



UGR Universidad
del Gran Rosario

TESINA

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

Título:

**“Crioterapia de cuerpo entero en la recuperación muscular post
ejercicio”.**

Autor:

Oneto, Lucas Leonel. UGR - 3703

Director:

Lic. Aloni, Lautaro

Fecha de presentación:

Rosario, 14 de Octubre de 2021

Firma de Autor:

RESUMEN

Introducción: El daño muscular inducido por el ejercicio (Exercise Induced Muscle Damage, EIMD) es un fenómeno que se produce después de realizar actividades o ejercicios que contengan contracciones musculares excéntricas; además estos ejercicios pueden ser nuevos a los cuales el deportista no está acostumbrado o son realizados a una intensidad mayor a lo habitual. Se manifiesta principalmente por una disminución temporal de la producción de fuerza, disminución del rango de movimiento (ROM), dolor muscular de aparición tardía (Delayed Onset Muscle Soreness, DOMS) y aumento de los niveles de proteínas musculares en sangre. Como consecuencia el EIMD puede producir una disminución del rendimiento, retrasar o interferir en los programas de rehabilitación o entrenamiento y aumentar el riesgo de lesiones.

Por lo tanto, la elección de las técnicas de recuperación pasa a tener una gran importancia para atenuar los síntomas negativos de EIMD. La crioterapia de cuerpo entero (Whole Body Cryotherapy, WBC) es una modalidad de crioterapia que consiste en la exposición del cuerpo a aire seco extremadamente frío a temperaturas menores a -110 °C durante un total de 3-4 minutos en una cámara de temperatura controlada especialmente diseñada. Esta se comenzó a utilizar en la medicina deportiva con el fin de mejorar la recuperación del ejercicio y aliviar el DOMS.

Objetivos: Analizar los efectos de la WBC en deportistas con EIMD.

Métodos: Se realizó una revisión bibliográfica, donde se consultaron las bases de datos PubMed (www.nlm.nih.gov), Biblioteca Virtual en Salud (Bireme), LiLacs, IBECS, el sistema SciELO y la Biblioteca de la Colaboración Cochrane y se tuvieron en cuenta los artículos comprendidos entre el año 2011 y el año 2021.

Resultados: A partir de la búsqueda bibliográfica se recolectaron 8 artículos científicos, los cuales fueron utilizados para el análisis.

Conclusión: En la actualidad no hay evidencia científica que respalde la utilización de la WBC por sobre otros métodos de crioterapia.

Índice

I	Introducción	1
I.A	Problema	2
II	Objetivos	3
II.A	Objetivo general	3
II.B	Objetivo específico	3
III	Justificación	4
IV	Marco teórico	5
IV.A	El músculo	5
IV.A.1	Tejido muscular	5
IV.A.2	Músculo esquelético	6
IV.B	Daño muscular inducido por el ejercicio	8
IV.B.1	Manifestaciones del EIMD	11
IV.C	Estrategias de recuperación para el EIMD	15
IV.C.1	Crioterapia	16
IV.C.2	Crioterapia de cuerpo entero	18
V	Métodos	21
V.A	Resultados	22
V.B	Análisis de la bibliografía	24
V.C	Análisis de resultados	30
V.C.1	Análisis de la intervención WBC (Tablas 1 y 2)	30
V.C.2	Gráficos	32
VI	Discusión	36
VII	Conclusión	38
VIII	Referencias bibliográficas	39

I Introducción

El daño muscular inducido por el ejercicio (Exercise Induced Muscle Damage, EIMD) se genera debido a la realización de ejercicio físico de manera esporádica o a un nivel de intensidad mayor al habitual, en el cual predominan las contracciones musculares excéntricas, esto resulta en alteraciones musculares, alteraciones en el acoplamiento excitación-contracción, inflamación y degradación de proteínas musculares. Este proceso también se asocia al dolor muscular de aparición tardía (Delayed Onset Muscle Soreness, DOMS) (1).

El EIMD aparece tanto en deportistas profesionales como en personas que hacen ejercicio físico para su salud, en los días posteriores a un entrenamiento o competencia intensa los deportistas habitualmente experimentan una sensación de incomodidad en el músculo esquelético acompañada de dolor sordo, rigidez, aumento de la sensibilidad, reducción sostenida en la producción óptima de fuerza, rango de movimiento y rendimiento físico que puede durar hasta 5-7 días (2,3). La sintomatología del DOMS es similar en calidad e intensidad a la del EIMD, pero el inicio de los síntomas es aproximadamente 24 horas después de que el deportista terminó su ejercicio (4). Luego del EIMD aparecen marcadores sistémicos de respuesta inflamatoria, marcadores morfológicos de daño muscular y de la membrana plasmática, hay un aumento de las proteínas musculares en sangre, pérdida prolongada de la función muscular, hinchazón y anomalías micro estructurales musculares (5,6).

Por lo tanto, la comprensión de los mecanismos del EIMD es de vital importancia para establecer programas adecuados de entrenamiento y recuperación. Si bien, cierto grado de EIMD es necesario para que se produzca el fenómeno de adaptación, un excesivo EIMD o una inadecuada recuperación podrían incrementar el riesgo de lesión, principalmente en las personas mayores, las cuales experimentan mayor EIMD y requieren mayores periodos de recuperación que las personas jóvenes (1).

Si se analiza desde el punto de vista del deporte ya sea individual o de equipo, estos deportes se caracterizan por tener uno o más entrenamientos por día además de la respectiva competición. Por lo tanto, cualquier medio para optimizar la recuperación y disminuir los efectos del EIMD es de vital importancia (7). Con el objetivo de aliviar los efectos del EIMD y mejorar la recuperación se proponen una gran variedad de estrategias, tales como estrategias nutricionales (ingesta de proteínas previa y posteriormente a la práctica de ejercicio, suplementación a largo plazo con antioxidantes), farmacológicas (AINEs), terapias manuales (masajes y estiramientos posteriores al ejercicio), prendas compresivas, inmersión en agua, terapias eléctricas, termoterapia y crioterapia (6,8).

Diversos estudios han informado que la exposición al frío induce una disminución del estrés oxidativo y/o un aumento de las capacidades de amortiguación antioxidante, así como

una disminución de los procesos inflamatorios debido a una menor producción y liberación de sustancias pro inflamatorias y/o una mayor producción y liberación de compuestos antiinflamatorios (5,9). En relación al ejercicio físico, el proceso de enfriamiento de la piel y los músculos durante y después de la exposición al frío disminuye las actividades enzimáticas y el metabolismo, induce una vasoconstricción periférica que reduce el flujo sanguíneo periférico, disminuyendo así la respuesta inflamatoria y la posible formación de edema y además limita la degradación de proteínas. Por lo tanto los efectos beneficiosos de la exposición al frío son fundamentales para una óptima recuperación post entrenamiento (9).

Dentro de las posibles modalidades de aplicación de crioterapia hoy en día la crioterapia de cuerpo entero (WBC) ha tenido un creciente auge siendo ampliamente utilizada en medicina deportiva, tanto para la recuperación de lesiones como para la recuperación post entrenamiento sobre todo en los periodos de pretemporada donde hay una mayor intensidad en los entrenamientos (10). La WBC es una modalidad de crioterapia que consta de la exposición del cuerpo al aire extremadamente frío de $-110\text{ }^{\circ}\text{C}$ a $-130\text{ }^{\circ}\text{C}$ en unidades de temperatura controlada. El WBC puede aliviar el dolor y reducir el daño muscular inicial, así como la inflamación secundaria asociada con el EIMD, al reducir el metabolismo muscular, la sensibilidad del receptor y la velocidad de conducción nerviosa (7). Existen dos tipos de modalidad para estos tratamientos: WBC que requiere de una cámara criogénica en la que el individuo está completamente expuesto al frío, y la crioterapia de cuerpo parcial (PBC) que consiste en una cabina abierta en la que el individuo está expuesto al frío excluyendo cabeza y cuello. Para cualquiera de los dos métodos los individuos llevan puesta ropa mínima. Esta tecnología requiere el uso de nitrógeno para crear temperaturas extremadamente frías (11).

I.A Problema

¿Es efectiva la WBC como modalidad terapéutica del EIMD en deportistas post-entrenamiento?

II Objetivos

II.A Objetivo general

El objetivo de este trabajo es analizar, a partir de la realización de una Revisión Bibliográfica, los efectos de la WBC en deportistas con EIMD.

II.B Objetivo específico

- Mencionar los parámetros de aplicación de WBC descritos en la bibliografía.
- Desarrollar los efectos fisiológicos de la WBC sobre el EIMD.
- Analizar los beneficios de la WBC sobre la funcionalidad de los deportistas.

III Justificación

La WBC es un método de aplicación de crioterapia que actualmente ha tenido un significativo aumento de su popularidad en la medicina deportiva, aplicado con el fin de disminuir el EIMD y por ende mejorar la recuperación posterior al ejercicio o a la propia competencia. Además de analizar si esta modalidad de crioterapia es efectiva para el propósito con el cual se la emplea, es importante conocer cuáles son sus contraindicaciones y sus posibles efectos adversos.

Dentro de la rehabilitación y la prevención deportiva es importante conocer la efectividad de las distintas modalidades terapéuticas de la WBC con el fin de optimizar sus beneficios y acelerar el proceso de recuperación del atleta.

IV Marco teórico

IV.A El músculo

IV.A.1 Tejido muscular

El tejido muscular está constituido por fibras musculares (célula muscular) capaces de generar movimientos al contraerse bajo estímulos adecuados y luego relajarse. Este tejido es el encargado del movimiento del cuerpo y sus partes, además del cambio de tamaño y forma de los órganos internos. Las fibras musculares contienen una gran cantidad de miofibrillas y a su vez cada miofibrilla posee filamentos contráctiles alineados con el único propósito de producir trabajo mecánico. Dentro de la miofibrilla podemos encontrar filamentos finos y filamentos gruesos, los dos tipos de filamentos ocupan la mayor parte del citoplasma, que en las células musculares también es el sarcoplasma. La interacción entre estos miofilamentos es la causa de la contracción de las células musculares (12,13).

El tejido muscular se puede clasificar según el aspecto de las células contráctiles. Tenemos el tejido muscular liso, el cual no cuenta con estriaciones transversales. Y por otro lado tenemos el tejido muscular estriado, en el cual las células presentan estriaciones transversales que son producidas por la organización específica de los miofilamentos finos y gruesos dentro de la fibra muscular. A su vez, el tejido muscular estriado se subclasifica de acuerdo a su ubicación:

- Tejido muscular estriado esquelético
- Tejido muscular estriado visceral
- Tejido muscular estriado cardiaco.

La subunidad funcional y estructural de la fibra muscular es la miofibrilla, las cuales están ubicadas longitudinalmente y se extienden a lo largo de toda la fibra muscular. Las miofibrillas están compuestas por haces de miofilamentos gruesos de miosina II y por haces de miofilamentos finos de actina, estos miofilamentos son los verdaderos elementos contráctiles del músculo.

El sarcómero es la unidad contráctil del músculo estriado y está formado por la porción de la miofibrilla comprendida entre 2 líneas Z. Los filamentos de miosina II están en la porción central del sarcómero (banda A) y los filamentos de actina se fijan a la línea Z. Cuando un músculo se contrae cada sarcómero se acorta y aumenta de grosor pero la longitud de los miofilamentos no se modifica **Figura 1** (14).

El tejido muscular cuenta con proteínas primarias y proteínas accesorias. Las proteínas primarias del aparato contráctil son la miosina II (presente en los filamentos gruesos), la actina,

tropomiosina y troponina (presentes en los filamentos finos). Con el músculo en reposo la tropomiosina está enrollada en la actina ocultando el sitio de unión a la miosina. Dentro de las proteínas accesorias podemos encontrar la titina (elástica), la nebulina (inelástica) y la desmina, entre otras. Estas proteínas accesorias son las encargadas de mantener la alineación de los filamentos finos y gruesos (12).

