego del estrés causado por el ejercicio, puesto que es una respuesta fisiológica inflamatoria ante el mismo. La CWI disminuye los niveles de IL-6 y TNF- $\alpha$  15, 60, 90 y 120 minutos posteriores al ejercicio, por lo cual la respuesta adaptativa podría verse modificada. <sup>(5)</sup>

#### IV. JUSTIFICACION

Las estrategias de recuperación en el deporte son muy importantes debido a las exigencias, cada vez mayores, con las que tienen que convivir los atletas. La inmersión en aguas heladas es una terapia de recuperación muy utilizada en todos los niveles de competición, desde deportes amateurs hasta la élite mundial. Sus beneficios a corto plazo han sido demostrados como beneficiosos, pero pocas veces nos preguntamos que sucede a largo plazo cuando se utiliza regularmente. Se ha demostrado que la utilización de la misma, de forma regular podría significar para el deportista una atenuación de las adaptaciones que el mismo espera lograr. Las conclusiones de este estudio serían de gran utilidad, tanto para los atletas como para sus entrenadores y fisioterapeutas a la hora de elegir esta estrategia de recuperación. También, debido a las exigencias deportivas actuales, las tasas de lesiones por sobrecarga están en un constante aumento, por ende, elegir una correcta estrategia de recuperación post-ejercicio, óptimamente dosificada, basada en la investigación y la evidencia es fundamental, por estos motivos es que se decide abordar este tema en la presente investigación.

## V. MÉTODOS

### V.I. Estrategia de búsqueda.

Se realizó una revisión bibliográfica específica y detallada en los diferentes portales y bibliotecas. Se identificaron las palabras claves en el DeCS/MeSH del Portal Regional da Biblioteca Virtual de Salud (BVS). Se consultaron las bases de datos Pubmed, PEDro, Bireme, Biblioteca electrónica de Ciencia y Tecnología MinCyT y Google Académico. Además, se utilizaron como fuente de consulta las siguientes bibliotecas: Biblioteca virtual de salud (BVS) y SciELO. La búsqueda se realizó en idiomas español e inglés. El período de publicación consultado fue el comprendido entre 2010-2020.

### V.II. Palabras claves

<b>Palabras clave</b>	<b>DeCS</b>	<b>MeSH</b>	<b>Término libre</b>
Inmersión en Aguas Heladas			Cold Water Immersion
Recuperación			Recovery
Adaptación	Adaptación	Adaptation	
Atletas	Atletas	Athletes	
Deportes	Deportes	Sports	
Entrenamiento Físico	Ejercicio Físico	Physical exercise	
Entrenamiento de la Fuerza		Strength training	Entrenamiento de la fuerza

### V.III. Combinación de términos

La búsqueda se realizó utilizando las siguientes combinaciones:

- (Cold water immersion) AND (Adaptation) AND (sports) OR (athletes)

- (Cold water immersion) AND (adaptation) AND (Physical exercise)
- (Cold water immersion) AND (Adaptation) AND (Strength Training)
- (Cold water immersion) AND (Physical exercises) AND (Recovery)
- (Cold water immersion) AND (Athletes) AND (Recovery)
- (Cold water immersion) AND (Recovery) AND (Strength Training)
- (Cold water immersion) AND (Sports) AND (adaptation) OR (Recovery)
- (Inmersión en aguas heladas) AND (adaptación) AND (deportes) OR (atletas)
- (Inmersión en aguas heladas) AND (Adaptación) AND (Ejercicio físico)
- (Inmersión en aguas heladas) AND (adaptación) AND (Entrenamiento de la fuerza)
- (Inmersión en aguas heladas) AND (Ejercicio físico) AND (Recuperación)
- (Inmersión en aguas heladas) AND (Atletas) AND (Recuperación)
- (Inmersión en aguas heladas) AND (Recuperación) AND (Entrenamiento de la fuerza)
- (Inmersión en aguas heladas) AND (Deportes) AND (Adaptación) OR (Recuperación)

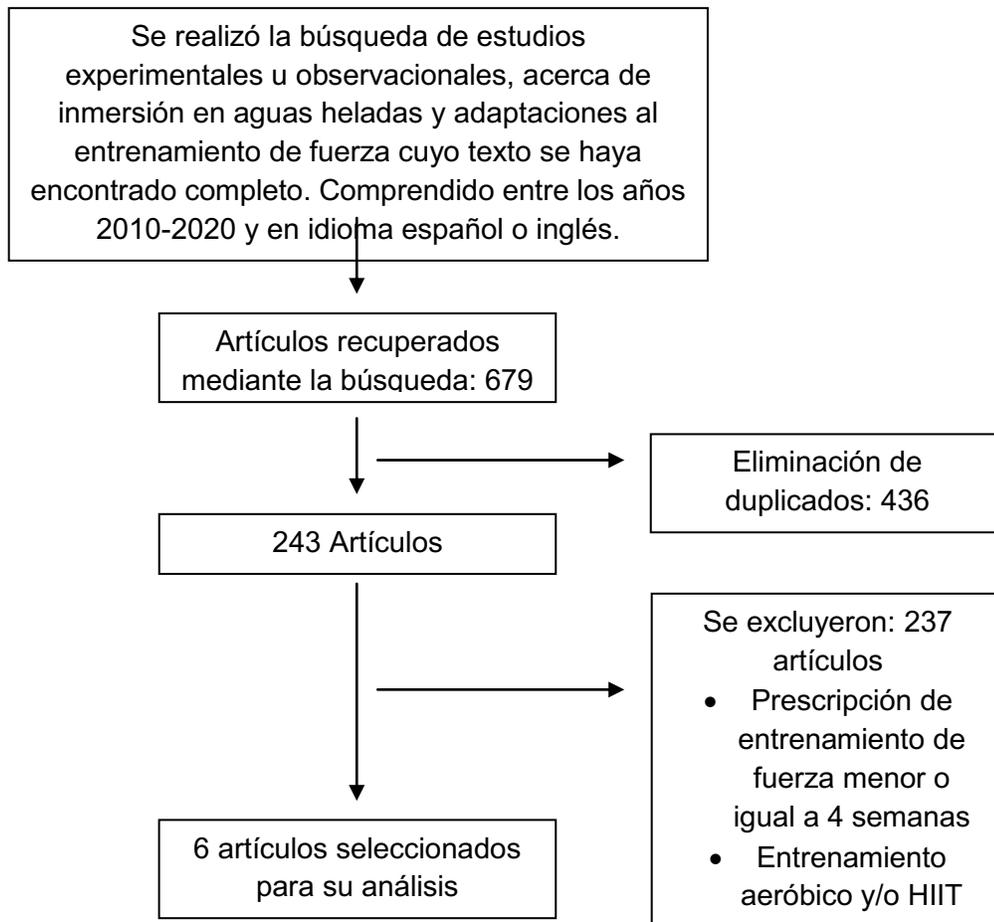
#### V.IV. Criterios de inclusión

- Tipos de estudio: Estudios experimentales y observacionales
- Fecha de publicación: Artículos que se hayan publicado entre los años 2010-2020
- Idioma: Español o inglés

#### V.V. Criterios de exclusión

- Estudios donde la prescripción del entrenamiento haya sido menor o igual a 4 semanas
- Estudios donde se haya examinado la adaptación al entrenamiento aeróbico y/o HIIT (High intensity interval training)
- Artículos duplicados
- Artículos que no estén disponibles en texto completo

## V.VI. Recolección de datos



## VI. RESULTADOS DE LA BÚSQUEDA

En relación a los objetivos planteados y siguiendo los criterios de búsqueda elegidos se encontraron los siguientes trabajos de investigación científica.

### VI.A. ***“Does Regular Post-exercise Cold Application Attenuate Trained Muscle Adaptation?”***<sup>(3)</sup>

**Título:** “¿La aplicación regular de frío después del ejercicio atenúa la adaptación del musculo entrenado?”

**Autor:** Yamane, M. y col.

**Año:** 2015

**Resumen:** El objetivo de este estudio fue examinar los efectos de la aplicación regular de frío después del ejercicio sobre las adaptaciones musculares y vasculares inducidas por el entrenamiento de fuerza. Para ello 14 participantes de género masculino (n=14) de  $20,2 \pm 0,9$  años, peso  $69 \pm 8,1$  kg y altura  $174,2 \pm 5,8$  cm, realizaron tres veces por semana, durante seis semanas, entrenamiento de fuerza que consistió en cinco series de ocho repeticiones de flexión de muñeca con una carga de trabajo del 70-80% de la repetición máxima única (1RM). Los sujetos eran recreativamente activos, ninguno había entrenado como atleta competitivo. Trece sujetos declararon brazo dominante derecho y un participante brazo dominante izquierdo. De forma aleatoria fueron asignado a dos grupos: grupo enfriado y grupo no enfriado.

El protocolo experimental fue el siguiente: todos los sujetos realizaron el mismo protocolo de entrenamiento de fuerza tres veces por semana durante seis semanas. El entrenamiento realizado era el siguiente: Cinco series de ocho repeticiones de flexión de muñeca con el brazo no dominante (brazo experimental) utilizando un ergómetro de flexión de muñeca, al cual le ajustaban la carga a la medida de cada participante que era de 70-80% de 1RM. El ejercicio consistió en realizar cuatro series de ocho repeticiones y la serie final hasta el fracaso voluntario. Cada seis sesiones de entrenamiento reevaluaron la RM y adaptaron los pesos de entrenamiento. Los brazos dominantes de los sujetos sirvieron como grupo control.

El antebrazo de los participantes fue fijado en un apoyabrazos que incluye el ergómetro de muñeca en posición supina y con un ángulo de codo de 90° de forma que solo se permitiera el movimiento articular de la muñeca. Los sujetos realizaron, sosteniendo el mango del ergómetro, flexión de muñeca de 60° desde una posición inicial que era una extensión de muñeca de 40°. La fase concéntrica duró 1' y la fase excéntrica 2'. El descanso entre series era de 2'.

3' posterior al entrenamiento realizado, siete sujetos (grupo enfriado) sumergieron su brazo experimental desde la muñeca hasta la zona superior de la articulación del codo en agua de temperatura 10°C ± 1°C durante 20' utilizando una unidad de baño de agua a temperatura constante (Thermal Robo, AS ONE Corporation, Osaka, Japón) y una unidad de aplicación de frío (Coolpipe 300.L, TAITEC Co. Ltd., Tokyo, Japón) Los restantes siete sujetos sirvieron como controles permaneciendo sentados durante 20' después del entrenamiento sin inmersión en agua fría (grupo no enfriado).

Las medidas y valores fueron tomados de la siguiente forma: Los niveles plasmáticos de IL-6 y VEGF se midieron antes y después de la sesión de entrenamiento el primer día. El grosor de los flexores de muñeca, el diámetro de la arteria braquial, la fuerza máxima de los flexores de muñeca y la resistencia muscular local, se midieron antes y tres días después del período de entrenamiento de seis semanas. Todos los experimentos se realizaron en un laboratorio con temperatura mantenida a 25°C ± 1°C de temperatura del aire y aproximadamente 50% de humedad relativa.

