

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ORGANIZACIÓN DEPORTIVA**



TESIS

**FOTOTERAPIA COMO MEDIO DE RECUPERACIÓN Y LA
REORIENTACIÓN INTEGRATIVA DEL ENTRENAMIENTO EN
PRESENCIA DE POLIMORFISMOS GENÉTICOS: ESTUDIO CON
TENISTAS DE ALTO RENDIMIENTO EN NUEVO LEÓN**

PRESENTADA POR

JUAN CARLOS SALAZAR TOVAR

**PARA OBTENER EL GRADO DE DOCTOR EN CIENCIAS
DE LA CULTURA FÍSICA**

AGOSTO, 2015

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ORGANIZACIÓN DEPORTIVA
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO**



TESIS

**FOTOTERAPIA COMO MEDIO DE RECUPERACIÓN Y LA
REORIENTACIÓN INTEGRATIVA DEL ENTRENAMIENTO EN
PRESENCIA DE POLIMORFISMOS GENÉTICOS: ESTUDIO CON
TENISTAS DE ALTO RENDIMIENTO EN NUEVO LEÓN**

PRESENTADA POR

JUAN CARLOS SALAZAR TOVAR

**PARA OBTENER EL GRADO DE DOCTOR EN CIENCIAS
DE LA CULTURA FÍSICA**

DIRIGIDA POR

DR. FERNANDO ALBERTO OCHOA AHMED

SAN NICOLÁS DE LOS GARZA, NUEVO LEÓN, MÉXICO

AGOSTO DE 2015

Dr. Fernando Alberto Ochoa Ahmed, director de tesis interno de la Facultad de Organización Deportiva, Dr. José Alberto Valadez Lira de la Facultad de Biología co-director de tesis externo, acreditan el trabajo de tesis doctoral del MC. Juan Carlos Salazar Tovar, titulada **“Fototerapia como medio de recuperación y la reorientación integrativa del entrenamiento en presencia de polimorfismos genéticos: Estudio con tenistas de alto rendimiento en Nuevo León”** se ha revisado y concluido satisfactoriamente, bajo los estatutos y lineamientos marcados en la guía de la escritura de tesis de doctorado, propuesta por el comité doctoral de nuestra facultad, recomendando dicha tesis para su defensa con opción al grado de **Doctor en Ciencias de la Cultura Física.**

Dr. Fernando Alberto Ochoa Ahmed

DIRECTOR DE TESIS

Dr. José Alberto Valadez Lira

CO-DIRECTOR DE TESIS

Dra. Jeanette Magnolia López Walle

Subdirectora del Área de Posgrado

San Nicolás de los Garza, N.L. Agosto 2015

“Fototerapia como medio de recuperación y la reorientación integrativa del
entrenamiento en presencia de polimorfismos genéticos: Estudio con tenistas de alto
rendimiento en Nuevo León”

Presentada por

MC. Juan Carlos Salazar Tovar

El presente trabajo fue realizado en la Facultad de Organización Deportiva de la Universidad Autónoma de Nuevo León y en nombre de las instituciones adjuntas, bajo la dirección del Dr. Fernando Alberto Ochoa Ahmed y el Dr. José Alberto Valadez Lira como requisito para optar el grado de Doctor en Ciencias de la Cultura Física, en el programa interinstitucional con la Facultad de Ciencias de la Cultura Física de la Universidad Autónoma de Chihuahua.

Dr. Fernando Alberto Ochoa Ahmed

DIRECTOR DE TESIS

Dr. José Alberto Valadez Lira

CO-DIRECTOR DE TESIS

Dra. Jeanette Magnolia López Walle

Subdirectora del Área de Posgrado

San Nicolás de los Garza, N.L. Agosto 2015

Dedicatorias

A Magda, mi esposa
Quien con su presencia, paciencia, aliento y compañía
me ha dado fuerza y esperanza tantas veces.

A mis hijos, Dither y Rebeca
Cuyas vidas, aún en cierne, completan mi
existencia.

A mis padres y hermanos,
Quienes a través de la distancia me han transmitido
sus mejores deseos.

Al Dr. Ochoa
Con su claridad de ideas y cultura, tanto influyó en
mi vida, sin proponérselo.

“Antes que la partitura, los genes son los instrumentos musicales. No determinan con que música se tocara (ni con que virtuosismo), pero si el alcance de lo posible.”
Hamer D. y Coperland P. “El misterio de los genes”

“La peor planificación no es la que tiene errores, sino la que no se hace”
“En el desarrollo del entrenamiento, tener confianza es bueno, controlar es mucho mejor”
Arístides Lanier

Agradecimientos

Quiero dar las gracias a Dios por haberme dado la oportunidad de vivir y conocer a todas aquellas personas que me rodean y tienen contacto conmigo de alguna forma, mis agradecimientos son para:

La Universidad Autónoma de Nuevo León, por facilitarme las herramientas necesarias para llevar a cabo los objetivos y por todo el aprendizaje que de ella he obtenido.

La Facultad de Organización Deportiva por haber cimentado unas bases solidas en mi formación, y muy especial al director Dr. Oswaldo Ceballos Gurrola por impulsar y proporcionarme todo tipo de facilidades.

La división de estudios de Posgrado, a la Subdirectora Dra. Jeanette Magnolia López Walle y a la Coordinadora Dra. Blanca Rocío Rangel Colmenero quienes me brindaron su apoyo y confianza en el transcurso del doctorado.

Al Dr. Fernando Alberto Ochoa Ahmed el haberme guiado en este proyecto de investigación que ha derivado en la presente tesis con sus aportaciones tanto científicas como personales. El más sincero agradecimiento por todas las enseñanzas que he recibido de su parte como especialista del tema, ya que me ha ayudado a desarrollar los proyectos profesionales depositando en mí su convicción. Gracias por enseñarme a tomar una dirección y trabajar en ella con todas mis fuerzas. Espero que todo lo que he aprendido bajo su tutela y lo que me queda por aprender pueda acompañarme durante todo mi desempeño profesional.

También al Dr. José Alberto Valadez Lira por haberme guiado en esta tesis con sus aportaciones personales y científicas. Gracias por dedicarme tanto tiempo a lo largo de estos años, por su infinita paciencia y por enseñarme a llevar a cabo mis

proyectos de manera correcta y con la calidad profesional y personal que él les aporta.

A la directora del INDE N.L. Lic. Melody Falcó Díaz, por darme la oportunidad de poner en práctica mis conocimientos, contribuyendo al desarrollo del deporte de Nuevo León.

De igual modo agradezco al Comité Tutorial que han colaborado en mayor medida en este proyecto tan importante, especialmente a:

Dr. Germán Hernández Cruz que ha contribuido no sólo a afianzar los más detallados aspectos de la especialización, aumentando la seguridad en mis propios criterios. Además, debo agradecerle su continuo apoyo tanto en el ámbito personal como en el profesional.

Dr. Enrique Carranza García que contribuyo con sus conocimientos y su experiencia, a mi formación en esta especialidad.

Dr. Ricardo López García quien con su vigor intelectual y su inestimable aporte en conocimientos y formación, me ha guiado escrupulosamente y alentado en el desarrollo de esta Tesis Doctoral.

A los profesores que han estado presentes en cada etapa de mi carrera, los aprecio y respeto.

A mis colegas y amigos del trabajo del Instituto Estatal de Cultura Física y Deporte: al director de Cultura Física MC. Antonio López, al Coordinador de Formación Deportiva Roel Ayala, a mi jefa de Talentos Paralímpicos Rosvi Lumbreras y al Metodólogo Julián Ramírez; gracias por apoyarme en esta aventura.

A mis compañeros de generación, Isela Guadalupe, Octavio, Juan Francisco, José Antonio y Omar, que siempre estuvieron pendientes de mi progreso día con día y me dieron su apoyo incondicionalmente. Gracias porque me acompañaron a lo largo de este proceso, estando pendientes de que todas las cosas salieran bien, les agradezco la confianza y por poder estar siempre juntos en las buenas y en las malas.

Mi particular reconocimiento a las LBG Zyanya Díaz Hirashi y Brenda Peña Carrillo del laboratorio de inmunología y virología de la Facultad de Ciencias Biológicas de la UANL, por su valioso apoyo en la custodia y en el procesamiento de las muestras que tiene su reflejo en esta Tesis Doctoral.

A Manuel Candia, por ser un excelente profesional al brindarme todo su apoyo; por las horas que paso colaborando que ayudaron a la elaboración de esta investigación.

Por último, quiero agradecer a aquellas personas que aunque no estuvieron de acuerdo conmigo, pude aprender algo de ellas. Porque si uno no se cae, jamás aprende a levantarse, por hacerme más fuerte.

Gracias por todo y que Dios los bendiga... que hicieron de mi vida algo tan especial.

Índice

Introducción	1
1 Marco Teórico.....	4
1.1 Generalidades de la actividad física y rendimiento en el deporte de tenis de competencia.....	4
1.2 Inflamación y Lesiones musculares.....	5
1.2.1 Rendimiento físico su relación con la enzima convertidora de angiotensina (ACE).....	8
1.2.2 Lesiones musculares y la participación de la enzima creatina quinasa (CK)	9
1.2.3 Inflamación e Interleucina 6 (IL-6).....	11
1.2.4 Organización del ADN.....	12
1.3 Polimorfismos Genéticos	14
1.3.1 Polimorfismos de nucleótido simple - SPN	16
1.3.2 Sistema de Histocompatibilidad	20
1.3.3 Polimorfismos genéticos relacionados a la actividad física...	21
1.3.4 Polimorfismos en el Gen <i>ACE</i> , enzima convertidora de angiotensina ²⁷	21
1.3.5 Polimorfismo en el Gen <i>CK</i> , creatina quinasa.....	24
1.3.6 Polimorfismos en el Gen <i>IL6</i> , Interleucina 6.....	25
1.4 Parámetros Biológicos	27
1.4.1 Significado clínico y fisiológico de urea.....	27
1.4.2 Significado clínico y fisiológico de la creatina quinasa.....	29
1.4.3 Valoración del control bioquímico de la actividad física y el deporte.....	30
1.4.4 Investigaciones de la actividad sérica de la creatina quinasa (CK) y urea en ámbito del deporte de rendimiento y la actividad física.....	32
1.4.5 Valores de creatina quinasa y urea dentro del deporte de rendimiento y la actividad física	40

1.4.6	La actividad sérica de creatina quinasa y urea, y su relación con la recuperación física	45
1.5	Medios de Recuperación	48
1.5.1	Medios naturales de recuperación	48
1.5.1.1	Kinoterapia o recuperación a través del movimiento	49
1.5.1.2	Sueño	49
1.5.1.3	Hábitos de vida o entrenamiento invisible	50
1.5.2	Medios pedagógicos de recuperación.....	50
1.5.2.1	Estructuración racional del entrenamiento.....	50
1.5.2.2	Organización racional de la unidad de entrenamiento.....	51
1.5.3	Medios psicológicos de recuperación	51
1.5.4	Medios médico – biológicos de recuperación	51
1.5.4.1	La dieta.....	52
1.5.4.2	Medidas farmacológicas.....	52
1.5.4.3	Medidas físicas	54
1.5.4.4	Aeroterapia	55
1.5.4.5	Reflexoterapia.....	55
1.5.4.6	Fisioterapia	56
1.5.4.7	Fototerapia.....	57
1.5.4.7.1	Beneficios de la fototerapia	59
1.6	El Entrenamiento Deportivo	61
1.6.1	Factores que influyen en el rendimiento deportivo.....	61
1.6.2	La Planificación del entrenamiento deportivo.....	66
1.6.2.1	Formas de entrenamiento más comunes en el tenis de campo	66
1.6.2.2	El entrenamiento del tenis de campo en la actualidad.....	67
1.6.2.3	Sistemas de entrenamiento del tenis de campo de las escuelas más conocidas en el mundo.....	67

4	Resultados	120
4.1	Obtención de muestra y extracción de DNA genómico	121
4.2	Genotipado de las muestras de tenistas de competencia	121
4.3	Parámetros físicos	126
4.4	Lesiones y Ranking Nacional.....	127
4.5	Parámetros metabólicos de urea	129
4.6	Parámetros metabólicos de creatina quinasa	130
4.7	Relación entre los polimorfismos y la creatina quinasa	132
4.8	Relación entre los polimorfismos y la urea sérica.....	133
4.9	Correlaciones.....	135
4.10	Sesión de entrenamiento.....	136
4.11	Microciclo de entrenamiento.....	136
5	Discusión.....	140
6	Conclusiones	158
7	Aportaciones y Recomendaciones	160
8	Referencias y Bibliografía.....	164
9	Anexos.....	180
	Anexo 1. Cronograma del proyecto	181
	Anexo 2. Protocolo de pruebas físicas	182
	Anexo 3. Capacidades determinantes.....	191
	Anexo 4. Sistema multidireccional.....	192
	Anexo 5. Carta de consentimiento informado.....	198
	Anexo 6. Evidencias fotográficas	205

Índice de Figuras

Figura 1.	Diagrama representativo del sistema hormonal renina-angiotensina (RAS).....	8
Figura 2.	Organización del genoma humano según su estructura y función.	13
Figura 3.	Ejemplo de secuencia de uno de los alelos del microsatélite D7S820, en posición 7q21.11	19
Figura 4.	Localización del gen <i>ACE</i> en el brazo largo (q) del cromosoma 17.....	22
Figura 5.	Distribución genotípica y frecuencia de los diferentes alelos en atletas olímpicos.	24
Figura 6.	Evolución de la concentración de CK en suero en relación a la carga de entrenamiento	41
Figura 7.	Respuesta de la urea en relación a la carga de entrenamiento	42
Figura 8.	Clasificación de los medios de recuperación	48
Figura 9.	Clasificación de las medidas de recuperación médico – biológicas de tipo físico	54
Figura 10.	Esquema de la metodología realizada en las muestras genéticas y pruebas físicas	92
Figura 11.	Esquema de la metodología realizada en las muestras genéticas.....	93
Figura 12.	Representación gráfica de la separación de los fragmentos de DNA amplificados en agarosa después del PCR del polimorfismo <i>ACE I/D</i>	95
Figura 13.	Representación gráfica de la técnica PCR-RFLP para la determinación del polimorfismo del gen <i>CKMM</i>	96
Figura 14.	Presentación esquemática del método tetra-primer ARMS-PCR para el genotipado de IL6 -175 G/C.....	97
Figura 15.	Esquema de la metodología realizada en las muestras biológicas	101

Figura 16.	Paso 1 del protocolo para la obtención de sangre capilar.....	102
Figura 17.	Paso 2 del protocolo para la obtención de sangre capilar.....	102
Figura 18.	Paso 3 del protocolo para la obtención de sangre capilar.....	102
Figura 19.	Paso 4 del protocolo para la obtención de sangre capilar.....	102
Figura 20.	Paso 5 del protocolo para la obtención de sangre capilar.....	102
Figura 21.	Paso 6 del protocolo para la obtención de sangre capilar.....	102
Figura 22.	Paso 7 del protocolo para la obtención de sangre capilar.....	102
Figura 23.	Paso 8 del protocolo para la obtención de sangre capilar.....	102
Figura 24.	Medición química del reflotrón plus.....	103
Figura 25.	Sistema óptico de la esfera Ulbricht.....	104
Figura 26.	Gráfica de los espectros medidos en diferentes partes de la mesa de la lámpara de foto terapia.....	106
Figura 27.	Gráfica del espectro de emisión de la lámpara.	107
Figura 28.	Índice UV especificado por OMS e Interpretación de los rangos.....	108
Figura 29.	Imagen del aparato de foto terapia	109
Figura 30.	Gel muestra de los diferentes genotipos del polimorfismo <i>ACE I/D</i>	122
Figura 31.	Gel muestra de la verificación de los genotipos <i>ACE DD</i>	122
Figura 32.	Gel muestra de los diferentes genotipos del polimorfismo <i>CKMM A/G</i> después de RFLP con <i>NcoI</i>	123
Figura 33.	Gel muestra de los diferentes genotipos del polimorfismo <i>IL6 - 174 G/C</i> con el uso de la técnica ARMS-PCR	124
Figura 34.	Distribución de frecuencias de los genotipos.	125
Figura 35.	Valores cuantitativos de las Lesiones antes y después de la reorientación del entrenamiento.....	127
Figura 36.	Valores cuantitativos del Ranking Nacional antes y después de la reorientación del entrenamiento.....	128

Índice de Tablas

Tabla 1	Resultados de la actividad de CK sérica después de realizar diversas cargas semanales de entrenamiento semanal.....	43
Tabla 2	Objetivos de los diferentes tipos de masaje	56
Tabla 3	Modelos contemporáneos de planificación del entrenamiento	70
Tabla 4	Datos descriptivos de los sujetos.	85
Tabla 5	Variables dependientes	90
Tabla 6	Variables independientes	91
Tabla 7	Oligonucleótidos utilizados para la amplificación específica del gen <i>G3PDH</i> y los genotipos <i>CKMM A/G</i> , <i>IL6 G/C</i> y <i>ACE I/D</i>	98
Tabla 8	Mezcla de PCR utilizada para la amplificación de <i>CKMM A/G</i> , <i>ACE I/D</i> y <i>G3PDH</i>	98
Tabla 9	Mezcla de PCR utilizada para la amplificación de IL-6 -174 G/C ...	99
Tabla 10	Condiciones para el programa del termociclador para PCR del gen <i>G3PDH</i> y polimorfismo <i>CKMM A/G</i>	99
Tabla 11	Condiciones para el programa del termociclador para PCR del polimorfismo <i>ACE I/D</i>	99
Tabla 12	Condiciones para el programa del termociclador para PCR del polimorfismo <i>IL6</i>	100
Tabla 13	Mezcla a utilizada para la técnica de RFLP con la enzima <i>NcoI</i>	100
Tabla 14	Pruebas Reflotron®: principios de las pruebas de urea y CK.	104
Tabla 15	Mapas de intensidad de iluminación de la lámpara bajo el equipo de foto sintonización a diferentes distancias.	105
Tabla 16	Distribución de la densidad de potencia espectral radiada por la lámpara.	107
Tabla 17	Valores cuantitativos de los resultados de las pruebas físicas.....	115
Tabla 18	Capacidades condicionales de cada una de las pruebas físicas....	116
Tabla 19	Porcentaje de la reorientación del entrenamiento en relación a los resultados de las pruebas físicas y los distintos polimorfismos del gen <i>ACE</i>	116
Tabla 20	Densidad relacionada a los polimorfismos del gen <i>IL-6</i> y <i>CK</i>	118

Tabla 21	Muestras totales utilizadas en este estudio y su clasificación de acuerdo a la experiencia y desempeño deportivo.	121
Tabla 22	Frecuencias de Polimorfismos genéticos de los genes involucrados en la expresión de citocinas y creatina quinasa mediante genotipificación por técnicas de biología molecular.	125
Tabla 23	Parámetros físicos antes y después de la reorientación del entrenamiento	126
Tabla 24	Parámetros metabólicos de Urea antes y después de la fototerapia en atletas sometidos a sobrecarga física.	129
Tabla 25	Parámetros metabólicos de Urea en la primera y segunda evaluación con y sin el uso de la fototerapia en atletas sometidos a sobrecarga física.	130
Tabla 26	Niveles de producción de creatina quinasa como biomarcador de desgaste muscular en post ejercicio sin / con uso de la fototerapia.	131
Tabla 27	Parámetros metabólicos de la creatina quinasa en la primera y segunda evaluación con y sin el uso de la fototerapia en atletas sometidos a sobrecarga física.....	131
Tabla 28	Relación entre los polimorfismos y los parámetros metabólicos de la creatina quinasa en cada evaluación.	132
Tabla 29	Relación entre los polimorfismos y los parámetros metabólicos de la creatina quinasa en ambas evaluaciones con y sin el uso de la fototerapia.....	133
Tabla 30	Relación entre los polimorfismos y los parámetros metabólicos de la urea sérica en cada evaluación.	134
Tabla 31	Relación entre los polimorfismos y los parámetros biológicos de la urea sérica en cada conteo con y sin el uso de la fototerapia. ...	134
Tabla 32	Correlación entre cada una de las pruebas físicas y los genes.	135
Tabla 33	Sesión de entrenamiento para el sujeto 1 con el método RIE.....	137
Tabla 34	Sesión de entrenamiento para el sujeto 3 con el método RIE.....	138
Tabla 35	Distribución del microciclo para los diferentes polimorfismos.	139

Abreviaturas

% Grasa	Porcentaje de grasa
µg	Microgramo
µL	Microlitro
µm	Micrómetro
A	Adenosina
ACE	Enzima convertidora de angiotensina
ADN	Ácido Desoxirribonucleico
ADP	Adenosin difisfato
AMPc	Monofosfato cíclico de adenosina
ANG II	Angiotensina II
ANOVA	Análisis de la varianza
ARMS	Amplification-refractory mutation system
ARN	Ácido Ribonucleico
ARNm	Acido ribonucleico mensajero
AST	Aspartato aminotransferasa
ATP	Adenosin trifosfato
ATR	Acumulación, transformación y realización
C	Citocina
C/F	Con foto terapia
CK	Creatina quinasa
CKMM	Creatina quinasa muscular
cm	Centímetro
DD	Dinamómetro mano derecha
D.E.	Desviación estándar
DI	Dinamómetro mano izquierda
Fza	Fuerza
G	Guanina
Gr	Gramo
GH	Hormona del crecimiento

h	Hora
H	Hidrógeno
H₀	Hipótesis nula
H₁	Hipótesis alterna
HLA	Antígenos leucocitarios humanos
Hz	Hertz
IL	Interleucina
IL-1	Interleucina 1
IL-10	Interleucina 10
IL-6	Interleucina 6
IMC	Índice de masa muscular
Kg	Kilogramo
L	Litro
m	Metro
mg	Miligramo
min	Minuto
ml	Mililitro
mm	Milímetro
mmol	Milimol
n	Tamaño de población
nm	Nanómetro
p	Probabilidad
pb	Pares de bases
PBM	Fotobiomodulación
PBS	Solución amortiguadora salina y fosfato
PCr	Fosfocreatina
PCR	(Polymerase Chain Reaction) – Reacción en cadena de la polimerasa
r	Coeficiente de correlación
r²	Coeficiente de correlación cuadrático
RA	Resistencia
RAS	Sistema renina-angiotensina

RIE	Reorientación Integrativa al Entrenamiento
RFLP	Restriction Fragment Length Polymorphism
RNasa	Ribonucleasa
Rpm	Revoluciones por minuto
S	Sujeto
s	Segundo
S/F	Sin foto terapia
SPSS	Statistical package for the social sciences
SR	Prueba de set and reach
ST	Self test
SNP	Polimorfismo de un solo nucleótido (del inglés, single nucleotide)
SV	Salto vertical
T	Timina
TNF- α	Factor de necrosis tumoral alfa
U/l	Unidades por litro
UV	Ultravioleta
V₃₀	Velocidad en 30 metros
v	velocidad
VC	Valor cuantitativo
VO₂ máx.	Consumo de oxígeno máximo
x²	Chi-cuadrado
xg	Fuerza g

Glosario

Alelo (*Allele*). Cada una de las formas en que puede presentarse un gen en un determinado locus.

Amplificación de ADN (*Random amplificatio*). Proceso por el que se generan copias de un fragmento de ADN. Puede producirse *in vivo* o realizarse *in vitro* mediante diversas técnicas.

Cromosoma (*Chromosome*). Estructura filamentosa autorreplicativa constituida por cromatina.

Enzima de restricción (*Restriction enzyme*). Enzima bacteriana que reconoce una secuencia específica de nucleótidos en un ADN de doble cadena, rompiendo ambas cadenas por el lugar de reconocimientos.

Exón (*Exon*). Fragmento de un RNA mensajero que sobrevive al proceso de ensamblaje para formar parte del RNA mensajero maduro. Los exones conforman tanto la región codificante como las regiones transcritas no traducidas que flanquean la región codificante.

Fenotipo (*Phenotype*). Propiedades observables de un organismo, fruto de la interacción entre su genotipo y el ambiente en que éste se expresa.

Fragmentos de restricción (*Restriction fragments*). Fragmentos que se generan tras el tratamiento o digestión de una molécula de ADN de doble cadena con una enzima de restricción.

Frecuencia alélica (*allelic frequency*). Proporción que se observa de un alelo específico respecto al conjunto de los que pueden ocupar un locus determinado en la población.

Gen (Gene). Unidad de herencia que ocupa una posición concreta en el genoma (locus) y está constituido por una secuencia de DNA que codifica un RNA funcional.

Genoma (Genome). Complemento cromosómico básico que contiene toda la información genética del individuo.

Genotipo (Genotype). Conjunto de los alelos de un individuo en uno, varios o todos sus loci.

Heterocigoto (heterocigótico) (Heterozygote). Célula o individuo diploide con alelos diferentes en uno o más loci de cromosomas homólogos.

Homocigoto (homocigótico) (Homozygote). Célula o individuo que tiene alelos idénticos en uno o más loci de cromosomas homólogos.

Intrón (Intron). Fragmento de un RNA mensajero que se pierde durante el proceso de ensamblaje y no está presente en el RNA mensajero maduro, por lo que no es codificante.

Ley de Hardy-Weinberg (Hardy-Weinberg Law). Exposición en términos matemáticos de I principio de que las frecuencias genotípicas permanecen constantes en una población grande en condiciones de panmixia, siempre que no haya mutación, selección ni migración. En genética humana se utiliza para calcular las frecuencias alélicas a partir de la prevalencia de una enfermedad.

Ligamiento (Linkage). Tendencia de dos o más genes a heredarse juntos en una proporción mayor a la explicada por el principio de distribución independiente, debido a su localización en el mismo cromosoma.

Locus (plural Loci) (Locus (loci)). Posición que ocupa un gen en el genoma.

Mutación (*Mutation*). Cualquier modificación introducida en una secuencia nucleotónica que es estable (permanece tras la replicación del DNA).

Nucleotido (*Nucleotide*). Molécula constituida por una base nitrogenada, una pentosa y un grupo de ácido fosfórico. Es la unidad básica de la que se compone un ácido nucleico.

Polimorfismo (*Polymorphism*). Locus genético que está presente en dos o más alelos distintos, de forma que el alelo más raro tiene una frecuencia mayor o igual a 1% (0,01) en la población general. Un polimorfismo puede ser transitorio (las frecuencias alélicas tienden a cambiar debido a una ventaja selectiva) o estable (las frecuencias alélicas permanecen constantes durante muchas generaciones).

Reacción en Cadena de la Polimerasa o PCR (*Polimerase Chain Reaction*). Técnica de biología molecular cuyo objetivo es obtener un gran número de copias de un fragmento de ADN específico, mediante la repetición de varios ciclos de desnaturalización, hibridación y síntesis de nuevas cadenas de ADN por la acción del enzima *Taq DNA Polimerasa*.

Reorientación Integrativa del Entrenamiento (*Integrative Reorientation Training*). Es un proceso en el que se busca una óptima adaptación morfofuncional utilizando microciclos estructurados a partir de valores genéticos e indicadores físicos, favoreciendo el desarrollo de las diferentes capacidades condicionales del deportista.

RNA mensajero (mRNA) (*Messenger RNA (mRNA)*). Molécula de RNA que es el resultado de la transcripción de una secuencia de DNA. El RNA mensajero madura en el núcleo y es exportado al citoplasma para ser traducido en proteína.

VNTR (*VNTR*). Acrónimo inglés de "Variable number of tandem repeats". Locus cuyos alelos difieren por tener un número variable de repeticiones en tándem. Son muy polimórficos, por lo que se utilizan como marcadores en estudios de ligamiento y en la determinación de identidad en medicina legal.

Prólogo

El estudio que se presenta, se ha llevado a cabo como parte de la vasta información recogida por el *proyecto “respuesta biológica de la foto sintonización como medio de recuperación en atletas tenistas de competencia con polimorfismos genéticos asociados a predicción a lesiones”*. Este estudio es una colaboración de investigación multicéntrica y multidisciplinaria en el que participaron 3 facultades de la Universidad Autónoma de Nuevo León: Organización Deportiva, Ciencias Biológicas y Medicina, además una Dependencia de Gobierno, el Instituto Estatal de Cultura Física y Deporte.

El proyecto está orientado a conocer el efecto de la fototerapia en la modulación de la inflamación validado por marcadores biológicos en los diferentes perfiles genéticos, así como demostrar que la reorientación del entrenamiento en base a la presencia de polimorfismos genéticos mejora los indicadores físicos en tenistas; a este respecto, la mayor parte de los estudios hasta la fecha se han centrado con otros medios de recuperación o con planificaciones tradicionales. Sin embargo, no se renunció a la exploración de todas esas variables, pero también se abordaron los aspectos genéticos; éstos se han analizado como factores únicos o de interacción con la foto terapia y los resultados de las pruebas físicas. Existen razones obvias para que las cosas durante estos años hayan ocurrido según esta secuencia, entre las que destacan la disponibilidad actual de técnicas que permiten estudiar estos factores de índole genética, bien como entidades aisladas —genes candidatos—, o bien en una exploración masiva.

El estudio se centra en tres genes que se relacionan con la actividad física y variables como bloque metabólico, fuerza máxima, resistencia y velocidad, además con la asociación a la tendinitis, inflamación y degradación muscular.

El trabajo que se presenta para optar al grado de doctor, está estructurado de manera convencional en una Introducción, Método, Resultados, Discusión, Conclusiones, Referencias y Anexos. Hemos creído conveniente añadir esta información para que los posibles lectores dispongan de una mejor perspectiva y además, que nos sirva como material de trabajo en futuras investigaciones.

Resumen

Introducción: En el deporte se puede observar que los atletas pierden un partido importante, no clasifican a un evento a causa de la fatiga y la mala planificación deportiva.

Objetivos: El presente estudio pretende buscar establecer el efecto de la fototerapia en la modulación de la inflamación validado por marcadores biológicos en los diferentes perfiles genéticos, así como demostrar que la reorientación integrativa del entrenamiento en base a la presencia de polimorfismos genéticos mejora los indicadores de las pruebas físicas en tenistas.

Métodos: La población analizada consta de tenistas de competencia (4 mujeres y 2 varones), con una edad de 13.8 ± 0.8 años, un peso de 52.03 ± 8.87 kg y una talla de 166.67 ± 9.73 cm. El rango de edad fue de 13 a 15 años y el ranking está ubicado entre los 10 mejores atletas juveniles del país.

Se les realizaron muestras biológicas para obtener los polimorfismos genéticos, además fueron sometidos a pruebas físicas. Tras 72 horas de recuperación realizaron un estímulo de entrenamiento por encima del umbral anaeróbico. A los 45 minutos y 24 horas post esfuerzo se les tomaron muestras biológicas de urea y CK. Transcurridos 72 horas se repitió el mismo protocolo, sin embargo previo a la toma biológica fueron sometidos a una foto terapia de 45 minutos. Al finalizar esta primera etapa se elaboró un programa de reorientación del entrenamiento individualizada tomando en cuenta los indicadores físicos y los polimorfismos genéticos de cada atleta. Pasados las 24 semanas de duración del programa, se repite el proceso.

Se utilizó la prueba *t* de Student para muestras relacionadas y el test de análisis de varianza (ANOVA) de un factor. Los cálculos se llevaron a cabo con el SPSS 21.0.

Resultados: En los parámetros físicos se pudo observar que en todas las variables analizadas hubo una mejora significativa ($p < .05$) de rendimiento físico antes y después del programa de reorientación.

En lo que respecta a la urea, se observa que en la primera evaluación del promedio grupal existió una disminución no significativa en la toma post ejercicio de las 24 horas al utilizar la fototerapia como medio de recuperación.

En la CK grupal se observa una disminución de esta enzima al utilizar la fototerapia como medio de recuperación, existiendo diferencias significativas ($p < .05$) en los 45 minutos. No se encontraron asociaciones entre los polimorfismos ACE *ID* y las pruebas de rendimiento físico, así como entre los polimorfismos y las muestras biológicas.

Conclusiones: El programa de reorientación presentó cambios en los indicadores físicos de los atletas, suponiendo que es una nueva forma de programar los entrenamientos de acuerdo a los polimorfismos genéticos, sin embargo el uso de la foto terapia no presentó disminuciones significativas aunque los atletas perciban todo lo contrario.

Palabras claves: polimorfismos, urea, CK, ACE, IL-6, fototerapia, recuperación, tenistas.

CAPITULO 1

INTRODUCCIÓN

Introducción

Los atletas de alto rendimiento son aquellos que compiten a nivel internacional, nacional o estatal, y mantienen un régimen de entrenamiento estricto, para este tipo de deportistas el rendimiento atlético y la ocurrencia de lesiones relacionadas a la actividad física exhaustiva son dictados por condiciones multifactoriales las cuales se determinan por una compleja y poco comprendida interacción de ambiente y factores genéticos.

En el deporte profesional se puede observar que los atletas no mejoran su rendimiento deportivo a causa de la fatiga y la mala planificación deportiva.

Nos hemos propuesto estudiar el efecto de la fototerapia en la modulación de la inflamación validado por marcadores biológicos en los diferentes perfiles genéticos, así como demostrar que la reorientación integrativa del entrenamiento “RIE” en base a la presencia de polimorfismos genéticos mejora los indicadores de las pruebas físicas en tenistas.

El presente trabajo es el resultado de la investigación multicéntrica y multidisciplinaria en el que participan 3 facultades de la Universidad Autónoma de Nuevo León: Organización Deportiva, Ciencias Biológicas y Medicina, también una Dependencia de Gobierno, el Instituto Estatal de Cultura Física y Deporte.

La introducción (fundamentación teórica) la hemos estructurado en 6 apartados:

- En primer lugar, abordaremos el tema de la actividad física y rendimiento en el deporte de tenis de competencia: sistemas energéticos y exigencias fisiológicas.

- En segundo lugar, comentaremos el tema de inflamación y lesiones musculares: su definición, el rendimiento físico y la enzima ACE, lesiones musculares y la participación de la enzima CK y la IL-6.
- En tercer lugar, analizaremos los polimorfismos genéticos: su definición, su relación con la actividad física, polimorfismos en el gen ACE, CK e IL-6.
- En cuarto lugar, distinguiremos los parámetros biológicos: definición de la urea y CK, control bioquímico en la actividad física, investigaciones relacionadas al ámbito deportivo y su relación con la recuperación física.
- En quinto lugar, señalaremos los medios de recuperación: su definición, medios naturales, pedagógicos y médico – biológicos de recuperación.
- Para terminar este capítulo, distinguiremos el entrenamiento deportivo: factores que influyen, planificación, sistemas de entrenamientos en el tenis y modelos contemporáneos de planificación.

1.1 Generalidades de la actividad física y rendimiento en el deporte de tenis de competencia.

Un juego de tenis involucra una variedad de jugadas incluyendo los servicios, el peloteo, movimientos rápidos y jugadas estratégicas. Algunos beneficios del tenis a la salud son: la incrementación de las capacidades aeróbicas, reducción del ritmo cardiaco en reposo y la presión sanguínea, mejora las funciones metabólicas, disminuye la masa corporal, y mejora el tono muscular, la fuerza y la flexibilidad (Fernández, Méndez, Plum, Fernández, & Terrados 2006).

En investigaciones realizadas por Hornery et al. (2007) sobre los perfiles de un tenista y características de esta disciplina se ubicó a este deporte dentro del grupo técnico metodológico de juegos deportivos intermitentes o acíclicos, en donde los sistemas energéticos utilizados son de carácter mixto, debido a los juegos, sets y los partidos en donde los sistemas aeróbico - anaeróbico entran en juego, además el resto de las capacidades condicionales y coordinativas las cuales se manifiestan de diferente manera a lo largo del proceso de preparación del entrenamiento y competencia del atleta.

Dentro de las cualidades que un tenista de alto nivel debe reflejar tanto en entrenamiento como en competencia sobresale la adecuada recuperación de esfuerzo a esfuerzo (25 segundos entre puntos), en los cambios de cancha (90 segundos), así como en competencias y pretemporadas de un partido a otro, en donde el atleta es requerido para volver a competir en cualquiera de las modalidades en las que se encuentra participando (Fernández et al., 2006).

El rendimiento en el deporte de tenis es multifactorial ya que se debe a una integración de elementos tanto fisiológicos, biomédicos, psicológicos los cuales tienen una influencia considerable en el resultado de cada partido. En una competencia, la integración de estos elementos del rendimiento es desafiado por variables de condiciones ambientales como las condiciones de las canchas de

juego, la duración de los partidos, y las estrategias de juegos (Fernández et al., 2006).

Como en todos los deportes y sobre todo en atletas de alto rendimiento siempre hay una probabilidad de predisponer a una lesión debido a los procesos cortos de entrenamientos o por los partidos a corto plazo, estas lesiones se deben a múltiples factores. Sin embargo, estas pueden reducir si se evita competir con alguna enfermedad, lesión residual, evitar repetir en exceso un mismo movimiento cuando el atleta tiene sobrecarga física, asegurarse de tener adecuados niveles nutricionales y fluidos corporales (Navarro, Ruiz, Navarro, & García, 2007).

1.2 Inflamación y Lesiones musculares

Lesión en términos generales es todo proceso patológico agudo o crónico que destruye o altera los tejidos u órganos. Entre los tipos más frecuentes de lesiones deportivas se encuentran:

- Accidente deportivo: patología única, macro traumatismo.
- Lesión: es aquella que aparta al atleta de la realización habitual de la disciplina deportiva que practica.

En Alto Rendimiento, la lesión deportiva es debida a cargas intensas sobre individuos poco preparados físicamente, mala metodología del entrenamiento e insuficiente calentamiento previo. Por otra parte, existen factores que influyen en la aparición de lesiones deportivas que dependen del propio deportista (endógenos), causándole una disminución de sus capacidades orgánicas para soportar esfuerzos continuos y cargas progresivas de entrenamiento (Navarro et al., 2007).

Las lesiones por sobrecarga se deben a la aplicación de cargas incorrectas y excesivas durante el entrenamiento, esfuerzos repetidos sobre la misma región músculo-esquelético del individuo, deficiencia del entrenamiento de fuerza,

hipermovilidad de las articulaciones, defectos axiales, vicios posturales, falta de coordinación y equilibrio, defectos de la técnica deportiva y desconocimiento de la biomecánica (Navarro et al., 2007).

Estas actividades pueden resultar en una disrupción de tejido conectivo y de diversos componentes miocelulares incluyendo: el sarcolema, miofibrillas y citoesqueleto. El daño muscular inducido por ejercicio usualmente es acompañado por un inmediato decremento de la fuerza contráctil. Después de la lesión inicial, puede haber un incremento en el estrés oxidativo dado por la presencia de neutrófilos y macrófagos en el músculo. La producción de radicales libres mediados por la lesión, resulta en una inflamación muscular, que puede terminar en un daño muscular severo (Child et al., 1999).

El daño selectivo de las fibras de tipo II es comúnmente propuesto como un mecanismo que se cree que explica la reducción de potencia que surge de las contracciones musculares. Dado que las fibras de tipo II son las fibras más fuertes y rápidas en el músculo esquelético humano, el reclutamiento durante las acciones de aceleración o la velocidad es crucial. Por lo tanto la fatiga selectiva en estas fibras de tipo II debido al daño muscular asociado con las cargas excéntricas durante los partidos de tenis, puede reducir en algunos atletas sus habilidades, como son la aceleración y la rapidez de sus movimientos, resultando en un rendimiento tenístico bajo (Mendez et al., 2007).

Una de las razones que llevan a un deportista a sufrir dolor muscular es la inflamación la cual esta modulada por citocinas inflamatorias reguladas por el sistema inmune en respuesta a la sobrecarga física entre las más representativas se encuentran creatina quinasa (CK) interleucina 6 (IL-6), Factor de necrosis tumoral alfa $TNF-\alpha$ y la proteína C-Reactiva los cuales sirven como indicadores de inflamación (Córdova, 2010).

Entre las opciones de recuperación post-ejercicio para reducir la inflamación se emplean convencionalmente anti-inflamatorios, masajes relajantes, crioterapia, dichos métodos suelen servir como calmantes inmediatamente después de una competencia pero no eliminan el dolor totalmente ni los procesos de inflamación (Arroyo, 2006).

El tenis profesional involucra movimientos potentes repetitivos lo que somete al sistema músculo-esquelético a una carga mecánica pesada. Los tenistas son expuestos a un alto riesgo de lesiones por uso excesivo lo que incluye fracturas por estrés. En un estudio realizado por Maquirriain y Ghisi (2005) determinaron que la incidencia de fracturas por estrés, siendo las más comunes la pars interarticularis y la fíbula, fue significativamente mayor en tenistas junior o en formación en un 20.3% en comparación a los jugadores profesionales 7.5%. Por lo tanto concluyeron que los tenistas junior tienen un mayor riesgo. Las lesiones son una de las causas principales para la interrupción tanto del entrenamiento como de la competencia en donde dichos factores de riesgo deben de ser identificados como acciones preventivas. A su vez determinaron que la incidencia de presentar más de una lesión en la temporada era de 2.9% y el tiempo promedio de retorno a una competencia después de presentar una lesión fue de 15.1 semanas.

Por otra parte, los competidores jóvenes de tenis usualmente no administran la intensidad en los entrenamientos los cuales son continuos y por consecuencia se refleja una residualidad de las lesiones emergentes, debido a la saturación de sobrecarga diaria desde edades muy tempranas (Fernández et al., 2006).

El dolor es el síntoma clave en las lesiones, sin embargo, este es típicamente un indicador tardío e inapropiado. El daño en el músculo esquelético puede llevar ya varias semanas. Para minimizar el riesgo de lesiones, los enfoques actuales se enfocan en la prevención con un entrenamiento detallado basado en las necesidades individuales y el adecuado seguimiento de la progresión del atleta (Navarro et al., 2007).

1.2.1 Rendimiento físico su relación con la enzima convertidora de angiotensina (ACE)

El rendimiento físico de un deportista está influenciado por múltiples factores tanto ambientales como genéticos, estudios actuales han vinculado fuertemente algunas variantes génicas entre ellas la variación en la estructura del gen de la enzima convertidora de Angiotensina (ACE) que ha sido ampliamente estudiada para explicar el rendimiento físico en características de resistencia y velocidad. El sistema renina-angiotensina (RAS) es un sistema hormonal que juega un rol homeostático en la circulación humana. La enzima convertidora de angiotensina ACE es la responsable de la ruptura de las cininas vasodilatadoras mientras promueve la formación de los vasoconstrictores angiotensina II (ANGII). ANG II estimula la liberación de aldosterona suprarrenal, dejando la retención de sales y agua. De este modo, el volumen de sangre y la presión son influenciadas (Myerson et al., 1999).

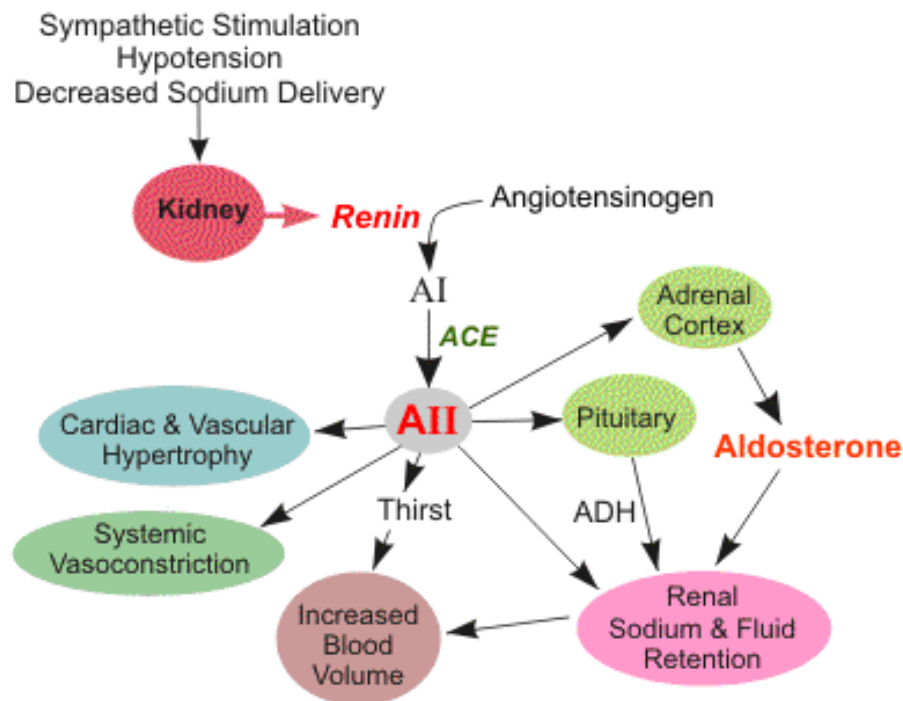


Figura 1. Diagrama representativo del sistema hormonal renina-angiotensina (RAS). (Tomada del libro: *Cardiovascular Physiology Concepts* 2011).

Myerson et al., (1999) menciona que la regulación y el decremento en los tejidos de los niveles de ACE están asociados a una de las variantes del gen *ACE* el cual puede incrementar los niveles locales de bradiquininas y mejorar el rendimiento por la vía de mecanismos que mejoran la eficiencia metabólica miocárdial, a su vez, las bradiquininas pueden mejorar los niveles de fosfato que es altamente energético, reducir la concentración de lactato y preservar las reservas de glicógeno e incrementar la cardiodinámica.

1.2.2 Lesiones musculares y la participación de la enzima creatina quinasa (CK)

En el deporte del tenis el daño muscular es inducido por el ejercicio y la ocurrencia común en actividades con componentes excéntricos altos, como los servicios, golpes y los desplazamientos continuos durante el partido. Los síntomas más comunes que acompañan este evento son dolor e inflamación muscular, incremento en los niveles de proteínas musculares y discapacidad en el funcionamiento normal del músculo en cuestión (Fernández et al., 2006).

Hornery et al., (2006) reportaron que un indicativo de daño muscular es el incremento significativo de creatina quinasa (CK) en circulación. El daño surgido por las numerosas contracciones puede representar un importante factor que subraya la fatiga observada durante el tenis.

La creatina es un antioxidante, neuromodulador y un regulador clave para el metabolismo energético que comúnmente es reconocida como una ayuda ergogénica usada por los atletas e individuos que quieren incrementar la masa muscular y el rendimiento físico durante intervalos breves de actividades extremadamente intensas y que rápidamente agota los depósitos de energía muscular (López, 2008).

Los músculos obtienen energía hidrolizando cantidades significativas de moléculas de adenosin trifosfato (ATP), que es la energía principal dentro de las células. Las

concentraciones de ATP dentro de las células musculares normalmente no fluctúan debido a las reservas de creatina (fosfocreatina) que inmediata y constantemente están reponiendo energía que está siendo usada (López, 2008).

La mayoría de los tejidos expresan una combinación de dos tipos de creatina quinasa (CK) dentro de una sola célula de un total de 4 que existen ,creatina quinasa de tipo muscular, tipo mitocondrial sarcomérica, tipo cerebral y tipo mitocondrial (Kaldis et al., 1996).

Las enzimas de creatina quinasa catalizan la fosforilación de creatina a través del consumo de una molécula de ATP para poder formar las reservas de fosfocreatina (PCr), la cual sirve como depósito de energía. Cuando se requiere energía, la CK cataliza la transferencia de un grupo fosfato de fosfocreatina (PCr) al ADP para formar ATP. Esta es una reacción reversible para poder ejercer los cambios de energía celular que exija el músculo. La PCr es el paso limitante en la rápida re-síntesis de ATP cuando incrementa la demanda de energía. Este circuito de creatina- creatina quinasa- fosfocreatina es como un termostato bioenergético que rápidamente repone ATP en el tejido para mantener los niveles estables cuando se demanda energía (Wyss & Schulze, 2002).

La isoforma de CK específica de músculo, la variante CK-MM se localiza en la línea M y en el retículo sarcoplásmico de las miofibras (Roman et al., 2007). La enzima CK-MM mantiene la energía homeostática proveyendo un estado de suplemento de PCr, el cual es crítico para mantener el Ca^{2+} -ATPasa del retículo sarcoplásmico y a otras enzimas dependientes de energía (Field et al. 2006).

En la miofibrilla, al inicio de la contracción muscular, la concentración de ADP aumenta a medida que disminuye los niveles de ATP. En esta situación CK cataliza la reacción transfiriendo un radical fosforilo al ADP, restaurando rápidamente la concentración de ATP. Esta enzima constituye una reserva energética que se utiliza rápidamente por el músculo esquelético y otros tejidos.

Este proceso de obtención de energía, pasados 10 segundos, da lugar a otros mecanismos, como la glucólisis anaerobia y por último la respiración celular, que toma el relevo después de unos dos minutos hasta el final del ejercicio muscular (López, 2008).

Altos niveles séricos de CK en sujetos sanos se correlaciona con su estatus de entrenamiento físico ya que el ejercicio extenuante causa daño en las células del músculo esquelético resultando en la liberación de CK mostrando un incremento de esta enzima en suero.

1.2.3 Inflamación e Interleucina 6 (IL-6)

La interleucina 6 (IL-6) es una citocina intracelular que tradicionalmente se asocia con el control y coordinación de la respuesta inmune. Esta es producida por muchos tipos celulares, incluyendo los monocitos estimulados, macrófagos, fibroblastos, y las células endoteliales vasculares. Además los neutrófilos y las células del músculo esquelético son también una rica fuente de IL-6 bajo ciertas condiciones (Keller et al., 2003).

La citocina IL-6 ha demostrado tener un efecto lipolítico, posiblemente jugando un rol en la movilización de energía de los ácidos grasos libres en respuesta al ejercicio. Dado que IL-6 induce e incrementa la aparición y desaparición de ácidos grasos libres, el incremento de la producción de IL-6 en tejido adiposo puede proveer un puente entre el músculo esquelético contráctil para potenciar el metabolismo de las grasas. La producción de esta interleucina en tejido adiposo se extiende en el periodo de recuperación reflejando la necesidad de incremento de ácidos grasos libres y oxidación grasa post-ejercicio cuando el glicógeno es bajo (Keller et al., 2003).

La IL-6 es la primera citocina presente en circulación durante el ejercicio, el nivel de circulación de IL-6 incrementa de manera exponencial en respuesta al ejercicio, y

declina en el periodo post-ejercicio. Los altos niveles de IL-6 en respuesta al ejercicio extenuante han sido repetidamente relacionados con una respuesta protectora ya que en estos casos no se observa ningún daño muscular. El incremento IL-6 en plasma está ligado a la intensidad del ejercicio, duración, masa muscular y la capacidad de resistencia (Anne et al., 2005).

Aunque la reacción inflamatoria usualmente tiene un impacto benéfico en los tejidos ya que remueve la debris celular y favorece la regeneración de tejido. Debe enfatizarse que también puede tener efectos contrarios, especialmente cuando el efecto es exagerado o fuera de control. La inflamación es proporcional al grado de daño muscular y juega un rol importante en la regulación de adaptación al ejercicio (Tidball et al., 2005).

Durante el ejercicio la IL-6 es producida por las fibras musculares, además estimula la aparición en circulación de otras citocinas antiinflamatorias como IL-1 e IL-10 y, a su vez, inhibe la producción de citocinas inflamatorias como TNF- α . Adicionalmente IL-6 potencia el recambio lipídico, estimulando la oxidación de grasa ayudando a la recuperación muscular (Swan et al., 2012).

1.2.4 Organización del ADN

El ADN es la molécula que contiene toda la información genética del individuo. El conjunto de esta información presente en las células es el denominado genoma y, según su localización, podemos identificar un genoma complejo nuclear y un genoma mitocondrial simple.