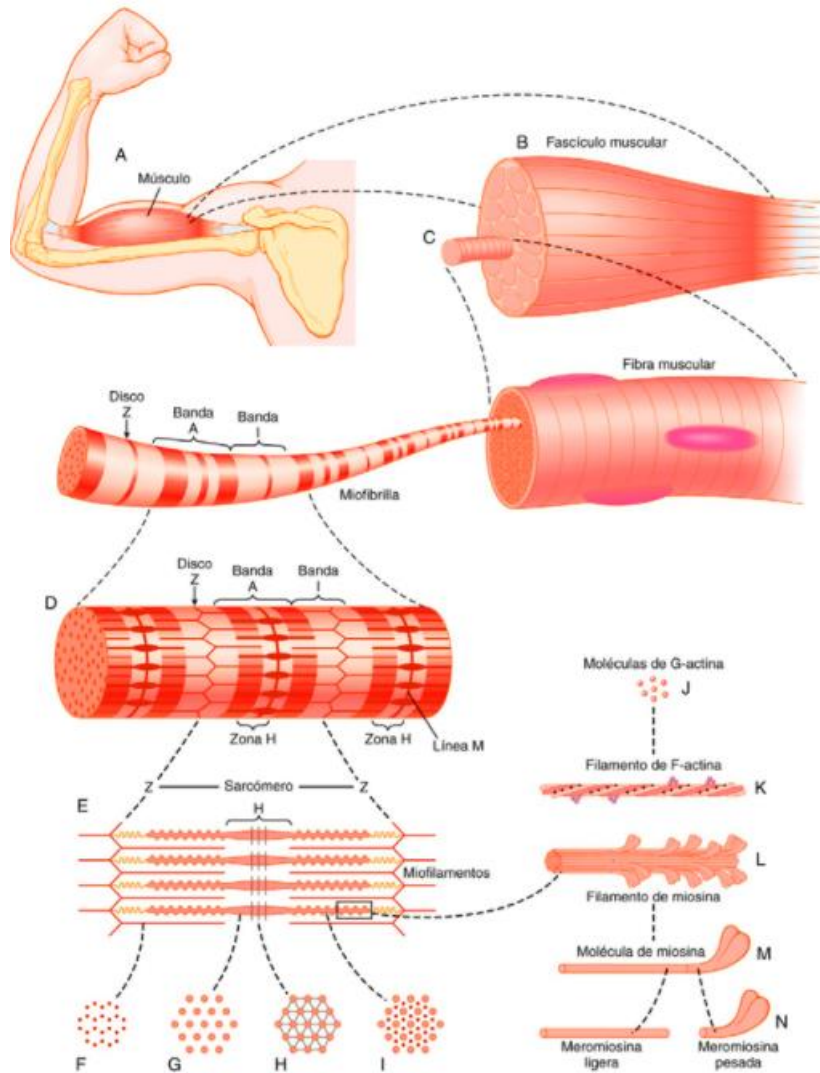


Figura 1. (14)

IV.A.2 Músculo esquelético

El músculo esquelético se fija a los huesos y tiene a su cargo el movimiento de los esqueletos axial y apendicular, además del mantenimiento de la postura. Un músculo estriado está compuesto por fibras musculares estriadas que son mantenidas juntas por tejido conjuntivo. Este tejido conjuntivo que rodea tanto a las fibras musculares individuales como a los haces de fibras es indispensable para la transmisión de fuerzas. El endomisio es una fina capa de fibras reticulares que rodean a las fibras musculares individuales. El perimisio es una capa más gruesa de tejido conjuntivo que rodea a un grupo de fibras formando un haz o fascículo.

Y por último, el epimisio que es una vaina de tejido conjuntivo denso que rodea al conjunto de fascículos que forman el músculo **Figura 2** (15).(12)

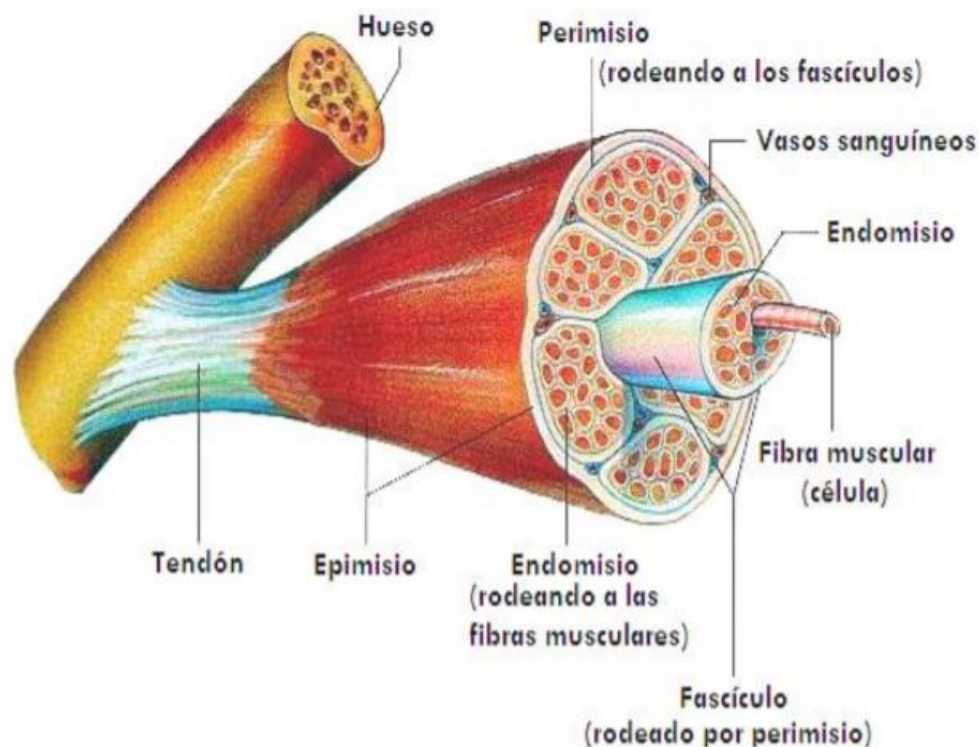


Figura 2. (15)

El acortamiento de un músculo está compuesto por ciclos de contracción rápidos que desplazan los filamentos finos sobre los filamentos gruesos. Cada ciclo de contracción está compuesto por cinco etapas: adhesión, separación, flexión, generación de fuerza y re adhesión.

- Adhesión: es la primera etapa del ciclo de contracción y en ella la cabeza de miosina está unida a la molécula de actina del filamento fino.
- Separación: segunda etapa del ciclo de la contracción, en ella la cabeza de la miosina se desacopla del filamento fino. El ATP se une a la cabeza de miosina e induce cambios de conformación del sitio de unión a la actina, resultando en el desacople del filamento fino.
- Flexión: tercera etapa, la cabeza de miosina avanza una distancia corta en relación con el filamento fino como consecuencia de la hidrólisis de ATP.
- Generación de fuerza: cuarta etapa, la cabeza de la miosina libera el fosfato inorgánico y ocurre el golpe de fuerza.
- Re adhesión: quinta y última etapa, la cabeza de miosina se une con firmeza a una nueva molécula de actina.

En la regulación de la contracción intervienen el Ca^+ , el REL y el sistema de túbulos transversos. El retículo sarcoplasmático (REL) está organizado como una serie de redes que

rodean los haces de los miofilamentos. El REL sirve como reservorio de Ca^{+} por medio de las cisternas terminales, las cuales son las encargadas de liberar el Ca^{+} hacia el sarcoplasma. Los túbulos T son invaginaciones tubulares de la membrana plasmática que penetran en todos los niveles de la fibra muscular y se ubican entre las cisternas terminales. La despolarización de la membrana de los túbulos T desencadena la liberación de Ca^{+} desde las cisternas terminales para iniciar la contracción muscular (12).

Podemos diferenciar tres tipos de contracciones musculares, excéntricas (alargamiento), concéntricas (acortamiento) e isométricas (longitud constante). Las contracciones excéntricas ocurren cuando se le aplica una fuerza al músculo y esta excede la fuerza producida por el propio músculo lo que resulta en el alargamiento forzado del sistema músculo tendinoso mientras se contrae, es decir, los extremos del músculo se alejan a medida que la fuerza externa va venciendo a la generada por el propio músculo. Durante este proceso el músculo absorbe la energía desarrollada por una carga externa, lo que explica por qué la acción excéntrica también se llama "trabajo negativo" contrario a la contracción concéntrica o "trabajo positivo".

Las acciones musculares excéntricas forman parte de la mayoría de los movimientos de las actividades diarias o deportivas, los músculos esqueléticos se contraen excéntricamente para soportar el peso del cuerpo contra la gravedad, para absorber golpes o para almacenar energía de retroceso elástico en preparación para contracciones concéntricas rápidas. El papel de estas contracciones se puede evidenciar típicamente en carreras cuesta abajo o bajando escaleras, durante los cuales se acentúa el trabajo excéntrico de los músculos extensores de la rodilla. En comparación con las contracciones concéntricas o isométricas, las acciones excéntricas de los músculos poseen varias características únicas que pueden ser responsables de adaptaciones únicas. Las contracciones excéntricas son capaces de generar mayor fuerza por unidad de torque que las contracciones isométricas y concéntricas. Además, requieren menos activación de la unidad motora y consumen menos oxígeno y energía para una determinada fuerza muscular que las contracciones concéntricas. De hecho, el costo metabólico del ejercicio excéntrico es aproximadamente cuatro veces menor que el requerido para el mismo ejercicio realizado de forma concéntrica (16).

IV.B Daño muscular inducido por el ejercicio

El daño muscular inducido por el ejercicio (Exercise Induced Muscle Damage, EIMD) es un fenómeno que se produce después de realizar actividades o ejercicios que contengan contracciones musculares excéntricas; además estos ejercicios pueden ser nuevos a los cuales el deportista no está acostumbrado o son realizados a una intensidad mayor a lo habitual (1,6,17,18). La población que se puede ver afectada por este fenómeno es muy

variada, ya que incluye desde personas que hacen ejercicio físico para su salud hasta deportistas profesionales (1).

El EIMD produce alteraciones musculares ultraestructurales, alteraciones en el acoplamiento excitación-contracción, inflamación y degradación de proteínas musculares. Estas alteraciones se manifiestan principalmente por una disminución temporal de la producción de fuerza, disminución del rango de movimiento (ROM), dolor muscular de aparición tardía (Delayed Onset Muscle Soreness, DOMS) y aumento de los niveles de proteínas musculares en sangre (1,6,16,18,19).

Estas consecuencias negativas pueden producir una disminución del rendimiento, retrasar o interferir en los programas de rehabilitación o entrenamiento y aumentar el riesgo de lesiones (16,20).

El EIMD puede dividirse en dos fases, una fase inicial que se da durante el ejercicio y es donde se produce el daño mecánico. Y una fase secundaria, que es causada por el daño mecánico, donde actúan mecanismos metabólicos y está asociada a la respuesta inflamatoria retardada y a la aparición de DOMS (1,3,6).

La fase inicial que corresponde a los mecanismos mecánicos, se relaciona con el daño que se produce como consecuencia directa de la carga mecánica sobre los miofilamentos y viene determinada por la prevalencia de las contracciones excéntricas en el ejercicio previo. En condiciones excéntricas el alargamiento de los sarcómeros no es uniforme, en consecuencia algunos miofilamentos se estiran y ya no se pueden superponer dentro del sarcómero. Cuando esto sucede las estructuras pasivas asumen más tensión y dan como resultado lo que se conoce como sarcómeros rotos o "reventados". Estas estructuras pasivas asociadas a la línea Z (desmina, vimentina, sinemina y titina) pasan a tener un papel más importante en el mantenimiento estructural e integral del sarcómero, cuyo aumento de la tensión puede causar fallas en la estructura siendo parcialmente responsable del EIMD. Se ha demostrado que la longitud del músculo durante la contracción excéntrica es un factor crítico para determinar la extensión del daño, las contracciones excéntricas realizadas en músculos de mayor longitud dan como resultado mayores síntomas de daño que contracciones similares en músculos de menor longitud (1,6,16).

El daño mecánico inicial desencadena una cascada de eventos que conduce a la fase secundaria, en la que predominan los mecanismos metabólicos. La pérdida de la homeostasis del Ca^{+} , la reacción inflamatoria y la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) contribuyen a la fase de daño secundario. Estos mecanismos metabólicos posteriores a los mecanismos mecánicos se originan por un aumento de la permeabilidad de la membrana y los túbulos T debido a las contracciones excéntricas; después de esto la concentración de

Ca⁺ en la célula aumenta ocasionando varias respuestas **Figura 3** (16). Por un lado, hay activación de enzimas como la fosfolipasa, que por reacción en cascada incrementa la permeabilidad del sarcolema y de los túbulos T, aumentando así los mecanismos mediadores de la actividad del Ca⁺.