El grosor de los flexores de muñeca y el diámetro de la arteria braquial se midió con un ultrasonógrafo en posición supina de reposo con el brazo en extensión completa y 90° de abducción. La fuerza isométrica máxima de los flexores de muñeca se midió en un ángulo de muñeca neutral en la misma posición que el protocolo de entrenamiento con un medidor de fuerza digital (KE-D300, Yagami Inc., Nagoya, Japón). La resistencia muscular local se midió con el ergómetro, contando el número de repeticiones de flexión de muñeca realizadas cada dos segundos, hasta que el participante no pudo mantener el ritmo preciso del metrónomo. La carga de trabajo fue del 35% de 1RM. Durante las mediciones y entrenamientos no hubo estímulos verbales. La circunferencia del antebrazo se midió con una cinta métrica en la parte más grande del antebrazo. Los niveles plasmáticos de IL-6 y VEGF se midieron en muestras de sangre tomadas de la vena antecubital del brazo experimental antes y 0, 30, 60 y 120 minutos después de los

ejercicios de flexión de muñeca. En cuanto a los resultados se obtuvieron los siguientes datos: Ningún sujeto tuvo síntomas de dolor muscular antes y después de cualquier sesión de entrenamiento. En los brazos experimentales el grosor de los flexores de la muñeca y las circunferencias del antebrazo aumentaron significativamente en ambos grupos. Los resultados arrojan un aumento significativamente menor en el grupo enfriado en comparación con el grupo no enfriado ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.05$ , respectivamente). La fuerza isométrica máxima de los flexores de muñeca aumentó significativamente en el grupo no enfriado ( $P < 0.05$ ), pero no en el grupo enfriado. El diámetro de la arteria braquial aumentó significativamente en el grupo no enfriado ( $P < 0.05$ ), pero no en el grupo enfriado. El tiempo hasta el agotamiento aumentó significativamente en ambos grupos, sin embargo no hubo diferencia entre los dos grupos. El aumento en esta medida para el grupo enfriado tendió a ser menor que para el grupo no enfriado, pero la diferencia no fue significativa. Los niveles plasmáticos de IL-6 y VEGF no cambiaron significativamente en respuesta al ejercicio y no se encontraron diferencia entre grupos. En los brazos control, no hubo cambios después del entrenamiento en ninguno de los grupos, excepto por una disminución significativa en los diámetros de la arteria braquial dentro del grupo no enfriado.

Este estudio indicó la posibilidad de que la aplicación regular CWI post-ejercicio atenúe las adaptaciones musculares y vasculares del entrenamiento de fuerza en hombres jóvenes no entrenados.

VI.B ***“Post-exercise cold water immersion attenuates acute anabolic signaling and long-term adaptations in muscle to strength training”***<sup>(4)</sup>

**Título:** “La inmersión en agua fría después del ejercicio atenúa la señalización anabólica aguda y las adaptaciones a largo plazo en los músculos al entrenamiento de fuerza”

**Autor:** Roberts, L. A. y col.

**Año:** 2015

**Resumen:** Este estudio tuvo por objetivo analizar las adaptaciones funcionales, morfológicas y moleculares al entrenamiento de fuerza utilizando como estrategia de recuperación la inmersión en agua fría (CWI). Para ello realizaron dos estudios por separados.

El primer estudio fue un ensayo aleatorizado y controlado en el que 24 hombres físicamente activos llevaron a cabo un entrenamiento de fuerza de los miembros inferiores durante 12 semanas, 2 días por semana. Los voluntarios fueron emparejados por fuerza y masa corporal magra y uno de cada par de participantes fue asignado al grupo que realizó CWI (n=12) y el otro a recuperación activa (ACT) (n=12) realizadas dentro de los 10 minutos posteriores a cada sesión de entrenamiento. Los criterios de inclusión requerían que todos los participantes tuvieran al menos 12 meses de experiencia en entrenamiento de fuerza y que estuvieran familiarizados con los ejercicios del estudio. Antes de comenzar el período de entrenamiento y 2 días posteriores a la última sesión de entrenamiento, se midieron fuerza, masa muscular y se recolectaron biopsias del músculo vasto lateral en reposo. El entrenamiento de fuerza se realizó dos veces a la semana, consistía en realizar sesiones donde las cargas establecidas fueron 8, 10 y 12 repeticiones máximas (RM). Los ejercicios fueron prensa de piernas a 45°, extensión de rodilla, flexión de rodilla, estocadas caminando y ejercicios pliométricos que comprendía saltos en caída con contramovimiento, saltos en cuclillas excéntricos lentos, saltos de estocada dividida y saltos al cajón con contramovimiento. Todo el entrenamiento fue realizado a temperatura 23-25°C. La terapia de recuperación se realizó dentro de los 5 minutos posteriores a cada sesión de entrenamiento. La misma consistía en sentarse en una bañera inflable (iCool iBody, iCool, Miami, Australia) durante 10 minutos con ambas piernas sumergidas en agua hasta la cintura. La temperatura se mantuvo a  $10,1 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$  utilizando una unidad de refrigeración (iCool LITE, iCool). Los participantes que realizaron

recuperación activa realizaron 10 minutos de recuperación activa a intensidad baja en un cicloergómetro estacionario. La evaluación de la función muscular se realizó 10-14 días antes de la primera sesión. El primer día evaluaron torque isométrico unilateral, trabajo isocinético y la tasa de desarrollo de la fuerza (RFD) utilizando un dinamómetro (Cybex 6000). El segundo día midieron la fuerza de prensa de 1, 8, 10 y 12 RM, la fuerza de flexión y extensión de rodilla bilateral de 1 y 12 RM. La evaluación posterior al período de entrenamiento se realizó 48hs posteriores a la última sesión de entrenamiento. Las biopsias musculares del músculo vasto lateral en reposo se realizaron 4-5 días previos a la primera sesión de entrenamiento y las biopsias posteriores al período de entrenamiento se realizaron 6-7 días posteriores a la última sesión de entrenamiento. Durante las 12 semanas se indicó a los participantes que evitaran consumir suplementos dietéticos y que siguieran su dieta controlada, a su vez los participantes se abstuvieron de realizar cualquier ejercicio adicional durante las 12 semanas.

En el segundo estudio, el objetivo era estudiar la señalización anabólica, fue de carácter experimental cruzado aleatorizado, 10 hombres jóvenes físicamente activos (n=10) completaron dos series de ejercicios de fuerza de una sola pierna en días separados, donde cada una de las sesiones fue seguida de CWI o ACT. Antes y después de cada sesión de entrenamiento recogieron biopsias musculares del músculo vasto lateral de la pierna ejercitada. Al igual que el estudio 1 todos los participantes tenían mínimo 12 meses de experiencia en entrenamiento de fuerza. Para evaluar la función muscular se midió la fuerza de extensión de rodilla unilateral y press de piernas con 8, 10 y 12 RM para ambas piernas 4-5 días antes de cada prueba. Los ejercicios de fuerza para miembros inferiores fueron prensa a 45°, sentadilla unilateral, extensión de rodilla y estocadas con cargas de 8, 10 y 12 RM. El entrenamiento fue a temperatura ambiente normal (23-25°C). Para la recuperación en este ensayo se utilizó la misma terapia y equipos de recuperación que en el primero. La temperatura era de  $10,3 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$ . La ACT fue sobre una bicicleta con potencia autoseleccionada de  $36,6 \pm 13,8$  W. Las biopsias musculares en el estudio 2 fue similar a lo descrito en el estudio 1. Se recolectaron antes del ejercicio y nuevamente 2, 24 y 48 horas después de cada prueba de ejercicio. La separación de incisiones entre biopsias era de 3 cm.

Estudio 1: La masa muscular aumentó significativamente en el grupo ACT ( $309 \pm 73$  g) como en el grupo CWI ( $103 \pm 71$  g) ( $P < 0,001$ ). El cambio en la acumulación de masa

muscular fue significativamente menor en el grupo CWI en comparación con el grupo ACT (206 g;  $d = -4,1$ ;  $P < 0,001$ ). Las fibras tipo II aumentaron de forma significativa para el grupo ACT ( $17,1 \pm 5,1\%$ ;  $P = 0,009$ ) como también el área transversal total (fibras tipo I y II) ( $14,2 \pm 5,4\%$ ;  $P = 0,021$ ) en comparación con el grupo CWI ( $P = 0,10$ ; total  $P = 0,12$ ). El número de mionúcleos por fibra tipo II ( $26,1 \pm 4,2 \%$ ;  $P < 0,001$ ) y el número total de mionúcleos (fibras tipo I + tipo II) ( $17,0 \pm 4,4 \%$ ;  $P = 0,005$ ) aumentó de forma significativa en el grupo ACT pero no en el grupo CWI ( $P = 0,13$  para mionúcleos por fibra tipo II y  $P = 0,18$  para el número total de mionúcleos). La fuerza máxima (1RM) fue significativamente mayor ( $P < 0,05$ ) después del entrenamiento para ambos grupos en pruebas como la prensa de piernas a  $45^\circ$  ( $201 \pm 65$  kg para el grupo de recuperación activa vs.  $133 \pm 43$  kg para el grupo de inmersión en agua fría) y extensión de rodilla ( $33,8 \pm 8,5$  kg para el grupo de recuperación activa vs.  $17,8 \pm 9,2$  kg para el grupo de inmersión en agua fría). Posterior al entrenamiento la fuerza de prensa de piernas ( $57$  kg;  $d = 1,5$ ;  $P = 0,033$ ) y la fuerza de extensión de rodilla ( $15,6$  kg;  $d = 1,4$ ;  $P < 0,001$ ) fueron significativamente mayores en el grupo ACT que en el grupo CWI. El toque isométrico máximo tuvo un aumento en el grupo ACT ( $65 \pm 32$  N·m;  $P < 0,001$ ), mientras que en el grupo CWI no se produjo ningún aumento ( $P = 0,11$ ). El RFD aumentó significativamente en el grupo ACT ( $164 \pm 130$  Nms $^{-1}$ ) y en el grupo CWI ( $51 \pm 44$  N ms $^{-1}$ ), esta medida fue significativamente mayor en el grupo ACT en comparación con el grupo CWI. El trabajo de extensión de rodilla isocinético realizado durante las contracciones 1-25 solo aumentó en el grupo ACT ( $0,7 \pm 0,4$  kJ;  $P = 0,032$ ). El torque de extensión de rodilla ( $P = 0,19$  para el grupo de recuperación activa vs.  $P = 0,83$  para el grupo de inmersión en agua fría) no se alteró en ninguno de los grupos al igual que el trabajo isocinético total realizado durante las contracciones 26-50 ( $P = 0,25$  para el grupo de recuperación activa vs.  $P = 0,46$  para el grupo de inmersión en agua fría).

Estudio 2: señalización anabólica. La fosforilación de la quinasa p70S6 fue significativamente mayor 2 horas después del ejercicio en comparación con los niveles antes del ejercicio en la prueba de ACT (aumentó 3,6 veces;  $P = 0,002$ ) y la prueba de CWI (aumentó 2,2 veces;  $P = 0,002$ ). La fosforilación de p70S6 se mantuvo significativamente más alta que antes del ejercicio a las 24 horas (2 veces;  $P = 0,007$ ), y tendió a permanecer más alta a las 48 horas (1,8 veces;  $P = 0,068$ ) después del ejercicio en el grupo ACT. La fosforilación de p70S6K quinasa Thr421/Ser434 fue

significativamente mayor después de la recuperación activa en comparación con la inmersión en agua fría a las 2 horas (90 %;  $d=4,7$ ;  $P=0,048$ ) y 24 h (60 %;  $d=5,3$ ;  $P=0,049$ ) después del ejercicio. De manera similar, la fosforilación de p70S6 quinasa Thr389 fue significativamente mayor 2 horas después del ejercicio en comparación con antes del ejercicio en la prueba de recuperación activa (aumento de 0,7 veces;  $P = 0.008$ ) y la prueba de inmersión en agua fría (aumento de 0,6 veces;  $P = 0,024$ ). La fosforilación de p70S6 quinasa Thr389 permaneció elevada a las 24 horas (aumento de 0,9 veces;  $P= 0,020$ ) y 48 horas (aumento de 0,4 veces;  $P= 0,032$ ) después ejercicio en la prueba de recuperación activa, mientras que había vuelto al estado fosforilativo previo al ejercicio en los mismos momentos en la prueba de CWI. La fosforilación tendió a ser mayor en la prueba de recuperación activa en comparación con la prueba de CWI a las 24 horas después del ejercicio (0,8 veces mayor;  $P= 0,060$ ). El contenido de proteína total de p70S6K fue significativamente elevado a las 48 h (1,3 veces;  $P = 0,030$ ) después de la prueba de recuperación activa y fue significativamente mayor en comparación con la prueba de CWI (30 %;  $d = 1,8$ ;  $P = 0,021$ ). La proteína total p70S6K se mantuvo sin cambios en todos los puntos de tiempo después de la prueba de inmersión en agua fría ( $P= 0,25$  a  $0,89$ ).