El genoma humano haploide está constituido por aproximadamente 3.3×10^9 pares de bases (pb) (Ljungman, 2009). Se pueden distinguir dos tipos de ADN, según la función biológica que desempeñen (Figura 2, Venter et al., 2001):

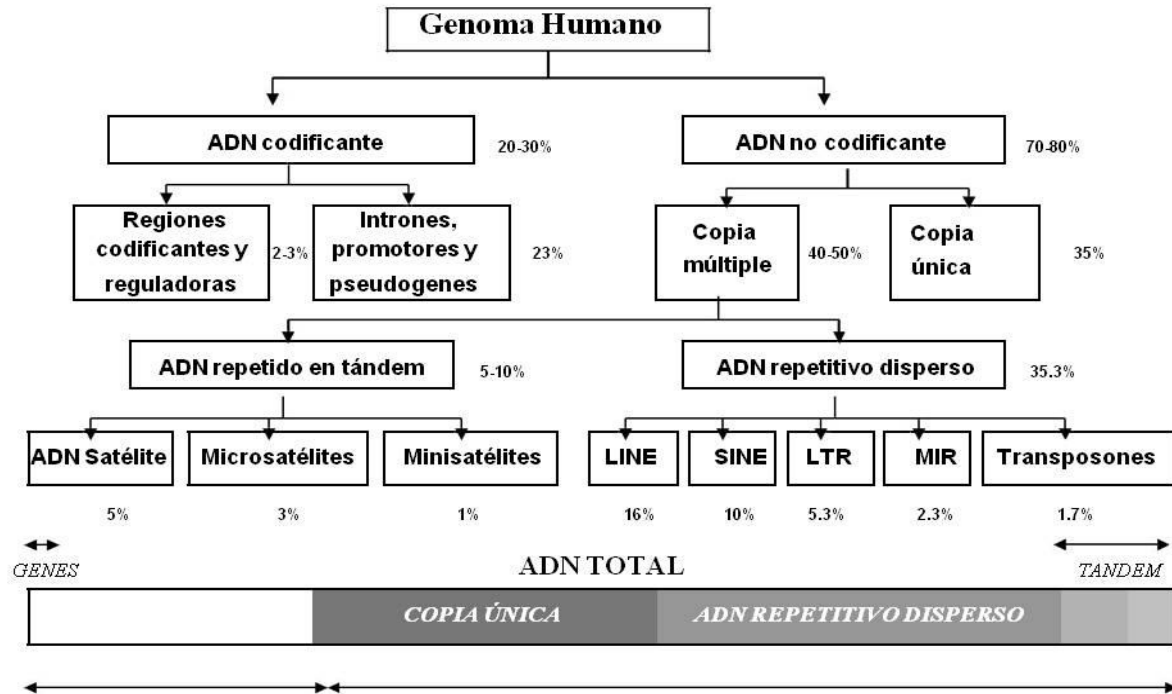


Figura 2. Organización del genoma humano según su estructura y función.

A. **ADN codificante** (30%). Tiene una función conocida, comúnmente la expresión de un gen, cuyo producto final es una proteína. Soporta gran presión selectiva, lo que se traduce en una variabilidad de regiones limitada.

B. **ADN no codificante** (70%). Comprende secuencias de ADN transcripcionalmente inactivas de funciones diversas (como por ejemplo, promotores de genes o reguladores de transcripción) y, en otros muchos casos, de función desconocida o sin función aparente. Este tipo de ADN, por ser altamente polimórfico, tiene un gran interés de cara a la identificación de individuos. A su vez, se puede dividir en:

B.1. **ADN de copia única** (40-50% del genoma). Está compuesto por secuencias que se encuentran representadas una o muy pocas veces en el genoma. Se cree que puede actuar como espaciador entre regiones codificantes de ADN.

B.2. ADN de copia múltiple (35% del genoma). Las secuencias de este tipo de ADN, también denominado ADN repetitivo, pueden ser altamente, moderadamente o poco repetitivas. Podemos clasificarlas en base a sus dos características más importantes: su disposición a lo largo del genoma y el tamaño de la unidad de repetición. Se pueden reconocer dos grupos principales:

B.2.1. ADN repetido en tándem (5-10% del genoma). Se compone de bloques de secuencias repetitivas agrupadas de manera consecutiva (tándem). Se distinguen tres tipos: ADN satélite (5%), ADN minisatélite (1%) y ADN microsatélite (3%).

B.2.2. ADN repetitivo disperso (35.3% del genoma). Las unidades de repetición no se agrupan, sino que aparecen dispersas a lo largo del genoma. Comprende los LINEs (16%), SINEs (10%), secuencias LTR (5.3%), MIR (2.3%) y transposones de ADN (1.7%).

1.3 Polimorfismos genéticos

Dentro de la semejanza entre los individuos de una misma especie, estimada en un 99,9% del genoma humano, existen variaciones individuales en la secuencia del ADN, muchas de ellas neutras, es decir, sin efecto alguno sobre la información genética, ya que afectan a secuencias no codificantes ni funcionales del ADN. Este 0,1% de variaciones de secuencias de ADN entre individuos es lo que se conoce como polimorfismos genéticos.

Los polimorfismos consisten, por tanto, en variaciones en la secuencia del ADN, tengan o no consecuencia biológica selectiva alguna, que se detectan en al menos el 1% de los individuos de una población. En la práctica, para que un locus sea considerado polimórfico el alelo más común de dicho locus debe tener una frecuencia poblacional menor del 99% y, de acuerdo con la ley de Hardy-Weinberg, al menos un 2% de la población debe ser heterocigota para ese locus.

Desde hace casi un siglo se utilizan los polimorfismos genéticos para estudiar las variaciones entre individuos. Son caracteres estables que se transmiten por herencia mendeliana simple y constituyen una expresión de la diversidad genética entre individuos de la misma especie.

Las primeras variaciones genéticamente determinadas se hallaron en proteínas, los antígenos encontrados en los eritrocitos, denominados por ello antígenos de grupos sanguíneos. Hace pocos años los análisis forenses estaban basados fundamentalmente en el estudio de marcadores genéticos convencionales (antígenos eritrocitarios y leucocitarios, proteínas séricas y enzimas eritrocitarias). En la década de los 80 se consigue un avance espectacular en el campo de la genética forense a raíz del descubrimiento de las regiones hipervariables del ADN. A partir de este momento, la utilidad de los polimorfismos clásicos va disminuyendo conforme se generaliza el estudio de estos nuevos marcadores, mucho más informativos, debido principalmente a la gran variabilidad, estabilidad química del ADN y la alta sensibilidad de las técnicas que lo analizan. Los polimorfismos de ADN hipervariables poseen tal capacidad de identificación que son considerados hoy en día un instrumento de elección en múltiples disciplinas científicas (Endicott, Ho, Metspalu, & Stringer, 2009).

En el ADN codificante existe poca variabilidad individual, exceptuando la región HLA. El margen de variación permitido es muy bajo y los polimorfismos suelen acompañarse de modificaciones fenotípicas. Por ejemplo, si se producen diferentes formas de una proteína se puede condicionar su función o actividad, bien de forma intrínseca, bien por influencia ambiental. El ADN no codificante, por el contrario, al no estar sujeto a presión selectiva intensa, puede soportar grandes niveles de variabilidad sin que se produzca una repercusión fenotípica. Esta característica ha convertido a este tipo de ADN en la mayor fuente de investigación de polimorfismos.

Los polimorfismos pueden ir desde la modificación de una sola base hasta cambios en número y/o tamaño en la unidad de repetición. Podríamos denominarlos en función del tipo de cambio que se produce:

- **Polimorfismos de secuencia.** Se producen por el cambio de uno o más nucleótidos en una secuencia del ADN, sin modificación de tamaño. Suelen ser poco polimórficos y son típicos del ADN codificante, como por ejemplo el sistema HLA.
- **Polimorfismos de longitud.** Se producen por la inserción o deleción de uno o más nucleótidos. Este tipo es el más abundante en el ADN repetitivo, sobre todo en el ADN mini- y microsatélite.

Se puede hacer otra denominación en base al número de alelos que presentan:

- **Polimorfismos bialélicos.** Aquellos que se presentan únicamente con dos variantes posibles. Ejemplo de ellos son los polimorfismos de nucleótido simple (SNP, Single Nucleotide Polymorphism), alelos nulos y polimorfismos de inserción / deleción.
- **Polimorfismos multialélicos.** Aquellos que presentan más de dos variantes para el mismo locus. Algunos ejemplos son el ADN repetitivo (minisatélites, microsatélites) o el sistema HLA.

A continuación describiremos con mayor detalle los polimorfismos más variables y de mayor aplicación clínica en la actualidad.

1.3.1 Polimorfismos de nucleótido simple – SNP

Los SNP (*Single Nucleotide Polymorphism*) consisten en la sustitución de un nucleótido por otro y pueden dar lugar a variaciones en la secuencia del ADN. Se localizan por todo el genoma. Son típicamente bialélicos, si bien cabe mencionar que muy raramente pueden observarse SNP tri- y tetraalélicos. No obstante, algunos SNP que al principio se consideraban bialélicos posteriormente han demostrado ser trialélicos, como el SNP G2677/T/A en el gen de resistencia a

drogas MDR1 (*Multi drug resistance 1*) (Huebner, Petermann, Browning, Shelling, & Ferguson, 2007). En conjunto, constituyen hasta el 90% de todas las variaciones genéticas humanas, estimándose que uno de cada 200-300 nucleótidos varía entre los distintos individuos. Actualmente están identificados más de 9 millones (The Single Nucleotide Polymorphism database, 2009). Aunque la mayoría de los SNP se encuentran en regiones no funcionales del ADN o son sinónimos (*se produce un cambio de nucleótido que genera el mismo aminoácido, sin alterar por tanto la cadena de ADN*), careciendo de efecto biológico, también los hay que afectan a regiones codificantes o funcionales del genoma, pudiendo modificar el sentido de un codón o alterar la expresión de un gen. Se ha propuesto la hipótesis de que estos últimos polimorfismos son los responsables de gran parte de las diferencias hereditarias entre individuos, pudiendo determinar la respuesta individual a factores ambientales y farmacológicos y la predisposición genética a muchas enfermedades, especialmente complejas. Además de su creciente interés y utilización para los estudios de asociación entre factores genéticos y enfermedad (Sarasquete et al, 2008), los SNP también son de gran interés en genética de poblaciones y evolutiva (Hinrichs AL, Larkin EK, & Suarez, 2009).

ADN repetitivo en tándem

Entre los polimorfismos que presentan gran variedad de alelos se encuentran las secuencias satélite, los minisatélites o número variable de repeticiones en tándem (VNTR, *variable number of tandem repeats*) y los microsatélites o repeticiones cortas en tándem (STR, *short tandem repeats*).

Estos tres componentes del ADN repetitivo adoptan un patrón de distribución cromosómica diferente: el ADN satélite se sitúa en la región centromérica, el ADN minisatélite en los telómeros o en sus proximidades, y el ADN microsatélite aparece disperso por todo el cromosoma.

Las secuencias satélite son secuencias poco polimórficas entre poblaciones, a diferencia de mini- y microsatélites. Las unidades de repetición pueden tener una longitud similar a las de mini- y microsatélites, 5-10pb, o ser mucho mayores, >200pb, y se organizan típicamente en grandes clusters (más de 100 Mb) en las regiones heterocromáticas de los cromosomas. No tienen transcripción a ARN (Brutlag, 1980).

Tipos de ADN repetido en tándem

- ADN SATELITE – Repeticiones de 5 a >200 pb, longitud final de 10^5 - 10^8 pb, la menos polimórfica de las tres.
- MINISATÉLITES – Repeticiones de 7-100 pb, longitud final de 500-30.000 pb, localizada en eucromatina, en genomas de vertebrados, hongos y plantas.
- MICROSATÉLITES – Repeticiones de 2 -6 pb, longitud final de 100-500 pb, localizada en eucromatina, en genoma de insectos, vertebrados y plantas.

Tanto los mini- como microsatélites consisten en repeticiones consecutivas de un número determinado de nucleótidos, diferenciándose tanto por el tamaño de la secuencia como por el número de nucleótidos que constituyen el núcleo repetitivo. No existe una delimitación consenso en cuanto al tamaño del núcleo repetitivo o la longitud final del segmento para que un polimorfismo sea considerado mini- o microsatélite. Debido a la ausencia de una definición precisa, los datos apuntados se refieren a los valores extremos encontrados en la literatura.

El número de veces que se repite este núcleo en un mini- o microsatélite particular constituye los distintos alelos del *locus*, y puede diferir entre los dos cromosomas homólogos de un individuo y de un individuo a otro. Estos marcadores son altamente informativos, ya que presentan gran número de alelos, siendo muy elevada la probabilidad de encontrar dos alelos diferentes (heterocigosidad) en el mismo individuo.

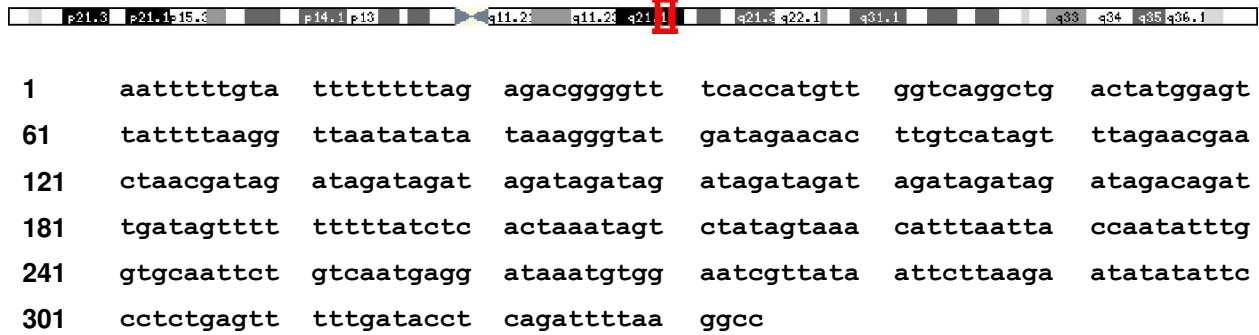


Figura 3. Ejemplo de secuencia de uno de los alelos del microsatélite D7S820, en posición 7q21.11, en la que se aprecian 15 repeticiones del motivo “GATA”, subrayadas.

En los minisatélites el núcleo repetitivo presenta entre 7 y 100 nucleótidos, llegando a alcanzar una longitud total de 500 a 30,000 nucleotidos. Por su parte, los microsatelites presentan un núcleo repetitivo entre 1 y 6 nucleotidos y la longitud final puede variar entre 100 – 500 pb (Figura 3).

Los multisatelites se localizan mayoritariamente en las regiones subtelo méricas de los cromosomas, y suelen estar implicadas en la replicación de esta región terminal. A diferencia de los minisatélites y el ADN satélite, los microsatélite se encuentran ampliamente repartidos por todo el genoma, pero no se localizan en los genes sino en regiones intergénicas o en intrones. Aquellos que se encuentran en intrones se transcriben en ARNm, si bien no se traducen a ningún tipo de proteína, mientras que los de regiones intergénicas no llegan siquiera a transcribirse (Riley & Krieger, 2005). Su función se desconoce, aunque algunos autores sugieren que algunos microsatélites concretos pueden tener algún papel en la regulación de la expresión génica e incluso participar en la patogenia de algunas enfermedades (Rosales, Ochoa, & Barros, 2009).

Los *loci* microsatélite tienen muchos alelos presentes en las poblaciones, teniendo por tanto una elevada variabilidad entre individuos y haciendo que la probabilidad de que un individuo sea heterocigoto para un *locus* dado normalmente sea superior al 70%. Esta variabilidad permite a los microsatélites ser la base de la mayoría de sistemas de tipificación de ADN utilizados en la metodología científica

1.3.2 Sistema de Histocompatibilidad

Generalidades

El sistema HLA (*Human Leukocyte Antigen*) constituye el complejo principal de histocompatibilidad humano. Está compuesto por un conjunto de proteínas denominadas antígenos de histocompatibilidad presentes en la membrana celular, que se caracteriza por su extraordinario grado de variabilidad de unos individuos a otros. Esta variabilidad depende de dos factores: 1) poligenia (diversos antígenos codificados por distintos genes) y 2) polimorfismo (cada uno de los genes presenta múltiples alelos). La combinación de ambos hace del sistema HLA el sistema genético más complejo del ser humano.

En realidad, el término “antígenos de histocompatibilidad” no es del todo correcto ya que en realidad son presentadores de antígenos. Sin embargo, antes de que se conociera su verdadera función fisiológica se observó que, en animales de experimentación, la supervivencia de los trasplantes era mayor cuanto mayor fuese la similitud entre donante y receptor en relación con estos antígenos, y de ahí su nombre. En el ser humano se descubrieron en los leucocitos y por eso se denominaron antígenos leucocitarios humanos. En general, el sistema genético que codifica a este tipo de antígenos, observado en casi todos los vertebrados, se conoce como complejo mayor de histocompatibilidad (MHC, de *major histocompatibility complex*). Las moléculas HLA juegan un papel central en la respuesta inmunitaria frente a antígenos extraños como en la selección positiva y negativa de los linfocitos T inmaduros frente a péptidos propios (autoantígenos); los linfocitos T sólo reconocen y pueden responder frente a antígenos peptídicos que se han generado en el interior de las células. Estos antígenos derivan de patógenos que se replican dentro de las células o de patógenos externos que luego las células internalizan. En todos los casos, y por mecanismos distintos, los patógenos sufren en el interior de la célula un proceso de degradación del que derivan fragmentos peptídicos. A medida que se van formando, estos péptidos extraños se combinan en el citoplasma con los antígenos de histocompatibilidad formando complejos que se

transportan a la superficie celular para su presentación y reconocimiento por los linfocitos T, lo que constituye el punto de partida de la respuesta inmune

1.3.3 Polimorfismos Genéticos relacionados a la actividad física

Los polimorfismos genéticos son variaciones genéticas en determinados lugares de una secuencia que permite tener diferentes alelos de un gen, estos polimorfismos actúan como mediadores potenciales de la fisiología y salud humana. En cuanto al rendimiento y actividad física, éstos son blancos para asociar dichas variantes con la respuesta al ejercicio y poder extrapolar al área de la salud, en donde muchos grupos de investigación están enfocados en el papel de la predisposición genética para entender el rendimiento y resistencia en el área de deporte. Hay alrededor de 170 variantes de secuencias de genes, 17 marcadores mitocondriales de DNA y 25 marcadores genéticos nucleares adicionales en el mapa del genoma humano los cuales están relacionados a fenotipos de rendimiento físico y el buen fitness físico (Rankinen et al., 2006).

En un estudio realizado por De Moor (2007), se estableció que la heredabilidad del estatus atlético es estimada aproximadamente en un 66%.

1.3.4 Polimorfismos en el Gen *ACE*, enzima convertidora de angiotensina

La enzima es codificada por el gen *ACE* localizado en el cromosoma 17 e incluye 3 genotipos distintos el *DD* homocigoto, *ID* Heterocigoto y el genotipo *II* Homocigoto (Figura 4), este último es responsable de producir altos niveles de la enzima convertidora de angiotensina en plasma, además de aumentar la conversión de angiotensina II que actúa como un potente regulador de la estabilidad de las funciones vasculares (Mayne et al., 2006).

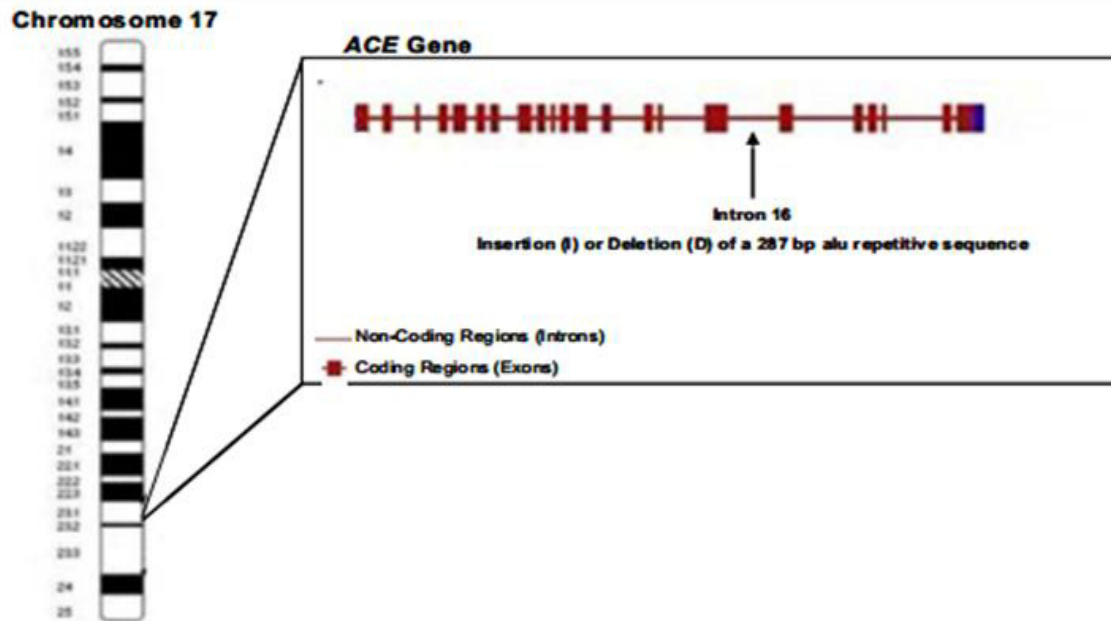


Figura 4. Localización del gen *ACE* en el brazo largo (q) del cromosoma 17. Los tres diferentes genotipos del gen *ACE* están dados por la presencia o ausencia de la secuencia *Alu* repetida de 287pb. Figura tomada de Mayne et al., 2006.

Entre las variantes polimórficas del gen *ACE* denominadas alelos (forma alternativa de un gen) la más importante y relacionada en rendimiento deportivo es *ACE I/D* (rs4646994), se caracteriza por una inserción en el alelo (*I*) o una delección en el alelo (*D*) examinada extensivamente en el campo de la medicina por su participación en un gran número de condiciones y patologías como la diabetes, la insuficiencia renal, Alzheimer y muchas otras enfermedades cardiovasculares (Tanriverdi et al., 2005).

El alelo *I*, el cual presenta una inserción de 287pb, está asociado con una menor cantidad en suero y tejido de actividad de ACE y se ha asociado a un mejor rendimiento en los deportes de resistencia. La variante *D*, está asociada con una mayor circulación y actividad en tejido de la enzima ACE, y se ha asociado a un rendimiento mejor en los deportes que requieren movimientos de potencia cortos, y deportes que involucran carreras (Ma F et al., 2013).

En un estudio realizado en el 2001 en atletas rusos relacionaron la frecuencia del alelo *DD* del gen *ACE* en velocistas en un 35 % y al alelo *I* en los atletas de media distancia y fondo en un 65%, por otra parte en este misma investigación encontraron una alta frecuencia con el alelo *DD* en atletas de pista y campo resaltando este polimorfismo en las disciplinas de corta distancia y velocidad. Concluyendo que el genotipo *I* predispone a un incremento en la resistencia brindando una homeostasis vascular y desarrollo anaerobio y aerobio, el genotipo *DD* brinda incremento en las condiciones vasculares y predisposición al desarrollo de velocidad de fuerza (Nazarov et al., 2001).

Scott et al. (2005) relacionaron el gen *ACE* y el alelo *I* en corredores de Kenya de 3000-10000m encontrando una alta frecuencia de este genotipo y su relación a la resistencia en carreras de fondo. De igual manera Moran et al. (2004) encontraron con mayor frecuencia el alelo *I* representando un 43 % en corredores de larga distancia de Etiopia.

Diversas investigaciones mencionan la diferencia en frecuencias genéticas de las variantes del gen *ACE* entre deportes (Figura 5) y la diferencia entre etnias, por lo tanto puede haber ciertos deportes en los cuales la resistencia es importante pero no la determinante en el éxito. En estos casos cualquier efecto del alelo *I* puede ser detectado solo en una pequeña cantidad de individuos. Es interesante notar la gran cantidad de reportes en los que se observa el exceso del alelo *D* en los nadadores. La mayoría de los eventos de natación tiene una duración de 2 minutos, y es la potencia por lo tanto en vez de resistencia la que juega un rol más importante. Es necesaria la investigación con grupos de atletas más numerosos y de distintas disciplinas para poder llegar a determinar de manera acertada las frecuencias de estas variantes dentro de la población deportista (Myerson et al., 1999).

Sport	n	ACE Genotype (Relative Frequency)				I Allele Frequency	
		DD	ID	II	P value	P value	
Discus, hammer, javelin High, long, and triple jumps	12	0.25	0.50	0.25	1	0.50	1
Pole vault	9	0	1.00	0	0.027*	0.50	1
Shot putt	7	0.14	0.86	0	0.147	0.43	0.593
Triathlon	7	0.14	0.71	0.14	0.535	0.50	1
Badminton, tennis	10	0.20	0.60	0.20	0.766	0.50	1
Canoeing	17	0.18	0.71	0.12	0.325	0.47	0.732
Diving, gymnastics	28	0.25	0.54	0.21	0.898	0.48	1
Hockey	23	0.17	0.52	0.30	0.659	0.57	0.376
Ice hockey	53	0.25	0.47	0.28	0.768	0.52	0.560
Figure skating	34	0.26	0.50	0.24	1	0.49	1
Speed skating	13	0.15	0.69	0.15	0.538	0.50	1
Judo, tae kwon do	12	0.25	0.50	0.25	1	0.50	1
Rowing	20	0.20	0.40	0.40	0.301	0.60	0.206
Skiing	61	0.20	0.52	0.28	0.522	0.54	0.277
Swimming	12	0.17	0.33	0.50	0.135	0.67	0.102
1,500-m swimming	64	0.39	0.42	0.19	0.076	0.40	0.034*
Weight lifting	4	0.25	0.25	0.50	0.472	0.63	0.480
Wrestling	12	0.17	0.50	0.33	0.717	0.58	0.414
Totals	6	0.50	0.50	0.00	0.472	0.25	0.083
Totals	404	0.24	0.52	0.24	0.650	0.50	0.526

* Significant at $P < 0.05$ level. P values for χ^2 analysis were compared with 1,906 healthy controls.

Figura 5. Distribución genotípica y frecuencia de los diferentes alelos en atletas olímpicos. Figura tomada de Myerson et al. 1999.

Vaughan et al. (2013) indican que el alelo *ACE I* modula la capilaridad de suplementos que afectan los ajustes en el metabolismo lipídico mitocondrial dentro del músculo esquelético después de un ejercicio intenso. El alelo *ACE I* modula la expresión de genes metabólicos y a eso se debe su parcial explicación de la respuesta positiva en cuanto a resistencia en el entrenamiento atlético.

1.3.5 Polimorfismo en el Gen *CK*, creatina quinasa

El gen *CKMM* se encuentra localizado en el cromosoma 19q13.2-13.3 (Nigro et al., 1987). Se ha encontrado una gran cantidad de evidencia que sugiere que el polimorfismo *CKMM-NcoI* (rs1803285) en la región 3' no traducida puede contribuir a diferencias individuales en el rendimiento físico, se relaciona con el manejo de energía, respuesta a inflamación y reparación celular. Se ha encontrado también relación de este polimorfismo con el consumo de oxígeno dando una mayor ventaja en respuesta al entrenamiento de resistencia. Este polimorfismo se trata de un cambio de Adenina (A) por Guanina (G) y hay una marcada diferencia en las frecuencias genotípicas dependiendo de la etnia y región de estudio, se ha

demostrado que el polimorfismo *CKMM A/G* puede estar asociado a una actividad diferencial de *CKMM* en los miocitos (Rivera et al., 1997), a su vez, otros estudios han postulado que debido al cambio de base en la región 3' no traducida, el genotipo *CKMM* puede estar relacionado con la expresión y estabilidad de su mRNA (RNA mensajero) (Zhou et al., 2006).

En un estudio realizado por Heled et al. (2007) en el cual se investigaron las asociaciones de los polimorfismos de los genes *CKMM A/G* y *ACE I/D* se determinó que los participantes homocigotos para el genotipo *AA* tenían 6 veces más riesgo de tener un incremento significativo en los niveles de CK en respuesta al ejercicio comparados con los otros dos genotipos *GG* y *AG*, ellos concluyeron que el genotipo *CKMM AA* y el porcentaje de masa corporal puede ser parte de los mecanismos que explican la susceptibilidad a destrucción de músculo esquelético en respuesta al ejercicio extenuante. Un estudio similar de Yamin et al., (2007) en donde se comparaba el genotipo de *ACE I/D* con los niveles de creatina quinasa en sangre en respuesta a el ejercicio determinó que el genotipo de *ACE II* impone una respuesta incrementada de CK por lo tanto hay un riesgo de desarrollar daño muscular y, a su vez, determinaron que el genotipo *ACE DD* tiene efectos de protección a lesiones.

1.3.6 Polimorfismos en el Gen *IL6*, Interleucina 6

Existe un gran número de polimorfismos en el gen *IL6* entre ellos el más importante en medicina del deporte es el polimorfismo -174 G/C (rs1800795) que se encuentra en la región 5' del promotor del gen *IL6* en el cromosoma 7. (Fishman et al., 1998). Este polimorfismo ha sido asociado con recuperación, manejo de energía, respuesta inflamatoria, potencia y velocidad.

Muchos estudios se han realizado para entender el rol de este polimorfismo en el desempeño deportivo, en el 2003, Roth y colaboradores investigaron la asociación entre este polimorfismo -174 G/C del gen *IL6* y la masa muscular en 242 individuos y encontraron una asociación significativa, siendo *IL6 G* el alelo favorable para presentar esta característica. Más adelante se asoció el alelo *G* de este

polimorfismo con el incremento de la respuesta transcripcional tanto *in vivo* como *in vitro* del gen *IL6* (Bennermo et al., 2004).

Oberbach et al. (2008) determinaron que las variantes genéticas del gen *IL6* modifican significativamente los cambios en concentración sérica de esta interleucina en respuesta a programas de entrenamiento de larga duración. Los datos sugieren que los factores genéticos son un importante determinante para la respuesta individual a los efectos anti- inflamatorios del ejercicio de entrenamiento. Los sujetos que acarrean el alelo *IL6* -174 *C* presentan una significativa reducción de concentración sérica de IL-6.

Yamin et al. (2008) reportaron una fuerte asociación entre el alelo *C* y el daño en el músculo esquelético seguido de contracciones excéntricas en los músculos del codo en adultos jóvenes. Determinaron que esta variante juega un rol importante en la reacción inflamatoria asociada a la reparación del músculo esquelético después de daño. A su vez también se asoció este polimorfismo con otros índices de daño muscular como los niveles plasmáticos de creatina quinasa, observando que los sujetos con uno o más alelos *IL6* -174 *C* tiene un mayor incremento de valores de CK que sujetos que contienen el alelo *G*. El genotipo *IL6*-174 *CC* está asociado con un mayor incremento en el riesgo de una respuesta masiva de CK. Los datos sugieren que el homocigoto para el alelo *C* es clínicamente un factor de riesgo para la lesión muscular inducida por el ejercicio.

En el 2010, Ruiz y su equipo demostraron que el genotipo *GG* y el alelo *G* son sobre expresados en atletas elites de potencia, para los cuales la fuerza y hipertrofia muscular es un fenotipo clave comparado con los atletas elites en resistencia o controles no atletas. Por lo tanto el alelo *G* puede favorecer el rendimiento de potencia y velocidad en los deportes.

Buxens et al. (2011) encontraron que de las 36 variables que analizaron solo 3 polimorfismos podían predecir el potencial de éxito atlético en cuanto a resistencia y potencia entre ellos el polimorfismo de *IL6* -174 *G/C*.

1.4 Parámetros Biológicos

1.4.1 Significado clínico y fisiológico de urea.

Referente a su significación clínica la urea constituye la fracción de nitrógeno no proteico más importante en la mayoría de los líquidos biológicos, y la síntesis de la urea está relacionada con la desaminación de los aminoácidos (eliminación de amoníaco) (Viru & Viru, 2003). En el hombre es el principal producto final del metabolismo proteico. Se produce en el hígado y es excretada por la orina a través de los riñones. Una elevación de la concentración sérica de urea, se interpreta generalmente como una posible disfunción renal. Sin embargo, no debe dejarse de lado el hecho de que los valores séricos de urea se encuentran íntimamente relacionados con la dieta y el metabolismo proteico, por lo que cualquier alteración en estas variables se traducirá en un cambio de la concentración de urea en suero.

De forma general, se ha podido determinar que por encima del 50 % del consumo máximo de oxígeno, el aumento de la concentración de urea puede indicar un aumento del catabolismo de las proteínas (Calderón et al., 2006). Además, que dicha acumulación de urea se utiliza frecuentemente como una medida del catabolismo proteico (Viru & Viru, 2003).

Según Schosinsky, Chaves, Jiménez, Vargas, Quintana y Brilla (1998), la concentración sérica de la urea varía bastante en los individuos normales y está influenciada por factores tan diversos como:

- La ingesta dietética de proteínas y el estado de hidratación.
- Velocidad de producción y relación con otras vías energéticas (glucogenólisis). Por ejemplo en animales de experimentación, se ha comprobado un descenso en la producción de urea cuando hay elevados niveles de lactato en sangre (Viru & Viru, 2003).
- Eliminación por sudor y orina.
- Un incremento en el catabolismo de las proteínas, produce niveles séricos elevados.

Por otro lado, referente a las disminuciones significativas de urea (< 6 mg/dl) en sangre solo se observan en algunas alteraciones como: mala nutrición (por baja ingesta de proteínas), sobre hidratación, enfermedad hepática (Schosinsky et al., 1998).

El aumento de urea puede ser indicativo de la cantidad de proteína catabolizada (activación del ciclo glucosa- alanina y uso de los AACR), pudiendo ser, a la vez, un buen parámetro de control de la carga de entrenamiento y de los procesos de recuperación, especialmente del glucógeno muscular (Banfi, Colombini, Lombardi, & Lubkowska, 2010). Un entrenamiento estimulante necesita aumentar la producción de urea en sangre para que la sesión haya sido adecuada. Si 24 horas después del entrenamiento no se han recuperado los valores basales de urea en sangre, es indicativo de que hay que descansar más (se debería realizar otro día de descanso para que se den adaptaciones funcionales adecuadas en el deportista) (Hartmann & Mester, 2000). Valores superiores de urea en sangre de 8,3 mmol/l en hombres y 7,0 mmol/l en mujeres, es indicativo de que la carga de entrenamiento ha sido alta; y valores inferiores a 5,0 mmol/l en hombres y 4,0 mmol/l en mujeres, indicadores que la carga de entrenamiento no ha sido elevada (Hartmann & Mester, 2000).

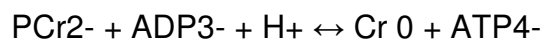
Para interpretar correctamente este parámetro, es necesario tener presentes los factores que pueden alterar las concentraciones de urea. Si se mantiene un pH ácido, la producción de urea puede descender un 40%. Un ejemplo, sería cuando las concentraciones de lactato alcanzan valores muy elevados en sangre (por encima de 10-17 mmol/l), ya que la concentración de urea no se incrementa más (Siqueira et al., 2009). Según un estudio realizado por Fallon (2008), después de analizar a 100 atletas de élite jóvenes (entre 16-27 años de edad) de 11 deportes diferentes (56 hombres y 44 mujeres), observaron que los parámetros bioquímicos más alterados eran: la transaminasa AST o GOT (27% de los casos), CK (13%), urea (12%) y la bilirrubina (10%), estando todas ellas por encima de la normalidad. Por otra parte, se observaron sólo 3 casos de hipercolesterolemia y una de hematocromatosis (elevada cantidad de glóbulos rojos).

Respecto a la relación de la urea con la actividad física –significado fisiológico-, esta tiene que ver con la deshidratación natropénica (sodio), es decir, pérdida de líquidos y electrolitos por la sudoración (Calderón et al., 2006).

1.4.2 Significado clínico y fisiológico de la creatina quinasa.

Respecto a la significación clínica de la creatina quinasa (CK), esta es una enzima intracelular localizada en mayor proporción en músculos cardíaco y esquelético, y también en cerebro. Un aumento en la actividad sérica, es por lo tanto indicio de lesión celular (Virus & Virus, 2003). Las isoenzimas de la CK son CK MM (muscular), CK BB (cerebral) y la CK MB (miocárdica). La mayor actividad de CK se localiza en el músculo esquelético, correspondiendo el 96 % de la actividad total a la CK MM y el 4 % a la CK MB. En el miocardio, la CK MB se encuentra en el 4 % de la actividad total. La actividad de CK BB no es detectable prácticamente en circulación. La elevación sérica de CK y de CK MB constituye un indicador de infarto agudo de miocardio. Existen diversas causas por las cuales se puede elevar el nivel sérico de la actividad total de CK, como en el caso de la actividad física vigorosa o trauma del músculo esquelético, distrofia muscular y polimiositis (Fernández, 2001).

Por otro lado, el significado fisiológico (Calderón et al., 2006) de esta enzima es que cataliza la siguiente reacción metabólica:



Esta reacción se acopla a la reacción de hidrólisis del ATP, catalizada por la ATPasa ($\text{ATFA} \rightarrow \text{ADP}^{3-} + \text{Pi} + \text{H}^+$). Por tanto, esta enzima aumentará cuando la intensidad del ejercicio sea muy alta, y de lugar a destrucción muscular y liberación a plasma.

1.4.3 Valoración del control bioquímico de la actividad física y el deporte.

La valoración del estado actual de condición física de los deportistas tanto pos entrenamiento, como pos competencia, ha adquirido en los últimos tiempos mayor importancia, debido sobre todo a los avances en el conocimiento que brindan la fisiología del ejercicio y tecnología médica-deportiva en este ámbito.

En algunas ocasiones, no resulta oportuna ni práctica la aplicación de pruebas que permitan corroborar el grado de adaptación y asimilación del entrenamiento, como la recuperación física –producto del stress pos competitivo-, esto debido fundamentalmente al poco tiempo disponible que se tiene en la práctica para llevarlas a cabo. De ahí, que muchos clubes estén dejando de lado todas estas pruebas físicas, y se estén centrando cada vez más en las modificaciones y perfiles de ciertos parámetros sanguíneos que aportan gran información sobre aspectos relacionados con la adaptación y respuestas del organismo al entrenamiento y competencia (Muñoz & Olcina, 2001).

Por tanto, tal es el interés de los entrenadores por conocer la evolución biológica de sus deportistas a lo largo del proceso de entrenamiento, que cada vez es más frecuente la realización de análisis de sangre para conocer la adaptación del organismo. La alta exigencia del entrenamiento y competencia para conseguir resultados deportivos hace que los denominados marcadores biológicos sean una herramienta más de valoración para el entrenador (Calderón et al., 2006). Por ejemplo, Nikolaidis, Protosygelou, Petridou, Tsalis y Tsigilis (2003) en un estudio realizado con muestras sanguíneas en atletas y no atletas, lograron llegar a tres conclusiones que ubican la importancia de la medición de la CK y urea.

A continuación, dichas conclusiones;

- Que existe diferencia significativa en las concentraciones sanguíneas de CK y urea, de acuerdo a la edad, sexo, y actividad física.

- Que los efectos de la actividad física sobre la urea y CK fueron de moderado a alto.
- Y por último, que los efectos del entrenamiento físico se dan significativamente en los parámetros bioquímicos, por tanto, ese podría ser un camino para la medición de los atletas.

Como se nota, la valoración hematológica y específicamente bioquímica, podría dar por un lado gran información sobre la asimilación y adaptación al entrenamiento, y por el otro, el estado de recuperación física pos competencia por parte del deportista. Sobre ello, Muñoz y Olcina (2001) expresan, que la correcta utilización de un análisis bioquímico de sangre, puede dar información para tomar las decisiones oportunas respecto a la asimilación y adaptación al entrenamiento, ello con el fin de obtener un mayor rendimiento.

Por lo tanto, a través de un control bioquímico del entrenamiento o competencia se puede determinar no solo el grado de demanda de esfuerzo físico que produjo el entrenamiento o la competencia, sino también, los niveles de recuperación física. Sobre ello, Mougios (2007) dice específicamente que la enzima creatina quinasa y su concentración sérica ha sido extensamente usada en el deporte y ejercicio, para valorar el daño muscular inducido por los mismos.

Por último, refiriéndose a estas variables fisiológicas, Viru y Viru (2003) expresan que la dinámica de la urea y la creatina quinasa en el suero sanguíneo, tienen relación con el diagnóstico para el control del entrenamiento.

1.4.4 Investigaciones de la actividad sérica de la creatina quinasa (CK) y urea en ámbito del deporte de rendimiento y la actividad física.

La evaluación funcional del deportista de rendimiento incluye una variedad de variables: la CK –como el lactato deshidrogenado- nos indica la degradación de la adaptación metabólica del entrenamiento físico del músculo esquelético. Esta enzima está involucrada en el metabolismo muscular, y su concentración sérica es normalmente baja, como resultado del desgaste fisiológico y celular. Se incrementa considerablemente después del ejercicio intenso y en músculos patológicos (Brancaccio et al., 2006).

Por otro lado, y específicamente relacionado con la urea, Sáenz (2003) realiza un estudio en dos grupos de deportistas (n=10), donde uno fue sometido a un trabajo de volumen, y el otro de intensidad, y que tuvo una duración de una hora cada uno. Entre las variables de medición estaba la urea. El incremento en los valores de urea antes y después de la sesión de trabajo fueron menores de 1 mmol / litro, que es considerado como poco significativo, por lo que el autor del estudio concluye, valorando como baja la carga física empleada en ambos tipos de esfuerzo. Para los efectos de este estudio, al parecer esto indica que los esfuerzos físicos deben llegar cierto nivel para que se puedan producir cambios importantes en los incrementos de urea en sangre.

Este criterio se fortalece con el estudio realizado por Gómez, Rosety, Ordóñez y Ribelles (2002), donde trataron de determinar el mejor rendimiento de 14 ciclistas en horas específicas del día (mañana y tarde), utilizando para ello dos pruebas de potencia aeróbica, a su vez analizaron – entre otras variables- el comportamiento de la urea pre y pos esfuerzo. Al final del estudio lograron observar que el incremento medio de urea que produce la prueba de la mañana (-0.06 mmol/l) es menor al de la tarde (0.07 mmol/l) en valores absolutos y porcentuales, además, que el discreto aumento de la urea en la prueba realizada en la tarde, está asociado a esfuerzos de duración prolongada. Como se observa, los cambios que produjeron las pruebas en

el comportamiento de la urea fueron muy leves, quizás porque la duración del esfuerzo no fue tal, como para provocar cambios en las concentraciones séricas de urea. Sin embargo, si se da una tendencia al aumento de esta sustancia, cuando el esfuerzo tiende a prolongarse en el tiempo.

Pérez, De Paz, Bustamante y Villa (1997) reportan un estudio comparativo entre deportistas y no deportistas, sobre el comportamiento de la urea. Este grupo de investigadores sometió a dos grupos homogéneos de personas, uno entrenado y otro no, a un ejercicio aeróbico de intensidad sub máxima (65% del VO máx. de cada sujeto) tomando muestras de sangre antes y después de la prueba, para cuantificar en ellas la urea y hacer determinaciones hematológicas. Al final del estudio, concluyeron que las personas entrenadas tienen una mayor producción de urea, tanto en condiciones de reposo como después de la realización del ejercicio. Además, este estudio determinó una correlación positiva estadísticamente significativa, entre algunas variables ergométricas máximas y la cantidad de urea en suero en el grupo de personas entrenadas, y que dicha correlación no fue significativa en el grupo de personas no entrenadas.

Ahora bien, Coutts, Wallace y Slattery (2007) presentan otro estudio sobre el comportamiento de la urea en diversas cargas físicas. El estudio consistió en aplicar durante varias semanas diversas cargas físicas a dos grupos de triatletas. Como conclusión importante, se determinó que la urea se incrementó significativamente ($p < .05$) en ambos grupos durante los períodos de sobrecarga.

Por otro lado, también existen estudios que muestran la variabilidad de la CK y urea sérica en deportistas, como el que reportaron Gutiérrez y León (2003), quienes a lo largo de 8 diversos microciclos de entrenamiento (de carga, impacto o recuperación) en jóvenes gimnastas – considerados de nivel medio alto-, analizaron el comportamiento de estas variables fisiológicas. En la CK se reportaron diferencias significativas entre los valores registrados durante las primeras 4 semanas, en la primera y la última. Referente a la urea, esta fue aumentando a medida que transcurrió el tiempo, pero su evolución no fue significativa, exceptuando los valores

entre la primera y la última, por lo que al igual que la CK, no discrimina el esfuerzo realizado en microciclos de diferente carga. Sin embargo, el problema de este estudio, es que no indica específicamente en cual tipo de microciclo se dan los cambios significativos en los niveles de CK y urea, es decir, no se sabe el grado de aumento o disminución de CK y urea en el microciclo de impacto, carga o recuperativo, ni se compara los resultados entre ellos. Y como se sabe, cada tipo de microciclo, la intensidad y volumen de la carga son muy diferentes (García, Navarro, & Ruíz, 1996), por lo que la producción de CK y urea séricas están influenciadas significativamente.

También, Kargotich et al. (2007) realizan un estudio similar al anterior, donde miden la actividad de CK y urea después de un programa de entrenamiento. En este caso, era un programa progresivo (al 70 % del VO₂max.) para mejorar la resistencia aeróbica y con una duración de 6 semanas. Las tomas de sangre se hicieron al inicio y en las semanas 2, 4 y 6. Los resultados arrojaron que los niveles de actividad de CK y urea se incrementaron significativamente ($p < .05$) pre entrenamiento, y en las semanas 2 y 4.

Sobre el comportamiento de la CK y urea durante y pos partido, Alvear, García, De Paz y González (2005), presentan una investigación realizada en jugadores de rugby. Ellos lograron determinar que el valor pico de CK se da 24 h después de la competencia, mientras que la urea tendió a decrecer durante el partido y con significativa reducción a las 24 h.

Barbosa, Magalhaes, Lopes, Neuparth y Duarte (2003) realizan un estudio, pero esta vez relacionado con los tipos de contracción muscular. Ellos aplicaron dos protocolos de ejercicios, uno de contracción concéntrica y otro de contracción excéntrica en 15 sujetos varones saludables no entrenados, 8 y 7 en cada protocolo respectivamente. La CK se midió 1 h., 3h., 24 h., 48 h., y 72 h. después del protocolo. Al final de su estudio concluyeron que la actividad de CK fue significativamente alta ($p < .01$) sobre el grupo de concentración excéntrica, en relación al grupo que realizó el protocolo de contracción concéntrica sobre las 48 h.

Sin embargo, los valores de CK fueron significativamente más altos ($p < .05$) en el grupo de contracción concéntrica que el grupo de contracción excéntrica, en la 1 h., 3 h. y 24 h., y significativamente más baja a las 72 h.

Otro estudio similar, donde se quiere observar los efectos de un entrenamiento excéntrico y otro concéntrico sobre el daño muscular, utilizando para ello la medición de la actividad sérica de CK, fue el realizado por Nosaka y Newton (2002). Al final los resultados de este estudio determinaron que en la primera sesión y paulatinamente 4 días después si hubo diferencias significativas en la CK entre ambos grupos, no obstante, después no se volvió a incrementar en las siguientes sesiones. Y por último, concluyen que el daño muscular que produce ambos entrenamientos es muy similar.

También, Nosaka y Newton (2002) realizaron otro estudio comparativo, pero esta vez sobre un entrenamiento de ejercicios excéntricos sub máxima y otro máxima, en 8 sujetos estudiantes varones no entrenados. Al final del estudio se concluyó que la recuperación fue un 50 % mejor en el grupo que realizó los ejercicios sub máximos, y que a su vez el daño muscular fue menor, que el del grupo que ejecutó el entrenamiento de ejercicios maximales. Como se observa, al parecer existe diversidad de criterios sobre cuál de los dos tipos de contracción –excéntrica o concéntrica- causan mayor efecto en la actividad sérica de CK.

Brancaccio (2006) y de acuerdo a las conocimientos detectados en su estudio, concluye que las actividades deportivas con períodos de intensidad corta al parecer inducen al incremento sérico de CK, especialmente si se han involucrados contracciones de los músculos excéntricos.

Además, Klapcinska, Iskra, Poprzesiok y Grezesiok (2001) presentan un estudio relacionado con los efectos de un sprint de 300 metros en la CK sérica –entre otras variables sanguíneas-. Dicho estudio se realizó en 9 sujetos competidores que entrenaban y 6 sujetos no entrenados y moderadamente activos, todos ellos

varones. Las tomas de sangre se hicieron antes del calentamiento, 5 minutos, 2 y 20 h posteriores al ejercicio. Los resultados determinaron que comparando los resultados del pre y el pos en cada grupo, los competidores obtienen los niveles significativos ($p < .05$) más altos en la medición de 2 h después. Además, que el pico de CK en el grupo de los competidores se da en la toma de los 5 minutos después (aumento en un 32 %), mientras que en otro grupo se da 20 h después del sprint (aumento en un 132 %). Y por último, también lograron determinar que el daño muscular fue mayor en el grupo de los no entrenados.

Prosiguiendo, Atalay y Eler (2003), realizan un estudio en un grupo de 8 sujetos varones y jugadores élite de balonmano de playa. Esta vez el objetivo del estudio fue observar el comportamiento de CK antes e inmediatamente después de un juego, al final se concluyó que si hubo diferencia significativa entre la actividad sérica pre y pos partido, por tanto, los incrementos de CK mostraron en cierto grado daños musculares en los atletas.

También, Fomin, Gorokhnov y Timoschenko (2006) llevaron a cabo una investigación, con en atletas de deportes de lucha deportiva y personas sedentarias, los grupos establecidos para el estudio debían realizar una carga de ejercicios de alta intensidad -40 saltos-, al final como conclusión se determinó que el verdadero incremento de CK en todos los grupos, se da inmediatamente después de realizar los saltos, ya que después lo que se observa es una reducción paulatina de la actividad de CK.

Otro estudio en que se relaciona –entre otros propósitos- la intensidad de carga física con la actividad de CK, fue el realizado por Konarska, Karolkiewicz y Pilaczynska (2006). El estudio se realizó en 11 jugadoras de voleibol entre los 16 y 17 años de edad, a ellas se les realizaron tomas de sangre durante todo el ciclo anual de entrenamiento, concluyendo al final que durante el período inicial (que es cuando se da el mayor volumen de carga física) se observó la mayor actividad de CK.

Zajac, Waskiewicz y Pilis (2001), también ejecutan una investigación con el propósito de medir los cambios en la actividad de CK – en otras variables- luego de una serie de ejercicios de sobrecarga exhaustivos en 10 fisicoculturistas y levantadores de potencia, todos varones. Se realizó la toma de sangre en reposo, 5 minutos y 24 h después de los ejercicios. Los resultados finales indicaron que la actividad de CK se incrementó significativamente ($p < .05$) a los 10 minutos después, y aumentó hasta los niveles significativamente más altos a las 24 h después.