Por otro lado, también se activa la calpaína, una enzima proteasa con cisteína que se encuentra inactiva alrededor de la línea Z y la banda I del sarcómero. La calpaína degrada varias proteínas estructurales importantes a cargo de la integridad de las miofibrillas asociadas con la línea Z, sobre todo desmina, titina, troponina y tropomiosina. Se ha demostrado que la actividad de la calpaína es significativamente más elevada varios días posteriores al ejercicio que origina el EIMD.

El EIMD induce consecuencias metabólicas en la fase aguda como una disminución de la captación de glucosa y sensibilidad a la insulina, deterioro de la síntesis de glucógeno, una tasa metabólica elevada y un cambio hacia el metabolismo no oxidativo. El Ca⁺ es un potente activador de varias enzimas implicadas en vías oxidativas, esto es una consideración importante en el EIMD debido a la producción de ROS a partir de las vías oxidativas, principalmente superóxido. Durante el reposo las ROS producidas a partir de las vías oxidativas están equilibradas por el sistema antioxidante, pero durante el ejercicio la producción de ROS se vuelve demasiado grande para el sistema antioxidante. Esto implica que las ROS libres causan la oxidación de lípidos y proteínas. La oxidación lipídica resulta en peróxidos lípidos, los cuales perturban la fluidez y aumentan la permeabilidad de la membrana. El aumento de la permeabilidad incrementa aún más la entrada de Ca⁺ en la célula, intensificando la acción de los mecanismos mediadores de la actividad del Ca⁺. Puesto que el Ca⁺ aumenta la fosforilación oxidativa, un aumento del Ca⁺ intracelular generará una mayor producción de ROS, y por ello, un daño de proteínas y el aumento de permeabilidad de la membrana. (1,16)

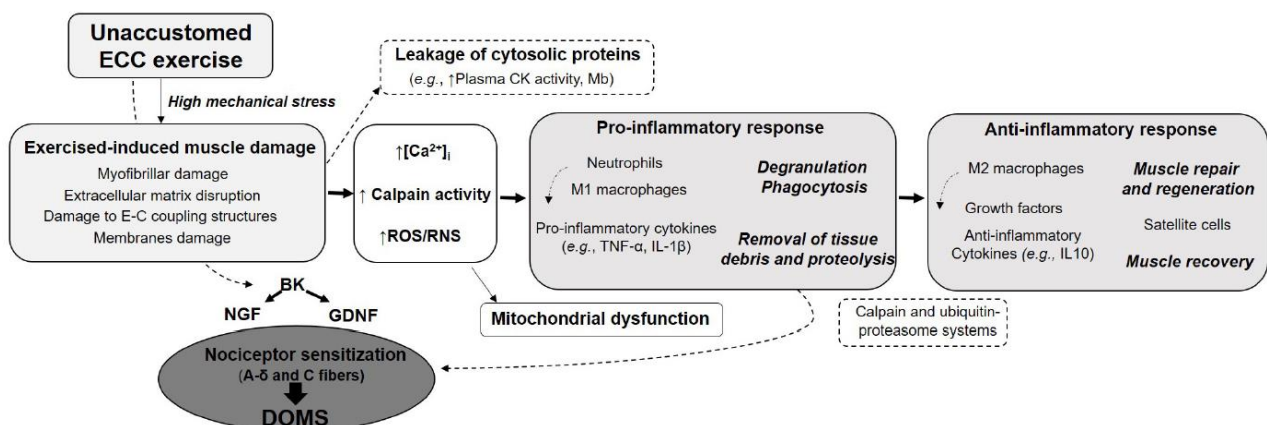


Figura 3. (16)

IV.B.1 Manifestaciones del EIMD

El EIMD se manifiesta por una variedad de signos y síntomas dentro de los cuales se incluyen aumento de la tensión pasiva, rigidez e hinchazón, DOMS, diversos déficits funcionales como disminución del ROM, disminución de la capacidad de generar fuerza y potencia muscular, disminución de la función propioceptiva, alteración en la secuencia y reclutamiento de patrones motores y un aumento de la fatiga percibida (1,6,16,18,19).

Existe un aumento en las concentraciones sanguíneas de proteínas intramusculares como Creatina quinasa (CK) y mioglobina (Mb), también aumentan los biomarcadores inflamatorios como son proteína C reactiva (PCR) e interleucina-6 (IL-6) (1,17,19,20).

Para evitar la naturaleza invasiva de las biopsias musculares se utilizan mediciones indirectas asociadas con el EIMD como son la pérdida de fuerza y potencia muscular, dolor muscular y el aumento en sangre de marcadores inflamatorios y proteínas musculares como la CK y Mb (16–18,21).

Estas manifestaciones producen una incapacidad muscular a corto plazo, pero no de manera permanente, que pueden conducir a una disminución del rendimiento, retrasar o interferir en los programas de rehabilitación o entrenamiento y aumentar el riesgo de lesiones.

El dolor muscular desaparece antes de la recuperación completa de la función muscular, lo que incrementa el riesgo de sufrir lesiones si la vuelta a la práctica deportiva es prematura sin que haya pasado el tiempo necesario de recuperación (1,16,20).

Dolor muscular: Cuando las fibras musculares se dañan se vuelven débiles, dolorosas y rígidas. Por esto, después del ejercicio e incluso en días posteriores al mismo, el deportista puede percibir una sensación molesta o dolorosa localizada. Se conocen dos tipos de dolor muscular post-ejercicio: el dolor de aparición inmediata (immediate-onset soreness) caracterizado por sensaciones dolorosas durante e inmediatamente después del ejercicio. Y el DOMS mencionado anteriormente, también conocido como “agujetas”. Este es un dolor que aparece en las regiones musculares sometidas al esfuerzo, horas después de la finalización del ejercicio. Sus síntomas se perciben entre 8-24 h post-ejercicio, alcanzando su máxima expresión entre 24-72 h. después del ejercicio.

La principal característica del DOMS y reconocida por el propio deportista es la hipersensibilidad, manifestada por una reducción del umbral del dolor a la estimulación mecánica. Es por esto que en presencia de DOMS, un estímulo normalmente inocuo como una palpación, un estiramiento o la activación del músculo dañado pueden provocar sensaciones dolorosas. Las sensaciones del DOMS dependen del volumen y la intensidad del ejercicio, así como también del tipo de ejercicio, ya que es mayor después del ejercicio

excéntrico que tras el concéntrico. Las contracciones excéntricas son mecánicamente más estresantes, mientras que las contracciones concéntricas tienen un mayor costo metabólico. Los deportistas o personas más entrenadas suelen experimentar DOMS durante periodos temporales más cortos. Esto puede deberse al efecto protector de las contracciones excéntricas realizadas previamente y repetidas con regularidad conocido como Repeated Bout Effect (RBE). A pesar de que el DOMS puede acompañarse de una atenuación de la fuerza en los músculos afectados, el patrón temporal del DOMS se relaciona pobremente con la función muscular, la cual puede verse afectada antes de que surja el DOMS.

Aún no se conocen completamente las causas del DOMS. Se ha descartado la teoría de que el DOMS se produce por acumulación de ácido láctico y la teoría del espasmo muscular también ha sido descartada por gran parte por los estudios con EMG, que no han demostrado una mayor actividad en los músculos doloridos o una correlación entre la actividad y el DOMS post-ejercicio. El modelo integrador parece ser el más acertado a la hora de explicar la aparición del DOMS, como el resultado de una secuencia de acontecimientos que involucran el desgarro del tejido conectivo, el daño muscular, la salida de flujos enzimáticos, y la inflamación (1).

Por lo general las mediciones del dolor muscular de aparición tardía (DOMS) se obtienen mediante el uso de escalas analógicas visuales o escalas Likert (21).

Fuerza muscular: El EIMD provoca una reducción de la capacidad de generar fuerza en las horas y días posteriores al ejercicio debido a la alteración de la estructura intracelular muscular, el sarcolema y la matriz extracelular. La capacidad del músculo para producir fuerza no se ve afectada simplemente por el daño de las unidades contráctiles y las percepciones del DOMS, también existen modificaciones en el sistema de transmisión de la tensión, como son las alteraciones en la transmisión del potencial de acción y en el acoplamiento entre excitación y contracción (1).

La reducción de la capacidad de generar fuerza después del ejercicio excéntrico se considera una de las medidas indirectas más válidas y confiables de EIMD, generalmente la fuerza muscular se evalúa mediante de mediciones de la contracción muscular isométrica / isocinética / isotónica en dinamómetro y la potencia muscular por medio de distintos tipos de saltos a dos y a una pierna (21).

Existe una asociación temporal entre el grado de pérdida de fuerza después del ejercicio y el tiempo necesario para restablecer la fuerza muscular a la normalidad. Las disminuciones en la fuerza inmediatamente después del ejercicio que no producen daño se restablecen en las próximas horas y generalmente se considera que se debe a la fatiga metabólica o neural. Los protocolos concéntricos se asocian con pérdidas de fuerza de 10-30% inmediatamente después del ejercicio, la fuerza vuelve a la línea de base horas después. En cambio, los

protocolos de carrera cuesta abajo que implican contracciones excéntricas y por lo tanto producen un daño mínimo suelen generar aproximadamente un 10-30% de pérdida de fuerza inmediatamente después del ejercicio con un período de recuperación más largo (hasta 24 horas después del ejercicio) que el asociado con los protocolos concéntricos. Los grados más altos de pérdida de fuerza y los tiempos de recuperación más prolongados están asociados con el ejercicio excéntrico de alta intensidad. Este puede generar hasta un 50-65% de pérdida de la capacidad de generación de fuerza en comparación con los valores previos al ejercicio (1,18,19).

Cuando se realiza una contracción excéntrica, la tensión muscular influye significativamente en la magnitud del EIMD. Pero la reducción de fuerza del músculo afectado por el EIMD puede no ser tan elevada en función de la capacidad elástica del tendón, la cual puede disminuir esa tensión muscular, y por tanto, el EIMD (1).

Inflamación: La inflamación abarca cambios clínicos, fisiológicos, celulares y moleculares dentro del tejido lesionado. Históricamente, la inflamación muscular se ha considerado como un proceso perjudicial asociado con el daño tisular, el dolor y el retraso en la recuperación. Actualmente se acepta que la respuesta inflamatoria es un proceso clave para la reparación y la regeneración muscular. En condiciones no patológicas como puede ser después del EIMD, la inflamación intramuscular es un proceso dinámico y estrechamente coordinado que finalmente conduce a la remodelación adaptativa y al retorno a la homeostasis (1,6,19).

Dependiendo de la intensidad del EIMD puede manifestarse un cuadro de inflamación muscular entre las 8-72 h post-ejercicio, también se pueden observar incrementos en la función de los neutrófilos entre 1-6 h después de finalizar el ejercicio excéntrico. Los procesos inflamatorios se pueden relacionar con el DOMS, ya que provocan mayor presión en el tejido local (1).

Disminución del ROM: Cuando el EIMD afecta a los músculos implicados en una articulación existe una reducción en la amplitud de movimiento de dicha articulación. La inhibición recíproca generada alrededor de la articulación implicada también actúa como un mecanismo de protección en respuesta al dolor asociado con el movimiento cuando se experimenta el DOMS. Esto puede interferir en los patrones biomecánicos normales al realizar tareas de acondicionamiento físico y de mejorar de las habilidades técnico-tácticas. Las respuestas compensatorias a la reducción del ROM se asocian a una disminución de la economía de carrera (1).

Liberación de enzimas y proteínas: La existencia de EIMD se puede constatar al detectar un aumento de la concentración en sangre de enzimas musculares, como la creatinquinasa (CK), lactato deshidrogenasa (LDH), aspartato transaminasa o transaminasa glutámico-oxalacética

(AST/GOT), alanina transaminasa o transaminasa glutámico-pirúvica (ALT/GPT). Por su tamaño no pueden atravesar la membrana muscular y para que aparezcan en sangre tiene que haber una ruptura del sarcolema de las fibras musculares y una extravasación en el medio extracelular.

La CK es uno de los marcadores de EIMD más utilizados, aunque su utilidad como marcador de EIMD es cuestionada. Primero, se considera un mal indicador de la magnitud del EIMD ya que se correlaciona de forma no significativa con otros marcadores de EIMD. Segundo, presenta una alta variabilidad en su respuesta debido a la variabilidad genética entre individuos, el género, la edad, el nivel de entrenamiento, y el tipo de ejercicio. Además, para provocar su respuesta es necesaria una intensidad elevada durante el ejercicio. En consecuencia, se considera que la CK es más útil como medida cualitativa de si se ha producido el EIMD que como medida cuantitativa para evaluar su magnitud (1).