Estudio 2: número de células satélite. El número de células Pax7+ aumentó por encima de los valores previos al ejercicio a las 24 horas (21 %;  $P= 0,023$ ) y 48 horas (48%;  $P= 0,004$ ) después del ejercicio en la prueba de recuperación activa. Por el contrario, el número de células Pax7+ no aumentó en ningún momento después de la prueba de CWI ( $P= 0,16$  a  $0,79$ ). El recuento de células Pax7+ fue mayor después del ejercicio a las 48 horas (33%;  $d= 1,4$ ;  $P= 0,013$ ) en la prueba de recuperación activa en comparación con la prueba de inmersión en agua fría. El número de células NCAM+ aumentó por encima de los valores previos al ejercicio en todos los puntos de tiempo después del ejercicio en la prueba de recuperación activa (10% a 32%;  $P= 0,012$  a  $0,031$ ), mientras que no cambió después del ejercicio en el ensayo CWI hasta las 48 h post-ejercicio (9,5%; $P= 0,014$ ). El número de células NCAM+ fue significativamente mayor 24 horas después de la prueba ACT en comparación con la prueba CWI (90%;  $d = 1,7$ ;  $P = 0,024$ ).

Conclusión: estos dos estudios ofrecen nuevos e importantes conocimientos sobre cómo la CWI durante la recuperación del ejercicio de fuerza, afecta las adaptaciones crónicas al entrenamiento y algunos de los mecanismos moleculares que sustentan tales

adaptaciones. La CWI retrasó y/o inhibió la actividad de las células satélites y suprimió la activación de p70S6K después de un ejercicio de fuerza agudo. Por lo tanto, las personas que utilizan el entrenamiento de fuerza para mejorar el rendimiento deportivo, recuperarse de una lesión o mantener su salud deben reconsiderar si utilizar la CWI como estrategia de recuperación dentro de su entrenamiento.

VI.C ***“Cold water immersion attenuates anabolic signaling and skeletal muscle fiber hypertrophy, but not strength gain, following whole-body resistance training”***<sup>(6)</sup>

**Título:** “La inmersión en agua fría atenúa la señalización anabólica y la hipertrofia de la fibra del músculo esquelético, pero no la ganancia de fuerza, después del entrenamiento de resistencia de todo el cuerpo.”

**Autor:** Fyfe, J. y col.

**Año:** 2019

**Resumen:** En este estudio, tuvieron por objetivo examinar si la aplicación de CWI posterior al ejercicio, modula las adaptaciones después de 7 semanas de entrenamiento de fuerza de todo el cuerpo. Además, se investigó los efectos de CWI en las respuestas moleculares anabólicas y catabólicas posteriores al ejercicio en una sola sesión de entrenamiento de fuerza de todo el cuerpo y compararon estas respuestas antes y después de la intervención de entrenamiento.

Para ello, 16 participantes recreativamente activos que no habían estado involucrados en entrenamientos de fuerza regular en los últimos 6 meses completaron el estudio. Antes de las pruebas preliminares los participantes se familiarizaron con las evaluaciones de rendimiento (press de piernas 1-RM; press de banca 1-RM y rendimiento de ejercicios balísticos como el CMJ, sentadillas con salto y flexiones balísticas). Luego, 1 semana posterior a la semana de familiarización, se sometieron a una exploración de absorciometría dual de rayos X (DXA) y repitieron las evaluaciones de rendimiento que fueron los datos previos al entrenamiento (PRE). Se realizaron biopsias musculares del vasto lateral 72hs después de las pruebas preliminares. Los participantes se emparejaron en pares según el valor de 1-RM para el press de piernas y se le asignó a cada participante de forma aleatoria los grupos CWI (COLD; n= 8) o control (CON;n=8). Las pruebas de rendimiento posteriores al entrenamiento (POST) fueron realizadas durante la última sesión de entrenamiento, seguida de una exploración DXA y una segunda prueba de biopsia realizada entre 72 y 96hs posteriores.

Las pruebas de rendimiento incluyeron salto con contramovimiento (CMJ), realizado en una plataforma de fuerza, donde los participantes tenían 3 intentos con 1 minutos de descanso entre cada salto. El valor que fue utilizado fue el salto que produjo el pico máximo alcanzado de fuerza. El siguiente salto evaluado fue el squat jump (SJ). Se

evaluó en la misma plataforma de fuerza que el CMJ , sin embargo debían permanecer estáticos de la posición inferior dl salto durante 3 segundos antes de realizar la fase concéntrica del salto. La siguiente prueba que realizaron fue el push-up balístico. Los participantes ubicaron sus manos sobre la plataforma de fuerza en la posición de push-up, sus codos debían estar extendidos. Al descender, debían llegar a 90° de flexión de codo y permanecer en esta posición 2 segundos, para posteriormente ejecutar la fase concéntrica y empujarse hacia arriba lo máximo posible. Se eligió para el análisis el pico de fuerza más alto logrado.

Fuerza máxima: La fuerza máxima se evaluó a través de los ejercicios prensa de piernas y press de banca, en ambos 1-RM. En ambas evaluaciones se realizaron repeticiones con carga creciente hasta determinar la carga máxima para una repetición. El descanso entre repeticiones de 3 minutos.

La composición corporal se evaluó mediante DXA antes y después del entrenamiento, realizado por un técnico especializado en densitometría.

El entrenamiento de Fuerza-Resistencia(RT), se realizó 3 veces por semana en días no consecutivos durante 7 semanas. La intensidad del entrenamiento se fijó en 12 RM para todos los ejercicios excepto para abdominals curls y tríceps dips. El descanso entre series fue de 2 minutos. Los ejercicios detallados son los descriptos en la siguiente tabla:

Exercise	Sets × Repetitions
Session 1	
Back squat	3 × 12
Barbell bench press	3 × 12
Lat pulldown	3 × 12
Walking lunges	3 × 12 each leg
Shoulder press	3 × 12
Dumbbell bicep curl	3 × 12
Tricep extension	3 × 12
Lying leg raise	3 × 12
Session 2	
45° leg press	3 × 12
Dumbbell bench press	3 × 12
Bent-over row	3 × 12
Stiff-leg deadlift	3 × 12
Upright row	3 × 12
Barbell bicep curl	3 × 12
Tricep dips	3 × 20
Abdominal curls	3 × 20
Session 3	
45° leg press 1-RM	
Bench press 1-RM	
Back squat	5 × 12
Barbell bench press	5 × 12

1-RM, one-repetition maximum; COLD, cold water immersion; CON, control; RT, resistance training.

Tabla 2 - Detalles de la intervención RT realizada por los grupos CON y COLD. <sup>(6)</sup>

El protocolo de recuperación se realizó 5 minutos después de completar cada sesión de RT. Los participantes del grupo COLD se sentaron con las piernas extendidas en una bañera inflable (iBody, iCool Sport, Australia) y se sumergieron en agua hasta el esternón. Los participantes del grupo CON se sentaron en una silla en una habitación mantenida a 23°C durante 15 minutos.

El ensayo de biopsia muscular se realizó en el músculo vasto lateral. El mismo, se realizó 19 minutos previos al primer entrenamiento. Luego de la sesión los participantes descansaron 1 hora para tomar una segunda muestra de biopsia muscular. Los participantes regresaron al laboratorio para una tercera muestra a las 48 horas después de completar la sesión. La prueba de biopsia se repitió a las 72 y 96 horas posteriores a la última sesión de ejercicio.

La fuerza máxima de press de piernas aumentó en ambos grupos, al igual que el press de banca. El rendimiento del CMJ, SJ y flexión balística aumentó solo en el grupo CON y con un mayor cambio vs el grupo COLD

La composición corporal no tuvo diferencias significativas entre grupos. Tanto la masa magra de la parte inferior del cuerpo como la de la parte superior aumentaron en ambos grupos. La masa grasa disminuyó en ambos grupos sin diferencias significativas entre grupos.

Con respecto al área de sección transversal de la fibra muscular (CSA), no hubo diferencias entre grupos para el CSA de fibras musculares tipo I, que se mantuvo sin cambios en ambos grupos. En cuanto a las fibras musculares tipo II, hubo mayor cambio PRE-POST para el grupo CON versus el grupo COLD.

El contenido de proteínas fue medido evaluando las siguientes proteínas: p70S6K; rps6; 4E-BP1; FOX-01; FOX-03; MuRF-1; HSP27; HSP72; cristalina. En todas ellas no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre grupos, exceptuando 3 proteínas, la proteína FOX-01 donde se encontró un mayor cambio PRE-POST para el grupo COLD. Teniendo en cuenta que esta, es una proteína de degradación. La proteína HSP27 donde hubo un mayor aumento PRE-POST para el grupo CON vs COLD. La proteína HSP72 que disminuyó en ambos grupos entre PRE-POST con una mayor reducción para el grupo COLD vs. CON.

La respuesta de señalización de mTORC1 antes y después del entrenamiento fue la siguiente: La fosforilación de 70S6KThr389 aumentó para ambos grupos combinados en PRE 1 h, PRE 48 h y POST 48 h (efecto principal del tiempo: P 0,001).

La P-RPS6SER235/236 no tuvo interacción de tiempo entre grupo (P 0.154) o influencia del estado de entrenamiento (P 0.707) para la fosforilación de rps6Ser235/236 , que aumentó para ambos grupos combinados en PRE 1 hs, POST 1 hs y POST 48 hs (efecto principal del tiempo: P 0,001;). También hubo mayores aumentos en la fosforilación de rps6Ser235/236 para CON versus COLD tanto en POST 1 hs como en POST 48 h. La P-4E-BP1THR36/47 no tuvo interacción de tiempo entre grupos (P 0.440) o efectos principales del estado de entrenamiento (P 0.94) o el tiempo (P 0.395) para la fosforilación de 4E-BP1Thr36/47. Sin embargo, hubo un mayor aumento en la fosforilación de 4E-BP1Thr36/47 para CON versus COLD de PRE-PRE 1 hs.

Respuestas de degradación de proteínas: Respuestas de degradación de proteínas. P-FOX-O1SER256. No hubo interacción de tiempo entre grupos (P 0.311) o influencia del estado de entrenamiento (P 0.202) para la fosforilación de FOX-O1Ser256, que no cambió con el tiempo para ambos grupos combinados (P 0.302). Sin embargo, hubo un aumento mayor para CON versus COLD tanto en POST 1 hs como en POST 48 hs.

P-FOX-O3ASER253. No hubo interacción de tiempo entre grupos (P 0.414) o influencia del estado de entrenamiento (P 0.688) para la fosforilación de FOXO3aSer253, que disminuyó en POST 1 hs para ambos grupos combinados (efecto principal del tiempo: P 0,010).