Hatmann y Mester (2000) estudiaron en 847 deportistas (hombres y mujeres), con el objetivo de medir un posible estado de sobre-entrenamiento. Para el estudio realizaron 3 grupos: 1) valores bajos (<65 U/l en los varones y <45 U/l en mujeres); 2) valores medios (95-110 U/l y 70-80 U/l) y 3) valores altos (>150 U/l y >80 U/l). Observaron una distribución asimétrica con los valores elevados en el rango 100-250 U/l. Encontraron baja variabilidad en el grupo de valores bajos y alta variabilidad en el grupo de valores altos. Además, detectaron valores extremos de 3.000 U/l en los varones y de 1.500 U/l en las mujeres, concluyendo que en estos valores, influía la masa muscular de los deportistas (los deportistas más musculados obtenían valores de CK más elevados). En este estudio no relacionaron dichos valores con las variables del entrenamiento como la intensidad, duración o fase de competición.

No obstante otros estudios muestran que sí hay relación entre carga de entrenamiento y valores de CK (Harris, Marlin, & Gray, 1998). Se considera que los valores superiores a 200-300 U/l pueden significar que la carga de entrenamientos ha sido elevada (Hartmann & Mester, 2000).

En este caso se constataría una permeabilidad celular anormal que conlleva a cambios estructurales y que se debería reducir la carga de entrenamiento en los días posteriores hasta estabilizar los niveles. Normalmente, los valores de CK aumentados post-competición (en deportes de equipo), a las 36-48 horas siguientes, deberían bajar a valores inferiores a 200 U/l (Jastrzebski, 2006). Sin embargo, se

observan grandes variaciones según la masa muscular y el carácter del esfuerzo, dando aumentos superiores con los ejercicios excéntricos (Harris et al., 1998). Es importante comentar que existen tres isoenzimas de CK: a) de origen cerebral o 1 (CK-BB); b) cardíaca o 2 (CK-MB); y c) músculo esquelético o 3 (CK-MM). En los valores de CK, se obtiene un valor absoluto de todas. Si se quiere obtener información más precisa sobre su origen, se tendría que analizar cada isoenzima. Como parece lógico pensar, la isoenzima que más se aumentará con el ejercicio físico es la de tipo 3 (CK-MM), proveniente del músculo esquelético, pero hay que tener en cuenta que en la actividad física también hay estrés cardíaco elevado, con lo que pueden encontrarse valores altos de la tipo 2 (CK-MB) (Virus & Virus, 2003), isoenzima que aumenta enormemente cuando se da un ataque cardíaco. Es por ello que para poder diferenciar entre lesión muscular esquelética y cardíaca durante ejercicio severo, surgen problemas a través de los análisis séricos básicos. Estos parámetros se midieron en un estudio realizado en 11 corredores de maratón, donde se midieron en el pre y post-competición los niveles séricos de la troponina-I miofibrilar cardíaco-específica junto con los niveles totales de CK total, CK-MB, mioglobina, tropomiosina miofibrilar y proteína C-reactiva. La CK total, CK-MB, tropomiosina y mioglobina tuvieron una elevación significativa sobre los niveles pre-competición en todos los corredores entre 1 y 128 horas post-competición. No obstante, no se elevó la troponina-I cardíaca post-competición, lo cual indica que el daño a nivel del músculo esquelético fue la causa principal de la elevación de los indicadores séricos que CK total (Cummins et al., 1987). Esto sugiere que la CK total puede ser un buen indicador para observar cambios morfológicos en los deportistas de resistencia, y que sugiere un incremento en el músculo esquelético de la CK-MM (Wilmore & Costill, 1998). La actividad de la CK-MB alcanza el pico máximo a las 24 horas post esfuerzo.

Se ha observado que la actividad del CK-MB inducida por el ejercicio, puede ser superior a un infarto de miocardio. La isoforma CK-MB es específica de lesión del músculo cardíaco, pero las elevaciones de ésta en rangos indicativos de daño miocárdico, deben ser interpretados con precaución en deportistas de larga distancia (Apple & Sherman, 1984).

Adicionalmente, se han observado en las corredoras de maratón valores de CK totales inferiores a los hombres después de un microciclo de impacto (4-6 días de carga intensa de entrenamientos) dando valores de 1.500 U/g en las mujeres y 3.000 U/g, en los hombres (Apple & Sherman, 1984). Para finalizar, comentar que los deportistas jóvenes, al tener la actividad enzimática más baja (especialmente, enzimas glucolíticas), presentan valores de CK más bajos (Rivas, 2008), es por ello que presentan valores de lactacidemias máximas inferiores a deportistas adultos.

Sin embargo, hay un estudio que presenta Brancaccio et al. (2006), donde se puede resumir varios de los resultados de las investigaciones que aquí se han venido analizando. Estos autores en su investigación monitorean las enzimas séricas de muchos deportistas y de variados deportes, al final llegan a las siguientes conclusiones;

- Las mediciones de CK mostraron diferentes comportamientos antes y después del entrenamiento.
- Los cambios en CK se dan de acuerdo a los diferentes protocolos, intensidades y nivel de entrenamiento del atleta.
- El verdadero incremento de CK se da durante y después del ejercicio.
- La alta actividad de CK se correlaciona con el status de entrenamiento, y con grandes incrementos de CK después del ejercicio.
- Las actividades deportivas de períodos de intensidad corta al parecer inducen al incremento sérico de CK, especialmente si se han involucrado contracciones de los músculos excéntricos.
- Y por último, la alta actividad CK sérica es a consecuencia del daño en la membrana del sarcolema, y ese daño es probablemente proporcional a la duración e intensidad de la contracción, y está muy relacionada con la percepción de la severidad del dolor muscular.

Por lo tanto, se deduce de los estudios anteriores que tanto la actividad sérica de la enzima CK y la concentración de la urea, son indicadores de los tipos de intensidades físicas a que fue sometido el atleta y que sus mediciones son muy factibles. Además, pueden indicar de manera objetiva el nivel de daño muscular al que fue inducido el deportista, en el caso de la medición de la CK, y el gasto metabólico proteico en el de la urea. Además, son indicadores que se pueden utilizar como criterio para valorar la recuperación física, y por ende utilizarlos como elemento a considerar a la hora de efectuar la programación de las cargas de entrenamiento (Viru & Viru, 2003).

1.4.5 Valores de creatina quinasa y urea dentro del deporte de rendimiento y la actividad física.

En relación con los valores específicos de CK en plasma, Hartman y Mester (2000) realizaron un estudio sobre la distribución de los valores de CK en deportistas, para ello tomaron 2790 muestras de sangre, correspondientes a 847 deportistas de nivel internacional (varones N= 497 y mujeres N= 350). Estos autores realizaron un análisis minucioso en aquellos deportistas que tenían un gran número de medidas (varones n>55 medidas y mujeres n> 45), dividiendo arbitrariamente los atletas en tres grupos: valores bajos (varones < 65 U/l y mujeres > 45 U/l), medios (varones 95 – 110 U/l y mujeres 70 – 80 U/l) y altos (varones >150 U/l y mujeres > 80 U/l). Las conclusiones de este estudio se muestran a continuación:

- Hay una distribución asimétrica con valores elevados en el rango 100 – 250 U/l.
- Valores extremos de 3000 U/l en varones y 1150 U/l en las mujeres.
- Baja variabilidad en el grupo bajo y alta variabilidad en el grupo alto.

Sin embargo, hay que tener en consideración que en el estudio de Hartman y Mester (2000), los niveles de concentración CK que se reportaron no indican que tipo de carga física o entrenamiento precedió a la toma sanguínea, pues el objetivo

fundamental de su estudio fue el analizar la CK y urea como posibles marcadores de sobreentrenamiento. También, llegaron a la conclusión que valores superiores a 200 U/l pueden significar que la carga ha sido excesiva –según estos autores- pero no indican para cual tipo de deportistas, incluso recomiendan que con estos valores parece aconsejable que el atleta realice un entrenamiento de recuperación.

Por otro lado, Calderón et al. (2006) en su estudio presentan dos figuras que nos muestran la evolución de la CK y urea sérica en relación a la carga de entrenamiento para la resistencia cardiovascular. Primeramente se expondrá el gráfico relacionado con la actividad de CK.

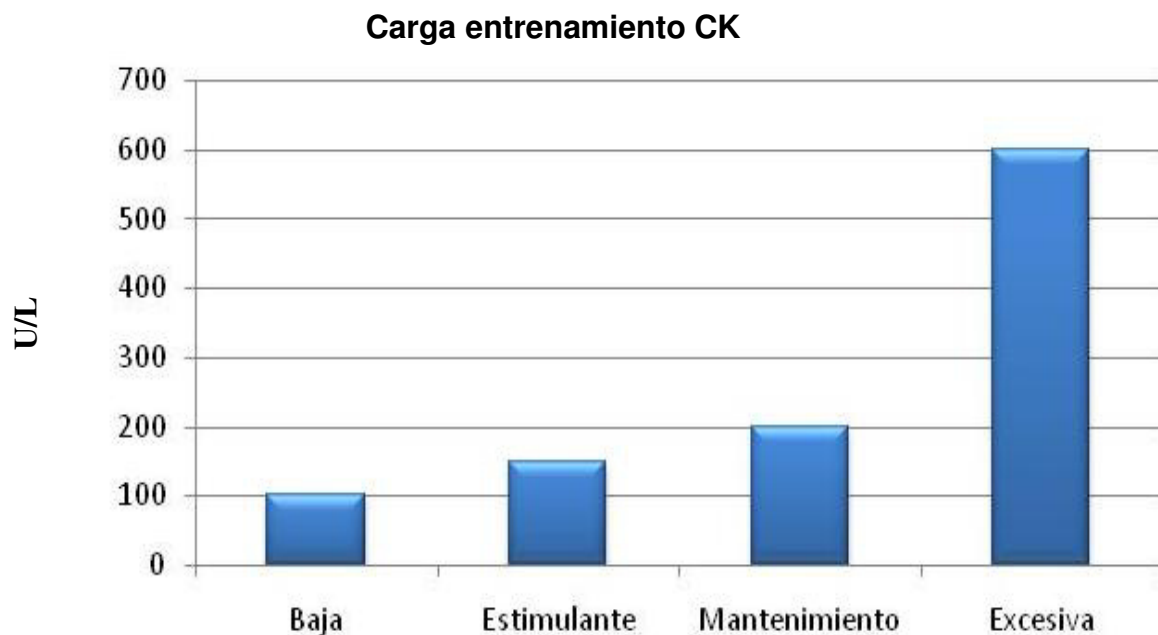


Figura 6. Evolución de la concentración de CK en suero en relación a la carga de entrenamiento (Calderón et al., 2006)

Como se observa cuando el entrenamiento se ubica con una carga alta o maximal, los niveles séricos de CK tienden a subir significativamente.

Referente a la urea, según Calderón et al. (2006) es un buen parámetro para valorar la carga de entrenamiento y del proceso de recuperación, y que un aumento

pronunciado de la concentración de urea indica que la sesión de entrenamiento ha sido adecuada, y que el regreso a sus valores normales se mediría en tiempo e indicaría cuando se puede realizar otra carga elevada. Si 24 h después de una sesión de entrenamiento con carga elevada, los valores de urea no han regresado a los de referencia, la siguiente sesión debería ser de recuperación.

Estos mismos autores plantean una figura, donde nos presentan los valores de urea en respuesta a la carga de entrenamiento.

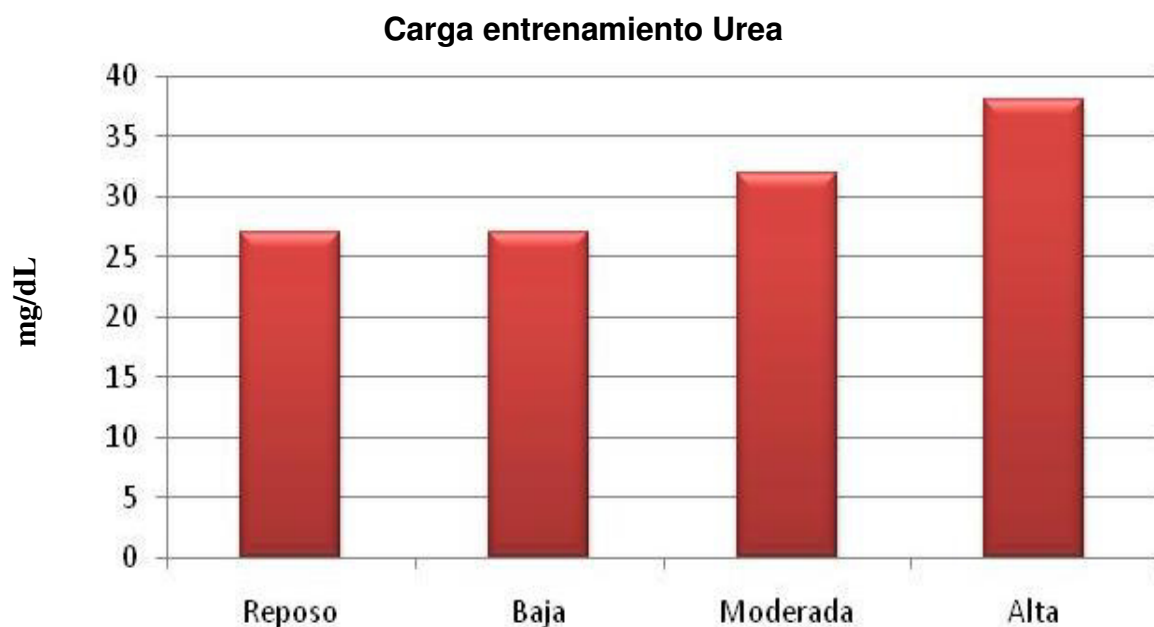


Figura 7. Respuesta de la urea en relación a la carga de entrenamiento (Calderón et al., 2006).

Se denota en la presente figura, aún en reposo los niveles de urea de la población deportista son más altos que los valores citados (figura 7) para la población no deportista.

Un estudio que hace referencia a los valores de CK en plasma, fue el realizado por Luden, Saunders y Tood (2007), ellos realizaron un investigaron sobre la ingestión de antioxidantes, proteínas y carbohidratos pos ejercicio y su efecto en el

rendimiento deportivo y el incremento de CK y dolor muscular. Dicho estudio se realizó en 23 corredores (hombres y mujeres) consumados, y se tomó como conteo bajo 112 – 176 U/L y alto 843 – 1095 U/L. Antes de iniciar el plan entrenamiento y la ingesta de la bebida los sujetos presentaban un CK de 223 U/l y pos intervención presentaron un nivel de CK de 307 U/L. Las tomas se realizaron 24 horas después del entrenamiento.

Por otro lado, Fallon et al. (2001) realizan un estudio en dos grupos de mujeres, uno que jugaba al fútbol y otro al voleibol, todas pertenecientes al equipo representativo del país de Australia. El estudio consistió en observar las concentraciones séricas de CK (entre otros indicadores sanguíneos) después de determinadas semanas de entrenamiento, específicamente, microciclos de recuperación, de moderada y alta carga de entrenamiento.

Al final las futbolistas obtuvieron los siguientes resultados:

Tabla 1.

Resultados de la actividad de CK sérica después de realizar diversas cargas semanales de entrenamiento semanal (Fallon et al., 2001).

Variable	Recuperación	Carga Moderada	Carga Alta
Creatina quinasa (CK)	151 U/L (189)	194 U/L (71)	315 U/L (166)

Como se observa no hubo un aumento significativo en la actividad de CK entre la semana de entrenamiento recuperativo y la de entrenamiento moderado. No obstante, si hubo incremento importante en la actividad de CK entre la semana de entrenamiento moderado (194 U/L) y fuerte (315 U/L).

Por otro lado, con el fin de observar los índices de daño muscular después de una competencia en jugadores profesionales de rugby, Takarada (2003) logró observar un incremento considerable de la actividad de CK después del partido, y que los

valores pico de esta enzima se observaron 45 minutos y 24 horas después (1.081 U/L).

Por último, un estudio reciente de Mougios (2007) pretende establecer intervalos de referencia de CK para atletas. Las muestras séricas fueron tomadas en 483 atletas varones y 245 atletas femeninas, y las edades oscilaban entre 7 a 44 años de edad. Las muestras fueron obtenidas en el entrenamiento y durante el periodo competitivo. Los intervalos de referencia fueron de 82- 1083 U/L (2.5 a 97.5 percentiles) y fueron calculados por el método no paramétrico. Cuando los intervalos de referencia fueron calculados específicamente en jugadores de fútbol y nadadores, el límite superior de referencia fue encontrado en 1492 U/L y 532 U/L respectivamente, y sobre este resultado, concluye que probablemente es producto de las diferencias en el tipo de entrenamiento y las demandas competitivas en cada uno de los deportes.

De acuerdo a los resultados de todas las investigaciones citadas anteriormente, se puede concluir, que la CK es medible y que determinados valores de actividad sérica de CK son indicadores de un posible daño muscular en el deportista, y que los valores de CK deben ser analizados teniendo en cuenta una serie de aspectos, entre ellos;

- El análisis de los niveles de CK de cada atleta, debe realizarse en relación a la característica propia del deporte en que se desenvuelve, es decir; observar si es un deporte de contacto, determinar las características físicas que demandan la competición y el entrenamiento diario del deporte en cuestión, los terrenos de competencia, entre otras.
- El análisis del valor numérico de la actividad de CK, debe hacerse en función de la carga física que la presidió.
- Observar en qué período de entrenamiento se realizó la toma sanguínea.

1.4.6 La actividad sérica de creatina quinasa y urea, y su relación con la recuperación física.

La actividad sérica de CK y urea, también ha sido tomada con mucha frecuencia en varias investigaciones, como indicadores para valorar el estado de recuperación del deportista. Aquí se presentan algunos estudios relacionados con este tema.

Específicamente sobre el comportamiento de la CK en el tiempo, Brancaccio, Limongelli y Maffulli (2006) expresa que en atletas saludables, la actividad sérica de CK está en su pico entre 6 y 24 horas después del ejercicio y retorna a la normalidad entre las 48 a 72 horas después, por tanto, sería de esperar que los deportistas ya tuviesen una concentración sérica normal de CK transcurrido ese lapso de tiempo. También, Fernández (2001) afirma que la actividad sérica de CK –acompañada de otros cambios bioquímicas-, es dependiente de la intensidad del ejercicio, y que puede manifestarse entre las 8 y 72 horas siguientes con un cuadro de inflamación muscular retardada, comúnmente llamada “agujetas”, todo ello debido a microlesiones más o menos importantes producidas en el tejido muscular.

También, sobre el tema del tiempo en que puede ser detectada la CK y su respectiva valoración, tanto Fernández (2001), como Viru y Viru (2003), coinciden en que tras el ejercicio, ésta puede ser detectada después de las 8 horas, alcanza su pico a las 24 horas después y que permanece durante 72 horas. Y que también, según Córdoba y Álvarez (2001) un resultado mayor al 40 % del rango normal de CK puede ser considerado como un indicador de sobreentrenamiento.

Gill, Beaven y Cook (2006), en su estudio logran observar los índices y magnitud de recuperación del daño muscular provocado por la competencia, en 23 jugadores profesionales de rugby. Para ello utilizan cuatro métodos de recuperación, y para valorar el grado de efectividad de los mismos utilizaron la medición de la CK plasmática 36 y 84 horas después de la competencia. Como resultados del estudio, se determinó un aumento significativo ($p < .01$) en la actividad de CK pos partido.

También, Suzuki et al. (2004) realizan un estudio sobre la recuperación en jugadores de rugby después de un partido, utilizando dos técnicas, una con y otra sin ejercicio. Los jugadores fueron examinados antes e inmediatamente después del partido, así como, uno y dos días después del mismo. Como resultado se encontraron que la CK se incrementó significativamente e inmediatamente después de la competencia ($p < .05$), y el incremento fue mayor aparentemente un día después ($p < .05$). La disminución de CK fue observada dos días después de la competencia, y fue muy uniforme en el resto del grupo de jugadores.

Específicamente en el deporte del voleibol, Mavrovouniotis, Argiriadou, Mavrovouniotis y Haritonidis (2002) efectúan también un análisis del comportamiento de la CK después de un partido. Los sujetos del estudio fueron 21 varones que participaban en un torneo internacional. Al final el autor expresa que si hubo daño muscular, ya que la actividad de CK se incrementó en un 107 %.

Por otro lado, Kobayashi, Takeuchi, Hosoi, Yoshizaki y Loeppky (2005) realizan un estudio sobre los efectos de una maratón en las lipoproteínas, creatina quinasa y lactato sérico, en 15 corredores de carácter recreativo. Al final se observó que el pico de CK fue a las 24 horas después de la carrera, y regresó a su línea base 1 semana después.

En relación a la relación edad y recuperación, Skurvydas et al. (2006), presentan una investigación realizada en dos grupos de sujetos, una de adolescente (13.4 años, $n=12$) y otro de adultos saludables (25.4 años, $n=12$). El objetivo fue el establecer las diferencias principales entre ambos grupos, tanto en la fatiga metabólica, como en el daño muscular provocado por ejercicios de máxima intensidad. Los resultados mostraron que la concentración de CK se incrementó más en los adultos que en adolescentes, y que los síntomas indirectos sobre el daño muscular fueron más evidentes en los adultos y no en adolescentes. Por último, concluyen que los músculos de los adolescentes fueron más resistentes que el de los adultos, tanto a la fatiga metabólica, como al daño muscular.

Sobre los estudios anteriores, parece coincidir que la CK alcanza su pico entre la 6 y 24 horas después de la carga a que fue sometido el atleta, y que dicho nivel se puede mantener o regresar a sus niveles normales entre 24 a 72 h., dependiendo de las actividades físicas posteriores a que sea sometido el deportista. Específicamente sobre la urea, ésta a las 24 horas ya debió haber regresado a los niveles de referencia.

Referente a la urea y el tema de la recuperación, según Calderón et al. (2006) es un buen parámetro para valorar la carga de entrenamiento y del proceso de recuperación, y que un aumento pronunciado de la concentración de urea indica que la sesión de entrenamiento ha sido adecuada, y que el regreso a sus valores normales se mediría en tiempo e indicaría cuando se puede realizar otra carga elevada. Si 24 horas después de una sesión de entrenamiento con carga elevada, los valores de urea no han regresado a los de referencia, la siguiente sesión debería ser de recuperación. También sobre el mismo tema Viru y Viru (2003) dice que “El índice más utilizado para el control de la recuperación pos ejercicio es la dinámica de la urea. La concentración de la urea se ha determinado principalmente justo después de la sesión de entrenamiento y la mañana siguiente (o solo a la mañana siguiente)... el nivel elevado de urea de la mañana siguiente, indica la necesidad de diseñar una carga de restablecimiento o una carga de mantenimiento...”

1.5 Medios de recuperación

Según Arroyo (2006), los medios de recuperación van encaminados a incrementar la resistencia del organismo a las cargas, eliminar las formas agudas de cansancio, completar eficazmente los recursos energéticos y acelerar las reacciones de adaptación. El deportista que recupera bien podrá entrenar más y mejor.

En la actualidad, los diferentes procedimientos de recuperación se agrupan en cuatro grandes tipos de medios (Figura 8).

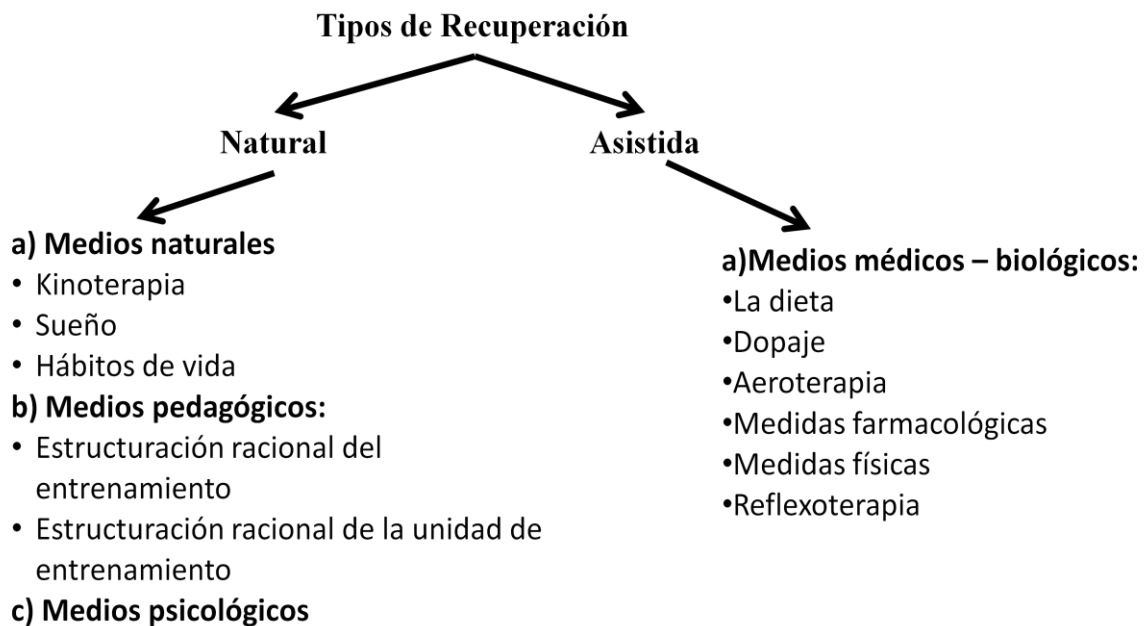


Figura 8. Clasificación de los medios de recuperación (Bompa, 1990).

1.5.1 Medios naturales de recuperación.

Estos tipos de medios de recuperación deben de existir de forma natural aunque hay que saber cómo aplicarlos. Básicamente van orientados a que el cuerpo se recupere solo mediante el establecimiento de las mejores condiciones posibles a través de la preparación física bien planificada en que se tengan en cuenta las necesidades individuales. Se pueden resumir estos métodos en tres apartados (Bompa, 1990):

1.5.1.1 Kinoterapia o recuperación a través del movimiento.

Consiste en propiciar la recuperación a través del movimiento. También es denominada recuperación activa. Puede ser activo (realizado por nosotros mismos) o pasivo (por otra persona). En cualquier caso, la recuperación activa siempre es la más recomendada. Saltin establece que la intensidad de este tipo de ejercicio no debería nunca el 60% del VO₂ máx., aunque otros científicos señalan entre 30 y 50% VO₂ máx., como la más idónea (Belcasto & Bonen, 1975), siendo entre el 50 y el 60% la más recomendada.

Balagué et al. (1991) realizaron un estudio comparando la evolución de la FC y de la curva de lactato con el empleo de diferentes métodos de recuperación durante los 20 minutos posteriores a realización de un test anaeróbico láctico. Los métodos empleados fueron denominados como:

- Recuperación pasiva: sentados en una silla.
- Recuperación activa: pedaleando a 60 rpm en un cicloergómetro con 50 W.
- Recuperación con un masaje de piernas.
- Recuperación con un masaje cervicocéfálico y paracervical.
- Recuperación mediante la relajación en posición sentada mediante técnicas de respiración con las que los sujetos habían sido previamente familiarizados.

1.5.1.2 Sueño

El sueño y la relajación son esenciales para la recuperación del organismo. Su valor en el atleta se pone de manifiesto por la secreción, durante el sueño de la hormona de crecimiento (GH), esencial en la regeneración y crecimiento celular (Alejo, 2007). Sin embargo, el valor funcional del sueño no siempre ha podido ser demostrado, mientras que la función principal de éste parece ir orientada a restaurar el equilibrio neuronal (Latorre, 1999). Es importante dentro de este aspecto valorar la relación existente entre cantidad de trabajo y horas de sueño. Se recomienda que un

deportista profesional duerma entre 9 y 10 horas (preferiblemente durante la noche al menos el 80 – 90%). La privación de sueño durante 60 horas afecta a la agilidad y enlentece los movimientos (Symon et al., 1988), mientras que los parámetros ergoespirométricos máximos y la resistencia no se ven afectados (Goodman et al., 1989). Tras 30 a 72 horas de vigilia, el tiempo hasta el agotamiento a una carga establecida se reduce y se incrementa la percepción de esfuerzo (Vanhelder & Radomski, 1989).

1.5.1.3 Hábitos de vida o entrenamiento invisible

Se ha dicho que el deportista de alto nivel es un deportista de “clausura”. Debe respetar importantes hábitos de higiene personal y de ropa, de alimentación, de alcohol, drogas y tabaco, de pernoctar por la noche, pues en caso contrario afectaría a su recuperación y por tanto, al rendimiento posterior. La familia, las personas y el ambiente de equipo son de gran importancia para el equilibrio emocional del atleta y pueden llegar a afectar incluso a su velocidad de recuperación tras el esfuerzo (Bompa, 1990).

1.5.2 Medios pedagógicos de recuperación

Su objetivo es establecer una estructuración racional del entrenamiento. Weineck (1988) lo divide en dos apartados:

1.5.2.1 Estructuración racional del entrenamiento.

Lo que comporta:

- La individualización del entrenamiento.
- Estructura óptima de los micro, meso y macrociclo.
- Variedad del entrenamiento.
- Elaboración de un ritmo de entrenamiento bien establecido.
- Organización racional del régimen de vida.
- Introducción de ciclos de recuperación.

1.5.2.2 Organización racional de la unidad de entrenamiento.

Se tendrá en cuenta los siguientes aspectos:

- Poner en práctica sesiones de estructura completa de entrenamiento.
- Ordenar bien las cargas de entrenamiento.
- Ejecución de los ejercicios con una técnica correcta.
- Ambiente apropiado para la realización de la sesión.
- Temporalización de las sesiones.

1.5.3 Medios psicológicos de recuperación

Son los medios que tienden a permitir la relajación y eliminación de los factores psíquicos perjudiciales. Cualquier método encaminado a disminuir la tensión nerviosa y psíquica que provoca el entrenamiento o a la competición, actuar contra el abatimiento y favorecer la autoestima, restaurar el funcionamiento del sistema nervioso, eliminar el estrés, la ansiedad, etc., sería válido. Algunas de las técnicas empleadas son: la relajación muscular profunda, entrenamiento psicotónico, método de relajación – activación, terapias de sueño, hipnosis, técnicas de musicoterapia y colorterapia.

1.5.4 Medios médico – biológicos de recuperación

Dicho de otro modo, una buena alimentación, administración de vitaminas y otros preparados farmacéuticos y la aplicación de medios de fisioterapia e hidroterapia (masajes, ultravioleta, duchas, sauna, baños, etc.) tendrán como objetivo el restablecimiento del cuerpo.

Dentro de estos medios de recuperación nos encontramos con:

1.5.4.1 La dieta.

El protagonista suele ser el glucógeno, puesto que el ATP y la fosfocreatina (PC) lo hacen rápidamente y las grasas nos sobran en cantidad. La hidratación permite una más rápida restitución de la capacidad de trabajo, del aclaramiento del lactato y recuperación de la temperatura normal del cuerpo (Douglas et al., 2000). La limpieza del lactato en las recuperaciones activas en las que se permite la ingestión hídrica es más rápida que en las pasivas o pasivas hidratadas (Aguñaba et al., 1995). Este tipo de recuperación mejora también la percepción subjetiva del individuo sobre su estado de fatiga.

1.5.4.2 Medidas farmacológicas

Se pueden observar los siguientes procedimientos:

a) Quimioterapia

Consiste en el aporte de vitaminas y minerales, esta administración generalmente se realiza por vía oral, aunque en ocasiones se hace por vía intravenosa. Son considerados por muchos como sustancias ergogénicas, aunque no siempre ha podido ser demostrado. Lo que sí es seguro es que su déficit afecta al rendimiento y a la capacidad de regeneración post esfuerzo. La quimioterapia es tradicionalmente empleada como un tratamiento eficaz contra la fatiga orgánica aguda o crónica.

b) Ayudas ergogénicas

Es la aplicación de cualquier método o maniobra con el fin de mejorar la capacidad de rendimiento en el deporte.

Una ayuda ergogénica es cualquier técnica de entrenamiento, dispositivo mecánico, práctica nutricional, método farmacológico o técnica psicológica que pueda incrementar la capacidad de rendimiento durante el ejercicio y/ incrementar las adaptaciones al entrenamiento (Williams, 1999; Leutholtz, 2001). Esto incluye ayudas que pueden ayudar a preparar a un individuo para el ejercicio, mejorar la eficiencia en el ejercicio, y/o mejorar los procesos de recuperación luego del ejercicio (Kreider, 2004). Las ayudas ergogénicas también pueden permitir que un individuo tolere en mayor grado entrenamientos de alta intensidad promoviendo una más rápida recuperación o ayudando a mantener la salud del atleta durante el entrenamiento. Aunque esta definición parece bastante simple, existe un considerable debate respecto del valor ergogénico de diversos suplementos nutricionales (Kreider, 2004). Algunos especialistas en nutrición deportiva solo consideran un suplemento ergogénico si los estudios científicos muestran que el suplemento en cuestión incrementa significativamente el rendimiento deportivo (e.g., ayuda a correr más rápido, a levantar más peso y/p a realizar más trabajo durante un ejercicio dado). Por otra parte, algunos consideran que si un suplemento ayuda a un atleta a prepararse para realizar ejercicios o lo ayuda a recuperarse luego del ejercicio, entonces tiene el potencial de mejorar las adaptaciones para el entrenamiento y por lo tanto debería ser considerado ergogénico. A pesar de esto, es necesario tener una visión más amplia respecto del valor ergogénico de los suplementos. Si bien en general lo importante es determinar los efectos de un suplemento respecto de la mejora del rendimiento en una única serie de ejercicios, también es importante tener en cuenta que uno de los objetivos del entrenamiento es ayudar a las personas a tolerar el entrenamiento en un mayor grado (Kreider, 2004). Las personas que tienen una mayor tolerancia al entrenamiento con frecuencia experimentan mayores ganancias a través del tiempo. Consecuentemente, la utilización de las prácticas nutricionales puede ayudar a preparar a los sujetos para realizar ejercicios y/o para acelerar los procesos de recuperación luego del ejercicio deberían ser consideradas ayudas ergogénicas.

Sustancias que potencian la recuperación

- Ginseng
- Rhodolia rosae
- Antioxidantes
- Infusiones de carbohidratos y proteínas de suero
- Calostro
- Glucosamina
- Condroitin sulfato
- L-Glutamina

c) Homeopatía

Es un sistema terapéutico consistente en la administración en pequeñas dosis de las mismas sustancias que en dosis superiores producirían al individuo sano síntomas iguales o parecidos de los que trata de combatir.

1.5.4.3 Medidas físicas

Estas medidas pueden tener acción globales (afectan en todo el organismo), locales (afecta a un grupo muscular o parte del organismo) o multitonificantes (afecta a todo el organismo aunque con una respuesta mínima).

Medidas Físicas

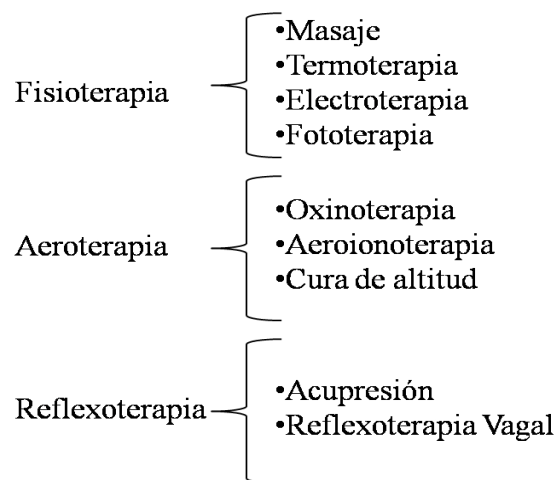


Figura 9. Clasificación de las medidas de recuperación médico – biológicas de tipo físico.

Entre las medidas físicas destacan las siguientes:

1.5.4.4 Aeroterapia

Consiste en el empleo de elementos de tipo gaseoso con objeto de acelerar la recuperación del deportista tras el esfuerzo.

La oxigenoterapia consiste en introducir en el organismo oxígeno suplementario para acelerar la satisfacción de la deuda de oxígeno. En ocasiones, los intervalos propios de la competición permiten satisfacer esta deuda (gimnasia, pruebas combinadas de atletismo, etc.). En otras, el intervalo reglamentario no es suficiente (boxeo y deportes de lucha en general). Es en este tipo de especialidades deportiva en la que la oxigenoterapia permite restaurar el déficit y mejorar el estado nervioso del deportista. Tras esfuerzos de muy larga duración (maratón) también puede ser recomendada. En estos casos, el tiempo de inspiración no debe ser inferior a los 30 – 60 minutos. Algunos estudios recomiendan que el oxígeno inspirado no sea puro, sino obtenido de una mezcla al 65 – 70% de oxígeno. Esta terapia también puede ser puesta en práctica por vía digestiva mediante los denominados “cocteles de oxígeno” (Instituto Alimentario de Investigaciones Científicas de Kiev).

1.5.4.5 Reflexoterapia

Consiste en estimular reflejos naturales en el individuo.

La acupresión es una adaptación de la acupuntura china en la que se emplean compresiones y pequeños golpes con los dedos sobre los nervios periféricos con objeto de aliviar algún malestar. En el deporte, esta técnica estimula la recuperación y desde un punto de vista psicológico, ayuda a superar estados depresivos, de alta emoción o pesimismo y otros aspectos parecidos.

La reflexioterapia vagal es la estimulación del nervio vago. Consiste en la utilización de técnicas de estimulación del sistema vegetativo parasimpático (sistema nervioso autónomo), que gobierna los procesos de recuperación del organismo.

1.5.4.6 Fisioterapia

Incluyen como técnicas más importantes el masaje, la electroestimulación y la termoterapia.

El masaje. Se pueden emplear maniobras específicas diferentes: manuales, mecánicas o eléctricas. El objeto de estas maniobras es variado y depende del tipo de masaje que se aplique (de competición, de postcompetición o de entrenamiento), aunque desde el punto de vista de la recuperación se centra fundamentalmente en eliminar sustancias tóxicas acumuladas en los tejidos, reactivar la circulación periférica, acelerar la reabsorción, descender la tensión muscular e incrementar la actividad funcional y neuromuscular del cuerpo.

Tabla 2.

Objetivos de los diferentes tipos de masaje según su momento de aplicación (Cos & Cos, 1992).

Precompetición	Postcompetición	Entrenamiento
Favorecer el calentamiento.	Favorecer la eliminación de las sustancias de desecho.	Eliminación del exceso del tono muscular.
Crear una actitud positiva en el atleta respecto al ejercicio inminente.	Control del exceso de tono general del músculo.	Restitución de la capacidad de acumulación de energía.
	Favorecer el enfriamiento total.	Normalización de los procesos bioeléctricos y mecánicos.

Electroterapia. Favorece la relajación y recuperación: mejora la circulación local de la sangre y los procesos metabólicos en el músculo, alivia la fatiga y mejora la potencia muscular. Dentro de la electroterapia se puede realizar una clasificación dependiendo de la naturaleza de la emisión aplicada al paciente, dividiéndose en:

- Corriente eléctrica, en función de la frecuencia de aplicación de ésta puede dividirse en tres grupos (Cos & Cos, 1992):
- Baja frecuencia: son las corrientes comprendidas entre la corriente galvánica o continua y los 1.000 Hz.
- Media frecuencia: comprendida entre los 1.000 Hz y los 50.000 Hz.
- Alta frecuencia: superior a los 50.000 Hz.
- Ondas sónicas: ultrasonidos.
- Radiaciones electromagnéticas: ultravioleta, infrarrojos (conocidos como termoterapia superficial, no tienen un efecto muy profundo, no suelen penetrar más de 1.5 cm., por lo que no tienen mucho efecto en el tratamiento de la fatiga muscular).

Termoterapia. Consiste en la aplicación de la temperatura (frío, calor o contrastes) con la finalidad de preparar al individuo para la actividad o favorecer la recuperación tras ésta. El empleo del frío o crioterapia se emplea como medio terapéutico por excelencia en el tratamiento de las lesiones, aunque a su vez es relajante, analgésico y reduce la velocidad de los nervios motores. En ocasiones son empleados también los baños de contraste: ducha con agua fría y caliente y los barro (con efecto fundamentalmente antiinflamatorio).

1.5.4.7 Fototerapia

La fototerapia consiste en el uso terapéutico de la luz para el tratamiento de diversas condiciones patológicas y lesiones músculos esqueléticos. La investigación que aborda la capacidad de la terapia de luz para modular procesos fisiológicos asociados con la lesión y la curación ha dado resultados prometedores. Tales procesos moduladores asociados con fototerapia a menudo se llaman fotobiomodulación (PBM), que implica el uso de la luz para inducir cambios bioquímicos en los tejidos de una manera estimulador o inhibidor (Karu, 1999).

El uso de la luz como una modalidad clínica ha aumentado considerablemente en la última década. Los resultados beneficiosos de la fototerapia para el tratamiento de trastornos músculo esqueléticos agudos y crónicos incluyen control del dolor (Ferreira et al., 2005), el aumento de circulación de la sangre (Ishan, 2005), y la mejora de la reparación de tejidos (Enwemeka et al., 2004). Aunque se dispone de evidencia sobre cómo la luz es absorbida por las células y los tejidos, la traducción bioquímica para alterar los resultados clínicos en seres humanos sigue siendo poco conocida. Los efectos biológicos de la fototerapia están mediados por la absorción de fotones (partículas de luz) por los cromóforos endógenos y la posterior transducción de la energía luminosa en energía química dentro de la membrana de plasma u orgánulo citosólica (Reddy, 2004). Cromóforos unidos a la membrana actúan como fotosensibilizadores que inducen cambios en la permeabilidad de la membrana y los mecanismos de transporte que dan lugar a cambios en el pH intracelular, las concentraciones de iones, y excitabilidad de la membrana (Klebanov, Kreinina, Poltanov, Khristoforova, & Vladimirov 2001).

Los fotones que penetran en la membrana celular a menudo entrarán mitocondrias, donde fácilmente se absorben por las enzimas del citocromo (por ejemplo, citocromo c oxidasa), la generación de respuestas fisiológicas que conducen a la producción de especies reactivas de oxígeno y el aumento de las tasas de adenosina 5'-trifosfato (ATP) y la síntesis de proteínas (Silveira et al., 2009). Las concentraciones de especies reactivas del oxígeno por debajo de los niveles citotóxicos se ha demostrado para crear efectos bio estimulante para la célula (Lubart, Eichler, Lavi, Friedman, & Shainberg 2005).

Recientemente, los investigadores han comenzado a explorar los efectos ergogénicos de la fototerapia en retrasar la aparición o resistir los efectos de la fatiga muscular y el cansancio.

Extremadamente la fatiga afecta la fuerza muscular y el control del motor y reduce la capacidad de un músculo para realizar el trabajo en un período designado (Allen, Lamb, & Weterblad, 2008). Se cree que la disminución de la función muscular

asociada con la fatiga es el resultado de alteraciones metabólicas, tales como el agotamiento de sustrato (falta de ATP y glucógeno), el estrés oxidativo, la hipoxia tisular, y la acidificación de la sangre (Allen et al., 2008). Los investigadores también han indicado que las dosis específicas de fototerapia reducen lactato en sangre y los niveles de biomarcadores inflamatorios después del ejercicio de las extremidades superiores e inferiores extenuante (Leal et al., 2010). Basándose en estos hallazgos, se puede inferir que la fototerapia también proporciona un efecto profiláctico al tejido mediante la limitación de daño celular inducido por el ejercicio.

Limitar la inflamación y daño celular durante el ejercicio también puede mejorar la recuperación de la fuerza muscular y la función después del ejercicio.

1.5.4.7.1 Beneficios de la fototerapia

Por principio en su acción físico molecular y de polaridad celular, la fototerapia tiene una infinidad de aplicaciones desde el estado de la búsqueda de la salud hasta la recuperación de:

- Rápida resolución del efecto provocado por golpes, esguinces, contusiones y todo tipo de lesiones pertinentes al tejido muscular, huesos y piel.
- Acelera procesos de desinflamación y cicatrización.
- La eliminación de sobrecargas de energía en puntos específicos del cuerpo (particularmente articulaciones, tendones, ligamentos y huesos); recuperando su funcionamiento normal y eliminando dolores y padecimientos como artritis y artrosis.
- Una organización de los mensajeros químicos de la sangre. Esto se traduce en una purificación y fluidificación de la misma. Mejorando la salud del corazón y la circulación en general.
- Una óptima función hepática, aumentando su capacidad de filtraje y producción energética para el cuerpo. Esto se traduce a un incremento de vitalidad y resistencia física.
- Un mejoramiento de la función renal, aumentando su capacidad de filtraje de sangre y eliminación de toxinas.

- Un incremento de las funciones mentales y de pensamiento.
- Disminución de las fluctuaciones de los estados de ánimo.
- Disminución de producción de hormonas de estrés como la adrenalina.
- Mejoramiento del desempeño del sistema inmunológico en la defensa contra enfermedades infecciosas y degenerativas.
- Mejoramiento de los procesos celulares internos que reparan y aplican el ADN, disminuyendo el riesgo de enfermedades hereditarias.
- Eliminación de enfermedades alérgicas (rinitis, sinusitis, de piel).
- Eliminación de jaquecas, migrañas y dolores de cabeza.
- Prevención y tratamiento de enfermedades degenerativas como la diabetes mellitus, hipertensión arterial, arteriosclerosis, gota y esclerosis múltiple.
- Prevención y tratamiento de enfermedades malignas como el cáncer y linfoma.

La exposición a la fototerapia no es exclusiva de personas enfermas. Ya que el efecto ulterior de la terapia es regresarle a las células su adecuada polaridad y por lo tanto, una armoniosa comunicación, esto le otorga al organismo gran energía (ATP) y vitalidad.

Esto significa que las células obtienen ayuda extra para realizar lo que están programadas para hacer, aprovechando mejor sus nutrientes disponibles en la dieta. En otras palabras, la célula vivirá más tiempo y con mejor desempeño de su función.

El ADN determina cómo será la siguiente copia celular que reemplazará a la vieja copia que ya ha cumplido su función. El ser humano con el paso del tiempo se convierte en la copia de la copia de la copia de la fotocopiadora (ADN) determina. Si el ADN ha sido modificado y desgastado por alteración molecular debido a factores externos y/o internos, la copia se irá degradando con el tiempo. A grandes rasgos, esto es lo que se conoce como envejecimiento. Si esta copiadora se repara y se renueva, las copias celulares que saldrán de ahí, serán fidedignas y fuertes.

1.6 El entrenamiento deportivo.

El entrenamiento es un proceso pedagógico complejo, con aspectos muy variados que tienen una forma específica de organización que lo convierte en una acción sistemática compleja y global, sobre la personalidad y el estado físico del individuo (Verjoshanski, 1998).

El entrenamiento es un proceso continuo de trabajo que busca el desarrollo óptimo de las cualidades físicas y psíquicas del sujeto para alcanzar el máximo rendimiento deportivo. Este es un proceso sistemático y planificado de adaptaciones morfofuncionales, psíquicas, técnicas, tácticas, logradas a través de cargas funcionales crecientes, con el fin de obtener el máximo rendimiento de las capacidades individuales en un deporte o disciplina concreta.” (González, 2002)

1.6.1 Factores que influyen en el rendimiento deportivo

Entre los factores que influyen como posibles predictores de alto rendimiento deportivo en deportistas figuran: *los psicológicos, biomecánicos, técnico-tácticos, biológico-funcionales, bioquímicos y antropométrico-morfológicos.*

Las tres primeras requieren de un proceso de aprendizaje de las destrezas mediante un entrenamiento sistematizado, pero los tres últimos vienen en la mayoría de la parte determinados por la carga genética y por otro por la adaptación al ambiente, salud, dieta y entrenamiento deportivo. Un gen puede influir en la manifestación muchos caracteres y un carácter puede estar determinado por varios genes. También en los procesos adaptación existe un mecanismo específico controlado por instrucciones genéticas. Los estudios realizados en gemelos demuestran que algunas características como la estatura, están altamente sujetas al control hereditario; mientras que otras, como por ejemplo el desarrollo muscular o el peso corporal, tienen una mayor capacidad adaptación (Lorenzo & Sampaio, 2005).

1. Psicológicos

Los deportes especialmente que comparten el mismo espacio, de contacto físico, deportes traumáticos o los que son de muy larga duración, tienen necesidades psicológicas especiales, sobre todo para tolerar esfuerzos intensos, repetidos y bajo ciertas condiciones determinadas de presión. Los deportistas de alto rendimiento deportivo que el factor limitante del rendimiento sea especialmente el físico-fisiológico (VO_2 máx., umbral anaeróbico, fuerza-resistencia, etc., como sucede en el remo olímpico, deportes de combate, ciclismo de ruta, triatlón o maratón) se diferencian en tener unas características psicológicas muy potentes, y esto les hace ganadores (Sosa, 2009).

Con todo ello, se puede entender que un deportista para que dé el máximo rendimiento deportivo necesita controlar a un nivel óptimo las siguientes cualidades psicológicas: control del nivel de activación (ansiedad) (que permita actuar inteligentemente en situaciones competitivas cambiantes), autoconfianza, evitar pensamientos negativos (asumir riesgos físicos y de responsabilidades y no pensar constantemente en los errores anteriores), y focalización de la atención, esto hace que la preparación y entrenamiento de las destrezas psicológicas en los deportistas sea crucial (Sosa, 2009).

2. Técnico-tácticos y biomecánicos

La técnica se define como la ejecución de movimientos estructurales que obedecen a una serie de patrones tempo-espaciales modelos, que garantizan la eficiencia. La estrategia es el proyecto o programa que se elabora sobre determinada base (condiciones de competición, niveles técnicos y funcionales personales y de los oponentes), para alcanzar el objetivo propuesto (Riera, 2005).

No obstante, uno de los más importantes objetivos que persigue todo entrenador en deportes de combate, de equipo o de pelota es conseguir un elevado desarrollo del pensamiento táctico, ya que en la mayoría de los casos, no gana el competidor que

posea mayor resistencia, fuerza, rapidez o movilidad articular, tampoco quien sea capaz de realizar la mejor ejecución técnica desde el punto de vista biomecánico, sino que el deportista que sea capaz de percibir las disímiles y variadas situaciones que se presentan durante la competencia, las analice correctamente, y se ejecute el elemento técnico apropiado, valorando su propia condición en relación a la de su entornos, compañero/s o contrario/s (Riera, 2005).

La valoración de la eficacia técnica resulta de gran interés en el deporte, se podría analizar desde un punto de vista biomecánico. Es importante diferenciar los conceptos de *eficacia* y *eficiencia*; mientras la eficacia viene referida a la calidad o nivel de resultado alcanzado en función de los objetivos marcados, con independencia del coste, la eficiencia se define como la relación entre el nivel de resultado obtenido y el coste que ha supuesto la actividad. El *coste* que representa una actividad motriz puede expresar una doble vertiente: *coste energético*, relacionado con la actividad física desarrollada, y *coste cognitivo/mental*, relacionado con el esfuerzo mental; el coste de una actividad motriz puede ser valorado a partir de parámetros y criterios de orden fisiológico o mediante test de percepción subjetiva del esfuerzo (Hughes & Barlett, 2002).

3. Biológico-funcionales y de aptitud física

Dentro de la preparación física de los deportistas, según el tipo de modalidad deportiva sea de resistencia de larga duración o de fuerza-potencia, de fuerza-resistencia o deportes interválicos normalmente de equipo, las mejoras fisiológicas que se pretenden en cada fase de la temporada serán distintos. Según los objetivos de cada fase en cada modalidad, se deben conocer ciertos parámetros indicadores de una buena o mala respuesta al entrenamiento y planificación dietético-nutricional.

El deportista de élite se caracteriza por su capacidad de asimilar grandes volúmenes de trabajo y además por su capacidad de recuperación. En cuanto a capacidades y potencias aeróbicas en deportes de resistencia y posibles parámetros que deben

tener en cuenta, se deberían observar las mejoras en la eficiencia o potencia de la obtención de energía mediante las rutas metabólicas aeróbicas (Johnson & McHugh, 2006).

