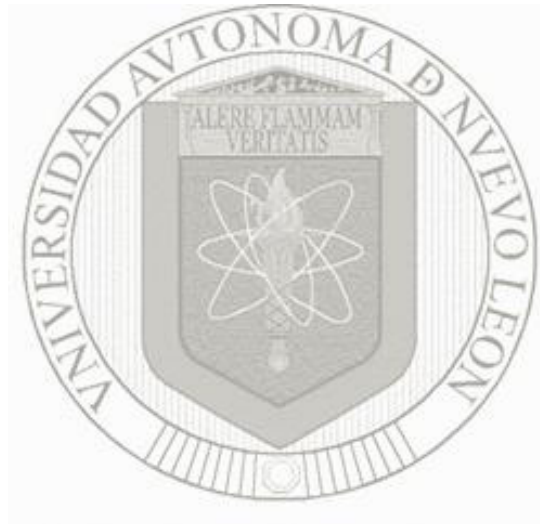


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE ORGANIZACIÓN DEPORTIVA**



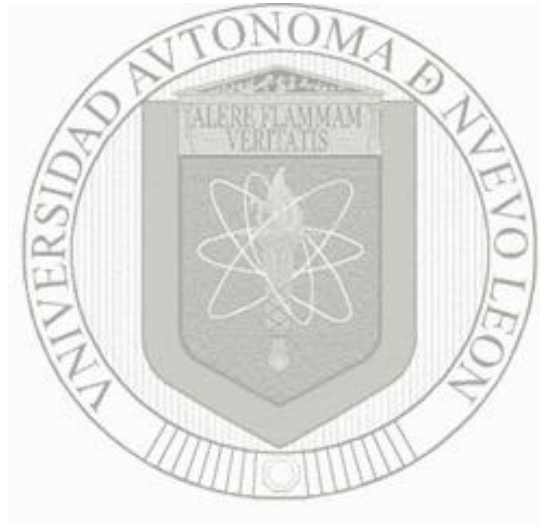
**INFLUENCIA DEL GÉNERO Y MADUREZ BIOLÓGICA EN LA LIBERACIÓN DE  
MARCADORES CARDIACOS CON EL EJERCICIO**

PRESENTA  
**RICARDO NAVARRO OROCIO**

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

FEBRERO, 2016

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



**INFLUENCIA DEL GÉNERO Y MADUREZ BIOLÓGICA EN LA LIBERACIÓN DE  
MARCADORES CARDIACOS CON EL EJERCICIO**

PRESENTA

**RICARDO NAVARRO OROCIO**

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

DIRECTORES DE TESIS

**DR. LUIS ENRIQUE CARRANZA GARCÍA  
DR. ALEJANDRO LEGAZ ARRESE**

FEBRERO, 2016

**Dr. Luis Enrique Carranza García**, como Director de tesis interno de la Facultad de Organización Deportiva, acredita que el trabajo de tesis doctoral del **M.C. Ricardo Navarro Orcio**, titulado **“INFLUENCIA DEL GÉNERO Y MADUREZ BIOLÓGICA EN LA LIBERACIÓN DE MARCADORES CARDIACOS CON EL EJERCICIO”** 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. Luis Enrique Carranza García**  
**DIRECTOR DE TESIS**

---

**Dra. Jeanette Magnolia López Walle**  
**Subdirectora del Área de Posgrado**



**Universidad  
Zaragoza**

---

**Dr. Alejandro Legaz Arrese**, como Director de tesis externo del Departamento de Fisiatría y Enfermería de la Universidad de Zaragoza, acredita que el trabajo de tesis doctoral del **M.C. Ricardo Navarro Orcio**, titulado “**INFLUENCIA DEL GÉNERO Y MADUREZ BIOLÓGICA EN LA LIBERACIÓN DE MARCADORES CARDIACOS CON EL EJERCICIO**” 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 la Facultad de Organización Deportiva de la UANL, recomendando dicha tesis para su defensa con opción al grado de **Doctor en Ciencias de la Cultura Física**.

---

**Dr. Alejandro Legaz Arrese**  
**DIRECTOR DE TESIS**

---

**Dra. Jeanette Magnolia López Walle**  
**Subdirectora del Área de Posgrado**

Zaragoza, España

Febrero, 2016

---

**“Influencia del género y madurez biológica en la liberación  
de marcadores cardiacos con el ejercicio”**

Presentado por:  
M.C. Ricardo Navarro Orocio

El presente trabajo fue realizado en la Facultad de Organización Deportiva de la Universidad Autónoma de Nuevo León, bajo la dirección del Dr. Luis Enrique Carranza García y del Dr. Alejandro Legaz Arrese, como requisito para optar al grado de Doctor en Ciencias de la Cultura Física, programa en conjunto con la Facultad de Ciencias de la Cultura Física de la Universidad Autónoma de Chihuahua.

---

**Dr. Luis Enrique Carranza García**  
**DIRECTOR DE TESIS**

---

**Dr. Alejandro Legaz Arrese**  
**DIRECTOR DE TESIS**

---

**Dra. Jeanette Magnolia López Walle**  
**Subdirectora del Área de Posgrado**

---

**“Influencia del género y madurez biológica en la liberación de marcadores cardiacos con el ejercicio”**, del sustentante M.C. Ricardo Navarro Orocio, es aprobada para su defensa por el tribunal que deliberará como Jurado en el examen de grado a doctor.

Aprobación del Jurado de examen:

---

Dr. José Alberto Pérez García  
Facultad de Organización Deportiva, UANL  
Presidente

---

Dr. Fernando Alberto Ochoa Ahmed  
Facultad de Organización Deportiva, UANL  
Secretario

---

Dr. Germán Hernández Cruz  
Facultad de Organización Deportiva, UANL  
Vocal 1

---

Dra. Brenda González Hernández  
Facultad de Biología, UANL  
Vocal 2

---

Dra. Celeste Guadalupe Torres Dávila  
Grupo de investigación Movimiento Humano,  
Universidad de Zaragoza  
Vocal 3

---

Dr. Oswaldo Ceballos Gurrola  
Facultad de Organización Deportiva, UANL  
Suplente

---

Dra. Jeanette Magnolia López Walle  
Subdirectora del Área de Posgrado

*...A Tezcatlipoca, Quetzalcóatl, Huitzilopochtli, Mictlán, Coatlicue y etc, etc., que hicieron posible que se alineara la tierra, el sol, las estrellas y algo más para poder culminar este trabajo, gracias...*

---

## **DEDICATORIA**

A mis padres, que han estado a mi lado durante toda la vida y a quienes estaré eternamente agradecido.

A mis hermanos, que compartimos juntos un sinfín de vivencias, saben el lugar que ocupan en mi corazón.

Sobre todo a mis hijos, han sido y serán parte fundamental de mi existencia, sin ellos jamás habría alcanzado lo que hasta ahora puedo decir que he logrado, son y serán mi orgullo toda la vida.

Vicky, gracias por todo el apoyo recibido durante estos años.

Al Dr. Oswaldo Ceballos Gurrola y la Dra. Rosa Elena Medina Rodríguez, Dr. José Alberto Pérez García y la M. C. Mireya Medina Villanueva, Dr. José L. Tristán Rodríguez y Dra. Jeanette Magnolia López Walle por su confianza durante estos años, así mismo a los maestros y administrativos de la Facultad de Organización Deportiva que siempre me han mostrado su apoyo.

A mis amigos de toda la vida (quienes a pesar de que nos vemos solo ocasionalmente saben que tienen un lugar especial en mi existencia).

A todos los alumnos y amigos que colaboraron desinteresadamente en este trabajo (fueron muchos) mostrando siempre gran disposición y actitud de servicio.

A Graciela, Cristina, Nelva, Gerardo, por esos largos días de evaluaciones y de mucho aprendizaje para todos.

A ti por todo tu apoyo, confianza y motivación.



---

## **AGRADECIMIENTOS**

A kique, mentor y hermano, por su apoyo y motivación para alcanzar un peldaño más, que mostró su amistad por encima de todo, quien siempre estuvo hombro a hombro durante la realización de este trabajo.

Al profesor Alejandro Legaz Arrese, director general del proyecto sobre marcadores cardiacos, quien con su talento, ha aportado ese toque de calidad necesario en este tipo de trabajos.

Al profesor Diego Munguía Izquierdo, por sus consejos y asesorías durante el transcurso en la realización de este trabajo.

Nuestro agradecimiento al Dr. Jesús Zacarías Villarreal Pérez (jefe), a la Q.C.B. Gloria Alejandra Jasso de la Peña (coordinadora) y a la Q.C.B. Graciela Guadalupe Zertuche Carranza (laboratorista) del Servicio de Endocrinología del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

Al M.C. Jaime Segura Gómez, director del Centro Acuático Olímpico Universitario de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

A los entrenadores de las diferentes categorías de polo acuático de los equipos representativos del estado de Nuevo León: Carlos Benítez Suárez, Carlos Benítez Velo, Arturo Mario Nájera Balleza y René Alán Covarrubias Fernández.

Al Dr. Roberto Mercado Hernández por su orientación en el apartado de estadística.

Al Dr. Zapopan Martín Muela Meza por su apoyo durante la elaboración de este trabajo.

---

Muy especialmente a todos los atletas que participaron desinteresadamente en este estudio.

Esta investigación fue subvencionada por PROMEP/103.5/12/7884, folio UANL-PTC-567 dentro de la convocatoria “Apoyo a la Incorporación de Nuevos Profesores de Tiempo Completo” del Programa al Mejoramiento del Profesorado de la Subsecretaría de Educación Superior de la Secretaría de Educación Pública.

---

## **Influencia del género y madurez biológica en la liberación de marcadores cardiacos con el ejercicio**

### **Resumen**

El incremento de biomarcadores específicos de daño cardiaco en sujetos que compiten en pruebas de resistencia extenuante ha sido recientemente reportado en la literatura científica. Sin embargo, han sido poco estudiados los efectos del ejercicio extenuante sobre la liberación de estos biomarcadores cardiacos entre hombres y mujeres y entre adolescentes. Actualmente existe un debate en los efectos perjudiciales que puede tener la elevación de los marcadores cardiacos sobre el corazón. Este estudio fue diseñado para examinar si el género y nivel de maduración biológica (clasificados por estadios de Tanner) influyen sobre la liberación de marcadores específicos de daño cardiaco en 32 hombres (25 adolescentes y 7 adultos) y 34 mujeres (25 adolescentes y 9 adultos) jugadores seleccionados de polo acuático del estado de Nuevo León. Todos los sujetos nadaron a la máxima intensidad posible durante 60 minutos en una piscina olímpica. Se les tomó una muestra de sangre previo al ejercicio (PRE), así como inmediatamente al término de los 60 minutos de nado (Post 0) y durante la recuperación (Post 1, 3, 6, 12 y 24 h), para analizarles troponina T altamente sensible (hs-cTnT) y NT-proBNP. Al término del ejercicio, se encontró un aumento significativo en toda la muestra en hs-cTnT de 1032% (PRE: 3.43 (1.37) ng/L; post pico: 35.41 (52.17) ng/L;  $p = .000$ ), y en NT-proBNP un aumento de 201% (PRE: 20.02 (15.81) pg/ml; post pico: 40.31 (25.23) pg/ml;  $p = .000$ ). El límite máximo de referencia (LMR) de la hs-cTnT fue superado por el 60% de la muestra (65% y 43% de adolescentes y adultos, respectivamente), en NT-proBNP solamente una adolescente superó el LMR. Por género, los hombres presentaron un aumento mayor postejercicio en hs-cTnT (65.83 (107.01) ng/L versus 21.83 (26.33) ng/L, para hombres y mujeres respectivamente;  $p = .007$ ). Por otra parte, las mujeres liberaron más NT-proBNP que los hombres pero las diferencias no fueron significativas (44.44 (27.70) pg/ml y 35.91 (21.90) pg/ml, respectivamente;  $p = .305$ ). Al comparar la influencia de la madurez biológica (entre adolescentes y

---

adultos) los valores PRE y Post de hs-cTnT y NT-proBNP no se encontraron diferencias significativas ( $p > .05$ ), como tampoco se observaron diferencias significativas por estadios de Tanner ( $p > .05$ ). Por lo tanto, nadar 60 minutos a la máxima intensidad libera a la sangre marcadores de daño cardiaco. Esta liberación induce a superar el LMR en la mayoría de los sujetos para hs-cTnT pero no en NT-proBNP. Los hombres liberan más hs-cTnT que las mujeres después de nadar 60 minutos. En sujetos entrenados la madurez biológica no influye sobre la elevación de hs-cTnT ni NT-proBNP.

**Palabras clave:** natación, hs-cTnT, NT-proBNP, edad biológica, adolescentes, adultos

### **Influence of gender and biological maturity in cardiac biomarkers release with exercise**

#### **Abstract**

The increase of specific biomarkers of cardiac damage in subjects that compete in strenuous endurance tests has been reported recently on the scientific literature. However, there has been scarcely studied the effects of strenuous exercise on the release of these cardiac biomarkers between men and women and between adolescents. Currently there exists a debate on the harmful effects that could have the increase of the cardiac biomarkers on the heart. This study was designed to examine if the gender and the level of biological maturity (classified by stages of Tanner) influence on the release of specific biomarkers of cardiac damage in 32 men (25 adolescents and 7 adults) and 34 women (25 adolescents and 9 adults) players from the water polo Nuevo Leon state selection. All the individuals swam up to the maximum intensity possible during 60 minutes in an Olympic pool. A blood sample was taken to them previous to the exercise (PRE), as well as to the end of the 60 swimming minutes (Post 0), and during their recovery (Post 1, 3, 6, 12, and 24 h), to

---

have them analyzed their troponin T highly sensible (hs-cTnT), and NT-proBNP. At the end of the exercise it was found a significant increase throughout the sample of hs-cTnT of 1032% (PRE: 3.43 (1.37) ng/L; post peak: 35.41 (52.17) ng/L;  $p = .000$ ), and in NT-proBNP an increase of the 201% (PRE: 20.02 (15.81) pg/ml; post peak: 40.31 (25.23) pg/ml;  $p = .000$ ). The upper reference limit (URL) of the hs-cTnT was exceeded by the 60% of the sampling (65% and 43% of adolescents and adults, respectively), in NT-proBNP only one-woman adolescent exceeded the URL. By gender, the men showed a higher increase postexercise in hs-cTnT (65.83 (107.01) ng/L versus 21.83 (26.33) ng/L, for men and women respectively;  $p = .007$ ). Moreover, women release more NT-proBNP than men, but the differences were not significant (44.44 (27.70) pg/ml y 35.91 (21.90) pg/ml, respectively;  $p = .305$ ). When comparing the influence of biological maturity (between adolescents and adults) the values PRE and Post of hs-cTnT and NT-proBNP it was not found significant differences ( $p > .05$ ), and neither were observed significant differences by Tanner stages ( $p > .05$ ). Therefore, to swim 60 minutes up to the maximum intensity it release biomarkers of cardiac damage to blood. This release induces to exceed the URL in the majority of subjects to hs-cTnT, but not in NT-proBNP. Men release more hs-cTnT than women after swimming 60 minutes. In trained subjects the biological maturity does not influence on the increase of hs-cTnT or NT-proBNP.

**Key words:** swimming, hs-cTnT, NT-proBNP, biological age, adolescents, adults

---

## TABLA DE CONTENIDOS

1. INTRODUCCIÓN	2
1.1. Antecedentes y justificación	4
2. MARCO TEÓRICO	8
2.1. Beneficios de la actividad física en adolescentes y adultos	8
2.2. Crecimiento y desarrollo humano	19
2.3. Marcadores específicos de daño cardiaco	36
2.3.1. Marcadores específicos de daño cardiaco y ejercicio	46
2.3.2. Marcadores específicos de daño cardiaco, ejercicio y repercusión clínica	51
2.3.3. Marcadores específicos de daño cardiaco, ejercicio y género	53
2.3.4. Marcadores específicos de daño cardiaco, ejercicio y madurez biológica	54
3. OBJETIVOS E HIPÓTESIS	60
4. METODOLOGÍA	62
4.1. Sujetos	62
4.2. Diseño experimental	68
4.3. Recolección de datos	68
4.4. Análisis estadístico	71
5. RESULTADOS	75
5.1. Datos de ejercicio	75
5.2. Hs-cTnT	83
5.2.1. Liberación de hs-cTnT para toda la muestra	83
5.2.2. Liberación de hs-cTnT en función del género	87
5.2.3. Liberación de hs-cTnT en función de la madurez biológica	91
5.3. NT-proBNP	97
5.3.1. Liberación de NT-proBNP para toda la muestra	97
5.3.2. Liberación de NT-proBNP en función del género	101
5.3.3. Liberación de NT-proBNP en función de la madurez biológica	105
6. DISCUSIÓN	112
7. LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN	126

---

8. CONCLUSIONES	129
9. REFERENCIAS	131
10. ANEXOS	156

---

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. <i>Beneficios de la actividad física regular</i>	12
Tabla 2. <i>Recomendación de actividad física</i>	14
Tabla 3. <i>Clasificación de las etapas de maduración sexual femenina</i>	26
Tabla 4. <i>Clasificación de las etapas de maduración sexual masculina</i>	30
Tabla 5. <i>Características físicas y de entrenamiento de hombres y mujeres</i>	64
Tabla 6. <i>Características físicas y de entrenamiento de adolescentes y adultos</i>	64
Tabla 7. <i>Características físicas y de entrenamiento de hombres y mujeres adolescentes, y hombres y mujeres adultos</i>	65
Tabla 8. <i>Características físicas y de entrenamiento por estadios de Tanner</i>	66
Tabla 9. <i>Características físicas y de entrenamiento de hombres y mujeres adolescentes clasificados por estadios de Tanner</i>	67
Tabla 10. <i>Comparación entre hombres y mujeres sobre el volumen e intensidad después de 60 minutos de nado</i>	76
Tabla 11. <i>Comparación entre adolescentes y adultos sobre el volumen e intensidad después de 60 minutos de nado</i>	77
Tabla 12. <i>Comparación entre adolescentes clasificados por estadios de Tanner sobre el volumen e intensidad después de 60 minutos de nado</i>	79
Tabla 13. <i>Comparación entre adolescentes clasificados por estadios de Tanner y adultos sobre el volumen e intensidad después de 60 minutos de nado</i>	79
Tabla 14. <i>Comparación entre hombres y mujeres en estadio de Tanner 3 sobre el volumen e intensidad después de 60 minutos de nado</i>	80
Tabla 15. <i>Comparación entre hombres y mujeres en estadio de Tanner 4 sobre el volumen e intensidad después de 60 minutos de nado</i>	80
Tabla 16. <i>Comparación entre hombres y mujeres en estadio de Tanner 5 sobre el volumen e intensidad después de 60 minutos de nado</i>	81
Tabla 17. <i>Influencia de la madurez biológica entre sujetos de un mismo género sobre el volumen e intensidad después de 60 minutos de nado</i>	82
Tabla 18. <i>Influencia del género entre sujetos de similar madurez biológica sobre el volumen e intensidad después de 60 minutos de nado</i>	82



---

Tabla 19. <i>Valores de troponina altamente sensible y sujetos que superaron el LMR PRE y postejercicio</i>	84
Tabla 20. <i>Valores de troponina altamente sensible PRE y postejercicio para hombres y mujeres y comparación entre género en cada instante</i>	88
Tabla 21. <i>Hombres y mujeres que superaron el LMR de hs-cTnT PRE y postejercicio</i>	90
Tabla 22. <i>Valores de troponina altamente sensible PRE y postejercicio en adolescentes y adultos y comparación por madurez biológica</i>	91
Tabla 23. <i>Adolescentes y adultos que superaron el LMR de hs-cTnT PRE y postejercicio</i>	93
Tabla 24. <i>Valor pico de troponina altamente sensible en adolescentes clasificados por estadios de Tanner</i>	93
Tabla 25. <i>Valores de troponina altamente sensible PRE y postejercicio en adolescentes clasificados por estadios de Tanner</i>	94
Tabla 26. <i>Comparación de troponina altamente sensible PRE y postejercicio entre adolescentes clasificados por estadio de Tanner y adultos</i>	95
Tabla 27. <i>Adolescentes por estadio de Tanner que superaron el LMR de hs-cTnT PRE y postejercicio</i>	96
Tabla 28. <i>Valores de NT-proBNP y sujetos que superaron el LMR PRE y postejercicio</i>	98
Tabla 29. <i>Valores de NT-proBNP PRE y postejercicio para hombres y mujeres y comparación entre género</i>	102
Tabla 30. <i>Valores de NT-proBNP PRE y postejercicio en adolescentes y adultos y comparación por madurez biológica</i>	106
Tabla 31. <i>Valores de NT-proBNP PRE y postejercicio en adolescentes clasificados por estadios de Tanner</i>	108
Tabla 32. <i>Valor pico de NT-proBNP en adolescentes clasificados por estadios de Tanner</i>	108
Tabla 33. <i>Comparación de NT-proBNP PRE y postejercicio entre adolescentes clasificados por estadios de Tanner y adultos</i>	109

---

## ÍNDICE DE FIGURAS

<i>Figura 1.</i> Hipotética curva dosis-respuesta en la cantidad de ejercicio habitual contra resultados cardiovasculares.	16
<i>Figura 2.</i> Estadio de Tanner de mama I, II, III, IV y V.	28
<i>Figura 3.</i> Estadio de Tanner vello púbico en mujeres II, III, IV y V.	29
<i>Figura 4.</i> Estadio de Tanner genitales en varones I, II, III, IV y V.	32
<i>Figura 5.</i> Estadio de Tanner vello púbico en varones II, III, IV y V.	33
<i>Figura 6.</i> Comparación de frecuencia cardiaca media parcial entre hombres y mujeres durante los 60 minutos de nado: 0-10, 10-20, 20-30, 30-40, 40-50 y 50-60 min.	76
<i>Figura 7.</i> Comparación de frecuencia cardiaca media parcial entre adolescentes y adultos durante los 60 minutos de nado: 0-10, 10-20, 20-30, 30-40, 40-50 y 50-60 min.	78
<i>Figura 8.</i> Datos individuales de hs-cTnT (ng/L) en toda la muestra antes (PRE) y a las 0, 1, 3, 6, 12 y 24 h (Post 0HR, Post 1HR, Post 3HR, Post 6HR, Post 12HR y Post 24HR) después de nadar 60 minutos a máxima intensidad.	85
<i>Figura 9.</i> Porcentaje de sujetos que alcanzaron el valor pico de hs-cTnT en los distintos puntos de medida postejercicio y porcentaje de sujetos que no liberaron hs-cTnT en ningún instante.	86
<i>Figura 10.</i> Correlación entre los valores PRE y postejercicio de hs-cTnT en toda la muestra al nadar 60 minutos a la máxima intensidad.	87
<i>Figura 11.</i> Datos individuales para hombres y mujeres de hs-cTnT (ng/L) antes (PRE) y a las 0, 1, 3, 6, 12 y 24 h (Post 0HR, Post 1HR, Post 3HR, Post 6HR, Post 12HR y Post 24HR) después de nadar 60 min a máxima intensidad.	89
<i>Figura 12.</i> Porcentaje de hombres y mujeres que alcanzaron el valor pico de hs-cTnT en los distintos puntos de medida postejercicio y porcentaje de sujetos que no liberaron hs-cTnT en ningún instante.	90
<i>Figura 13.</i> Porcentaje de adolescentes y adultos que alcanzaron el valor pico de hs-cTnT en los distintos puntos de medida postejercicio y porcentaje de sujetos que no liberaron hs-cTnT en ningún instante.	92