La mioglobina (Mb) es una proteína fijadora de oxígeno, la cual se libera rápidamente hacia la circulación tras el EIMD. Los niveles séricos aumentan rápidamente y disminuyen mucho más rápido que los niveles de CK, por lo que tiene un bajo valor predictivo y no se debería utilizar como un elemento para descartar la presencia o no de EIMD. Aun así, su valoración supone una interesante ayuda a la hora de conocer el estado y la evolución del músculo.

En presencia de EIMD existen cambios hematológicos como un incremento del número de leucocitos. Una leucocitosis elevada (9500 leucocitos/mm³) podría utilizarse junto a otros biomarcadores para pronosticar la presencia de EIMD, su evolución y el grado de recuperación muscular (1).

El curso temporal de la recuperación del EIMD depende de su magnitud, a su vez esta depende de varios factores como son la intensidad y duración del ejercicio, el ROM de la articulación implicada, la longitud muscular y los grupos musculares utilizados durante el ejercicio (1,16,19).

Los cambios en los marcadores indirectos de EIMD (en particular la CK en plasma) evidencian una marcada variabilidad interindividual incluso cuando los sujetos se someten a protocolos excéntricos estandarizados. Varios factores como la edad, el sexo, la aptitud individual y la variabilidad genética pueden contribuir a la amplia variabilidad entre sujetos en la respuesta al ejercicio excéntrico (1,16,19,22). En relación a la edad es conocido que las personas mayores tienen una susceptibilidad mayor al EIMD y requieren mayores periodos de recuperación que las personas jóvenes (1,16,19).

La variabilidad genética puede tener un papel importante en el tipo de respuesta al ejercicio. Ciertos polimorfismos están asociados al EIMD, entre los que se incluyen ACTN3, TNF, IL6 e IGF2. Individuos con determinados genotipos experimentan mayor EIMD y necesitan un

mayor tiempo de recuperación. Tomando la variabilidad de la CK como ejemplo, hay varios polimorfismos genéticos vinculados a personas que pueden ser clasificadas como "altos respondedores" (aquellos que tienen una respuesta de la CK al ejercicio relativamente mayor), siendo la mejor evidencia la existencia de un polimorfismo en el gen que codifica la proteína α -actinina-3, la cual tiene un importante papel en el mantenimiento de la integridad estructural del sarcómero. Los individuos considerados como muy respondedores al EIMD podrían tener un mayor riesgo de lesión (1,16,19).

En consecuencia, se debería conocer a los muy respondedores, los cuales van a necesitar mayor tiempo de recuperación después del entrenamiento en comparación con otros, especialmente en el caso de los deportes de equipo. Esto permitiría individualizar el entrenamiento, maximizando la recuperación y la adaptación, reduciendo el riesgo lesivo asociado a la sobrecarga (1).

Por todo lo expuesto anteriormente podemos decir que en el ámbito deportivo resulta cada vez más importante conocer los mecanismos del EIMD para la creación de programas de entrenamiento y recuperación. Si bien cierto grado de EIMD es necesario para que se produzca el fenómeno de adaptación, un excesivo EIMD o una inadecuada recuperación aumentarían el riesgo de lesión (1).

IV.C Estrategias de recuperación para el EIMD

La mejora en la capacidad de rendimiento de un deportista no solo es cuestión de entrenamiento sino que depende del equilibrio entre entrenamiento y recuperación. La interacción entre la carga de entrenamiento, la fatiga posterior y la adaptación es compleja. Esta interacción puede ser modulada positiva o negativamente por la estrategia de recuperación. Por lo tanto, optimizar el periodo de recuperación va a permitir que el deportista se sienta menos fatigado, disminuya el riesgo de lesiones y genere una mala adaptación a la carga de entrenamiento (20).

La elección de las técnicas de recuperación pasa a tener una gran importancia para atenuar los síntomas negativos de EIMD y permitir que el deportista se sienta descansado, sin fatiga, saludable y libre de lesiones en la próxima competencia o sesión de entrenamiento (6,20). Dentro de la variedad de estrategias propuestas para mejorar la recuperación después del EIMD podemos encontrar intervenciones referentes a distintas áreas como son la fisioterapia, la nutrición y la farmacología (6,16,19–21).

Algunas de las estrategias nutricionales propuestas son la ingesta de proteínas antes y después del ejercicio, ingesta de carbohidratos y aminoácidos, la suplementación con

antioxidantes como son los polifenoles dietéticos, los ácidos grasos poliinsaturados omega-3, β -hidroxi- β -metilbutirato, vitaminas D, C y E, creatina monohidrato (6,19,22).

Dentro de la farmacología la principal estrategia es la administración de fármacos antiinflamatorios no esteroides (AINEs), aunque su administración también atenúa los procesos adaptativos y por lo tanto no es recomendable en el tratamiento a largo plazo (6,19).

Existe una gran variedad de estrategias fisioterapéuticas mencionadas en la bibliografía, podemos encontrar distintos tipos de terapias manuales como el masaje, estiramientos, electroestimulación, crioterapia y sus distintas modalidades como pueden ser la inmersión en agua fría (cold water immersion, CWI) y la terapia de contraste, uso de prendas compresivas, vibración de cuerpo entero, compresión neumática intermitente, radiación infrarrojo lejano (far infrared radiation, FIR), efecto de episodios repetidos (repeated bout effect, RBE), terapia hiperbárica, recuperación activa, entre otras estrategias (6,16,19–21)

Existen muy pocas pautas basadas en evidencia para la aplicación de muchas de estas intervenciones. La variabilidad en la modalidad de ejercicio, el grupo muscular utilizado, la duración, el tamaño de la población, las inconsistencias en la dosis y la frecuencia de las intervenciones investigadas pueden explicar la falta de consenso con respecto a su eficacia (6,16).

IV.C.1 Crioterapia

La crioterapia es la aplicación de frío con fines terapéuticos, se ha utilizado durante décadas para aliviar signos y síntomas como inflamación, dolor, hinchazón y espasmos musculares (10,23,24).

En la medicina deportiva la crioterapia es ampliamente utilizada como una estrategia de recuperación posterior al ejercicio para reducir los efectos del EIMD y acelerar la recuperación (5,20,23,25,26).

Por lo general, se aplica durante la etapa aguda con el objetivo de disminuir la temperatura de los tejidos para luego reducir la respuesta inflamatoria, el dolor, la hinchazón, los espasmos musculares, el edema y el hematoma en caso de ser una lesión por traumatismo (6,27).

El frío es considerado un analgésico temporal y como antiinflamatorio puede reducir el estímulo que activa las vías que causan daño secundario. El principal cambio inducido por la crioterapia es una reducción de la temperatura de los tejidos que luego va a ejercer efectos locales sobre el flujo sanguíneo, el metabolismo celular y la velocidad de conductancia neural. A nivel sistémico provoca una reducción de la temperatura central, cambios cardiovasculares y endocrinos (24).

La disminución en la temperatura del tejido estimula los receptores cutáneos para excitar las fibras adrenérgicas simpáticas, causando la constricción de arteriolas y vénulas locales. Esta vasoconstricción resulta en una reducción en la inflamación y una disminución de la tasa de metabolismo, la cual atenúa la respuesta inflamatoria, la permeabilidad vascular y la formación de edema; reduciendo así el daño tisular secundario. Esta reducción del daño final sufrido por el músculo también reduce la magnitud de la reparación necesaria para lograr la integridad estructural y funcional previa al ejercicio acortando así el tiempo de recuperación (5,24,26).

Muchos de los cambios fisiológicos que son parte de los efectos terapéuticos de la crioterapia dependen de la temperatura. Por lo tanto, los factores metodológicos que afectan a la temperatura del tejido alcanzada por los diversos métodos de crioterapia son de gran importancia. La magnitud del cambio de temperatura tisular se correlaciona positivamente con los métodos de crioterapia que experimentan un cambio de fase, presentan un gradiente térmico mayor, son de mayor duración, se aplican a una superficie mayor o emplean una mayor masa de medio, por lo contrario el aumento de la adiposidad subcutánea se correlaciona negativamente con la reducción de la temperatura intramuscular.

La temperatura de la piel desciende rápidamente en los primeros 1-3 min y alcanza la temperatura mínima alrededor de los 8-9 min de enfriamiento. Los tejidos intramusculares superficiales y profundos alcanzan la temperatura mínima en el período de posenfriamiento, a medida que el calor de los tejidos profundos se pierde hacia los tejidos superficiales más fríos. Esto es importante respecto a la justificación del uso de estrategias de crioterapia intermitente frente a estrategias continuas.

Una de las precauciones con el uso de crioterapia es el potencial daño por la temperatura alcanzada a nivel de la piel y el tejido superficial, estos tejidos alcanzan temperaturas significativamente más bajas que las del músculo (valores de temperatura de la piel de $6,5 \pm 3,4$ ° C frente a valores de temperatura muscular de $27,8 \pm 3,5$ ° C 1 cm por debajo nivel subcutáneo) y contienen un mayor número de tejidos vulnerables. Es por esto que el uso de enfriamiento intermitente puede permitir que los músculos alcancen temperaturas más frías mientras se limita el potencial de daño, ya que el músculo continúa enfriándose durante el período posterior a la aplicación, mientras que la piel se recalienta rápidamente (24).

Dentro de los métodos de aplicación de crioterapia podemos encontrar la aplicación de hielo por medio de bolsas o geles fríos, inmersión en agua fría, crioterapia de cuerpo parcial, crioterapia de cuerpo entero, masaje con hielo o cualquier otra aplicación local o general de frío con fines terapéuticos (23,24,26,27).

Existe una falta de acuerdo con respecto a la eficacia de la crioterapia para acelerar la recuperación. Esto se debe en gran parte a que no se han establecido protocolos estándar

para la aplicación de los distintos métodos de crioterapia, a la falta de datos sobre la temperatura objetivo para obtener efectos terapéuticos y a la amplia variedad de protocolos de ejercicio utilizados para estudiar la crioterapia ya que los diferentes tipos de ejercicio inducen diferentes respuestas al estrés y la recuperación necesaria para volver a los niveles previos al ejercicio es diferente (24).

IV.C.2 Crioterapia de cuerpo entero

La primera cámara de WBC se construyó en Japón a fines de la década de los 70, en Europa se introdujo en la década de los 80 y recién fue utilizada en EEUU y Australia en la década de los 00. Originalmente se desarrolló para tratar pacientes con afecciones médicas crónicas como esclerosis múltiple, artritis reumatoide, fibromialgia y espondilitis anquilosante.

En el último tiempo la WBC también se comenzó a utilizar en la medicina deportiva con el fin de mejorar la recuperación del ejercicio y aliviar el DOMS. La WBC suele iniciarse en las primeras etapas de 0 a 24 hs después del ejercicio y puede repetirse varias veces en el mismo día o durante varios días (9,23,28).

La WBC es una modalidad de crioterapia que consiste en la exposición del cuerpo a aire seco extremadamente frío a temperaturas menores a $-110\text{ }^{\circ}\text{C}$ durante un total de 3-4 minutos en una cámara de temperatura controlada especialmente diseñada. Durante estas exposiciones los deportistas deben usar ropa interior, guantes, cubre orejas, una máscara para la nariz y la boca, zapatos y medias secas para reducir el riesgo de lesiones relacionadas con el frío (8,23,25).

Existen dos métodos para la aplicación de esta modalidad de crioterapia, la crioterapia de cuerpo parcial (PBC) y la crioterapia de cuerpo entero (WBC). La principal diferencia entre estos métodos es que durante la PBC la cabeza queda excluida y no es expuesta directamente al frío. Además, PBC utiliza un dispositivo móvil de tamaño moderado mientras que WBC utiliza un dispositivo fijo más grande, cada uno ofrece diferentes posibilidades de movilidad. Por lo tanto, PBC se utiliza más en el campo con equipos deportivos y WBC se utiliza más en es centros deportivos o centros de rehabilitación (9,25).

La PBC se realiza en una criocabina parcial, también llamada crio-sauna **Figura 4** (29). Es un dispositivo con forma de tanque en el cual el sujeto se expone al frío excluyendo la cabeza y el cuello. Este método se basa en el contacto directo entre el sujeto y el nitrógeno. El frío se crea rociando nitrógeno dirigido al cuerpo del sujeto dentro del tanque. La cabeza debe estar fuera del tanque para evitar respirar nitrógeno, que es un problema de seguridad importante. Según las empresas que producen estos dispositivos la temperatura de exposición en un crio-sauna está entre $-110\text{ }^{\circ}\text{C}$ y $-195\text{ }^{\circ}\text{C}$, que es un rango de temperatura bastante amplio. Estas variaciones de temperatura se deben a las características del nitrógeno, que se almacena en

forma líquida y se gasifica a $-195\text{ }^{\circ}\text{C}$. Por lo tanto, el nitrógeno rociado dentro de la criosauna durante la exposición está entre $-195\text{ }^{\circ}\text{C}$ y $-110\text{ }^{\circ}\text{C}$.