4. Bioquímicos, hematológicos y hormonales

Aunque las analíticas sanguíneas y de orina hasta ahora se han utilizado para la valoración nutricional en diferentes enfermedades o patologías, han sido de gran utilidad para la nutrición clínica. En el contexto deportivo, las analíticas son de gran importancia en deportistas especialmente los que compiten por categorías de peso, que la estética sea un factor limitante y deportes de resistencia de larga duración, colectivo femenino y especialmente cuando se piensa que hay un trastorno de conducta alimentaria (Byrne y McLean, 2001).

No obstante, es importante recalcar que en la actividad física aguda y crónica se producen ciertos cambios en los parámetros bioquímico-enzimáticos, hematológicos u hormonales, las cuales podríamos utilizarlos para valorar la respuesta individual ante una carga determinada de entrenamiento (Urdampilleta, 2012).

En este sentido, los parámetros bioquímicos se pueden utilizar en el contexto deportivo como indicadores de una buena o mala respuesta al entrenamiento, para predecir un buen rendimiento físico-biológico (Viru & Viru, 2003).

Respecto a los parámetros hematológicos podremos observar cambios, especialmente en los deportistas de larga duración o cuando se realizan entrenamientos en hipoxia o altitud. Cuando se realiza deporte de larga duración y especialmente en días calurosos, con entrenamiento casi diarios en unos 10-14 días, se produce una expansión sanguínea en la que el aumento del plasma es mayor que el aumento de las células rojas, y esto hace que observemos una disminución aparente del hematocrito (falsa anemia del deportista). No obstante es una adaptación fisiológica buena para la actividad física de resistencia, ya que el

deportista tiene más cantidad de sangre en total y en consecuencia más nutrientes u oxígeno que puede aportar a los músculos activos. A la vez, lo ideal sería que el deportista tenga más cantidad de glóbulos rojos y hemoglobina, depósitos de hierro altos y la serie blanca (glóbulos blancos) altos, para que el sistema inmunológico se mantenga en un buen estado de salud (Petibois, 2003).

Además de parámetros hematológicos, los principales parámetros bioquímicos y hormonales que comúnmente se pueden determinar mediante un análisis de sangre y son útiles en el deporte para caracterizar la respuesta interna al entrenamiento y/o dieta son: urea (U), creatin kinasa (CK), cortisol total (C) y testosterona total (T) y relación testosterona/cortisol (T/C) (Virus & Virus, 2003).

5. Antropométrico y morfológicos

La cineantropometría es la ciencia que estudia la interrelación entre la estructura y su función a nivel del tamaño, forma, composición corporal y proporcionalidad. Determinadas variables antropométricas juegan un papel importante en la determinación de si un deportista es compatible con una modalidad deportiva. A modo de ejemplo una altura extrema es esencial en baloncesto, talla baja y extremidades cortas en levantadores de pesas, etc. De igual forma el género es importante, ya que las deportistas de alto rendimiento tienen una distribución ginoide de la grasa corporal, independiente del nivel competitivo y deporte practicado, en cambio en el caso de los hombres es más variable (Lorenzo & Sampaio, 2005).

Atendiendo a la composición corporal, se puede dividir al deportista en 4 componentes (masa grasa, muscular, ósea y residual, estos tres últimos corresponden a la masa magra), ya que también están relacionados con el éxito deportivo y entre sí. El somatotipo, es otra variable relacionada con la excelencia deportiva, observándose una mesomorfia elevada y baja endomorfia en deportistas de alto rendimiento (Lorenzo & Sampaio, 2005).

1.6.2 La planificación del entrenamiento deportivo.

La planificación del entrenamiento se define como la adecuación sistemática y respaldada por la ciencia a corto y largo plazo, de todas las medidas necesarias para la programación, la realización, los controles, el análisis y las correcciones, que tiene como fin la optimización del rendimiento deportivo (Grosser, M. 1992).

La planificación se refiere, por tanto, especialmente a la realización del entrenamiento. Sus decisiones orientadas hacia los objetivos del entrenamiento, afectan principalmente la configuración metodológica y sus contenidos tomando en consideración tanto los principios generales y las experiencias de la metodología como las particularidades individuales del estado y la evolución del rendimiento (Martin, D., Carl, K., Lehner, K. 2001).

El proceso de planificación del entrenamiento deportivo tiene como objetivo el logro de altos rendimientos deportivos, es por ese motivo, que debe considerarse a largo plazo donde su unidad básica la constituye la estructura del entrenamiento (Lanier, A. 1993).

1.6.2.1 Formas de entrenamientos más comunes en el Tenis de Campo.

Los sistemas de entrenamiento más utilizados son: el entrenamiento con el profesor, con canastos o cestas, peloteo de los jugadores con el entrenador, peloteo entre alumnos con la ayuda del entrenador, peloteo solo entre alumnos, además de las maquinas lanza pelotas, las sombras y las paredes o frontones (Mediero, L. 1999).

El entrenamiento del Tenis de Campo hasta hace pocos años tenía las siguientes características: demasiados jugadores en la cancha, sesiones muy breves que no podían dividirse en fases, falta de planificación con una improvisación total, ignorancia de las etapas evolutivas y la edad física del jugador, demasiada dedicación en tiempo a la técnica olvidando el desarrollo motriz en general, no se tienen en cuenta los factores que limitan o potencian el rendimiento, en ocasiones se entrenan factores poco beneficiosos, se da demasiada importancia a los resultados

de los torneos y en consecuencia se entrenan factores y aspectos innecesarios por su inmediatez, muchos entrenadores trabajan y entrenan tal y como les enseñaron y entrenaron a ellos (Schonborn, R. 1983).

1.6.2.2 El entrenamiento del Tenis de Campo en la actualidad.

A partir de los años ochenta se producen progresivamente una aplicación de las distintas ciencias del deporte al ámbito del tenis (Crespo, M. 1993).

Biomecánicos (Groppel), psicólogos (Loher), físicos (Brody), médicos (Kibler), técnicos (Shonborn), preparadores físicos (Quinn), etc. comienzan a investigar sobre las características del tenis y se extraen importantes conclusiones que se implantan inmediatamente a los sistemas de entrenamiento (Crespo, M. 1993).

Las características del entrenamiento del Tenis de Campo en esa etapa son entre otras las siguientes: a) se combinan metodologías, b) importancia de los aspectos tácticos y mentales, c) entrenamiento programado y planificado, d) atiende el ritmo real del juego y la relación trabajo / descanso, e) se busca una base científica y lógica para los ejercicios.

1.6.2.3 Sistemas de entrenamiento del Tenis de Campo de las escuelas más conocidas en el mundo.

- **Academia de Tenis de Nick Bolltteri.**

Escuela basada primordialmente en el entrenamiento técnico, en un principio su entrenamiento era basado en ejercicios de competición, en la actualidad realiza programas colectivos e individuales según el nivel de cada tenista y su calendario de competición, ahí se trabaja en la mecánica de cada golpe, en situaciones de juego (puntos, etc.) y se combina el trabajo técnico de limpieza de golpes y aspectos tácticos del juego. Se utilizan máquinas lanza pelotas, canastos y ejercicios con bola viva.

En su última etapa han incluido preparadores físicos, medios electrónicos de monitoreo y programas psicológicos (Visita guiada por Gabriel Jaramillo a la academia en Bradenton, Florida. 1999).

- **Academia Internacional de Tenis Harry Hopman.**

Aunque H. Hopman falleció en 1985 sus herederos técnicos en la academia (Tompson, Jeagger, Betancourt) no han variado en exceso. Se presta atención en el entrenamiento con peloteo y en el ritmo del mismo por parte del jugador, en la movilidad de piernas y en la capacidad de reacción a la velocidad del golpeo, solo se pone énfasis en la limpieza técnica de base de los golpes del jugador pues no profundizan mucho ya que para sus directores es más un centro de entrenamiento y no de enseñanza del tenis.

- **Academia sueca de Tenis.**

A diferencia de las academias americanas la sueca dirigida por Ralf Henneson se dedica únicamente a los mejores jugadores juveniles del país, apoyada por su federación, la entrada está restringida ya que los talentos son previamente seleccionados por los técnicos nacionales. El sistema de entrenamiento depende del período de temporada en el que se está trabajando, durante las etapas de preparación y pre competición se dedican a trabajar técnica y el ritmo de peloteo y en la competencia se dedica a trabajar las situaciones de juego. Se utilizan los canastos y los ejercicios de bola viva.

- **La escuela alemana de Tenis.**

Está basada en diferentes centros de entrenamiento a lo largo del país, apoyada por su federación, trabaja sólo con los mejores jugadores juveniles del país y estos son seleccionados por los técnicos nacionales. El entrenamiento se divide en trabajo técnico y físico en donde se trabajan los distintos golpes de tenis a través de ejercicios de coordinación y en lo físico se trabaja con énfasis en las capacidades condicionales, en el período competitivo se trabajan situaciones de juego y se aplican programas de trabajo mental.

- **La escuela checa de Tenis.**

Sólo para jugadores de equipo nacional y está basada en dos centros: Praga y Bratislava, se hacen pruebas de control médico además de pruebas físicas, se utiliza el peloteo con el profesor (bola viva) y peloteo con los alumnos, casi no se utiliza el canasto, en el período de competencia se trabajan muchas situaciones de juego, se lleva un control metodológico de los entrenamientos y se aplican programas de preparación mental.

- **La escuela española de Tenis.**

En la década de los noventa, la Real Federación española de tenis apoyada por el Comité Olímpico Español se esfuerza por preparar a una gran cantidad de técnicos cuya especialización ha estado ligada a la ciencia llevando conceptos del alto rendimiento aplicados al Tenis de Campo en todas las provincias del país pero manteniendo sus mejores centros de desarrollo en Barcelona y Madrid, la mayoría de sus centros de entrenamiento están abiertos al talento y basan su preparación tenística en aspectos técnicos de los golpes de fondo de la cancha como en la preparación física de los tenistas poniendo énfasis en las capacidades condicionales, como en las situaciones de juego en el período de competición, cerca de la mayoría de sus centros de entrenamiento cuentan con suficientes torneos de desarrollo para proyectar al talento reclutado.

- **Sistema de Entrenamiento Multidireccional del Tenis de Campo**

El Sistema de Entrenamiento Multidireccional para el Tenis de Campo garantiza que la aplicación de las cargas y sus respectivas direcciones del entrenamiento específicas para el deporte en cuestión puedan darse de manera eficaz a través de todo el proceso de preparación del tenista, dicho sistema fomenta el que se pueda monitorear de una manera adecuada el entrenamiento técnico-táctico basado en capacidades motoras y cognoscitivas en el corto (unidades, sesiones, microciclos), mediano (mesociclos) y largo plazo (macrociclos) con sus respectivos vectores de la carga (Ochoa, 2006).

1.6.2.4 Modelos contemporáneos de planificación del entrenamiento.

El modelo de planificación del entrenamiento en ciclos desarrollado por Matveiev, aún sigue vigente, incluso como señalan Portman y Gambetta (citado en García et al., 1996) para deportistas principiantes, pero es criticado para deportistas de alto nivel.

Tabla 3.

Modelos contemporáneos de planificación del entrenamiento (García et al., 1996).

Visión del deporte a través de las características del deportista	Visión del deporte a través de las características del deporte
División en ciclos de Matveiev: <ul style="list-style-type: none"> • Modelo del péndulo de Arosiev <ul style="list-style-type: none"> • Modelo de campanas de Forteza • Modelo de altas cargas de Vorobiev • Modelo de altas cargas de Tschienne 	Modelos para deportes individuales: <ul style="list-style-type: none"> • Modelo integrador de Bondarchuk • Aplicación de programas lógicos
<ul style="list-style-type: none"> • Modelo de bloques de Verjoshanski <ul style="list-style-type: none"> • Modelo A.T.R. de Issurin y Kaverin 	Modelos para deportes colectivos: <ul style="list-style-type: none"> • Modelo cognitivista de Seirul-lo • Propuesta de largo estado de forma de Bempa

a) Modelo del péndulo de Arosiev:

Arosiev en 1976, propone una forma no tradicional de planificación del año de entrenamiento, denominada “sistema de formación de la preparación especial”, ideado para modalidades de combate: judo, lucha, boxeo, etc.

Se intenta una participación activa del sujeto en la materialización del plan de trabajo y su control, se divide la temporada en diferentes ciclos independientes, intentando acercarse a la realidad de deportes con varias competiciones importantes (de 3 a 5) a lo largo de una temporada, lo que obliga al empleo constante de etapas alternantes de preparación (acumulación) y competición (realización) o máximos rendimientos, prescindiendo del periodo transitorio tradicional.

b) Modelo de campanas estructurales de Forteza de la Rosa

Basado en el esquema estructural del Péndulo de Aroseiev, el Cubano Armando Forteza de la Rosa propone este modelo de planificación en 1994, con el que pretende solucionar el problema de la preparación de los deportistas de élite contemporáneos frente al denso y prolongado calendario competitivo que deben superar, asumiendo que bajo estas condiciones se impone la utilización predominante de cargas de carácter específico a lo largo de toda la macroestructura para alcanzar altos niveles de rendimiento. Las principales características de esta propuesta son:

- Las direcciones de entrenamiento generales son: (1) Anaeróbica láctica, (2) Anaeróbica aláctica, (3) Aeróbica – Anaeróbica, (4) Aeróbica, (5) Fuerza al máximo, (6) Rapidez, (7) Fuerza – velocidad, (8) Fuerza – resistencia, (9) Técnica, (10) Técnica efectiva, (11) Técnica – táctica, y (12) Competiciones.
- Posteriormente, partiendo de una clasificación de la disciplina deportiva en cuestión, se definen las direcciones del rendimiento, las cuales se dividen en direcciones determinantes del rendimiento, que constituyen los contenidos de preparación necesarios y suficientes para el rendimiento en dicha disciplina y como su nombre lo indica son los factores determinantes que la caracterizan; y direcciones condicionantes del rendimiento, contenidos necesarios que condicionan la efectividad en la preparación de las primeras, influyendo de forma mediata en el rendimiento.

c) Modelo de altas cargas de entrenamiento de Vorobiev:**Se caracteriza por:**

- La aplicación de las cargas sigue los principios de adaptación biológica de los sistemas funcionales del deportista.
- Considera necesario aplicar frecuentes cambios en las cargas de trabajo con la finalidad de conseguir continuas adaptaciones del organismo.
- Hace un uso prioritario de las cargas específicas de entrenamiento.
- Organiza el año en estructuras intermedias de corta duración.

d) Modelo de altas cargas de entrenamiento de Tschiene:

Propone una estructura similar a la de Vorovieb sobre un modelo de adaptación biológica que se acerca a la “teoría de los sistemas”, y se caracteriza por:

- Una notable forma ondulatoria de la carga con continuas fases breves causadas por cambios frecuentes y notables de los aspectos cuantitativos y cualitativos.
- Uso continuo de una elevada intensidad de carga.
- Utilización predominante del trabajo específico de competición.
- Determinación de un sistema controlado de competiciones como procedimiento de intensidad específica para el desarrollo y mantenimiento de la forma.
- Introducción de intervalos profilácticos motivados por el uso elevado de entrenamientos de alta calidad.
- Escasa diferencia (20%) del volumen de carga entre el periodo preparatorio y el competitivo.
- La utilización de un control riguroso de las capacidades funcionales y condicionales que determinan el valor previsto para el deportista durante la competición.
- Intentar encontrar durante toda la preparación modelos de ejecución que se adapten a la propia competición (utilización de aparatos especiales).

e) Modelo de planificación del entrenamiento en bloques de Verjoshanski.

Este modelo de planificación fue planteado por J. Verjoshanski, en los años ochenta, sobre la base de concentrar las cargas de trabajo de carácter unilateral y específico sobre las capacidades de fuerza, fuerza explosiva, resistencia aeróbica y anaeróbica, y la velocidad.

Cuadrado (1996) señala que Verjoshanski se apoya, para plantear su método, en tres consideraciones:

- Los deportistas de alto nivel tienen un grado elevado de preparación condicional específica y solamente puede ser aumentando mediante estímulos intensos de entrenamiento que tengan la misma orientación fisiológica.
- Los deportistas de alto nivel se caracterizan por una marcada especificidad en la estructura de su preparación.
- Los deportistas de alto nivel regulan de una forma muy precisa los grados de fuerza necesarios para la realización de los ejercicios.

De esta manera, propone un método de trabajo consistente en la concentración de cargas en determinadas etapas de la preparación. Aplicando sobre el deportista un volumen grande de entrenamiento en forma de carga unilateral (para desarrollar una sola capacidad), durante un periodo limitado de tiempo (hasta 2 meses). Con este estímulo concentrado, se produce una alteración profunda de la homeostasis (equilibrio funcional) del organismo, lo que va a producir grandes modificaciones funcionales en él.

f) Modelo A.T.R. (Issurin y Kaverin 1986, Navarro 1994)

Su nombre proviene de las iniciales correspondientes a las tres palabras que definen la secuencia de objetivos que de forma general caracteriza este modelo: Acumulación, Transformación y Realización. Es una variante del modelo de bloques propuesto por Verkhoshansky. Según Navarro (citado en Manso et al., 1996), la idea general que soporta este modelo se basa en dos puntos fundamentales:

- La concentración de cargas de entrenamiento sobre capacidades específicas u objetivos concretos de entrenamiento (capacidades / objetivos).
- El desarrollo consecutivo de ciertas capacidades / objetivos en bloques de entrenamiento especializados o mesociclos.

Las características puntuales del modelo A.T.R. se resumen de la siguiente forma:

- Secuenciación de mesociclos basados en la superposición de efectos de entrenamiento residuales. Dado que el entrenamiento de resistencia aeróbica y de fuerza máxima posee el mayor efecto residual, esta clase de entrenamientos deben ser la base sobre la cual se implementen las acciones posteriores. El entrenamiento debe iniciarse desarrollando aquellas capacidades que generen el mayor efecto residual. La fase posterior debe orientarse al desarrollo de capacidades con efectos residuales medios tales como la fuerza-resistencia y la capacidad anaeróbica), el mesociclo final, de realización, debe incluir las cargas de menor efecto residual, anaeróbicas alácticas, etc.
- La ordenación de diferentes macrociclos a lo largo de la temporada. La estructura de los diversos macrociclos siempre presenta la siguiente secuenciación de mesociclos concentrados: (1) acumulación, (2) transformación, (3) realización. La concentración de una determinada orientación de carga de entrenamiento, en deportistas de élite, se asegura con un 40% de la totalidad del trabajo. El restante 60% de la carga del mesociclo se distribuye en cargas de diferente orientación, entre las que deben prevalecer las del trabajo realizado inmediatamente antes.

g) Modelo integrador de Bondarchuk:

Según Bondarchuk, el proceso de desarrollo de la forma deportiva tiene carácter de fase, de tal manera, en su propuesta y en dependencia del tipo de modelo de planificación utilizada y las características del deportista, se encuentran tres fases: desarrollo, mantenimiento y descanso, que suplen a las tradicionales de adquisición, mantenimiento y pérdida de la forma.

Basa su planteamiento en las características de adaptación individual que cada atleta posee, estimando que la adaptación siempre se logra en un lapso de tiempo que va entre los dos y los siete u ocho meses, en función del grado de entrenamiento del atleta, la edad, los años de entrenamiento y las características del mismo.

Una de sus innovaciones en la forma en cómo se intercalan los periodos de desarrollo y mantenimiento con los de reposo.

Para el autor, conocer la respuesta adaptativa del deportista permite establecer con exactitud las diferentes etapas competitivas que se pueden alcanzar durante una temporada y, de esta manera, alcanzar mayores logros de rendimiento.

h) Aplicación de programas lógicos:

Partiendo de la aplicabilidad de la teoría general de los sistemas en la estructuración del entrenamiento deportivo, sería razonable aceptar la aplicación de modelos cibernéticos a la hora de elaborar programas de trabajo individuales adaptados a las necesidades de los deportistas.

Esta forma de entender la planificación se ajusta a dos principios básicos:

- La organización lógica de las cargas de trabajo.
- La adaptación de las cargas a las necesidades reales del deportista en cada momento del proceso de entrenamiento.

i) Propuesta de largo estado de forma de Bompa:

Bompa considera el entrenamiento como un proceso complejo que es organizado y planificado sobre varias fases que se producen de forma secuencial. A través de estas fases de entrenamiento, y especialmente, durante la fase competitiva, un atleta alcanza ciertos estados de rendimiento. Estos estados los denomina:

- Nivel de forma deportiva general: se corresponde a un nivel muy elevado de factores condicionales y de alto perfeccionamiento de todas las aptitudes requeridas para la práctica de una modalidad deportiva.
- Nivel de alta forma deportiva: que se caracteriza por un estado de rendimiento del deportista próximo al máximo.
- Nivel de máxima forma: corresponde a los niveles de máximo rendimiento deportivo, los cuales no pueden prolongarse demasiado, haciendo necesario regresar rápidamente al estado anterior.

Tanto Tudor Bompa como Seirul-lo exponen una planificación adaptada a la realidad del modelo competitivo de larga duración de los deportes de equipo. Parten del criterio de que tras un periodo preparatorio general en el que el deportista alcanza valores altos, que no máximos, de rendimiento, se debe mantener este nivel de forma a lo largo de la temporada con momentos puntuales y cortos de máxima forma en función de cómo se va presentando el calendario de competiciones.

j) **Modelo cognitivista (microciclo estructurado) de Seirul-lo**

Esta planificación contemporánea fue la utilizada en nuestra investigación, entre sus características más importantes se mencionan las siguientes:

- Se interesa por lo que sucede en el interior del deportista después de que éste analiza las condiciones del entorno donde debe realizar su actividad competitiva.
- Modificando la organización de los acontecimientos y situaciones del entorno, se estimula al deportista a elaborar nuevos comportamientos, producto de la interpretación personal de aquellos acontecimientos.
- Lo que se intenta mejorar es la interpretación del sujeto para que ello modifique la interpretación externa.
- Se logran actitudes motrices que son “esquemas motrices” aplicables a situaciones variables, evitando los modelos cerrados de conducta.
- La evolución del aprendizaje está centrada en la capacidad que tenga el deportista para analizar las señales del entorno, saberlas interpretar y tomar variadas soluciones motrices cada vez más ajustadas a sus necesidades e intereses particulares.
- Se tiene mucho en cuenta las necesidades del deportista. La persona es preferente a la actividad deportiva:
 - Es más válido para los deportes en que las situaciones de competición no son estables y existe gran interacción.
 - Predomina en ello las motivaciones intrínsecas: la satisfacción personal por la tarea bien hecha, el afán por investigar, la autoestima, etc.
 - Las relaciones profesor-alumno, entrenador-deportista, permiten optimizar la persona que compete, no el modelo de competición.
- El deportista se va autoformando en esa determinada especialidad según sus propios intereses, no como lo entiende el entrenador.

En este modelo se señala que la mejora de las cualidades condicionales no es posible sin tener en cuenta las capacidades coordinativas y cognitivas que siempre aparecen durante la ejecución de cualquier acción deportiva que permita diversidad entre las opciones a ejecutar.

k) Reorientación integrativa del entrenamiento

Esta propuesta de entrenamiento que se plantea en la investigación contempla cuatro pilares primordiales:

- Modelo cognitivista; es una planificación que toma en cuenta las necesidades del deportista de forma global, para ello se utilizan microciclos estructurados.
- Indicadores físicos de rendimiento; se obtienen a partir de los resultados de cada una de las pruebas físicas. Se forman tres grupos de acuerdo a las marcas obtenidas, siendo el número uno, el de mejor nivel.
- Análisis genéticos; Se analizan genes asociados con la actividad física y variables metabólicas, fuerza máxima, resistencia y velocidad, además se consideran genes asociados a la tendinitis, inflamación y degradación, así como el nivel de riesgo de lesión para determinar la intensidad en el entrenamiento y los tiempos recomendados de descanso para evitar lesiones.
- Perfil Biológico; Mediante esta evaluación se puede determinar la recuperación tras una carga elevada y también la intensidad de la carga total de la sesión de entrenamiento.

El programa RIE se basa principalmente en el ajuste que debe realizar el preparador físico de acuerdo a la relación que existe entre los cuatro puntos antes mencionados.

Se define como “un proceso en el que se busca una óptima adaptación morfofuncional utilizando microciclos estructurados a partir de valores genéticos, indicadores físicos y perfiles biológicos, favoreciendo el desarrollo de las diferentes capacidades condicionales del deportista”.

El objetivo del RIE es mejorar el nivel de rendimiento físico del deportista utilizando una correcta planificación individualizada del entrenamiento.

CAPITULO 2

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA, OBJETIVOS E HIPÓTESIS

2.1 Planteamiento del problema

Actualmente en el deporte profesional o amateur se puede observar que los atletas pierden un partido importante, no clasifican a un evento, se les acumulan competencias en un tiempo establecido o hasta han dejado de ganar esa presea olímpica; todo a causa de la fatiga y la mala planificación deportiva.

Barbany (1990) la entiende la fatiga como "un estado funcional de significación protectora, transitorio y reversible, expresión de una respuesta de índole homeostática, a través de la cual se impone de manera ineludible la necesidad de cesar o, cuando menos, reducir la magnitud del esfuerzo o la potencia del trabajo que se está efectuando".

La planificación del entrenamiento se define como la adecuación sistemática y respaldada por la ciencia a corto y largo plazo, de todas las medidas necesarias para la programación, la realización, los controles, el análisis y las correcciones, que tiene como fin la optimización del rendimiento (Grosser, M. 1992).

Johnson y McHugh (2006) mencionan que en las últimas décadas la exigencia física se ha incrementado en todos los deportes, es por ello que los deportistas se deben adaptar a las circunstancias mediante un cambio en el entrenamiento o buscar los medios correctos de recuperación.

Sin embargo, esto no ha sido suficiente para alcanzar el logro deportivo por lo que algunos han llegado a utilizar sustancia prohibidas para acelerar el proceso de recuperación.

Además, la genética tiene influencia sobre los componentes del rendimiento como lo son la fuerza, potencia, resistencia, recuperación, predisposición a lesiones entre otros.

Esta propuesta se divide en dos partes primordiales:

- La primera busca establecer el efecto de la fototerapia en la modulación de la inflamación validado por marcadores biológicos en los diferentes perfiles genéticos en tenistas de Nuevo León. La exposición gradual de la fototerapia va a ayudar al atleta a recuperarse en menor tiempo después de una sesión de entrenamiento esto a su vez hará que incremente su nivel de rendimiento físico al aprovechar al máximo las cargas y también los liberará de la farmacodependencia o consumo de sustancias prohibidas.
- La segunda es demostrar que la reorientación integrativa del entrenamiento en base a la presencia de polimorfismos genéticos mejora los indicadores de las pruebas físicas en tenistas, incrementando el rendimiento deportivo.

2.2 Hipótesis

H₁: El uso de la fototerapia y la reorientación integrativa del entrenamiento ayudan a la recuperación del deportista validado por marcadores biológicos y mejoran los indicadores de rendimiento físico en los diferentes perfiles genéticos en tenistas de Nuevo León.

H₀: El uso de la fototerapia y la reorientación integrativa del entrenamiento no ayudan a la recuperación del deportista validado por marcadores biológicos y mejoran los indicadores de rendimiento físico en los diferentes perfiles genéticos en tenistas de Nuevo León.

2.3 Objetivos Generales.

- Efecto de la foto terapia en los indicadores biológicos y los perfiles inmunológicos que modulan la inflamación y su relación con polimorfismos genéticos asociados a lesiones en tenistas de competencia.
- Demostrar que la reorientación integrativa del entrenamiento en base a la presencia de polimorfismos genéticos influye en los indicadores de las pruebas físicas en tenistas.
- Comparar la influencia de la reorientación integrativa del entrenamiento y la disminución de la inflamación al utilizar la fototerapia en tenistas.

2.3.1 Objetivos Específicos.

- Determinar el genotipo de todas las muestras de tenistas para los polimorfismos *ACE I/D* (rs4646994), *CKMM A/G* (rs1803285) e *IL6 G/C* (rs1800795) mediante diferentes técnicas basadas en PCR (Reacción en cadena de la polimerasa).
- Correlacionar los genes estudiados con las variables de las pruebas físicas y metabólicas en respuesta del ejercicio.
- Examinar la respuesta biológica molecular en un microciclo de la reorientación integrativa del entrenamiento en base a polimorfismos en tenistas.
- Desarrollo de un microciclo integrativo para la mejora del desempeño en base a biomarcadores y foto terapia para la generación de un programa de entrenamiento personalizado.

CAPITULO 3

MARCO METODOLÓGICO

3.1 Diseño de la investigación.

El presente estudio tendrá un carácter descriptivo y longitudinal.

3.2. Metodología, método y técnicas de investigación.

La metodología es el conjunto de pasos que se tienen que llevar a cabo a la hora de aplicar una determinada programación, proceso o técnica (Rojas, Fernández & Pérez, 1998). De esta manera, la metodología describe, explica y justifica el proceso de la investigación. Acorde con Ávila (2006), en esta sección describiremos los procedimientos, las técnicas y métodos para obtener los datos, como también los instrumentos de medición.

3.3. Cobertura de la investigación

3.3.1. Población estudiada

La población analizada consta de atletas de competencia en el deporte de tenis (4 mujeres y 2 varones), una sola categoría, con una edad de 13.8 ± 0.8 años, un peso de 52.03 ± 8.87 kg y una talla de 166.67 ± 9.73 cm. El rango de edad fue de 13 a 15 años. La tabla 5 muestra los datos descriptivos de los sujetos.

Tabla 4.

Datos descriptivos de los sujetos.

Categoría	Media	D.E.
Edad (años)	13.83	0.75
Peso (kg)	52.03	8.87
Talla (cm)	166.67	9.73
IMC	18.63	1.54
Grasa Corporal (%)	17.48	5.36

El tipo de muestreo fue no probabilístico, el método principal fue por conveniencia. La elección de los elementos no dependerá de la probabilidad sino de las condiciones que permitan hacer el muestreo, serán seleccionadas con mecanismos informales y no asegurarán la total representación de la población (McMillan & Schumacher, 2001).

El estudio ha sido realizado de acuerdo a los preceptos encontrados en la Declaración de Helsinki (MRC, Appendix 1, 1998) sobre los principios éticos para la investigación que involucra a seres humanos. Cada paciente y sus familiares han sido informados detalladamente de los objetivos y propósitos del estudio y se ha obtenido el consentimiento informado para su participación.

3.3.2. Descripción de la población objeto de estudio.

A continuación, se describen la población contenidas en el presente estudio.

La distribución por categoría se realizó por nivel de rendimiento físico - deportivo.

La categoría Intermedios no superan los 18 años y están clasificados dentro de los primeros 5 lugares de la categoría.

2.3.3. Criterios de selección.

Tienen como propósito controlar algunas variables; sin embargo, también propician que la población sea más específica y por tanto, se reduzca. Se tomaran en cuenta los siguientes:

Inclusión	Exclusión
Que estén ubicados dentro de los 20 lugares del ranking nacional	Presenten lesión, enfermedad o incapacidad para la intervención
Se encuentren sanos (previo chequeo médico)	Que no cumplan con los tiempos planificados
Que entrenen en el mismo lugar	Que pierdan por falta de rendimiento su status (ranking).
Que cumplan con la carga planificada	

3.4. Material y equipo.

a) Reactivos químicos y material biológico

- Muestras de epitelio bucal de tenistas
- Mezcla de PCR PROMEGA GoTaq® GREEN MASTER MIX :
 - 2X Green Gotaq® Reaction Buffer pH 8.5
 - 400 µL dATP
 - 400 µL dGTP
 - 400 µL dCTP
 - 400 µL dTTP
 - 3mM MgCl₂
- Oligonucleótidos cebadores (PRIMERS):
 - *CKMM*: Eurofins MWG Operon
 - *ACE I/D*: IDT (Integrated DNA Technologies)
 - *IL6*: Eurofins MWG Operon
 - *G3PDH* : Eurofins MWG Operon
- Agarosa SIGMA®
- Marcador Molecular BioLine® Hyperladder
- Marcador Molecular PROMEGA® 25pb DNA Ladder
- Marcador Molecular PROMEGA® 100pb DNA Ladder
- Marcador Molecular PROMEGA® 1kb DNA Ladder
- Paquete de extracción de DNA genómico AxyPrep™ Multisourse Genomic DNA Miniprep Kit, conteniendo:
 - Columnas Miniprep
 - Microtubos de 1.5 mL
 - Microtubos de 2 mL
 - RNasa ABuffer C-L
 - Proteínasa K
 - PK Buffer
 - Buffer P-D

- Buffer W1
- Buffer W2 (concentrado)
- Eluente
- Agua Promega® Nuclease Free Water
- Reactivos para el análisis de restricción Takara®:
 - Enzima Nco I , 500 U
 - BSA 0.1% (Albúmina de suero bovino)
 - 10x K Buffer
 - 200mM Tris-HCL, pH 8.5
 - 100mM MgCl₂
 - 10mM Dithiothreitol
 - 1,000mM KCl

b) Equipo Técnico para uso biológico

- Micropipetas Eppendorf Research Family
- Termociclador Eppendorf Mastercycler Gradient
- Termociclador Axygen Maxygene™
- Fuente de Poder LifeTechnologies™ Model 250EX Cámara de electroforesis LifeTechnologies™ Horizon® 58
- Transiluminador UVP 3UV Transiluminator
- Fotodocumentador BioRad™ GelDoc XR
- Microcentrífuga Eppendorf Centrifuge 5415C
- Vórtex Thermolyne MaxiMix II Type 37600 Mixer
- Balanza Analítica Mettler Toledo PL303
- Termomixer Eppendorf Thermomixer
- Campana UV COY™ PCR/UV Work Station
- Microondas LG MS-1144DP
- Congelador TOR REY
- Determinador bioquímico Reflotron® Plus Roche.

c) Equipo Técnico para evaluar rendimiento físico

- Medidores de frecuencia cardiaca grupales Polar team 2.
- Equipo de análisis de lactato Accutrend Plus.
- Plataformas de salto JustJump.
- Dinamómetro de mano
- Báscula Tanita
- Encoder rotatorio Smart Coach.
- Foceldas de velocidad TC Timing System.
- Cajón para evaluación de flexibilidad (FlexibilitiTester)
- Computadoras de escritorio, laptop y Ipads
- Software Image–Electroforesis y análisis de parámetros físicos

3.5. Variables de la investigación.

Por lo tanto, las variables que compondrán esta investigación son las siguientes:

3.5.1. Variables Dependientes: Hayman (1974) la define como propiedad o característica que se trata de cambiar mediante la manipulación de la variable independiente

Tabla 5.

Variables dependientes.

Nombre	Definición conceptual
Enzima convertidora de angiotensina (ACE)	El sistema renina-angiotensina (RAS) es un sistema hormonal que juega un rol homeostático en la circulación humana. El volumen de sangre y la presión son influenciadas.
Enzima creatina quinasa (CK)	Las enzimas (producto) de creatina quinasa catalizan la fosforilación de creatina a través del consumo de una molécula de ATP para poder formar las reservas de fosfocreatina (PCr), la cual sirve como depósito de energía.
Interleucina 6 (IL-6)	Citocina intracelular que tradicionalmente se asocia con el control y coordinación de la respuesta inmune.
Urea	Biomarcador para el control del entrenamiento, se ha utilizado para conocer la magnitud del catabolismo proteico y como un indicador de la adaptación, asimilación y recuperación.
Creatina quinasa	Es una enzima que se encuentra en pequeñas cantidades en todos los tejidos musculares y que interviene en la producción de energía en los músculos.
Test de Abalakov	Prueba que mide la fuerza explosiva de las piernas.
Test de 30 m	Prueba que mide la aceleración del sujeto.
Test de Sit and Reach	Test que mide la flexibilidad de los músculos de la espalda y de los músculos flexores de las piernas.
Test Incremental	Prueba que se utiliza para determinar la resistencia aeróbica.
Test específico	Prueba que sirve para medir la resistencia anaeróbica aláctica.

3.5.2. Variables independientes: Hayman (1974) es aquella característica o propiedad que se supone ser la causa del fenómeno estudiado. En investigación experimental se llama así, a la variable que el investigador manipula.

Tabla 6.

Variables independientes.

Nombre	Definición conceptual
Fototerapia	Consiste en el uso terapéutico de la luz para el tratamiento de diversas condiciones patológicas y lesiones músculos esqueléticos.
Reorientación integrativa del entrenamiento	Programa de entrenamiento adecuado para cada atleta según el tipo de polimorfismo de los genes evaluados.

3.6 Trabajo de campo.

En los siguientes apartados que componen este punto, abordaremos cuál fue el procedimiento que se siguió para la obtención de los datos de la población que compone esta investigación.

3.6.1 Descripción general de las actividades realizadas.

El trabajo de campo se llevó a cabo durante los meses de enero y abril de 2014 aplicando los protocolos de medición que se abordarán más adelante.

A continuación se hará una descripción de las actividades realizadas durante el protocolo.

- a) Toma de muestras biológicas (saliva en laboratorio) para obtener los polimorfismos genéticos
- b) Test físicos de fuerza, velocidad, flexibilidad y resistencia a la fuerza llevadas a cabo sobre la cancha de tenis.

- c) Estímulo de entrenamiento, toma de muestras biológica: Aplicación del programa de entrenamiento de 2 horas, toma de sangre capilar y saliva en cancha de tenis.
- d) Toma de muestras biológicas periódicas (45min y 24hrs): Extracción de sangre capilar y saliva con seguimiento hasta 24 horas en laboratorio.
- e) 72 horas de recuperación
- f) Estímulo de entrenamiento, toma de muestras biológica: Aplicación del programa de entrenamiento de 2 horas, toma de sangre capilar y saliva en cancha de tenis.
- g) Toma de muestras biológicas periódicas con fototerapia (45min y 24hrs): Extracción de sangre capilar y saliva posteriores a la fototerapia con seguimiento hasta 24 horas en laboratorio.
- h) Análisis de muestras físico-metabólicas: Creación de base de datos, cuadros y figuras digitales para análisis y comparación de resultados.
- i) Intervención por 24 semanas (RIE).
- j) Se repiten las actividades (a – h)

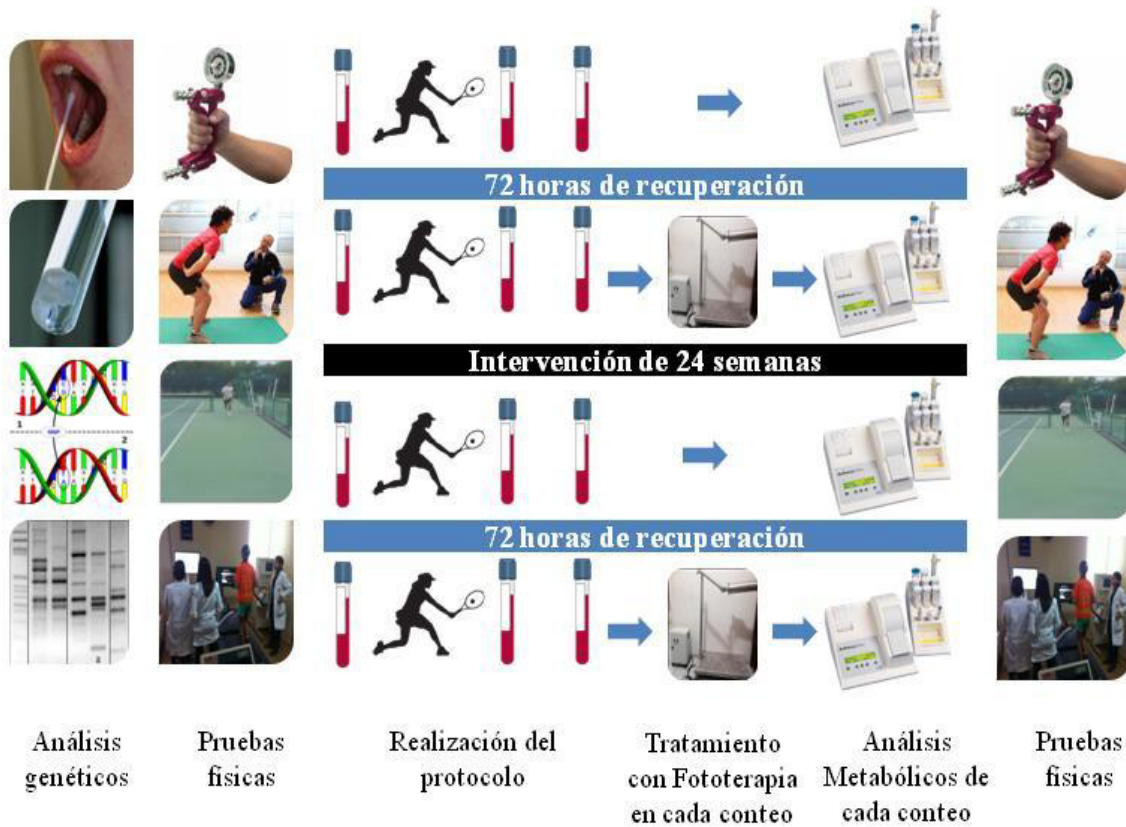


Figura 10. Esquema de la metodología realizada en las muestras genéticas y pruebas físicas.

3.6.1.1. Descripción específica de las tomas de muestra genéticas.

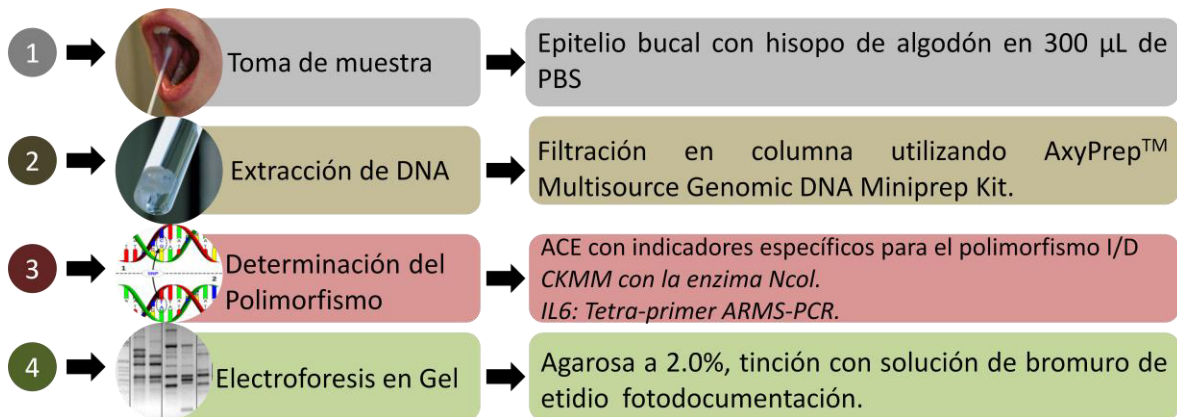


Figura 11. Esquema de la metodología realizada en las muestras genéticas.

a) Obtención de muestra de mucosa bucal

Se utilizaron hisopos de algodón estériles, se indicó a los sujetos frotar el interior de ambas mejillas por 30 segundos de cada lado. Posteriormente se sumergió la cabeza de algodón de los hisopos en microtubos de 1.5 mL conteniendo 300 μ L de PBS (solución amortiguadora salina y fosfato) estéril, frotando las paredes del tubo por un minuto aproximadamente. El hisopo se desechó al finalizar. Los microtubos se mantuvieron a -20°C hasta el momento de extracción de DNA.

b) Extracción de DNA genómico de muestras de mucosa bucal

La extracción de DNA genómico se realizó por filtración en columna según el protocolo IV (método de centrifuga) del AxyPrep™ Multisource Genomic DNA Miniprep Kit, el cual se describe brevemente a continuación.

Lisis y homogenización de la muestra

- Transferir 150 μ L de muestra a un microtubo de 2 mL nuevo.
- Añadir 1 μ L de RNasa A y mezclar brevemente.

- Añadir 8 μL de Proteinasa K, seguido de 150 μL de Buffer C-L a la muestra. Mezclar inmediatamente por vórtex durante 30 segundos.
- Añadir 350 μL de Buffer P-D a la muestra. Mezclar en vórtex durante 30 segundos y centrifugar por 10 minutos a 12,000xg.
- Unión, lavado y elución en la columna Miniprep
- Colocar una columna Miniprep en un microtubo de 2 mL Pipetear el sobrenadante clarificado obtenido del paso 4 en la columna Miniprep. Centrifugar por 1 minuto a 12,000xg.
- Desechar el filtrado del microtubo 2 mL Colocar la columna Miniprep de vuelta al microtubo 2 mL Añadir 500 μL del Buffer W1 a la columna Miniprep y centrifugar por 1 minuto a 12,000xg.
- Descartar el filtrado y colocar la columna de vuelta al microtubo de 2 mL Añadir 700 μL de Buffer W2 y centrifugar por 1 minuto a 12,000xg. Desechar el filtrado del microtubo de 2 mL y repetir este lavado con una segunda alícuota de 700 μL de Buffer W2.
- Desechar el filtrado del microtubo de 2 mL Colocar la columna Miniprep de vuelta al microtubo de 2 mL Centrifugar por 1 minuto a 12,000xg para remover el W2 residual.
- Transferir la columna Miniprep en un microtubo de 1.5 mL limpio. Para eluir el DNA genómico, añadir 150 μL de eluente al centro de la membrana. Dejar reposar por 1 minuto a temperatura ambiente. Centrifugar por 1 minuto a 12,000xg.
- Las muestras fueron almacenadas a -20°C hasta su posterior uso.

c) Validación de la extracción DNA genómico

Para verificar la calidad de la extracción de DNA genómico y descartar contaminación se amplificó por PCR (Reacción en cadena de la polimerasa) el gen constitutivo humano de gliceraldehído-3-fosfato deshidrogenasa a todas las muestras. La integridad del DNA se observó en un gel de agarosa 1% teñido en bromuro de etidio. El tamaño del amplicón obtenido es de 556 pb y amplificado por 35 ciclos a una temperatura de 60 grados.

d) Genotipado de las muestras mediante técnicas basadas en PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa)

Polimorfismo *ACE I/D*

Para determinar el genotipado del gen *ACE* se utilizó la técnica de PCR punto final, empleando un par de oligonucleótidos establecidos previamente, los cuales son específicos para detectar la deleción/inserción de la secuencia repetida *Alu* de 287pb en el intron 16 del gen *ACE*.

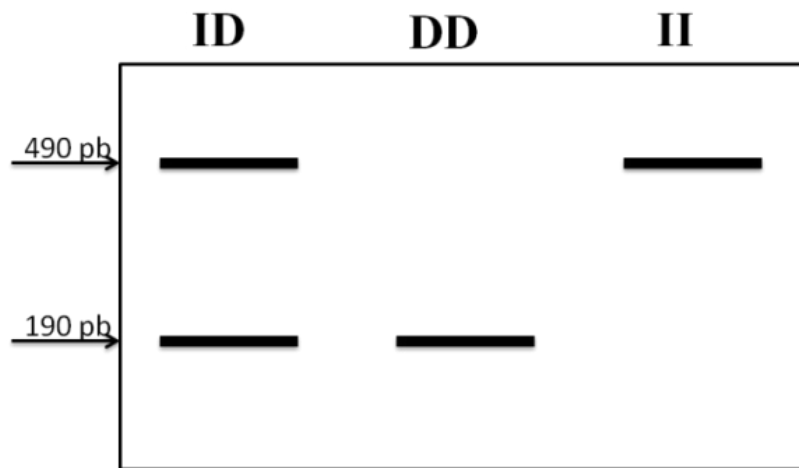


Figura 12. Representación gráfica de la separación de los fragmentos de DNA amplificados en agarosa después del PCR del polimorfismo *ACE I/D*. Las bandas de 490 pb y 190 pb representan la inserción y deleción respectivamente pudiéndose diferenciar entre los 3 genotipos diferentes.

Para evitar la clasificación errónea de los genotipos *ID* en *DD* se realizó un segundo PCR usando oligonucleótidos específicos para *I* previamente establecidos. Solamente el alelo *I* producirá un fragmento de 335 pb, mientras el homocigoto *DD* no mostrará producto.

Polimorfismo *CKMM* A/G

Para detectar el polimorfismo del gen *CKMM* se utilizó la técnica de PCR punto final con oligonucleótidos específicos para la región 3' no traducida en donde se encuentra el polimorfismo A/G, posterior a la amplificación se procedió a digerir el producto con la enzima de restricción NcoI. La variante G no contiene sitio de restricción NcoI generando un fragmento de 335pb, mientras que la variante A si contiene el sitio de corte generando dos fragmentos de 206 y 153 pb.

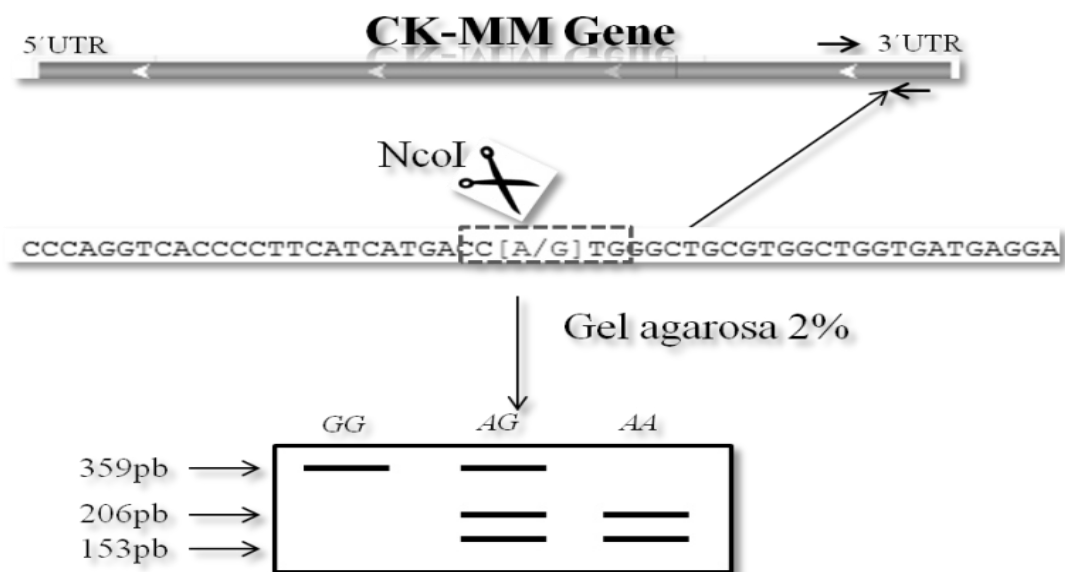


Figura 13. Representación gráfica de la técnica PCR-RFLP para la determinación del polimorfismo del gen *CKMM*. La región en el cuadro punteado representa la secuencia que reconoce la enzima ncoI.

Polimorfismo *IL6* -174 G/C

Para determinar el genotipo del gen *IL6* se utilizó la técnica tetra-primer ARMS-PCR, (Sistema de amplificación de mutación refractaria) descrito por Ye et al., 2001, en la cual se emplearon dos pares de oligonucleótidos para amplificar los diferentes alelos del SNP localizados en la región promotora del gen *IL6*. Esta técnica permite realizar

el genotipado en una sola reacción de PCR por lo tanto ahorra tiempo y recursos, además, tiene los mismos resultados que las técnicas previamente descritas para detectar polimorfismos como PCR-RFLP.