---

<i>Figura 14.</i> Porcentaje de adolescentes y adultos que alcanzaron el valor pico de hs-cTnT en los distintos puntos de medida postejercicio y porcentaje de sujetos que no liberaron hs-cTnT en ningún instante.	96
<i>Figura 15.</i> Datos individuales de NT-proBNP (pg/ml) en toda la muestra antes (PRE) y a las 0, 1, 3, 6, 12 y 24 h (Post 0HR, Post 1HR, Post 3HR, Post 6HR, Post 12HR y Post 24HR) después de nadar 60 min a máxima intensidad.	99
<i>Figura 16.</i> Porcentaje de sujetos que alcanzaron el valor pico de NT-proBNP en los diferentes puntos de medida postejercicio y porcentaje de sujetos que no liberaron NT-proBNP en ningún instante.	100
<i>Figura 17.</i> Correlación entre los valores PRE y postejercicio de NT-proBNP en toda la muestra al nadar 60 min a la máxima intensidad.	101
<i>Figura 18.</i> Datos individuales para hombres y mujeres de NT-proBNP (pg/ml) antes (PRE) y a las 0, 1, 3, 6, 12 y 24 h (Post 0HR, Post 1HR, Post 3HR, Post 6HR, Post 12 HR y Post 24HR) después de nadar 60 min a máxima intensidad.	104
<i>Figura 19.</i> Porcentaje de hombres y mujeres que alcanzaron el valor pico de NT-proBNP en los diferentes puntos de medida postejercicio y porcentaje de sujetos que no liberaron NT-proBNP en ningún instante.	105
<i>Figura 20.</i> Porcentaje de adolescentes y adultos que alcanzaron el valor pico de NT-proBNP en los diferentes puntos de medida postejercicio y porcentaje de sujetos que no liberaron NT-proBNP en ningún instante.	107
<i>Figura 21.</i> Porcentaje de adolescentes por estadios de Tanner que alcanzaron el valor pico de NT-proBNP en los diferentes puntos de medida postejercicio y porcentaje de sujetos que no liberaron NT-proBNP en ningún instante.	110



---

---

# INTRODUCCIÓN

---

---

# 1. INTRODUCCIÓN

El infarto de miocardio se define como muerte celular miocárdica (necrosis) debido a una isquemia prolongada. La necrosis miocárdica se reconoce por la aparición en sangre de diferentes proteínas que son liberadas desde los miocitos dañados. Los biomarcadores de necrosis miocárdica mejor descritos y más ampliamente disponibles son la troponina cardiaca I y T (cTnI y cTnT). Estos marcadores de necrosis miocárdica muestran importantes diferencias en propiedades clave como la eficacia diagnóstica y el perfil cinético. La troponina cardiaca es el biomarcador de necrosis miocárdica preferente. De la misma manera, la prohormona NT-proBNP es una prueba altamente sensible y específica para el diagnóstico o la exclusión en sangre. El determinar estos biomarcadores de necrosis miocárdica constituye una herramienta coste-efectividad poderosa y complementaria para el clínico en el diagnóstico y exclusión de pacientes con disnea aguda y para determinar infarto agudo al miocardio (IAM). No obstante, la participación regular en programas de ejercicio ha evidenciado que reduce el riesgo de enfermedades cardiacas, sin embargo, estudios recientes han documentado la liberación de troponinas cardiacas I y T y la NT-proBNP después de haber completado actividades extenuantes como participar en competiciones de larga duración y alta intensidad en sujetos aparentemente sanos que incluso evidencia disfunción cardiaca al realizar una ecocardiografía. Actualmente, es pobremente comprendido el significado clínico a corto y largo plazo del aumento de los biomarcadores específicos cardiacos después de realizar ejercicio de resistencia extenuante en atletas saludables. Incluso, se ha sugerido que puede haber una intensidad-duración óptima de ejercicio con respecto al impacto de la actividad física sobre la salud cardiovascular.

La investigación desarrollada, es un estudio de corte transversal y de medidas repetidas sobre la influencia del género y la madurez biológica en la liberación de biomarcadores específicos de daño cardiaco en el medio acuático.

El informe de la tesis se ha estructurado en un marco teórico con la intención de fundamentar si el género y el nivel de maduración influyen en la liberación de los marcadores cardíacos en el medio acuático. Este análisis se ha establecido desde la importancia de la práctica de la actividad física sobre la población general, el crecimiento y el desarrollo del ser humano, resaltando la diferencia entre la edad biológica y la edad cronológica. Posteriormente abordamos el tema de los marcadores cardíacos más utilizados en la actualidad y al final diferentes investigaciones sobre este tema realizadas en adolescentes y adultos. En base a este análisis de estudios previos planteamos los principales objetivos del estudio y sus correspondientes hipótesis.

Presentamos un apartado conciso con la metodología empleada, para posteriormente en un marco cuantitativo resaltar los principales resultados obtenidos en el análisis de la influencia del género y la maduración biológica sobre la liberación de marcadores cardíacos con el ejercicio. Además, en este análisis se resalta el porcentaje de sujetos que superan el límite máximo de referencia de los marcadores cardíacos, la variabilidad entre sujetos, así como la cinética postesfuerzo. Establecemos la discusión resaltando los principales hallazgos del estudio, comparando los resultados encontrados con estudios previos, y estableciendo la repercusión clínica de los resultados. En la parte final de la discusión se presentan y justifican las principales limitaciones del estudio desde una perspectiva práctica con el objetivo de que este análisis permita diseñar futuros estudios para avanzar en el conocimiento de esta temática. Finalmente declaramos las conclusiones del estudio asociadas a los objetivos planteados.

La presente tesis doctoral versa sobre la liberación de marcadores cardíacos con el ejercicio empleando las técnicas más novedosas de análisis y abordando aspectos como el género y la madurez biológica, que hasta la fecha no han sido investigados en el contexto mexicano y los estudios previos a nivel internacional son muy escasos y con importantes limitaciones.

## **1.1. Antecedentes y justificación**

Una rutina diaria de actividad física es altamente benéfica en la prevención y tratamiento de muchas enfermedades crónicas prevalentes, especialmente del sistema cardiovascular. Incluso estudios epidemiológicos soportan beneficios cardiovasculares en aquellos sujetos que se someten a programas de actividad física orientados al desarrollo de la resistencia aeróbica (Ignarro, Balestrieri, & Napoli, 2007).

Hoy en día, existe un gran número de individuos que se ejercitan por muchas horas y muchos días mientras compiten regularmente en carreras como maratón, ciclismo, triatlón, incluso en eventos de varios días (McCullough & Lavie, 2014; O'Keefe, Franklin, & Lavie, 2014; O'Keefe, Schnohr, & Lavie, 2013). Recientemente diversas organizaciones han proporcionado una serie de guías para la actividad física aeróbica diaria de intensidad moderada, 30 min durante 5 veces por semana o 3 sesiones de actividad intensa por semana de 20 min cada una (Haskell et al., 2007). Actualmente muchos de estos sujetos exceden las recomendaciones diarias requeridas de actividad física. Paradójicamente a los beneficios que la actividad física pudiera tener para el corazón, algunos estudios han mostrado que en sujetos aparentemente sanos después de competiciones extenuantes se evidencia liberación de troponinas cardíacas (cTnl y cTnT), marcador asociado con daño cardíaco (Alpert, Thygesen, Antman, & Bassand, 2000), y de la prohormona N-terminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP), marcador indicativo de disfunción cardíaca (Tian, Nie, Huang, & George, 2012). La gran mayoría de estos estudios se han realizado en sujetos adultos masculinos, siendo actualmente desconocido si la liberación de estos marcadores con el ejercicio es un proceso fisiológico o patológico (George, Shave, Warburton, Scharhag, & Whyte, 2008). La mayoría de estudios previos también han estado limitados por la precisión del ensayo y por el número de muestras tomadas postesfuerzo (Apple, Quist, Otto, Mathews, & Murakami, 2002; Cleave, Boswell, Speedy, & Boswell, 2001; Cummins et al., 1987; Lucía et al., 1999; Middleton et al.,

2008; Newmayr et al., 2001; Ohba et al., 2001; Rifai et al., 1999; Shave, Dawson, Whyte, George, Ball, Collinson, et al., 2002a; Siegel, Sholar, Yang, Dhanak, & Lewandrowski, 1997), así como por su valoración en un contexto de evento competitivo donde numerosas variables no son controladas (Fu et al., 2010; Nie, 2011ac; Tian et al., 2006; Traiperm, Gatterer, Wille, & Burtscher, 2012). En relación a nuestro objeto de estudio, es de nuestro conocimiento que hasta la fecha solamente un estudio, Carranza-García et al. (2011), ha controlado la influencia del género en sujetos adultos altamente entrenados sobre la liberación de marcadores cardiacos en una competición simulada de fútbol sala, al término del partido estos autores no observaron diferencias en el incremento de cTnI entre hombres y mujeres, mientras la NT-proBNP fue significativamente más elevada en mujeres que en hombres, sin embargo las mujeres manifestaron valores basales más elevados que los hombres de este biomarcador. Resaltar que solamente dos hombres (16.7%) superaron el LMR de cTnI y 2 mujeres (16.7%) el LMR de la NT-proBNP. En los hombres solamente, el incremento de NT-proBNP se asoció a los valores basales. El estudio estuvo limitado al no utilizar troponina T altamente sensible.

En la misma línea muy pocos estudios han analizado la influencia de la madurez biológica sobre la liberación de troponinas y NT-proBNP (López-Laval et al., 2015; Nie, George, Tong, Tian, & Shi, 2011; Tian et al., 2012; Traiperm, Gatterer, Wille, & Burtscher, 2012), únicamente dos de estos estudios se realizaron con un diseño controlado mediante una comparativa directa entre adultos y adolescentes de género masculino (López-Laval et al., 2015; Tian et al., 2012). En el estudio de López-Laval et al. (2015) no se observaron diferencias entre adolescentes y adultos en la liberación de cTnI después de un partido de baloncesto. Ese estudio estuvo limitado por la ausencia de control de la edad biológica y la edad de los adolescentes, siendo probablemente indicativo de que los sujetos ya estaban en la fase final de maduración. Por el contrario en el estudio de Tian et al. (2012) se estableció que la magnitud de la liberación de hs-cTnT inducida después de correr durante 90 min es claramente superior en adolescentes que en adultos, lo que podría estar asociado a la madurez del corazón. En cambio los autores no observaron



diferencias para los valores de NT-proBNP (Nie et al., 2011b). Es importante mencionar que son pocos y recientes los estudios realizados con adolescentes que han reportado elevación de marcadores cardiacos con el ejercicio extenuante, la mayoría de estos han sido realizados en ejercicios continuos (Nie et al., 2011bc; Tian et al., 2012; Traiperm, Gatterer, Wille, & Burtscher, 2012). En uno de esos estudios (Tian et al., 2012) establecen que la magnitud de la liberación de cTnT inducida por el ejercicio podría ser más pronunciada en los adolescentes por la inmadurez del corazón que en adultos, sin embargo esta hipótesis no pudo ser explicada. Actualmente, la prevalencia, los mecanismos y el significado clínico de la liberación de cTnT y NT-proBNP con el ejercicio en adolescentes son pobremente comprendidos.



---

---

**MARCO TEÓRICO**

---

---

## **2. MARCO TEÓRICO**

Existe una amplia evidencia sobre la actividad física y su relación positiva con la buena salud cardiorrespiratoria en adultos, niños y jóvenes. Además, tanto los preadolescentes como los adolescentes pueden mejorar sus funciones cardiorrespiratorias con la práctica del ejercicio. La actividad física está relacionada con la fuerza muscular (Janssen, 2007; Janssen & Leblanc, 2010; U. S. Department of Health and Human Services [USDHHS], 2008). Todas las formas de actividad física protegen contra algunos tipos de cáncer, así como contra el aumento de peso, sobrepeso y obesidad (Allender, Peto, Scarborough, Boxer, & Rayner, 2006; Warburton, Nicol & Bredin, 2006; World Health Organization [WHO], 2003). Desafortunadamente la inactividad física aumenta en muchos países, ello influye considerablemente en la prevalencia de enfermedades no transmisibles y en la salud en general de la población mundial. Con la industrialización, la urbanización, la mecanización, las poblaciones y las personas se vuelven más sedentarios. Hoy en día, la inactividad física es el cuarto factor de riesgo de mortalidad más importante en el mundo (Kohl et al., 2012).

### **2.1. Beneficios de la actividad física en adolescentes y adultos**

La falta de actividad física ha sido identificada como uno de los mayores problemas de la salud pública en el siglo XXI (Blair, 2009). La Organización Mundial de la Salud estima que cerca de dos millones de muertes anuales alrededor del mundo pueden ser atribuibles a la falta de actividad física (WHO, 2004). Los beneficios de la actividad física han sido demostrados ampliamente (USDHHS, 2008). Hay una fuerte evidencia sobre la práctica regular de actividad física debido a que mejora la composición corporal, el bienestar cardiorrespiratorio y muscular, y la salud de los huesos y los marcadores metabólicos de la salud en niños y adolescentes (USDHHS, 2008).

Es de suma importancia señalar que la vida diaria actual no favorece la práctica de la actividad física, por ejemplo en las empresas cada vez aumentan más los procesos automáticos, así mismo los diferentes medios de transporte y la gran cantidad de equipos electrónicos han contribuido al aumento del sedentarismo (Jackson, Morrow, Hill, & Dishman, 2004). Debido a estos factores la falta de actividad física es la cuarta causa de muerte en el mundo (Kohl et al., 2012).

Datos disponibles sugieren que el 31% de la población mundial no cumple las recomendaciones mínimas diarias de actividad física (Hallal et al., 2012), en 2009 la prevalencia mundial de inactividad física fue de 17% (WHO, 2009).

En teoría a nivel mundial y solo en el año 2007, entre 5.3 y 5.7 millones de muertes por enfermedades no transmisibles, podrían haberse evitado si las personas en lugar de ser sedentarias hubieran sido lo suficientemente activas.

El rápido desarrollo económico y los cambios sociales drásticos en muchos países de América Latina en los últimos años se ha reflejado en una rápida tendencia a la desnutrición y carencias de micronutrientes, a la sobrealimentación y obesidad, junto con el envejecimiento de la población y un aumento en la prevalencia de las enfermedades no transmisibles (Rivera, Barquera, González-Cossío, Olaiz, & Sepúlveda, 2004).

En el trabajo de Knuth y Hallal (2009), se encontró que en los adultos el nivel de actividad de ocio tiende a aumentar con el tiempo, mientras que la actividad física ocupacional disminuye con el tiempo. Así mismo, en los jóvenes, la disminución de actividad durante las clases de educación física ha tenido como consecuencia un descenso en los niveles de acondicionamiento físico.

### *Concepto de actividad física*

La actividad física se refiere a cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que tiene como resultado un gasto de energía (Tercedor, 2001). La contribución fundamental a la actividad física diaria se debe a actividades cotidianas tales como andar, transportar objetos, subir escaleras, hacer las tareas del hogar o ir a la compra.

Así, Devís (2000), define actividad física como cualquier movimiento corporal, realizado con los músculos esqueléticos, que resulta en un gasto de energía y en una experiencia personal, que nos permite interactuar con otros individuos y con el ambiente que nos rodea. Así mismo, es importante mencionar que se denomina inactivos a los sujetos que no cumplen las recomendaciones mínimas de actividad física para la mejora de la salud.

Por otra parte, el sedentarismo es el estado sin un incremento marcado del gasto energético basal o de reposo  $<1.5$  kcal/kg/día (Warburton et al., 2007). Las actividades físicas realizadas regularmente como parte de la rutina diaria de los sujetos (vestirse, subir escaleras, caminar, etc.) son llamadas actividades habituales. Así, Arráez y Romero (2000), mencionan que las actividades intencionales son aquellas que se realizan además de las actividades habituales (educativas, deportivas, recreativas, terapéuticas, utilitarias, etc.). Estas actividades son planeadas y efectuadas regularmente en el tiempo libre.

La evaluación completa de la actividad física, independientemente de su tipo: hogar, ocupacional, recreacional (llamada también actividad de tiempo libre), transportación-caminar, ciclismo (con el propósito de ir a algún lugar) debe de incluir los componentes de la actividad física: frecuencia, duración e intensidad, según recomendaciones del World Cancer Research Fund y American Institute for Cancer Research ([WCRF & AICR], 2007).

### *Componentes de la actividad física*

La frecuencia describe el número de veces que la actividad física se lleva a cabo en un período determinado (por ejemplo, tres veces por semana). La duración informa sobre el total del tiempo gastado en una actividad durante cierto período (por ejemplo, 30 minutos por semana).

En un informe de la Chief Medical Officer's se llegó a la conclusión que para cumplir las recomendaciones de actividad física diaria, podrían realizarse sesiones de 10 minutos (Department of Health, 2004).

La intensidad describe la cantidad de energía gastada por una persona durante una actividad. La intensidad de la actividad física regularmente está estratificada dentro de tres niveles: ligera (<3 METs), moderada (3-6.0 METs) o vigorosa (>6 METs). Un MET es un equivalente metabólico de gasto de energía, es la energía gastada mientras se está sentado tranquilamente. Esta unidad es equivalente a un consumo de oxígeno de 3.5 ml/kg/min para un adulto de 70 kg de peso (Ainsworth et al., 1993). El valor MET define la relación de la tasa metabólica en una actividad a la tasa metabólica en reposo.

Es importante mencionar que las actividades físicas moderadas son aquellas que requieren esfuerzos equivalentes a caminar a paso ligero (Shephard & Futcher, 1997). La actividad de intensidad moderada aumenta la frecuencia cardiaca alrededor del 64-76% de su máximo (Warburton, Katzmarzyk, Rhodes, & Shephard, 2007; WCRF & AICR, 2007), actividades como bailar, voleibol, bádminton, jardinería y caminar son de intensidad moderada y consume 3.5-7 kcal/min; (Kushi et al., 2006). La actividad física vigorosa involucra grandes grupos musculares causando un evidente incremento en la frecuencia cardiaca (77-93% de la máxima), la tasa de respiración y aumenta la sudoración (Shephard & Futcher, 1997; Warburton, Katzmarzyk, Rhodes, & Shephard, 2007; WCRF & AICR, 2007). Trotar, correr, ir en bicicleta rápido, nadar, tenis (singles), basquetbol, excavar, carpintería, son ejemplos de actividad física vigorosa. Las actividades de intensidad vigorosa consumen más de 7 kcal/min (WCRF & AICR, 2007).

En el estudio de Tanasescu et al. (2002), se menciona que es mayor el beneficio cardiovascular del ejercicio en los que llevan a cabo más de 42 METs de actividad física por semana.

Por otra parte, es importante mencionar que la práctica diaria de actividad física es esencial para nuestra salud y bienestar. La actividad física apropiada constituye uno de los mayores componentes en nuestro estilo de vida saludable, dicha actividad conlleva numerosos beneficios que han sido descritos por diversos autores (Tabla 1).

Tabla 1

*Beneficios de la actividad física regular*

Autor	Beneficios
WHO (2003)	Reduce el riesgo de cáncer de colon, el tiempo de tránsito intestinal y los niveles elevados de antioxidantes, el riesgo de muerte prematura, el riesgo por enfermedad coronaria, diabetes. Ayuda a prevenir la hipertensión, control de peso corporal, prevenir o reducir la osteoporosis, reduce el riesgo de desarrollar dolor en la espalda baja, ayuda a mantener huesos, músculos y articulaciones sanas, previene comportamientos de riesgo entre niños y jóvenes como consumo de alcohol, tabaco, uso de otras sustancias, dieta poco saludable, o violencia.
Allender, Peto, Scarborough, Boxer y Rayner (2006)	Reduce el riesgo de enfermedad coronaria, disminución de niveles de colesterol en la sangre, diabetes.

---

Warburton, Nicol, y Bredin (2006)	Reduce el riesgo de enfermedad coronaria, hipertensión, cáncer, diabetes tipo 2, osteoporosis, obesidad, depresión y muerte prematura.
--	--

---

Además de los beneficios previamente descritos se ha observado que con la práctica regular de la actividad física en niños y adolescentes: aumenta la asistencia a clases, mejora la relación con los padres, disminuye la delincuencia y reincidencia, disminuye el uso de alcohol y aumenta la abstinencia, reduce alteraciones del comportamiento, mejora la responsabilidad y aumenta el desempeño académico y vocacional (Matsudo, 2012).

#### *Recomendación de actividad física*

Diversos organismos como la Asociación Británica de Ciencias del Deporte y el Ejercicio (BASES), el Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM), la Asociación Americana del Corazón (AHA) y el Departamento de Salud y Servicios Humanos de Estados Unidos (USDHHS) se han dado a la tarea de investigar y recomendar la dosis adecuada de actividad física, la cual está asociada con beneficios sustanciales en la salud; por ejemplo, hay evidencia de numerosos beneficios en la salud en niños y adolescentes, incluyendo gran densidad ósea (Hind & Burrows, 2007), reducción en el riesgo de obesidad (Ness et al., 2007) y reducción de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (Andersen et al., 2006). En muchas ocasiones surge la pregunta ¿Cuánta actividad física debo realizar para estar sano? Por consiguiente, es importante tener en cuenta las recomendaciones que sugieren diversos especialistas sobre la actividad física que debemos realizar durante el día (Tabla 2).



Tabla 2

*Recomendación de actividad física*

Autor	Recomendaciones
O'Donovan et al. (2010)	<p>Los niños y adolescentes de 5-16 años de edad deben acumular por lo menos 60 minutos de actividad física de intensidad moderada-vigorosa por día, incluyendo actividades aeróbicas que mejoren la densidad en huesos y fuerza muscular.</p> <p>Los adultos sanos deben realizar por lo menos 150 minutos de actividad aeróbica de moderada intensidad por semana o por lo menos 75 minutos de actividad aeróbica de vigorosa intensidad por semana o combinaciones equivalentes de actividades aeróbicas de intensidad moderada-vigorosa, también es recomendable realizar de 8-10 ejercicios de fuerza en dos o más días no consecutivos por semana, de 8-12 repeticiones cada serie.</p>
Haskell et al. (2007)	<p>Los adultos de 18-65 años deben de realizar actividad física aeróbica de intensidad moderada un mínimo de 30 min 5 días por semana, o 20 min de actividad aeróbica de intensidad vigorosa un mínimo de 3 días por semana. Así mismo, pueden realizar combinaciones de actividad física de intensidad moderada-vigorosa. Dos veces por semana por lo menos deben de realizar actividades utilizando grupos musculares grandes para mantener o incrementar la fuerza muscular o resistencia.</p>

U. S. Department  
of Health and  
Human Services  
& U. S.  
Department of  
Agriculture (2005)

En la edad adulta, involucrarse por lo menos en 30 minutos de actividad física de intensidad moderada por encima de la actividad usual del trabajo o el hogar la mayor cantidad de días posibles a la semana. Para obtener grandes beneficios en la mayoría de las personas se recomienda realizar actividad física vigorosa o de larga duración.