Respuesta de proteínas de choque térmico: La P-HSP27SER15, no hubo interacción de tiempo entre grupos (P 0.804) o influencia del estado de entrenamiento (P 0.110) para la fosforilación de HSP27Ser15, que aumentó para ambos grupos combinados en PRE 1 hs y POST 1 hs (tiempo efecto principal: P 0,001). El aumento en la fosforilación de HSP27Ser15 en PRE 1 hs también fue mayor para COLD versus CON. La P-HSP27SER82 no tuvo interacción de tiempo entre grupos (P 0.377) o influencia del estado de entrenamiento (P 0.354) para la fosforilación de HSP27Ser82, que aumentó para ambos grupos combinados en PRE 1 hs y POST 1 hs (efecto principal del tiempo: P 0,001). La P-crystallinSer59 no tuvo interacción de tiempo entre grupos (P 0.900) o influencia del estado de entrenamiento (P 0.483) para la fosforilación de crystallinSer59,

que aumentó para ambos grupos combinados en PRE 1 hs, PRE 48 hs y POST 1 hs (efecto principal del tiempo:  $P < 0,001$ ).

#### Conclusión

La CWI repetida posterior al ejercicio atenuó el aumento inducido por el entrenamiento en el área de sección transversal de la fibra muscular tipo II después de 7 semanas de entrenamiento de fuerza/resistencia, lo que coincidió con la señalización atenuada de mTORC1 posterior al ejercicio (es decir, la fosforilación de rps6) después del período de entrenamiento. La CWI repetida después del ejercicio también aumentó los niveles basales de los marcadores de degradación de proteínas (por ejemplo, el contenido de proteína FOX-O1) en el músculo esquelético después del período de entrenamiento. Sin embargo, la influencia negativa de la CWI en la hipertrofia de las fibras musculares, no se tradujo en un desarrollo de fuerza máxima impedido. Estos datos resaltan la influencia negativa de la CWI posterior al ejercicio sobre la hipertrofia de la fibra muscular.

## VI.D “*Strength training adaptations after cold-water immersion*”<sup>(10)</sup>

**Título:** “Adaptaciones al entrenamiento de fuerza después de la inmersión en agua fría”

**Autor:** Fröhlich, M. y col.

**Año:** 2014

**Resumen:** El objetivo de este estudio fue analizar los efectos de CWI después de las sesiones de entrenamiento sobre las adaptaciones al entrenamiento de fuerza. Un total de 17 estudiantes deportivos varones sanos, con al menos 6 meses de experiencia en entrenamiento de fuerza participaron en el estudio. La distribución fue casi homogénea en dominante de pierna fría,  $n = 9$  y no dominante de pierna fría,  $n = 8$ . Esta asignación se llevó a cabo constantemente durante el período de capacitación. Se realizaron 2 semanas de familiarización con el protocolo de entrenamiento y las pruebas. Luego, se realizó el pretest (T1) seguido del período de entrenamiento de fuerza de 5 semanas. Después del postest (T2) y un período de desentrenamiento de 2 semanas, se realizó una prueba de retención (T3). El entrenamiento de fuerza se realizó dos veces por semana a la misma hora del día, siendo la fase de recuperación entre sesiones constante. Se recordó a los participantes que mantuvieran sus hábitos nutricionales y estilo de vida habituales, incluido el trabajo manual (rutinas normales de entrenamiento de fuerza) y actividades deportivas específicas (p. ej., correr, nadar, voleibol, escalar, fútbol) durante todo el período de estudio. En el T1, T2 y T3, se determinaron 1 RM y 12 RM. Después de un calentamiento con resistencia ligera, la carga se incrementó gradualmente hasta que el atleta pudo completar solo 1 RM o 12RM con la técnica de ejercicio adecuada. Se permitieron de tres a cinco conjuntos de prueba. El dispositivo de prueba y entrenamiento era el mismo. Antes de todas las pruebas y sesiones de entrenamiento, las máquinas se ajustaron a los requisitos antropométricos individuales. El orden de las pruebas se mantuvo constante y todas las pruebas se realizaron el mismo día. El entrenamiento de fuerza se llevó a cabo utilizando un curl de piernas con una velocidad de movimiento definida (controlada por metrónomo, 2 segundos concéntrica y 2 segundos excéntrica por repetición para los músculos isquiotibiales) y un rango de movimiento en la articulación de la rodilla ( $90^\circ$  de flexión y  $170^\circ$  de extensión en el ángulo de la rodilla). Antes del entrenamiento de fuerza, se realizó un calentamiento de 5 minutos en bicicleta ergométrica con 60-70 revoluciones por minuto a 150 W. Entre las 3 series de cada pierna

se realizaba un descanso de 3 minutos durante los cuales se ejercitaba la otra pierna (protocolo de levantamiento: 3 series de 8-12 repeticiones con 3 minutos de descanso). La carga se fijó para llegar a 8-12 repeticiones por serie (75-80% 1RM) hasta el agotamiento (aumento progresivo de la carga durante el período de entrenamiento) y en base a la 1RM inicial. Si se lograban más de 13 repeticiones, se aumentaba la carga para la siguiente sesión de entrenamiento. Los participantes comenzaron cada sesión de entrenamiento ejercitando la pierna enfriada. Las piernas enfriadas y no enfriadas se determinaron al azar de acuerdo con la prueba previa de 1RM y para llegar a una distribución equitativa entre la pierna dominante y la pierna no dominante. Por lo tanto, el dominio de las piernas se definió con respecto a la fuerza de las piernas (1RM). No hubo diferencia en la carga de trabajo de entrenamiento total entre las piernas enfriadas y no enfriadas y entre las piernas dominantes y no dominantes. Inmediatamente después de cada sesión de entrenamiento de fuerza, se realizó un CWI para la pierna previamente definida. El enfriamiento consistió en 3 intervalos de enfriamiento de 4 minutos con un período de descanso de 30 segundos entre ellos. La otra pierna no se enfrió (temperatura ambiente, 20–23° C). La temperatura del agua para el CWI fue  $12.0 \pm 1.5^\circ$  C. Para mantener la temperatura del agua lo más constante posible, el agua se agitó antes de la fase de enfriamiento. El CWI se aplicó a toda la pierna. Los participantes se mantuvieron parados en un barril con el agua a nivel de la cresta ilíaca mientras la otra pierna descansaba afuera.

Se observó un aumento significativo en 1RM y 12RM desde el inicio hasta T2 y T3, respectivamente, y un aumento adicional significativo en 12RM desde T2 a T3. La diferencia media entre la pierna de control y la pierna enfriada en 1RM fue de 0,7 kg al inicio, 2,3 kg en T2 y 2,6 kg en T3. Hubo tendencia a mayores aumentos de fuerza desde T2 y T3 para 1RM (efecto del tiempo:  $p = 0,08$ ) y 12RM (efecto del tiempo:  $p = 0,06$ ), respectivamente. Las ganancias porcentuales en 12RM fueron significativamente mayores en la pierna de control (efecto de la intervención:  $p = 0,01$ ). Los aumentos relativos moderadamente más altos en la pierna de control para 1RM no fueron significativos (efecto de la intervención:  $p = 0,21$ ).

La diferencia de cambio porcentual entre la pierna enfriada y la de control fue del 1,6 % (IC del 90 %, -2,6 % a 5,7 %) para el aumento de 1RM de T1 a T2 y del 2,0 % (IC del 90 %, -2,9 % a 6,7 %) de T1 a T3 a favor de la pierna de control. La probabilidad de que este

efecto sea prácticamente relevante fue del 37% y 35%, respectivamente. Las cifras correspondientes para 12RM fueron las siguientes: 1,1 % (90 % IC, -4,9 % a 6,7 %) para el aumento de 1 RM de T1 a T2 y 2,3 % (90 % IC, -5,5 % a 7,7 %) de T1 a T3 con un 40% y un 37% de probabilidad de que ambos efectos sean prácticamente relevantes, respectivamente.

VI.E *“Divergent effects of cold water immersion versus active recovery on skeletal muscle fiber type and angiogenesis in young men”<sup>x(14)</sup>*

**Título:** “Efectos divergentes de la inmersión en agua fría frente a la recuperación activa sobre el tipo de fibra muscular esquelética y la angiogénesis en hombres jóvenes”.

**Autor:** D'Souza, R.F. y col.

**Año:** 2018

**Resumen:** El objetivo de este estudio fue comparar los efectos de CWI versus recuperación activa (ACT) después de sesiones repetidas de entrenamiento de fuerza sobre los fenotipos y la vascularización de las fibras y los posibles mecanismos moleculares responsables de estas adaptaciones.

Veintiún hombres jóvenes físicamente activos con al menos 12 meses de experiencia en entrenamiento de fuerza ( $21,5 \pm 0,6$  años,  $1,82 \pm 0,01$  m y  $79,9 \pm 1,9$  kg) realizaron un programa de entrenamiento de resistencia de la parte inferior del cuerpo de 12 semanas con entrenamiento dos veces por semana, separados por 72 horas. Se recogieron biopsias del vasto lateral en reposo antes y después del entrenamiento.

Los participantes fueron emparejados por masa muscular y fuerza, asignando un sujeto a tratamientos de ACT (n 10) y el otro a tratamientos CWI (n 11). Antes de la primera sesión de entrenamiento (10-14 días) y al menos 2 días después de la última sesión de entrenamiento, se midieron la fuerza y la masa muscular y se tomaron biopsias en reposo. Previo al entrenamiento también se midió 1RM de press de piernas bilateral a  $45^\circ$  ( $348 \pm 24$  y  $356 \pm 20$  kg), extensión de rodilla ( $88 \pm 3$  y  $87,4$  kg) y flexión de rodilla ( $76 \pm 4$  y  $75 \pm 5$  kg) para los grupos ACT y CWI, respectivamente.

Las cargas se establecieron para lograr la fatiga en un máximo de 8, 10 y 12 repeticiones, y los pesos para las estocadas caminando correspondieron a una proporción de la masa corporal previa al entrenamiento (PTBM) de cada participante ( $78,5$   $1,5$  y  $81,2$   $3,5$  kg) para el grupo ACT y CWI, respectivamente. Cada sesión de entrenamiento duró 45 min e incluyó seis series de prensa de piernas a  $45^\circ$  con un máximo de 8, 8, 10, 12, 10 y 10 repeticiones y tres series de extensión y flexión de rodilla con un máximo de 12 repeticiones. También se realizaron tres series de estocadas para caminar con la semana 1-3 con un 20% de PTBM, que se incrementó progresivamente en 5 kg cada 3 semanas. Además, se realizaron tres conjuntos de ejercicios pliométricos compuestos por salto con

caída con contramovimiento, saltos con sentadilla excéntricos lentos, saltos con estocada dividida y saltos con caja con contramovimiento al 50 % de la carga de estocada.

CWI o ACT se realizó dentro de los 5 minutos después de cada sesión de entrenamiento. El grupo ACT pedaleó en una bicicleta estacionaria a una intensidad baja autoseleccionada durante 10 min, y el grupo CWI sumergió la parte inferior del cuerpo de cintura para abajo durante 10 min. El agua se mantuvo a  $10,1 \pm 0,3$  °C y se hizo circular continuamente,

Muestreo de biopsia muscular: Se obtuvieron biopsias musculares (200/300 mg) del vasto lateral con una aguja Bergström estéril de 6 mm bajo anestesia local (10 mg/ml de xilocaína). Todo el tejido muscular se lavó rápidamente en solución salina al 0,9%. Se eliminó cualquier grasa visible, tejido conectivo o sangre antes de pesar la muestra y congelarla en N<sub>2</sub> líquido (para análisis molecular) o isopentano enfriado en hielo seco (para inmunohistoquímica). Todas las muestras se almacenaron a 80°C hasta su análisis.