Esta técnica se basa en el uso de dos pares de oligonucleótidos, los primeros se utilizarán para amplificar la región de interés a los que se le llamará oligos externos y otro par de oligonucleótidos que serán específicos para cada alelo, oligos internos. La especificidad alélica será dada por un Mismatch entre la base terminal 3' del oligo interno y el templado. Para mejorar la especificidad se utilizará un segundo Mismatch en la posición -2 de la posición 3' terminal en el oligo interno.

En la figura 14 se muestran los tamaños de las bandas amplificadas por la técnica tetra-primer ARMS-PCR específica para el polimorfismo *IL6* -174 G/C.

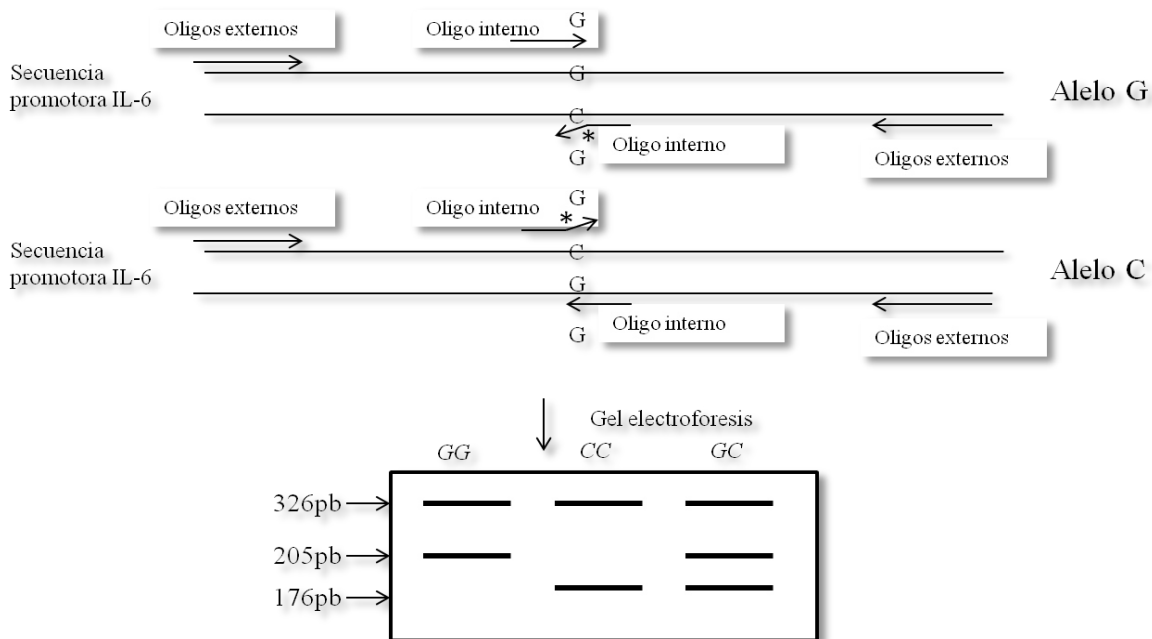


Figura 14. Presentación esquemática del método tetra-primer ARMS-PCR para el genotipado de IL6 -175 G/C. El asterisco representa el Mismatch -2 localizado en el extremo 3' terminal del oligo interno. Imagen modificada de (Ye et al., 2001).

Tabla 7.

Oligonucleótidos utilizados para la amplificación específica del gen *G3PDH* y los genotipos *CKMM A/G*, *IL6 G/C* y *ACE I/D*.

Oligonucleótidos utilizados					
Oligo	Gen	Secuencia 5´-3´	Tamaño amplicón	Temperatura alineamiento	Referencia
G3PDH F-	<i>G3PDH</i>	ACCACAGTCCATGCCATCAC	556pb	60°	Eurofins MWG Operon
G3PDH R-		TCCACCACCCTGTTGCTGTA			
ACE F-	<i>ACE</i>	TGGGACCACAGCGCCCGCCACTAC	490pb (alelo <i>I</i>)	64°	Mathew et al. (2011)
ACE R-		CTGGAGACCACTCCCATCCTTTCT	190pb (alelo <i>D</i>)		
ACE II F-		TGGGACCACAGCGCCCGCCACTAC	335pb (alelo <i>I</i>)	64°	Sekerli et al. (2008)
ACE II R-		TCGCCAGCCCTCCCATGCCATAA			
CKMM F-	<i>CKMM</i>	GGGATGCTCAGACTCACAGA	359pb	60°	Zhou et al. (2006)
CKMM R-		AACTTGAATTTAGCCAACG			
IL6 Interno (alelo G)	<i>IL6</i>	GCACTTTTCCCCTAGTTGTGTCTTCCG	326pb (oligos ext) 205pb (alelo G) 176pb (alelo C)	58°	Ye et al. (2001)
IL6 Interno (alelo C)		ATTGTGCAATGTGACGTCCTTTAGCTTG			
IL6 externo 1		GACTTCAGCTTTACTCTTTGTCAAGACA			
IL6 externo 2		GAATGAGCCTCAGACATCTCCAGTCCTA			

e) Protocolo de genotipado de las muestras

Las muestras de DNA almacenadas se descongelaron a temperatura ambiente. Se procedió a preparar una mezcla para cierto número de muestras con un control positivo y uno negativo. Las cantidades de cada reactivo por reacción variaron dependiendo del gen a amplificar, las condiciones se muestran a continuación.

Tabla 8.

Mezcla de PCR utilizada para la amplificación de *CKMM A/G*, *ACE I/D* y *G3PDH*.

CKMM / ACE / G3PDH	
Reactivo	Cantidad
Agua libre de nucleasas	8.5 µL
GoTaq [®] Green Máster Mix	12.5 µL
Oligo CKMM1 / ACE1 / G3PDH	1.0 µL
Oligo CKMM1 / ACE2 / G3PDH	1.0 µL
DNA genómico (50-100 ng)	2.0 µL
Total	25.0 µL

Tabla 9.

Mezcla de PCR utilizada para la amplificación de IL-6 -174 G/C.

IL6 -174 G/C	
Reactivo	Cantidad
Agua libre de nucleasas	5.0 µL
GoTaq® Green Máster Mix	12.5 µL
Oligo interno (Alelo G)	1.0 µL
Oligo interno (Alelo C)	1.0 µL
Oligo externo 1	0.5 µL
Oligo externo 2	0.5 µL
DNA genómico (50-100ng)	2.0 µL
Total	25.0 µL

Después de hacer las mezclas de PCR, las muestras fueron colocadas en el termociclador con el programa adecuado para cada gen o alelo. Los programas específicos se muestran a continuación:

Tabla 10.

Condiciones para el programa del termociclador para PCR del gen *G3PDH* y polimorfismo *CKMM A/G*.

CKMM / G3PDH		
Paso	Temperatura	Tiempo
Fusión inicial	94°C	2:00 min
Fusión	94°C	1:00 min
Alineamiento	60°C	1:00 min
Extensión	72°C	1:00 min
Ciclos	45x	-
Extensión final	72°C	5:00 min

Tabla 11.

Condiciones para el programa del termociclador para PCR del polimorfismo *ACE I/D*.

ACE		
Paso	Temperatura	Tiempo
Fusión inicial	94°C	2:00 min
Fusión	94°C	1:00 min
Alineamiento	64°C	1:00 min
Extensión	72°C	1:00 min
Ciclos	45x	-
Extensión final	72°C	5:00 min

Tabla 12.

Condiciones para el programa del termociclador para PCR del polimorfismo *IL6*.

IL6		
Paso	Temperatura	Tiempo
Fusión inicial	94°C	2:00 min
Fusión	94°C	1:00 min
Alineamiento	58°C	0:30 min
Extensión	72°C	1:00 min
Ciclos	40x	-
Extensión final	72°C	5:00 min

f) **RFLP**

Esta técnica se utilizó únicamente para determinar el genotipo del polimorfismo *CKMM A/G*, el procedimiento utilizado para la restricción fue el siguiente:

Se preparó una mezcla para cierto número de muestras con un control positivo y uno negativo.

Tabla 13.

Mezcla a utilizada para la técnica de RFLP con la enzima *NcoI*.

RFLP <i>NcoI</i>	
Reactivo	Cantidad
Agua libre de nucleasas	5.5 µL
Buffer 10x k	2.0 µL
BSA	2.0 µL
Enzima <i>NcoI</i> Takara®	0.5 µL
Producto Amplificado (<i>CKMM</i>)	10 µL
Total	20.0 µL

Posteriormente las muestras se incubaron a 37°C sin agitación por 3 horas.

Para desactivar la reacción las muestras se incubaron a 67°C por 10 minutos.

g) **Electroforesis en Gel de Agarosa**

Las muestras tratadas por PCR fueron analizadas mediante la técnica de electroforesis en gel de agarosa a 2.0%, 1.2% y 2.5% para *CKMM*, *ACE* e *IL6* respectivamente. La fuente de poder se ajustó a 100V, 300mA por 45 minutos en geles con sólo una línea de carriles o 30 minutos en geles de dos líneas. Para la

determinación del tamaño de los amplicones se utilizaron marcadores de peso molecular de 50pb, 100pb, 25pb y 1kb.

Los geles fueron teñidos con solución de bromuro de etidio y visualizados en transiluminador, posteriormente la imagen fue guardada digitalmente por medio de fotodocumentador.

3.6.1.2. Descripción específica de las tomas de muestra biológicas.



Figura 15. Esquema de la metodología realizada en las muestras biológicas.

a) Protocolo para la obtención de sangre capilar

1. Sujetar el dedo para evitar movimientos bruscos y rodearlo congestionándolo para favorecer el flujo de sangre (Figura 16).



La zona adecuada para realizar la punción es el lateral de yema (Figura 17).



Limpiar con el algodón humedecido la zona de punción, posteriormente con el seco realizar una frotación que favorezca la irrigación en la zona.

2. Retirar el protector de la lanceta Safe-T-Pro Plus (Figura 18).



Ajustar la profundidad y pinchar presionando el botón superior (Fig 19).

3. Sin presionar el dedo, retirar con el algodón seco el resto de sangre del pinchazo. Proceder al llenado del capilar tocando con el extremo del capilar la gota de sangre, nunca el dedo (Figura 20).

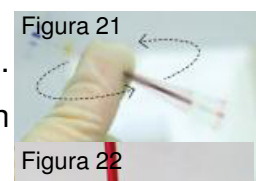


Durante el llenado debe realizarse un masaje a lo largo del dedo.

Mantener el extremo del capilar que recoge la sangre hacia abajo para evitar la entrada de aire. Llenar el capilar hasta la marca central del mismo. Cada determinación requiere un capilar.

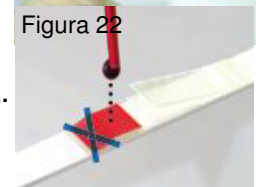


4. Para evitar la formación de coágulos, agitar el capilar desplazando la sangre a lo largo del interior del capilar 2 o 3 cm para homogeneizar con el anticoagulante (heparina) que recubre el capilar (Figura 21). Colocar los capilares llenos en el portacapilares.



5. Retirar la lámina de protección de la tira.

6. Colocar el capilar en el aplicador introduciéndolo por el extremo. Para vaciar el contenido de sangre se presiona lentamente el botón amarillo del aplicador hasta el primer tope, el segundo tope expulsa.



7. La sangre debe vaciarse en el centro de la malla roja de la tira. Nunca vaciar en la zona inclinada ni tocar con el capilar (Figura 22).

Si se forma una burbuja en la malla roja esperar a que rompa antes de introducir la tira en el aparato (Figura 23).



8. Introducir la tira en la cámara de medición.

9. Retirar la tira del aparato.

b) Fundamentos

El principio de medición del Sistema Reflotron, se basa en la fotometría de reflexión, medida del cambio de color producido en el reactivo seco -química seca-.

c) Sistema químico

La estructura del portarreactivos reproduce a escala miniaturizada el proceso habitual de un laboratorio conducido por las órdenes del código magnético -separación de los elementos formes-, sucesivas fases de reacción y desarrollo de color.

Antes de que comience la reacción, se separan los eritrocitos de la muestra de sangre. Durante la fase de incubación, el depósito se llena de plasma y el fotómetro calienta la tira de reactivo a 37 ° C.

La reacción comienza cuando las capas reactivas son presionadas por la cabeza de medición

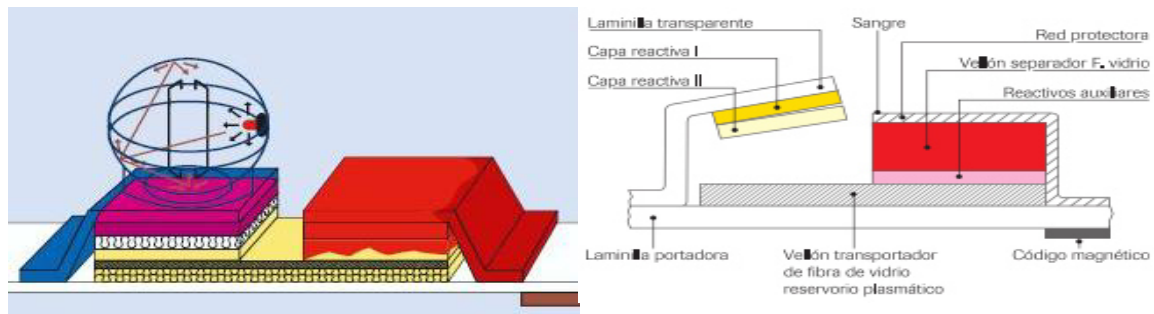


Figura 24. Medición química del refluotrómetro plus.

d) Sistema óptico

La medición del color se realiza mediante una Esfera de Ulbricht. Según el tipo de test, es posible medir a tres diferentes longitudes de onda. Como fuente de luz, se emplean LED (diodos de luminiscencia) con longitudes dominantes a 567, 642 y 951 nm.

El desarrollo de la prueba está controlado mediante un microprocesador gobernado por el código magnético de la tira. Este microprocesador realiza el cálculo de los resultados, autocalibración, etc.



Figura 25. Sistema óptico de la esfera Ulbricht.

e) Principios de las pruebas

Debido a las diferencias en los requisitos subyacentes, los principios e indicadores de prueba utilizados en las pruebas Reflotron no pueden ser los mismos que los aplicados en la prueba normal de laboratorio. En la tabla 15 se muestran los principios de las pruebas individuales.

Tabla 14.

Pruebas Reflotron ®: principios de las pruebas de urea y CK.

Urea	$(\text{NH}_2)_2\text{CO} + \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{ureasa}} 2 \text{NH}_3 + \text{CO}_2$	642 nm
	$\text{NH}_3 + \text{indicator (yellow)} \longrightarrow \text{NH}_4^+ + \text{indicator (blue)}$	
	Indicator: tetrachlorphenoltetrabromosulphophthalein	
CK	$\text{creatine phosphate} + \text{ADP} \xrightarrow{\text{CK}} \text{creatine} + \text{ATP}$	642 nm
	$\text{glycerol} + \text{ATP} \xrightarrow{\text{glycerol kinase}} \text{glycerol-3-phosphate} + \text{ADP}$	
	$\text{glycerol-3-phosphate} + \text{O}_2 \xrightarrow{\text{glycerol phosphate oxidase}} \text{dihydroxyacetone phosphate} + \text{H}_2\text{O}_2$	
	$\text{H}_2\text{O}_2 + \text{indicator} \xrightarrow{\text{peroxidase}} \text{indicator (ox.)} + \text{H}_2\text{O}$	
	Indicator: 2-(3,5-di- <i>tert</i> -butyl-4-hydroxyphenyl)-4-(5)-(9-julolidino)-5-(4)-methyl-(1H)-imidazole	

3.6.1.3 Descripción del equipo de foto sintonización.

A continuación se describe detalladamente las características del equipo de foto terapia:

a) Intensidad de iluminación.

La intensidad de iluminación fue de 64 a 79 luxes dependiendo la distancia del aparato de fototerapia. Esta se realizó mediante el uso de un sensor fotópico (Solar Light PMA2130) haciendo un “barrido” sobre la cuadrícula para la obtención de un mapa completo de las intensidades de la iluminación correspondientes a cada una de las zonas.

A continuación se muestran los mapas de distribución de intensidades de iluminación obtenidos para cada caso.

Tabla 15.

Mapas de intensidad de iluminación de la lámpara bajo el equipo de foto sintonización a diferentes distancias.

Distancia de 60 cm										Distancia de 67.5 cm									
53.8	61.45	74.55	82.485	83.72	88.68	83.405	65.43	46.69	36.025	48.96	56.435	67.095	74.51	77.735	80.235	76.25	64.9	54.395	42.535
62.5	72.5	94.95	102.135	104.29	106.095	96.935	80.15	55.505	41.145	51.63	64.285	76.985	86.52	90.31	91.615	89.195	73.55	61.405	48.395
65	79.1	97.05	112.05	117.05	115.75	105.44	88.675	60.585	47.455	56.065	68.155	81.925	95	98.8	98.2	91.55	77.85	61.6	52.165
67.15	77.55	95.985	112.5	117.45	114.6	104.15	86.6	61.375	45.645	57.04	67.07	81.675	92.26	97.5	95.8	88.7	76.45	61.765	50.7
57	69.15	85.4	100.36	102.685	102.435	94.015	78.92	55.94	41.92	50.59	60.205	74.31	84.66	89.015	84.2	79.385	70.8	55.65	45.87
48.3	57.45	69.155	82.23	81.37	82.575	76.25	65.09	49.955	33.13	41.355	48.64	63.355	70.915	74.165	67.565	62.95	56.725	46.945	38.135
Distancia de 75 cm																			
30.39	53	57	63	65	68	65	57	47	39										
45	60	70	65	77	79	75	63	55	43										
50	63	70	77	87	85	85	71	61	50										
50.5	65	70	80	87	88	83	72	60	49										
51	60	65	77	83	83	78	68	59	48										
51	55	60	67	75	73	69	63	53	42										

b) Espectro de emisión de la lámpara y distribución de potencia espectral.

La mayor parte de la potencia lumínica radiada por la lámpara se encuentra en el espectro visible. Se aprecia también una presencia moderada de radiación ultravioleta (180—400nm) y una estrecha zona de emisión en el infrarrojo (820 nm).

La grafica de la figura 4 se interpreta de la siguiente manera, el valor máximo de la escala dice la cantidad máxima de fotones que corresponden a diferentes tipos de radiación emitida por la lámpara, lo cual nos da una medida proporcional de la distribución de densidad de potencia lumínica recibida en cada zona del espectro electromagnético.

Se utilizó un espectrómetro *Ocean Optics USB2000+*, el cual realiza un conteo de fotones para cada tipo de radiación espectral en el rango 200 a 1100 nm.

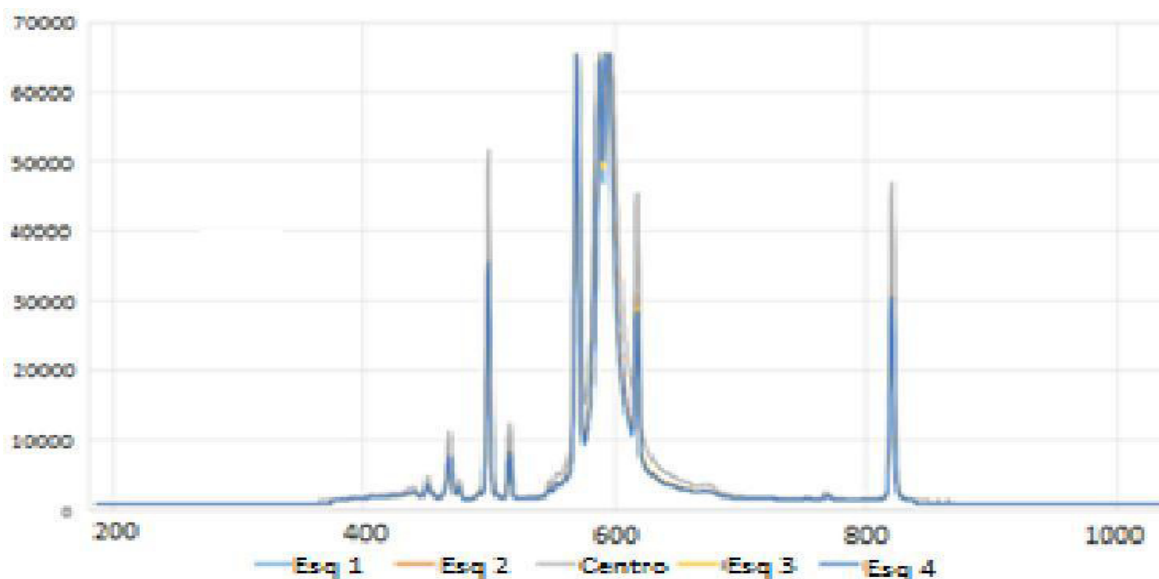


Figura 26. Grafica de los espectros medidos en diferentes partes de la mesa, se verifica que la distribución de la potencia espectral de la radiación de la lámpara es independiente de donde se coloque el detector. Lo único que varía es la intensidad de la luz en cada zona.

c) Niveles de radiación UV, visible e infrarroja.

Es sabido que la distribución de potencia espectral es proporcional al área bajo la curva en el rango de longitudes de onda de interés. Por tanto el área bajo la curva del espectro de la figura 27 se puede considerar como la densidad de potencia radiada por la lámpara. Al emplear integración numérica con dichos datos (método del trapecio) se determinan los porcentajes de potencia que le corresponde a cada zona del espectro resultando en lo siguiente:

Tabla 16.

Distribución de la densidad de potencia espectral radiada por la lámpara. Estos valores son independientes del tipo de alimentación y de la distancia de separación

Rango del espectro	Porcentaje de la densidad de potencia radiada total
Ultravioleta (186-400 nm)	Inferior a 0.20 %
Visible (400-700 nm)	Inferior a 89.94 %
Infrarrojo (700-1030 nm)	Mayor a 9.86 %

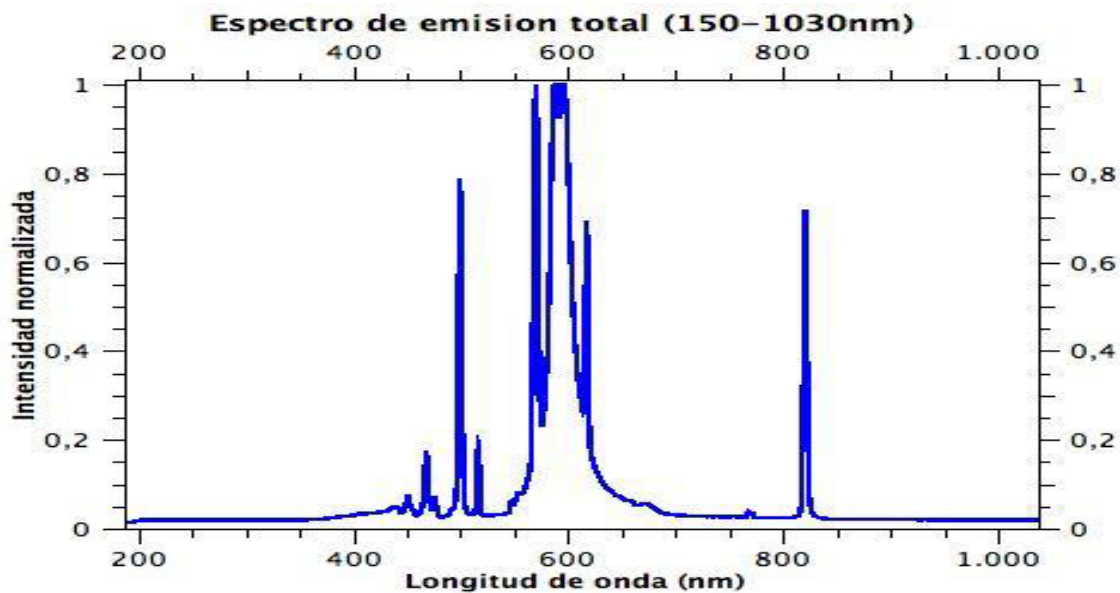


Figura 27. Gráfica del espectro de emisión de la lámpara. Las intensidades se normalizaron a 1

d) Estimación del índice UV emitido por la lámpara

Para estimar la densidad de potencia UV que incide sobre la mesa, solo basta con multiplicar el porcentaje medido de 0.20 % (indicado en la tabla 17) que le corresponde al UV por la densidad de potencia total estimada (100 Watts/m²), es decir:

$$\text{Densidad de potencia UV} = 0.0020 \times 100 \text{ Watt/m}^2 = 0.20 \text{ Watt/m}^2.$$

Para hacer una comparativo del índice UV en condiciones normales como ocurre con la radiación solar se debe recurrir a la tabla estandarizada que sugiere la Organización Mundial de la Salud [2] sobre los niveles UV y que es mostrado por la figura 28:



Figura 28. Simbología del índice UV especificado por OMS (Izquierda) e Interpretación de los rangos del índice UV (Derecha).

El índice UV se define como la medida de los niveles UV relacionados con los efectos sobre la piel humana (Eritema UV inducido) [2,3]. La unidad de índice UV o simplemente 1 IUV es igual a 0.025 Watt/m² [4,5], es decir:

$$1 \text{ IUV} = 0.025 \text{ Watt/m}^2 \text{ Definición del índice UV propuesto por la OMS}$$

Nivel de radiación UV bajo alimentación con circuito de equipo de foto sintonización a 60cm de separación de la mesa

El índice UV de la lámpara alimentada con el circuito de equipo de foto sintonización a una separación de 60cm sería de:

Estimación del Índice UV de la lámpara alimentada con circuito de equipo de foto sintonización y 60 cm de separación $IUV_{\text{Lámpara(Horton)}} = IUV_{\text{Lámpara(220V)}} * 0.5 = 4$

e) Descripción de la foto terapia.

Consiste en el uso terapéutico de la luz para el tratamiento de diversas condiciones patológicas y lesiones musculo esqueléticas.

Entre las características de esta terapia se encuentran las siguientes:

- La duración de las terapias es de 45 minutos.
- La distancia de la lámpara al atleta es de 60 a 75 cm.
- La intensidad de iluminación fue de 64 a 79 luxes.
- El espectro es de una lámpara Philips Ceramalux Alto S52 alimentada con el circuito de equipo de foto sintonización.



Figura 29. Imagen del aparato de foto terapia.

3.6.1.4 Descripción específica de las pruebas físicas.

Métodos de recolección de datos y su unidad de medida.

a) Prueba de dinamometría manual.



Objetivo: Medir la fuerza estática de los músculos flexores de la mano y antebrazo (Fuerza Máxima).

Ejecución: Estando la persona de pie, agarra la manija que sostiene el dinamómetro con el brazo a 90° en relación al antebrazo y sin flexionar la muñeca, es importante que el tenista use solo el brazo en el movimiento de halar, se toma el mejor de dos intentos.

Material: Un dinamómetro para brazo.

b) Prueba de salto vertical.



Objetivo: medir la fuerza explosiva de la musculatura del miembro inferior.

Ejecución: El tenista se para encima del tapete de contacto, con los pies con una separación a la anchura de los hombros, el tronco recto y brazos relajados. A la señal del controlador, el ejecutante flexiona las piernas y balancea los brazos para realizar un movimiento explosivo de salto hacia arriba. Realiza tres intentos el atleta.

Material: Plataforma de contacto.

c) Prueba de resistencia aeróbica.



Objetivo: medir el índice de resistencia aeróbica

Ejecución: La prueba se inicia con un calentamiento suave al 50 % de su capacidad máxima (basado en la frecuencia cardiaca máxima (220-edad) y la basal), durante cinco minutos. Posteriormente se iniciaron etapas de tres minutos, en la cual la velocidad se incrementó en una milla/hora. La prueba inició en 4.5 millas por hora y terminó cuando el sujeto abandonó por voluntad propia o criterio del evaluador.

Cálculos del consumo de oxígeno:

$$VO_2 \text{ máx. (ml / kg / min)} = 5.73 * V \text{ (mill/hr)} + 3.72$$

Donde, V = velocidad de la banda en millas por hora.

Material: banda sin fin, pulsómetro.

d) Prueba de los 20 segundos a lo ancho de la cancha de sencillos. (Etcheverry,1993)



Objetivo: medir la resistencia anaeróbica del tenista.

Ejecución: En la cancha de tenis, se para el jugador en una línea que delimita el área de singles; a una señal el jugador sale hacia el otro lado, a la otra línea de singles, contándose un toque, el atleta procederá a regresar hacia el otro lado y así sucesivamente por 20 segundos, se dará un minuto de descanso y se procederá a otro intento; se tomará como válido el intento en donde más toques se hayan hecho.

Material: Cancha de tenis, cronometro.

e) Prueba de velocidad frontal.



Objetivo: Medir la rapidez de desplazamiento del atleta a lo largo de la cancha (23.77mts)

Ejecución: En la línea de base se posiciona el jugador y a una señal sale a la línea de base contraria, se hacen dos intentos y se toma como valido el de menor tiempo.

Material: Cancha de tenis, y cronometro.

f) Prueba de sit and reach.



Objetivo: Medir la flexibilidad de los músculos de la espalda y de los músculos flexores de las piernas del tenista.

Ejecución: El tenista se coloca sentado en una superficie plana con las piernas juntas y extendidas, estará descalzo, con los pies pegados al cajón y los brazos y manos extendidos. A la señal, el ejecutante flexionara el tronco hacia adelante, empujando con ambas manos el cursor hasta conseguir la mayor distancia posible.

Material: Un cajón de flexibilidad.

3.6.1.5 Programa de reorientación integrativa del entrenamiento

El programa “RIE” se basa principalmente en el ajuste que debe realizar el preparador físico de acuerdo a los resultados de los polimorfismos genéticos, las pruebas físicas y la respuesta biológica (urea y CK).

El objetivo es la manifestación del rendimiento físico según la identidad en los genes y los controles biológicos, mejorando los indicadores de cada una de las capacidades condicionantes evaluadas.

El programa RIE se divide en dos fases:

1. Ajustes en las cargas de entrenamiento determinadas por el gen ACE y resultados de las pruebas físicas.
2. La densidad o recuperación entre repeticiones, series y sesiones establecidas por los genes IL-6, CK y los perfiles biológicos.

A continuación se detalla las diferencias de cada variable.

a) Genotipos.

Gen ACE:

Está relacionado con la actividad física y las capacidades de fuerza máxima, resistencia y velocidad. Los polimorfismos pueden ser favorables, intermedios o desfavorables y van en dependencia al tipo de deporte o actividad, que a su vez están influenciadas por las capacidades determinantes que lo diferencian de otras disciplinas.

- Polimorfismo “ID”, asociación a la fuerza y resistencia de forma promedio; ideal para el deporte del tenis.
- Polimorfismo “II”, asociación a la resistencia cardiovascular.
- Polimorfismo “DD”, asociación a la fuerza muscular.

Gen IL-6:

Este gen junto con el CK, están vinculados con la reposición, capacidad de respuesta a inflamación y reparación de daño muscular para el proceso de recuperación.

- Polimorfismo “GG”, genotipo favorable, están relacionados con la gestión de la energía y la reposición, la capacidad de respuesta a inflamación y reparación de daño muscular para el proceso de recuperación, requiriendo una menor recuperación para realizar otra actividad o entrenamiento.
- Polimorfismo “GC”, genotipo intermedio.
- Polimorfismo “CC”, genotipo desfavorable.

Gen CK:

- Polimorfismo “AA”, genotipo favorable, están relacionados con la gestión de la energía y la reposición, la capacidad de respuesta a inflamación y reparación de daño muscular para el proceso de recuperación. Su periodo de recuperación debe ser menor para evitar una posible lesión o daño muscular.
- Polimorfismo “AG”, genotipo intermedio.
- Polimorfismo “GG”, genotipo desfavorable.

b) Perfil biológico

Mediante esta evaluación se puede determinar la recuperación tras una carga elevada y también la intensidad de la sesión de entrenamiento.

Urea:

- Si después de 24 horas post entrenamiento, el atleta no ha obtenido los valores basales de urea en sangre, indica que el sujeto debe tener un mayor tiempo de descanso para que se den las adaptaciones funcionales.

CK:

- Determina la intensidad del entrenamiento. Se considera que valores superiores a 200 U/l pueden significar que la carga ha sido excesiva, de manera que parece aconsejable se realice un entrenamiento de recuperación.

c) Pruebas Físicas:

- Los resultados de cada test se comparan en la siguiente tabla (cuantitativos) para determinar el grupo en el que pertenece cada evaluado.

c.1 Valores cuantitativos para la evaluación de las capacidades condicionales en tenistas

En la siguiente tabla se observa la distribución en tres grupos de cada una de las pruebas realizadas en nuestra investigación. Fueron elaborados por el staff del centro tenístico de Nuevo León, en un periodo de 8 años dirigidos por el entrenador Fernando Ochoa (datos no publicados).

Tabla 17.

Valores cuantitativos de los resultados de las pruebas físicas.

Prueba física	Unidad	Mujeres			Hombres		
		1	2	3	1	2	3
Dinamómetro	kg	>30	25-30	<25	>45	40-45	<40
Salto vertical	cm	>25	20-25	<20	>30	25-30	<25
Velocidad	s	<5.50	5.5-6.0	>6.0	<5.0	5.0-5.5	>5.5
Selt test	toques	>9½	8-9½	<8	>10	8-10	<8
VO ₂ máx. relativo	ml/kg/min	>50	38-50	<38	>52	40-52	<40
Flexibilidad	cm	>30	20-30	<20	>25	15-25	<15

Nota: 1 = Grupo uno con los valores más altos; 2 = Grupo con valores intermedios; 3 = Grupo con valores bajos.

c.2 Capacidades condicionantes de las pruebas físicas

A continuación se presentan las capacidades condicionantes del rendimiento de cada test físico realizado que “constituyen los contenidos necesarios que condicionan la efectividad en la preparación de las direcciones determinantes de rendimiento, influyendo de forma mediata en el rendimiento...” (Forteza, 1994).

Tabla 18.

Capacidades condicionantes de cada una de las pruebas físicas.

Prueba	Capacidad
Consumo de Oxígeno	Aeróbica
Salto vertical	Fuerza explosiva
Velocidad	Rapidez, fuerza explosiva
Self test	Anaeróbica aláctica, rapidez, fuerza explosiva y equilibrio dinámico
Flexibilidad	Flexibilidad y amplitud de movimiento
Dinamómetro	Fuerza máxima isométrica

En el anexo 3 se detallan las direcciones de las capacidades condicionales y las coordinativas.

Fase 1. Ajuste en la carga de entrenamiento.

El porcentaje recomendado o reorientación del entrenamiento se determinó mediante el análisis de los datos del gen ACE y las pruebas físicas. En la siguiente tabla se muestra de forma general la distribución de la misma.

Tabla 19.

Porcentaje de la reorientación del entrenamiento en relación a los resultados de las pruebas físicas y los distintos polimorfismos del gen ACE.

Sujeto	Polimorfismos Genéticos				Pruebas Físicas													
	ACE			DD	DI	SV	V30	ST	VO ₂ máx		SR							
	Gen	Fza	Fza-Ra	Ra	VC	%	VC	%	VC	%	VC	%	VC	%	VC	%		
S1	ID	2	1	2	2	8%	3	13%	3	13%	2	8%	1	0%	2	8%	1	3%
S2	ID	2	1	2	3	13%	3	13%	3	13%	2	8%	2	3%	2	8%	1	3%
S3	II	3	2	1	2	13%	3	20%	3	20%	2	13%	2	8%	2	3%	1	0%
S4	II	3	2	1	3	20%	3	20%	3	20%	2	13%	2	8%	2	3%	1	0%
S5	ID	2	1	2	1	3%	3	13%	3	13%	2	8%	2	3%	1	3%	1	3%
S6	ID	2	1	2	3	13%	3	13%	3	13%	2	8%	2	3%	1	3%	1	3%

Nota: VC = Valor cuantitativo de las pruebas físicas, % = Porcentaje o incremento de mejora en el entrenamiento; DD = Prueba de dinamómetro con la mano derecha; DI = Prueba de dinamómetro con la mano izquierda; SV = Prueba de salto vertical; V30 = Prueba de velocidad en 30 metros; ST = Prueba específica de self test; VO₂ máx. = Prueba de resistencia aeróbica; SR = Prueba de flexibilidad set and reach.

En la tabla 20 se observa los porcentajes que el entrenador debe considerar para la reorientación o ajuste que presentará su plan de entrenamiento. Sin embargo, debemos recordar que las pruebas físicas van en dependencia de las capacidades determinantes que influirán directamente en los indicadores de rendimiento.

Por ejemplo, el atleta S1 debe incrementar un 3% en la prueba de salto vertical que a su vez está determinada por la fuerza explosiva; el entrenador ajustará este porcentaje en los ejercicios en donde esta capacidad influye de manera directa.

A continuación se detalla aspectos importantes de la evaluación genética:

- Sujeto 1, 2, 5 y 6, presentan genotipos favorables para la disciplina (ID), sin embargo no lo serán para actividades donde el predominio es la fuerza o resistencia.
- Sujeto 3 y 4, presentan genotipos no favorables para el deporte (II), pero genéticamente poseen resistencia aeróbica. Pudiendo presentar indicadores por debajo en la capacidad de la fuerza y velocidad.

Fase 2. Recuperación entre repeticiones, series y sesiones.

Los polimorfismos de los genes IL-6 y el CK se tomaron en cuenta para establecer la densidad del entrenamiento y se expresa como “la relación entre la duración del esfuerzo y la longitud (duración) de la pausa de recuperación o descanso” (Nacleiro, 2005).

Dicha densidad puede ser considerada como densidad *intra-sesión* (relación pausa/esfuerzo inter-repeticiones, inter-series, inter-bloques o inter-ejercicios). Normalmente se expresará la duración de la misma en la *micro-pausa* (tiempo de recuperación entre series) y la *macro-pausa* (tiempo de recuperación entre ejercicios). Igualmente, la densidad también puede ser considerada como densidad *inter-sesión* (tiempo de recuperación entre sesiones o unidades de entrenamiento).

Esta última estará relacionada con la organización de la carga de entrenamiento (distribución e interconexión de las cargas en el tiempo) (Nacleiro, 2005).

La alteración de esta relación, alargando o acortando la duración de la pausa de recuperación respecto a la duración del esfuerzo afectará a las respuestas agudas (metabólicas, hormonales, cardiovasculares) y las adaptaciones provocadas por los estímulos de entrenamiento. Por tanto, dicha relación (estímulo/pausa) será dependiente del objetivo fisiológico, nivel de entrenamiento del sujeto y polimorfismo genético.

Para determinar la recuperación en la presente investigación consideró el tipo de alelo y el objetivo del entrenamiento; para el desarrollo de la resistencia, la densidad óptimas se encuentra entre 1:1 a 1:3. Sin embargo, cuando se emplean estímulos de alta intensidad, la densidad es de 1:3 - 1:6.

Si el objetivo del atleta es la capacidad aeróbica, el polimorfismo que presenta es primordial; al favorable se le proporcionará una densidad (1:1), al intermedio (1:2) y al desfavorable (1:3).

Tabla 20.

Densidad relacionada a los polimorfismos del gen IL-6 y CK.

Sujeto	Aeróbico				Anaeróbico			
	Genes							
	IL-6		CK		IL-6		CK	
	Gen	rec	Gen	rec	Gen	rec	Gen	rec
S1	GG	1:1	AA	1:1	GG	1:3	AA	1:3
S2	CC	1:3	AA	1:1	CC	1:5	AA	1:3
S3	GC	1:2	GG	1:3	GC	1:4	GG	1:5
S4	GG	1:1	AG	1:2	GG	1:3	AG	1:4
S5	GG	1:1	AA	1:1	GG	1:3	AA	1:3
S6	GC	1:2	AG	1:2	GC	1:4	AG	1:4

Nota: rec = Densidad en el entrenamiento (estímulo / pausa)

3.7 Análisis Estadístico.

Para los análisis de estadística descriptiva se utilizó el software estadístico SPSS disponible para Windows versión 21.0. Utilizándose los siguientes métodos estadísticos:

- Test de Kolmogorov-Smirnov para una muestra (procedimiento NPAR TESTS) para determinar si las variables cuantitativas del estudio provienen de una distribución normal (Ferrán, 1996).
- Test de la t de Student para muestras relacionadas (procedimiento T-TEST) para la comparación de dos medias en variables cuantitativas, asumiendo o no igualdad de varianzas (método paramétrico). La igualdad de varianzas se contrasta con el test de Levene (lo que nos indicará si es más adecuado el test asumiendo varianzas iguales o desiguales) (Ferrán, 1996).
- Test de análisis de varianza (ANOVA) de un factor, nos sirve para comparar varios grupos en una variable cuantitativa. Además se realizaron comparaciones múltiples con el post-hoc o a posteriori para saber que media difiere de otra (Ferrán, 1996).
- Coeficiente de correlación de Pearson es un índice que mide el grado de covariación entre distintas variables relacionadas linealmente (Ferrán, 1996).

CAPITULO 4

RESULTADOS

4.1. Obtención de muestra y extracción de DNA genómico.

La obtención de muestra se realizó mediante una toma de epitelio bucal seguido de un protocolo de extracción de DNA genómico basado en filtración en columna (antes descrito en metodología) utilizando el kit comercial AxyPrep. En la tabla 22 se observa el total de muestras obtenidas y la clasificación que se utilizó para agrupar los datos y efectuar los análisis estadísticos.

Tabla 21.

Muestras totales utilizadas en este estudio y su clasificación de acuerdo a la experiencia y desempeño deportivo.

Rama	Numero de Muestras
Intermedio femenino	4
Intermedio varonil	2
Total	6

4.2. Genotipado de las muestras de tenistas de competencia.

a) Polimorfismo *ACE I/D*

Para la determinación del genotipo del polimorfismo *ACE I/D*, se realizó un PCR punto final con las condiciones previamente descritas en la metodología, utilizando oligonucleótidos específicos para amplificar la región del intron 16, que refleja la ausencia o presencia de la repetición *Alu* de 287pb. Esto permite diferenciar los 3 genotipos *DD*, *ID*, *DD* que se muestran en la Figura 30.

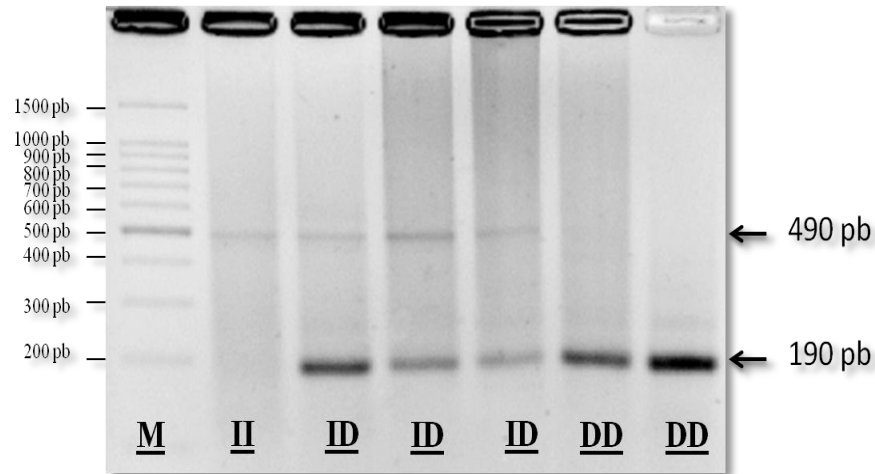


Figura 30. Gel muestra de los diferentes genotipos del polimorfismo *ACE I/D*. Carril 1 (M) se utilizó el marcador de 100pb de la casa comercial Promega, gel de agarosa 2.5%, teñido con bromuro de etidio y visualizado en fotodocumentador.

Para verificar la correcta genotipificación de los genotipos *DD*, se realizó un segundo PCR con oligonucleótidos específicos para el alelo de inserción *I*, aquellas muestras que no amplificaron fueron consideradas como genotipo *DD* y aquellas que mostraron amplicón re-clasificadas al genotipo heterocigoto *ID* (Figura 31).

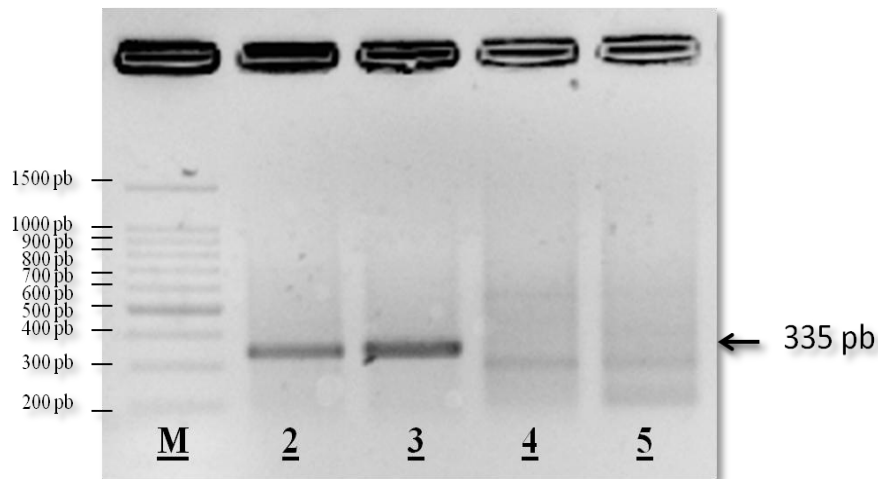


Figura 31. Gel muestra de la verificación de los genotipos *ACE DD*. Carril 1 (M) se utilizó el marcador de 100pb de la casa comercial Promega, los carriles 2 y 3 reflejan un amplicón de 335 pb, por lo que fueron re-clasificados como genotipo *ACE ID*, los carriles 4 y 5 no mostraron amplicón. Gel de agarosa 2.5%, teñido con bromuro de etidio y visualizado en fotodocumentador.

b) Polimorfismo *CKMM A/G*

Para el genotipado del gen *CKMM* polimorfismo *A/G* en las muestras de tenistas y controles, se realizó la técnica PCR-RFLP con las condiciones antes descritas en la metodología, la reacción de PCR amplificó una banda de 359 pb seguido de una reacción de restricción (RFLP) con la enzima *NcoI*. En la figura 32 se observan los 3 diferentes genotipos que existen para este polimorfismo; *GG*, *AG* y *AA*. el alelo *A* es el que permite que se forme la secuencia de reconocimiento para la enzima de restricción *NcoI*, por lo tanto se generan dos fragmentos que resultan del corte enzimático, 206 y 153pb, siendo posible determinar el genotipo de los individuos.

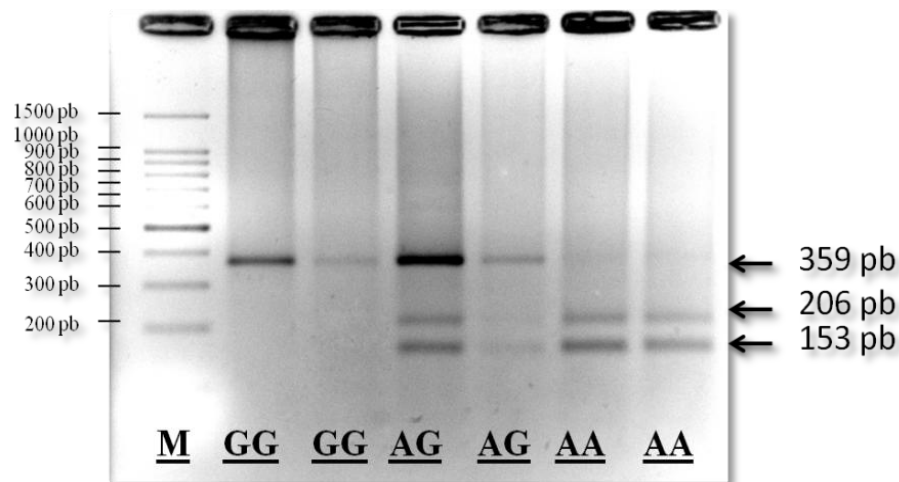


Figura 32. Gel muestra de los diferentes genotipos del polimorfismo *CKMM A/G* después de RFLP con *NcoI*. Carril 1 (M) se utilizó el marcador de 100pb de la casa comercial Promega, gel de agarosa 2.5%, teñido con bromuro de etidio y visualizado en fotodocumentador.

c) Polimorfismo *IL6 -174 G/C*

Para la determinación de este genotipo se utilizó la técnica ARMS-PCR que consta de 4 oligonucleótidos, lo que facilitó la identificación y agilizó los tiempos requeridos para el genotipado. Las condiciones que se utilizaron se describen en la metodología.

Se analizaron 6 atletas para determinar este genotipo, después de la amplificación por PCR, las muestras fueron visualizadas en gel de agarosa al 2.5%, para determinar el genotipo de los individuos, *IL6 GG* (2 bandas), *IL6 GC* (3 bandas) e *IL6 CC* (2 bandas) con diferentes tamaños de amplicón para el alelo *G* y el alelo *C* (Figura 33).

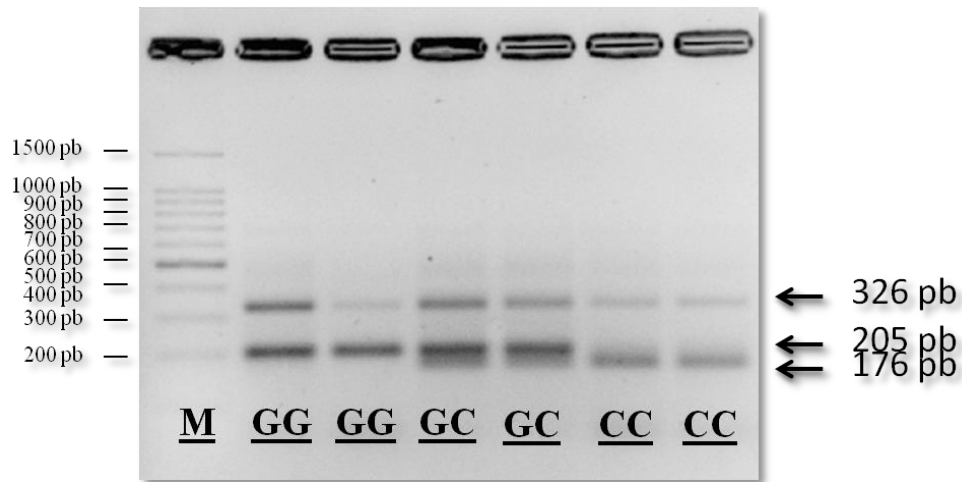


Figura 33. Gel muestra de los diferentes genotipos del polimorfismo *IL6* -174 *G/C* con el uso de la técnica ARMS-PCR. Carril 1 (M) se utilizó el marcador de 100pb de la casa comercial Promega, la banda de 326pb representa la banda control de la amplificación con los oligos externos, la banda de 205pb representa el alelo *G* y la banda de 176pb el alelo *C*.

A continuación se presenta una tabla con los resultados generales del genotipado de los 6 sujetos analizados para los genes *ACE*, *CKMM* e *IL6*. La distribución de las frecuencias para cada genotipo fue analizada. La composición genética de la población estudiada se encontró dentro del equilibrio Hardy-Weinberg.

Tabla 22.

Frecuencias de Polimorfismos genéticos de los genes involucrados en la expresión de citocinas y creatina quinasa mediante genotipificación por técnicas de biología molecular.