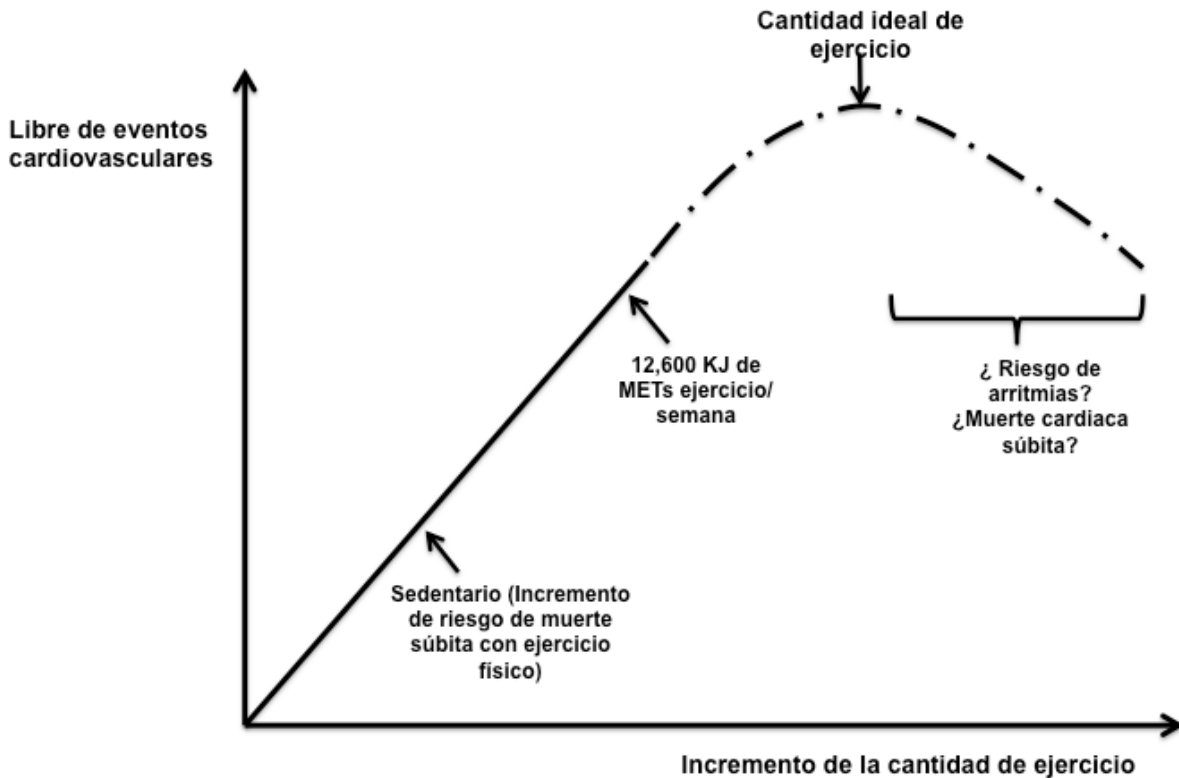
Para el control del peso corporal realizar aproximadamente actividad física de intensidad moderada-vigorosa la mayor parte de los días de la semana sin exceder los requerimientos de ingesta calórica. Para la pérdida de peso, participar en por lo menos 60-90 minutos de actividad física de intensidad moderada sin exceder los requerimientos de ingesta calórica. Incluir trabajo cardiovascular, flexibilidad, resistencia, fuerza y resistencia.

---

### *Riesgo de la actividad física*

Autores como La Greche y Prior (2007), proponen que los riesgos de sufrir una enfermedad en el corazón se ven disminuidos al aumentar el volumen de ejercicio, y que en raras ocasiones se presentan problemas del corazón a consecuencia del ejercicio. Entre estos problemas se encuentran las arritmias, el paro cardíaco y el ataque cardíaco, padeciendo generalmente estas afecciones personas con antecedentes de enfermedades cardíacas. Sin embargo, estos autores establecen que pueden existir hipotéticos riesgos derivados del ejercicio de resistencia y que deben ser comparados con los posibles beneficios. Incluso establecen que en los programas de entrenamiento más extenuantes y extremos los

beneficios derivados de la práctica de la actividad física son muy probables que disminuyan e incluso se incremente la posibilidad de padecer eventos de arritmia (La Gerche & Prior, 2007) (Figura 1).



*Figura 1.* Hipotética curva dosis-respuesta en la cantidad de ejercicio habitual contra resultados cardiovasculares.

Se describe los beneficios de niveles moderados a regulares del ejercicio (línea continua). Más allá de este nivel, se hipotetiza un posible decremento en el beneficio a niveles extremos de ejercicio debido a las complicaciones arrítmicas (línea discontinua). Adaptado de "Exercise—Is it Possible to Have Too Much of a Good Thing?," La Gerche & Prior (2007). *Heart, Lung and Circulation*, 16, 102–104.

En las poblaciones sedentarias el riesgo de eventos cardiovasculares es más alto debido a la mayor incidencia de cardiopatía isquémica. El riesgo de muerte cardíaca súbita con la actividad física es también más grande en este grupo

(Heidbüchel et al., 2003). Con el incremento habitual de ejercicio, el riesgo de ambos (cardiopatía isquémica y de muerte cardíaca súbita) decrece. A niveles de esfuerzo más allá de 12,600 KJ o 42 METs por semana no se tienen datos de referencia. Sin embargo, se cree que existe una potencial meseta o incluso un descenso de beneficios en niveles más extremos de entrenamiento de resistencia (La Gerche & Prior, 2007).

Los adultos activos tienden a experimentar una mayor incidencia de lesiones relacionadas con el ejercicio que sus contrapartes menos activos (Conn, Annett, & Gilchrist, 2003). Además, parece que los adultos sanos que realizan las recomendaciones indicadas de practicar actividades moderadas-intensas tienen una tasa de lesiones musculoesqueléticas similares a los adultos inactivos (Carlson et al., 2006).

Los hombres y mujeres más activos tienen una tasa más alta de lesiones durante las actividades de tiempo libre y deporte, mientras que los adultos inactivos reportan más lesiones durante actividades no relacionadas a las mismas. Una posible razón para esta baja incidencia de lesiones de adultos más activos llevadas a cabo durante un tiempo no de ocio es el incremento de niveles de ejercicio para trabajar resistencia, fuerza y equilibrio (Hootman et al., 2001).

Mientras la actividad física por encima de las recomendaciones mínimas resulta en beneficios adicionales para la salud, los riesgos para la salud musculoesquelética también se incrementan, posiblemente negando el beneficio añadido. Esta relación dosis-lesión para actividades específicas es desconocida y probablemente difiere entre actividades, somatotipo y características individuales (Hootman et al., 2002).

El riesgo de infarto al miocardio es muy bajo en adultos sanos durante actividades moderadas-intensas (Vuori, 1986; Whang et al., 2006). Sin embargo, el riesgo de complicaciones cardiovasculares se incrementa durante el ejercicio vigoroso, especialmente para personas quienes han padecido enfermedades de

arterias coronarias y son habitualmente sedentarios (Thompson et al., 2007).

Existe controversia con respecto a la utilidad médica de las pruebas previas a iniciar programas de ejercicio vigoroso. Se recomiendan efectuar pruebas de esfuerzo antes de realizar ejercicio vigoroso ( $>60\%$   $VO_{2m\acute{a}x}$ ), en hombres  $\geq$  de 45 años y mujeres  $\geq$  de 55 años, aquellos con dos o más factores de riesgo cardiaco, con algunos signos o síntomas de enfermedad coronaria, o aquellos con enfermedad cardiaca, pulmonar o metabólica (American College of Sports Medicine [ACSM], 2003). Sin embargo hay pocos datos disponibles para justificar esta recomendación. Las guías elaboradas por la AHA y el Colegio Americano de Cardiología señalan esta ausencia de datos (Gibbons et al., 1997). También, un reporte en el año 2003 de la AHA indica que las pruebas de esfuerzo no son necesarias para toda las personas que inician un programa de actividad física moderada-intensa (Thompson et al., 2003). Así mismo, los Servicios Preventivos de Fuerzas Especiales de EU descartan la utilización de pruebas de esfuerzo para adultos asintomáticos (U. S. Preventive Services Task Force, 2004). Estas recomendaciones y la tasa extremadamente baja de complicaciones cardiovasculares en personas asintomáticas mientras desarrollan actividades moderadas-intensas (Vuori, 1986; Whang et al., 2006), el pobre valor predictivo de las pruebas de esfuerzo para eventos cardiacos agudos (McHenry, O'Donnell, Morris, & Jordan, 1984), el alto costo de las pruebas de esfuerzo y las incertidumbres asociadas con la interpretación electrocardiográfica o los resultados de imagen cardiaca en personas con un bajo riesgo de enfermedad arterial coronaria (Spirito, 1983), indican que es impráctico usar pruebas de esfuerzo para prevenir eventos cardiovasculares en todas las personas asintomáticas, especialmente durante actividades de intensidad moderada.

Los hombres y mujeres asintomáticas que planeen ser físicamente activas en los niveles mínimos de actividad de intensidad moderada no necesitan consultar con un especialista en la salud antes de iniciar, a menos que tengan preguntas médicas específicas. Las personas sintomáticas o aquellas con alguna enfermedad cardiovascular, diabetes, otras enfermedades crónicas, o preocupaciones médicas, pueden consultar un especialista en la salud antes de algún incremento significativo

en actividad física, particularmente actividad vigorosa intensa (Thompson et al., 2003).

## **2.2. Crecimiento y desarrollo humano**

Existen diferentes factores determinantes en el crecimiento y desarrollo del individuo, uno de ellos viene determinado genéticamente, la herencia tiene influencia directa en aspectos como la velocidad de crecimiento, la madurez ósea, la estatura corporal, etc. pero otros factores exógenos o ambientales como la nutrición, el clima, las enfermedades o la actividad física también interaccionan y determinan el desarrollo y crecimiento final, de tal forma que si una persona posee un determinado potencial genético y sufre en su infancia malnutrición, enfermedades o falta de actividad física posiblemente no será capaz de alcanzar ese nivel que le viene marcado genéticamente. Dentro del contexto deportivo el aspecto de la edad cronológica y la edad biológica inciden en el desempeño del atleta de acuerdo a la etapa de desarrollo en la que se encuentra.

Las referencias del crecimiento se cuentan entre los instrumentos más valiosos y usados para medir el grado en que logramos satisfacer las necesidades físicas básicas de los niños. Por supuesto, la evaluación del crecimiento por sí sola no basta para evaluar adecuadamente el estado de salud de una persona, pero su desarrollo físico es un elemento fundamental. Desde hace ya algún tiempo ha existido la pregunta si las competiciones deportivas deberían ser relacionadas a la edad biológica, o la edad cronológica (Crampton, 1908; Whieldon, 1978), la cual se define como la edad determinada por la diferencia entre un día indicado y el día del nacimiento de un individuo, que al presentarse en forma de fracción centesimal podría evitar errores metodológicos, sobre todo cuando se utiliza en investigaciones científicas (Gallahue, 1989). Mientras que la edad biológica se refiere a la edad de un individuo definida por los procesos de maduración y por influencias exógenas, siendo

posible encontrar diferentes edades biológicas entre individuos de la misma edad cronológica (Machado & Barbanti, 2007).

Ha sido sugerido un criterio más realista que la edad cronológica para estratificar la participación en los deportes. Esto porque hay considerables variaciones en el crecimiento y desarrollo entre los miembros del mismo sexo (Tanner, 1962, 1989). Se entiende por crecimiento al aumento en el número y tamaño de las células, lo que incrementa la masa corporal viviente, por la acción combinada de replicación celular y aparición de materia viva. Por desarrollo se entiende la adquisición de funciones con aumento de la maduración, complejidad bioquímica y fisiológica de dichas funciones a través del tiempo. Crecimiento y desarrollo son dos fenómenos paralelos interrelacionados. Hay sujetos que tienen un proceso madurativo acelerado y muestran desarrollos anticipados a su edad, denominada madurez precoz. Hay sujetos que muestran desarrollos más lentos respecto a su edad y que se denominan maduros tardíos o inmaduros y otros que tienen un desarrollo acorde con su edad.

#### *Factores que determinan el crecimiento y desarrollo*

Factores ambientales: La nutrición es el factor ambiental que determina el crecimiento y a una nutrición apropiada, corresponde un crecimiento adecuado, por ejemplo la suplementación alimentaria durante los primeros 2-3 años de vida mejora la cognición después de los 3 años de edad (Pollitt, Gorman, Engle, Martorell, & Rivera, 1993). El ambiente psicológico, definido como el conjunto de actitudes de los individuos que rodean al niño, tiene el mismo efecto.

El ambiente cultural, definido como el quehacer social, implica diferentes modalidades para que los integrantes de la colectividad se desarrollen en lo físico, en lo intelectual y en lo emocional. El ambiente social determina la organización de los individuos, y esta, a su vez, determina la capacidad de adquisición, la cual facilita el nivel de vida y define el grado de crecimiento integral de cada individuo. El desarrollo

de los niños se ve afectado por factores psicosociales y biológicos (Wachs, 2000). La herencia proporciona en los genes lo que podemos hacer, la genética tiene una gran participación en la determinación de las potencialidades máximas para la estatura, distribución de la masa corporal, longitud de los miembros, estructura ósea y aspecto facial, características que pueden verse afectadas y no alcanzar su máxima potencialidad debido a la presencia de enfermedades (Malina, 1975).

Por otra parte, el medio ambiente es lo que en realidad hacemos. La influencia del medio ambiente sobre el niño, dotado de potencialidades genéticas, implica una capacidad de adaptación que alcanza su equilibrio. Se puede observar que los habitantes de países industrializados y algunas naciones en desarrollo con mejor nivel socioeconómico alcanzan la talla adulta a una edad menor edad (Tanner, 1968) y muestran una maduración sexual más temprana que las precedentes, lo que significa que el fenómeno de maduración en la actualidad es mayor que en las generaciones pasadas, esto explica el efecto de la tendencia secular. Dentro de los factores que afectan la tendencia secular podemos mencionar los inhibidores de crecimiento. La mejora de las condiciones de vida, el aspecto sanitario y la salud pública en general se ven reflejadas en la disminución de la morbilidad y mortalidad infantil, los cuales son los principales contribuyentes (Danker-Hopfe, 1986; Malina, 1979). La mejora en la nutrición y los cambios benéficos en la salud pública son factores relacionados (Malina, Bouchard, & Bar-Or, 2004). Aunque los cambios genéticos también se han postulado, los cambios seculares ocurren demasiado rápido para ser tomados en cuenta para los cambios genéticos en una población (Malina, 1979). La disminución en el tamaño de la familia, el incremento en la estimulación sexual también se han sugerido como factores contribuyentes (Danker-Hopfe, 1986; Malina et al., 2004).

### *Crecimiento y desarrollo en las diferentes edades*

El proceso de crecimiento es continuo desde la concepción hasta la madurez. Sin embargo, no es uniforme, ya que cada edad es precedida y seguida por una



breve modificación en el equilibrio, motivada por una brusca necesidad de readaptación frente a cambios internos y externos. Algunas de las diferentes edades de la especie humana son: edad prenatal o intrauterina, lactante, preescolar, escolar, adolescencia en la cual se alcanza la madurez biológica.

### *Edad prenatal o intrauterina*

Esta edad se divide en: fase embrionaria, que abarca desde la concepción, hasta la 12va. semana de gestación, fecha en que ya tiene forma humana el embrión; se puede identificar el sexo, y están formadas las 5/6 partes de sus aparatos y sistemas; mide 9 cm. En este periodo de organogénesis, ocurren muchas anomalías congénitas y su tasa de mortalidad es la más alta en la especie humana. Fase fetal, va desde la décima segunda, a la cuadragésima semana de gestación y se caracteriza por rápido crecimiento. En los países desarrollados, los efectos de la restricción de crecimiento intrauterino son reportados a permanecer en la adolescencia y en la edad adulta (Strauss, 2000).

### *Lactante*

Se considera lactante al niño que su principal alimento es la leche. Lo más sobresaliente de esta etapa, es el rápido crecimiento y desarrollo general y especializado que sigue una dirección céfalocaudal, resultando que el lactante duplica su peso a los cuatro meses y lo triplica a los doce. La superficie corporal y la talla se duplican al año y a los cuatro años, respectivamente. La grasa se acumula rápidamente durante la vida intrauterina y los primeros nueve meses. El agua disminuye del 75% al 60% en relación al peso corporal durante el primer año de vida. Los dientes temporales aparecen entre los cinco y nueve meses, siendo los incisivos centrales inferiores los primeros en aparecer; al cumplir el año, se tienen de seis a ocho dientes.

Otra característica del lactante, es la rápida maduración motora. Al segundo

mes de vida es capaz de liberar la nariz y la boca cuando se le coloca en decúbito ventral; al tercer mes levanta la cabeza hasta la posición erguida; a los cinco meses reconoce objetos y trata de tomarlos, se mantiene sentado con ayuda; a los seis meses puede cambiar de decúbito dorsal a decúbito abdominal; de los siete a los ocho meses de vida se sienta solo y se mantiene por más de diez minutos; entre el octavo y noveno mes gatea; entre el decimo y onceavo mes inicia la bipedestación con ayuda; entre el doceavo y quinceavo mes inicia la marcha solo.

Este desarrollo motor va paralelo con el desarrollo intelectual y afectivo y el lactante supera la adaptación del recién nacido.

Al terminar la lactancia, surge la capacidad de discriminar las distancias, volúmenes, colores; es capaz de emitir sonidos, entendiendo parte del lenguaje hablado principiando con el uso del no. Termina de ser lactante, cuando la leche ya no es su alimento predominante.

### *Preescolar*

Durante el tercero, cuarto y quinto año de vida, el niño gana dos kilogramos de peso por año, y de 6 a 8 cm de talla, esto es constante. A los 36 meses, tiene su dentición completa; maneja la cuchara, controla el esfínter vesical y anal; puede subir escaleras, saltar, brincar con un solo pie; domina el lenguaje hablado distinguiendo persona, género y número.

### *Escolar*

En esta edad, el promedio de aumento es de 3 a 3.5 kg. por año, siendo constante el crecimiento; la talla aumenta 6 cm por año; el perímetro cefálico 3 cm. En todo este periodo, casi alcanza el primer metro de altura; también brotan los dientes permanentes y se desarrollan los senos frontales. Durante los primeros años escolares se incrementa el desarrollo cognitivo, preparando al escolar para la lectura y aritmética. Adquiere seguridad en sus relaciones familiares, lo que aviva su deseo

de aprender y conocer. Su objetivo en esta etapa es lograr la socialización. Se impulsa el lenguaje escrito y se aprende a manejarlo.

### *Adolescente*

Se entiende por pubertad, a los cambios físicos, hormonales y de funcionamiento, que experimenta el ser humano entre los once y dieciocho años hasta terminar con los procesos básicos de crecimiento.

El término adolescencia se aplica a los cambios psicológicos, a las actitudes emocionales y sociales, para tomar un lugar entre los adultos en igualdad de condiciones y a la elaboración de un plan personal de vida. Este periodo se caracteriza por los siguientes rasgos íntimamente relacionados:

- a) Aceleración de estatura manifestada por el aumento de talla.
- b) Existen cambios en la composición corporal manifestados por distribución de la grasa corporal, en forma diferente y en distinta cantidad, lo que acentúa el dimorfismo sexual.
- c) Aparición de los caracteres sexuales secundarios en los hombres, manifestados por aumento del volumen testicular y del escroto, seguido por aumento del tamaño del pene; coincidiendo con la aparición del vello pubiano, axilar y facial.

En las mujeres, se incrementa la anchura de la pelvis antes de la menarquia; lo primero es el desarrollo de las glándulas mamarias, seguida del vello pubiano, el vello axilar aparece un año después.

El desarrollo de los caracteres sexuales secundarios depende de la secreción de gonadotrofinas (LH y FSH), las que aumentan en el suero de ambos sexos, alcanzando niveles iguales al adulto: en la mujer, entre los 14 y 16 años; y en el varón, entre los 16 y 17 años. Así, en la adolescencia se desencadenan importantes

cambios en la composición corporal del individuo, a todo esto contribuye el desarrollo sexual (Tanner & Whitehouse, 1976).

### *Evaluación de la madurez biológica*

Pueden usarse diferentes metodologías para evaluar la madurez biológica. Malina y Bouchard (1991), señalan que los indicadores más usados para valorar la madurez biológica son a partir de los caracteres sexuales secundarios, la edad esquelética y el pico de velocidad de crecimiento (PVC).

### *Características sexuales secundarias*

Tradicionalmente, la determinación de la madurez sexual ha sido obtenida a través de observación visual directa. Este enfoque es apropiado para entornos clínicos, pero plantea problemas para la evaluación de los niños en un entorno no clínico debido a que muchos adolescentes (y sus padres) se sienten incómodos con este método de evaluación. Para evitar esta problemática, se han desarrollado técnicas basadas en la autoevaluación (de fotografías y dibujos). Se ha demostrado que los niños y adolescentes pueden evaluar su propio desarrollo sexual con precisión y fiabilidad (Duke, Litt, & Gross, 1980; Matsudo & Matsudo, 1994; Petersen, Crockett, Richards, & Boxer, 1988; Sclosserberger, Turner, & Irwin, 1992; Wacharasindhu, Pringam, & Kongchonrak, 2002).

No obstante, todavía hay preocupación de que los jóvenes sobreestiman primeras etapas y subestiman las etapas posteriores del desarrollo sexual (Cameron, 2002). La clasificación de las personas por las características sexuales secundarias se utiliza en las ciencias del ejercicio como en pediatría, ya que no requieren observaciones longitudinales, es fácil de administrar, económica y no invasiva (cuando la evaluación del médico se sustituye con la autoevaluación).

### *Etapas de Tanner*

J. M. Tanner fue un especialista en el tema de crecimiento y desarrollo, realizó diversas investigaciones de la madurez biológica en adolescentes, quien clasificó por estadios el desarrollo de los caracteres sexuales en hombres y mujeres en el cual están basados trabajos publicados en diferentes revistas como Archives of disease in childhood, Nutrition reviews o Clinics in endocrinology and metabolism (Tanner & Whitehouse, 1976; Tanner, 1981, 1986).

En estudios recientes (Cameron, 2002; Malina et al., 2004) se establece que sigue vigente evaluar la maduración usando índices de características sexuales secundarias. Las etapas sexuales secundarias dividen el proceso de desarrollo de los senos en las niñas, el desarrollo de los genitales en los niños, y el desarrollo del vello púbico en ambos sexos, en 5 etapas. Estas etapas sexuales secundarias son referidas comúnmente como etapas de Tanner (Tanner & Whitehouse, 1976; Tanner, 1981) (Tablas 3 y 4). La madurez genital en los hombres puede ser determinada a través de la evaluación de volumen testicular. Los primeros signos de desarrollo puberal son el desarrollo de los senos en niñas y aumento del tamaño testicular en niños (figuras 2, 3, 4 y 5).