Estos dispositivos son más económicos que las criocámaras, no requieren mucho mantenimiento, requieren menos espacio, se pueden prender y apagar fácilmente y son transportables. A la vez, se debe tener en cuenta que el nitrógeno es caro y los criosaunas consumen grandes cantidades de nitrógeno (9).



Figura 4. (29)

La WBC se realiza en una crio-cámara, en la que el sujeto está totalmente expuesto al frío **Figura 5** (30). Estas criocámaras se dividen en dos o tres compartimentos de diferentes temperaturas por las cuales los sujetos van pasando hasta llegar a la temperatura de tratamiento, generalmente las temperaturas de estos compartimentos son $-10\text{ }^{\circ}\text{C}$, $-60\text{ }^{\circ}\text{C}$ y $-110\text{ }^{\circ}\text{C}$ a $-160\text{ }^{\circ}\text{C}$. Las cámaras suelen tener capacidad para cuatro o cinco personas.

Las criocámaras tienen dos formas diferentes de crear el frío, algunas cuentan con grandes compresores de aire que dividen el oxígeno y el nitrógeno, una vez separados el nitrógeno se enfría y cuando se enfría lo suficiente se vuelve a mezclar con oxígeno para luego ser inyectado en la cámara. Otras cámaras crean frío por la circulación del nitrógeno dentro de las paredes del compartimento, este tipo de tecnología es más segura porque el sujeto no está en contacto directo con el nitrógeno. Estos dispositivos requieren ventanas o una cámara para observar al sujeto, un botón de seguridad para detener el tratamiento y una puerta de seguridad para una salida rápida.

Los dispositivos WBC son más caros que los dispositivos PBC (80.000 € a 350.000 € y 45.000 € a 60.000 €, respectivamente), también requieren un mantenimiento importante y en relación a la movilidad, no existen dispositivos de WBC realmente móviles. El primer problema de movilidad es que son dispositivos grandes que ocupan mucho espacio y el segundo problema es el suministro eléctrico de la cámara que requiere una corriente de 380 voltios y los enchufes necesarios no son comunes.

La temperatura es más constante en una crio-cámara que en una criocabina porque la cámara es más grande y contiene un mayor volumen de aire frío, también la mayor cantidad de boquillas por las que sale el aire frío en las criocámaras juega un papel importante (9).



Figura 5. (30)

V Métodos

Se realizó una revisión bibliográfica, donde se consultaron las bases de datos de PubMed, Biblioteca Virtual en Salud (Bireme), LiLacs, IBECs, el sistema SciELO y la Biblioteca de la Colaboración Cochrane. Se tuvieron en cuenta los artículos comprendidos entre el año 2011 y el año 2021. Para la búsqueda se tuvieron en cuenta las siguientes palabras clave:

Términos DeCS:

- Crioterapia.
- Medicina Deportiva.

Términos MeSH:

- Cryotherapy.
- Sport Medicine.

Términos libres:

- Whole Body Cryotherapy.
- Whole Body Cryostimulation.
- Partial Body Cryotherapy.
- Sport Recovery.
- Muscle Damage.

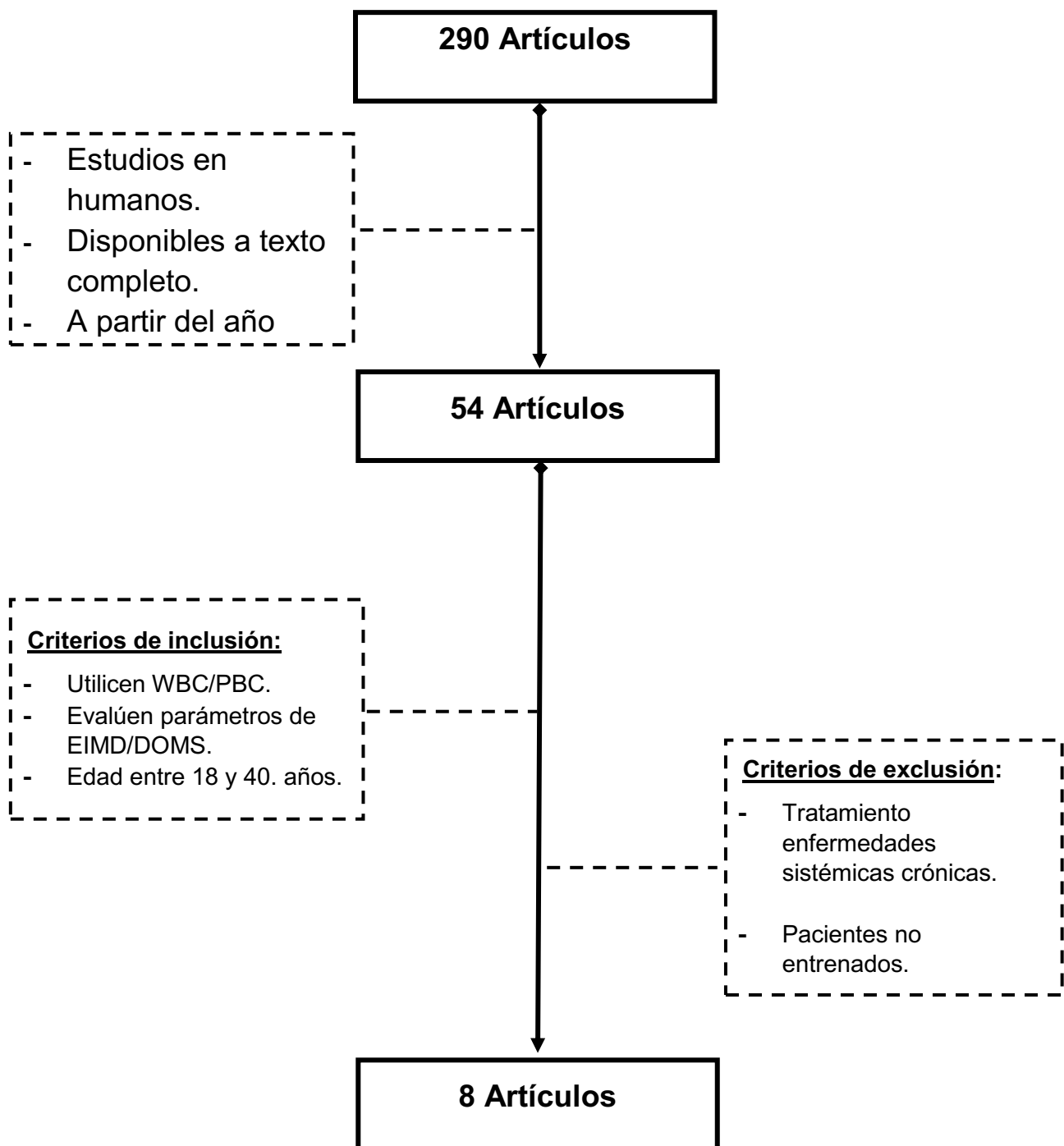
Combinación de palabras clave:

- (whole body cryotherapy) AND (sport medicine[MeSH Terms])
- (whole body cryotherapy) AND (exercise induced muscle damage)
- (whole body cryotherapy) AND (sport recovery)
- (whole body cryotherapy) AND (muscle damage)
- (partial body cryotherapy) AND (sport recovery)
- ((cryotherapy[MeSH Terms]) OR (whole body cryotherapy)) AND (sport recovery)

V.A Resultados

En total fueron recuperados 290 artículos usando las combinaciones de palabras claves mencionadas anteriormente. Luego de aplicar los filtros de búsqueda (estudios que no fueron realizados en humanos, no estaban disponibles a texto completo, fecha de publicación desde el año 2011) y de excluir los artículos que estaban repetidos, quedaron disponibles 54 artículos.

De estos 54, fueron utilizados para el análisis 8 artículos los cuales cumplían con los criterios de inclusión (utilicen WBC/PBC, estudios que evalúan parámetros EIMD/DOMS y edad entre 15 y 40 años), criterios de exclusión (tratamiento enfermedades sistémicas crónicas, pacientes no entrenados).



V.B Análisis de la bibliografía

J. T. Costello 2012. Effects of whole-body cryotherapy (-110 °C) on proprioception and índices of muscle damage. (27)

B. Fonda 2013. Effects of whole-body cryotherapy on recovery after hamstring damaging exercise: a crossover study. (5)

Abd-Elbasset Abaidia 2017. Recovery from exercise-induced muscle damage: Cold-water immersion Versus Whole-body cryotherapy. (25)

Erich Hohenauer 2020. Partial-body cryotherapy (-135 °C) and cold-water immersion (10 °C) after muscle damage in females. (26)

Christophe Hausswirth 2011. Effects of Whole-body cryotherapy vs. Far-Infrared vs. Passive modalities on Recovery from Exercise-Induced Muscle Damage in Highly-Trained Runners. (8)

Chaoyi Qu, MS 2020. Cryotherapy Models and Timing-Sequence Recovery of Exercise Induced Muscle Damage in Middle- and Long-Distance Runners. (31)

J. B. Ferreira-Junior 2014. One session of partial-body cryotherapy (-110 °C) improves muscle damage recovery. (32)

Mark Russell 2017. The effects of a single whole-body cryotherapy exposure on physiological, performance, and perceptual responses of professional academy soccer players after repeated sprint exercise. (33)

Autor y año	Tipo de estudio	Población	Protocolo de daño muscular	Protocolo de intervención	Evaluaciones y resultados
J. T. Costello 2012.(27)	Ensayo controlado aleatorizado	<p>N = 18 participantes físicamente activos Edad 21.2 ± 2.1 años. Altura 177.5 ± 5.1 cm. Peso 77.2 ± 9.6 kg</p> <p>Grupo WBC: N = 9 2 mujeres 7 hombres Grupo CON: N = 9 2 mujeres 7 hombres</p>	<p>100 contracciones excéntricas máximas de los extensores de rodilla izquierda (5 reps, 20 series con 1 min de pausa) en un dinamómetro.</p>	<p>Grupo WBC: 20 segundos en una cámara de pre enfriamiento a -60°C, seguido de 3 minutos a -110°C.</p> <p>Grupo CON: mismo procedimiento que el grupo WBC, pero la cámara a temperatura $15 \pm 3^{\circ} \text{C}$.</p>	<p>Dolor muscular: mediante VAS, autopalpación de los extensores de la rodilla en ocho sitios específicos. No hubo cambios significativos.</p> <p>MVIC: en los extensores de la rodilla izquierda. No hubo diferencias significativas.</p> <p>PPO: registrada durante los Sprint repetidos en un cicloergómetro. WBC no afectó.</p>
Abd-Elbasset Abaidia 2017.(25)	Ensayo cruzado aleatorizado	<p>N = 10 hombres sanos Edad: 23.4 ± 4 Altura: 178 ± 9 cm Peso: 73.4 ± 12 kg.</p>	<p>Entrada en calor: 2 series de 10 reps de flexiones de rodilla concéntricas en un dinamómetro isocinético.</p> <p>5 series de 15 contracciones excéntricas de los flexores de rodilla en un dinamómetro con 3 min de pausa entre series a una pierna.</p>	<p>Grupo WBC: 3 minutos a una temperatura de -110°C.</p> <p>Grupo CWI: se sumergían hasta el cuello en una piscina de agua fría a 10°C durante 10 minutos.</p>	<p>Dolor percibido: en los músculos isquiotibiales utilizando una escala Likert. Efecto a favor de CWI a las 48 h.</p> <p>Recuperación percibida: calificaron su nivel usando una escala de recuperación de 0 a 10. Efecto a favor de CWI a las 24 h.</p> <p>Fuerza excéntrica ($60^{\circ}/\text{s}$) y fuerza isométrica (5 s a 60°): evaluados con un dinamómetro isocinético en flexión de rodilla.</p>