La masa muscular del cuádriceps aumentó con el entrenamiento en los grupos ACT ( $309 \pm 23$  g) y CWI ( $103 \pm 22$  g) (P 0,001). Además, la acumulación de masa fue significativamente menor en el grupo CWI en comparación con el grupo ACT (P 0,001). La fuerza de 1RM incrementó en ambos grupos (P 0,05) para prensa de piernas ( $201 \pm 17$  kg en ACT y  $133 \pm 13$  kg en CWI) y fuerza extensora de rodilla ( $33,8 \pm 2,7$  kg en ACT y  $17,8 \pm 3,0$  kg en CWI). La fuerza de prensa de piernas y extensores de rodilla fue significativamente mayor en ACT en comparación con CWI después del entrenamiento (P 0.033 y P 0.001, respectivamente).

Las fibras de tipo I componían 35% del total de miofibras al inicio del estudio y no cambió después del entrenamiento ( $d = -0,40$  efecto del tiempo P=0,155). Se observó una pequeña cantidad de fibras híbridas I/IIa en las biopsias musculares tanto al inicio (0,3 %) como después del entrenamiento (0,05 %) ( $d = 0,60$ , efecto del tiempo P=0,247). El número relativo de miofibras tipo IIa aumentó globalmente con el entrenamiento, sin diferencias entre grupos (efecto principal del tiempo P 0,012), pasando del 51,42 al 66,83 % en el grupo ACT y del 56,35 al 65,09 % en el grupo CWI. Hubo una reducción general en el número de miofibras IIx híbridas/puras, sin diferencia entre grupos ( $d = 1,16$ , efecto principal del tiempo P=0,013), disminuyendo de 13,38 a 3,84% y de 10,36 a 4,68 % en el ACT y Grupos CWI, respectivamente.

Los genes de cadena pesada de miosina MYH7, MYH2 y MYH1 se expresaron de manera diferencial entre los dos grupos después del entrenamiento. La expresión de MYH1 disminuyó 4,6 veces en el grupo ACT después del entrenamiento ( $d=12,41$ ,  $P=0,001$ ) y MYH2 mostró una tendencia similar ( $d=0,88$ ,  $P=0,053$ ). En CWI, hubo una tendencia hacia una disminución en la expresión de MYH7 (1,3 veces) ( $d=1,65$ ,  $P=0,069$ ) pero ningún cambio en MYH1 ( $d=0,89$ ,  $P=0,118$ ) o MYH2 ( $d=0,27$ ,  $P=0,650$ ). En comparación con el grupo ACT, la expresión de MYH7 fue menor ( $d=1,21$ ,  $P=0,004$ ), mientras que la expresión de MYH2 ( $d=0,88$ ,  $P=0,012$ ) y MYH1 ( $d=2,32$ ,  $P=0,001$ ) fue mayor, en el grupo CWI post-entrenamiento.

La expresión de SOX6 se reguló 1,75 veces en el grupo ACT ( $d=2,29$ ,  $P=0,010$ ) después del entrenamiento y también fue menor en el grupo ACT en comparación con el grupo CWI después del entrenamiento ( $d=1,05$ ,  $P=0,04$ ). La expresión de miR-208b y -499a, codificados dentro de los genes MYH7 y MYH7b, respectivamente, fue elevada luego del entrenamiento en el grupo ACT ( $d=1,94$ ,  $P=0,013$  y  $d=1,87$ ,  $P=0,016$ , respectivamente) y fue mayor en comparación con el grupo CWI después del entrenamiento ( $d=1,34$ ,  $P=0,003$  y  $d=1,77$ ,  $P=0,001$ , respectivamente).

La expresión proteica de MyHCI no demostró cambios con el entrenamiento ( $P=0,423$ ). La proteína MyHCIIa aumentó con el entrenamiento en general ( $d=1,34$ , efecto principal del tiempo  $P=0,012$ ), sin diferencias entre los grupos.

El número de capilares por fibra muscular aumentó con el entrenamiento en el grupo CWI ( $d=1,00$ ,  $P=0,004$ ) pero no en el grupo ACT ( $d=0,03$ ,  $P=0,955$ ).

Hubo una tendencia a un mayor número de capilares por fibra en CWI vs ACT ( $d=1,28$ ,  $P=0,051$ ). El número de capilares alrededor de las fibras tipo I (CAF tipo I) aumentó en general ( $d=0,81$ , efecto principal del tiempo  $P=0,009$ ), sin diferencias entre los grupos. El CAF tipo II también aumentó con el entrenamiento en el grupo CWI ( $d=1,83$ ,  $P=0,001$ ) pero no en el grupo ACT ( $d=0,94$ ,  $P=0,510$ ). El CAF tipo II después del entrenamiento fue mayor en el grupo CWI en comparación con el grupo ACT ( $d=1,15$ ,  $P=0,03$ ).

Se produjo un aumento de CFPE ( $d=0,87$ ,  $P=0,009$ ) y densidad capilar para fibras de tipo I ( $d=0,83$ ,  $P=0,003$ ). También hubo aumentos en la densidad capilar para fibras totales luego del entrenamiento en el grupo CWI ( $d=1,23$ ,  $P=0,029$ ) pero no en el grupo ACT ( $d=0,18$ ,  $P=0,587$ ) y CFPE para fibras totales en el grupo CWI ( $d=1,11$ ,  $P=0,01$ ) pero no en el grupo ACT ( $d=0,22$ ,  $P=0,674$ ). La densidad capilar de las fibras tipo II también aumentó

con CWI después del entrenamiento ( $d=1,87$ ,  $P=0,015$ ), pero sin cambios en el grupo ACT ( $d=0,40$ ,  $P=0,242$ ). De manera similar, CFPE para fibras tipo II también aumentó en el grupo CWI ( $d=2,23$ ,  $P=0,001$ ) pero no en el grupo ACT ( $d=0,08$ ,  $P=0,827$ ).

La expresión del gen antiangiogénico SPRED-1 se elevó 1.5 veces en el grupo CWI después del entrenamiento ( $d=1,68$ ,  $P=0,011$ ) pero no en el grupo ACT ( $d=1,12$ ,  $P=0,999$ ). La expresión de SPRED-1 ( $d=1,15$ ,  $P=0,02$ ) y el gen proangiogénico VEGF1 ( $d=1,20$ ,  $P=0,008$ ) fue mayor en el grupo CWI que en el grupo ACT después del entrenamiento

La expresión de miR-15a ( $d=1,41$ ,  $P=0,045$ ) y -16 ( $d=1,63$ ,  $P=0,016$ ) se elevó después del entrenamiento en el grupo ACT, y la expresión de miR-15a ( $d=1,03$ ,  $P=0,003$ ), -16 ( $d=1,60$ ,  $P=0,001$ ) y -126 ( $d=0,95$ ,  $P=0,005$ ) fue mayor en el grupo ACT en comparación con el grupo CWI. La expresión de la proteína SPRED-1 aumentó después del entrenamiento en general ( $d=1,27$ , efecto principal del tiempo  $P=0,015$ ), sin diferencias entre los grupos. La expresión de la proteína VEGF disminuyó después del entrenamiento en el grupo ACT ( $d=1,63$ ,  $P=0,011$ ), y se expresó más abundantemente en el grupo CWI en comparación con el grupo ACT después del entrenamiento ( $d=1,24$ ,  $P=0,001$ ). La expresión de la proteína VEGF se mantuvo en el grupo CWI.

Se observó una correlación lineal inversa entre los cambios antes y después del entrenamiento en la masa muscular y la densidad capilar ( $r=0,549$  y  $P=0,034$ ) y CFPE ( $r=0,686$  y  $P=0,007$ ), respectivamente. Las correlaciones negativas fueron evidentes entre los cambios en la fibra tipo I CSA y la densidad capilar ( $r=0,612$  y  $P=0,034$ ) y los cambios en la fibra tipo I CSA y CFPE ( $r=0,608$  y  $P=0,036$ ). No se evidenció ninguna relación entre los cambios en las fibras tipo II y la densidad capilar o CFPE.

## VI.F “*Repetitive cryotherapy attenuates the in vitro and in vivo*”<sup>(16)</sup>

**Título:** “La crioterapia repetitiva atenúa in vitro e in vivo la respuesta de activación de células mononucleares”

**Autor:** Lindsay, A. y col

**Año:** 2016

**Resumen:** El objetivo de este estudio fue investigar el efecto de la crioterapia repetitiva sobre la activación in vitro (exposición al frío) e in vivo (inmersión en agua fría) de las células mononucleares derivadas de la sangre después del ejercicio de alta intensidad.

Se investigó la exposición única y repetida al frío (5°C) de un cultivo celular mixto (células T y monocitos) usando experimentación de cultivo tisular in vitro para la producción total de neopterina. Catorce luchadores de élite de artes marciales mixtas también fueron asignados aleatoriamente a un protocolo de inmersión en agua fría (15 min a 10 °C) o de recuperación pasiva, que completaron sesiones de entrenamiento 3 veces por semana durante 6 semanas. Se recolectó orina y se analizó la neopterina y la neopterina total 3 veces por semana. También se evaluó el dolor percibido, la fatiga, el rendimiento físico (salto de longitud, flexiones y dominadas) y el rendimiento del entrenamiento.

Las células mononucleares (monocitos y células T) se prepararon a partir de sangre humana entera no ligada. Se sembraron en RPMI 1640 suplementado con suero humano al 10 %, 100 µgml<sup>-1</sup> de penicilina y 100 µgml<sup>-1</sup> de estreptomycin a  $10 \times 10^6$  por pocillo en una incubadora humidificada a 37 °C suplementado con 5 % de CO<sub>2</sub> en 12 pocillos adherentes.

Exposición única al frío: después de 24 horas, el cultivo de células mixtas se trató con acetato de miristato de forbol (PMA; disuelto en DMSO) 5 µM o 500 unidades de interferón γ. Después de la incubación durante 1 h a 37 °C, las placas seleccionadas se colocaron en un refrigerador a 5 °C durante 1 h antes de volver a la incubadora a 37 °C durante 23 h más, mientras que las otras placas permanecieron a 37 °C durante todo el tiempo. Se retiraron 100 microlitros de medio para análisis de neopterina total a las 0, 1, 12 y 24 h. Un segundo cultivo celular, que contenía solo monocitos, se trató con 500 unidades de γ-interferón. Se repitieron las mismas condiciones de tratamiento durante 24 horas como se describe para el cultivo de células mixtas.

Exposición repetitiva al frío: después de las primeras 24 horas de incubación, las placas de cultivo de células mixtas seleccionadas incubadas con PMA se volvieron a incubar a 5 °C durante 1 hora antes de volver a 37 °C. Este paso se repitió dos veces más, por un total de 96 horas.

El entrenamiento de fuerza y acondicionamiento consistió en una combinación de fuerza (1–6 repeticiones por serie (series de repeticiones)), potencia (1–3 series de repeticiones), hipertrofia (8–12 series de repeticiones) y resistencia muscular (15+ series de repeticiones) resistencia ejercicios durante un total de 60 a 90 min, mientras que el entrenamiento de MMA, boxeo, lucha libre y Jiu-Jitsu consistía en sesiones de entrenamiento de contacto total de 90 a 120 min (solo guantes y espinilleras).