Tabla 3

*Clasificación de las etapas de maduración sexual femenina*

	Vello púbico	Mamas
IMS		
1	Preadolescente.	Preadolescente.
2	Ralo, ligeramente pigmentado, liso, en el borde medial de los labios.	Mama y papila elevadas a modo de pequeño montículo; diámetro areolar aumentado.

3	Más oscuro, comienza a rizarse, más abundante, en toda la sínfisis pubiana.	Aumento de tamaño de la areola, sin separación de contorno.
4	Áspero, rizado, abundante, pero en menor cantidad que en la mujer adulta.	La areola y la mamila forman un montículo secundario.
5	Triángulo femenino adulto se extiende hasta la cara interna de los muslos.	Maduras. El pezón sobresale, la areola forma parte del contorno general de la mama.

### *Maduración sexual femenina y edad cronológica*

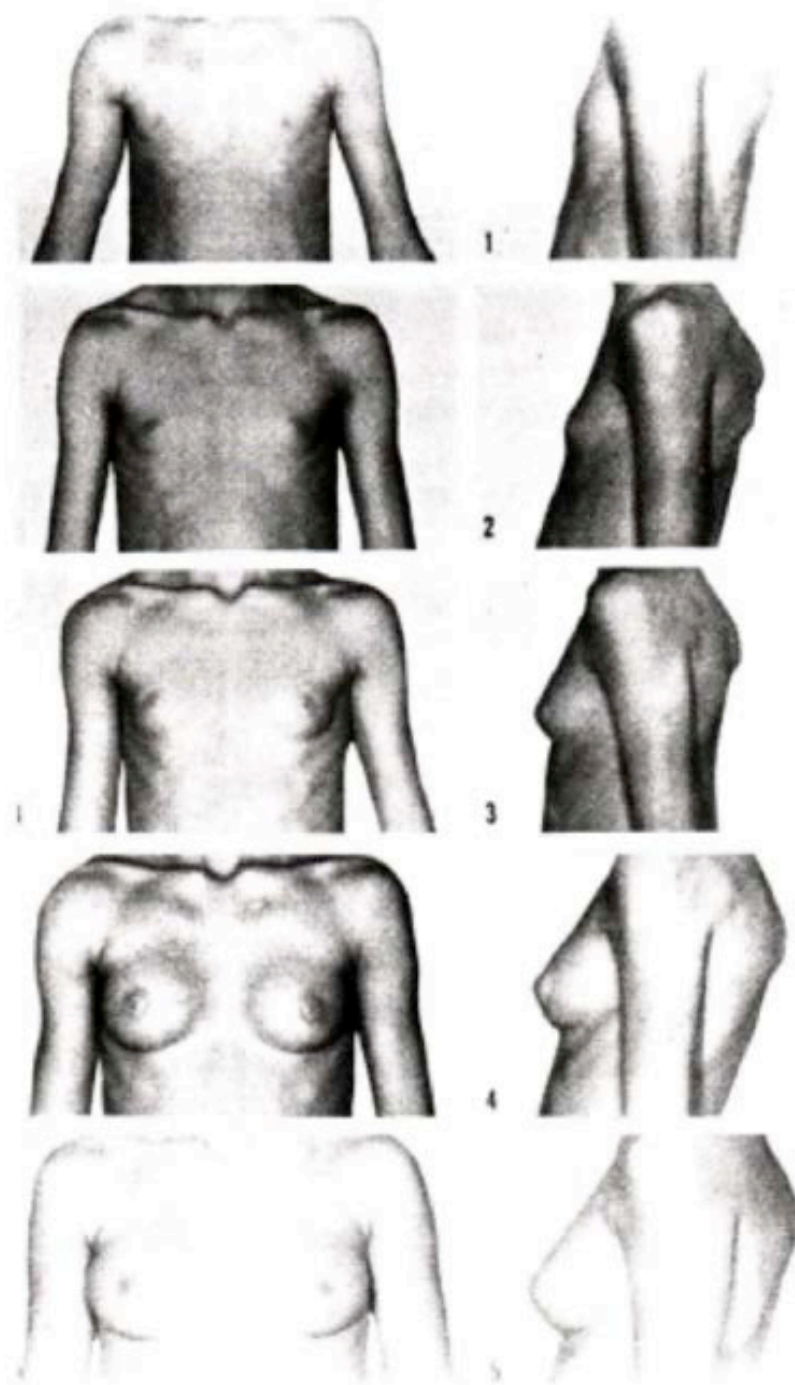
El comienzo de la adolescencia suele producirse entre los 10 y los 13 años, con una duración de 6 meses a un año y corresponde al Índice de maduración sexual 2 (IMS-2), conocido también como estadios de Tanner.

El período medio de la adolescencia corresponde al IMS-3 y 4, suele ocurrir a las edades de 11-14 años. La duración es de unos 2 a 3 años.

En general, las jóvenes alcanzan el período final de maduración (IMS-5) entre los 13-17 años, y la menarquía cuando han alcanzado el IMS-4.

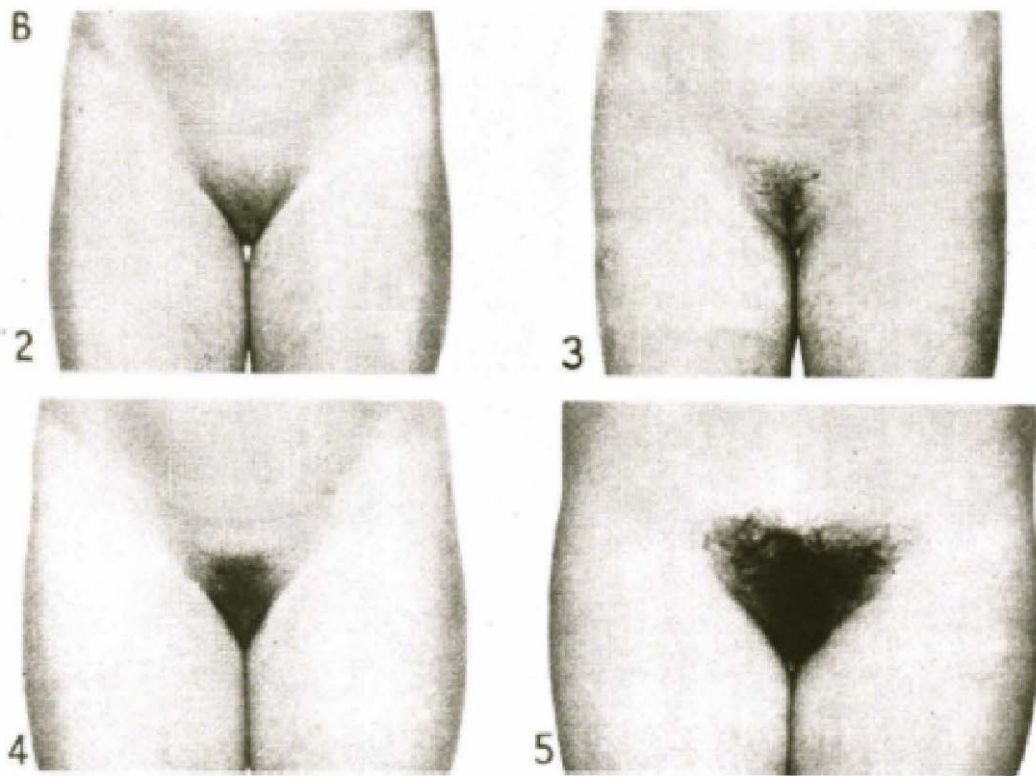
La aparición de caracteres sexuales por debajo de los 8 años y la no aparición más allá de los 13.5 requieren una valoración cuidadosa de estudio.

El desarrollo de los estadios en mujeres previamente descritos los podemos observar en la tabla 3.



*Figura 2.* Estadio de Tanner de mama I, II, III, IV y V.

Adaptado de "Self-assessment of sexual maturation in Thai children by Tanner photograph?," por Wacharasindhu, S., Pringam, P., & Kongchonrak, T. (2002). *Journal of the Medical Association of Thailand*, 85(3), 308–319.



*Figura 3.* Estadio de Tanner vello púbico en mujeres II, III, IV y V.

Adaptado de "Self-assessment of sexual maturation in Thai children by Tanner photograph?," por Wacharasindhu, S., Pringam, P., & Kongchonrak, T. (2002). *Journal of the Medical Association of Thailand*, 85(3), 308–319.



Tabla 4

*Clasificación de las etapas de maduración sexual masculina*

IMS	Vello púbico	Genitales externos
1	Preadolescente.	Preadolescente.
2	Escaso, ligeramente pigmentado en la base del pene.	Ligero crecimiento del pene. Crecimiento del escroto, alteración de la textura rosada.
3	Más oscuro, comienza a notarse escasa cantidad.	Pene más largo, fundamentalmente en longitud (>7 cm). Testículos de mayor tamaño.
4	Parecido al vello adulto, pero en menor cantidad. Áspero, rizado.	Aumenta el grosor y tamaño del pene. Se desarrolla el glande. Escroto oscuro.
5	Distribución adulta, se extiende hasta la cara interna de los muslos.	Pene tamaño adulto (>13 cm). Testículos Adultos (>4 cm mayor diámetro). Escroto adulto.

*Maduración sexual masculina y edad cronológica*

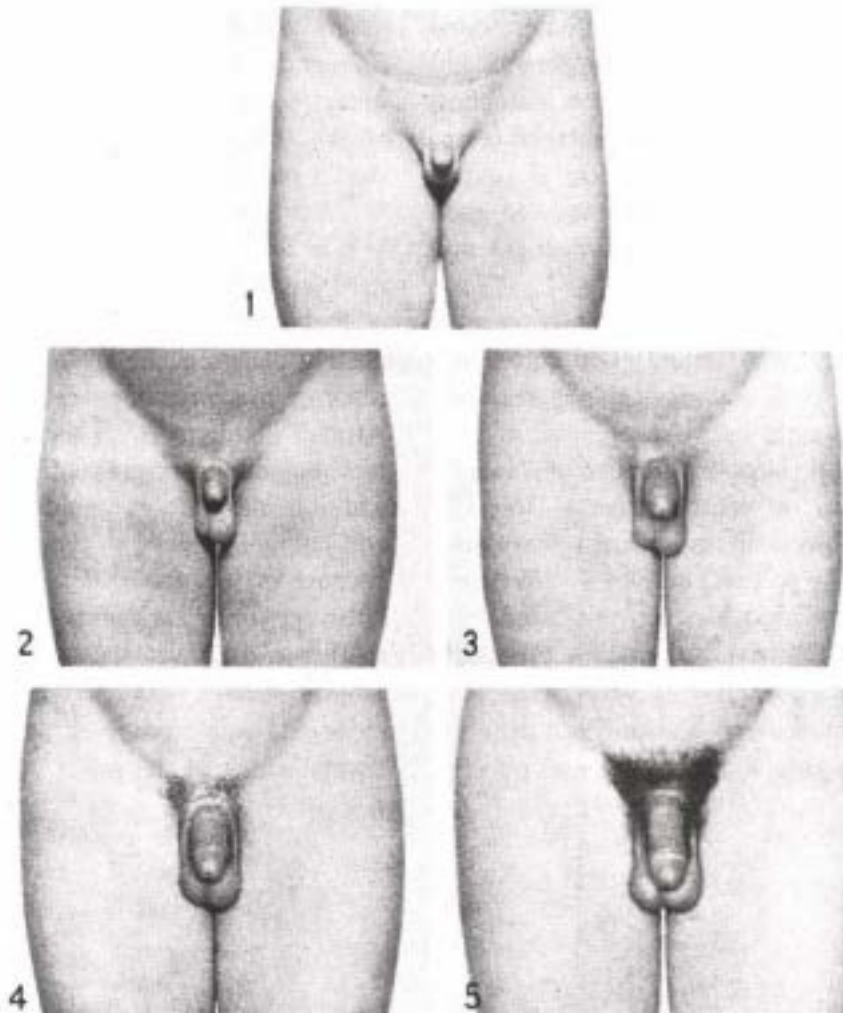
El comienzo de la adolescencia (IMS-2) se da entre los 10.5 y los 15 años con una duración de 6 meses a un año.

La etapa media (IMS-3 y 4) comienza generalmente entre los 12 y los 15.5 años. La duración es de 6 meses a 3 años.

En general, los varones alcanzan la etapa final (IMS-5) entre los 14 y 16 años.

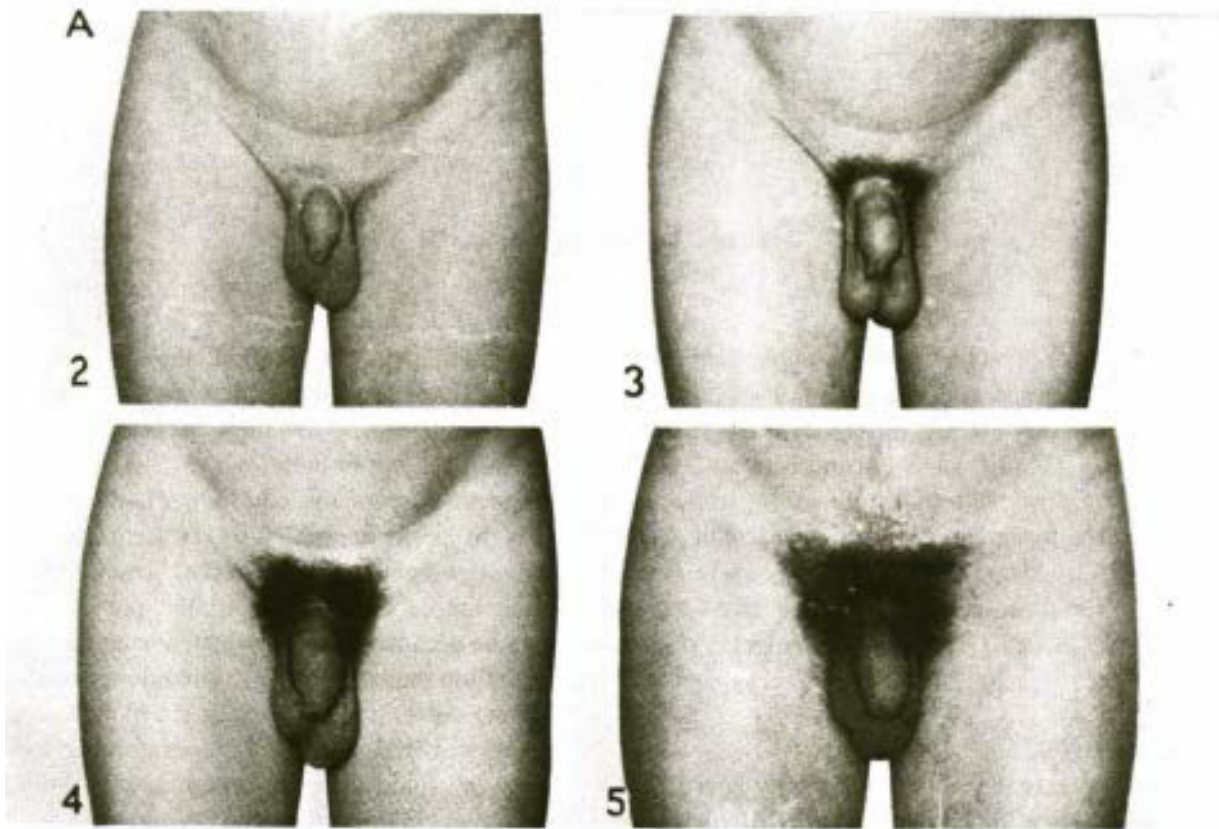
La aparición de caracteres sexuales por debajo de los 9 años y la no aparición más allá de los 15, o el no haber completado el desarrollo 36 meses después de haberse iniciado, requieren una valoración cuidadosa de estudio.

El desarrollo de los estadios en hombres previamente descritos los podemos observar en la tabla 4.



*Figura 4.* Estadio de Tanner genitales en varones I, II, III, IV y V.

Adaptado de "Self-assessment of sexual maturation in Thai children by Tanner photograph?," por Wacharasindhu, S., Pringam, P., & Kongchonrak, T. (2002). *Journal of the Medical Association of Thailand*, 85(3), 308–319.



*Figura 5.* Estadio de Tanner vello púbico en varones II, III, IV y V.

Adaptado de "Self-assessment of sexual maturation in Thai children by Tanner photograph?," por Wacharasindhu, S., Pringam, P., & Kongchonrak, T. (2002). *Journal of the Medical Association of Thailand*, 85(3), 308–319.

### *Edad esquelética*

Se requiere de rayos X, usualmente de la mano y muñeca o rodilla, es el único método que se desarrolla por todo el período de crecimiento. Se basa en la observación de que una persona más avanzada en la madurez tendrá mayor desarrollo de los huesos y una menor cantidad de cartílago que una persona menos madura. Edades esqueléticas entre 9 a 16 años han sido demostradas en un grupo de niños entre 13 y 14 años, lo que ilustra la amplia variación en la edad ósea evidente en niños de una edad cronológica similar (Kemper & Verschuur, 1981).

Aunque la evaluación de la edad ósea es considerado el mejor índice de maduración, es costoso, requiere de un equipo especializado, además de la interpretación, e incurre en cuestiones de seguridad radiológica. Las discrepancias de edad ósea de 1 o más años en los rayos X de la rodilla y la mano/muñeca se han documentado en jóvenes (Roche, Wainer, & Thissen, 1975). Este hallazgo pone en duda si la madurez esquelética de la mano y la muñeca representa la madurez de todo el esqueleto.

### *Pico de velocidad de crecimiento*

La identificación de puntos de referencia en la curva de crecimiento humano puede ser utilizada para las comparaciones entre individuos o grupos. Uno de los más utilizados en estudios longitudinales sobre crecimiento en la infancia, es el pico de velocidad de crecimiento (PVC). A fin de obtener la edad en PVC, los incrementos anuales en velocidad-altura (cm/año), se grafican en una curva y se identifica la edad en que se produce la máxima velocidad en el crecimiento de la estatura. Este evento en relación con la edad cronológica muestra una gran variación. Una vez que la edad en PVC ha sido determinada, las personas pueden ser clasificadas por la edad biológica (años de edad en la PVC) en lugar de la edad cronológica. Los individuos pueden ser caracterizados como maduración temprana, promedio o tardía en función de la edad a la que se alcanza el PVC.

### *Estado de la menarquía*

Tres métodos (prospectivos, status quo y recuperación) son utilizados comúnmente para determinar la edad de la menarquía. La mejor y más fiable es el seguimiento de las personas teniendo en consideración la fecha en la que se produce la menarquía. Este método es limitado, sin embargo, porque se requieren de datos longitudinales. Alternativamente, los valores normativos pueden ser establecidos por el método status-quo. Esto implica preguntar a un gran número de niñas (generalmente en edades comprendidas entre los 8 y los 18 años de edad) cuando nacieron y si ya iniciaron su flujo menstrual. De acuerdo a sus edades y sus respuestas (si o no), es posible calcular los valores de la media y desviación estándar para la edad de la menarquía. El tercer método es el de recuperación. Un simple cuestionario se utiliza para establecer si una persona ha tenido su menarquía; si la respuesta es sí, se les pide indiquen la fecha, mes o año. La edad de la menarquía tiene poco uso en estudios de comparación de género, porque no existe ningún indicador de madurez correspondiente en varones.

## 2.3. Marcadores específicos de daño cardiaco

Hasta hace dos décadas, la medida de los marcadores biológicos de necrosis miocárdica se limitaba a la valoración de la actividad catalítica de la creatincinasa total (CK) o la de su isoenzima más cardioespecífica, la creatincinasa MB (CK-MB). Sin embargo, ninguno de estos dos marcadores clásicos satisface de manera adecuada la especificidad diagnóstica que las nuevas necesidades clínicas han ido requiriendo con el tiempo.

Desde principios de los años noventa, el panel de marcadores biológicos de necrosis miocárdica ha variado notablemente. En esas fechas se desarrollaron los inmunoanálisis, que permitían medir de forma rápida la concentración de CK-MB o mioglobina y, por tanto, eran aplicables al diagnóstico inmediato del síndrome coronario agudo (SCA). En estas mismas fechas, también se evaluó la medida de las isoformas de las isoenzimas CK para el diagnóstico de la necrosis miocárdica (especialmente las de CK-MB), cuya aportación en términos de precocidad diagnóstica fue muy importante, aunque no así en cuanto a especificidad diagnóstica. De forma simultánea se empezaban a conocer los primeros métodos que permitían medir las isoformas cardíacas de las troponinas T e I. Los resultados que se obtenían en el SCA crearon dudas en cuanto a su especificidad. Sin embargo, en la actualidad estas dudas están totalmente resueltas y se puede afirmar que la medida de las troponinas cardíacas constituye el pilar diagnóstico sobre el que se apoya la gestión clínica, la estratificación del riesgo y el tratamiento de muchos SCA. Actualmente la troponina T es absolutamente cardioespecífica para el diagnóstico de infarto agudo al miocardio y la NT-proBNP es altamente específica para el diagnóstico o para la exclusión de la insuficiencia cardíaca.

El término biomarcador se refiere a una amplia subcategoría de signos médicos, que son indicaciones objetivas de estados médicos observados en el paciente los cuales pueden ser medidos y reproducidos de forma segura. Un biomarcador es medido objetivamente y evaluado como un indicador de procesos

biológicos normales, patogénicos o respuestas farmacológicas a una intervención terapéutica (Atkinson et al., 2001). El Programa Internacional sobre la Seguridad Química, guiado por la Organización Mundial de la Salud, en coordinación con las Naciones Unidas y con la Organización Internacional del Trabajo definieron los biomarcadores como cualquier sustancia, estructura, o proceso que puede ser medido en el cuerpo e influencia o predice la incidencia de enfermedad (WHO, 2001).

### *Marcadores cardiacos*

Dependiendo el proceso al que se refiere, los marcadores pueden ser clasificados como marcadores de necrosis, de isquemia o de inflamación. La elevación en sangre de los marcadores de necrosis miocárdica sensibles y específicos no indica la patogenia que ha originado el proceso. En el contexto clínico de una isquemia aguda, la elevación de un marcador sensible y específico por encima de su límite máximo de referencia (LMR) identifica la existencia de un infarto agudo al miocardio (IAM). Una elevación de marcadores cardiospecíficos en ausencia de cardiopatía isquémica obliga a buscar otros mecanismos patogénicos de necrosis miocárdica o a descartar una supuesta falsa positividad.

Los marcadores biológicos de daño miocárdico han desempeñado un papel fundamental en el diagnóstico, pronóstico y estratificación de riesgo de los pacientes con SCA. Desde 1954, cuando se utilizó por primera vez la medida de la actividad de la aspartato aminotransferasa (AST) para la evaluación de la necrosis miocárdica (LaDue, Wróblewski, & Karmen, 1954), hasta la actualidad, el número de marcadores biológicos de la misma se ha incrementado de forma notable.