Sujetos	Genes		
	ACE	IL-6	CK
S1	ID	GG	AA
S2	ID	CC	AA
S3	II	GC	GG
S4	II	GG	AG
S5	ID	GG	AA
S6	ID	GC	AG
Genotipo Favorable	ID 67%	GG 50%	AA 50%
Genotipo Intermedio	DD 0%	GC 33%	AG 33%
Genotipo Desfavorable	II 33%	CC 17%	GG 17%

En la figura 34 se muestra la distribución de las frecuencias de los genotipos analizados, se puede observar que en el caso del gen *IL6* predomina el genotipo asociado a recuperación favorable (*GG*) con un 50%, seguido del genotipo *GC* con un 33% y el genotipo desfavorable (*CC*) con un 17%. En el caso del genotipo de *CK* el genotipo más frecuente es el genotipo *AA* con un 50%. La distribución de las frecuencias del gen *ACE* se encuentra en dos genotipos, el 33% relacionados con la resistencia (*II*) y el 67% con el intermedio *ID*.

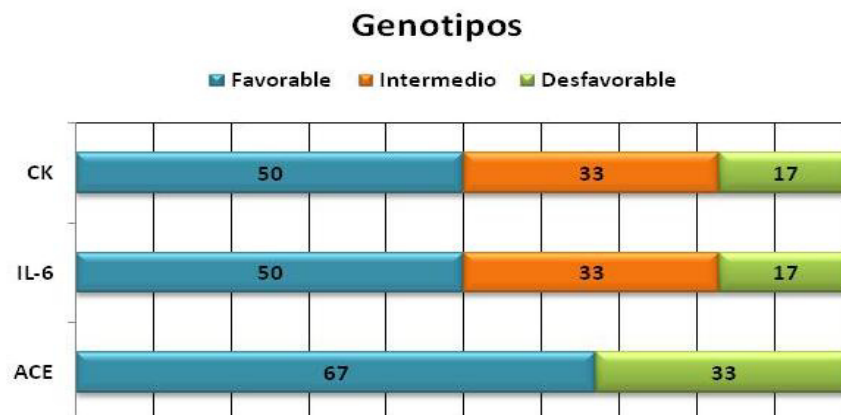


Figura 34. Distribución de frecuencias de los genotipos.

4.3 Parámetros físicos.

En la siguiente tabla se puede observar los resultados de las pruebas físicas realizadas antes y después del periodo de intervención de 24 semanas, también los promedios generales y por rama.

Tabla 23.

Parámetros físicos antes y después del RIE.

Sujeto	DD			DI			SV			V ₃₀			ST			VO ₂ máx.			SR			
	1 ^a	2 ^a	p	1 ^a	2 ^a	p	1 ^a	2 ^a	p	1 ^a	2 ^a	p	1 ^a	2 ^a	p	1 ^a	2 ^a	p	1 ^a	2 ^a	p	
Mujeres	S1	25	32		20	27		16.6	18.8		5.56	5.46		9.8	9.8		48.70	50.76		31.0	34.0	
	S2	20	30		14	25		14.0	15.7		5.74	5.66		8.5	10.0		49.15	53.71		41.0	45.0	
	S3	26	36		22	31		14.4	17.1		5.94	5.87		9.0	9.5		47.95	49.62		38.0	42.0	
	S4	22	33		20	32		17.7	19.4		5.71	5.34		9.0	9.8		49.11	50.53		35.5	36.0	
Hombres	S5	48	56		33	41		22.2	24.2		5.06	4.81		10.0	10.5		55.09	59.61		33.0	35.0	
	S6	38	45		32	33		22.0	21.8		5.10	4.73		10.0	10.5		56.86	52.40		38.5	49.0	
	mínimo	20	30		14	25		14.0	15.7		5.06	4.73		8.5	9.5		47.95	49.6		31.0	34.0	
	máximo	48	56		33	41		22.2	24.2		5.94	5.87		10.0	10.5		56.9	59.6		41.0	49.0	
	D.E.	10.89	9.99		7.48	5.58		3.59	3.10		0.36	0.46		0.6	0.4		3.81	3.65		3.72	6.11	
	Promedio Grupal	29.8	38.7	**	23.5	31.5	*	17.8	19.5	*	5.52	5.31	*	9.4	10.0	*	51.14	52.77	*	36.2	40.2	*
	Promedio Mujeres	23.3	32.8	*	19.0	28.8	*	15.7	17.8	*	5.74	5.58		9.1	9.8		48.73	51.16	*	36.4	39.3	*
	Promedio Hombres	43.0	50.5	*	32.5	37.0		22.1	23.0		5.08	4.77		10.0	10.5		55.98	56.01	*	35.8	42.0	

Nota: 1^a = Resultado previo a la reorientación del entrenamiento; 2^a = Resultado después de la reorientación del entrenamiento; VC = Valor cuantitativo, % = Porcentaje o incremento de mejora en el entrenamiento; DD = Prueba de dinamómetro con la mano derecha; DI = Prueba de dinamómetro con la mano izquierda; SV = Prueba de salto vertical; V30 = Prueba de velocidad en 30 metros; ST = Prueba específica de self test; VO₂ máx. = Prueba de resistencia aeróbica; SR = Prueba de flexibilidad sit and reach; ** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral); * La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

De forma grupal se puede observar que en todas las variables analizadas hubo un progreso de rendimiento físico antes y después del programa de reorientación, mejorando sus marcas o tiempos de dichas pruebas.

Al analizarlo estadísticamente, los resultados grupales pre y post programa de entrenamiento, se observa que los test de la dinamometría de la mano izquierda, salto vertical de Abalakov, velocidad cíclica, self test, resistencia aeróbica y el sit and reach mostraron diferencias significativas ($p < .05$), en cambio la dinamometría derecha obtuvo reflejó una alta diferencia ($p < .001$).

En la rama femenil se refleja diferencia significativa ($p < .05$) en todas las pruebas con excepción al self test y la velocidad en 30 metros.

Los varoniles muestran diferencias significativas ($p < .05$) en la dinamometría derecha y en la prueba de consumo de oxígeno.

4.4 Lesiones y Ranking Nacional

En la figura 35, se muestra los valores cuantitativos para el índice de lesiones sufridas por los atletas pre y post programa de reorientación; se observa una disminución significativa ($p < .05$) en la cantidad de lesiones al usar esta metodología de preparación.

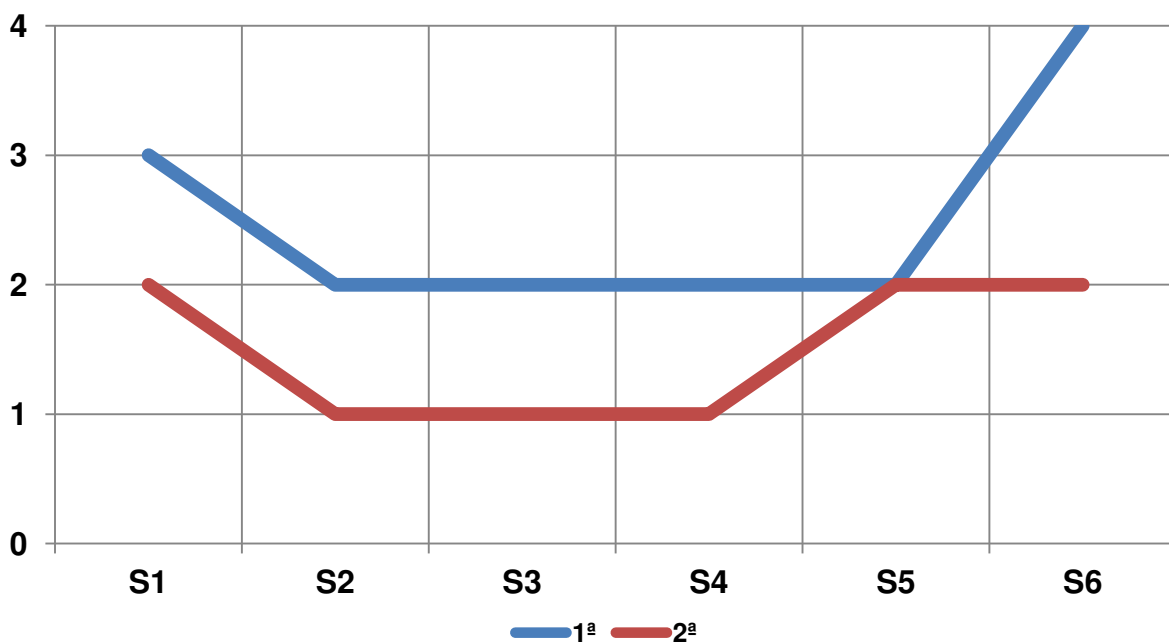


Figura 35. Valores cuantitativos de las Lesiones antes y después de la reorientación integrativa del entrenamiento. 1ª = Resultado previo a la reorientación; 2ª = Resultado después de la reorientación; ** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral); * La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

El tipo de polimorfismo no influyo en la disminución de lesiones, presentándose en los diferentes genotipos del IL-6 y CK.

Con respecto al Ranking Nacional que establece la Federación Mexicana de Tenis, también refleja significancias ($p < .05$) al mejorar notablemente los lugares después de la reorientación integrativa del entrenamiento (figura 36).

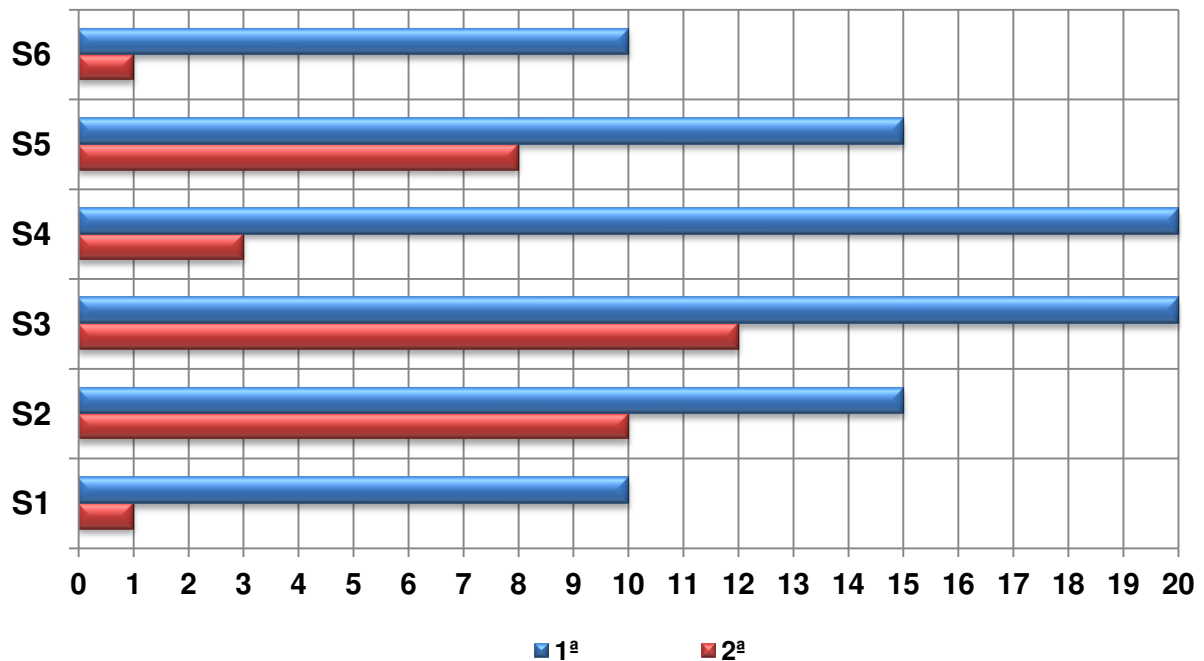


Figura 36. Valores cuantitativos del Ranking Nacional antes y después de la reorientación integrativa del entrenamiento. 1ª = Resultado previo a la reorientación; 2ª = Resultado después de la reorientación; ** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral); * La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Los Sujetos 1 y 6 terminaron en el primer lugar en el ranking nacional presentan un polimorfismo favorable del gen ACE (ID) para la modalidad deportiva.

4.5 Parámetros metabólicos de Urea.

En lo que respecta a la degradación del metabolismo de las proteínas, se observa que en la primera evaluación del promedio grupal existe una disminución en la toma post ejercicio de las 24 horas al utilizar la fototerapia como medio de recuperación; estos valores no fueron significativos ($p > .05$). En la segunda evaluación también se reflejaron disminuciones en el basal y a las 24 horas.

En la rama femenil hubo disminución (no significativa) con el uso de la fototerapia en la toma basal y a las 48 horas en la segunda evaluación.

Sin embargo en los varoniles los valores al utilizar la foto terapia fueron inferiores en todas las tomas (excepto basal de la primera evaluación). Las diferencias no fueron significativas.

Tabla 24.

Parámetros metabólicos de Urea antes y después de la fototerapia en atletas sometidos a sobrecarga física.

Sujeto	Primera Evaluación									Segunda Evaluación									
	Basal			45 min			24 hrs			Basal			45 min			24 hrs			
	S/F	C/F	p	S/F	C/F	p	S/F	C/F	p	S/F	C/F	p	S/F	C/F	p	S/F	C/F	p	
Mujeres	S1	24.4	33.0		35.2	34.8		23.3	20.5		27.8	26.3		35.9	35.5		33.2	28.0	
	S2	23.4	25.5		26.0	38.9		25.8	22.9		50.6	32.5		45.0	41.3		31.2	23.2	
	S3	27.2	20.0		26.6	33.5		26.6	20.6		29.2	26.2		28.3	29.9		26.9	26.5	
	S4	20.8	24.0		21.5	32.4		23.0	41.8		43.1	29.5		33.1	40.3		28.8	37.3	
Hombres	S5	36.7	37.5		49.7	37.5		45.2	38.2		66.6	50.7		57.9	55.2		48.7	44.0	
	S6	30.9	34.5		35.5	39.5		37.4	26.1		59.3	47.4		45.6	44.0		74.6	33.6	
	mínimo	20.8	20.0		21.5	32.4		23.0	20.5		27.8	26.2		28.3	29.9		26.9	23.2	
	máximo	36.7	37.5		49.7	39.5		45.2	41.8		66.6	50.7		57.9	55.2		74.6	44.0	
	D.E.	5.8	6.9		10.1	2.9		9.0	9.3		15.8	10.9		10.7	8.5		18.4	7.7	
	Promedio Grupal	27.23	29.08	*	32.42	36.10		30.22	28.35		46.10	35.43		40.97	41.03		40.57	32.10	
	Promedio Mujeres	23.95	25.63		27.33	34.90		24.68	26.45		37.68	28.63		35.58	36.75		30.03	28.75	
	Promedio Hombres	33.80	36.00		42.60	38.50		41.30	32.15		62.95	49.05		51.75	49.60		61.65	38.80	

Nota: S/Foto = Resultado sin el uso de la foto terapia; C/Foto = Resultado con el uso de la foto terapia; resultados expresados en mg/dL; ** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral); * La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Al comparar las dos evaluaciones en las tres tomas, se pueden observar 10 diferencias significativas ($p < .05$), sin embargo, hubo un incremento de este biomarcador después de intervención física.

Tabla 25.

Parámetros metabólicos de Urea en la primera y segunda evaluación con y sin el uso de la fototerapia en atletas sometidos a sobrecarga física.

Promedio	Basal			45 minutos			24 horas		
	1 ^a	2 ^a	<i>p</i>	1 ^a	2 ^a	<i>p</i>	1 ^a	2 ^a	<i>p</i>
General S/F	27.2	46.1	*	32.42	41.0	*	30.2	40.57	
General C/F	29.1	37.1	*	36.1	43.5	*	28.4	34.6	*
Mujeres S/F	24.0	37.7		27.33	35.6		24.7	30.03	*
Mujeres C/F	25.6	31.1		34.9	39.3	*	26.5	30	
Hombres S/F	33.8	63.0	*	42.6	51.8	*	41.3	61.65	
Hombres C/F	36.0	49.1	*	38.5	52.1		32.2	43.8	

Nota: 1^a = Resultado previo a la reorientación; 2^a = Resultado después de la reorientación; S/F = Valores sin el uso de la foto terapia; C/F = Valores con el uso de la foto terapia; General = Grupo total de hombres y mujeres; resultados expresados en mg/dL; ** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral); * La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

De manera grafica se observa que hubo un incremento de la urea antes y despues de la reorientacion del rendimiento con y sin el uso de la fototerapia.

4.6 Parámetros metabólicos de creatina quinasa.

En lo grupal se observa una disminución de esta enzima al utilizar la fototerapia como medio de recuperación, existiendo una diferencias significativas ($p < .05$) en los 45 minutos.

Con respecto a la rama, se observa que los varoniles presentan disminuciones considerables al usar la fototerapia, sin embargo no fue significativa. Las femeniles presentan diferencia ($p < .05$) a los 45 minutos de recuperación en la primera evaluación.

Tabla 26.

Niveles de producción de creatina quinasa como biomarcador de desgaste muscular en post ejercicio sin / con uso de la fototerapia.

Sujeto	Primera Evaluación									Segunda Evaluación								
	Basal			45 min			24 hrs			Basal			45 min			24 hrs		
	S/F	C/F	p	S/F	C/F	p	S/F	C/F	p	S/F	C/F	p	S/F	C/F	p	S/F	C/F	p
Mujeres	S1	124.0	59.9	65.5	58.0		103.0	96.9		130.0	85.9		137.0	131.0		158.0	92.0	
	S2	111.0	40.8	144.0	76.9		68.0	126.0		56.6	53.5		45.2	77.4		69.6	58.1	
	S3	79.7	78.8	146.0	98.2		95.2	72.9		83.6	92.6		82.0	102.0		71.4	71.3	
	S4	82.4	58.9	190.0	109.0		83.4	124.0		61.0	61.5		80.1	87.5		65.4	92.6	
Hombres	S5	136.0	146.0	226.0	198.0		183.0	114.0		133	84.4		45.1	90.7		129.0	84.5	
	S6	55.5	88.0	127.0	117.0		81.9	72.8		77.6	59.0		71.1	93.9		88.2	64.3	
	mínimo	55.5	40.8	65.5	58.0		68.0	72.8		56.6	53.5		45.1	77.4		65.4	58.1	
	máximo	136.0	146.0	226.0	198.0		183.0	126.0		133.0	92.6		137.0	131.0		158.0	92.6	
	D.E.	30.6	36.9	54.9	48.4		41.3	24.2		33.5	16.7		33.8	18.5		38.0	14.7	
	Promedio Grupal	98.10	78.73	149.75	109.52	*	102.42	101.10		90.30	72.82		76.75	97.08	*	96.93	77.13	
	Promedio Mujeres	99.28	59.60	136.38	85.53	*	87.40	104.95		82.80	73.38		86.08	99.48		91.10	78.50	
	Promedio Hombres	95.75	117.00	176.50	157.50		132.45	93.40		105.30	71.70		58.10	92.30		108.60	74.40	

Nota: S/Foto = Resultado sin el uso de la foto terapia; C/Foto = Resultado con el uso de la foto terapia; resultados expresados en U/L; ** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral); * La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Al analizar las dos evaluaciones en las tres tomas, se pueden observar que en el 83% de las comparativas refleja una disminución en los valores, sin embargo, solo se encontró una diferencia significativa a las 24 horas de recuperación con el uso de la foto terapia en el promedio general.

Tabla 27.

Parámetros metabólicos de la creatina quinasa en la primera y segunda evaluación con y sin el uso de la fototerapia en atletas sometidos a sobrecarga física.

Promedio	Basal			45 minutos			24 horas		
	1ª	2ª	p	1ª	2ª	p	1ª	2ª	p
General S/F	98.1	90.3		149.75	76.8		102.4	96.93	
General C/F	80.7	74.5		126.18	97.1		102.8	79.13	*
Mujeres S/F	99.3	82.8		136.38	86.1		87.4	91.1	
Mujeres C/F	62.6	75.9		110.53	99.5		105.0	81.5	
Hombres S/F	95.8	105.3		176.5	58.1		132.5	108.6	
Hombres C/F	117.0	71.7		157.5	92.3		98.4	74.4	

Nota: 1ª = Resultado previo a la reorientación; 2ª = Resultado después de la reorientación; S/F = Valores sin el uso de la foto terapia; C/F = Valores con el uso de la foto terapia; General = Grupo total de hombres y mujeres; resultados expresados en U/L; ** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral); * La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

4.7 Relación entre los polimorfismos y la creatina quinasa.

En la siguiente tabla se observa la relación entre los polimorfismos genéticos y la creatina quinasa en las dos evaluaciones con/sin el uso de la fototerapia. En el polimorfismo “ID” del gen ACE se puede observar una disminución de este parámetro metabólico en la mayoría de los conteos, sin embargo solo se presentó una diferencia significativa a las 24 horas de recuperación de la segunda evaluación. En lo que respecta al gen IL-6 y el CK no se encontraron diferencias significativas al usar la terapia, aunque presentaron disminuciones del 72% y 39% de las muestras.

Tabla 28.

Relación entre los polimorfismos y los parámetros metabólicos de la creatina quinasa en cada evaluación.

Gen	Polimorfismo	Primera Evaluación									Segunda Evaluación								
		Basal			45 min			24 hrs			Basal			45 min			24 hrs		
		S/F	C/F	p	S/F	C/F	p	S/F	C/F	p	S/F	C/F	p	S/F	C/F	p	S/F	C/F	p
ACE	ID Favorable	106.6	83.7		140.6	112.5		109.0	102.4		99.3	70.7		74.6	98.3		111.2	74.7	*
	II Desfavorable	81.1	68.9		168.0	103.6		89.3	98.5		72.3	77.1		81.1	94.8		68.4	82.0	
	GG Favorable	114.1	88.3		160.5	121.7		123.1	111.6		108.0	77.3		87.4	103.1		117.5	89.7	
IL-6	GC Intermedio	67.6	83.4		136.5	107.6		88.6	72.9		80.6	75.8		76.6	98.0	*	79.8	67.8	
	CC Desfavorable	79.7	78.8		146.0	98.2		95.2	72.9		83.6	92.6		82.0	102.0		71.4	71.3	
CK	AA Favorable	123.7	82.2		145.2	111.0		118.0	112.3		106.5	74.6		75.8	99.7		118.9	78.2	
	AG Intermedio	69.0	73.5		158.5	113.0		82.7	98.4		69.3	60.3		75.6	90.7		76.8	78.5	
	GG Desfavorable	79.7	78.8		146.0	98.2		95.2	72.9		83.6	92.6		82.0	102.0		71.4	71.3	

Nota: S/F = Resultado sin el uso de la foto terapia; C/F = Resultado con el uso de la foto terapia; resultados expresados en U/L; ** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral); * La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Al comparar los resultados de la creatina quinasa en las dos evaluaciones agrupados por cada polimorfismo se observan diferencias ($p < .05$) en el alelo “GC” del gen IL-6 y en el “AG” del gen CK, ambos casos a los 45 minutos de recuperación, sin embargo el primero fue sin el uso de la fototerapia y el segundo usando esta herramienta.

Tabla 29.

Relación entre los polimorfismos y los parámetros metabólicos de la creatina quinasa en ambas evaluaciones con y sin el uso de la fototerapia.

Gen	Polimorfismo	Basal			45 minutos			24 horas										
		S/F		C/F	S/F		C/F	S/F		C/F								
		1 ^a	2 ^a	p	1 ^a	2 ^a	p	1 ^a	2 ^a	p								
ACE	ID	106.6	99.3		83.7	70.7		140.6	74.6		112.5	98.3		109.0	111.2		102.4	74.7
	II	81.1	72.3		68.9	77.1		168.0	81.1		103.6	94.8		89.3	68.4		98.5	82.0
IL-6	GG	114.1	108.0		88.3	77.3		160.5	87.4		121.7	103.1		123.1	117.5		111.6	89.7
	GC	67.6	80.6		83.4	75.8		136.5	76.6	*	107.6	98.0		88.6	79.8		72.9	67.8
	CC	79.7	83.6		78.8	92.6		146.0	82.0		98.2	102.0		95.2	71.4		72.9	71.3
CK	AA	123.7	106.5		82.2	74.6		145.2	75.8		111.0	99.7		118.0	118.9		112.3	78.2
	AG	69.0	69.3		73.5	60.3		158.5	75.6		113.0	90.7	*	82.7	76.8		98.4	78.5
	GG	79.7	83.6		78.8	92.6		146.0	82.0		98.2	102.0		95.2	71.4		72.9	71.3

Nota: S/F = Resultado sin el uso de la foto terapia; C/F = Resultado con el uso de la foto terapia; 1^a = Resultado previo a la reorientación; 2^a = Resultado después de la reorientación; resultados expresados en U/L; ** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral); * La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

En las siguientes figuras se observan el comportamiento de la creatina quinasa en cada polimorfismo en la toma basal, 45 minutos y 24 horas post ejercicio. Este indicador biológico presenta irregularidades en los conteos con/sin el uso de la fototerapia como herramienta en la recuperación del deportista.

4.8 Relación entre los polimorfismos y la urea sérica.

A continuación se presenta la relación entre los polimorfismos genéticos y la urea sérica en las dos evaluaciones con/sin el uso de la fototerapia. En el alelo "ID" del gen ACE se observan disminuciones de este indicador biológico en el tercer conteo de la primera evaluación y en el basal en el control posterior. En lo que respecta al gen CK también se presentan dos diferencias en distintos alelos (AA y AG). En el gen IL-6 no se encontraron significancia ($p < .05$) en ninguno de sus polimorfismos. El 42% de las muestras presentaron disminuciones con el uso de la fototerapia.

Tabla 30.

Relación entre los polimorfismos y los parámetros metabólicos de la urea sérica en cada evaluación.

Gen	Polimorfismo	Primera Evaluación									Segunda Evaluación								
		Basal			45 min			24 hrs			Basal			45 min			24 hrs		
		S/F	C/F	p	S/F	C/F	p	S/F	C/F	p	S/F	C/F	p	S/F	C/F	p	S/F	C/F	p
ACE	ID Favorable	28.9	32.6		36.6	37.7		32.9	26.9	*	51.1	39.2	*	46.1	44.0		46.9	32.2	
	II Desfavorable	24.0	22.0		24.1	33.0		24.8	31.2		36.2	27.9		30.7	35.1		27.9	31.9	
	GG Favorable	27.3	31.5		35.5	34.9		30.5	33.5		45.8	35.5		42.3	43.7		36.9	36.4	
IL-6	GC Intermedio	29.1	27.3		31.1	36.5		32.0	23.4		44.3	36.8		37.0	37.0		50.8	30.1	
	CC Desfavorable	27.2	20.0		26.6	33.5		26.6	20.6		29.2	26.2		28.3	29.9		26.9	26.5	
	AA Favorable	28.2	32.0		37.0	37.1		31.4	27.2		48.3	36.5		46.3	44.0		37.7	31.7	*
CK	AG Intermedio	25.9	29.3	*	28.5	36.0		30.2	34.0		51.2	38.5	*	39.4	42.2		51.7	35.5	
	GG Desfavorable	27.2	20.0		26.6	33.5		26.6	20.6		29.2	26.2		28.3	29.9		26.9	26.5	

Nota: S/F = Resultado sin el uso de la foto terapia; C/F = Resultado con el uso de la foto terapia; resultados expresados en mg/dL; ** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral); * La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Al relacionar la urea en las dos evaluaciones agrupados por cada polimorfismo se observan diferencias ($p < .05$) en los tres genes, sin embargo no se reflejaron las disminuciones esperadas al utilizar la terapia de luz. El 94% de los variables incrementaron sus valores al usar dicha tecnología terapéutica.

Tabla 31.

Relación entre los polimorfismos y los parámetros biológicos de la urea sérica en cada conteo con y sin el uso de la fototerapia.

Gen	Polimorfismo	Basal						45 minutos						24 horas					
		S/F			C/F			S/F			C/F			S/F			C/F		
		1 ^a	2 ^a	p	1 ^a	2 ^a	p	1 ^a	2 ^a	p	1 ^a	2 ^a	p	1 ^a	2 ^a	p	1 ^a	2 ^a	p
ACE	ID	28.9	51.1	*	32.6	39.2		36.6	46.1		37.7	44.0		32.9	46.9		26.9	32.2	*
	II	24.0	36.2		22.0	27.9		24.1	30.7		33.0	35.1		24.8	27.9		31.2	31.9	
	GG	27.3	45.8		31.5	35.5		35.5	42.3		34.9	43.7		30.5	36.9		33.5	36.4	
IL-6	GC	29.1	44.3		27.3	36.8	*	31.1	37.0		36.5	37.0		32.0	50.8		23.4	30.1	*
	CC	27.2	29.2		20.0	26.2		26.6	28.3		33.5	29.9		26.6	26.9		20.6	26.5	
	AA	28.2	48.3		32.0	36.5		37.0	46.3		37.1	44.0		31.4	37.7		27.2	31.7	
CK	AG	25.9	51.2		29.3	38.5		28.5	39.4	*	36.0	42.2		30.2	51.7		34.0	35.5	
	GG	27.2	29.2		20.0	26.2		26.6	28.3		33.5	29.9		26.6	26.9		20.6	26.5	

Nota: S/F = Resultado sin el uso de la foto terapia; C/F = Resultado con el uso de la foto terapia; 1^a = Resultado previo a la reorientación; 2^a = Resultado después de la reorientación; resultados expresados en mg/dL; ** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral); * La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

4.9 Correlaciones.

Se empleó la prueba de Pearson bilateral para determinar la presencia de una correlación significativa entre las variables de las pruebas físicas.

Se encontraron las siguientes correlaciones:

- La dinamometría de la mano derecha se relaciona con la misma prueba en la mano izquierda, así como también con el test de salto vertical de Abalakov y el consumo de oxígeno de la prueba de resistencia.
- La dinamometría de la mano izquierda se relaciona con el test del salto vertical estilo Abalakov.
- El salto vertical se relaciona con la prueba de velocidad cíclica (negativa).
- La velocidad se relaciona negativamente con la resistencia aeróbica y el self test.
- El self test se relaciona con la prueba de la resistencia aeróbica.
- El gen IL-6 se relaciona con la flexibilidad.

Tabla 34.

Correlación entre cada una de las pruebas físicas y los genes.

		DD	DI	SV	V30	ST	SR	VO ₂ máx.	ACE	IL6
DI	Correlación de Sig. (bilateral)	.929** .007								
SV	Correlación de Sig. (bilateral)	.907* .012	.892* .017							
V30	Correlación de Sig. (bilateral)	-.789 .062	-.693 .127	-.912* .011						
ST	Correlación de Sig. (bilateral)	.777 .069	.579 .229	.755 .082	-.904* .013					
SR	Correlación de Sig. (bilateral)	-.051 .923	-.249 .634	-.232 .658	-.062 .907	.274 .600				
VO ₂ máx.	Correlación de Sig. (bilateral)	.854* .030	.668 .147	.760 .079	-.831* .040	.968** .002	.174 .742			
ACE	Correlación de Sig. (bilateral)	-.323 .532	0.000 1.000	-.312 .547	.497 .316	-.694 .126	-.148 .780	-.666 .149		
IL6	Correlación de Sig. (bilateral)	-.335 .516	-.527 .283	-.608 .200	.361 .483	0.000 1.000	.815* .048	-.010 .985	-.158 .765	
CK	Correlación de Sig. (bilateral)	-.114 .829	.044 .934	-.205 .696	.302 .561	-.439 .384	.334 .518	-.455 .365	.791 .061	.100 .850

Nota:

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

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

4.10 Sesión de entrenamiento

En las tablas 35 y 36 se muestran las sesiones de entrenamientos ajustadas con el programa de “RIE” para dos atletas. Ambos tienen el mismo objetivo general (prepararse para un torneo), sin embargo, cada uno tiene diferente distribución de los vectores de carga dependiendo el polimorfismo que presentan.

El atleta 1 tiene como objetivo, incrementar el consumo de oxígeno pues presenta un alelo no favorable para la capacidad y está posicionado en el grupo dos (tabla de valores cuantitativos de las pruebas físicas). En los genes relacionados a la recuperación y daño muscular, en el sujeto se observa un polimorfismo favorable aunque el índice de lesiones es por encima del promedio, motivo por el cual trabajará para reducirlos.

En cambio, el atleta 3 posee un gen favorable en la resistencia por lo que el objetivo es mantener dicha capacidad; en el IL-6 y CK, presenta un alelo intermedio y desfavorable respectivamente. El ajuste entre cada uno de los atletas se refleja en el total de repeticiones, número, duración de las series y en el descanso entre las mismas.

4.11 Microciclo

Al hacer la distribución por semanas de entrenamiento (tabla 37), podemos observar de forma general las diferencias que existen en cada tipo de estructura de organización (microciclo) o alelo presentado.

De manera muy similar a las sesiones de entrenamiento, la discrepancia se presenta en los vectores de la carga en cada uno de los diferentes microciclos.

Tabla 33.

Sesión de entrenamiento para sujeto 1.

Objetivo General: Confianza en sí mismo, Padrón de juego. **Objetivo de la semana:** Preparación para los próximo dos torneos.

Mesociclo: Realización. **Microciclo:** Activación.

Sujeto 1

GEN ACE: ID (Fza y resistencia "Favorable")
Consumo de Oxígeno: Promedio
Objetivo: Incrementar el VO₂ máx.

GEN IL-6: GG (Favorable)
Índice de lesión por encima del promedio
Objetivo: Disminuir el índice de lesiones

GEN CK: AA (Favorable)
Objetivo: Disminuir el índice de lesiones

No. Ejercicio Sistema Multidireccional	Tareas	Grado de medida	Criterio de clasificación T; C; Co. (1,2,3)	Objetivo especifico del ejercicio	Repeticiones (golpes de un jugador)			No. series			Duración de la serie			Descanso entre cada serie			Descanso entre cada ejercicio			Total de pelotas golpeadas
					Gen ACE			Gen ACE			Gen ACE			Gen IL-6			Gen CK			
					ID	II	DD	ID	II	DD	ID	II	DD	GG	GC	CC	AA	AG	GG	
Parte Inicial																				
Trote	G	Tiempo	T2	Aumento FC							00:15	00:12	00:10							
Estiramientos	G	Tiempo	T2	Estirar músculos							00:10	00:10	00:10							
Parte Principal																				
SM - 1	E	Medio	T2, C2, Co2	Consistencia y rutinas de juego	8	6	4	8 + 8	7 + 7	6 + 6	00:12	00:10	00:08	00:12	00:20	00:24	03:00	04:00	05:00	86 - 100
SM - 6	C	Puntos	T2, C2, Co2	Ritmo de juego				15:00	10:00	12:00										
SM - 4	E	Puntos	T2, C2, Co1	1ª bola salva de izquierda cruzada y después metido dentro de la pista acelerando	8	6	4	5	4	3	00:10	00:08	00:06	00:30	00:40	00:35	03:00	04:00	05:00	20 - 35
SM - 5	E	Puntos	T2, C2, Co1	Confianza en la aceleración del golpe, fuera y dentro de la pista	3	2	1	6	4	2	00:06	00:04	00:02	00:18	00:16	00:12	03:00	04:00	05:00	27 - 40
SM - 5	E	Bajo	T2, C2, Co3	Confianza en el saque	20	18	16	3	2	1	02:00	01:30	01:00							16 - 25
SM - 6	C	Medio	T1e2, C2, Co1	Consistencia	14	12	10	12	10	8	00:50	00:40	00:30	00:50	01:20	01:30	03:00	04:00	05:00	110 - 130
Parte Final																				
Trote	G	Tiempo	C3	Recuperación							15:00	12:00	10:00							

Tabla 34.

Sesión de entrenamiento para sujeto 3.

Sujeto 3

GEN ACE: II (Resistencia - Intermedio)
Consumo de Oxígeno: Promedio
Objetivo: Mantener el VO₂ máx.

GEN IL-6: GC (Intermedio)

Índice de lesión por debajo del promedio
Objetivo: Disminuir el índice de lesiones

GEN CK: GG (Desfavorable)

No. Ejercicio Sistema Multidireccional	Tareas	Grado de medida	Criterio de clasificación T; C; Co. (1,2,3)	Objetivo especifico del ejercicio	Repeticiones (golpes de un jugador)			No. series			Duración de la serie			Descanso entre cada serie			Descanso entre cada ejercicio			Total de pelotas golpeadas
					Gen ACE			Gen ACE			Gen ACE			Gen IL-6			Gen CK			
					ID	II	DD	ID	II	DD	ID	II	DD	GG	GC	CC	AA	AG	GG	
Parte Inicial																				
Trote	G	Tiempo	T2	Aumento FC							15:00	10:00	12:00							
Estiramientos	G	Tiempo	T2	Estirar músculos							10:00	10:00	10:00							
Parte Principal																				
SM - 1	E	Medio	T2, C2, Co2	Consistencia y rutinas de juego	8	4	6	8 + 8	6 + 6	7 + 7	00:12	00:08	00:10	00:12	00:16	00:30	03:00	04:00	05:00	86 - 100
SM - 6	C	Puntos	T2, C2, Co2	Ritmo de juego				15:00	10:00	12:00										
SM - 4	E	Puntos	T2, C2, Co1	1ª bola salva de izquierda cruzada y después metido dentro de la pista acelerando	8	4	6	5	3	4	00:10	00:06	00:08	00:30	00:25	00:40	03:00	04:00	05:00	20 - 35
SM - 5	E	Puntos	T2, C2, Co1	Confianza en la aceleración del golpe, fuera y dentro de la pista	3	1	2	6	2	4	00:06	00:02	00:04	00:18	00:10	00:20	03:00	04:00	05:00	27 - 40
SM - 5	E	Bajo	T2, C2, Co3	Confianza en el saque	20	16	18	3	1	2	02:00	01:00	01:30							16 - 25
SM - 6	C	Medio	T1e2, C2, Co1	Consistencia	14	10	12	12	8	10	00:50	00:30	00:40	00:50	01:00	01:20	03:00	04:00	05:00	110 - 130
Parte Final																				
Trote	G	Tiempo	C3	Recuperación							15:00	10:00	12:00							

Tabla 35.

Distribución del microciclo de entrenamiento para los diferentes tipos de polimorfismos.

Microciclo	%	No. Ejercicio Sistema Multidireccional	Media de repeticiones			No. series			Duración media de la series			Descanso medio entre cada serie			Descanso entre cada ejercicio			Total mínimo – máximo de bolas golpeadas (solo en un ejercicio)
			Gen ACE			Gen ACE			Gen ACE			Gen IL-6			Gen CK			
			ID	II	DD	ID	II	DD	ID	II	DD	GG	GC	CC	AA	AG	GG	
Ajuste	60	SM - 1	10	6	8	10	6	8	01:15	00:50	01:00	00:10	00:15	00:20	01:00	01:15	01:30	80 golpes
Ajuste	60	SM - 2	12	8	10	6	2	4	00:50	00:30	00:40	00:50	01:00	01:15	02:00	02:15	02:30	32 – 48 golpes
Ajuste	60	SM - 3	20	10	15	10	6	8	01:30	01:00	01:15	00:45	01:00	01:15	03:00	04:00	05:00	64 – 200 golpes
Carga	60-85	SM - 3	16	10	13	8	3	6	01:15	00:50	01:00	00:15	00:20	00:25	01:00	01:15	01:30	96 golpes
Carga	60-85	SM - 4	15	5	10	6	2	4	00:25	00:15	00:20	00:40	00:50	01:00	02:00	02:15	02:30	20 – 60 golpes
Carga	60-85	SM - 5	16	6	11	14	10	12	01:30	01:00	01:15	01:00	01:15	01:30	03:00	04:00	05:00	72 – 199 golpes
Impacto	80-95	SM - 4	16	10	13	12	8	10	01:15	00:50	01:00	00:15	00:30	00:45	01:00	01:15	01:30	160 golpes
Impacto	80-95	SM - 5	10	4	7	6	2	4	00:25	00:15	00:20	00:20	00:30	00:45	01:30	01:45	02:00	20 – 50 golpes
Impacto	80-95	SM - 6	12	4	8	21	15	18	00:45	00:25	00:30	00:20	00:30	00:45	02:00	02:15	02:30	80 – 240 golpes
Activación	90-100	SM - 4	5	3	4	12	8	10	00:50	00:30	00:40	00:15	00:25	00:40	01:00	01:15	01:30	40 golpes
Activación	90-100	SM - 5	10	4	6	6	2	4	00:15	00:08	00:10	00:30	00:45	01:00	01:30	01:45	02:00	16 – 40 golpes
Activación	90-100	SM - 6	10	4	6	22	18	20	00:25	00:15	00:20	00:40	00:50	01:00	02:00	02:30	03:00	80 – 200 golpes
Recuperación	30-40	SM - 1	10	6	8	3	1	2	01:15	00:50	01:00	00:30	00:45	01:00	01:00	01:15	01:30	20 golpes
Recuperación	30-40	SM - 2	10	4	7	4	2	3	00:25	00:15	00:20	01:00	01:15	01:30	02:00	02:15	02:30	12 – 30 golpes
Recuperación	30-40	SM - 3	7	3	5	12	8	10	00:20	00:10	00:15	00:45	01:00	01:15	03:00	04:00	05:00	30 – 60 golpes
Tiempo de calentamiento para los partidos	60-100	SM - 1																Según el gusto personal
Si el partido canso poco al jugador	80	SM - 4				00:15	00:10	00:12	00:30	00:10	00:20	01:00	00:30	00:45				Carrera (140 – 160 ppm) 20 – 30 min
	80-100	SM - 5				00:45	00:30	00:40										
Si el partido canso mucho al jugador	50-60	SM - 1				00:15	00:10	00:12	00:30	00:10	00:20	01:00	00:30	00:45				Corrida de 15 minutos.
Un día de intervalo entre los partidos	80-100	SM - 1				00:15	00:10	00:12	00:20	00:10	00:15	00:40	00:20	00:30				Un solo entrenamiento
		SM - 3				150:00	90:00	120:00										

CAPITULO 5

DISCUSIÓN

Discusión

Los partidos de tenis han evolucionado a partir de la era de las raquetas de madera, incrementándose el tiempo y los ritmos para cada punto, sin duda alguna, es un deporte explosivo basado en la potencia, fuerza y velocidad. Esta evolución en los últimos 20 años ha llevado a un creciente interés en la investigación del tenis. Los jugadores necesitan una mezcla de habilidades anaeróbicas, tales como la velocidad, agilidad y potencia, junto con la alta capacidad aeróbica (Johnson & McHugh, 2006).

La comprensión de los requerimientos metabólicos del tenis es fundamental para la orientación de la preparación física y también puede ser de interés para determinar las posibles ayudas ergogénicas a utilizar. La programación del entrenamiento de un tenista está condicionada por un calendario de competencia cada vez más intermitente y específico (Johnson & McHugh, 2006). El caso, por ejemplo, de Sergi Bruguera incluye un período de 11 meses de trabajo competitivo con un total de 35 torneos, una media de cuatro partidos por semana. Añadiendo el desgaste de los juegos finales, defender la clasificación, exhibiciones y otros compromisos contractuales. Todo ello, incide evidentemente en el estado físico y, por lo tanto, también debe tomarse en cuenta en cualquier planificación.

El nivel de exigencia dentro del entrenamiento y de la competencia en el tenis va siempre al máximo. Cuando el calendario de competencia y la calidad de los rivales es cada vez mayor, no se puede caer en un decremento en el entrenamiento, y esto, demanda la utilización de medidas ergogénicas eficientes.

Por otro lado, entrenamientos de alto volumen e intensidad son acompañados de respuestas que son notablemente similares en muchos aspectos a los que son inducidos por la infección, sepsis o traumatismo. Se produce un aumento del número de leucocitos circulantes (Johnson & McHugh, 2006).

Córdova (2010) menciona que también se producen aumentos en las concentraciones plasmáticas de citocinas inflamatorias, como la TNF-alfa, citocinas antiinflamatorias IL-6, IL-10, y la IL-1-antagonista del receptor (IL-1ra), y proteínas

de fase aguda incluyendo la proteína C-reactiva. La respuesta inmune al ejercicio intenso es una de tantas circunstancias que tiene la capacidad de alterar la interacción de los átomos y moléculas de nuestro cuerpo, por lo tanto también la capacidad de alterar el funcionamiento de todo nuestro organismo.

Como consecuencia del daño muscular y la inflamación causada por el ejercicio, se originan alteraciones y desajustes del sistema inmunológico. Durante y después del ejercicio intenso, se produce un aumento de las citocinas pro inflamatorias. Estas y otras citocinas median en una amplia gama de eventos metabólicos que afectan todos los sistemas orgánicos del cuerpo. Las ayudas ergogénicas con efecto inmunomodulador son solicitados por los deportistas de alto nivel (Córdova, 2010).

Los medios de recuperación van encaminados a incrementar la resistencia del organismo a las cargas, eliminar las formas agudas de cansancio, completar eficazmente los recursos energéticos y acelerar las reacciones de adaptación Arroyo (2006). Actualmente existen diversos tipos, entre los que destacan los medios naturales, pedagógicos, psicológicos y los médico – biológicos. Dentro de este último se encuentra la foto terapia.

Se ha utilizado una gran variedad de medios físicos para facilitar la recuperación del deportista. Los más habituales son el masaje, las inmersiones en agua (crioterapia, inmersión de contraste, termoterapia), la sauna y la electroestimulación. Los estudios controlados sobre la aplicación práctica de estos medios son pocos y controvertidos. De hecho, tanto investigadores como entrenadores resaltan como uno de los aspectos más determinantes en el proceso de entrenamiento la necesidad de investigar sobre estos medios de recuperación (citado en Legaz, 2012).

La fototerapia se ofrece como una herramienta que utiliza ondas de alta potencia, ya sea de luz o sonido acompañados de señales electromagnéticas multifrecuenciales de baja potencia. El efecto de la terapia permite que el código genético regrese a su estado primordial, restableciendo los programas moleculares, y por lo tanto, el funcionamiento adecuado de los órganos y sistemas (Karu, 1999).

El presente estudio busca establecer el efecto de la fototerapia en la modulación de la inflamación validado por marcadores biológicos en los diferentes perfiles genéticos y demostrar que la reorientación integrativa del entrenamiento en base a la presencia de polimorfismos mejora los indicadores de las pruebas físicas en tenistas. Para dicho propósito, la investigación utiliza un novedoso medio de recuperación (foto terapia) y el uso del ADN para establecer un nuevo método de planificación deportiva.

Para lograr el propósito, se procedió a cubrir cada uno de los objetivos y las hipótesis planteadas.

Para facilitar la comprensión, se dividió este apartado en tres rubros: *Genética*, *Respuesta Biológica* y *Reorientación del Entrenamiento*. Además se complementa con la foto terapia como medio de recuperación.

5.1 Genética

Las investigaciones en el área deportiva se han enfocado principalmente en mejorar el rendimiento físico de los atletas, cuyos objetivos se han centrado en la mejora de los métodos de entrenamiento, en la prevención y detección temprana de lesiones.

En México existen datos asociados al rendimiento atlético basados en pruebas físico atléticas, pruebas bioquímicas y psicológicas, sin embargo, no existen estudios que relacionen fenotipo y genotipo con eventos de recuperación de lesiones y desempeño atlético. En otras partes del mundo el interés por descifrar el papel genético en el rendimiento físico han arrojado información valiosa que remarca la importancia de conocer la capacidad individual para la mejora en el desempeño.

Además, hay que recordar que la genética es otro factor que determina el éxito de un atleta. Esta tiene una gran influencia sobre componentes del rendimiento atlético como lo son fuerza, potencia, resistencia, tamaño y composición de fibras musculares, flexibilidad, condición neuromuscular, coordinación, temperatura, predisposición a lesiones entre otros incluso como señalan Malina y Bouchard (citado en Lorenzo & Sampaio, 2005).

A continuación se enlistan algunas de las principales variantes genéticas identificadas hasta la fecha en estudios con atletas elites en genes con importancia en rendimiento deportivo (Swan, 2012).

- Genes de resistencia y de potencia (ACE, ACTN3, ADRB2 / ADRB3, AGT, BDKRB2, COL5A1, GNB3) están relacionados con contracción muscular, cardiovascular y la respuesta pulmonar a ejercer, la regulación presión sanguínea y la flexibilidad del tendón.
- Genes de la Energía (HIF1A, PPARGC1A) están relacionados con el transporte de oxígeno, la glucosa y el metabolismo energético.
- Genes de la musculatura (HFE, HIF1A, HNF4A, IGF1, IL-1B, NTCR GDF8, NAT2) involucrar al cuerpo a responder rápidamente a hacer ejercicio, mantener la homeostasis de la glucosa, la insulina, la inflamación y los niveles de almacenamiento de hierro, y llevar a cabo el crecimiento muscular.
- Genes de la capacidad del corazón (CREB1, KIF5B, NOS3, NPY) son relacionada a la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio, y también génesis mitocondrial, relajación del músculo liso, la función cardiovascular, etc.
- Genes de la capacidad pulmonar (ADRB1, APOE, NRF1) están relacionados con el consumo de oxígeno, y la regulación del metabolismo de las lipoproteínas, génesis mitocondrial, y la fosforilación oxidativa.
- Los genes del metabolismo (AMPD1, ApoA1, PPARA, PPARd) están relacionados con el metabolismo de los lípidos, y la glucólisis muscular, ácido graso oxidación, y la homeostasis de la glucosa.
- Genes de recuperación (CKMM / CKM, IL6) están relacionados con la gestión de la energía y la reposición, y la capacidad de respuesta a inflamación y reparación de daño muscular.
- Propensión a ejercer genes (DNAPTP6, PAPSS2, C18orf2) están relacionados con el músculo esquelético y liso y cerebro expresión de la proteína, y la capacidad máxima de ejercicio.

La relación de estos polimorfismos con el rendimiento atlético puede influenciar a que los individuos tengan una mejor participación en su salud a través de la

identificación y aprovechamiento de sus habilidades atléticas, para mejorar en áreas con predisposición menos favorable y reducir el riesgo de lesiones futuras.

Estas investigaciones han localizado polimorfismos genéticos en genes claves que se relacionan a factores físicos de rendimiento deportivo, como los polimorfismos *IL6* -174 G/C y *CKMM* A/G relacionados a recuperación y predisposición a lesiones y el polimorfismo *ACE* I/D relacionado a resistencia y potencia.

Para dar respuesta al primer objetivo específico, se puede observar que en el caso del gen *IL6* predomina el genotipo asociado a recuperación favorable (*GG*) con un 50%, siendo solo un individuo el que lo presenta, indicando que muestra niveles bajos de la enzima lo que puede perjudicar en su recuperación. En el caso del polimorfismo de *CK* el genotipo más frecuente es el genotipo *AA* con un 50% lo cual indica que 4 de los individuos analizados presentan niveles altos de la enzima *CK* de manera endógena mientras que el resto manifiestan niveles normales. La distribución de las frecuencias del gen *ACE* se encuentra en dos genotipos, el 33% relacionados con la resistencia (*II*) y el 67% con el intermedio *ID*, coincidiendo con los resultados presentados por Myerson et al. 1999.

Con respecto al segundo objetivo específico, se menciona que en el tenis se involucra tanto resistencia como velocidad y potencia, pero no hay muchas investigaciones que reflejan la distribución de estos polimorfismos en este deporte, ya que el número de tenistas es reducido. En este estudio los resultados muestran una mayor frecuencia del alelo *D* (gen *ACE*) en la población tenística (50%). Esto concuerda con los resultados de Nazarov et al. (2001) y Amir et al. (2007); en el primero, se analizaron 217 atletas rusos y se encontró una frecuencia del alelo *D* de 0.72, y en general en la población deportista el genotipo *ID* se encontró en mayor proporción con un 51.2%, seguido del genotipo *DD* con un 29.5% y el genotipo *II* con un 19,3%, en el caso de Amir et al. (2007), se analizaron a 121 deportistas de alto nivel y se relacionó el alelo *D* con los deportes de resistencia con frecuencia de 0.77.