					<p>CMJ a 1 pierna y CMJ a 2 piernas: en plataforma de fuerza. Efecto a favor de CWI a las 72 h.</p> <p>Concentración plasmática de creatina quinasa CK: disminuyó en CWI a las 24 y 72 h.</p>
B. Fonda 2013.(5)	Ensayo cruzado aleatorizado	<p>N = 11 hombres sanos Edad 26.9 ± 3.8 Altura 184.5 ± 7.7 cm Peso 90.5 ± 3.8.</p> <p>Grupo 1: N = 5. Grupo 2: N = 6.</p>	<p>Entrada en calor: 15 min. 5 series de 10 drop jump desde un cajón de 0.6 m. Seguido por 5 series de 10 flexiones de rodilla concéntricas bilateral en decúbito prono. 10 flexiones de rodilla excéntrica.</p>	<p>Grupo WBC: 3 minutos a una temperatura de -140 a -195 ° C.</p> <p>Grupo CON: no recibió tratamiento, descanso pasivo.</p>	<p>Sensación de dolor percibida: mediante VAS. Hubo cambios significativos.</p> <p>Squat jump y CMJ: en plataforma de fuerza. Hubo cambios significativos.</p> <p>Producción del torque isométrico máximo: en flexión de rodilla y máxima contracción explosiva con flexión de rodilla en un dinamómetro. Hubo cambios significativos.</p> <p>CK: no hubo cambios significativos.</p> <p>Aspartato aminotransferasa y lactato deshidrogenasa: no hubo cambios significativos.</p>
Erich Hohenauer 2020.(26)	Ensayo aleatorio controlado	<p>N = 28 mujeres sanas físicamente activas</p> <p>Grupo PBC: N = 10</p>	<p>100 drop jump desde un cajón de 0,6 m (5 series de 20 saltos con una pausa de 2 minutos entre las series) para</p>	<p>Grupo PBC: 30 segundos a -60 °C y luego durante 2 minutos a -135 °C.</p>	<p>Dolor subjetivo: mediante VAS. Durante una sentadilla isométrica de 3 segundos (ángulo de rodilla de 90 °). Hubo diferencias significativas.</p>

		<p>Edad: 22.4 ± 3 años Altura: 166.7 ± 5.6 cm Peso: 62.8 ± 7.3 kg</p> <p>Grupo CWI: N = 10 Edad: 21.9 ± 2.0 años Altura: 165.0 ± 8.5 cm Peso: 60.3 ± 3.7 kg</p> <p>Grupo CON: N = 8 Edad: 23.3 ± 2.6 años Altura: 168.1 ± 2.5 cm Peso: 63.8 ± 8.6 kg</p>	<p>producir daño en músculos extensores de rodilla</p>	<p>Grupo CWI: se sumergió en una bañera hasta el nivel del esternón en agua fría a 10 °C durante 10 minutos.</p> <p>Grupo CON: no recibió tratamiento y descansó en traje de baño en posición supina, durante 10 minutos (temperatura ambiente: 21 ± 2 °C, humedad relativa del ambiente: 45 ± 5%).</p>	<p>Hinchazón de la parte anterior del muslo derecho: mediante ecografía en posición supina. No hubo efecto.</p> <p>VJP: sobre placa de salto. Hubo cambios significativos después de las 24 h.</p> <p>MVIC: la contracción isométrica voluntaria máxima del músculo extensor de la rodilla derecha durante 4 s con un ángulo de rodilla de 120 ° y un ángulo de cadera de 100 °. No hubo cambios.</p>
<p>Christophe Hauswirth 2011.(8)</p>	<p>Ensayo cruzado aleatorizado.</p>	<p>N = 9 corredores bien entrenados.</p> <p>Edad: 31.8 ± 6.5 años Altura: 179 ± 0.06 cm Peso: 70.6 ± 6.5 kg</p> <p>Grupo WBC: N = 9</p> <p>Grupo FIR: N = 9</p> <p>Grupo CON: N = 9</p>	<p>Carrera de sendero simulada: 48 minutos de duración. El protocolo se dividió en 5 bloques. 6 minutos en plano (0% de pendiente), 3 minutos cuesta arriba (10% de pendiente) y 3 minutos cuesta abajo (-15% de pendiente).</p>	<p>Grupo WBC: -110 ° C durante 3 minutos después de pasar por 2 cámaras de pre enfriamiento (-10 y -60 ° C). Después de la exposición, los participantes se sentaron en una habitación templada (24 ° C) durante 10 min.</p> <p>Grupo FIR: 30 minutos de exposición a FIR. Todo el cuerpo, excepto la cabeza, fue</p>	<p>Dolor percibido: interfaz web escala analógica visual de 100 puntos, 0 "sin dolor" a 100 "máximo posible". Hubo cambios significativos.</p> <p>Cansancio: hubo cambios significativos.</p> <p>Bienestar: no hubo cambios.</p> <p>MVC: contracciones voluntarias máximas isométricas de los músculos extensores de la rodilla con un ángulo de rodilla de 70 ° en un ergómetro isocinético, cada</p>

				tratado con FIR (4-14 μ m, 45 ° C). Grupo CON: descanso sentado durante 30 minutos.	contracción máxima se mantuvo durante 5 s. Hubo cambios significativos después de la primera sesión. Concentración plasmática de CK: no hubo diferencias significativas.
J. B. Ferreira-Junior 2014. (32)	Ensayo cruzado aleatorizado.	N = 26 hombres físicamente activos. Edad: 20.2 \pm 2.5 años Altura: 174.8 \pm 7.3 cm. Peso: 71.4 \pm 9.1 kg Grupo PBC: N = 13 Grupo CON: N = 13	100 drop jump divididos en 5 series de 20 repeticiones desde un cajón de 0,6 m con descanso de 2 minutos entre series.	Grupo PBC: exposición a -110 ° C durante 3 minutos. Grupo CON: mismos procedimientos que el grupo de intervención, pero temperatura de la cabina se fijó a 21 ° C.	Dolor percibido: VAS de 100 mm. Calificaron el dolor de cuádriceps durante las contracciones isométricas máximas de los extensores de la rodilla derecha. No hubo diferencia en el dolor muscular entre los grupos. MVIC: del extensor de rodilla con dinamómetro y flexión de rodilla de 60 °. El grupo PBC recuperó el torque máximo 96 h después del ejercicio dañino en comparación al grupo CON. El torque pico también fue mayor para el grupo PBC a 72 y 96 h frente al grupo CON.
Mark Russell 2017. (33)	Ensayo aleatorio, contrabalanceado y cruzado	N = 14 jugadores de fútbol de academias profesionales. Edad: 18 \pm 2 años. Peso: 74,5 \pm 5,5 kg. Altura: 178 \pm 0,5 cm.	2 CMJ en una plataforma de fuerza portátil. Con un calentamiento previo de 5 min. Protocolo de sprint repetido: calentamiento estandarizado de 10	Grupo WBC: primera cámara de pre enfriamiento (- 60° C) durante 30 segundos antes de pasar a la segunda cámara (-135° C) durante 120 segundos más.	Dolor muscular: escala Likert de 7 puntos evaluó el dolor muscular de las extremidades inferiores. No hubo cambios. Percepción de recuperación: se evaluó mediante una escala Likert de 10 puntos. No hubo cambios.

			<p>minutos (estiramientos dinámicos y sprints de intensidad progresiva) y 5 minutos de descanso pasivo precedidos de 15 x 30 m cronometrados. Separado por un descanso de 60 s.</p>	<p>Grupo CON: permanecieron sentados en un ambiente templado (25° C) durante 110 minutos.</p>	<p>CMJ: No hubo diferencias.</p> <p>Concentraciones de lactato y CK en sangre: No hubo diferencias en las concentraciones de lactato y CK.</p> <p>Testosterona salival y concentraciones de cortisol: aumentó la testosterona a las 2 h y a las 24 h posteriores al ejercicio. No hubo diferencias en el cortisol.</p>
<p>Chaoyi Qu, MS 2020.(31)</p>	<p>Ensayo cruzado aleatorizado</p>	<p>N = 12 corredores de media y larga distancia.</p> <p>Edad: 21 ± 0.95 años. Altura: 177 ± 0.04 cm. Peso: 70.08 ± 7.34 kg.</p>	<p>Entrada en calor: 5 min en cinta a una velocidad de 6 km/h.</p> <p>2 partes: carrera en cinta durante 90 min dividido en 5 series de 18 min. Superficie plana (6 min), cuesta arriba (6 min) y cuesta abajo (6 min). Después de la carrera realizaron 20 series de 40 saltos con caída de carga excéntrica acentuada.</p>	<p>Grupo WBC: exposición a temperaturas de – 110 ° C a – 140 ° C durante 3 minutos.</p> <p>Grupo CON: se sentaron en un sillón reclinable durante 12 minutos a T ° ambiente (24 °C).</p>	<p>Sensación percibida: escala VAS de 10 cm. Dolor de los músculos extensores de la rodilla. Hubo cambios significativos.</p> <p>CK y PCR plasmática: hubo cambios significativos.</p> <p>VJH: hubo cambios significativos.</p>

GLOSARIO: MVIC: máxima contracción isométrica voluntaria. **MVC:** torque voluntario isométrico máximo. **PPO:** producción de potencia máxima. **CMJ:** salto con contramovimiento. **Drop Jump:** salto vertical luego de una caída desde cajón. **Squat Jump:** salto desde sentadilla **VAS:** escala analógica visual. **VJP:** performance en salto vertical. **Ck:** creatin kinasa. **VJH:** altura salto vertical.

V.C Análisis de resultados

V.C.1 Análisis de la intervención WBC (Tablas 1 y 2)

Estudio	Tipo de WBC	Cantidad de sesiones	Inicio de la sesión	Tiempo de exposición y T °	Frecuencia
J. T. Costello 2012	Criocámara / Zimmer Elektromedizin, Germany.	1 sesión	24 h post ejercicio	20 s a -60 ° C, 3 min a -110 ° C	-
Abd-Elbasset Abaidia 2017	Criocabina / Cryo Sana, Macacel, France.	1 sesión	5 min post ejercicio	3 min a -110 ° C	-
B. Fonda 2013	Criocabina / Space Cabin; Criomed, Ltd, Kherson, Ukraine.	1 sesión	1 h post ejercicio	3 min -140 a -195 ° C	-
Chaoyi Qu, MS 2020	Criocabina / Cryomed Space Cabin; Nanjing Highermed Health Technology Co, Nanjing, China.	4 sesiones	1 h post ejercicio	3 min a -110 ° C a -140 ° C	1 h, 24 h, 48 h y 72 h
Mark Russell 2017	Criocámara / BOC Cryotherapy Chamber, Linde, UK.	1 sesión	20 min post ejercicio	30 s a -60 ° C, 2 min a -135 ° C	-
Christophe Hauswirth 2011	Criocámara / Zimmer Elektromedizin, Germany.	3 sesiones	1 h post ejercicio	-10 y -60 ° C, 3 min a -110 ° C	1 h, 24 h y 48 h
J. B. Ferreira- Junior 2014	Criocabina / Kryos Tecnologia, Brasilia, Brazil.	1 sesión	10 min post ejercicio	3 min -110 ° C	-
Erich Hohenauer 2020	Criocabina / Cryomed sro., Cryosauna Space Cabin, Nove Zamky, Slovakia.	1 sesión	No especifica	30 s a -60 ° C, 2 min a -135 ° C	-

(Tabla 1)