Se ha evolucionado desde marcadores poco sensibles e inespecíficos hasta los actuales, que permiten reconocer las necrosis miocárdicas de pequeña extensión. Si bien es cierto que aún no se puede reconocer la etapa previa a la necrosis miocárdica mediante marcadores biológicos de isquemia, los nuevos marcadores



(medida de la concentración de troponinas cardíacas, mioglobina o CK-MB) permiten cubrir una parte importante de las necesidades clínicas en la evaluación, diagnóstico, estratificación de riesgo y guía para la terapéutica del SCA.

### *Historia*

En los años 50 los informes clínicos reportaban que las transaminasas liberadas de los cardiomiocitos podrían ser detectadas a través de pruebas de laboratorio, ayudando en el diagnóstico de infarto al miocardio. Se inició la carrera para definir los marcadores clínicos para auxiliar en el diagnóstico, pronóstico y estratificación del riesgo de pacientes con potencial enfermedad cardiovascular. Los marcadores en suero inicialmente incluyeron AST, lactato deshidrogenasa (LDH) y  $\alpha$ -hydroxybutyrate. Estas enzimas son liberadas en cantidades diferentes por cardiomiocitos. La falta de sensibilidad y especificidad de estos marcadores para necrosis cardíaca incidió en que la investigación continuara.

En los sesenta se empieza a utilizar la cuantificación de las distintas fracciones de la creatinquinasa (CK) (Ladenson, 2007), que es liberada durante necrosis muscular (incluyendo cardíaca). La evaluación de la CK total fue establecida como un ensayo reproducible rápido en la década de los sesenta. Las isoenzimas CK son descritas subsecuentemente: fracciones MM, MB y BB.

En los setenta la fracción MB se observaba por considerarla como altamente específica y elevada por infarto agudo al miocardio. El CK-MB se vuelve más sensible, así los investigadores llegan a la conclusión paradójicamente de que no es totalmente específico. La fracción MB se determina en el músculo esquelético, en particular durante el proceso de regeneración muscular y la búsqueda de la especificidad cardíaca continuó. Se demostró que la actividad de la CK en plasma aumenta proporcionalmente a la medida de daño miocárdico y fue útil para la estimación del pronóstico de infarto (Sobel, Bresnahan, Shell, & Yoder, 1972).

Posteriormente la investigación se vuelve hacia el aislamiento y el desarrollo de ensayos para proteínas del sarcómero. Las cadenas de miosina se aislaron originalmente y posteriormente se abandonaron debido a problemas de especificidad. La troponina I se describió primero como un biomarcador específico para IAM en 1987 (Cummins, Auckland, & Cummins, 1987); la troponina T en 1989 (Katus et al., 1989).

Hoy en día las troponinas son el “estándar de oro” para el diagnóstico de IAM para la Sociedad Europea de Cardiología y el Colegio Americano de Cardiología (ESC/ACC), quienes redefinieron recientemente el criterio para el diagnóstico de infarto al miocardio, que requiere por lo menos dos de las siguientes tres características: (1) síntomas típicos; (2) elevación y caída de los parámetros de marcadores cardiacos (por ejemplo, MB de creatinkinasa) o, preferiblemente, suero de troponinas (T o I); o (3) un típico electrocardiograma (ECG) y los parámetros que involucran el desarrollo de la onda Q (Alpert, Thygesen, Antman, & Bassand, 2000).

Los péptidos natriuréticos (NT-proBNP) previamente llamados brain fueron usados inicialmente para discriminar entre causas cardiacas y no cardiacas de disnea aguda (Davis et al., 1994). Además BNP mostró tener un poderoso diagnóstico (Berdagué et al., 2006; Wei et al., 1993) pero también una herramienta en el fallo cardiaco sistólico (Fonarow, Peacock, Phillips, Givertz, & Lopatin, 2007).

### *Tipos de marcadores cardiacos*

En este apartado haremos mención de los principales marcadores utilizados actualmente.

#### *CK-MB*

La CK-MB constituye la isoenzima más cardioespecífica de las que forman parte de la llamada CK total. No obstante, la CK-MB también se encuentra en una

escasa proporción en el músculo esquelético (aproximadamente el 5% de toda la actividad CK es CK-MB), aunque esta proporción puede elevarse en determinadas condiciones fisiológicas (ejercicio físico extremo, p. ej., en corredores de maratón) o patológicas (miopatías genéticas o secundarias) e, incluso, en determinadas enfermedades extramusculares, como algunas neoplasias. CK-MB/CK total dista de ofrecer la combinación de sensibilidad y especificidad diagnóstica actualmente necesarias para el diagnóstico del infarto de miocardio. La actividad/concentración de CK-MB puede detectarse aumentada en el plasma a partir de las 4-6 h del inicio de los síntomas de IAM, permaneciendo elevada hasta las 24-36 h del inicio de los síntomas.

### *Mioglobina (Myo)*

La mioglobina es una proteína de localización citoplasmática cuyo bajo peso molecular le permite alcanzar rápidamente la circulación tras alteraciones moderadas de la permeabilidad celular. La mioglobina se libera precozmente tras el inicio del dolor torácico, pudiéndose detectar el aumento de sus concentraciones, en algunos casos, a partir de la primera o segunda hora de evolución del IAM. La mioglobina alcanza su máxima concentración en plasma entre las 6 y 12 h post-IAM y desaparece de la circulación a las 12-24 h del mismo como consecuencia de su rápido aclaramiento renal. En la actualidad, mediante el empleo de anticuerpos monoclonales aplicados a inmunoanálisis sin isótopos radiactivos puede medirse la mioglobina en minutos, en consecuencia, utilizarse para el diagnóstico precoz del IAM. Sin embargo, no es un marcador específico, pues el daño músculo esquelético, incluso el ejercicio físico puede conducir a la cesión de cantidades medibles de Myo en la circulación, así mismo la cirugía, insuficiencia renal, choques eléctricos, distrofias musculares, rhabdomiolisis y anoxia pueden producir aumento de Myo.

### *Isoformas de la CK-MB*

La determinación de las isoformas de la CK-MB puede detectar cerca del 100% de las necrosis miocárdicas en las primeras 6 h de evolución del dolor torácico, aunque su valor semiológico más importante es su elevado valor predictivo negativo del IAM. Sin embargo, al igual que la CK total, la CK-MB y la mioglobina, las isoformas de CK-MB no son cardiospecíficas, al hallarse distribuidas por igual en el músculo esquelético y miocárdico. Por otra parte, su medida resulta muy poco practicable y la interpretación de los resultados obtenidos se hace con un alto grado de subjetividad. Todos estos inconvenientes justifican que, a pesar de su precocidad diagnóstica, la utilización de las medidas de isoformas de CK-MB (y CK-MM) en el diagnóstico habitual del IAM sea escasa.

#### *Creatinquinasa total*

En la célula se localiza sobre todo en el citoplasma. La CK se localiza preferentemente en la musculatura estriada. Sus valores de referencia dependen de la masa muscular y son superiores en varones que en mujeres. En la necrosis miocárdica, la actividad catalítica de la CK ya puede detectarse aumentada por encima de su límite superior de referencia a partir de las 4-6 h del inicio de la sintomatología. La CK total no es una molécula cardiospecífica y sus intervalos de referencia varían, aumenta en función de la masa muscular, disminuye al aumentar la edad, raza (valores más elevados en las personas de raza negra) y actividad física (aumenta tras su práctica, en relación directa con su duración e intensidad, e inversa con el grado de entrenamiento previo). Además, la CK puede elevarse en una gran variedad de condiciones patológicas sin que exista necrosis miocárdica (Santaló, Soldevila & Ordóñez, 2003).

#### *Troponinas*

Existen tres diferentes troponinas que están codificadas por genes diferentes: la troponina C, que se une al calcio, la troponina I que previene la contracción muscular en ausencia de calcio y la troponina T que se une a la tropomiosina.

La troponina T puede detectar lesión en el músculo cardíaco con gran sensibilidad y especificidad. Aparece en suero dentro de las 4-8 horas después de los síntomas. Son consideradas el estándar de oro para el diagnóstico del IAM. Ante un proceso de necrosis miocárdica, la troponina cardíaca se detecta en el plasma a partir de las 4-6 h del inicio de los síntomas reflejando, probablemente, la liberación temprana de su componente citoplasmático. La cinética de liberación de cTnT tiene un máximo inicial a las 12 h de los síntomas, seguida de una meseta hasta las 48 h y una descenso gradual hasta los 10 días, que permite el diagnóstico subagudo del infarto. No obstante, la detección de concentraciones aumentadas en el plasma (que es variable entre los 7 y los 21 días) depende de la extensión del IAM. A diferencia del resto de marcadores biológicos de daño miocárdico, la medida de las isoformas cardíacas de la troponina es absolutamente cardioespecífica. Las recientes guías de diagnóstico del infarto de miocardio elaboradas por la European Society of Cardiology y la American College of Cardiology han definido las condiciones en que deben obtenerse los límites de referencia de troponina para definir la existencia de infarto de miocardio (Alpert et al., 2000).

La primera generación de pruebas para detectar la troponina T cardíaca presentó problemas al tener fijación inmunológica cruzada con la troponina T del músculo estriado. La segunda y tercera generación de estas pruebas corrigieron el problema usando tecnología de recombinación de genes humanos, dándole así, un gran nivel de precisión en la medida de pequeñas concentraciones de troponina T en el suero.

Recientemente se han realizado diversos estudios en adolescentes y adultos analizando la liberación de marcadores cardíacos, es importante resaltar el límite máximo de referencia (LMR) de los reactivos utilizados y su respectiva generación, podemos mencionar por ejemplo el uso de troponina T (cTnT) de tercera generación en estudios con adolescentes y su asociación con el deporte para los cuales se establecieron los LMR de 0.01 ng/ml (Fu et al., 2010; Fu, Nie, & Tong, 2009; Nie et al., 2008, 2011abc; Tian et al., 2006; Traiperm et al., 2012), recientemente se ha

utilizado Troponina T altamente sensible (hs-cTnT) en adolescentes estableciendo un LMR de 14 ng/L (Tian et al., 2012).

#### *Troponina cardiaca T altamente sensible (hs-cTnT)*

La nueva generación de pruebas hs-cTnT permite la detección de concentraciones más bajas con mayor precisión (Wu & Jaffe, 2008). Con las determinaciones más nuevas se detectan las elevaciones de troponina T en aproximadamente dos horas desde la aparición de síntomas. La detección más precoz de la necrosis miocárdica por las pruebas más nuevas de cTnT podría producir una disminución de los costes y una mejor atención del paciente gracias a una orientación más precoz hacia una estrategia invasiva o hacia una alta más rápida (White, 2008).

Por otro lado, las pruebas con una mayor sensibilidad también conducen a un incremento en el número de pacientes que presentan concentraciones de cTnT ligeramente elevadas debido a una lesión miocárdica leve, no siempre relacionada con una causa isquémica. Ya hay una mayor evidencia de que estas elevaciones menores previamente indetectables de cTnT tienen un carácter pronóstico en una variedad de poblaciones, incluyendo la población general y los pacientes con insuficiencia cardiaca y/o arteriopatía coronaria estable (White, 2008).

El ensayo hs-cTnT es el primer ensayo de troponinas altamente sensibles disponible para la aplicación clínica generalizada. Tras la publicación de los datos que muestran un rendimiento superior en el diagnóstico precoz del IAM, también en varios subgrupos clínicamente importantes, tales como los ancianos (Reiter et al., 2011) muchas instituciones de toda Europa han reemplazado el ensayo cTnT contemporánea con el ensayo hs-cTnT. Mientras que esta transición es técnicamente fácil, como ambos ensayos se ejecutan en la misma plataforma y el ensayo cTnT tiene un precio comparable los retos enfrentados en la parte clínica han sido sustanciales y en gran parte subestimados. Muchas instituciones han cambiado

ensayos con pequeños esfuerzos educativos para preparar a sus médicos sobre cómo aplicar mejor los resultados de las pruebas de hs-cTnT.

La principal diferencia entre las troponinas cardíacas T (cuarta generación de Roche cTnT) y la troponina cardíaca altamente sensible es que la última permite una definición más precisa del rango. Para troponina cardíaca T, han sido usados dos niveles diferentes de corte. Niveles de  $<0.01 \mu\text{g/L}$  son detectables y considerados normales. Niveles entre  $0.01$  y  $0.035 \mu\text{g/L}$  son probablemente patológicos pero asociado con alta imprecisión, y niveles por encima de  $0.035 \mu\text{g/L}$  son patológicos. La troponina T altamente sensible detecta muchos pacientes con niveles de troponina previamente indetectables en quienes tienen niveles por encima del percentil 99 explicando porque la mayoría de estos pacientes parecen estar en riesgo.

#### *Prohormona N-Terminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP)*

Es una prueba altamente sensible y específica para el diagnóstico o para la exclusión de la insuficiencia cardíaca (IC) aguda, así como una herramienta poderosa coste-efectividad y complementaria para el clínico en el diagnóstico y exclusión de pacientes con disnea aguda.

La determinación de los péptidos natriuréticos, verdaderos sensores biológicos del grado de estrés al que está sujeto el miocardio, ha constituido un avance en el manejo de pacientes con IC. La aparición de un inmunoanálisis automatizado que analiza NT-proBNP en menos de 20 min ha permitido introducir su determinación en pacientes con disnea aguda en los servicios de urgencias. BNP y NT-proBNP se encuentran fundamentalmente en el miocardio ventricular izquierdo, pero también son detectables en el tejido auricular y ventricular derecho. NT-proBNP puede encontrarse elevado en pacientes con síndrome coronario agudo, tromboembolia pulmonar, arritmias auriculares, neuropatías evolucionadas, etc. Asimismo, se está analizando el efecto de la obesidad y la disfunción renal en los valores circulantes de

NT-proBNP. Diversos estudios con adolescentes y adultos al realizar ejercicio establecieron para la NT-proBNP el LMR de 125 pg/ml (Fu et al., 2010; Nie et al., 2011b; Serrano-Ostáriz et al., 2011; Tian et al., 2012).

#### *Centros donde se investiga los marcadores cardíacos y su asociación con el deporte*

Debido a la detección en sangre de marcadores cardíacos como NT-proBNP y troponinas cardíacas por realizar ejercicio prolongado extenuante en deportes intermitentes y en mayor medida en deporte continuos, ha surgido el interés de analizar los posibles riesgos al corazón que conllevan este tipo de prácticas, de hecho recientemente fue publicado en la prensa española el titular *“El ejercicio de resistencia si daña el corazón”* donde el reconocido profesor André LaGerche, de la Universidad de Melbourne (Australia) dice: *“Sabemos que nuestro trabajo no puede extrapolarse a todo el mundo, como para afirmar que el ejercicio intenso no es saludable. Los datos no respaldan esta premisa. Sin embargo, los hallazgos sugieren que algunos atletas pueden haber nacido con una susceptibilidad a sufrir daños cardíacos como resultado de la práctica de deporte de resistencia sostenida en el tiempo”* (Matey, 2012). Estudios científicos han abierto el debate y titulares de prensa de divulgación han despertado el interés entre científicos, académicos, médicos, entrenadores y atletas que justifica la necesidad de intentar dilucidar los fenómenos asociados a la liberación de estos marcadores cardíacos con el ejercicio y su posible repercusión clínica.

Por lo anterior, en los últimos años diferentes universidades de reconocido prestigio internacional han abordado este tema. En la Universidad de Zaragoza (España) el profesor Alejandro Legaz Arrese ha sido el principal investigador que ha investigado acerca de los marcadores cardíacos publicando en los últimos 5 años 6 artículos sobre este tema en revistas con un alto factor de impacto .

Así mismo, Natthapon Traiperm del departamento de Ciencias del Deporte, en la Universidad de Innsbruck, Innsbruck, Austria y que a su vez colabora en el



departamento de Ciencia y Tecnología, de la Universidad Khon Kaen, Nong Lhai, Tailandia ha realizado estudios, incluso con adolescentes sobre marcadores específicos de daño cardiaco.

Ye Tian del Instituto de Ciencias del Deporte de China, Beijing, China, también ha participado en diferentes investigaciones que involucran los marcadores cardiacos.

Frank H. Fu en el Centro de Investigación para la Recreación Física y Bienestar en el Departamento de Educación Física de la Universidad Bautista de Hong Kong, en Hong Kong, China es otro de los investigadores que ha abordado este tema.

Jinlei Nie del Escuela de Educación Física y Deportes, en el Instituto Politécnico de Macao, China es otro de los profesores que ha incursionado en estudios de marcadores cardiacos.

Uno de los investigadores más importantes del mundo en esta temática es el profesor George Keith jefe del Instituto de Investigación del Ciencias del Deporte y Ejercicio, de la Universidad John Moores Liverpool, en Liverpool, UK, quien a su vez ha colaborado en estudios de troponinas cardiacas en adolescentes y adultos con Alejandro Legaz-Arrese, Jinlei Nie, Frank H. Fu entre otros.

### **2.3.1. Marcadores específicos de daño cardiaco y ejercicio**

#### *Marcadores cardiacos en el deporte*

Una gran cantidad de evidencias sugieren que el ejercicio prolongado extenuante puede inducir la aparición de marcadores cardíacos como N-terminal pro brain natriuretic peptide (NT-proBNP) o B-type natriuretic peptide (BNP) y troponinas cardíacas (cTnT y cTnI) (Serrano-Ostáriz et al., 2011; Scharhag, George, Shave,

Urhausen, & Kindermann, 2008; Shave, George, & Gaze, 2007a), siendo estos biomarcadores clínicamente indicativos de disfunción ventricular y necrosis miocárdica (Collinson, Stubbs, & Kessler, 2003) respectivamente.

Se ha observado en la mayoría de la literatura disponible, que se ha estudiado la liberación de marcadores cardiacos postejercicio en grupos de adultos entrenados, los datos relacionados a las consecuencias cardiovasculares en adolescentes es muy limitado al existir pocos estudios (Tian et al., 2012, Traiperm et al., 2012; Nie et al., 2011abc).

En años recientes se ha dado una gran participación de sujetos aparentemente sanos en competiciones para las cuales necesitan tener un nivel de entrenamiento acorde a dichas pruebas (maratón, medio maratón, basquetbol, soccer, etc.), sin embargo, poco se sabe sobre el riesgo de muerte súbita en adolescentes y adultos jóvenes que participan en deportes de competición (Corrado, Thiene, Nava, Rossi, & Penalli, 1990; Maron, Roberts, McAllister, Rosing, & Epstein, 1980). A través de la participación de estos deportistas se ha podido observar la liberación de marcadores cardiacos tanto en competiciones de larga duración como en deportes intermitentes, siendo posible analizar los efectos negativos que pudieran tener estas actividades sobre el corazón.

Estudios previos han investigado cTnT y cTnI en corredores, ciclistas y triatletas (Apple, Quist, Otto, Mathews, & Murakami, 2002; Cleave, Boswell, Speedy, & Boswell, 2001; Cummins et al., 1987; Lucía et al., 1999; Newmayr et al., 2001; Ohba et al., 2001; Rifai et al., 1999; Shave et al., 2002a; Siegel, Sholar, Yang, Dhanak, & Lewandrowski, 1997), pero los resultados son controversiales, principalmente porque las pruebas fueron utilizando troponina I y T de primera y segunda generación (respectivamente), y los puntos de corte fueron inconsistentes.

Diversos estudios han reportado elevaciones de troponinas no significativas después del ejercicio (Apple et al., 1984; Lippi et al., 2008; Siegel et al., 2001), pero

la mayoría de los datos documentan incrementos estadísticamente significativos después del ejercicio (Fortescue et al., 2007; Mousavi et al., 2009; Saenz et al., 2006; Shave, Dawson, Whyte, George, Ball, Gaze, et al., 2002b, Shave et al., 2007b).

En consecuencia, existe un creciente reconocimiento de que los aumentos leves de troponina en el suero suceden a menudo después del ejercicio prolongado, pero por razones no claras la prevalencia y concentración absoluta de este marcador varía considerablemente. Posibles explicaciones incluyen diferencias en el nivel de entrenamiento de los participantes, el tipo o duración del ejercicio, el tiempo de la muestra después del ejercicio, el ensayo de troponina utilizado, y el límite de detección para definir un resultado positivo de troponina.

En un trabajo de Scharhag et al. (2005) observaron en 105 sujetos que después de una carrera de maratón, una carrera de 100 km y una prueba de BTT un 77% de los sujetos superó el LMR de NT-proBNP. Resultados muy similares se apreciaron en 91 deportistas después de una prueba cicloturista (Serrano-Ostáriz et al., 2009). Hay una alta incidencia de una mayor elevación postejercicio en eventos como la maratón en contraste con competencias de ultra maratón. Esta relación inversa entre la duración de los eventos y la elevación de troponinas puede deberse a que las carreras más cortas son generalmente desarrolladas en intensidades de ejercicio más altas.

Estudios recientes mencionan que las troponinas I y T se incrementan después de caminar de forma prolongada en población sedentaria (Eijsvogels et al., 2010; Giannitsis et al., 2009; Jassal et al., 2009; La Gerche et al., 2008; Scott et al., 2009), por otra parte, la magnitud del incremento está relacionada a la intensidad del ejercicio y la patología cardiovascular (Eijsvogels et al., 2010; Serrano-Ostáriz et al., 2009).

Así mismo, se han observado correlaciones significativas aunque débiles entre la duración del esfuerzo y el incremento de los niveles de NT-proBNP (Herrmann et al., 2003; Scharhag et al., 2005; Serrano-Ostáriz et al., 2009). En estudios controlados por la duración e intensidad de esfuerzo se ha verificado que la intensidad del ejercicio influencia el incremento de cTnI pero no de NT-proBNP (Serrano-Ostáriz et al., 2011).

Recientemente, se ha demostrado, mediante un estudio de múltiples medidas durante las 24 h postesfuerzo, que partidos simulados de fútbol sala y sesiones con sobrecargas inducen a un incremento significativo de NT-proBNP con pocos sujetos excediendo el LMR, que no hay cambios en cTnI, y que en ambas intervenciones de ejercicio (partido de fútbol sala y sesión con sobrecargas) son muy pocos los valores detectables de cTnT (Carranza-García et al., 2011). Estos resultados confirman los encontrados previamente en diseños simples pre postesfuerzo para sesiones con sobrecargas (Stephenson et al., 2005) y partidos simulados de deportes de equipo (George et al., 2004a; Nie et al., 2008).

Por otra parte, Herrmann et al. (2003) encontraron una débil asociación entre el incremento de NT-proBNP después de una maratón y el tiempo de entrenamiento. Estos resultados fueron confirmados posteriormente por Neilan et al. (2006a), ya que después de una maratón observaron mayor incremento de cTnT y NT-proBNP en corredores con un volumen de entrenamiento <56 km/semana respecto a corredores con mayor entrenamiento. En otro estudio, después de una prueba cicloturista se encontró una relación positiva entre el incremento de cTnI y el nivel de entrenamiento y la intensidad durante la prueba, mientras el incremento de NT-proBNP se asoció con los ciclistas que realizaron menor volumen de entrenamiento en los últimos 6 meses previo a la competencia y con los sujetos que tardaron más tiempo en recorrer la distancia de competición (Serrano-Ostáriz et al., 2009).