En nuestra investigación el caso del polimorfismo *ACE* I/D que refleja la inserción o delección de una repetición *Alu* de 287 pb en el intron 16 del gen, el genotipo más frecuente en la población estudiada fue *ACE ID* (50%), seguido del genotipo *ACE DD*

y *ACE II*, en cuanto a la distribución de los alelos. Estudios previos han mostrado controversia ya que los resultados varían dependiendo de la población estudiada y del deporte en cuestión, algunas investigaciones relacionan al alelo *D* con velocidad/potencia y el alelo *I* con resistencia y otras de manera inversa.

Nuestros resultados también concuerdan con los trabajos realizados por Myersonet et al. (1999) en el que se analizaron 17 tenistas olímpicos y se encontró en mayor proporción el genotipo *ID* (0.71) y el menos frecuente el genotipo *II* (0.12). Por otra parte, estudios realizados en población asiática han mostrado que esta población tiene muy bajo porcentaje de genotipo *DD*, con una frecuencia del alelo *D* en coreanos de 0.46 y japoneses 0.33 contrario a los caucásicos que tienen mayor frecuencia del alelo *D* (Eleniet et al., 2008). Esto concuerda con un estudio de Gohet al. (2009) realizado en jugadores de rugby en Singapur en el cual 52.9% de la población estudiada tenían el genotipo *II* y no se observó ningún individuo con el genotipo *DD*. Estas inconsistencias pueden deberse a las diferencias étnicas de las poblaciones estudiadas, diferencias en los diseños experimentales, tamaño de la población estudiada, disciplinas analizadas entre otras cosas.

Yamin et al. (2007) Compararon el genotipo de *ACE I/D* con los niveles de creatina quinasa en sangre en respuesta a el ejercicio determinó que el genotipo de *ACE II* impone una respuesta incrementada de CK por lo tanto hay un riesgo de desarrollar daño muscular coincidiendo con los resultados de nuestra investigación a los 45 minutos de recuperación, sin embargo en el basal y a las 24 horas dichos valores fueron menores al polimorfismo *ID*.

Los resultados de las frecuencias genotípicas del polimorfismo *CKMM A/G* en la población de tenistas fueron: *CKMM AA* (50%), *CKMM AG* (37.5%) y *CKMM GG* (12.5%). Estos resultados concuerdan con los trabajos de Zhouet et al. (2006) y Heled et al. (2007) en donde se observa que el genotipo *CKMM AA* está presente en más del 40% de las poblaciones estudiadas y el genotipo *DD* en menos del 10%; estos se hicieron con individuos no deportistas y se cree que las variaciones en la distribución entre los grupos étnicos se debe principalmente a diferencias en la

secuencia de la región 3' no traducida del gen *CKMM*, que es donde se encuentra localizado este polimorfismo.

El genotipo más frecuente fue *IL6 GG* en los deportistas 62.5% seguido del *IL6 GC*. Los resultados apoyan previas investigaciones, Yamin et al. (2010) en la que se analizaron a 70 individuos y el genotipo más frecuente fue *IL6 GG* (63%) seguido de *IL6 GC* (34%) y *IL6 CC* (3%).

Nuestra investigación coincide con la de Heled et al. (2007) que determinaron que los participantes homocigotos para el genotipo *AA* tenían un incremento significativo en los niveles de CK en respuesta al ejercicio comparados con los otros dos genotipos *GG* y *AG*.

Por otra parte, no se presentaron correlaciones entre los genes estudiados y los valores de las pruebas físicas, no coincidiendo con otros estudios en el ámbito deportivo (e.g. Nazarov et al., 2001; Scott et al., 2005; Myerson et al., 1999; Ruiz et al., 2010; Buxens et al., 2011). Sin embargo, es necesaria la investigación con mayor número de muestra y de distintas disciplinas para poder llegar a determinar de manera acertada las frecuencias de estas variantes dentro de la población deportista mexicana.

5.1.1 Relación entre los polimorfismos y los indicadores biológicos con el uso de la foto terapia.

Para determinar el primer objetivo general de nuestra investigación, al relacionar los polimorfismos y la CK con/sin el uso de la foto terapia, se encontró que el polimorfismo "ID" del gen ACE se puede observar una disminución de este parámetro metabólico en la mayoría de los conteos, sin embargo solo se presentó una diferencia significativa a las 24 horas de recuperación de la segunda evaluación. En lo que respecta al gen IL-6 y el CK no se encontraron diferencias significativas al usar la terapia, aunque presentaron disminuciones del 72% y 39% de las muestras.

A continuación se presenta la relación entre los polimorfismos genéticos y la urea sérica en las dos evaluaciones con/sin el uso de la fototerapia. En el alelo "ID" del

gen ACE se observan disminuciones de este indicador biológico en el tercer conteo de la primera evaluación y en el basal en el control posterior. En lo que respecta al gen CK también se presentan dos diferencias en distintos alelos (AA y AG). En el gen IL-6 no se encontraron significancia ($p < .05$) en ninguno de sus polimorfismos. El 42% de las muestras presentaron disminuciones con el uso de la fototerapia.

Con respecto al primer objetivo general, se menciona que la terapia de la foto sintonización mostro una disminución en los indicadores de urea en ambas ramas, aunque no se hayan reflejado de forma significativa, sin embargo la sensación de bienestar y el avance del rendimiento físico es notable en las competencias. Además, se deben considerar otros los factores, como son los nutricionales (ingesta de proteínas), sudoración (clima o estación del año) y pérdida de electrolitos, cuando se realizan mediciones de cambio en la urea (Urhausen & Kindermann, 2002; Calderón et al. 2006).

5.1.2 Relación entre los polimorfismos y los indicadores biológicos con el uso de la foto terapia después del programa de reorientación del entrenamiento.

Siguiendo con el primer objetivo general, se compararon los resultados de la creatina quinasa en las dos evaluaciones agrupados por cada polimorfismo observándose diferencias ($p < .05$) en el alelo “GC” del gen IL-6 y en el “AG” del gen CK, ambos casos a los 45 minutos de recuperación, sin embargo el primero fue sin el uso de la fototerapia y el segundo usando este medio.

Al relacionar la urea en las dos evaluaciones agrupados por cada polimorfismo se observan diferencias ($p < .05$) en los tres genes, sin embargo no se reflejaron las disminuciones esperadas al utilizar la terapia de luz. El 94% de los variables incrementaron sus valores al usar dicha tecnología terapéutica.

5.2 Respuesta biológica

En las poblaciones de atletas de acuerdo a investigaciones se ha relacionado indicadores fisiológicos como predictores de rendimiento; el lactato se usa para determinar las zonas de entrenamiento, la urea como un indicador de la adaptación,

asimilación y recuperación a las cargas de entrenamiento, GOT se asocia a un aumento de la CK, indicador de daño muscular, el CK valora la carga de entrenamiento y/o el daño músculo tendinoso, la testosterona determina el volumen y el cortisol es indicador de un estrés psico-físico elevado.

El propósito principal de este estudio fue el de determinar y analizar los niveles de actividad sérica de creatina quinasa y urea pre y pos programa de entrenamiento, como indicadores del daño muscular y del gasto metabólico proteico respectivamente, en un grupo de tenistas juveniles del Estado de Nuevo León. Además se analizó el uso de la foto terapia como un medio de recuperación en los mismos parámetros biológicos.

El objetivo de este estudio fue determinar la recuperación muscular sobre la base de la concentración de CK y Urea, después de una sola sesión de entrenamiento con intensidad sub máxima.

5.2.1 Urea

La urea sérica es una medición biológica para determinar el control del entrenamiento, se ha utilizado para conocer la magnitud del catabolismo proteico y como un indicador de la adaptación, asimilación y recuperación del deportista a las cargas de entrenamiento impuestas (Viru & Viru, 2003).

De forma general, un aumento pronunciado de la concentración de urea refleja que la sesión de entrenamiento ha sido adecuada. El regreso a sus valores normales se mediría en tiempo e indicaría cuando se puede realizar otra carga elevada. Si 24 horas después de una sesión de entrenamiento con carga elevada, los valores de urea no han regresado a los de referencia, la siguiente sesión debería ser de recuperación (Viru & Viru, 2003).

En nuestra investigación este biomarcador se mantuvo elevado respecto al valor basal. Si consideramos el valor de 49,8 mg/dl de urea como valor límite sugerente de estado de sobreentrenamiento en varones, podemos comprobar que en este estudio

no se alcanzó esta concentración. Además, pensamos que el porcentaje de cambio de la urea tras una sesión de recuperación sería más adecuado al objeto de determinar un posible estado de sobreentrenamiento.

Atendiendo los valores de urea tras la recuperación en los 45 minutos se elevaron con respecto a los valores post ejercicio hasta un 10%, mientras que el descenso hasta los valores de reposo se dio a partir de las 24 hrs en las mujeres.

Según lo documentado, el aumento en las concentraciones de urea se da como resultado de la mayor carga de entrenamiento, especialmente en aquellos esfuerzos de larga duración, como por ejemplo esfuerzos de más de 60 minutos (Urhausen & Kindermann, 2002; Calderón et al. 2006).

Esta gran variación es compleja de analizar desde el punto de vista de la relación producción/ concentración de este marcador biológico. La urea es un metabolito cuya síntesis se realiza a través de una serie de reacciones cíclicas en los hepatocitos, mientras que la eliminación a sangre depende de la actividad metabólica hepática y renal con este producto del metabolismo de los aminoácidos.

Lo indicado significa una limitación del estudio, pues no se ha controlado la eliminación de urea por orina y sudor.

5.2.2 CK

La creatina quinasa (CK) es una enzima clave en el sistema de los fosfágenos, específicamente del sistema ATP-PC, el cual es una vía metabólica que aporta energía (resíntesis de ATP) de forma inmediata, por lo tanto predomina en esfuerzos físicos de alta intensidad y corta duración, como es el levantamiento de pesas, los lanzamientos, saltos y sprints, entre otros (Gonzales & Rivas, 2002).

De este modo las concentraciones en la primera evaluación de CK basal del grupo (total) fue de 98.1 ± 30.6 (sin foto terapia) y 78.7 ± 36.9 (con foto terapia), a los 45 minutos de recuperación se incrementó a 149.75 ± 54.9 U·L⁻¹ y 109.52 ± 48.4 U·L⁻¹ (sin / con el uso de la foto terapia respectivamente), sin embargo disminuyó a las 24

horas de recuperación a 102.42 ± 41.3 y 101.1 ± 24.2 . Después de la reorientación del entrenamiento dichos valores se redujeron notablemente. Solo en los varoniles de la primera evaluación sin el uso de la foto terapia obtuvieron valores promedios de 176.5 a los 45 minutos de recuperación. Esto podría ser indicativo de un adecuado proceso de adaptación al entrenamiento como lo indica Hartmann & Mester (2000), ya que ninguno de los atletas estudiados experimentaron síntomas de fatiga crónica durante el periodo estudiado, como demuestran los registros de percepción subjetiva de esfuerzo, carga, cansancio, estado de ánimo y calidad del sueño

Los valores de CK superiores a 200 U·L-1 pueden significar que las cargas aplicadas al entrenamiento han sido excesivas, por tanto se sugiere que se realice un entrenamiento de recuperación (Hartman & Mester, 2000). Otros autores plantean que un rango de referencia de CK en deportistas de sexo masculino es de 200 a 250 U·L-1 (Orrego & Monsalve, 2006), y por encima del 300 U·L-1 se puede considerar un estado de sobre-entrenamiento, o de lesión muscular (Nortey & Díaz, 2006).

Las concentraciones elevadas de CK en los tenistas estudiados podría explicarse por la intensidad, volumen y el tipo de ejercicio al que son sometidos (sobre todo en los ejercicios de carreras laterales), que exigen un gran compromiso de la estructura celular, relacionado con el daño miofibrillar; en particular la disrupción de los discos Z (Brancaccio et al., 2007).

Adicionalmente, se ha planteado que los esfuerzos intensos conducen a la reducción de la carga de fosfatos de alta energía en el miocito, lo cual induce a una mayor liberación de la CK durante estos tipos de ejercicio (Orrego & Monsalve, 2006).

Los aumentos en los niveles de CK pueden estar relacionados con el daño muscular, sobre todo cuando intervienen las contracciones excéntricas. Según Brancaccio et al. (2007), la presencia de CK en el torrente sanguíneo se produce por daño en la membrana sarcoplasmática, y dicho daño depende principalmente del volumen e intensidad del ejercicio. Chen et al. (2006) observaron una correlación negativa entre los niveles de CK y el rendimiento muscular. Esto indicaría que la capacidad de

generar fuerza, podría reducirse debido a microlesiones presente en las fibras musculares. A partir de los resultados de este estudio, es posible inferir que el proceso de restauración de fibras musculares se completó dentro de las 24 horas.

Los valores de CK encontrados en el presente estudio, es parecido a los hallazgos del estudio realizado por Nortey y Díaz (2006) en voleibolistas, los cuales están sometidos a entrenamientos donde se involucra acciones musculares de tipo excéntrica-concéntrica, reportando concentraciones de $275,19 \pm U \cdot L^{-1}$ en estos deportistas, presentado un estado que se podría pensar como sobre-entrenamiento, según afirmaciones de los autores citados. Sin embargo los resultados de este estudio se podrían asumir que un valor de CK tras la sesión de recuperación por encima del valor basal no implica, por un lado, peligro de sobreentrenamiento y por otra parte, constituye un fenómeno de adaptación al proceso carga-recuperación

5.2.3 Respuesta de la Urea y CK con la foto terapia

A su vez, como objetivo principal del uso de la foto terapia utilizando la urea como indicador de sobrecarga en los atletas tenistas sometidos al estudio encontramos que los valores sin la fototerapia fueron más altos que los valores encontrados con la aplicación de la terapia en específico a las 24 horas después de haber realizado el ejercicio exhaustivo, lo cual es un parámetro importante que nos indica un gran nivel de recuperación de los atletas estudiados, sin embargo dichos valores no fueron significativos ($p > .05$). Al analizar esta información por ramas, solo se encontró diferencia ($p < .05$) a las 72 horas de la rama varonil.

La creatina quinasa como enzima del metabolismo fosfocreatinico y siendo también un indicador importante de desgaste físico a través de la intensidad del ejercicio (carga) encontramos valores altos sin la terapia de fototerapia en comparación de los encontrados después de la aplicación de la terapia a los 45 minutos y a las 24 horas después de realizado el estímulo de ejercicio de manera intensa, lo que nos permite establecer que existe una diferencia significativa ($p < .05$) en cada uno de los conteos. Con respecto a las ramas, las mujeres fueron las que presentaron una diferencia ($p < .05$). De manera contundente se observó que la aplicación de la

terapia funcionó para generar recuperación de manera inmediata en los atletas tenistas (principalmente femeninos) sometidos al estudio.

5.3 Reorientación integrativa del entrenamiento

El entrenamiento deportivo busca romper el estado de equilibrio de nuestro organismo para producir adaptaciones que permitan lograr ese equilibrio a un súper nivel. Produciendo un efecto inmediato al estímulo del entrenamiento en nuestro organismo que bien podríamos considerar como un estado de enfermedad (López & Fernández, 2008).

Para que un atleta pueda poseer reales expectativas de triunfo, éste debe seguir mejorando su desempeño mediante un sistema de preparación física específico (según su sistema energético predominante). Existe una diversidad de tipos de entrenamientos para atletas de deportes individuales y de conjunto. Entre estos sistemas, se encuentran aquellos que desarrollan su aptitud muscular (fuerza, potencia y resistencia muscular), velocidad o rapidez (capacidad anaeróbica), movilidad (flexibilidad) y tolerancia cardiorespiratoria (capacidad aeróbica).

Las características del entrenamiento del Tenis en cancha o en esa etapa son entre otras las siguientes: a) se combinan metodologías, b) importancia de los aspectos tácticos y mentales, c) entrenamiento programado y planificado, d) atiende el ritmo real del juego y la relación trabajo / descanso, e) se busca una base científica y lógica para los ejercicios (Ochoa, 2007).

El programa de reorientación se basa principalmente en la relación que existe entre los resultados de los polimorfismos genéticos, las pruebas físicas y la respuesta biológica; sin olvidar los fundamentos y características del deporte.

Para dar respuesta al segundo objetivo general, podemos mencionar que actualmente, no existe en la literatura algún tipo de planificación o programación de las capacidades de acuerdo a los valores genéticos; sin embargo nuestra propuesta de entrenamiento (reorientación) mejoró los indicadores de rendimiento mediante el uso de las pruebas físicas (pree y post programa) reflejando diferencias. Otro estudio

como el de Marx et al. (2001) también reflejaron mejoras después de 24 semanas, al utilizar tres tipos de entrenamiento y concluyen que la forma priorizada mejoró significativamente la fuerza máxima y la resistencia.

Si bien, de acuerdo a los resultados de los diferentes estudios analizados, podemos mencionar que las estrategias periodizadas son más efectivas para mejorar la fuerza, resistencia y la potencia, sus mecanismos de acción todavía no han sido aclarados convenientemente por las diferentes investigaciones, aunque es posible que gran parte de sus beneficios se deban a la alternancia adecuada de las cargas de entrenamiento y recuperación, e incluso de exaltación o potenciamiento, que se manifiestan de forma diferente para cada sujeto y circunstancia específica. Con respecto a esto, uno de los estudios más citados es el Meta-Análisis publicado por Rhea y Alderman (2004), en que se concluye que los entrenamientos periodizados son más eficaces respecto a los no periodizados aunque se igualen los volúmenes e intensidades de trabajo.

Los resultados del Meta-Análisis de Rhea y Alderman (2004) mostraron una evidente superioridad de los programas periodizados sobre los no periodizados para mejorar la fuerza máxima (estimada por los valores de 1 MR en ejercicios con resistencias) y de potencia muscular (considerado fundamentalmente por los test de saltos verticales), siendo una de las ventajas de esta metodología el poder aplicar mayores volúmenes e intensidades de trabajo para mejorar los resultados reduciendo los riesgos de agotamiento o lesión. Aunque, como se ha mencionado anteriormente, incluso cuando estas variables se igualan los entrenamientos periodizados continúan siendo más efectivos respecto de los no periodizados, aunque sus diferencias se reducen.

Actualmente, los estudios de asociación y distribución genética que se han realizado en el área deportiva presentan contradicciones, esto puede deberse principalmente a las diferencias étnicas de las poblaciones, diferencias en criterios de inclusión, los deportes, disciplinas y nivel de desempeño que se toman en cuenta ya que cada deporte tiene sus propias características y el limitado número de atletas elites con los que se cuenta para realizar estudios. Además, son necesarias investigaciones que

asocien una mayor cantidad de genes y variables físico-metabólicas ya que el rendimiento deportivo está influenciado por muchos factores que pueden a su vez tener una compleja red de interacciones aún desconocidas y no validadas.

En nuestra investigación uno de los principales y adyacentes intereses radicó en asociar el desempeño deportivo y la asociación físico-atlética con la predisposición genética, dichas variantes con el fin de observar relaciones entre atletas. Cabe destacar que esta propuesta jamás fue encaminada como criterio de exclusión de los individuos, ya que la finalidad a largo plazo como estrategia integrativa busca conformar bases para individualizar programas de entrenamiento y fortalecer en atletas que carezcan de dichas respuesta al ejercicio y por otra parte potencializar las características ya existentes. Ya que estos tipos de estudios e investigaciones van encaminados principalmente para utilizar como prototipos en el deporte y al largo plazo extrapolar a la población en general en procesos de rehabilitación en distintas enfermedades crónicas asociadas y enfocarlos a calidad de vida.

Uno de los principales problemas que tienen los deportistas, tanto si son del mundo profesional como amateur, son las lesiones deportivas. Estas pueden ser tanto agudas como crónicas. En la actualidad se observa que los entrenamientos son cada vez más exigentes tanto en el número de horas de entreno como en la intensidad de las cargas. Esto, junto a unos periodos de descanso entre competición insuficientes ha hecho que aparezcan de forma fácil las lesiones deportivas y dentro de estas las lesiones por sobrecarga. Estas lesiones, son muy antipáticas y si no se actúa sobre su etiología es muy fácil que se cronifiquen.

Los avances tecnológicos y las nuevas metodologías de entrenamiento han hecho que en los últimos años haya cambiado el diagnóstico, el tratamiento y la prevención.

Al comparar el índice de lesiones sufridas por los atletas pre y post programa de reorientación del entrenamiento, y se observó una disminución significativa al usar esta metodología de preparación. Esto es debido a que los programas de acondicionamiento que incluyan fuerza, flexibilidad, equilibrio y resistencia evitan lesiones en los miembros. Este beneficio parece ser optimizado cuando el programa

preventivo se continuó durante toda la temporada de juego. Este hallazgo es consistente con estudios en adultos que mostraron disminuciones significativas en el esguince de tobillo en la introducción de programas preventivos en el deporte del mismo modo se redujeron del 50-75% de las lesiones en general y una reducción en las lesiones de ligamento cruzado anterior (Stasinopoulos, 2004).

Debemos recordar que el incremento de la preparación física es indispensable para una correcta y segura práctica deportiva (Veigel & Pleacher, 2008). El 60% de las lesiones son consecuencia de errores en el entrenamiento (Chomiak J, Junge A, Peterson L, Dvorak J, 2000) Al contrario, la buena condición física se consigue con un entrenamiento lento y progresivo (ACSM, 2009).

Además, en nuestra investigación el tipo de polimorfismo no influyo de manera general en la disminución de lesiones, presentándose en los diferentes genotipos del IL-6 y CK, no coincidiendo con las investigaciones de (e.g. Zhou et al., 2006; Heled et al., 2007; Yamin et al., 2007; Roth et al., 2003), debido a la cantidad de atletas evaluados. Pero en cuestión de análisis de estudio piloto como estudio de caso se determino que de manera individual la carga genética y la respuesta fisiológica y metabólica si influye en las lesiones.

Por ejemplo, el S3 y S6 mostraron una disminución de lesiones a pesar de tener un polimorfismo desfavorable.

Con respecto al Ranking Nacional que establece la Federación Mexicana de Tenis, también refleja significancias al mejorar notablemente los lugares después de la reorientación del entrenamiento. Legaz (2012) establece que la mejora del rendimiento deportivo está asociado al desarrollo de factores de rendimiento informacionales (percepción, psicología y decisión), al desarrollo de la fuerza (explosiva, movilidad y resistencia) y al desarrollo de la motricidad. Además, también menciona que el rendimiento deportivo, entendido como el logro de los máximos resultados en competición es complejo y multifactorial, entre las que destacan la genética del deportista, el entorno vital, y el entrenamiento (estímulo de entrenamiento, ruptura de la homeostasis, recuperación y adaptación).

Los Sujetos 1 y 6 terminaron en el primer lugar en el ranking nacional presentan un polimorfismo favorable del gen ACE (ID) para la modalidad deportiva.

5.3.1 Influencia de la Reorientación integrativa del entrenamiento vs Foto terapia

Para dar respuesta al tercer objetivo general, se encontro un incremento de la urea antes y despues de la reorientacion del rendimiento con y sin el uso de la fototerapia. Sin embargo en la CK se presentaron disminuciones en mas del 80% de los valores analizados, en las cuales solo se encontraron una diferencia significativa a las 24 horas de recuperación con el uso de la foto terapia en el promedio general.

5.3.2 Microciclo y sesión de entrenamiento

En los últimos objetivos planteados se propusieron dos sesiones de entrenamiento y un microciclo en base a la reorientación, realizándose los ajustes necesarios de acuerdo a las variables analizadas. En primera instancia se reflejaron mejoras en la percepción del atleta, así como también cambios significativos en los indicadores físicos y de rendimiento. Diversos autores (Virus & Virus, 2003) también han encontrado progresos con el uso de los microciclos, sin embargo, nuestra propuesta integra una parte que ningún investigador tomó en cuenta; el ADN.

Para finalizar, podemos concluir que en este estudio se encontraron asociaciones y relaciones biológicas con la ecología y el entorno del entrenamiento y a su vez el uso de una alternativa de terapia para prevenir lesiones. Por otra parte, estos métodos integrativos en el deporte sirven como plataforma piloto para la generación y desarrollo de microciclos individualizados, para fortalecer programas de entrenamiento y diseños enfocados en atletas mexicanos y por su parte dichas plataformas nos servirán para aplicarlas a largo plazo en población en general y la generación de planes específicos de rehabilitación.

CAPITULO 6

CONCLUSIONES

Conclusiones:

- Se observaron disminuciones en el indicador biológico al usar la foto terapia en lo grupal, sin embargos no fueron significativos.
- Al relacionar los polimorfismos y la CK con/sin el uso de la foto terapia, se encontró que el polimorfismo “ID” del gen ACE se puede observar una disminución de este parámetro metabólico en la mayoría de los conteos. En lo que respecta al gen IL-6 y el CK no se encontraron diferencias al usar la terapia, aunque presentaron disminuciones del 72% y 39% de las muestras
- El programa de reorientación presento cambios en los indicadores físicos de los atletas, suponiendo que es una nueva forma de programar los entrenamientos de acuerdo a los polimorfismos genéticos.
- Se encontro un incremento de la urea antes y despues de la reorientacion del rendimiento con y sin el uso de la fototerapia. Sin embargo en la CK se presentaron disminuciones en mas del 80% de los valores analizados.
- Con respecto al incremento de mejora reflejado en los resultados de las pruebas físicas, las diferencias significativas ($p < .05$) se presentan en más del 70% de los test, sin embargo no sucedió lo mismo al dividirlos por ramas.
- La frecuencia de los polimorfismos de los genes *ACE*, *CKMM* e *IL6* varía dependiendo el desempeño deportivo y rama.
- Se encontraron ocho correlaciones (positivas y negativas) entre las variables físicas analizadas.
- No se encontraron asociaciones significativas entre los polimorfismos *ACE ID* y las pruebas de rendimiento físico.
- El genotipo *IL6 CC* tiene una posible influencia en el rendimiento deportivo, ya que los profesionales carecen de este genotipo, indicando una posible ventaja en el desempeño. Sin embargo, los resultados encontrados pudiesen haber sido influenciados por otras variables que deben ser evaluadas en futuras investigaciones.
- Los microciclos del RIE reflejaron mejoras en la percepción del atleta, así como también cambios significativos en los indicadores físicos y de rendimiento.

CAPITULO 7

Aportaciones, Recomendaciones y Perspectivas

Aportaciones

a) Científico:

Una de las aportaciones y generación de conocimiento de la propuesta es buscar el desarrollo e implementación de un protocolo innovador donde se aplique y se relacione la base genética en conjunto con validación física y valoración fisiológica-metabólica de tales perfiles se podrían utilizar como biomarcadores moleculares del ejercicio para la mejora en el desarrollo de programas de entrenamiento específicos para el deporte del tenis de alto rendimiento mediante el máximo aprovechamiento de tal condición y con esto prevenir lesiones deportivas futuras. Generando un protocolo diversificado y multidisciplinario en donde se involucran a la investigación en alto rendimiento, genética, biología molecular, metabolismo, fisiología del deporte y generación de tecnología aplicada por medio de la foto sintonización utilizado como otra opción en tratamiento de lesiones o terapia.

b) Ecológico:

Es importante señalar que con el conocimiento de genes y sus respectivos polimorfismos que predisponen al alto desempeño deportivo y predisposición a lesiones asociadas a citocinas inflamatorias enfocado a los procesos de recuperación física, esta propuesta busca el desarrollo e implementación de un protocolo donde se aplique y se relacione la base genética en conjunto con validación física o valoración fisiológica-metabólica para la mejora en el desarrollo de programas de entrenamiento específicos en donde se involucre a la fisiología del atleta y su relación con su respuesta al ambiente externo en los procesos del ejercicio, por tal motivo se buscara encontrar las ventajas o desventajas de cada individuo y así mismo fortalecer la carencia o potenciar dicha característica basándose esta propuesta en los biomarcadores que se generen y por lo tanto desarrollar al máximo tal condición y con esto prevenir lesiones deportivas futuras. Por otra parte, el uso de la foto sintonización y la implicación en el entorno de la población radica en aplicar dicha tecnología en deportistas que desarrollen inflamación a corto plazo y encontrar en la FTS como una opción en la recuperación física y prevención de lesiones y utilizarla como una alternativa distinta a las terapias convencionales.

c) Social:

Una de las aplicaciones directas de este tipo de tecnología mediante esta propuesta de investigación radica en determinar el papel de la foto sintonización en los sistemas biológicos enfocados a la actividad física y el sistema inmune de individuos y dicho efecto positivo de la foto sintonización es una alternativa de terapia a corto plazo para extrapolar y aplicación en pre-tratamientos a pacientes en rehabilitación o deficiencias inmunológicas utilizando como antecedente la estabilidad inmunológica de los efectos de FTS cuando se sometió a sobrecarga física en atletas de alto rendimiento en los cuales fue validado dicha tecnología en un estudio de caso. Por otra parte, al lograrse asociar a los polimorfismos genéticos como biomarcadores adjunto a los perfiles inmunológicos en los efectos de predisposición a lesiones resultado de la inflamación. Podrían emplearse esta base como un indicador en los tratamientos con la plataforma de FTS en pacientes en proceso de recuperación física. Además con esta base científica generada de este proyecto se podría utilizar para mejorar los programas específico-individualizado y diseños de entrenamientos en los procesos de alto rendimiento en atletas consolidados del deporte nacional. Cabe resaltar que este enfoque vanguardista está enfocado a la mejora de los procesos de recuperación física en complemento y justificada con la asociación de marcadores biológicos. Por otra parte, estos modelos de estrategias de entrenamiento no solamente se enfocan en atletas de alto rendimiento en proceso elite sino que una de sus aplicaciones directas va enfocada a los atletas en proceso y que puedan alcanzar su madurez deportiva mediante un proceso de aprovechamiento del entrenamiento mediante un manejo integrado del deporte. Otra característica en particular y puntualizar es que el uso de estos biomarcadores y base genética se utilizaran como una herramienta de soporte y conocer la constitución bioquímica de cada atleta para mejorar su desempeño individual en relación a la respuesta al ambiente y por tal motivo a ningún atleta ya sea en proceso o elite se tomaran su conformación metabólica-genética como una opción de exclusión sino se utilizaran y aprovecharan dichos datos generados para fortalecer o potenciar dicha característica fisiológica como una alternativa de inclusión deportiva para los procesos de recuperación física o prevención de lesiones y mejorar su rendimiento. Además cabe resaltar que si la tecnología de FTS al validarse con lo biomarcadores para complementar con los procesos de diseños de entrenamiento y prevenir lesiones se podría fusionar esta tecnología de tratamiento de FTS como una perspectiva de terapia en la población en general como alternativa en los procesos de rehabilitación física en adulto mayor a mediano plazo.

Recomendaciones

- Identificar por sujeto valores fuera del rango normal y dar seguimiento a posibles valores negativos del valor inicial.
- Aumentar el número de individuos.
- Revisar historial clínico antes, durante y después de los tratamientos.
- Establecer un protocolo individualizado o agrupado de calentamiento para los test físicos.
- Contar con material de reserva para posibles verificaciones y repeticiones.
- Contar con personal de enfermería que tengan experiencia en la toma de muestras sanguíneas.
- Controlar la alimentación e hidratación antes, durante y después del proceso.
- Analizar a nivel celular para observar el comportamiento de la misma ante las terapias.
- Comparar el uso de la foto terapia con otros medios de recuperación.
- Comparar la reorientación del entrenamiento con otros tipos de entrenamientos usados en el deporte.

Perspectivas

- Establecer protocolos alternativos para el análisis de metabolismo integrativo mediante la aplicación de tecnologías basadas en ómicas soportado con las áreas de biología molecular, celular e inmunología. Analizando perfiles de genómica, proteómica, transcriptómica y metabolómica. Para ver relaciones en respuesta al ejercicio y usar dichas plataformas para agrupar poblaciones y modular los niveles de fototerapia y tratamientos por medio de foto sintonización.
- Ampliar a otras disciplinas deportivas de alto rendimiento como prototipos para extrapolar en la población en general.

CAPITULO 8

REFERENCIAS Y BIBLIOGRAFIA

Referencias y Bibliografía

- Alvear, I., García, D., De Paz, J., & González, J. (2005). Sweat, lactate, ammonia, and urea in rugby players. *International Journal of Sport Science*, 26 (8), 632- 637.
- American College of Sports Medicine. (2009). Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*; 41: 687-708.
- Amir, O., Amir, R., Yamin, C., Attias, E., Eynon, N., Sagiv, M., Sagiv, M., & Meckel, Y. (2007). The ACE deletion allele is associated with Israeli elite endurance athletes. *Exp Physiol*, 92.5 pp 881–886.
- Apple, F., & Sherman, W. (1984). Comparison of serum creatine kinase and creatine kinase MB activities post marathon race versus post myocardical infarction. *Clin Chim Acta*, 138(1): 111-8.
- Argyropoulos, G., Stütz, A., & Ilnytska, O. (2009). KIF5B gene sequence variation and response of cardiac stroke volume to regular exercise. *Physiol Genomics*, 8;36(2):79-88.
- Arroyo, M. (2006). Efectos a corto plazo de la masoterapia como forma de recuperación tras estrés físico inducido. Tesis doctoral, Universidad de Granada.
- Atalay, N., & Eler, S. (2003). The changes in blood glucose, lactate, and creatine kinase levels of elite male beach handball players during a game. *Fizioterapi Rehabiltasyon*, 14 (1) 23-27.
- Banfi, G., Colombini, A., Lombardi, G., & Lubkowska, A. (2012). Metabolic markers in sports medicine. *Adv Clin Chem*, 56: 1-54.
- Barbosa, T., Magalhaes, P., Lopes, V., Neuparth, M., & Duarte, J. (2003). Comparacao da variacao da actividade neuromuscular, da creatina quinase e da forza isométrica máxima voluntaria entr dois protocolos exhaustivos e inhabitúales. *Revista Portuguesa de Ciencias do Desporto*, 3 (1), 7-15.
- Bennermo, M., Held, C., Stemme, S., Ericsson, C., Silveira, A., Green, F., & Tornvall, P. (2004). Genetic predisposition of the interleukin-6 response to inflammation: implications for a variety of major diseases? *Clin Chem*, 50, 2136–2140.
- Bompa, T. (1990). Recovery following training and competition. *Ed. Kendall/Hunt Publishing Company*.

- Borms, J., Hebbelinck, M., Hills, A., & Noakes, T. (2009). Genetics and Sports. *Medicine and Sports Science*, Vol.54 KARGER.
- Brancaccio, P., Limongelli, F. & Maffulli, N. (2006). Monitoring of serum enzymes in sport. *British Journal of Sports Medicine*, 40, 541-544.
- Brutlag, D. (1980). Molecular arrangement and evolution of heterochromatic DNA. *Annu. Rev.Genet*; 14:121-144.
- Buxens, A., Ruiz, J., Arteta, D., Artieda, M., Santiago, C., González-Freire, M., Martínez, A., Tejedor, D., Lao, J., Gómez-Gallego, F., & Lucia, A. (2010). Can we predict top-level sports performance in power vs endurance events? A genetic approach. *Scand J Med Sci Sports*, 21(4):570-9.
- Byrne, S., & McLean, N. (2001). Eating disorders in athletes: A review of the literature. *J. Sci. Med. Sport*, 4:145-159.
- Calderón, F., Benito, P., Meléndes, A., & González, M. (2006). Control biológico del entrenamiento de resistencia. *International Journal of Sport Science*, 2 (2), 65-87.
- Cauci, S., Di Santolo, M., Ryckman, K., Williams, S., & Banfi, G. (2010). Variable number of tandem repeat polymorphisms of the interleukin-1 receptor antagonist gene IL-1RN: a novel association with the athlete status. *BMC Med Genet*, 22;11:29.
- Chen, C., & Nosaka, K. (2006). Responses of elbow flexors to two strenuous eccentric exercise bouts separated by three days. *J Strength Cond Res*; 20:108-116
- Chicharro, J., Hoyos, J., Gómez, F., Villa, J., Bandrés, F., Celaya, P., Jiménez, F., Alonso, J., Córdova, A., & Lucia, A. (2004). Mutations in the hereditary haemochromatosis gene HFE in professional endurance athletes. *Br J Sports Med*, 38(4):418-21.
- Child, R., Brown, S., Day, S., Donnelly, A., Ropers, H., & Saxton, J. (1999). Changes in indices of antioxidant status, lipid peroxidation and inflammation in human skeletal muscle after eccentric muscle actions. *Clinical Science* 96, 105±115.
- Chomiak, J., Junge, A., Peterson, L., & Dvorak, J. (2000). Severe injuries in football players. *Am J Sports Med*; 28(Suppl. 5): S58-S68.

- Collins, M., Posthumus, M., & Schwellnus, M. (2010). The COL1A1 gene and acute soft tissue ruptures. *Br J Sports Med*, 44(14):1063-4.
- Colombini, A., Lombardi, G., Banfi, G., Arpesella, M., & Pelissero, G. (2011). Athletogenomics and elite athletes: a review of the state of the art and a possible relationship with inflammatory response. *Italian Journal of Public Health*, Year 9, Volume 8, Number 3.
- Córdova, A. (2010). Los inmunomoduladores frente a la inflamación y daño muscular originados por el ejercicio. *Apunts Med Esport*. 2010;45:265-70 - Vol. 45 Núm.168
- Córdova, A., & Álvarez, M. (2001). Inmunidad en el Deporte. Madrid, España. Editorial Gymnos.
- Coutts, A., Wallace, L., & Slaterry, K., (2007). Monitoring changes in performance, physiology, biochemistry, and psychology during overreaching and recovery in triathletes. *International Journal of Sports Medicine*, 28 (2), 125-134.
- Cummins, P., Young, A., Auckland, M., Michie, C., Stone, P., & Shepstone, B. (1987). Comparison of serum cardiac specific troponin-I with creatine kinase, creatine kinase-MB isoenzyme, tropomyosin, myoglobin and C-reactive protein release in marathon runners: cardiac or skeletal muscle trauma? *Eur J Clin Invest*; 17(4): 317-24.
- De Moor, M., Liu, Y., Boomsma, D., Li, J., Hamilton, J., Hottenga, J., Levy, S., Liu, X., Pei, Y., Posthuma, D., Recker, R., Sullivan, P., Wang, L., Willemsen, G., Yan, H., De Geus, E., & Deng, H. (2009). Genome-wide association study of exercise behavior in Dutch and American adults. *Med Sci Sports Exerc*, 41(10):1887-95.
- De Moor, M., Spector, T., Cherkas, L., Falchi, M., Hottenga, J., Boomsma, D., & De Geus, E. (2007). Genome wide linkage scan for athlete status in 700 British female DZ twin pairs. *Twin Res Hum Genet*, 10: 812–820.
- Döring, F., Onur, S., Fischer, A., Boulay, M., Pérusse, L., Rankinen, T., Rauramaa, R., Wolfarth, B., & Bouchard, C. (2010). A common haplotype and the Pro582Ser polymorphism of the hypoxia-inducible factor-1alpha (HIF1A) gene in elite endurance athletes. *J Appl Physiol*, 108(6):1497-500.

- Endicott, P., Ho, S., Metspalu, M., & Stringer, C. (2009). Evaluating the mitochondrial timescale of human evolution. *Trends Ecol. Evol*; 24:515-521
- Eynon, N., Meckel, Y., Alves, A., Yamin, C., Sagiv, M., Goldhammer, E., & Sagiv, M. (2009). Is there an interaction between PPARG T294C and PPARGC1A Gly482Ser polymorphisms and human endurance performance? *Exp Physiol*, 94(11):1147-52.
- Eynon, N., Oliveira, J., Meckel, Y., Sagiv, M., Yamin, C., Sagiv, M., Amir, R., & Duarte, J. (2009). The guanine nucleotide binding protein beta polypeptide 3 gene C825T polymorphism is associated with elite endurance athletes. *Exp Physiol*, 94(3):344-9.
- Fallon, K., Fallon, K., & Boston, T. (2001). The acute phase response and exercise: court and field sports. *British Journal of Sports Medicine*. 35, 170-173.
- Febbraio, M., & Pedersen, B. (2002). Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. *FASEB J*, 16: 1335-1347.
- Ferrán, A. (1996). SPSS para Windows. Programación y Análisis Estadístico. Mc Graw Hill.
- Fernández, J., Méndez, A., Pluim, B., Fernández, B., & Terrados, N. (2006). Aspectos físicos y fisiológicos del tenis de competición I. Archivos de medicina del deporte. Vol. XXIII, núm. 116, 451-454.
- Field, M., Khan, O., Abbaraju, J., & Clark, J. (2006). Functional compartmentation of glycogen phosphorylase with creatine kinase and Ca²⁺ ATPase in skeletal muscle. *J Theor Biol*, 238(2):12.
- Fishman, D., Faulds, G., Jeffery, R., Mohamed-Ali, V., Yudkin, J.S., Humphries, S., & Woo, P. (1998). The effect of novel polymorphisms in the interleukin-6 (IL-6) gene on IL-6 transcription and plasma IL-6 levels, and an association with systemic-onset juvenile chronic arthritis. *J Clin Invest*, 102, 1369–1376.
- Fomin, N., Gorokhnov, N., & Timoshenko, L. (2006). Study of wrestler' some biochemistry indices change property before and after high intensity. *Teoría i Praktika Fiziceskoj kul'tury*, 1, 9-11.
- García, M., Navarro, M., & Ruiz, J. (1996). Planificación del entrenamiento deportivo. Madrid, España. *Editorial Gymnos*.

- Gill, N., Beaven, C., & Cook, C. (2006). Effectiveness of post-match recovery strategies in rugby players. *British Journal of Sports Medicine*, 40 (3), 260-263
- Goh, K., Chew, K., Koh, A., Guan, M., Wong, Y., & Sum, C. (2009). The relationship between ACE gene ID polymorphism and aerobic capacity in Asian rugby players. *Singapore Med J*, 50(10): 997.
- Gómez del Valle, M., Rosety, M., Ordóñez, F., & Ribelles, A. (2002). Efecto de la hora del día sobre parámetros bioquímicos y desempeño físico. *Revista Internacional de Medicina, Actividad Física y Deporte*, 5, 1577-0354.
- Gómez-Gallego, F., Santiago, C., González-Freire, M., González-Freire, M., Yvert, T., Muniesa, C., Serratosa, L., Altmäe, S., Ruiz, J., & Lucia, A. (2009). The C allele of the AGT Met235Thr polymorphism is associated with power sports performance. *Appl Physiol Nutr Metab*, 34(6):1108-11.
- González, J., & Rivas, F. (2002). Bases de la Programación del Entrenamiento de Fuerza. Madrid: Publicaciones Inde.
- Harris, P., Marlin, D., & Gray, J. (1998). Plasma aspartate aminotransferase and creatine kinase activities in thoroughbred racehorses in relation to age, sex, exercise and training. *Vet J*, 155(3): 295-304.
- Hartmann, U., & Mester, J., (2000). Training and overtraining markers in selected sport events. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32 (1), 209-215.
- He, Z., Hu, Y., Feng, L., Li, Y., Liu, G., Xi, Y., Wen, L., & Lucia, A. (2008). NRF-1 genotypes and endurance exercise capacity in young Chinese men. *Br J Sports Med*, 42(5):361-6.
- Heled, Y., Bloom, M., Wu, T., et al. (2007). CK-MM and ACE genotypes and physiological prediction of the creatine kinase response to exercise. *J Appl Physiol*, 103(2):504-10.
- Hinrichs, A., Larkin, E., & Suarez, B. (2009). Population stratification and patterns of linkage disequilibrium. *Genet.Epidemiol*; 33:S88-S92.
- Hornery, D., Farrow, D., Mujika, I., & Young, W. (2007). An integrated physiological and performance profile of professional tennis. *Br J Sports Med*, 41:531–536. doi: 10.1136/bjism.2006.031351.

- Hornery, D., Farrow, D., Mujika, I., & Young, W. (2007). An integrated physiological and performance profile of professional tennis. *Br J Sports Med*; doi: 10.1136/bjism.
- Huebner, C., Petermann, I., Browning, B., Shelling, A., & Ferguson, L. (2007). Triallelic single nucleotide polymorphisms and genotyping error in genetic epidemiology studies: MDR1 (ABCB1) G2677/T/A as an example. *Cancer Epidemiol.Biomarkers Prev*; 16:1185-1192.
- Hughes, M., & Barlett, R. (2002). The use of performance indicators in performance analysis. *Journal of Sports Sciences*, 20 (9): 739-754
- Jastrzebski, Z. (2006). Changes of chosen blood parameters in football players in relation to applied training loads during competition. *Biology of Sport*, 23 (1), 85-96.
- Jeffreys, A., Wilson, V., & Thein, S. (1985). Hypervariable 'minisatellite' regions in human DNA. *Nature*; 314:67-73.
- Johnson, C. & McHugh, M. (2006). Performance demands of professional tennis players. *Br J Sports Med*; 40: 696– 699
- Kaldis, P., Hemmer, W., Zanolla, E., Holtzman, D., & Wallimann, T. (1996). 'Hot spots' of creatine kinase localization in brain: cerebellum, hippocampus and choroid plexus. *Dev Neuroscience*, 18:542–554.
- Kargotich, S., Keast, D., Goodman, C., Bhagat, C., Joske, D., & Dawson, B., (2007). Monitoring 6 weeks of progressive endurance training with plasma glutamine. *International Journal of Sports Medicin*, 28 (3), 211-216.
- Keller, C., Keller, P., Marshal, S., & Pedersen, B. (2003). IL-6 gene expression in human adipose tissue in response to exercise – effect of carbohydrate ingestion. *J Physiol*, 550.3, pp. 927–931.
- Klabunde, R. (2011). *Cardiovascular Physiology Concepts Second Edition* Published by ISBN: 9781451113846.
- Klapcinska, B., Iskra, J., Poprzesiok, S., & Grezesiok, K., (2001). The effects of sprint (300 m) running on plasma lactate, uric acid, creatine kinase and lactate dehydrogenase in competitive hurdlers and untrained men. *Journal Sports Medicine & Physical Fitness*, 41 (3), 306-311.

- Kobayashi, Y., Takeuchi, T., Hosoi, T., Yoshizaki, H., & Loeppky, J., (2005). Effect of a marathon run on serum lipoproteins, creatine kinase and lactate dehydrogenase in recreational runners. *Research Quarterly for exercise & Sport*, 76 (4), 450-455.
- Konarska, A., Karolkiewicz, J., & Pilaczynska, L. (2006). Melatonin and other parameters of blood antioxidant system in volleyball players during an annual training cycle. *Human Movement*, 7 (2), 111-117.
- Kostek, M., Devaney, J., Gordish-Dressman, H., Harris, T., Thompson, P., Clarkson, P., Angelopoulos, T., Gordon, P., Moyna, N., Pescatello, L., Visich, P., Zoeller, R., Seip, R., Garcia, M., Li, R., Zmuda, J., Delmonico, M., Kanaya, A., & Hoffman, E. (2010). A polymorphism near IGF1 is associated with body composition and muscle function in women from the Health, Aging, and Body Composition Study. *Eur J Appl Physiol*, 110(2):315-24.
- Legaz, A. (2012). Manual de entrenamiento deportivo. Barcelona, España. Editorial Paidotribo.
- Levin, J., & Fox, J. (1996). Estadística elemental en investigaciones sociales. México, D. F.: Prentice Hall.
- López, J., & Fernandez, A. (2008). Fisiología del ejercicio. España. Tercera Ed. Panamericana.
- Lorenzo, A., & Sampaio, J. (2005). Reflexiones sobre los factores que pueden condicionar el desarrollo de los deportistas de alto nivel. *Apunts Educación física y deporte*; 2º trimestre, Vol. 80.
- Luden, N., Saunders, M., & Tood, M., (2007). Postexercise carbohydrate-protein antioxidant ingestion decreases plasma creatine kinase and muscle soreness. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 17, 109-123.
- Ma, F., Yang, Y., Li, X., Zhou, F., & Gao, C. (2013). The Association of Sport Performance with ACE and ACTN3 Genetic Polymorphisms: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE* 8(1): e54685. doi:10.1371/journal.pone.0054685.
- McMillan, J., & Schumacher, S. (2001). Research in education: A conceptual introduction (5a ed.). New York: Addison Wesley Longman.

- Maquirriain, J., & Ghisi, J. (2006). The incidence and distribution of stress fractures in elite tennis players. *Br J Sports Med*, 40:454–459. doi: 10.1136/bjism.2005.023465.
- Mavrovouniotis, F., Argiriadou, I., Mavrovouniotis, C., & Haritonidis, K., (2002); Serum enzyme changes following a volleyball game in adolescent players. *Oesterreichisches Journal fuer Sportmedizin*, 32 (4), 6-10.
- Mayne, I. (2006). Examination of the ACE and ACTN3 Genes in UTC Varsity Athletes and Sedentary Students. Departmental Honors Thesis University of Tennessee at Chattanooga.
- Méndez, A., Fernández, J., & Bishop, D. (2007). Exercise-induced homeostatic perturbations provoked by singles tennis match play with reference to development of fatigue. *Br J Sports Med*, 41:717–722. doi: 10.1136/bjism.2007.037259.
- Min, S., Nakazato, K., Okada, T., Ochi, E., & Hiranuma, K. (2009). The cartilage intermediate layer protein gene is associated with lumbar disc degeneration in collegiate judokas. *Int J Sports Med*, 30(9):691-4.
- Moran, C., Scott, R., Wilson, R., Georgiades, E., Goodwin, W., Wolde, B., & Pitsiladis, Y. (2004). Increased frequency of an ACE polymorphism in Ethiopian elite marathon runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(5): S259.
- Mougios, V., (2007). Reference intervals for serum creatine kinase in athletes. *British Journal of Sports Medicine*.
- Muniesa, C., González-Freire, M., Santiago, C., Lao, J., Buxens, A., Rubio, J., Martín, M., Arenas, J., Gomez-Gallego, F., & Lucia, A. (2010). World-class performance in lightweight rowing: is it genetically influenced? A comparison with cyclists, runners and non-athletes. *Br J Sports Med*, 44(12):898-901.
- Myerson, S., Hemingway, H., Budget, R., Martin, J., Humphries, S., Montgomery, H., & With the Technical Assistance of Maj Mutch and Helen McGloin. (1999). Human angiotensin I-converting enzyme gene and endurance performance. ; *J Appl Physiol*, 87:1313-1316.
- Nacleiro, A. (2005). Entrenamiento de fuerza y prescripción del ejercicio. En: Juménez, A. (Ed.), Entrenamiento personal, bases fundamentos y aplicaciones (1ª ed., pp. 87-133). Barcelona: Inde.