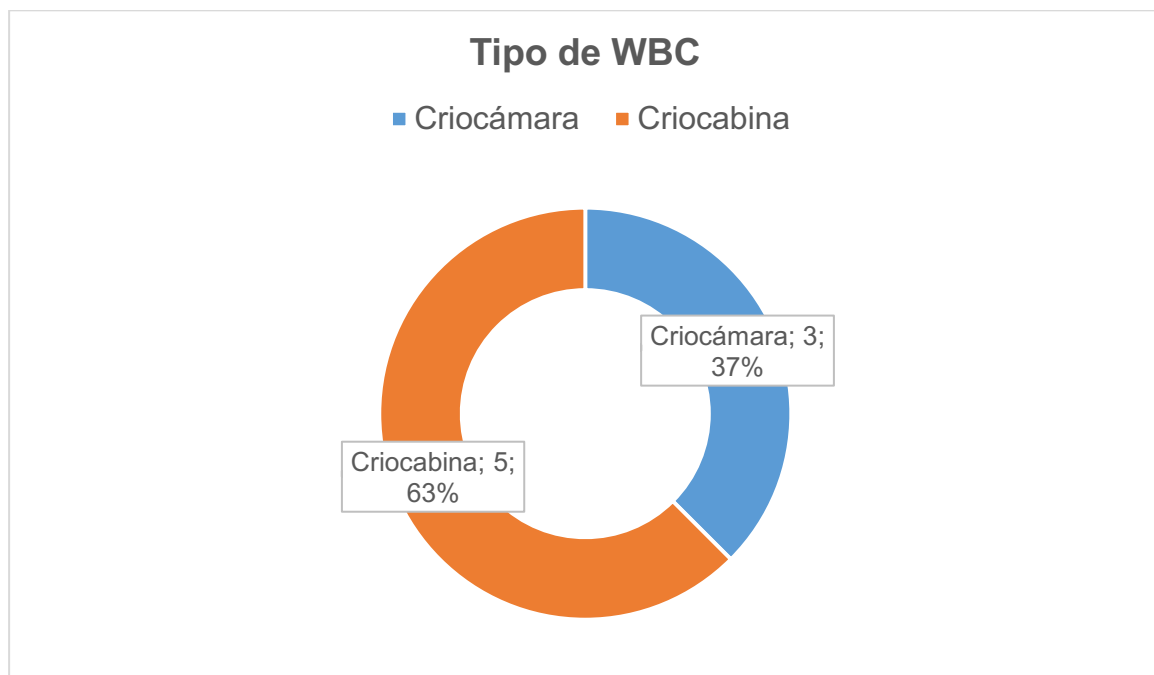
Estudio	Medidas de dolor	Medidas funcionales o de rendimiento	Marcadores de EIMD	Marcadores de respuesta inflamatorio e inmune
J. T. Costello 2012	No hubo cambios significativos	No hubo cambios significativos	-	-
Abd-Elbasset Abaidia 2017	No hubo cambios significativos	No hubo cambios significativos	CK: No hubo cambios significativos	-
B. Fonda 2013	VAS: Hubo cambios significativos	Hubo cambios significativos	CK: No hubo cambios significativos	No hubo cambios significativos
Chaoyi Qu, MS 2020	VAS: Hubo cambios significativos	Hubo cambios significativos	CK: Hubo cambios significativos	-
Mark Russell 2017	No hubo cambios significativos	No hubo cambios significativos	CK: No hubo cambios significativos	No hubo cambios significativos
Christophe Hauswirth 2011	VAS: Hubo cambios significativos	Hubo cambios significativos	CK: No hubo cambios significativos	-
J. B. Ferreira-Junior 2014	No hubo cambios significativos	No hubo cambios significativos	-	-
Erich Hohenauer 2020	VAS: Hubo cambios significativos	Hubo cambios significativos	-	-

(Tabla 2)

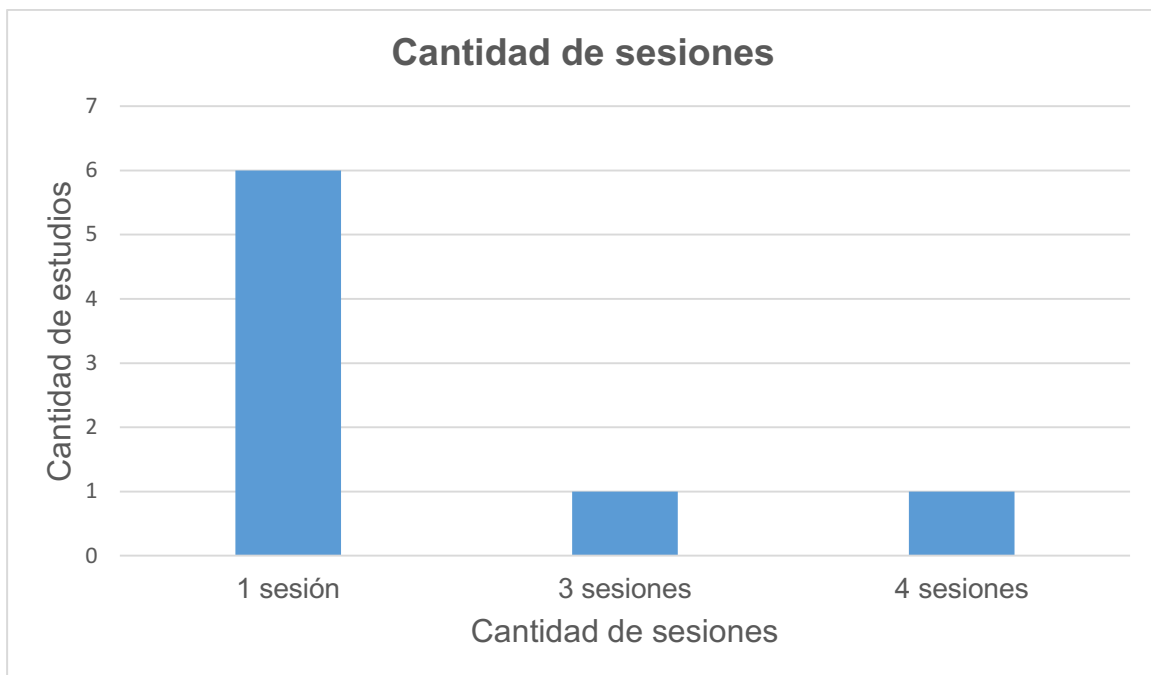
V.C.2 Gráficos

En los siguientes gráficos se utilizan datos recogidos de las tablas 1 y 2:

- Tipo de tecnología utilizada para la WBC. (Gráfico 1).
- Cantidad de sesiones utilizadas en los estudios. (Gráfico 2).
- Tiempo de inicio de la sesión de WBC después del protocolo de daño muscular. (Gráfico 3).
- Temperatura de exposición durante WBC. (Gráfico 4).
- Tiempo de exposición al aire frío. (Gráfico 5).
- Efecto de la aplicación de WBC con respecto a las distintas variables medidas. (Gráfico 6).



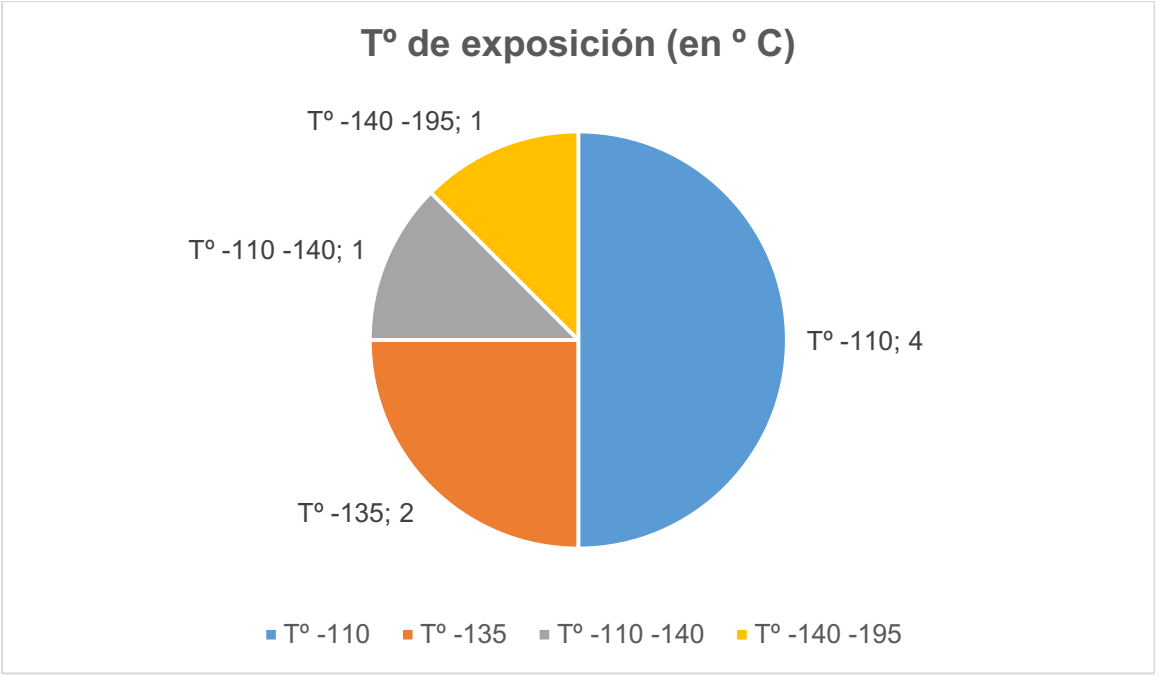
(Gráfico 1). Datos provenientes de la tabla 1.



(Gráfico 2). Datos provenientes de la tabla 1.



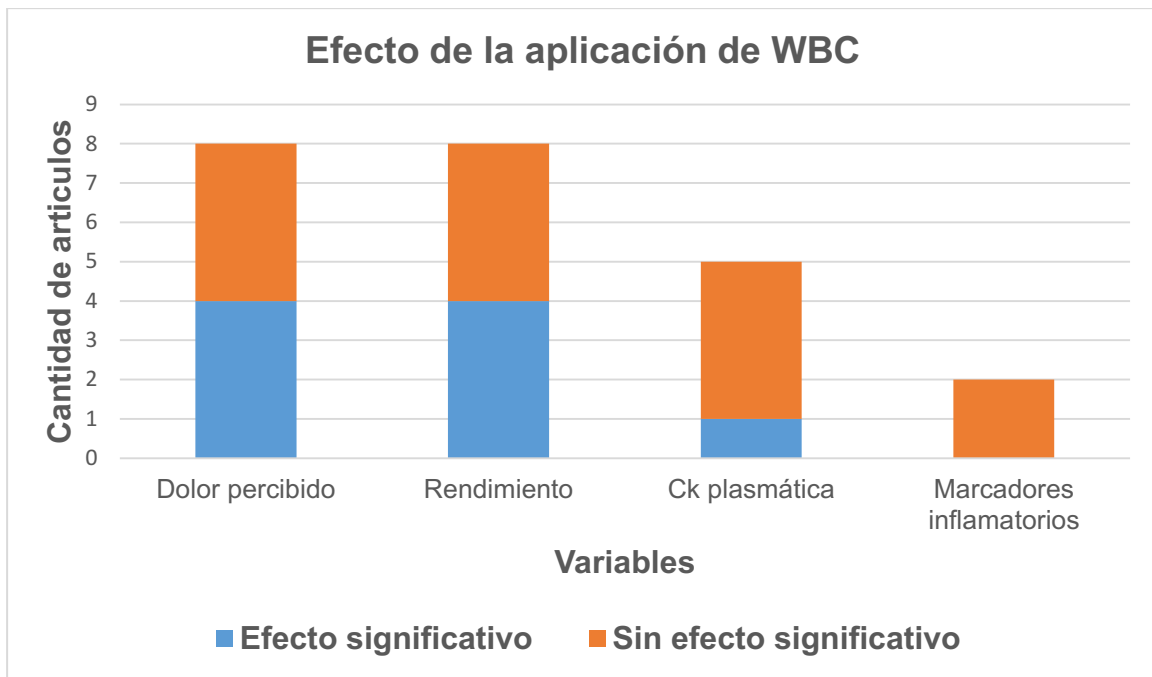
(Gráfico 3). Datos provenientes de la tabla 1.



(Gráfico 4). Datos provenientes de la tabla 1.



(Gráfico 5). Datos provenientes de la tabla 1.



(Gráfico 6). Datos provenientes de la tabla 2.

VI Discusión

El objetivo de esta revisión bibliográfica fue analizar los efectos de la WBC en deportistas con EIMD. Todos los estudios utilizados para llevar a cabo la revisión utilizaban WBC o PBC como intervención para el tratamiento del EIMD, estos comparan su eficacia versus otras intervenciones como FIR (8) o CWI (25,26). Mientras que los restantes estudios comparan WBC con un grupo control, el cual no recibió tratamiento. Este es un dato relevante ya que no todos los estudios analizados en la presente revisión compararon la WBC versus la misma intervención.

En todos los estudios las intervenciones se llevaban a cabo en poblaciones sanas que eran físicamente activas, corredores (8,31) o deportistas profesionales (33). El nivel de entrenamiento es un dato relevante debido a que las personas más entrenadas tienen una mayor tolerancia al EIMD o se recuperan más rápido, esto en parte se debe a la RBE.

Uno de los puntos a remarcar sobre esta revisión es la pequeña muestra de los artículos analizados, con la suma de los 8 artículos la muestra es de 128 individuos. Si bien el sexo no fue motivo de análisis cabe destacar que solo un estudio (26) incluyó únicamente mujeres (N=28) y otro (27) incluyó solo 4 mujeres en su ensayo, es decir, un 25% del total de la muestra. En el resto de los estudios las muestras fueron todas masculinas.