Recientemente Legaz-Arrese et al. (2015b) evaluaron la liberación de hs-cTnT y NT-proBNP en 58 sujetos quienes se sometieron a un programa de entrenamiento

de resistencia de 14 semanas, siendo la muestra randomizada para el grupo experimental o control. El programa consistió en entrenar de 3-4 días/semana (120-140 minutos/semana) entre el 65-85% de frecuencia cardiaca máxima ( $FC_{m\acute{a}x}$ ). Antes y al término del programa fueron evaluados en un tapiz rodante donde corrieron por 60 minutos (min) a la máxima intensidad posible. Se les midió ambos marcadores cardiacos antes e inmediatamente al término de la carrera, así como a la 1, 3, 6, 12 y 24 h. Antes del entrenamiento hs-cTnT se elevó significativamente en ambos grupos con el ejercicio agudo ( $p < .0001$ ), no hubo diferencia entre los grupos. La concentración del pico de hs-cTnT fue heterogénea con el LMR excedido en el 71% de las pruebas de ejercicio. Después del programa de entrenamiento, en reposo y postejercicio la hs-cTnT fue significativamente mayor en comparación con el preentrenamiento y la respuesta del grupo control ( $p = .008$ ). El ejercicio agudo guió a un pequeño pero significativo incremento en NT-proBNP, pero este no fue influido por el entrenamiento ( $p = .121$ ). Los autores llegaron a la conclusión de que después de un programa de intervención de entrenamiento de resistencia resultó en valores altos de hs-cTnT en pre y postejercicio, sin cambios en NT-proBNP.

En otro trabajo, Legaz-Arrese et al. (2011), analizaron la cTnI y NT-proBNP en 14 corredores antes y después de competir en una maratón (tiempo:  $202 \pm 14$  min) así como antes y después de correr en orden randomizado al 85% y 95% del umbral anaeróbico individual (IAT) a la misma duración realizada en la maratón. Se analizó la asociación de los niveles basales y pico postejercicio de ambos marcadores con respecto a edad, frecuencia cardiaca (FC) durante el ejercicio, volumen de entrenamiento, consumo de oxígeno ( $VO_{2m\acute{a}x}$ ) y velocidad al IAT. En los valores basales no hubo diferencias significativas entre las 3 pruebas en ambos marcadores. Los valores pico postejercicio de cTnI solamente se relacionaron positivamente con la FC y negativamente con la edad. Después de la prueba a la intensidad de competición 6 atletas (43%) tuvieron una elevación por encima del LMR. Referente a la NT-proBNP los valores pico postejercicio a intensidad de competición tuvieron relación solamente con la FC, sin embargo, ninguna muestra sobrepasó el LMR. Similar a este estudio Serrano-Ostáriz et al. (2011) analizaron estos mismos

marcadores y similares variables en corredores adultos al 85% y 95% de su IAT a duraciones previamente definidas (45, 90 y 180 min), observándose que la cTnI se asocia con la intensidad y la NT-proBNP con la duración y que ambos marcadores no se asocian con el  $VO_{2m\acute{a}x}$ .

Así mismo, Legaz-Arrese et al. (2015a) compararon la respuesta de hs-cTnT después de 60 min de nadar, correr y pedalear a su máxima intensidad individual en 15 triatletas varones adultos. El incremento de la troponina fue similar en todos los ejercicios aunque hubo variabilidad individual en el pico de hs-cTnT. Un importante hallazgo fue que el aumento de hs-cTnT fue evidente en todos los triatletas independientemente del tipo de ejercicio. Así mismo, la cinética de los valores pico fue consistente en las 24 horas posteriores al ejercicio, sugiriendo un fenómeno fisiológico y no patológico. Estos resultados, confirman los encontrados previamente por Carranza et al. (2011), después de un partido simulado de fútbol sala y sesiones con sobrecargas en deportistas adultos donde mencionaron que el incremento de NT-proBNP con el ejercicio de diferente tipo, duración y volumen puede tener poca relevancia clínica.

### **2.3.2. Marcadores específicos de daño cardiaco, ejercicio y repercusión clínica**

En años recientes numerosos deportistas de elite y aficionados compiten en modalidades deportivas de larga duración para las cuales se debe de tener un nivel de entrenamiento adecuado, partiendo con la idea de si hacer ejercicio es bueno, entonces si lo realizan por más tiempo los beneficios que obtendrán serán mayores.

Aunque se tiene la creencia de que la participación en ejercicios excesivos de resistencia es bueno para la salud del corazón, practicarla de esta manera puede estar asociada con el riesgo de problemas cardiacos, según lo muestran evidencias

recientes (McCullough & Lavie, 2014; O'Keefe & Lavie, 2013; O'Keefe et al., 2012; O'Keefe, Schnohr, & Lavie, 2013; Patil et al., 2012).

El aumento de deportistas que participan en pruebas extenuantes permite observar la presencia de disfunción cardiaca (p. ej. reducción de la fracción de eyección y del ratio E/A) después de la competición (Hart et al., 2007; La Gerche, Connelly, Mooney, Maclsaac, & Prior, 2008). Especialmente la confirmación de liberación de marcadores específicos de daño cardiaco después de competiciones de resistencia de larga duración (Neilan et al., 2006a; Serrano-Ostáriz et al., 2009) ha reabierto el debate sobre los posibles efectos negativos que pudiera tener sobre el corazón la actividad física extenuante. Si dicha liberación constituye un proceso fisiológico o patológico con posibles repercusiones clínicas a largo plazo es actualmente desconocido (George et al., 2008).

Un pequeño número de ensayos prospectivos ha evaluado los efectos que tiene el ejercicio intenso en la función cardiaca en los atletas. Muchos de estos estudios sugieren evidencia de disfunción cardiaca en atletas sanos que documentan anomalías en los niveles de troponinas cardiacas después del ejercicio, incluso hay casos de muerte cardiaca súbita durante y después de las carreras de maratón (Maron, Poliac, & Roberts, 1996; Noakes, 1987), lo que ha causado que tanto atletas como médicos se pregunten si correr este tipo de competiciones daña el corazón.

Estudios recientes han examinado ejercicio de ultraresistencia (> 10 h) mostrando evidencia de fatiga inducida por el ejercicio (Douglas, O'Toole, & Katz, 1998; Douglas, Toole, & Woolard, 1990; Rifai et al., 1999; Shave et al., 2002b; Whyte et al., 2000). La fatiga inducida por el ejercicio se ha caracterizado por una disminución en la función sistólica y diastólica (Douglas et al., 1998; Shave et al., 2002b; Whyte et al., 2000).

Ha sido documentado que las troponinas cardiacas se han encontrado en la circulación sanguínea después de isquemia e infarto post-miocardio (Wu et al.,

1994). También se ha encontrado evidencia que sugiere daño al miocardio después de una carrera de 100 km y elevación significativa de BNP (Ohba et al., 2001).

La liberación de marcadores cardíacos, como la troponina I un marcador específico indicativo de daño al miocito, ha sido observado después de realizar ejercicio prolongado (Fortescue et al., 2007), pero el sí existe un vínculo entre la liberación de cTnI y la función del ventrículo izquierdo durante la recuperación sigue siendo controvertido (Shave et al., 2010a).

Tres estudios recientes han demostrado una asociación entre el aumento de los biomarcadores cardíacos y evidencia ecocardiográfica de una reducción en la función cardíaca después de completar un maratón (Neilan et al., 2006b) o un triatlón de ultra resistencia (La Gerche et al., 2008; Tulloh et al., 2006).

Además, ha sido estimado que la muerte cardíaca súbita se produce en 1 de cada 50,000 participantes en maratón (Siegel, Januzzi, Sluss, Lee-Lewandrowski, et al., 2008). En el contexto de un síndrome coronario agudo, la elevación de troponinas cardíacas se ha asociado a una mayor morbilidad (Coudrey, 1998). En una población de bajo riesgo, no existe una correlación de evidencia ecocardiográfica de la función ventricular izquierda y la elevación de troponinas con el ejercicio extenuante (Neilan et al., 2006a). Otros estudios han vinculado las anomalías después del ejercicio en CK, BNP y troponinas con disfunción cardíaca (Scharhag et al., 2005).

### **2.3.3. Marcadores específicos de daño cardíaco, ejercicio y género**

La influencia del género sobre el incremento de marcadores específicos de daño cardíaco ha sido muy poco estudiada. De hecho, uno de los pocos trabajos donde analizan la influencia del género ha sido realizado por Carranza-García et al. (2011), este estudio estuvo conformado por 11 hombres y 10 mujeres entrenados quienes participaron en un partido simulado de fútbol sala, no encontrando diferencias significativas en el incremento en cTnI ni en cTnT entre hombres y



mujeres, sin embargo, la NT-proBNP fue significativamente más elevada en mujeres que en hombres. Resultados similares en adolescentes han sido reportados por Traiperm et al. (2012), después de correr una maratón no apreciaron diferencias significativas en el incremento de troponinas entre ambos géneros.

### **2.3.4. Marcadores específicos de daño cardiaco, ejercicio y madurez biológica**

Recientemente se han realizado algunos estudios que evidencian la liberación de cTnT, cTnI y NT-proBNP con el ejercicio en adolescentes. La prevalencia de deportistas que superan el LMR de marcadores cardiacos después realizar pruebas de larga duración (Barakat, Pezzilli, & Prestinenzza, 2014; Fu et al., 2010, 2009; Nie et al., 2011abc; Tian et al., 2006, 2012), o deportes intermitentes (López-Laval et al., 2015; Nie et al., 2008) es muy variable entre estudios debido a numerosos factores no controlados.

En tres estudios realizados en adolescentes (Barakat et al., 2014; Nie et al., 2011c; Traiperm et al., 2012), tuvieron importantes limitaciones, ya que principalmente no se controló la intensidad y la duración del ejercicio. En el trabajo de Traiperm et al. (2012), se reportó que el incremento de marcadores después de un maratón no difiere entre sexos, y que el aumento de troponina es similar a los adultos. En ese mismo estudio los autores argumentan que la liberación es fisiológica no patológica. Por otra parte Nie et al. (2011c) al término de un medio maratón se incrementaron los marcadores cardiacos y el daño al músculo esquelético. Recientemente Barakat et al. (2014), en un estudio de caso analizaron a un corredor adolescente africano que compitió en una media maratón donde al término de la competición se incrementó la hs-cTnT a 137 ng/L, a las 3 horas de haber terminado la prueba el incremento fue de 290 ng/L y después a las 16 horas de la prueba hubo un decremento hasta 61 ng/L de este marcador. Los autores hipotetizaron que el

corredor tuvo un episodio de taquiarritmia y el incremento de los niveles de hs-cTnT pudo ser debido a deshidratación.

En dos estudios realizados en adolescentes, corriendo en tapiz rodante controlando la duración, intensidad y umbral ventilatorio se encontró que estos factores son esenciales en la liberación de cTnT después de un ejercicio de resistencia. Al parecer incide más la intensidad en la liberación de este marcador (Fu et al., 2009). En otro estudio realizado en adolescentes la cTnT y NT-proBNP no evidenciaron cambios acumulativos después de dos carreras de 45 minutos al umbral ventilatorio separadas por cuatro horas de recuperación (Nie et al., 2011b).

Por otra parte, en un deporte de esfuerzos intermitentes en varones adolescentes, Nie et al. (2008) reportaron que después de un partido simulado de baloncesto la cTnT se elevó por encima del LMR a las cuatro horas después del juego en 4 de 10 sujetos y la cTnl en 3 de esos 4 sujetos.

Actualmente se desconoce si la liberación de los marcadores cardiacos se debe a un proceso fisiológico o patológico con posibles repercusiones a largo plazo y si su liberación varía en función de la edad biológica. Por tal motivo es importante la realización de investigaciones en adolescentes considerando no solo la edad cronológica y analizar la respuesta de dichos marcadores con el ejercicio en este grupo de edad. Entre los estudios realizados en adolescentes diversos autores mencionan en sus limitantes la importancia de establecer rangos de referencia de poblaciones, ya que dentro de sus hallazgos sugieren que la liberación de los marcadores cardiacos en adolescentes es más pronunciado que en adultos (Nie et al., 2011c). En otro estudio Tian et al. (2012), menciona que en esfuerzos prolongados los sujetos en desarrollo presentan mayor liberación de cTnT debido a la inmadurez del corazón, y que entre más joven mayor es la elevación de este biomarcador. Son pocos los estudios que analizan la influencia de la edad biológica de los adolescentes y su relación con la liberación de marcadores cardiacos con el ejercicio.

Es de nuestro conocimiento que a la fecha solo existe un estudio donde se hizo una comparación directa en sujetos hombres adolescentes (clasificándolos por estadios de Tanner) y adultos (Tian, Nie, Huang, & George, 2012). Estos autores analizaron mediante un diseño controlado la cinética de hs-cTnT en reposo y a las 1, 2, 3, 4, 5, 6, y 24 h posteriores al ejercicio, además analizaron la NT-proBNP en reposo y a las 3, 6 y 24 h posteriores al ejercicio. Todos los sujetos realizaron una carrera de 90 min en tapiz rodante al 95% de su umbral ventilatorio. La hs-cTnT se elevó en ambos grupos siendo significativamente mayor en adolescentes que adultos, todos los sujetos alcanzaron el pico entre las 3 y 4 horas. La hs-cTnT retornó a niveles basales a las 24 h posteriores al ejercicio en adultos, en adolescentes a esta temporalidad aún se mantuvo significativamente elevada. Por su parte, la NT-proBNP también se elevó significativamente y similar tanto en adultos como adolescentes manteniéndose elevada incluso a las 24 horas. Concluyendo que en esfuerzos prolongados los sujetos en desarrollo presentan mayor liberación de cTnT probablemente debido a la inmadurez del corazón, y que entre más joven más se eleva este marcador cardiaco. Sin embargo, este estudio estuvo limitado al no incluir mujeres y por el pequeño tamaño de la muestra (13 adolescentes: 8 sujetos en etapa de Tanner 2 y 5 sujetos en etapa de Tanner 3) y 13 adultos. Los autores del estudio establecen la necesidad de analizar la variabilidad entre género y controlar el periodo de maduración y desarrollo, en una muestra más amplia que incluya adolescentes en la diferentes etapas de maduración.

Recientemente se examinó la liberación de cTnI en un partido de básquetbol y se estableció la influencia de la edad biológica sobre la liberación de cTnI y NT-proBNP (López-Laval et al., 2015) con un diseño controlado mediante una comparativa directa entre adultos y adolescentes de género masculino. No se observaron diferencias entre adolescentes y adultos en la liberación de cTnI después de un partido de baloncesto. Este estudio estuvo limitado por la ausencia de control de la edad biológica y la edad de los adolescentes probablemente es indicativa de que los sujetos ya estaban en la fase final de maduración.

Por otra parte, en el estudio de Fu et al. (2010), con sujetos en una media maratón y su relación con los marcadores cardíacos, se analizaron NT-proBNP y cTnT en 17 adolescentes del género masculino, al término de la carrera se evidenció un incremento por encima del LMR en ambos marcadores biológicos. Los autores no encontraron una relación significativa entre las elevaciones de ambos marcadores al final de la prueba, indicando que probablemente su incremento sea independiente. La elevación en ambos marcadores no se asoció con la edad ni con el tiempo de carrera. La limitante de este estudio es que no se evaluó la función cardíaca.

En el trabajo de Tian et al. (2006) se estableció que el aumento de troponinas posterior al ejercicio se dio principalmente en quienes tenían menos años de entrenamiento sugiriendo una falta de adaptación fisiológica. Posterior a la media maratón, en 6 de 10 corredores adolescentes se presentó una elevación por encima del LMR a las 4 horas en cTnT, regresando a su valor basal a las 24 horas. Hubo una diferencia significativa en ambos marcadores en las cuatro muestras (pre, 2, 4 y 24 h).

Por otra parte, Nie et al. (2011c) realizaron una media maratón simulada durante una rutina de entrenamiento, analizando solo cTnT, en el cual participaron 53 adolescentes donde 10 eran mujeres. En el 90% de los corredores se elevó la troponina T; correlacionando este marcador inversamente con los años de entrenamiento y la edad, pero no con el tiempo de carrera; así mismo es importante mencionar que los corredores con menos entrenamiento tuvieron mayor elevación postejercicio de la cTnT. Este estudio estuvo limitado por el hecho que en la muestra había más hombres que mujeres, además no se analizó cTnI y la cTnT no fue altamente sensible.

Existen pocos estudios en adolescentes que analicen la relación entre la elevación de los marcadores cardíacos y el ejercicio, es de resaltar que las principales limitaciones que se presentaron en los trabajos que se han realizado se deben al diseño metodológico como falta de grupo control, de realizar comparaciones

entre género, así mismo no ha sido controlada la edad biológica, muy pocos estudios han evaluado hs-cTnT, no se ha analizado la cinética de las troponinas las siguientes 24 horas posteriores al ejercicio (pudiendo haber repercutido en perder el valor pico) y no se ha controlado la duración e intensidad del ejercicio.



---

---

## OBJETIVOS E HIPÓTESIS

---

---

### 3. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

Objetivo 1. Determinar en adolescentes y adultos de ambos géneros la magnitud, variabilidad y cinética de la liberación de hs-cTnT y NT-proBNP después de nadar una hora a máxima intensidad. Hipótesis. La liberación de hs-cTnT y NT-proBNP se evidenciará en todos los sujetos, su magnitud estará asociada a una elevada variabilidad individual, y la cinética de hs-cTnT será consistente en todos los sujetos con valores a las 24 h próximos a los valores basales, mientras que la cinética de NT-proBNP será muy variable.

Objetivo 2. Determinar en adolescentes y adultos la influencia del género sobre la liberación con el ejercicio de hs-cTnT y NT-proBNP después de nadar una hora a máxima intensidad. Hipótesis. La magnitud, variabilidad y cinética de hs-cTnT y NT-proBNP será similar en ambos géneros.

Objetivo 3. Determinar la influencia del nivel de maduración biológica sobre la liberación con el ejercicio de hs-cTnT y NT-proBNP después de nadar una hora a máxima intensidad. Hipótesis. La magnitud en la liberación de hs-cTnT será mayor en sujetos con menor desarrollo biológico, mientras que el desarrollo biológico no influenciará la variabilidad y la cinética de hs-cTnT ni ningún patrón asociado a los valores de NT-proBNP.



---

---

# METODOLOGÍA

---

---



## 4. METODOLOGÍA

### 4.1. Sujetos

Treinta y dos hombres (18.7 (7.6) años) y 34 mujeres (19.7 (8.2) años), de los cuales 50 eran adolescentes (15.4 (1.7) años) y 16 adultos (31.1 (7.8) años) fueron reclutados por una invitación abierta a la asociación de polo acuático del Estado de Nuevo León (México). Los adolescentes representan al Estado en la Olimpiada Nacional en sus respectivas categorías y los adultos compiten en la Liga Estatal de polo acuático. Las tablas 5, 6 y 7 resumen las características físicas y de entrenamiento de adolescentes y adultos de ambos géneros. Estos adolescentes fueron clasificados según su estadio de maduración (14 estadio 3 (4 hombres y 10 mujeres), 22 estadio 4 (11 hombres y 11 mujeres), y 14 estadio 5 (10 hombres y 4 mujeres) de Tanner) mediante el test de auto-evaluación propuesto por Wacharasindhu et al. (2002), basado en el desarrollo de genitales y vello púbico de acuerdo con la escala de Tanner (Tanner, 1981, 1986). Siguiendo las recomendaciones de Wacharasindhu et al. (2002), incluso la autoevaluación se realizó en tres ocasiones, repitiéndose el proceso en otra sesión distinta en aquellos sujetos con valoraciones inconsistentes. El test fue explicado y administrado por una enfermera especialista. En este trabajo, para considerar a un sujeto como adolescente se atendieron las recomendaciones de la Organización de las Naciones Unidas a través del Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (United Nations Children's Fund. [UNICEF], 2012), se considera como adolescentes a los sujetos mayores de 10 y menores de 20 años de edad.

Los hombres eran más altos, con mayor peso corporal, y menor porcentaje de grasa, pero similar volumen de entrenamiento, experiencia de entrenamiento, edad e índice de masa corporal (IMC) con respecto a las mujeres (Tabla 5).

Los adultos tuvieron valores superiores de edad, peso, e IMC que los adolescentes, además los adultos tenían más años de experiencia en el entrenamiento de polo acuático pero realizaban un menor volumen de entrenamiento por semana (Tabla 6).

Por otra parte, entre adolescentes los hombres eran más altos, de mayor peso corporal, menor porcentaje de grasa corporal y de mayor madurez biológica que las adolescentes mujeres. Entre adultos, los hombres tuvieron un menor porcentaje de grasa, con relación a las demás variables físicas y de entrenamiento tanto hombres como mujeres fueron muy similares (Tabla 7).

Al clasificar los adolescentes por escala de Tanner se encontraron diferencias significativas en la edad, altura y peso, siendo mayores las diferencias entre los sujetos de Tanner 3 versus 5 seguido por los de Tanner 4 versus 5. Entre sujetos de Tanner 3 versus 4 solamente se apreciaron diferencias significativas en el peso. Todos los adolescentes entrenaban las mismas horas por semana (Tabla 8). Así mismo, tanto en estadio 4 y 5 los hombres presentaron mayor altura que las mujeres con respecto al estadio de maduración (Tabla 9).

Ninguno de los sujetos manifestó en el historial clínico padecer enfermedades cardíacas o hipertensión arterial. Todos los procedimientos que se realizaron fueron acordes a la declaración de Helsinki de 1975 revisada en el 2000 y aprobados por el comité de bioética en Ciencias del Ejercicio de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Todos los participantes mayores de 18 años firmaron el consentimiento informado, así mismo los padres o tutores firmaron el consentimiento informado para los menores de 18 años, además estos últimos dieron por escrito su asentimiento informado.

Tabla 5

*Características físicas y de entrenamiento de hombres y mujeres*

Variable	Hombres	Mujeres	$p$
$n$	32	34	
Edad (años)	18.7 (7.6)	19.7 (8.2)	.710
Altura (cm)	169.9 (6.9)	159.8 (5.4)	.000
Peso (kg)	66.8 (14.0)	59.4 (10.4)	.009
IMC	23.0 (4.4)	23.2 (3.6)	.502
%Grasa	13.5 (4.5)	22.5 (4.6)	.000
Historial de entrenamiento (años)	4.1 (3.9)	4.2 (4.6)	.832
Vol. Entrena (h/sem)	17.6 (5.2)	16.7 (4.5)	.609

Valores expresados en media aritmética y desviación estándar (DE). Abreviaciones:  $n$ : número de sujetos; IMC: índice de masa corporal; Vol. Entrena: Volumen de entrenamiento (en horas por semana).