Al finalizar la sesión de entrenamiento vespertino del martes, jueves y sábado, los sujetos completaron una de las dos intervenciones de recuperación, a las que fueron asignados al azar durante la duración del estudio. Los sujetos no habían usado CWI de ninguna manera como parte de su protocolo de recuperación durante al menos 6 meses antes del comienzo del estudio.

El protocolo CWI requería que los participantes sumergieran sus cuerpos por completo, excepto el cuello y la cabeza, en un baño de temperatura controlada (10° C) durante 15 min. Los sujetos permanecieron en la posición sentada en cada ocasión mientras el agua circulaba continuamente. El protocolo de recuperación pasiva requería que los participantes permanecieran sentados durante 15 min.

Experimento in vitro: una única exposición al frío a 5 °C dio como resultado una reducción significativa en la producción total de neopterina durante 24 h después de la incubación con PMA ( $P < 0,05$ , -16,6 %) e interferón  $\gamma$  ( $P < 0,01$ , -53,6 %) en el cultivo de células mixtas. Del mismo modo, la incubación de 24 h a 5 °C para el cultivo celular de monocitos solo dio como resultado una reducción significativa en la producción total de neopterina ( $P < 0,05$ , -16,5 %). Bajo microscopía de luz y análisis de citometría de flujo, el efecto de la exposición aguda al frío no alteró ( $P > 0.05$ ) la morfología o la viabilidad celular para los cultivos de células mixtas y de células de monocitos. La exposición repetida al frío del cultivo de células mixtas a PMA dio como resultado reducciones significativas ( $P < 0,001$ ) en las concentraciones totales de neopterina a lo largo de la duración del experimento. Después de 96 horas, las células sometidas a 5 °C produjeron un 28,1 % menos de neopterina total, y cada exposición al frío resultó en una inhibición completa del cultivo de

células mixtas durante 1 hora después de cada evento de exposición. Esta inhibición no alteró ( $P > 0,05$ ) la morfología o la viabilidad del cultivo de células mixtas o del cultivo de células de monocitos a lo largo de la duración del enfriamiento repetitivo.

Experimento in vivo: el CWI repetido resultó en concentraciones de neopterinina urinaria y de neopterinina total significativamente más bajas ( $P < 0.05-0.01$ ) en comparación con la recuperación pasiva en varios puntos de tiempo a lo largo del campo de entrenamiento. Cuando se analizaron como intervenciones de recuperación separadas, las concentraciones de neopterinina urinaria y neopterinina total para la recuperación pasiva aumentaron significativamente ( $P < 0,05-0,001$ ) en comparación con el valor inicial en varios puntos temporales durante el campamento de entrenamiento. La inmersión en agua fría se mantuvo relativamente sin cambios excepto por elevaciones significativas ( $P < 0,01-0,001$ ) hacia el final de la semana 3, durante la semana 4 y al final de la semana 5 (solo neopterinina). Además, el análisis de correlación no mostró ninguna relación entre la neopterinina o las concentraciones totales de neopterinina con la sensación de dolor o fatiga percibidos en ningún momento. La inmersión en agua fría tuvo un efecto moderado ( $P < 0,05$ ,  $d = 0,66$ ) sobre la temperatura corporal central dentro de los 30 minutos posteriores a la finalización en comparación con la recuperación pasiva (de  $38,8 \pm 0,9$  a  $36,8 \pm 0,6$  °C versus de  $38,6 \pm 0,4$  a  $37,6 \pm 0,4$  °C, respectivamente).

El CWI repetitivo no tuvo ningún efecto ( $P > 0,05$ ) sobre la sensación de dolor percibido a lo largo del campo de entrenamiento. La recuperación pasiva resultó en un dolor significativamente mayor ( $P = 0,046$ ,  $d = 0,64$ ) al final de la semana 4 en comparación con la línea de base, y CWI resultó en un dolor percibido significativamente mayor ( $P < 0.05$ ) en comparación con la línea de base en varios puntos de tiempo como se indica.

La inmersión en agua fría no tuvo ningún efecto sobre la sensación de fatiga a lo largo de la duración del campo de entrenamiento ( $P > 0,05$ ), ni hubo ningún cambio en comparación con la línea de base para cada intervención de recuperación.

La inmersión en agua fría y la recuperación pasiva dieron como resultado aumentos significativos ( $P < 0,05$ ) en la distancia de salto de longitud en comparación con la línea de base luego de completar la semana 2. Esto se mantuvo más consistente hacia el final del campo de entrenamiento en el grupo CWI. Del mismo modo, tanto las intervenciones de CWI como de recuperación pasiva dieron como resultado aumentos consistentes en el número de pull-ups completados en comparación con la línea de base, y CWI resultó en

aumentos más significativos ( $P < 0.05$ ) y consistentes en las flexiones completadas en comparación con la línea de base que la recuperación pasiva; sin embargo, no existió diferencia ( $P > 0.05$ ) entre las intervenciones de recuperación para ninguna variable de rendimiento físico.

El rendimiento del entrenamiento, evaluado desde la perspectiva del entrenador, aumentó significativamente ( $P < 0.05$ ) para el grupo CWI solo en comparación con la línea de base en varios puntos de tiempo a lo largo del campo de entrenamiento

## VII. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Luego del análisis de los resultados, se encontró que en los 6 artículos revisados la población muestra utilizada fueron en su totalidad sujetos masculinos (3,4,6,10,14,16). La experiencia previa en entrenamiento de fuerza fue diversa en las distintas investigaciones. Algunos estudios utilizaron como criterio de inclusión experiencia entre 3-12 meses (4,10,14) mientras que en otros, no requirieron de experiencia previa para participar (6,3). El periodo de entrenamiento de fuerza fue ampliamente variable, con un rango entre 5 y 12 semanas. Aun así, la cantidad de sesiones realizadas fue similar, entre 16 y 20 (3,16), entre 21 y 25 (4, 6,14); a excepción de un estudio que realizó únicamente 10 sesiones (10). En la Tabla 3 se resumen los protocolos utilizados para el entrenamiento de fuerza. En la Tabla 4, se recopilan los protocolos de CWI utilizados

Estudio	Series	Repeticiones	Intensidad	Miembro	Tipo de ejercicio
Yaman e (3)	4-5	8	70-80% RM	Superior	Flexores muñeca
Robert s (4)	3-6	8-10-12	100% de 8- 10-12 Repeticiones	Inferior	Press piernas 45°; Extensión de rodilla; Flexión de rodilla; estocadas caminando; ejercicios pliométricos
Fyfe (6)	3-5	12RM (20RM para ejercicios de CORE)	100% 12RM	Inferior y superior	Sentadilla posterior, press de pecho, jalón, estocadas caminando, press militar, curl de bíceps, extensión de tríceps, elevación de piernas acostado, prensa de piernas a 45°, Remo, press pecho con mancuernas, peso muerto, Fila vertical, fondo de tríceps, abdominales curl.
Fröhlic h (10)	3	8-12	75-80%	Inferior	Curl de piernas
D'Souza (14)	3-6	8-10-12	100% de 8- 10-12 Repeticiones	Inferior	Prensa de piernas a 45°, extensión y flexión de rodillas, estocadas caminando, ejercicios pliométricos
Lindsay (16)	NE	1-6 (fuerza) 1-3(potencia) 8- 12(hipertrofia) +15(resistencia)	NE	NE	NE

Tabla 3 - Protocolos de entrenamiento de fuerza. NE: No especifica

Estudio	Tiempo	Temperatura del agua	Altura de inmersión	Por intervalos o continuo	Tiempo transcurrido hasta la intervención
Yamane (3)	20 minutos	10°C +/- 1°C	Desde la muñeca hasta justo por encima de la articulación del codo	Continuo	3 minutos
Roberts (4)	10 minutos	10,1°C +/- 0,3°C	Hasta cresta ilíaca	Continuo	5 minutos
Fyfe (6)	15 minutos	10°C	Hasta esternón	Continuo	5 minutos
Fröhlich (10)	12 minutos	12°C +/- 1,5°C	Hasta cresta ilíaca	Intervalos (3 intervalos de 4 minutos x 30" descanso)	Inmediatamente posterior al entrenamiento
D'Souza (14)	10 minutos	10,1°C +/- 0,3°C	Hasta cresta ilíaca	Continuo	5 minutos
Lindsay (16)	15 minutos	10°C	Hasta la base del cuello	Continuo	NE

Tabla 4: protocolos de CWI. NE: No especifica

Existieron grupos control de recuperación pasiva (3, 6,16), recuperación activa (4,14) y autocontrol (10), es decir, un miembro experimental y otro control. El porcentaje de los mismos se visualiza en la figura 8.

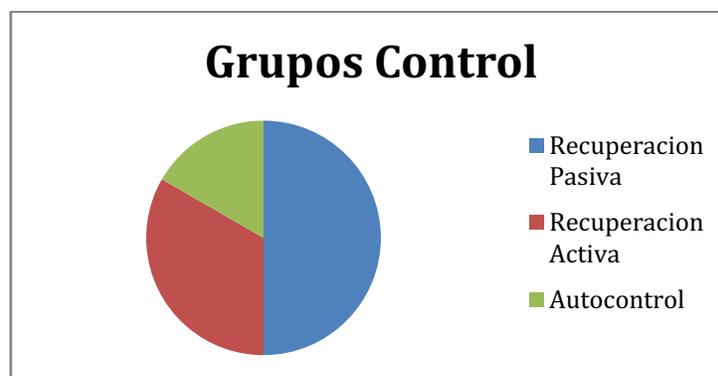


Figura 8 - Recuperación de los grupos controles

A continuación en la Tabla 5 se presentan los resultados obtenidos para adaptaciones relacionadas con la fuerza muscular

VARIABLE	ESTUDIOS QUE LA ANALIZARON	ESTUDIOS QUE ENCONTRARON RESPUESTA ATENUADA	PORCENTAJE
1RM	(4,6,10,14)	(4,10,14)	75%
12RM	(10)	(10)	100%
MASA MUSCULAR	(3,4,6,14)	(3,4,6,14)	100%
FUERZA MAXIMA ISOMETRICA	(3,4)	(3,4)	100%
TRABAJO ISOCINETICO	(4)	(4)	100%

Tabla 5: adaptaciones relacionadas con la fuerza muscular

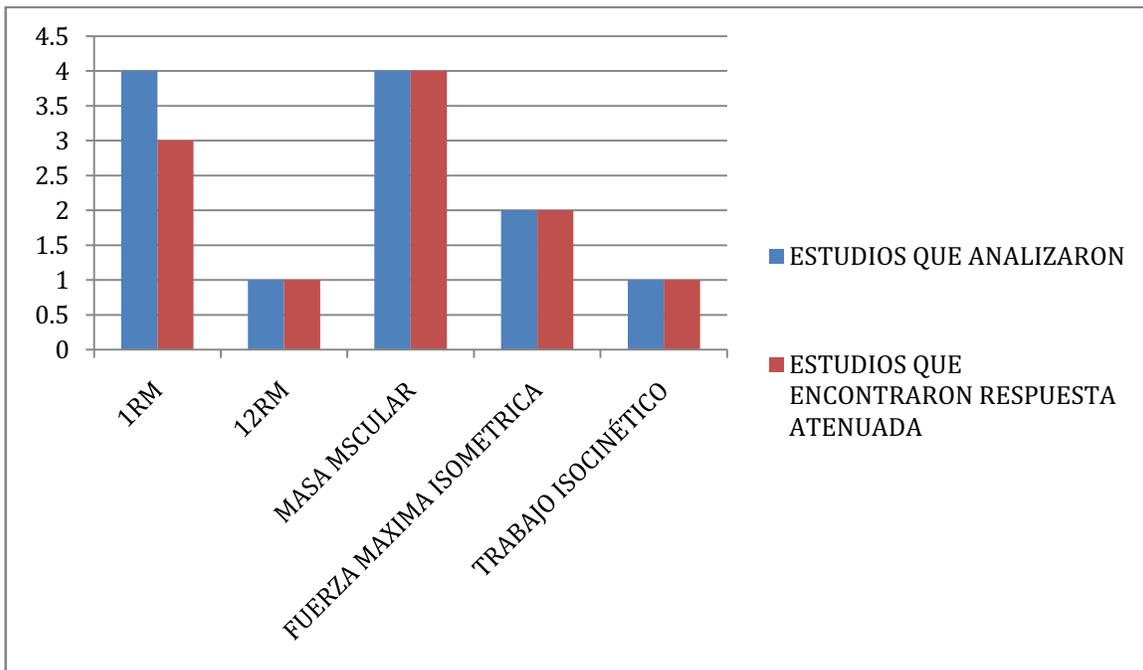


Figura 9 - Mediciones de variables de fuerza, estudios que las analizaron y estudios que encontraron respuestas atenuadas en ella.