- Navarro, J., Ruiz, J., Navarro, E., & García, E. (2007). Lesiones en el deporte: generalidades. 21 a Jornadas 63-65.
- Nazarov, I., Woods, D., Montgomery, H., Shneider, O., Kazakov, V., Tomilin, N., & Rogozkin, V. (2001). The angiotensin converting enzyme I/D polymorphism in Russian athletes. *Eur J Hum Genet*, 10:797-801.
- Nigro, J., Schweinfest, C., Rajkovic, A., Pavlovic, J., Jamal, S., Dottin, R., Hart, J., Kamarck, M., Rae, P., & Carty, M. (1987). cDNA cloning and mapping of the human creatine kinase M gene to 19q13. *Am J Hum Genet*; (2):115-25.
- Nikolaidis, M., Protosygellou, M., Petridou, A., Tsalis, G., Tsigilis, N., & Mougios, V., (2003). Hematologic and biochemical profile of juvenile and adult athletes of both sexes implications for clinical evaluation. *International Journal of Sports Medicine*, 24(7), 506-511.
- Nortey, C., & Díaz, N. (2011). Comportamiento de marcadores bioquímicos del ejercicio en el voleibol femenino durante un macrociclo de entrenamiento. *Rev. Cub. Med. Dep. & Cul. Fís.* Vol 5, Num 3.
- Nosaka, k., & Newton, M., (2002). Difference in the magnitude of muscle damage between maximal and submaximal eccentric loading. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 16 (2), 202-208.
- Oberbach, S., Lehman, K., Kirs, J., Krist, J., Sonnabend, M., Stumvoll, M., Bluher, M., & Kovacs, P. (2008). Long-term exercise training decreases interleukin-6 (IL-6) serum levels in subjects with impaired glucose tolerance: effect of the K174G/C variant in IL-6 gene. *European Journal of Endocrinology*, 159 129–136.
- Ochoa, F. (2007). Sistema de Entrenamiento Multidireccional de Tenis de Campo por Capacidades Motoras y Cognoscitivas para las categorías de 14,16 y 18 años varonil. La Habana, Cuba. Instituto Superior de Cultura Física Manuel Fajardo Tesis de Doctorado.
- Oliveira, C., Rabello, L., Dias, F., Greco, C., & Denadai, B. (2013). Exercise-Induced Muscle Damage and Running Economy in Humans Review Article. *The Scientific World Journal*, Article ID 189149, 11 pag.

- Orrego, L., & Monsalve, C. (2006). Laboratorio clínico y ejercicio. En F. Marino, O. Cardona, & L. E. Contreras, *Medicina del deporte* (págs. 93-94). Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas.
- Pedersen, B., Steensberg, A., Fischer, C., Keller, C., Plomgaard, P., Febbraio, M., & Saltin, B. (2003). Searching for the exercise factor - is IL-6 a candidate. *J Muscle Res Cell Motil*, 24: 113-119.
- Pedersen, B., & Hoffman, L. (2000). Exercise and the immune system: regulation, integration and adaptation. *Physiol Rev*, 80: 1055-1081.
- Pérez, R., De Paz, J., Bustamante, J., & Villa, J., (1997). Influencia del entrenamiento físico en la cinética de la urea. *Archivos de Medicina del Deporte*, 59, 185-190.
- Petersen, A., & Pedersen, B. (2005). The antiinflammatory effect of exercise. *Journal of Applied Physiology*, 98 1154–1162.
- Petersen, M., & Pedersen, B. (2006). The role of il-6 in mediating the anti-inflammatory effects of exercise. *Journal of physiology and pharmacology*, 57, suppl 10, 43–5.
- Petersen, A., & Pedersen, B. (2005). The anti-inflammatory effect of exercise RE. IL6 (174) and TNFA (308). *Journal of Applied Physiology*, vol. 98 no. 4 1154-1162.
- Petibois, C., Cazorla, G., & Deleris, G. (2003). The biological and metabolic adaptations to 12 months training in elite rowers. *Int J Sports Med*; 24(1):36-42.
- Posthumus, M., Collins, M., Cook, J., Handley, C., Ribbans, W., Smith, R., Schwellnus, M., & Raleigh, S. (2010). Components of the transforming growth factor-beta family and the pathogenesis of human Achilles tendon pathology--a genetic association study. *Rheumatology (Oxford)*, 49(11):2090-7.
- Posthumus, M., Schwellnus, M., & Collins, M. (2011). The COL5A1 gene: a novel marker of endurance running performance. *Med Sci Sports Exerc*, 43(4):584-9.
- Posthumus, M., September, A., Keegan, M., O'Cuinneagain, D., Van der Merwe, W., Schwellnus, M., & Collins, M. (2009). Genetic risk factors for anterior cruciate ligament ruptures: COL1A1 gene variant. *Br J Sports Med*, 43(5):352-6.
- Posthumus, M., September, A., O'Cuinneagain, D., van der Merwe, W., Schwellnus, M., & Collins, M. (2009). The COL5A1 gene is associated with

- increased risk of anterior cruciate ligament ruptures in female participants. *Am J Sports Med*, 37(11):2234-40.
- Raleigh, S., van der Merwe, L., Ribbans, W., Smith, R., Schwellnus, M., & Collins, M. (2009). Variants within the MMP3 gene are associated with Achilles tendinopathy: possible interaction with the COL5A1 gene. *Br J Sports Med*, 43(7):514-20.
 - Rankinen, T., Argyropoulos, G., Rice, T., Rao, D., & Bouchard, C. (2010). CREB1 is a strong genetic predictor of the variation in exercise heart rate response to regular exercise: the HERITAGE Family Study. *Circ Cardio-vasc Genet*, 3(3):294.
 - Rankinen, T., Bray, M., Hagberg, J., Pérusse, L., Roth, S., Wolfarth, B., & Bouchard, C. (2006). The human gene map for performance and health-related fitnessphenotypes: the 2005 update. *Med Sci Sports Exercise*, 38:1863–1888.
 - Riera J. *Habilidades en el deporte*. Barcelona: Inde; 2005.
 - Riley, D., Krieger, J. (2005). Short tandem repeat (STR) replacements in UTRs and introns suggest an important role for certain STRs in gene expression and disease. *Gene*; 344:203-211.
 - Rivas O. (2008). La creatinquinasa y urea sérica pre y pos competición, como indicadores del daño muscular y el gasto proteico respectivamente, en un grupo de jugadores de fútbol de la primera división de Costa Rica [Maestría]. Costa Rica: Universidad Nacional.
 - Rivera, M., Dionne, F., Wolfarth, B., Chagnon, M., Simoneau, J., Pérusse, L., Boulay, M., Gagnon, J., Song, T., Keul, J., & Bouchard, C. (1997). Muscle-specific creatine kinase gene polymorphisms in elite endurance athletes and sedentary controls. *Med Sci Sports Exerc*, (11):1444-7.
 - Roman, B., Wieringa, B., & Koretsky, A. (1997). Functional Equivalence of Creating Kinase Isoforms in Mouse Skeletal Muscle, *The Journal of Biological chemistry*, 272: 17790-17794.
 - Rosales, M., Ochoa, A., & Barros, P. [Diseases caused by triplet expansion]. *Rev.Neurol*, 49:79-87.

- Roth, S., Schragger, M., Lee, M., Metter, E., Hurley, B., & Ferrell, R. (2003). Interleukin-6 (IL6) genotype is associated with fat-free mass in men but not women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 58: B1085-B1088.
- Ruchat, S., Weisnagel, J., Rankinen, T., Bouchard, C., Vohl, M., & Pérusse, L. (2009). Interaction between HNF4A polymorphisms and physical activity in relation to type 2 diabetes-related traits: results from the Quebec Family Study. *Diabetes Res Clin Pract*, 84(3):211-8.
- Ruiz, J., Gómez-Gallego, F., Santiago, C., González-Freire, M., Verde, Z., Foster, C., & Lucia, A. (2009). Is there an optimum endurance polygenic profile? *J Physiol*, 587(Pt 7):1527-34.
- Ruiz, J., García, M., & Piéron, M. (2009). Metodología de la investigación. Descripción de la población objeto de estudio. In Primera (Ed.), *Actividad física y estilos de vida saludables. Análisis de los determinantes de la práctica en adultos*. (Primera ed., pp. 29-45). Almería, España: Wanceulen.
- Ruiz, J., Buxens, A., Artieda, M., Arteta, D., Santiago, C., Rodríguez-Romo, G., Lao, J.I., Gómez-Gallego, F., & Lucia, A. (2010b). The -174 G/C polymorphism of the IL6 gene is associated with elite power performance, *J Sci Med Sport*, 13, 549–553.
- Santiago, C., González-Freire, M., Serratosa, L., Morate, F., Meyer, T., Gómez-Gallego, F., & Lucia, A. (2008). ACTN3 genotype in professional soccer players. *Br J Sports Med*, 42(1):71-3.
- Santiago, C., Ruiz, J., Buxens, A., Artieda, M., Arteta, D., González-Freire, M., Rodríguez-Romo, G., Altmäe, S., Lao, J., Gómez-Gallego, F., & Lucia, A. (2011). Trp64Arg polymorphism in ADRB3 gene is associated with elite endurance performance. *Br J Sports Med*, 45(2):147-9.
- Sarasquete, M., Garcia, R., Marin, L. (2008). Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw is associated with polymorphisms of the cytochrome P450 CYP2C8 in multiple myeloma: a genome-wide single nucleotide polymorphism analysis. *Blood*; 112:2709-2712.
- Sayed, S., Oostra, B., Isaacs, A., van Duijn, C., & Witteman, J. (2006). ACE Polymorphisms. *Circ Res*, 98:1123-1133.

- Schosinsky, K., Chaves, A, Jimenez, M., Holst, I, Vargas, M, Quintana, E.y Brilla, E., (1997). Manual de Técnicas de Laboratorio en Química Clínica. XI edición.
- Scott, R., Moran, C., Wilson, R., Onywera, V., Boit, M., Goodwin, W., Gohlke, P., Payne, J., Montgomery, H., & Pitsiladis, Y. (2005). No association between Angiotensin Converting Enzyme (ACE) gene variation and endurance athlete status in Kenyans. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 141: 169-175.
- Sekerli, E., Katsanidis, D., Papadopoulou, V., Makedou, A., Vavatsi, N., & Gatzola, M. (2008). Angiotensin-I converting enzyme gene and I/D polymorphism distribution in the Greek population and a comparison with other European populations. *J Genet*, Apr, 87 (1):91-3.
- September, A., Cook, J., Handley, C., van der Merwe, L., Schwellnus, M., & Collins, M. (2009). Variants within the COL5A1 gene are associated with Achilles tendinopathy in two populations. *Br J Sports Med*, 43(5):357-65.
- Siqueira, L., Muccini, T., Dall, Agnol, I., Filla, L., Tibbola, P., Luvison, A., Costa, L., & Moreira, J. (2009). Serum chemistry test and urinalysis parameter analysis in half marathon athletes. *Arq Bras Endocrinol Metabol*, 53(7): 844-52.
- Sosa, P., Jaenes, J., Godoy, D., & Oliver, J. (2009). Variables psicológicas en el deporte. Sevilla: Wanceulen.
- Stasinopoulos, D. (2004). Comparison of three preventive methods in order to reduce the incidence of ankle inversion sprains among female volleyball players. *Br J Sports Med*;38:182–5.
- Stefan, N., Thamer, C., Staiger, H., Machicao, F., Machann, J., Schick, F., Venter, C., Niess, A., Laakso, M., Fritsche, A., & Häring, H. (2007). Genetic variations in PPARG and PPARGC1A determine mitochondrial function and change in aerobic physical fitness and insulin sensitivity during lifestyle intervention. *J Clin Endocrinol Metab*, 92(5):1827-33.
- Suzuki, M., Umeda, T., Nakaji, S., Shimoyama, T., Mashiko, T., & Sugawara, K. (2004). Effect of incorporating low intensity exercise into the recovery period after a rugby match. *British Journal of Sports Medicine*, 38, 436-440.
- Swan, M. (2012). Review: Applied genomics: personalized interpretation of athletic performance genetic association data for sports performance capability

- and injury reduction. *The Journal of bioscience and Medicine DOI*, 10.5780/jbm2012.2.
- Takarada, Y. (2003). Evaluation of muscle damage after a rugby match with special reference to tackle plays. *British Journal of Sports Medicine*. 37 (5), 416-419.
 - Tanriverdi, H. (2005). Effects of angiotensin-converting enzyme polymorphism on aortic elastic parameters in athletes. *Cardiology* 104:113-9.
 - The Single Nucleotide Polymorphism database (dbSNP). (2009). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/projects/SNP>
 - Tidball, J. (2005). In Inflammatory processes in muscle injury and repair. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 288:345–353.
 - Toumi, H., F'guyer, S., & Best, T. (2006). REVIEW The role of neutrophils in injury and repair following muscle stretch. *J. Anat*, 208, pp459–470.
 - Tsianos, G., Evangelou, E., Boot, A., Zillikens, M., van Meurs, J., Uitterlinden, A., & Ioannidis, J. (2010). Associations of polymorphisms of eight muscle- or metabolism-related genes with performance in Mount Olympus marathon runners. *J Appl Physiol*. 2010 Mar;108(3):567-74
 - Tsukinaka, T., Ebisui, C., & Fujita, J. (1995). Muscle undergoes atrophy in association with increase of lysosomal cathepsin activity in interleukin-6 transgenic mice. *Biochem Biophys Res Commun* 207, 168–174.
 - Urdampilleta, A., Vicente, N., & Martínez, J. (2012). Necesidades proteicas de los deportistas y pautas dietético-nutricionales para la ganancia de masa muscular. *Rev Esp Nutr Hum Diet*; 16:25-35.
 - Vaughan, D., Huber, F., Graber, F., Hoppeler, H., & Fluck, M. (2013). The angiotensin converting enzyme insertion/deletion polymorphism alters the response of muscle energy supply lines to exercise. *Eur J Appl Physiol*, 113:1719–1729.
 - Veigel, J., & Pleacher, M. (2008). Injury prevention in youth sports. *Curr Sports Med Rep*; 7: 348-352.
 - Venter, J., Adams, M., Myers, E. et al (2001). The sequence of the human genome. *Science*; 291:1304-1351

- Viru, A., & Viru, M. (2003). *Análisis y control del rendimiento deportivo*. Barcelona, España. Editorial Paidotribo.
- Wilmore, J., & Costill, D. (1998). *Fisiología del esfuerzo y el deporte*. 1 ed. Barcelona: Paidotribo.
- Wyss, M., & Schulze, A. (2002). Health implications of creatine: can oral creatine supplementation protect against neurological and atherosclerotic disease? *Neuroscience*; 112:243–260.
- Yamin, C., Amir, O., Sagiv, M., Attias, E., Meckel, Y., & Eynon, N. (2007). ACE ID genotype affects blood creatine kinase response to eccentric exercise. *J Appl Physiol*, 103:2057-2061.
- Yamin, C., Duarte, J.A., Oliveira, J.M., Amir, O., Sagiv, M., Eynon, N., Sagiv, M., & Amir, R.E. (2008). IL6 (-174) and TNFA (-308) promoter polymorphisms are associated with systemic creatine kinase response to eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol*, 104, 579586.
- Ye, S., Dhillon, S., Ke, X., Collins, A., & Day, I. (2001). An efficient procedure for genotyping single nucleotide polymorphisms. *Nucleic Acids Research*, Vol. 29, No. 17e88.
- Zajac, A., Waskiewicz, Z., & Pilis, W. (2001). Cambios en la potencia anaeróbica, actividad de la creatinquinasa, concentración de lactato, y equilibrio base luego de series de ejercicios de sobrecarga exhaustivos. *Journal of Strong & Conditioning Research*, 15 (3), 357-361.
- Zhou, D., Hu, Y., Liu, G., Gong, L., Xi, L., & Wen, L. (2006). Muscle-specific creatine kinase gene polymorphism and running economy responses to an 18-week 5000-m training programme. *Br J Sports Med*, 40:988-991.

CAPITULO 9

ANEXOS

Anexo 1.

Cronograma del Proyecto de Foto terapia


Actividad	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7	Día 8	Día 9
Test físicos	■								
Conteo 1 (Basal)				■					
Estímulo I				■					
Conteo 2 (Final)				■					
Conteo 3 (45 min)				■					
Conteo 4 (24 hrs)				■					
Conteo 5 (Basal)								■	
Estímulo II								■	
Conteo 6 (Final)								■	
Foto terapia 1								■	
Conteo 7 (45 min)								■	
Foto terapia 2									■
Conteo 8)24 hrs)									■
Reorientación del Entrenamiento									
Actividad	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7	Día 8	Día 9
Test físicos	■								
Conteo 1 (Basal)				■					
Estímulo I				■					
Conteo 2 (Final)				■					
Conteo 3 (45 min)				■					
Conteo 4 (24 hrs)				■					
Conteo 5 (Basal)								■	
Estímulo II								■	
Conteo 6 (Final)								■	
Foto terapia 1								■	
Conteo 7 (45 min)								■	
Foto terapia 2									■
Conteo 8)24 hrs)									■


Anexo 2.

Protocolos de pruebas físicas


Clave	Test	Lugar	Material requerido
T1VO2	Resistencia aeróbica Protocolo de kinderman	Med Dep.	Ergómetro, electrocardiograma.
T2D	Dinamometria en mano	Centro tenístico	Dinamómetro de mano
T3SA	Avalakov	Centro tenístico	Just Jump
T4SS	SJ	Centro tenístico	Just Jump
T5SC	CMJ	Centro tenístico	Just Jump
T6SR	Rocket Jump	Centro tenístico	Just Jump
T7V23	Velocidad en 23.77 m	Centro tenístico	Fotoceldas
T8V30	Velocidad en 30 m	Centro tenístico	Fotoceldas
T9VR	Velocidad de Reacción y Aceleración test de los 5 metros ida y vuelta (ambos perfiles)	Centro tenístico	Cronómetro
T10ST	Self test (2 intentos)	Centro tenístico	Cronómetro
T11F	Flexibilidad tronco	Centro tenístico	Flexibiliti Tester
T14PGE	Potencia gestos específicos	Centro tenístico	Pistola de velocidad
T12PS	Potencia tren superior	Pabellón combates	Encoder rotatorio
T13PI	Potencia tren inferior	Pabellón combates	Encoder rotatorio

T1VO2





T2D
T3SA
T4SS
T5SC
T6SR
T7V23
T8V30
T9VR
T10ST
T11F
T14PGE



T12PS
T13PI

Dinamometría manual

- 1.- Adoptar una postura de pie con la cabeza erguida, mirando al frente.
- 2.- Ajustar el dinamómetro de manual de modo que la segunda falange del dedo corazón se oponga al instrumento de agarre en un ángulo de 90°.
- 3.- Situar el antebrazo en un ángulo de 45° y rotarlo ligeramente hacia afuera. (Sujeto de pie. Brazo ligeramente flexionado y permanecerá a lo largo del cuerpo, situándose la palma de la mano hacia el muslo.)
- 4.- Apretar el dinamómetro con rapidez y al máximo, no tardando más de unos pocos segundos en cada intento. No cambiar la posición corporal inicial.
- 5.- Efectuar dos o tres intentos alternativamente con cada mano. Descansar aproximadamente entre 20 y 60 segundos entre cada intento.
- 6.- Después de cada intento anotar los resultados en el cuadro diseñado para ello.

Dinamometría de mano			
Mano derecha		Mano izquierda	
Intento	Puntuación kg	Intento	Puntuación kg
1		1	
2		2	
3		3	
Mejor intento		Mejor intento	

Test de saltos Bosco

Se realizaran tres intentos, registrando la mejor marca.

1.- Test de SJ

El sujeto se coloca sobre la plataforma con las manos en las caderas y las piernas flexionadas a 90°. Después de mantener la posición durante 5" el sujeto ejecuta un salto lo más alto posible, evitando cualquier acción de contramovimiento y sin soltar las manos, cayendo en la misma posición con los pies y las piernas extendidas.

2.- Test de CMJ

Con las manos en las caderas el sujeto sale de una posición vertical, sin doblar previamente las rodillas, a partir de la cual se flexionan y extienden las piernas a una alta velocidad de ejecución.

3.- Test de Abalakov

Salto vertical en el lugar con contramovimiento libre e influencia de los brazos.

El sujeto sale de una posición vertical, sin doblar previamente las rodillas, a partir de la cual se flexiona y extienden las piernas a una alta velocidad de ejecución. Mientras que en una acción coordinada de los brazos incrementa la capacidad de impulso.

4.- Test de Rocket Jump

Salto sin contramovimiento ni acción de los brazos y desde cuclillas o flexión profunda relajada.

Pruebas de salto				
Intentos	SJ	CMJ	Abalakov	Rocket Jump
1				
2				
3				

Test de los 23.77 metros

1.- Para iniciar la prueba, el sujeto se colocará en posición de salida alta tras la línea de salida.

2.- a la señal del controlador el examinado deberá recorrer la distancia en el menor tiempo posible, hasta sobrepasar la línea de llegada.

Se medirá el tiempo empleado desde la señal de salida y hasta que el sujeto sobrepase la línea de salida.

Test de los 30 metros

1.- El alumno ejecutante se colocará en la posición de salida alta tras la línea de salida. A la señal, el ejecutante debe recorrer la distancia de 30 metros en el menor tiempo posible.

2.- Se medirá el tiempo empleado en recorrer la distancia de 30 m, existente entre la señal de salida y hasta que el sujeto sobrepase la línea de 30 metros.

Test de 5 metros

1.- El sujeto se colocará detrás de la línea de salida, en posición de salida alta y en dirección hacia la línea situada a 5 metros de distancia.

2.- A la señal el examinado correrá lo más rápido posible hacia la siguiente línea, hasta llegar a pisar la línea con el pie dominante y regresar inmediatamente a la línea de salida.

3.- Se repetirá en un segundo intento la misma acción pero ahora el toque de la segunda línea tendrá que realizarse con el pie no dominante.

Pruebas de velocidad					
Test	23.77m	30m	Test de los 5 metros		Self test
			Pie dominante	Pie no dominante	
			D	I	
Tiempo en segundos					

Self test

Consiste en el recorrido de lado a lado a lo ancho de la cancha de tenis durante 20 segundos a la mayor velocidad posible. El recorrido será evaluado por cada línea alcanzada y se dividirá en cuatro partes para fines de medición del último recorrido.

1.- El sujeto partirá al estímulo, y durante 20 segundos realizará el mismo recorrido a la máxima velocidad posible.

2.- Cada línea alcanzada deberá ser tocada por la raqueta.

3.- Se contabilizará el número de líneas alcanzadas y la fracción en cuartos del último recorrido si es que no logró concluirlo en su totalidad.

Self Test	
Intentos	Lineas logradas
1	
2	

Flexibilidad de tronco

Test de sit and reach

- 1.- Efectuar ejercicio a modo de calentamiento durante por los menos 3 minutos.
- 2.- Quitarse los zapatos y adoptar una posición de sentado sobre el suelo. Extender las piernas rectas delante de nosotros y apretar los pies contra la caja de medición.
- 3.- Poner una mano encima de la otra y extenderse hacia adelante todo lo que se pueda. Espirar al estirarse.
- 4.- Efectuar 3 intentos manteniendo la parte posterior de las piernas firmemente sobre el suelo mientras se hace el estiramiento. No rebotar; realizar el estiramiento con lentitud y calma.
- 5.- Ver que la marca 0 del centímetro está donde los pies tocan la caja. Ajustar los valores normativos a continuación si su caja de medición utiliza unas unidades de medición diferentes.

Test modificado de sit and reach

- 1.- Repetir los pasos 1 y 2 de sit and reach.
- 2.- Establecer la siguiente postura de partida:

Situar la espalda contra la pared. Poner una mano encima de la otra exponiéndolas hacia adelante todo lo posible sin dejar que la cabeza ni la espalda pierdan el contacto con la pared. Pueden redondearse los hombros tanto como resulte posible, pero ni la cabeza ni espalda deben separarse de la pared.

- 3.- La posición 0 se da a partir de la punta de los dedos, efectuar tres intentos desde la posición de partida. Espirar al estirarse hacia adelante manteniendo la parte posterior de las piernas firmemente contra el suelo. No rebotar; estirarse lenta y suavemente.

Pruebas de flexibilidad de tronco				
Test	Intento 1	Intento 2	Intento 3	Mejor intento
Puntuación Sit and Reach tradicional (cm)				
Puntuación Sit and Reach modificado (cm)				

Reporte preliminar de pruebas de esfuerzo

Durante los días 25, 26, y 29 de Octubre del 2013 se llevaron a cabo un total de 8 pruebas de esfuerzo y de composición corporal en las instalaciones de medicina del deporte de la UANL bajo el control de médicos residentes de la especialidad de medicina deportiva de la UANL y apoyo por parte de integrantes del proyecto.

La muestra fue constituida por un grupo de 4 mujeres y 4 hombres de entre 13 y 17 años. Todos ellos tenistas seleccionados estatales y con resultados importantes a nivel nacional.

La estimación del VO₂max se determinó por el protocolo de Kinderman en banda sin fin. Se obtuvo en el caso de las mujeres una media del VO₂max de 48.73 ml/kg/min con una desviación estándar de .55 y en hombres un promedio de 53.52 ml/kg/min con una desviación estándar de 2.91.

Los datos fueron procesados a través de una hoja de cálculo de Excel.

Tabla de resultados

	VO ₂ max Mujeres	VO ₂ max Hombres
	48.70	49.16
	49.15	54.81
	47.95	55.09
	49.11	55.03
Media	48.73 ±.55	53.52 ±2.91

Tabla de Valores VO₂max

Tabla comparativa

TABLA 3. Valores de Consumo de Oxígeno Máximo (VO₂max) en condiciones de laboratorio y en situaciones de juego.

Estudios	Sexo (Número)	Nivel	VO ₂ max (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	VO ₂ en pista (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	%VO ₂ max*	Superficie
Seliger y col. ³⁰	M (16)	Nacional	—	27.3 ± 5.5 59.2 ± 7.0	50	—
Ferrauti y col. ³⁰	M-F (12)	Nacional Senior	41.1 ± 6 (F) 47.5 ± 4.3 (M)	23.1 ± 3.0 (F) 24.2 ± 2.0 (M)	(F) 54.3 ± 3.1 (M)	Dura
Reilly & Palmer ²⁴	M (8)	Club alto	53.2 ± 7.3	—	—	Dura
Vodak y col. ⁴⁴	M-F (25-25)	Club alto	50.2 ± 5.7 (M) 44.2 ± 5.4 (F)	—	—	—
Christmass y col. ¹³	M (8)	Estatal	54.2 ± 1.89	—	74.4 ± 5.1	Dura
Kraemer y col. ⁴²	F (30)	Universitario	49.4 ± 4.4	—	—	—
Bergeron y col. ²¹	M (10)	Estatal	58.5 ± 9.4	—	—	Dura
Girard & Millet ⁹	M (7)	Club**	50.3 ± 3.9	40.3 ± 5.7 37.9 ± 7.5	80.1 ± 10.8 71.6 ± 15.3	Tierra Dura
Smekal y col. ²	M (20)	Nacional	57.3 ± 5.1	29.1 ± 5.6	51.1 ± 5.6	Tierra
Fernández y col. ²²	M (6)	Internacional	58.2 ± 2.2	26.62 ± 3.3	46.4 ± 7.2	Tierra

(M) Masculino; (F) Femenino

*Porcentaje del VO₂max con respecto a la prueba realizada en el laboratorio

**Jugadores de tenis jóvenes

Resultados individuales de las pruebas de esfuerzo

Mujeres

Sujeto 1			Recuperación FC	
Etapa km/h	F.C.	Borg	1'	3'
6	140	10	156	95
8	160	11	VO2max	48.70
10	179	13		
12	189	14		
14	Tiempo logrado en segundos		93	

Sujeto 2			Recuperación FC	
Etapa km/h	F.C.	Borg	1'	3'
6	153	11	161	121
8	170	12	VO2max	49.15
10	189	13		
12	197	16		
14	201	T. logrado en segundos	120.5	

Sujeto 3			Recuperación FC	
Etapa k/h	F.C.	Borg	1'	3'
6	168	11		139
8	185	12	VO2max	47.95
10	197	13		
12	207	14		
14	212	T. logrado en segundos	47	

Sujeto 4			Recuperación FC	
Etapa k/h	F.C.	Borg	1'	3'
6	150	9	178	155
8	160	12	VO2max	49.11
10	182	14		
12	192	15		
14	207	T. logrado en segundos	118	

Hombres

Sujeto 5			Recuperación FC		
Etapa k/h	F.C.	Borg	1'	3'	3'
6	142	9	137	120	110
8	167	10	VO2max	55.09	
10	174	12			
12	187	14			
14					
16		T. logrado en segundos	32		

Sujeto 6			Recuperación FC		
Etapa k/h	F.C.	Borg	1'	3'	3'
6	124	9		116	
8	140	12	VO2max	55.03	
10	175	13			
12	194	14			
14	197	16			
16		T. logrado en segundos	29		

Anexo 3.

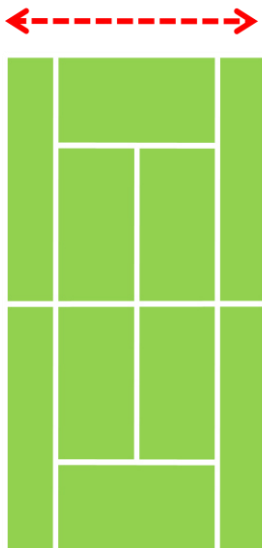
Descripción de los Métodos, Direcciones y Medios para las Capacidades Condicionales, Coordinativas y Cognoscitivas que componen la investigación.

Capacidad	Método	Direcciones	Medios
Fuerza	Ejercicios, repeticiones, circuito	Fuerza máxima, fuerza resistencia, potencia, IMK.	Gimnasio, ligas, bancos pliométricos, ejercicios isométricos
Resistencia	Ejercicios, repeticiones, intervalo.	Aeróbico, aeróbico-anaeróbico, anaeróbico alactácido, anaeróbico lactácido.	Pista, cancha, terreno ondulado irregular, bicicleta, banda sin fin.
Rapidez	Ejercicios, repeticiones, intervalos.	Anaeróbico lactácido, anaeróbico alactácido.	Pista, cancha.
Flexibilidad	Ejercicios	Estática, balística.	Tapetes.
Acoplamiento	Ejercicios, repeticiones, competencia.	Resistencia a la potencia.	Cancha de tenis, canasto.
Diferenciación	Ejercicios, repeticiones, competencia.	Resistencia aeróbica y anaeróbica, resistencia a la fuerza.	Cancha de tenis, canasto.
Ritmo	Ejercicios, repeticiones, competencia.	Resistencia aeróbica y anaeróbica, resistencia a la potencia.	Metrónomo, cancha de tenis, grabadora.
Reacción	Ejercicios, repeticiones, intervalos, competencia.	Simple, compleja.	Cancha de tenis, canasto, conos, luces.
Orientación	Ejercicios, repeticiones, competencia.	Ejercicios de bola muerta y bola viva (compañero).	Cancha de tenis, canasto.
Adaptación	Ejercicios, repeticiones.	Resistencia aeróbica, anaeróbica, a la fuerza y a la potencia.	Cancha de tenis, canasto.
Equilibrio	Ejercicios, repeticiones.	Potencia, IMK.	Cancha de tenis, canasto.
Técnica	Ejercicios, repeticiones, circuito, competencia.	De base en juego.	Cancha de tenis.
Táctica	Elaboración conjunta, ejercicios, repeticiones, circuito, competencia.	Jugadas de pizarrón, jugadas de bola viva, jugadas con canasto, partidos.	Cancha de tenis, pizarrón, canasto.
Teórica	Observación, demostrativo, explicativo, elaboración conjunta.	Pláticas con especialistas, videos, artículos.	Videos, artículos.

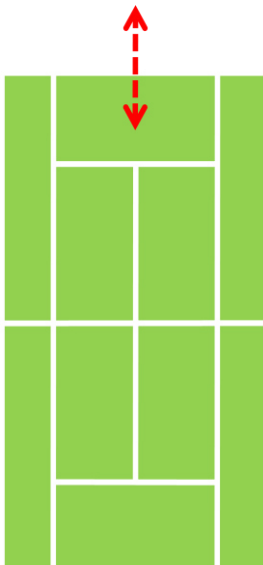
Anexo 4.

Sistema Multidireccional

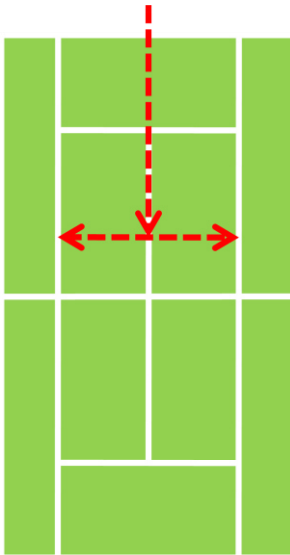
El Sistema de Entrenamiento Multidireccional para el Tenis de Campo garantiza que la aplicación de las cargas y sus respectivas direcciones del entrenamiento específicas para el deporte en cuestión puedan darse de manera eficaz a través de todo el proceso de preparación del tenista, dicho sistema fomenta el que se pueda monitorear de una manera adecuada el entrenamiento técnico-táctico basado en capacidades motoras y cognoscitivas en el corto (unidades, sesiones, microciclos), mediano (mesociclos) y largo plazo (macrociclos) con sus respectivos vectores de la carga.



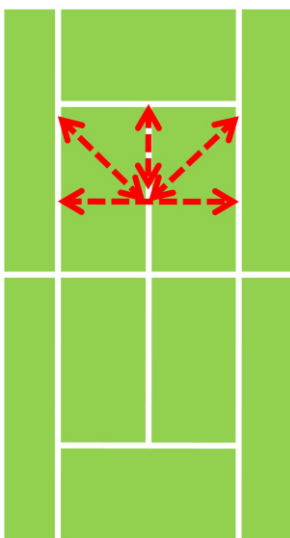
SM - 1	
Capacidades	
Condicionales	Resistencia
	Ritmo
	Acoplamiento
Coordinativas	Orientación
	Equilibrio
	Reacción
	(P. Shots)
Cognoscitiva	Técnica



SM - 2	
Capacidades	
Condicionales	Resistencia aeróbica y anaeróbica
	Rapidez de acción y de reacción
	Diferenciación
	Acoplamiento
Coordinativas	Orientación
	Equilibrio
	Reacción
	Ritmo (doble)
Cognoscitiva	Técnica
	Táctica

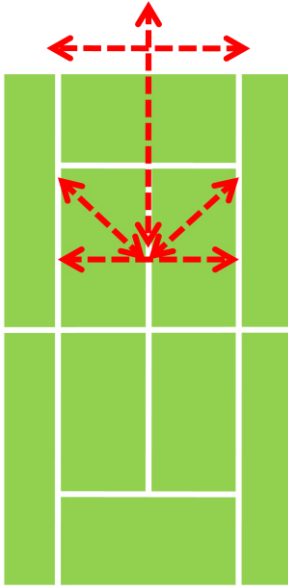


SM - 3	
Capacidades	
Condicionales	Resistencia
	Ritmo
	Acoplamiento
Coordinativas	Orientación
	Equilibrio
	Reacción
	Adaptación
Cognoscitiva	Técnica
	Táctica



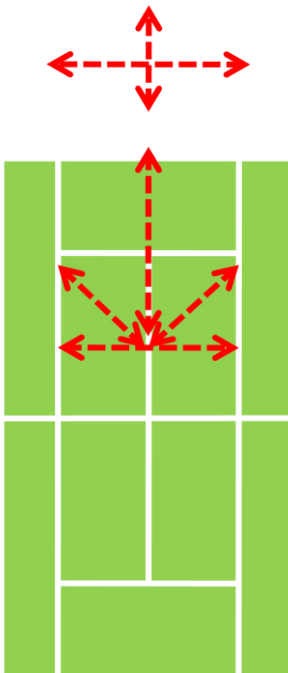
SM - 4	
Capacidades	
Condicionales	Resistencia
	Fuerza
	Rapidez
	Flexibilidad
	Reacción
Coordinativas	Equilibrio
	Orientación
	Diferenciación
	Adaptación
	Acoplamiento
Cognoscitiva	Técnica

Golpes de situación



SM - 5	
Capacidades	
Condicionales	Resistencia
	Fuerza
	Rapidez
	Flexibilidad
Coordinativas	Reacción
	Equilibrio
	Orientación
	Diferenciación
	Adaptación
	Acoplamiento
	Ritmo
Cognoscitiva	Técnica
	Táctica

All Around



SM - 6	
Capacidades	
Condicionales	Resistencia
	Fuerza
	Rapidez
	Flexibilidad
Coordinativas	Reacción
	Equilibrio
	Orientación
	Diferenciación
	Adaptación
	Acoplamiento
	Ritmo
Cognoscitiva	Técnica
	Táctica

Sesión de entrenamiento

Cada sesión de entrenamiento tiene sus objetivos y los ejercicios pueden y deben tener unas características definidas.

Criterio de clasificación	Tipo de sesiones	Características	Microciclo utilizado
T- Según el tipo de tareas	1-Aprendizaje y perfeccionamiento técnico	Adquisición de nuevos elementos técnicos y /o perfeccionamiento de los mismos.	Todos
	2-Entrenamiento y condición física	Desarrollo ó mejoría de una, ó más, capacidades física. Todos, excepto en el de Recuperación.	Todos, excepto el de recuperación
	3-Evaluación	Ejercicios que se destinan a comprobar el estado de la preparación del atleta	Impacto, activación y recuperación.
C- Según la magnitud de las cargas	1-Desarrollo	Este tipo de sesiones tiene como objetivo principal desarrollar el organismo, través de cargas muy elevadas. Estas últimas pueden ser extremas, grandes ó importantes. Hay el riesgo de sobreentrenamiento.	Carga, impacto y competición.
	2-Manutención	Se caracterizan fundamentalmente por el uso de cargas medias, en las cuales no se necesitan más de 24 horas para la recuperación total.	Ajuste, carga y activación.
	3-Recuperación	Tienen por objetivo sobretodo la recuperación física y psíquica, sea por una recuperación activa, sea través del recurso a sustancias farmacológicas.	Ajuste y recuperación
Co- Según los contenidos	1-Selectiva	Todos los ejercicios tienen una orientación específica muy concentrada de una cualquiera componente del entrenamiento, sea ella de orden técnica ó física.	Todos
	2-Compleja	Los ejercicios se dirigen a varias componentes de la preparación. Pueden influenciar consecutiva y simultáneamente las diferentes capacidades.	Todos
	3-Suplementar	Los ejercicios están dirigidos a un objetivo auxiliar, completando el programa de entrenamiento básico.	Todos

Se adaptaron estas características de la sesión de entrenamiento a nuestro proceso diario de la selección de tareas de entrenamiento, de la siguiente manera: se codifico el criterio de clasificación (T, C y Co: 1, 2 y/o 3). Lo que quiere decir que en una misma sesión de entrenamiento se pueden tener diversos criterios de clasificación, según el objetivo de cada ejercicio. Por ejemplo para un golpe de saque (un golpe parado): se puede realizar un ejercicio del golpe de saque en un determinado microciclo. En un microciclo de Ajuste, se puede trabajar T1, C2 y Co1. Pero, si en el mismo microciclo de Ajuste, se aumenta el n.º de repeticiones y se reduce el tiempo de descanso entre series del golpe de servicio, se puede estar a trabajar T1, C1 y Co1. O. Todo esto sin cualquier locomoción, ya que el golpe de saque se ejecuta parado.

La estructura de la sesión de entrenamiento (constituida por tres partes: calentamiento, principal y final) puede ser afectada por diversos factores, tales como: objetivos, tareas y contenidos de las sesiones; alteración de funciones fisiológicas debido á la influencia de las cargas de entrenamiento; especificidad del deporte. (Navarro, 1999).

Descripción de los microciclos

Dependiendo de la fuente consultada, el número de microciclos varia, como dice Navarro (1999), “dependiendo de la fuente, fueran identificados de 2 a 11 tipos de microciclos (Berger & Minow, 1984; Bompa, 1975; Harre, 1987; Manno, 1991; Matveyev, 1965; Ozolín, 1983; Platonov, 1988; Viru, 1991).”

Microciclos	Magnitud del estímulo de entrenamiento	Propósitos	Duración media
Ajuste	Volumen e intensidad promedio	Preparar el deportista para el siguiente estado de entrenamiento. El mesociclo y la magnitud de la carga debe ser reducida	4 – 7 días
Carga	Volumen y/o intensidad elevado	Estimular una mejoría en la preparación, utilizando un nivel medio de las reservas del deportista	7 días
Impacto	Volumen y/o intensidad muy elevado	Concentración máxima de sesiones de desarrollo, máxima acumulación de fatiga y ausencia de recuperación total y cargas de entrenamiento máximas	7 días
Activación	Volumen bajo e intensidad elevada	Facilita la preparación inmediata del deportista para la competición	3 – 7 días
Competición	Dependiente del tipo de competición	Organizar actividades antes ó después de la competición	3 – 9 días
Recuperación	Volumen e intensidad bajo	Crear las mejores condiciones posibles para la recuperación	3 – 7 días

Caracterizándose el microciclo con una duración entre 3 a 15 días, normalmente, por una cuestión de simplicidad, se da a los microciclos una duración de 7 días. Normalmente un microciclo acaba con 1 ó 2 días de recuperación, siendo las

variaciones más normales de: 6 (días de trabajo consecutivo) + 1 (días de descanso), 5+2, 3+1 y 2+1. Para una más fácil elaboración del programa de trabajo, se establecieron para cada semana, como máximo, dos microciclos. Cuanto a los mesociclos, como unidad estructural de la preparación deportiva, se caracteriza por:

- Reunir los microciclos con similares direcciones de entrenamiento y objetivos simultáneos de la preparación;
- Emplear microciclos de diferentes tipos y cargas de trabajo para obtener el estímulo pretendido de entrenamiento acumulado dentro del microciclo;

Los mesociclos deben tener una duración entre 14 y 40 días, el tiempo suficiente para alcanzar los cambios (morfológicos y coordinativos) que sean necesarios. Por último, se incrementó la eficacia en el control del entrenamiento, como existe una concentración en las capacidades a trabajar, más fácilmente se observan los cambios sobre las mismas (adaptado Navarro, 1999). Con este tipo de programación, se consiguieron una mayor concentración del efecto de entrenamiento bien como una mejor orientación, más definida, en un menor número de capacidades. Por otro lado, se alcanzó una preparación más interesante y motivadora para los deportistas, través de una alternancia más frecuente de la orientación de entrenamiento y sus contenidos.

Los macrociclos son “un ciclo de entrenamiento largo que incluye una fase competitiva (Navarro,1999).

Anexo 5.**Carta de Consentimiento Informado**

Sr(a): _____

Con fecha de nacimiento de _____ / _____ / _____

Se le extiende una invitación a participar e inscribir a su Hijo(a) en el proyecto de investigación titulado “Fototerapia como medio de recuperación y la reorientación integrativa del entrenamiento en presencia de polimorfismos genéticos: Estudio con tenistas de alto rendimiento en Nuevo León” que está realizando entre las Facultades de Organización Deportiva, Ciencias Biológicas y de Medicina de la UANL y el Instituto Estatal de Cultura Física y Deporte del Estado de Nuevo León.

El estudio busca establecer el efecto de la fototerapia en la modulación de la inflamación validado por marcadores biológicos en los diferentes perfiles genéticos, así como demostrar que la reorientación del entrenamiento en base a la presencia de polimorfismos genéticos mejora los indicadores de las pruebas físicas en tenistas.

Doy fe de que he sido informado de que se realizaran sobre mi persona las siguientes pruebas:

1. Prueba máxima de esfuerzo en tapiz rodante.
2. Prueba de dinamometría manual para determinar la fuerza máxima isométrica.
3. Prueba de salto vertical para determinar la fuerza explosiva.
4. Prueba de 20 segundos a lo ancho de la cancha (ida y vuelta) para determinar la resistencia anaeróbica.
5. Prueba de velocidad a lo largo de la cancha de tenis, para determinar la aceleración.
6. Prueba de cajón para determinar la flexibilidad de los músculos de la espalda y flexores de las piernas.

7. Estudio, a través de extracción de ADN desde muestra de saliva de polimorfismos genéticos relacionados con el rendimiento deportivo y la recuperación, que no tienen ningún tipo de repercusión clínica directa.
8. Extracción de muestras sanguíneas para determinar urea y creatina quinasa, indicadores de recuperación ante las cargas de entrenamiento.

Tras 72 horas de recuperación de las pruebas físicas se realizará un estímulo de entrenamiento por encima del umbral anaeróbico y también lo siguiente:

- A los 45 minutos y 24 horas post esfuerzo se les tomaran muestras biológicas de urea y CK.
- Transcurridos 72 horas se repetirá el mismo protocolo, sin embargo previo a la toma biológica serán sometidos a una foto terapia de 45 minutos.
- Al finalizar esta primera etapa se elaborara un programa de reorientación del entrenamiento individualizada tomando en cuenta los indicadores físicos y los polimorfismos genéticos de cada atleta.
- Pasados las 24 semanas de duración del programa, se repetirá el mismo proceso.

Para evaluar la intensidad del esfuerzo se utilizará el Polar Team, los cuales serán colocados a los participantes, lo que nos permitirá monitorear la frecuencia cardíaca, controlar la intensidad de los ejercicios y el esfuerzo de los atletas.

Por lo tanto, autorizo al Grupo de Investigación del laboratorio de inmunología y virología de la Facultad de Ciencias Biológicas y a la Facultad de Organización Deportiva de la Universidad Autónoma de Nuevo León, a que utilicen los datos derivados de mis pruebas en estudios y publicaciones de carácter científico. En ningún caso los resultados del estudio permitirán identificar el origen de las muestras, de acuerdo a la ley de confidencialidad, ni los resultados serán transferidos ni utilizados sin permiso expreso del donante.

Perfil biológico sanguíneo

Se determinarán los valores de creatina quinasa y de urea. Se contará con gente del laboratorio de inmunología y virología de la Facultad de Ciencias Biológicas que cuenten con la certificación para su aplicación y análisis y que cumpla con las guías de Buenas Prácticas de Laboratorio.

Se efectuarán un total de ocho tomas de sangre en la primera fase: Tres en el día uno y otro al pasar 24 horas, se repiten las tomas 72 horas después del día uno.

Análisis genético

Se analizan genes relacionados con la actividad física y variables como bloque metabólico, fuerza máxima, resistencia y velocidad, además se consideran genes asociados a la tendinitis, inflamación, degradación muscular y el nivel de riesgo de lesión para determinar la intensidad en el entrenamiento y los tiempos recomendados de descanso para evitar lesiones.

Se utilizarán hisopos de algodón estériles, se le indicará a los sujetos frotar el interior de ambas mejillas por 30 segundos de cada lado. Este procedimiento se realizará en el primer día de evaluación,

Participación

Su participación y en su caso la de su Hijo(a) en esta investigación es de carácter voluntario y sin remuneración. Su hijo se verá beneficiado al recibir un programa de entrenamiento físico personalizado.

Tiene usted completa libertad de negarse a participar y/o de retirarse de la investigación en cualquier momento sin sanción o pérdida de los beneficios a que tendría derecho antes de haber iniciado esta investigación.

Al finalizar la investigación usted será informado de los resultados.

Tiene usted el derecho de solicitar y recibir información sobre datos, registros, etc.

Toda la información que usted suministre en el expediente es totalmente confidencial, así como los datos obtenidos del perfil de lípidos que se le realizará.

La participación de su hijo(a) consiste en asistir a los entrenamientos con regularidad, que cumplan con la carga planificada y que estén ubicados entre los primeros 10 lugares del ranking nacional. El incumplir con éste protocolo quedaría excluido del estudio.

Enfermedades o Lesiones

Aun cuando no se espera que usted sufra problema alguno de Enfermedad o Lesión, al formar parte de este estudio, se puede otorgar una atención médica a cualquier persona que se vea afectada en su salud, como resultado de su participación en este estudio.

Usted no tiene que probar que fue la culpa de alguien. Si usted tuviera una Enfermedad o Lesión y se presentara como resultado directo de formar parte de este estudio se le proporcionará tratamiento médico que se coordinará a través del Investigador Principal el Dr. Fernando Ochoa Ahmed.

Este tratamiento médico estará disponible sin costo para Usted. También puede usted comunicarse con el comité de Bioética en Ciencias del Ejercicio a través de Dr. Med. Eloy Cárdenas Estrada. Usted puede llamar dentro de las 24 horas del día.

Para que esta política aplique, Usted y su Hijo(a) deberán seguir todas las instrucciones y consejos dentro del programa y no hacer nada que cause o contribuya a una lesión.

Usted no renuncia a ninguno de sus derechos legales al firmar esta forma.

Confidencialidad

Los registros obtenidos mientras usted está en este estudio y los registros de salud relacionados, permanecerán con carácter estrictamente confidencialidad en todo momento.

Sin embargo, éstos requieren estar disponibles para otros que trabajan en representación de la Facultad de Organización Deportiva, Secretaría de Educación de México y los miembros del Comité de Bioética en Ciencias del Ejercicio, CoBICE y autoridades regulatorias de Salud.

Al firmar la forma de consentimiento usted acuerda proporcionar este acceso para el estudio actual y para cualquier investigación futura que se realice con estos mismos datos. Se tomarán las precauciones necesarias para proteger su información personal y la de su Hijo(a), no se incluirá su nombre en ningún formato de patrocinador, reportes, publicaciones o en alguna revelación futura.

Si usted se retira del estudio, el Investigador Principal ya no compilará más información personal, pero se podrán procesar los datos obtenidos.

Contactos: Investigador Principal, Director de FOD, UANL, Comité de Bioética

El Investigador Principal, esto es, quien dirige y es el responsable de este estudio es el Dr. Fernando Ochoa Ahmed, quien se localiza en el siguiente domicilio:

Coordinador de la Maestría de Alto Rendimiento, Facultad de Organización Deportiva de la UANL., Campus Ciudad Universitaria, Av. Alfonso Reyes s7n, San Nicolás de los Garza, N.L., C.P. 66451.

Teléfono de oficina (81) 8352-2356

Teléfono, celular 24 horas: 811-153-0815 Correo-e: ochoatennis@yahoo.com

Para cualquier pregunta sobre los procedimientos en este estudio, Usted puede recurrir o contactar, en horas de oficina a: Dr. Oswaldo Ceballos Gurrola, Director de la Facultad de Organización Deportiva, UANL, quién asignará a la persona idónea para dar seguimiento a su solicitud. Dirección, Campus Ciudad Universitaria, Av. Alfonso Reyes s/n, San Nicolás de los Garza, N.L., C.P. 66451. Teléfono oficina (81) 8352-2356.

Para cualquier pregunta sobre sus derechos humanos, de dignidad o de confidencialidad como persona que participa en un estudio de investigación, Usted puede dirigirse con:

Dr. Eloy Cárdenas Estrada, Presidente de Comité de Bioética en Ciencias del Ejercicio CoBICE, Facultad de Organización Deportiva de la UANL., Campus Ciudad Universitaria, Av. Alfonso Reyes s/n, San Nicolás de los Garza, N.L., C.P. 66451
Teléfono oficina (81) 8352-2356 (81)8348-8887

Teléfono celular 24 horas: 81-8020-7585. Correo-e cobice.fod.uanl@gmail.com

Firmas

Yo he leído o me han leído todas y cada una de las seis páginas de esta forma de consentimiento y los riesgos descritos. Voluntariamente acepto y me ofrezco para formar parte de este estudio y también a inscribir a mi Hijo(a) en el programa descrito. Firmando esta forma de consentimiento, certifico que toda la información que yo he dado, incluyendo el historial médico, es verdadera y correcta hasta donde es de mi consentimiento.

Estoy en el entendido de que recibiré una copia de esta forma de consentimiento firmada.

Padre o Tutor (Nombre): _____

Firma: _____

Deportista (tenista)

Nombre y firma: _____

Categoría: _____

Teléfono o e-mail: _____

Testigo 1 _____

Nombre y firma: _____

Puesto: _____

Investigadores Participantes:

Dr. Fernando Ochoa Ahmed,

Dr. José Alberto Valadez Lira

Anexo 6.

Evidencia fotográfica del protocolo