Tabla 6

*Características físicas y de entrenamiento de adolescentes y adultos*

Variable	Adolescentes	Adultos	$p$
$n$	50	16	
Edad (años)	15.4 (1.7)	31.1 (7.8)	.000
Altura (cm)	164.9 (8.3)	164.0 (7.0)	.667
Peso (kg)	61.6 (13.0)	67.5 (10.8)	.045
IMC	22.5 (4.0)	25.0 (3.1)	.004
%Grasa	18.0 (6.5)	18.4 (6.3)	.863
Historial de entrenamiento (años)	3.2 (2.6)	7.1 (6.4)	.003
Vol. Entrena (h/sem)	18 (0.0)	14.5 (9.5)	.002

Valores expresados en media aritmética y desviación estándar (DE). Abreviaciones:  $n$ : número de sujetos; IMC: índice de masa corporal; Vol. Entrena: Volumen de entrenamiento (en horas por semana).

Tabla 7

*Características físicas y de entrenamiento de hombres y mujeres adolescentes, y hombres y mujeres adultos*

Variable	Adolescentes		<i>p</i>	Adultos		<i>p</i>
	Hombres	Mujeres		Hombres	Mujeres	
<i>N</i>	25	25		7	9	
Edad (años)	15.3 (1.5)	15.5 (1.9)	.684	30.8 (8.6)	31.3 (7.7)	.918
Altura (cm)	170.4 (7.0)	159.4 (5.4)	.000	167.9 (6.8)	160.9 (5.7)	.052
Peso (kg)	65.9 (15.2)	57.3 (8.7)	.019	70.3 (7.9)	65.4 (12.6)	.299
IMC	22.5 (4.7)	22.5 (3.2)	.435	24.8 (2.0)	25.2 (4.0)	1
%Grasa	13.8 (5.0)	22.3 (4.8)	.000	12.6 (2.1)	22.9 (4.4)	.000
Estadio de Tanner	4.2 (0.7)	3.7 (0.7)	.025	5.0 (0.0)	5.0 (0.0)	1
Historial de entrenamiento (años)	3.4 (3.1)	2.9 (2.1)	.946	6.4 (5.5)	7.7 (7.3)	.758
Vol. Entrena (h/sem)	18 (0.0)	18 (0.0)	1	16.4 (11.6)	13 (7.8)	.519

*Valores expresados en media aritmética y desviación estándar (DE). Abreviaciones: n: número de sujetos; IMC: índice de masa corporal; Vol. Entrena: Volumen de entrenamiento (en horas por semana).*

Tabla 8

*Características físicas y de entrenamiento por estadios de Tanner*

Variable	Estadio Tanner 3	Estadio Tanner 4	Estadio Tanner 5	p	Bonferroni p-valor		
	n	14	22		14	Tanner 3 vs. 4	Tanner 3 vs. 5
Edad (años)	14.8 (1.7); mín: 12.4; máx: 18.5	15.1 (1.3); mín:13.2; máx: 17.6	16.5 (1.8); mín:14.2; máx: 19.4	.013	1	.022	.035
Altura (cm)	159.0 (5.9); mín: 152.5; máx: 170.0	164.9 (7.6); mín: 150.0; máx: 176.0	170.7 (7.6) mín: 156.8; máx: 183.5	.000	.062	.000	.067
Peso (kg)	51.9 (7.6); mín: 40; máx: 63.3	62.8 (12.9); mín: 47.4; máx:101.4	69.4 (12.0) mín: 55.5; máx: 103.3	.000	.023	.001	.296
IMC	20.4 (2.0); mín:17; máx: 24	23.0 (4.5); mín:18; máx: 36	23.7 (4.1); mín: 19; máx: 34	.054	.153	.081	1
%Grasa	17.5 (5.2); mín: 9.3; máx: 24.7	18.8 (7.3); mín: 9.7; máx: 35.5	17.4 (6.6); mín: 9.5; máx: 26.8	.837	1	1	1
Historial de entrena (años)	2.3 (1.6); mín: 0.4; máx: 6.0	2.7 (2.0); mín: 0.2; máx: 7.0	4.8 (3.6); mín:1.0; máx: 14.0	.055	1	.027	.044
Vol. Entrena (hrs/sem)	18 (0.0)	18 (0.0)	18 (0.0)				

Valores expresados en media aritmética y desviación estándar (DE). Abreviaciones: n: número de sujetos; vs.: versus; IMC: índice de masa corporal; Vol. Entrena: Volumen de entrenamiento (en horas por semana); mín: mínimo; máx: máximo.

Tabla 9

*Características físicas y de entrenamiento de hombres y mujeres adolescentes clasificados por estadios de Tanner*

Variable	Estadio Tanner 3			Estadio Tanner 4			Estadio Tanner 5		
	H	M	<i>p</i>	H	M	<i>p</i>	H	M	<i>p</i>
<i>n</i>	4	10		11	11		10	4	
Edad (años)	14.52 (1.19); mín: 13.08; máx: 15.50	14.98 (1.99); mín: 12.41; máx: 18.50	.602	14.77 (0.99); mín: 13.33; máx: 15.91	15.44 (1.50); mín: 13.25; máx: 17.66	.237	16.28 (1.67); mín: 14.25; máx: 19.25	17.16 (2.24); mín: 14.33; máx: 19.41	.512
Altura (cm)	160.6 (8.4); mín: 153.0; máx: 170.0	158.4 (5.1); mín: 152.5; máx: 167.5	.655	170.9 (4.2); mín: 162; máx: 176	159 (5.1); mín: 150; máx: 164	.000	173.8 (5.7); mín: 165.5; máx: 183.5	163.1 (6.4); mín: 156.8; máx: 172.0	.033
Peso (kg)	49.9 (9.6); mín: 41.0; máx: 61.3	52.7 (7.1); mín: 40.0; máx: 63.3	.629	66.4 (15.5); mín: 49.3; máx: 101.4	59.1 (9.0); mín: 47.4; máx: 81.1	.198	71.7 (13.0); mín: 55.5; máx: 103.3	63.5 (7.5); mín: 55.8; máx: 73.0	.304
Historial de entrena (años)	3.4 (2.4); mín: 1.0; máx: 6.0	1.8 (0.9); mín: 0.4; máx: 3.8	.539	2.3 (2.0); mín: 0.2; máx: 7.0	3.1 (2.1); mín: 0.4; máx: 7.0	.384	4.7 (4.1); mín: 1.0; máx: 14.0	5.3 (2.8); mín: 2.0; máx: 8.0	.769

*Valores expresados en media aritmética y desviación estándar (DE). Abreviación: n: número de sujetos; H: hombres; M: mujeres; mín: mínimo; máx: máximo.*

## 4.2. Diseño experimental

Todas las mediciones fueron recolectadas en 3 diferentes días dentro de una misma semana. El primer día los sujetos fueron citados en el laboratorio entre las 8:00 y 10:00 am, en donde se les determinó nivel de maduración, historial clínico y de síntomas cardiacos (si los hubiese), nivel de rendimiento, historial de entrenamiento y medidas antropométricas. El segundo día se volvió a medir el nivel de maduración en quienes manifestaron inconsistencia en el primer día. Posteriormente en la piscina se determinó la frecuencia cardiaca máxima ( $FC_{\text{máx}}$ ). El tercer día los sujetos nadaron durante 60 min a la máxima intensidad posible. Todos los participantes fueron familiarizados con nadar a la máxima intensidad durante 60 min la semana previa al primer día como parte de su entrenamiento y en su respectivo horario. Todas las pruebas del tercer día iniciaron 8:00 am, en una piscina olímpica cubierta con una temperatura del agua de 26 °C, temperatura ambiente 29 °C y humedad relativa ambiental de 75%. El día de la prueba los sujetos comieron por lo menos 2 horas antes y se abstuvieron de realizar una actividad física vigorosa por lo menos 48 horas previas a la prueba.

El diseño de estudio es de corte transversal y de medidas repetidas. Siguiendo las recomendaciones de Middleton et al. (2008), se recolectaron 7 muestras de sangre: antes de nadar durante 60 min (PRE), e inmediatamente después (0 h), así como a 1, 3, 6, 12, y 24 h posteriores (Post) al ejercicio de nado. Con las muestras recolectadas se determinó hs-cTnT y NT-proBNP para conocer los valores basales, el valor pico y la cinética de ambos marcadores.

## 4.3. Recolección de datos

Los sujetos fueron entrevistados por un médico quien les realizó una exploración física, les entrevistó sobre el historial clínico y síntomas cardiacos así

como sobre las variables asociadas al entrenamiento. Posteriormente se realizaron las medidas antropométricas.

### *Medidas antropométricas*

Las mediciones antropométricas se realizaron por un investigador experimentado y con métodos estandarizados. Los sujetos declararon tener un ayuno de 12 horas, primero se evaluó el peso corporal en una balanza SECA 700 con una sensibilidad de 0.05 kg (SECA, Hamburgo, Alemania) y un estadiómetro SECA 220 con una sensibilidad de 1 mm (SECA, Hamburgo, Alemania), calculándose el índice de masa corporal (IMC) como el peso/altura<sup>2</sup> (kg/m<sup>2</sup>). Después se midieron 7 pliegues cutáneos: tríceps, subescapular, cresta ilíaca, suprailíaco (supraespinal), abdominal, muslo y medial de la pierna. Los pliegues se obtuvieron del lado derecho y en milímetros como unidad de medida, con un plicómetro Harpenden HSB-BI con una graduación mínima de 0.20 mm y precisión de 0.20 mm (Baty International, Michigan, Estados Unidos). Se realizaron 3 mediciones de cada pliegue, considerándose el promedio de las tres medidas para el análisis del porcentaje de grasa calculado con la ecuación de Yuhasz modificado por Faulkner (1968): hombres: %MG =  $\Sigma$  4 pliegues x 0.153 + 5.783; mujeres: % MG =  $\Sigma$  4 pliegues x 0.213 + 7.9; donde  $\Sigma$  4 pliegues =  $\Sigma$  tríceps + subescapular + suprailíaco + abdominal. El error técnico de medida intra e inter observador fue menor a 5% para la medición de los pliegues cutáneos y menos de 2% para el peso y altura. Para todas las mediciones se siguieron las recomendaciones del manual de ISAK (2001).

### *Frecuencia cardíaca máxima*

Para determinar la FC<sub>máx</sub> los sujetos primero realizaron un calentamiento que consistió en nadar 100 m a una intensidad libre donde ellos la consideraron como baja y con respiración libre, descansando 30 seg, después realizaron 1 serie de 4 repeticiones de 25 m (primeros 12.5 m a intensidad máxima, los siguientes 12.5 m a intensidad baja), igualmente con respiración libre, recuperando 10 seg entre



repeticiones, al término descansaron 30 seg, posteriormente realizaron 100 m a intensidad media-alta controlando la respiración a razón de 3 brazadas por respiración.

Una vez terminado el calentamiento, realizaron 2 repeticiones de 1 min y una repetición de 2 min a la máxima intensidad posible con respiración libre, descansando 1.5 min entre cada repetición. Después realizaron 6 repeticiones de 25 m a la máxima intensidad con respiración libre, recuperando 10 seg entre cada repetición. Los entrenadores motivaron constantemente a los sujetos durante la determinación de la  $FC_{m\acute{a}x}$ . Se consideró como  $FC_{m\acute{a}x}$  la FC más elevada en cualquiera de las 3 repeticiones realizadas de 1 ó 2 minutos, ó en las 6 repeticiones de 25 m. La FC fue controlada con un monitor cardiaco (Polar Team<sup>2</sup> Kempele, Finland) registrando latido a latido.

#### *Nado a la máxima intensidad*

Cada sujeto realizó un calentamiento que consistió en movilidad articular de las principales articulaciones del cuerpo fuera del agua por 5 min de duración. Posteriormente nadaron 5 min por debajo de 60% de la  $FC_{m\acute{a}x}$ .

Una vez finalizado el calentamiento inició el test nadando 60 min continuos a la máxima intensidad intentando cubrir la mayor distancia. Los sujetos fueron constantemente conscientes del tiempo. Durante el test los entrenadores motivaron verbalmente a los sujetos. Al término de los 60 min un evaluador le hizo una señal sonora para que se detuviera al finalizar el tiempo, además este evaluador registró la distancia cubierta. Se registró la  $FC_{m\acute{a}x}$ , el  $\%FC_{m\acute{a}x}$  y la frecuencia cardiaca media ( $FC_{med}$ ) con un monitor cardiaco (Polar Team<sup>2</sup> Kempele, Finland).

#### *Marcadores Cardiacos*

A cada sujeto en posición de sentado, se le extrajo 5 ml de sangre venosa de la vena antecubital por venopunción. La sangre fue coagulada a temperatura ambiente y después centrifugada a 3,000 g por 20 min. Separando el suero almacenándolo a -80 °C para analizar posteriormente hs-cTnT y NT-proBNP. Se empleó la nueva enzima altamente sensible basada en inmunoanálisis sobre tecnología de electroquimioluminiscencia usando un analizador automático de inmunoensayos (Cobas 6000 analyzer series, system e601 (Elecsys module), Roche Diagnostics, Tokyo, Japan) para medir cuantitativamente la hs-cTnT. El rango de medida de esta prueba es de 3-10,000 ng/L. El percentil 99 de la concentración de punto de corte y el nivel al 10% del coeficiente de variación fue de 14 y 13 ng/L respectivamente. El límite máximo de referencia (LMR) se estableció a 14 ng/L (Giannitsis et al., 2010). La NT-proBNP fue determinada usando un Elecsys pro-BNP ECLIA sobre un analizador modular Cobas 6000 analyzer series, system e601 (Roche Diagnostics, Tokyo, Japan), con un rango de 5-35,000 pg/ml, e imprecisión intra e inter ensayo de 0.7-1.6% y 5.3-6.6%, respectivamente. El LMR fue establecido a 125 pg/ml (Silver et al., 2004). Antes de que fuera realizado cualquier ensayo, el analizador fue calibrado con las concentraciones estándares acordes a los protocolos recomendados por la casa manufacturera de los reactivos.

#### **4.4. Análisis estadístico**

Para el análisis estadístico se utilizó el software SPSS Statistics IBM, versión 21. Los datos están expresados en media y desviación estándar (DE). Se realizaron las pruebas de normalidad utilizando los test de Kolmogorov y Shapiro Wilks para todos los análisis, posteriormente se realizaron estadísticos descriptivos para describir las características físicas y de entrenamiento entre hombres y mujeres, y adolescentes y adultos con la prueba T de student y el test de U de Mann-Whitney. Para comparar los estadios de Tanner se realizó un Anova de un factor y posteriormente un pos hoc Bonferroni. Para comparar a los adolescentes hombres y mujeres por estadio de Tanner se realizó una T de student y U de Mann-Whitney.

Para comparar la distancia de nado,  $FC_{m\acute{a}x}$ ,  $\%FC_{m\acute{a}x}$ ,  $FC_{med}$  y la frecuencia cardiaca media cada 10 min para las variables independientes: género, madurez biológica (adolescentes y adultos), estadios de Tanner (3, 4, y 5) se realizó una prueba T de student para muestras independientes y la prueba no paramétrica de U Mann-Whitney. Para analizar la variación de la  $FC_{med}$  cada 10 min entre sujetos del mismo género y mismo nivel de madurez biológica se realizó un test de K de muestras relacionadas con la prueba Friedman.

Para analizar las diferencias entre los estadios de Tanner 3, 4, 5 y adultos para las variables distancia de nado,  $FC_{m\acute{a}x}$ ,  $\%FC_{m\acute{a}x}$ ,  $FC_{med}$  se realizó un test Anova de un factor y un test H de Kruskal-Wallis.

Para hacer las comparaciones de los valores basales y post pico de hs-cTnT y NT-proBNP para toda la muestra fue utilizado el test paramétrico T de student para muestras relacionadas, además este test fue utilizado para comparar el valor basal con los valores durante la recuperación (0, 1, 3, 6, 12, 24 h postejercicio y valor pico) en cada biomarcador cardiaco (hs-cTnT y NT-proBNP) y para comparar el valor de 3 h y valor pico postesfuerzo. Se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para determinar las asociaciones entre todas las variables analizadas. Se calculó el coeficiente de variación en los valores pre y postejercicio de cada biomarcador cardiaco, además fue calculado el porcentaje del instante donde se detectó el valor pico.

Para comparar la liberación en hs-cTnT y NT-proBNP en el género y el nivel de madurez biológica los valores PRE y post pico de ambos marcadores cardiacos se analizaron con el test no paramétrico de U Mann Whitney para 2 muestras independientes.

Para comparar el valor basal con los valores durante la recuperación (0, 1, 3, 6, 12, 24 h postejercicio) y valor pico para el género y el nivel de madurez biológica para ambos biomarcadores cardiacos se utilizó un test no paramétrico de Wilcoxon

para muestras relacionadas. Para comparar las diferencias entre género y madurez biológica en cada instante de medida se utilizó un test no paramétrico U Mann-Whitney.

Para comparar la liberación de hs-cTnT y NT-proBNP en las diferentes etapas de Tanner, los valores PRE y post pico se analizaron con el test no paramétrico de Kruskal-Wallis para K muestras independientes.

Para comparar el valor basal con los valores durante la recuperación (0, 1, 3, 6, 12, 24 h postejercicio) y valor pico en ambos biomarcadores en los diferentes estadios de Tanner se utilizó el test no paramétrico de Wilcoxon para muestras relacionadas. Para comparar las diferencias entre las diferentes estadios de Tanner en cada instante de medida se utilizó un test no paramétrico de Kruskal-Wallis para K muestras independientes.

Consideramos significativos los resultados con un umbral de probabilidad  $p < .05$ .



---

---

**RESULTADOS**

---

---

## 5. RESULTADOS

### 5.1. Datos de ejercicio

Ningún sujeto reportó síntomas cardíacos ni antes ni después de las pruebas.

Durante 60 min de nado continuo a la máxima intensidad los sujetos nadaron 3,185 (378) m, manifestando una  $FC_{m\acute{a}x}$  de 191 (8) latidos por minuto (lpm) representando el 84.8 (7.6) % de su  $FC_{m\acute{a}x}$  y una  $FC_{med}$  162 (15) lpm. Los sujetos que nadaron a mayor % $FC_{m\acute{a}x}$  nadaron más distancia ( $r = .312, p = .011$ ). Los sujetos con más horas de entrenamiento a las semana nadaron los 60 min a un % $FC_{m\acute{a}x}$  más bajo ( $r = -.255, p = .039$ ) y fueron capaces de nadar a mayor intensidad con respecto a la  $FC_{m\acute{a}x}$  alcanzada ( $r = .251, p = .042$ ). Así mismo, los sujetos con más años de entrenamiento alcanzaron una  $FC_{m\acute{a}x}$  menor durante la prueba ( $r = -.273, p = .027$ ). La edad se asoció negativamente con la  $FC_{m\acute{a}x}$  ( $r = -.498, p = .000$ ).

#### *Género*

Independientemente de la edad las mujeres nadaron mayor distancia que los hombres (3,291 (425) m versus 3,072 (286) m, respectivamente;  $p = .009$ ). La intensidad controlada por la  $FC_{m\acute{a}x}$ , % $FC_{m\acute{a}x}$  y  $FC_{med}$  desarrollada durante los 60 min de nado no fue diferente entre hombres y mujeres (Tabla 10). Así mismo, entre hombres y mujeres no se apreciaron diferencias al analizar la intensidad cada 10 min durante la prueba de nado. Los hombres llevaron una intensidad significativamente variable durante los 60 min de nado ( $p = .000$ ). En las mujeres estadísticamente no hubo variación ( $p = .094$ ) (Figura 6).

Tabla 10

Comparación entre hombres y mujeres sobre el volumen e intensidad después de 60 minutos de nado

Variable	Hombre	Mujer	<i>p</i>
<i>n</i>	32	34	
Distancia de nado (m)	3,072 (286)	3,291 (425)	.009
FC <sub>máx</sub> (lpm)	191 (7)	191 (9)	.991
%FC <sub>máx</sub>	84.7 (7.6)	84.9 (7.7)	.959
FC <sub>med</sub> (lpm)	162 (16)	162 (16)	.975

Valores expresados en media aritmética y desviación estándar (DE). Abreviaciones: *n*: número de sujetos; *m*: metros; FC<sub>máx</sub>: frecuencia cardíaca máxima; lpm: latidos por minuto; %FC<sub>máx</sub>: porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima; FC<sub>med</sub>: frecuencia cardíaca media.

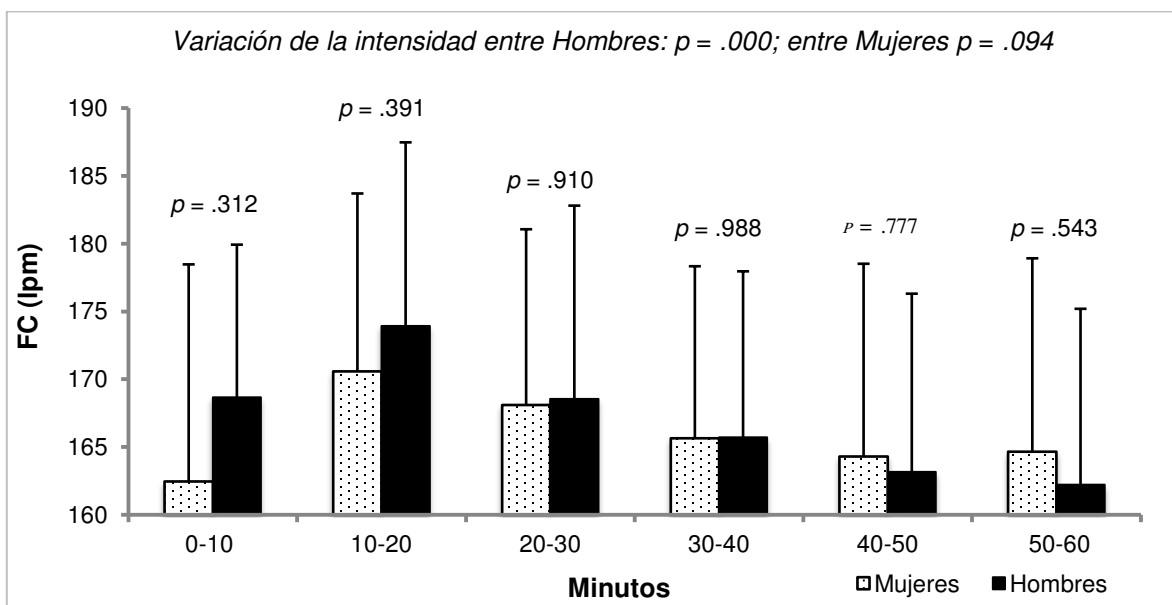


Figura 6. Comparación de frecuencia cardíaca media parcial entre hombres y mujeres durante los 60 minutos de nado: 0-10, 10-20, 20-30, 30-40, 40-50 y 50-60 min.

*Madurez biológica*

A pesar de que los adolescentes nadaron mayor distancia que los adultos (3,227 (375) m versus 3,053 (371) m, respectivamente), la diferencia no fue significativa ( $p = .086$ ). Los adolescentes alcanzaron una mayor  $FC_{m\acute{a}x}$  y  $FC_{med}$  que los adultos ( $p = .000$  y  $p = .002$ , respectivamente), sin embargo al compararlos por el  $\%FC_{m\acute{a}x}$  no se apreciaron diferencias significativas ( $p = .182$ ) (Tabla 11).