El estudio publicado por Lindsay y col. evaluó el rendimiento de salto en longitud y pull-ups antes y después de una intervención de entrenamiento, tanto para un grupo CWI como para ACT. Luego del período de entrenamiento, se hallaron mejoras para ambas pruebas de rendimiento, sin embargo, no existió diferencia entre las intervenciones de recuperación ( $P < 0,05$ ). Fyfe y col. evaluaron tres pruebas de rendimiento pliométrico: CMJ, SJ y Push-up balístico. En la prueba de CMJ, hubo aumentos posteriores al entrenamiento para ambos grupos, tendiendo un mayor efecto en el grupo COLD ( $P = 0,006$ ). No hubo diferencias entre grupos en el SJ ( $P = 0,249$ ; ES:  $0,33 \pm 0,51$ ), y Push-up balístico ( $P = 0,898$ ; ES:  $0,05 \pm 0,30$ ).

En cuanto al cambio en el tipo de fibra muscular esquelética, Roberts y col. encontraron que el área de sección transversal total de fibras Tipo I y II fue significativamente menor en el grupo CWI en comparación con el grupo de recuperación activa. El número de mionúcleos por fibra tipo II y el número total de mionúcleos, aumento significativamente después del entrenamiento en el grupo de recuperación activa pero no en el grupo CWI.

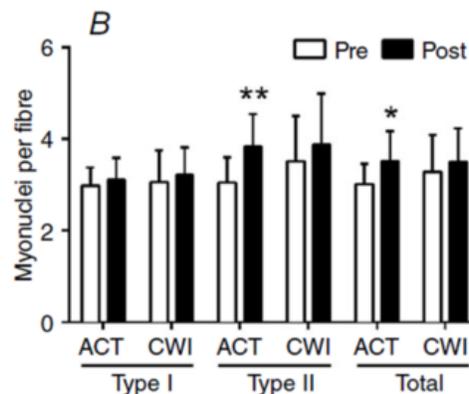


Figura 10 - Extraído de (4). Variación Pre y Post entrenamiento de la cantidad de mionúcleos por fibra tipo I, Tipo II y Total (Tipo I + II), según los grupos. ACT=recuperación activa. CWI=inmersión en aguas frías.

En la investigación realizada por Fyfe y col. (6) se realizaron biopsias musculares pre y post entrenamiento. El área de sección transversal de las fibras musculares Tipo I, se

mantuvo sin cambios en ambos grupos. En cambio, el área de sección transversal de las fibras musculares Tipo II, tuvo cambios posteriores al entrenamiento. Hubo un aumento de CSA de las fibras musculares Tipo II en el grupo control, respecto al grupo que realizó CWI.

Por otro lado el estudio llevado a cabo por D'Souza y col. (14) también evaluó el cambio de las fibras musculares esqueléticas. Indicó que las fibras Tipo I componían el 35% del total de miofibras al inicio del estudio y que no cambió después del entrenamiento. El número de miofibras Tipo IIa aumento globalmente con el entrenamiento sin diferencias entre grupos, pasando del 51,42 al 66,83% en el grupo de recuperación activa y del 56,35 al 65,09% en el grupo CWI. Los genes de cadena pesada de miosina MYH7, MYH2 y MYH1 se expresaron diferentes entre los dos grupos comparados. La expresión de MYH1 disminuyó 4,6 veces en el grupo de recuperación activa y MYH2 mostró una tendencia similar. En cambio, en el grupo CWI, hubo una disminución en la expresión de MYH7 (1,3 veces), pero ningún cambio en MYH1 o MYH2.

Los hallazgos sustraídos del estudio de Yamane, indican que el diámetro de la arteria braquial aumentó significativamente en el grupo control ( $P < 0,05$ ), pero no en el grupo CWI.

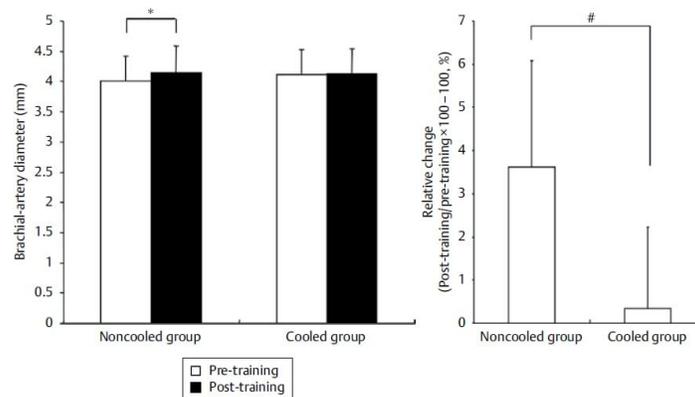


Figura 11. Extraído de (3). Izquierda: Diámetro de arteria braquial de brazos entrenados, medidos por ultrasonografía antes y después Del período de entrenamiento. Derecha: cambios relativos en la arteria braquial

Según el estudio realizado por D'Souza y col. luego del entrenamiento aumentó el número de capilares por fibra muscular para el grupo CWI ( $P=0,004$ ) pero no para el grupo de recuperación activa ( $P=0,955$ ). Coincidentemente el número de capilares alrededor de las fibras Tipo II (CAF Tipo II) aumentó en el grupo CWI ( $P=0,03$ ), mientras que el CAF Tipo I

aumentó en ambos grupos (P=0,009). En adición, existió un aumento en la densidad capilar para fibras totales (Tipo I + II) luego del entrenamiento en el grupo CWI (p=0,029), pero no en el grupo ACT (P=0,587). A su vez el gen proangiogénico VEGF1 (P=0,08) fue mayor en el grupo CWI después del entrenamiento.

De los 6 estudios seleccionados, se destacan en la Tabla 6, los hallazgos encontrados correlacionados con la vía mTOR. Ambos estudios realizaron biopsias musculares del músculo vasto lateral de la pierna dominante.

	Roberts (4)	Fyfe (6)
P70S6K	La fosforilación fue significativamente mayor en el grupo ACT, se mantuvo elevada desde 2 hasta 48 horas después del ejercicio. El contenido de proteínas totales fue en todos los marcos temporales mayor en el grupo ACT en comparación con el grupo CWI	Se mantuvo sin cambios luego del entrenamiento para ambos grupos
rps6	No cambió significativamente después del ejercicio para ambos grupos. Fue mayor a las 24 y 48hs post ejercicio en el grupo ACT	Aumentó luego del entrenamiento para ambos grupos. Hubo mayores aumentos en la fosforilación para el grupo control
43-BP1	En ambos grupos aumentó posterior al ejercicio y volvieron a valores previos fosforilativos a las 24hs posterior	Hubo mayores aumentos en la fosforilación para el grupo control
FOX-01	NE	Aumentó luego del entrenamiento para ambos grupos, teniendo un efecto mayor en el grupo CWI*
HSP27	NE	Aumentó luego del entrenamiento para ambos grupos, teniendo un efecto mayor en el grupo control*
HSP72	NE	Disminuyó luego del entrenamiento para ambos grupos, disminuyendo más en el grupo CWI*
Cristalina	NE	Aumentó luego del entrenamiento para ambos grupos, sin diferencias significativas entre ellos

Tabla 6. Resultados relevantes relacionados con la vía mTOR.\*Cambios significativos. NE=No evaluadas

En la Tabla 7 se resume los resultados encontrados en relación a la expresión de células satélites NCAM+ y Pax7+

	24 HORAS POST EJERCICIO	48 HORAS POST EJERCICIO
Pax7+	Aumentó por encima de los valores previos al ejercicio en el grupo ACT 21% (p=0,023), mientras que en el grupo CWI no hubo aumento	Tuvo mayores aumentos el grupo ACT 48% (p=0,004) por encima de los valores previos al ejercicio
NCAM+	Fue significativamente mayor en el grupo ACT en comparación con CWI (90%; d=1,7; P=0,024)	Fue significativamente mayor en el grupo ACT en comparación a las 24h en el grupo ACT mientras que en el grupo CWI se mantuvo al mismo nivel.

Tabla 7: expresión de células satélites NCAM+ y Pax7+ PRE; 24 y 48 horas posterior al ejercicio.

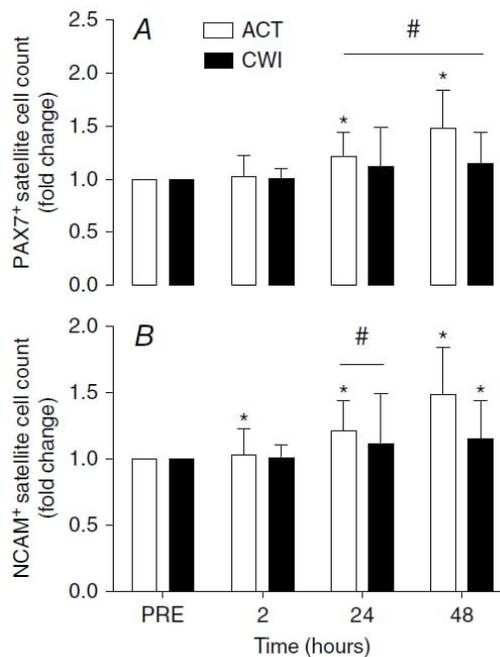


Figura 12 - Extraído de (4). Expresión de células satélites NCAM+ y Pax7+ PRE; 2, 24 y 48 horas posterior al ejercicio.

## VIII. DISCUSION

La revisión realizada según la metodología planteada nos brindó resultados interesantes. En relación a la evaluación de la fuerza mediante 1RM se hallaron resultados contundentes. Los resultados demuestran una atenuación de la fuerza en los grupos que utilizaron como estrategia de recuperación CWI de manera regular. De manera contradictoria en el estudio realizado por Fyfe, no se encontraron atenuaciones en las ganancias de fuerza en el grupo CWI, en comparación con el grupo de recuperación pasiva. Sin embargo este estudio encuentra una disminución en el CSA de la fibra muscular tipo II, siendo esta adaptación importante para el desarrollo de fuerza.