Teniendo en cuenta lo mencionado en el apartado “IV.2.1 Manifestaciones del EIMD” se puede ver que el EIMD se manifiesta por una variedad de signos y síntomas, además de tener un factor de variabilidad genética. Esto se debe tener en cuenta a la hora analizar los protocolos utilizados para inducir el EIMD y las variables medidas en los estudios. Todos los protocolos utilizados fueron efectivos para inducir el EIMD, pero estos protocolos fueron muy variados entre los estudios. Por lo tanto, la magnitud del EIMD provocado fue diferente y afectó distintos grupos musculares.

Las variables medidas para cuantificar el EIMD no fueron iguales entre los estudios. De manera práctica se puede dividir las variables utilizadas en cuatro categorías: medidas de dolor, medidas funcionales o de rendimiento, marcadores de EIMD y marcadores de respuesta inflamatoria e inmune. Solo un estudio (33) utilizó variables pertenecientes a las cuatro categorías, el resto de los estudios utilizaron medidas de dolor, medidas funcionales o de rendimiento y marcadores de EIMD.

El dolor fue una de las variables evaluadas en todos los estudios, medida mediante VAS o escala Likert. Este fue valorado en distintos grupos musculares ya que cada protocolo afectó a un grupo muscular distinto. Además el dolor no fue evaluado en las mismas circunstancias,

algunos estudios medían el dolor durante la palpación del grupo muscular afectado, durante la realización de algún movimiento o de forma pasiva.

Las medidas funcionales o de rendimiento también fueron evaluadas en todos los estudios, aunque hubo diferencias en las medidas o pruebas utilizadas, los estudios utilizaron saltos a 1 y 2 piernas, con y sin contramovimiento y contracciones isométricas voluntarias máximas evaluadas mediante isocinécia.

Los tiempos de inicio de la intervención con WBC después del protocolo de daño muscular fue muy variable, 3 estudios iniciaron 1 h post ejercicio, los demás iniciaron a los 5 minutos, 10 minutos, 20 minutos y 24 h post ejercicio, un estudio no especificó el tiempo de inicio. La cantidad de sesiones de la intervención WBC no fue igual entre los estudios, en 6 de estos solo se realizó 1 sesión mientras que en los 2 restantes se realizaron 3 y 4 sesiones. El tiempo de inicio de la intervención y cantidad de sesiones es importante ya que el EIMD tiene distintas fases y distintos tiempos de manifestación.

En relación a los protocolos de intervención de WBC hubo una variación de 1 minuto en 2 estudios, los tiempos de exposición fueron 2 minutos (26,33) y 3 minutos para el resto de los estudios, en algunos estudios los participantes pasaron por una cámara de pre enfriamiento.

Las temperaturas de exposición variaron entre -110°C , -110 a -140°C , -135°C y -140 a -195°C , sin embargo sólo un estudio (5) da información sobre cómo se midió la T° , el resto de los estudios no menciona cuál fue el método de medición de la temperatura. Esta sería una información importante ya que como se mencionó en el apartado "IV.3.2 Crioterapia de cuerpo entero" la temperatura varía dependiendo si se mide en la piel del sujeto o en la pared de la cámara.

También existió una variación en la tecnología usada para los estudios, 5 de los 8 estudios utilizaron la PBC con una criocabina, mientras que los 3 estudios restantes utilizaron WBC con criocámara. Los modelos y marcas de las criocámaras y criocabinas utilizadas no son iguales en todos los estudios. Este es un punto importante, debido a que la forma en la que se produce y se mide el frío de va a ser distinta entre los modelos. En los 5 estudios que utilizaron criocabina 2 utilizaron modelos y marcas distintas (Cryo Sana y Kryos Tecnología), mientras que los otros 3 (5,26,31) utilizaron el mismo modelo y marca (Cryomed Space Cabin) estos últimos tuvieron un efecto significativo en la aplicación de WBC. En los 3 estudios que utilizaron criocámara 2 (8,27) utilizaron el mismo modelo y marca (Zimmer Elektromedizin) y el restante utilizó otra distinta (BOC Cryotherapy Chamber).

VII Conclusión

El efecto fisiológico más evidenciado de la WBC sobre el EMID es la disminución del dolor percibido, pero existe cierta controversia entre los artículos.

En relación a la funcionalidad de los deportistas, la WBC podría ser efectiva para restaurar los valores previos al EIMD en las pruebas de salto y contracción isométrica máxima, pero también existe controversia entre los artículos.

Los parámetros de aplicación que obtuvieron mejores resultados fueron temperaturas en el rango de -110 a -195 ° C y el tiempo de exposición fue de 3 minutos. El rango de temperaturas es muy dispar y no hay evidencia que respalde una temperatura precisa.

Por lo tanto, en base a los datos analizados en la presente revisión bibliográfica, a la escasa información sobre la temática y a la baja calidad metodológica de los estudios, se concluye que la WBC no es superior a otros métodos de crioterapia y se necesitan de más estudios con una mejor calidad metodológica.

VIII Referencias bibliográficas

1. Marqués-Jiménez D, Terrados N. El Daño Muscular Inducido por el Ejercicio y las «Agujetas»: Mecanismos de producción, manifestaciones y relación con la fatiga y la genética. *Deporte Salud Entren.* 1 de febrero de 2018;16.
2. Rose C, Edwards K, Siegler J, Graham K, Caillaud C. Whole-body Cryotherapy as a Recovery Technique after Exercise: A Review of the Literature. *Int J Sports Med.* diciembre de 2017;38(14):1049-60.
3. Proske U, Morgan DL. Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *J Physiol.* 1 de diciembre de 2001;537(Pt 2):333-45.
4. Lewis PB, Ruby D, Bush-Joseph CA. Muscle Soreness and Delayed-Onset Muscle Soreness. *Clin Sports Med.* abril de 2012;31(2):255-62.
5. Fonda B, Sarabon N. Effects of whole-body cryotherapy on recovery after hamstring damaging exercise: a crossover study. *Scand J Med Sci Sports.* octubre de 2013;23(5):e270-278.
6. Howatson G, van Someren KA. The prevention and treatment of exercise-induced muscle damage. *Sports Med Auckl NZ.* 2008;38(6):483-503.
7. Krüger M, de Mareés M, Dittmar K-H, Sperlich B, Mester J. Whole-body cryotherapy's enhancement of acute recovery of running performance in well-trained athletes. *Int J Sports Physiol Perform.* julio de 2015;10(5):605-12.
8. Hausswirth C, Louis J, Bieuzen F, Pournot H, Fournier J, Filliard J-R, et al. Effects of whole-body cryotherapy vs. far-infrared vs. passive modalities on recovery from exercise-induced muscle damage in highly-trained runners. *PloS One.* 2011;6(12):e27749.
9. Bouzigon R, Grappe F, Ravier G, Dugue B. Whole- and partial-body cryostimulation/cryotherapy: Current technologies and practical applications. *J Therm Biol.* octubre de 2016;61:67-81.
10. Lombardi G, Ziemann E, Banfi G. Whole-Body Cryotherapy in Athletes: From Therapy to Stimulation. An Updated Review of the Literature. *Front Physiol.* 2 de mayo de 2017;8.
11. Bouzigon R, Arfaoui A, Grappe F, Ravier G, Jarlot B, Dugue B. Validation of a new whole-body cryotherapy chamber based on forced convection. *J Therm Biol.* abril de 2017;65:138-44.

12. Ross MH, Pawlina W. Histología : texto y atlas color con biología celular y molecular. 5ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2010. 974 págs.
13. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. 12ª ed. 12ª ed.: Elsevier; 2011. 1092 págs.
14. Elsevier. Organización del músculo esquelético: las fibras [Internet]. Elsevier Connect. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/edu-organizacion-del-musculo-esqueletico-las-fibras>
15. Montalvo Arenas. Sistema Locomotor. Pasos Nájera F, editor. Univ Nac Autónoma México Fac Med Dep Biol Cel Tisular Biol Cel E Histol Médica. 12 de febrero de 2011;31.
16. Hody S, Croisier J-L, Bury T, Rogister B, Leprince P. Eccentric Muscle Contractions: Risks and Benefits. Front Physiol [Internet]. 3 de mayo de 2019;10. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6510035/>
17. Sewright KA, Hubal MJ, Kearns A, Holbrook MT, Clarkson PM. Sex differences in response to maximal eccentric exercise. Med Sci Sports Exerc. febrero de 2008;40(2):242-51.
18. Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-Induced Muscle Damage in Humans. Am J Phys Med Rehabil. noviembre de 2002;81(11):S52.
19. Peake JM, Neubauer O, Della Gatta PA, Nosaka K. Muscle damage and inflammation during recovery from exercise. J Appl Physiol Bethesda Md 1985. 1 de marzo de 2017;122(3):559-70.
20. Dupuy O, Douzi W, Theurot D, Bosquet L, Dugué B. An Evidence-Based Approach for Choosing Post-exercise Recovery Techniques to Reduce Markers of Muscle Damage, Soreness, Fatigue, and Inflammation: A Systematic Review With Meta-Analysis. Front Physiol [Internet]. 2018 [citado 28 de mayo de 2021];9. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2018.00403/full?dom=prime&src=syn>
21. Hill J, Howatson G, Someren K van, Leeder J, Pedlar C. Compression garments and recovery from exercise-induced muscle damage: a meta-analysis. Br J Sports Med. 1 de septiembre de 2014;48(18):1340-6.
22. Owens DJ, Twist C, Copley JN, Howatson G, Close GL. Exercise-induced muscle damage: What is it, what causes it and what are the nutritional solutions? Eur J Sport Sci. 2 de enero de 2019;19(1):71-85.
23. Bleakley C, Bieuzen F, Davison G, Costello J. Whole-body cryotherapy: empirical evidence and theoretical perspectives. Open Access J Sports Med. marzo de 2014;25.

24. White GE, Wells GD. Cold-water immersion and other forms of cryotherapy: physiological changes potentially affecting recovery from high-intensity exercise. *Extreme Physiol Med.* 1 de septiembre de 2013;2(1):26.
25. Abaïdia A-E, Lamblin J, Delecroix B, Leduc C, McCall A, Nédélec M, et al. Recovery From Exercise-Induced Muscle Damage: Cold-Water Immersion Versus Whole-Body Cryotherapy. *Int J Sports Physiol Perform.* marzo de 2017;12(3):402-9.
26. Hohenauer E, Costello JT, Deliëns T, Clarys P, Stoop R, Clijse R. Partial-body cryotherapy (-135°C) and cold-water immersion (10°C) after muscle damage in females. *Scand J Med Sci Sports.* marzo de 2020;30(3):485-95.
27. Costello JT, Algar LA, Donnelly AE. Effects of whole-body cryotherapy (-110 °C) on proprioception and indices of muscle damage: Effects of whole-body cryotherapy. *Scand J Med Sci Sports.* abril de 2012;22(2):190-8.
28. Costello JT, Baker PR, Minett GM, Bieuzen F, Stewart IB, Bleakley C. Whole-body cryotherapy (extreme cold air exposure) for preventing and treating muscle soreness after exercise in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(9).
29. IMG_6864_isolated_new.jpg (900×1350) [Internet]. Disponible en: https://cryomedpro.com/wp-content/uploads/2017/04/IMG_6864_isolated_new.jpg
30. mobile ELITE SPORT - Cryotherapy chamber by CryoAction | MedicalExpo [Internet]. [citado 30 de julio de 2021]. Disponible en: <https://www.medicalexpo.com/prod/cryoaction/product-121971-851651.html>
31. Qu C, Wu Z, Xu M, Qin F, Dong Y, Wang Z, et al. Cryotherapy Models and Timing-Sequence Recovery of Exercise-Induced Muscle Damage in Middle- and Long-Distance Runners. *J Athl Train.* 1 de abril de 2020;55(4):329-35.
32. Ferreira-Junior JB, Bottaro M, Loenneke JP, Vieira A, Vieira CA, Bembem MG. Could whole-body cryotherapy (below -100°C) improve muscle recovery from muscle damage? *Front Physiol* [Internet]. 2 de julio de 2014;5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4078193/>
33. Russell M, Birch J, Love T, Cook CJ, Bracken RM, Taylor T, et al. The Effects of a Single Whole-Body Cryotherapy Exposure on Physiological, Performance, and Perceptual Responses of Professional Academy Soccer Players After Repeated Sprint Exercise. *J Strength Cond Res.* febrero de 2017;31(2):415-21.