El principal hallazgo de esta revisión es en relación a la masa muscular y al área de sección transversal de las fibras. En todos los estudios que evaluaron estas variables (3, 4, 6, 14) se encontró una atenuación del grupo CWI en comparación con el grupo control. Esto se reflejó principalmente en el área de sección transversal de las fibras tipo II. Estos datos resaltan aun más la influencia negativa del CWI posterior al ejercicio sobre la hipertrofia de la fibra muscular. Otra variables evaluadas fueron: 12 RM (10), fuerza máxima isométrica (3,4) y trabajo isocinético (4). En todos los estudios se encontraron disminuciones en estas medidas, lo que apoya la hipótesis de que CWI disminuye las adaptaciones al entrenamiento de fuerza. Si el objetivo del entrenamiento es el desarrollo de hipertrofia y fuerza, el autor sugiere evitar el CWI posterior al ejercicio de manera regular

En cuanto a la señalización anabólica posterior al ejercicio, la vía mTor tiene implicancias relevantes en la ganancia de fuerza y masa muscular. En las investigaciones realizadas por Roberts y Fyfe se evaluaron las respuestas de esta vía al medir la fosforilación de las proteínas P70S6K y rps6, las cuales tienen un papel regulador dentro de la vía mTor muy importante. Al utilizar CWI como estrategia de recuperación, los autores, encontraron una disminución de la fosforilación de P70S6K y rps6 en los grupos que utilizaron CWI en comparación con los grupos controles.

La síntesis y degradación de proteínas posterior al ejercicio, juegan un papel importante en la recuperación, debido a que tienen implicancias relevantes para la hipertrofia

muscular y la ganancia de fuerza. Una disminución en la síntesis o un aumento en la degradación de proteínas posterior al ejercicio, tendrá como consecuencia la disminución en las ganancias de fuerza e hipertrofia muscular. Fyfe y col. encontraron que los marcadores de degradación de proteína, como el contenido de proteína FOX-01 Y FOX-03, después del período de entrenamiento se vieron aumentados para el grupo CWI. Se encontró en este estudio, una síntesis de proteínas reducidas correlacionada con un aumento de FOX-01 para el grupo CWI. También la remodelación del musculo esquelético después del ejercicio, se ve influenciada por la familia de proteínas de choque térmico. La proteína HSP27 regula la tasa de elongación del ARNm e inhibe pasos involucrados con la degradación de proteínas, se cree que estabiliza los elementos alterados y ayuda en la regeneración y remodelación del musculo esquelético después del ejercicio. La HSP72 inhibe la degradación y promueve la síntesis de proteínas, por lo que, una respuesta negativa puede contribuir a un aumento atenuado del tamaño de la fibra muscular. Fyfe y col. encontraron un aumento de la proteína HSP27 luego del entrenamiento para ambos grupos, teniendo un efecto significativamente mayor en el grupo control. Además el grupo CWI tuvo una disminución mayor posterior al ejercicio que el grupo control de la proteína HSP72. Estos hallazgos respaldan la hipótesis de que la CWI atenúa las adaptaciones del entrenamiento de fuerza si se utiliza de forma regular esta estrategia de recuperación.

Las células satélite juegan un papel importante en la regulación de la hipertrofia muscular en respuesta al ejercicio de fuerza. Su activación, proliferación y diferenciación son eventos importantes en la recuperación post-ejercicio ya que el aumento de estas conduce a la adaptación, remodelación y reparación del músculo, lo que conlleva hacia un aumento en el número de mionúcleos por fibra muscular y de masa muscular. Roberts y col. (4) utilizaron dos marcadores de células satélite distintos, Pax7+ y NCAM, y encontraron que la inmersión en agua fría retrasó el aumento normal en el número de células satélite que ocurre después del ejercicio de fuerza. El número de células Pax7+ y NCAM tuvieron un aumento significativamente mayor después del ejercicio en el grupo de recuperación activa. Esto influiría en las adaptaciones del entrenamiento de fuerza.

La actual revisión presentó algunas limitaciones. En primer lugar, el número de artículos analizados fue escaso. Un mayor número de artículos permitiría una mayor confiabilidad

en los resultados. Por otro lado, el N muestral de las investigaciones fue pequeño, oscilando entre 14 y 21 participantes dependiendo del estudio. En relación a los protocolos de entrenamiento no fueron idénticos entre sí, sin embargo todos cumplen con los requisitos para ser denominados entrenamiento de fuerza. Si hacemos referencia a las adaptaciones debemos tener en cuenta el período de entrenamiento. Si bien el rango de semanas fue variable (entre 5 y 12), el período mínimo para inducir adaptaciones fue cumplido. La cantidad de sesiones realizadas fue similar, en todos los estudios (3, 4, 6, 14, 16) a excepción de uno que realizó únicamente 10 sesiones (10). Como fortaleza de la investigación se puede destacar que los protocolos utilizados para CWI fueron similares y comparables en todos los estudios.

Luego de analizar los resultados de los artículos seleccionados se concluyó que el protocolo de CWI mas utilizado consiste en sumergir el cuerpo a nivel de la cresta ilíaca, para miembros inferiores y hasta la base del cuello para miembros superiores. Utilizando temperaturas de 10 °C +/- 1, durante un promedio de 12,5 minutos de forma continua, realizado cinco minutos posteriores al ejercicio.

## IX. CONCLUSIÓN

Luego de analizar los resultados obtenidos, en relación a los objetivos planteados se desprenden las siguientes conclusiones.

La CWI como estrategia de recuperación de forma regular, afecta las adaptaciones crónicas al entrenamiento y algunos de los mecanismos moleculares que sustentan tales adaptaciones. Atenúa la hipertrofia muscular (principalmente el área de sección transversal de las fibras tipo II), la ganancia de fuerza, retrasa el aumento de células satélites y la señalización anabólica posterior al ejercicio, afectando la fosforilación de P70S6K y rps6.

La utilización de inmersión en aguas fría, inhibe la señalización de la vía mTor y aumenta los niveles basales de los marcadores de degradación de proteína, teniendo implicancias en las proteínas de choque térmico (HSP27 y HSP72).

Por lo expresado en los estudios analizados, no se recomienda utilizar CWI de manera regular luego del entrenamiento de fuerza si el objetivo es mejorar la hipertrofia muscular.

Se necesitan mas investigaciones que puedan unificar criterios en cuanto a protocolos de entrenamiento y protocolos de CWI para brindar mas información a profesionales de la kinesiología.

## X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. McPhee, J. & Lightfoot, A. Post-exercise recovery regimes: blowing hot and cold. 2017 [citado el 15 de Septiembre de 2020];595 (3): 627–628. Disponible en: <https://physoc.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1113/JP273503>
2. Broatch, J.R., Petersen, A. & Bishop, D.J. The Influence of Post-Exercise Cold-Water Immersion on Adaptive Responses to Exercise: A Review of the Literature. [Sports Med]. 2018 [Citado el 15 de Septiembre de 2020]; 48 (6): 1369-1387. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs40279-018-0910-8#citeas>
3. M. Yamane, N. Ohnishi, T. Matsumoto. Does Regular Post-exercise Cold Application Attenuate Trained Muscle Adaptation?. [Int J Sports Med].2015 [Citado el 15 de Septiembre de 2020]; 36 (08): 647-653. Disponible en: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0034-1398652>
4. Roberts, L. A., Raastad, T., Markworth, J. F., Figueiredo, V. C., Egner, I. M., Shield et al. Post-exercise cold water immersion attenuates acute anabolic signalling and long-term adaptations in muscle to strength training.[The Journal of Physiology].2015 [Citado el 15 de Septiembre de 2020]; 593(18), 4285–4301. Disponible en: <https://physoc.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1113/JP270570>
5. Earp, J.,Hatfield, D.,Sherman, A.,Lee, E.,Kraemer, W . Cold-water immersion blunts and delays increases in circulating testosterone and cytokines post-resistance exercise. [Eur J Appl Physiol].2019 [Citado el 15 de Septiembre de 2020]; 119 (8): 1901-1907. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00421-019-04178-7>
6. Fyfe, J.,Broatch, J.,Trewin, A.,Hanson, E.,Argus, C.,Garnham, A. et al. Cold water immersion attenuates anabolic signaling and skeletal muscle fiber hypertrophy, but not strength gain, following whole-body resistance training. [Journal of Applied Physiology]. 2019 [Citado el 15 de Septiembre de 2020];127(5):1403-1418. Disponible en: [https://journals.physiology.org/doi/abs/10.1152/jappphysiol.00127.2019?rfr\\_dat=cr\\_pub++0pubmed&url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori%3Arid%3Acrossref.org](https://journals.physiology.org/doi/abs/10.1152/jappphysiol.00127.2019?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org)

7. Chicharro JL, Vaquero AF. Fisiología del ejercicio . 3rd ed. Madrid, Spain: Médica Panamericana; 2008.
8. Nederveen JP, Snijders T, Joanisse S, Wavell CG, Mitchell CJ, Johnston LM, et al. Altered muscle satellite cell activation following 16 wk of resistance training in young men. [Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol]. 2017. [Citado el 12 de Diciembre de 2021]; 312(1):85-92. Disponible en: [https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpregu.00221.2016?rfr\\_dat=cr\\_pub++0pubmed&url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori%3Arid%3Acrossref.org](https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpregu.00221.2016?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org)
9. DC. Hughes, S Ellefsen, K Baar. Adaptations to endurance and strenght training. [Cold Spring Harbor Perspect Med.] 2018 [Citado el 8 de Diciembre de 2021]; 8(6):1-17. Disponible en: [perspectivesinmedicine.cshlp.org/content/8/6/a029769.long](http://perspectivesinmedicine.cshlp.org/content/8/6/a029769.long)
10. Fröhlich M, Faude O, Klein M, Pieter A, Emrich E, Meyer T. Strength training adaptations after cold-water immersion. [J Strength Cond Res]. 2014. [Citado el 13 de Diciembre de 2021]; 28(9):2628-2633. Disponible en: [https://journals.lww.com/nsca-jscr/Fulltext/2014/09000/Strength\\_Training\\_Adaptations\\_After\\_Cold\\_Water.28.aspx](https://journals.lww.com/nsca-jscr/Fulltext/2014/09000/Strength_Training_Adaptations_After_Cold_Water.28.aspx)
11. Peake JM, Neubauer O, Della Gatta PA, Nosaka K. Muscle damage and inflammation during recovery from exercise. [J Appl Physiol]. 2017. [Citado el 5 de diciembre de 2021];122(3):559-570. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28035017/>
12. Reynolds TH, Reida P, Larkina LM, Dengel DR. Effects of aerobic exercise training on the protein kinase B (PKB)/mammalian target of rapamycin (mTOR) signaling pathway in aged skeletal muscle. [Exp Gerontol] 2004. [Citado el 13 de Diciembre de 2021]; 39(3):379-385. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2714731/>
13. Lian J, Yan XH, Peng J, Jiang SW. The mammalian target of rapamycin pathway and its role in molecular nutrition regulation. [Mol Nutr Food Res]. 2008. [citado el 19 de Diciembre de 2021]. 52(4):393-399. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mnfr.200700005>

14. D'Souza RF, Zeng N, Markworth JF, Figueiredo VC, Roberts LA, Raastad T, et al. Divergent effects of cold water immersion versus active recovery on skeletal muscle fiber type and angiogenesis in young men [Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol]. 2018. [Citado el 12 de Diciembre de 2021]; 314(6):824-833. Disponible en: [https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpregu.00421.2017?rfr\\_dat=cr\\_pub++0pubmed&url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori%3Arid%3Acrossref.org](https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpregu.00421.2017?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org)
15. Versey NG, Halson SL, Dawson BT. Water immersion recovery for athletes: effect on exercise performance and practical recommendations. Sports Med [Internet]. 2013 [citado el 10 de abril de 2022]; 43(11):1101–30. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23743793/>
16. Lindsay A, Othman MI, Prebble H, Davies S, Gieseck SP. Repetitive cryotherapy attenuates the in vitro and in vivo mononuclear cell activation response. Exp Physiol [Internet]. 2016;101(7):851–65. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1113/EP085795>