Al comparar la intensidad cada 10 min a través de la FC durante la prueba de nado, observamos que solamente durante los primeros 30 min los adolescentes llevaron una FC media mayor a los adultos. Tanto en adolescentes como en adultos la intensidad fue variable durante toda la prueba de nado ( $p = .000$  y  $p = .001$ , respectivamente) (Figura 7).

Tabla 11

*Comparación entre adolescentes y adultos sobre el volumen e intensidad después de 60 minutos de nado*

Variable	Adolescentes	Adultos	$p$
$n$	50	16	
Distancia (m) de nado	3,227 (375)	3,053 (371)	.086
$FC_{m\acute{a}x}$ (lpm)	194 (7)	184 (7)	.000
$\%FC_{m\acute{a}x}$	85.6 (7.0)	82.3 (8.9)	.182
$FC_{med}$ (lpm)	165 (14)	151 (15)	.002

Valores expresados en media aritmética y desviación estándar (DE). Abreviaciones:  $n$ : número de sujetos;  $m$ : metros;  $FC_{m\acute{a}x}$ : frecuencia cardiaca máxima; lpm: latidos por minuto;  $\%FC_{m\acute{a}x}$ : porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima;  $FC_{med}$ : frecuencia cardiaca media.



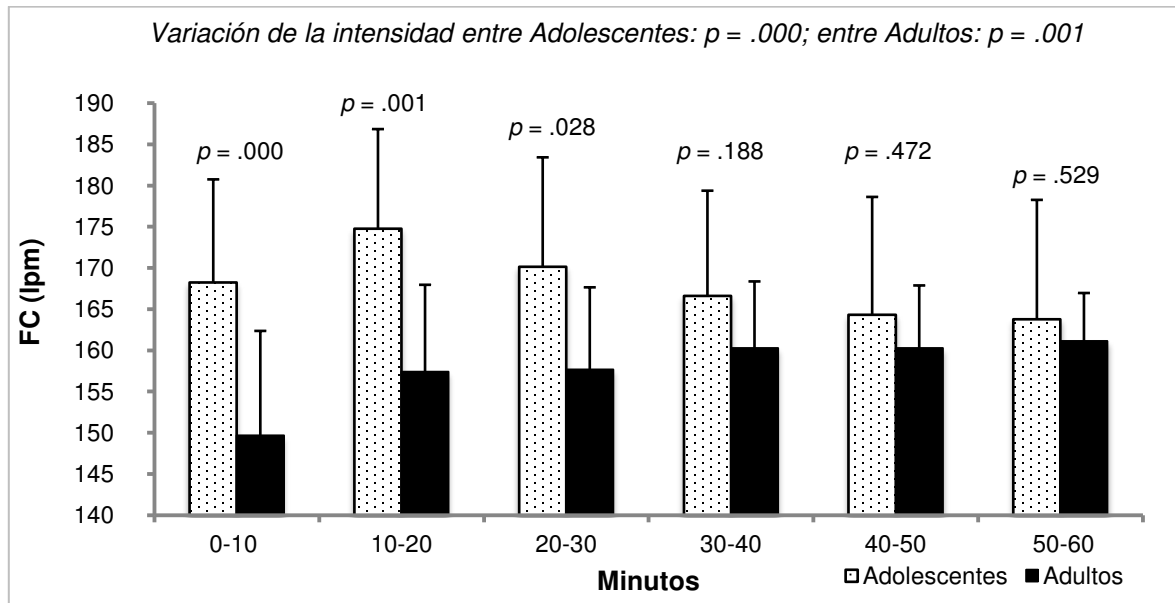


Figura 7. Comparación de frecuencia cardiaca media parcial entre adolescentes y adultos durante los 60 minutos de nado: 0-10, 10-20, 20-30, 30-40, 40-50 y 50-60 min.

### Estadios de Tanner

Al clasificar los adolescentes por los estadios de Tanner observamos que el volumen e intensidad son muy similares ( $p > .005$ ) (Tabla 12). Sin embargo al compararlos con los adultos observamos diferencia significativas en la  $FC_{m\acute{a}x}$  ( $p = .001$ ) y la  $FC_{med}$  ( $p = .005$ ) durante la hora de nado, siendo más elevada la  $FC_{m\acute{a}x}$  en los estadios de Tanner 3, 4 y 5 y más elevada la  $FC_{med}$  en los estadios de Tanner 4 y 5 que en los adultos (Tabla 13).

Tabla 12

Comparación entre adolescentes clasificados por estadios de Tanner sobre el volumen e intensidad después de 60 minutos de nado

Variable	Estadio Tanner 3	Estadio Tanner 4	Estadio Tanner 5	<i>p</i>
<i>N</i>	14	22	14	
Distancia (m) de nado	3,280 (430)	3,209 (403)	3,202 (278)	.829
FC <sub>máx</sub> (lpm)	194 (8)	193 (7)	193 (7)	.961
%FC <sub>máx</sub>	83.6 (7.0)	85.1 (7.6)	88.3 (5.6)	.119
Fcmed (lpm)	162 (13)	164 (16)	171 (11)	.246

Valores expresados en media aritmética y desviación estándar (DE). Abreviaciones: *n*: número de sujetos; *m*: metros; FC<sub>máx</sub>: frecuencia cardíaca máxima; lpm: latidos por minuto; %FC<sub>máx</sub>: porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima; FC<sub>med</sub>: frecuencia cardíaca media.

Tabla 13

Comparación entre adolescentes clasificados por estadios de Tanner y adultos sobre el volumen e intensidad después de 60 minutos de nado

Variable	ET 3	ET 4	ET 5	Adul	<i>P</i>	Bonferroni <i>p</i> -valor					
						ET 3 vs. ET 4	ET 3 vs. ET 5	ET 4 vs. ET 5	ET 3 vs. Adul	ET 4 vs. Adul	ET 5 vs. Adul
<i>n</i>	14	22	14	16							
Dist. (m) de nado	3,280 (430)	3,209 (403)	3,202 (278)	3,053 (371)	.410	1	1	1	.644	1	1
FC <sub>máx</sub> (lpm)	194 (8)	193 (7)	193 (7)	184 (7)	.001	1	1	1	.006	.005	.011
%FC <sub>máx</sub>	83.6 (7.0)	85.1 (7.6)	88.3 (5.6)	82.3 (8.9)	.124	1	.606	1	1	1	.187
FC <sub>med</sub> (lpm)	162 (13)	164 (16)	171 (11)	151 (15)	.005	1	.726	1	.271	.051	.003

Valores expresados en media aritmética y desviación estándar (DE). Abreviaciones: *n*: número de sujetos; vs.: versus; ET: estadio de Tanner; Adul: adultos; *m*: metros; FC<sub>máx</sub>: frecuencia cardíaca máxima; lpm: latidos por minuto; %FC<sub>máx</sub>: porcentaje de frecuencia cardíaca máxima; FC<sub>med</sub>: frecuencia cardíaca media.

Por otra parte, al comparar el género por estadios de Tanner observamos solamente diferencias significativas en el estadio 4 (Tablas 14, 15 y 16), al nadar mayor distancia las mujeres que los hombres (3,431 (310) m versus 2,986 (370) m respectivamente;  $p = .004$ ) (Tabla 15).

Tabla 14

*Comparación entre hombres y mujeres en estadio de Tanner 3 sobre el volumen e intensidad después de 60 minutos de nado*

Variable	Estadio Tanner 3		<i>p</i>
	Hombres	Mujeres	
Género			
<i>n</i>	4	10	
Distancia (m) de nado	3,043 (65)	3,375 (481)	.188
FC <sub>máx</sub> (lpm)	190 (4)	195 (9)	.188
%FC <sub>máx</sub>	83.0 (4.9)	83.9 (7.7)	.839
FC <sub>med</sub> (lpm)	158 (11)	164 (14)	.454

Valores expresados en media aritmética y desviación estándar (DE). Abreviaciones: *n*: número de sujetos; *m*: metros; FC<sub>máx</sub>: frecuencia cardíaca máxima; lpm: latidos por minuto; %FC<sub>máx</sub>: porcentaje de frecuencia cardíaca máxima; FC<sub>med</sub>: frecuencia cardíaca media.

Tabla 15

*Comparación entre hombres y mujeres en estadio de Tanner 4 sobre el volumen e intensidad después de 60 minutos de nado*

Variable	Estadio Tanner 4		<i>p</i>
	Hombres	Mujeres	
Género			
<i>N</i>	11	11	
Distancia (m) de nado	2,986 (370)	3,431 (310)	.004
FC <sub>máx</sub> (lpm)	192 (7)	194 (7)	.270
%FC <sub>máx</sub>	84.2 (8.7)	86.6 (6.6)	.748
FC <sub>med</sub> (lpm)	162 (18)	167 (14)	.652

Valores expresados en media aritmética y desviación estándar (DE). Abreviaciones: *n*: número de sujetos; *m*: metros; FC<sub>máx</sub>: frecuencia cardíaca máxima; lpm: latidos por minuto; %FC<sub>máx</sub>: porcentaje de frecuencia cardíaca máxima; FC<sub>med</sub>: frecuencia cardíaca media.

Tabla 16

*Comparación entre hombres y mujeres en estadio de Tanner 5 sobre el volumen e intensidad después de 60 minutos de nado*

Variable	Estadio Tanner 5		<i>p</i>
	Hombres	Mujeres	
Género			
<i>n</i>	10	4	
Distancia (m) de nado	3,111 (185)	3,431 (367)	.106
FC <sub>máx</sub> (lpm)	194 (7)	191 (8)	.839
%FC <sub>máx</sub>	87.9 (5.7)	89.5 (6.0)	.635
FC <sub>med</sub> (lpm)	171 (12)	171 (10)	.945

Valores expresados en media aritmética y desviación estándar (DE). Abreviaciones: *n*: número de sujetos; *m*: metros; FC<sub>máx</sub>: frecuencia cardíaca máxima; lpm: latidos por minuto; %FC<sub>máx</sub>: porcentaje de frecuencia cardíaca máxima; FC<sub>med</sub>: frecuencia cardíaca media.

### *Madurez biológica y género*

Entre hombres, los adolescentes realizaron una FC<sub>med</sub> más elevada que los adultos (165 (15) lpm versus 152 (14) lpm, respectivamente;  $p = .043$ ), al término de los 60 min de nado. Por otra parte, entre mujeres, las adolescentes nadaron más distancia que las adultas (3,409 (380) m versus 2,965 (388) m, respectivamente;  $p = .005$ ), además las mujeres adolescentes alcanzaron una FC<sub>máx</sub> y FC<sub>med</sub> más elevada que las adultas ( $p = .001$  y  $.010$ , respectivamente) (Tabla 17).

Tabla 17

*Influencia de la madurez biológica entre sujetos de un mismo género sobre el volumen e intensidad después de 60 minutos de nado*

Variable	Hombres			Mujeres		
	Adolescentes	Adultos	<i>p</i>	Adolescentes	Adultas	<i>p</i>
<i>n</i>	25	7		25	9	
Distancia (m) de nado	3,046 (272)	3,167 (340)	.721	3,409 (380)	2,965 (388)	.005
FC <sub>máx</sub> (lpm)	193 (7)	186 (7)	.054	194 (8)	183 (7)	.001
%FC <sub>máx</sub>	85.5 (7.2)	81.8 (9.0)	.302	85.7 (7.0)	82.6 (9.4)	.316
FC <sub>med</sub> (lpm)	165 (15)	152 (14)	.043	166 (13)	151 (17)	.010

Valores expresados en media aritmética y desviación estándar (DE). Abreviaciones: *n*: número de sujetos; *m*: metros; FC<sub>máx</sub>: frecuencia cardiaca máxima; lpm: latidos por minuto; %FC<sub>máx</sub>: porcentaje de frecuencia cardiaca máxima; FC<sub>med</sub>: frecuencia cardiaca media.

### Género y madurez biológica

Entre adolescentes hombres y mujeres, podemos observar que las mujeres nadaron mayor distancia que los hombres (3,409 (380) m versus 3,046 (272) m, respectivamente;  $p = .000$ ). En cuanto a los adultos, tanto hombres como mujeres realizaron un volumen e intensidad similar (Tabla 18).

Tabla 18

*Influencia del género entre sujetos de similar madurez biológica sobre el volumen e intensidad después de 60 minutos de nado*

Variable	Adolescentes		<i>p</i>	Adultos		<i>p</i>
	Hombres	Mujeres		Hombres	Mujeres	
<i>n</i>	25	25		7	9	
Distancia (m) de nado	3,046 (272)	3,409 (380)	.000	3,167 (340)	2,965 (388)	.408
FC <sub>máx</sub> (lpm)	193 (7)	194 (8)	.190	186 (7)	183 (7)	.252
%FC <sub>máx</sub>	85.5 (7.2)	85.7 (7.0)	.992	81.8 (9.0)	82.6 (9.4)	.837
FC <sub>med</sub> (lpm)	165 (15)	166 (13)	.838	152 (14)	151 (17)	1

Valores expresados en media aritmética y desviación estándar (DE). Abreviaciones: *n*: número de sujetos; *m*: metros; FC<sub>máx</sub>: frecuencia cardiaca máxima; lpm: latidos por minuto; %FC<sub>máx</sub>: porcentaje de frecuencia cardiaca máxima; FC<sub>med</sub>: frecuencia cardiaca media.

## 5.2. Hs-cTnT

### 5.2.1. Liberación de hs-cTnT para toda la muestra

Al término del ejercicio de 60 min de nado se incrementó significativamente la hs-cTnT en un 1032% (PRE: 3.43 (1.37) ng/L; post pico: 35.41 (52.17) ng/L;  $p = .000$ ). A nivel basal ningún sujeto superó el LMR de la hs-cTnT (Figura 8).

El LMR fue superado a la 1, 3 y 6 h después del ejercicio, retornando a valores inferiores al LMR a las 12 y 24 h. Con respecto al valor basal se observaron diferencias significativas en todos los puntos de medida (0, 1, 3, 6, 12 y 24 h después del ejercicio) (Tabla 19). Tanto los valores basales como el valor pico fueron heterogéneos (coeficiente de variación (CV) = 40% y 184%, respectivamente). En el 92.3% de los sujetos se evidenciaron valores postesfuerzo de hs-cTnT superiores a los valores basales. El 60% (39 sujetos) excedieron el LMR durante la recuperación, evidenciándose la mayor concentración de hs-cTnT a las 3 h postesfuerzo (Tabla 19). Al comparar el valor pico con los valores postesfuerzo (0, 1, 3, 6, 12 y 24 h) de hs-cTnT todos fueron significativamente diferentes excepto con los valores a las 3 h que fueron similares (valor pico: 42.81 (78.84) ng/L; valor 3 h: 42.08 (78.05) ng/L,  $p = .132$ ).

Individualmente la cinética de la hs-cTnT se manifestó en forma de curva ascendente (Figura 8), alcanzando el 84.6% (55 sujetos) el máximo valor postesfuerzo de hs-cTnT a las 3 h. En el 7.7% (5 sujetos) los valores postesfuerzo en todos los puntos de medida fueron iguales a los valores basales (Figura 9). A las 12 y 24 h posteriores al ejercicio, 12 y 5 sujetos (respectivamente), aún manifestaron valores superiores al LMR (Tabla 19). El valor pico solamente se asoció débilmente con el porcentaje de grasa ( $r = -.273$ ,  $p = .028$ ). El valor basal se asoció débilmente con el volumen de entrenamiento ( $r = .259$ ,  $p = .037$ ). No se observó ninguna asociación entre el valor basal y el valor pico ( $r = .067$ ,  $p = .598$ ) (Figura 10).

Tabla 19

Valores de troponina altamente sensible y sujetos que superaron el LMR PRE y postejercicio

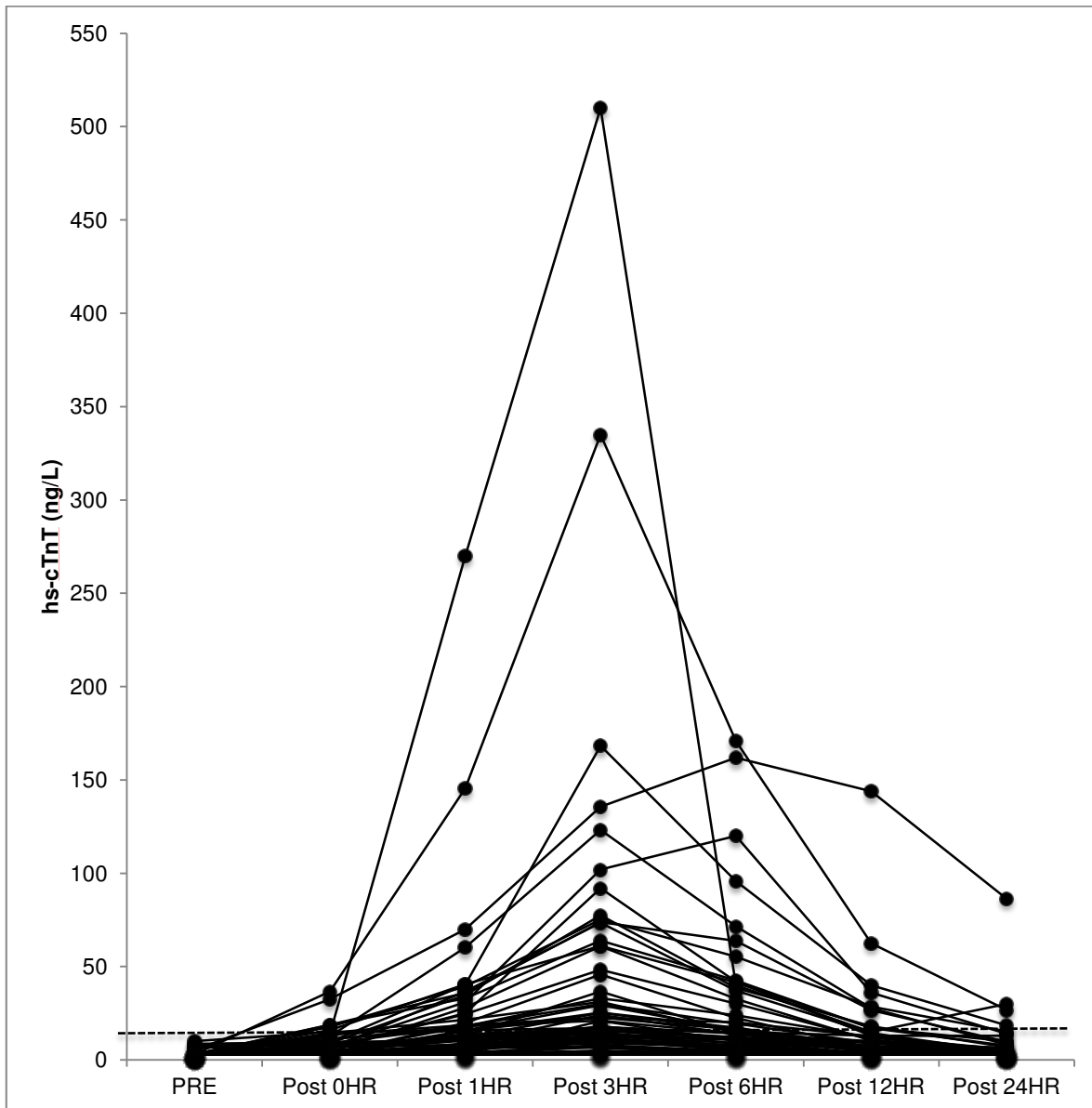
	PRE	0 h	1 h	3 h	6 h	12 h	24 h
Hs-cTnT	3.43 (1.37)	7.22 (6.64)**	21.04 (37.94)**	42.08 (78.05)**	23.33 (33.95)**	11.36 (19.70)††	6.36 (10.92)†
Δ>LMR	0	8	27	39	28	12	5
%>LMR	0	12.3	41.5	60	43.1	18.5	7.7

Valores están en ng/L. Δ>LMR= sujetos que superaron el límite máximo de referencia. %>LMR= porcentaje de sujetos que superaron el límite máximo de referencia. LMR fue establecido a 14 ng/L.

†Diferencias significativas en relación al valor PRE p= .029.

††Diferencias significativas en relación al valor PRE p= .002

\*\*Diferencias altamente significativas en relación al valor PRE p= .000.



*Figura 8.* Datos individuales de hs-cTnT (ng/L) en toda la muestra antes (PRE) y a las 0, 1, 3, 6, 12 y 24 h (Post 0HR, Post 1HR, Post 3HR, Post 6HR, Post 12HR y Post 24HR) después de nadar 60 minutos a máxima intensidad.

La línea horizontal es el límite máximo de referencia (percentil 99) a 14 ng/L.



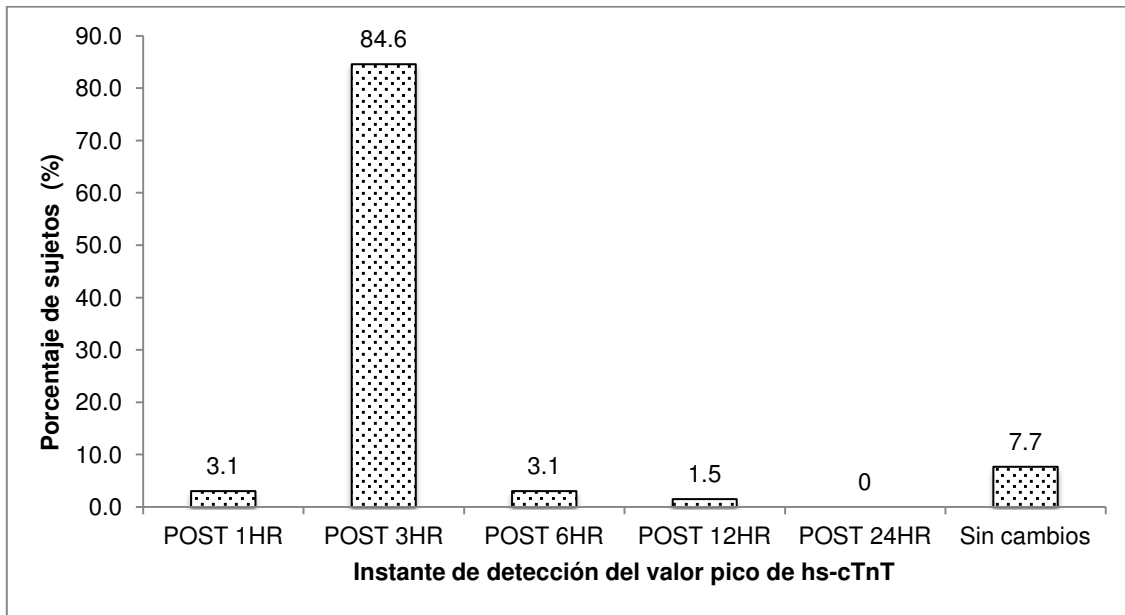


Figura 9. Porcentaje de sujetos que alcanzaron el valor pico de hs-cTnT en los distintos puntos de medida postejercicio y porcentaje de sujetos que no liberaron hs-cTnT en ningún instante.

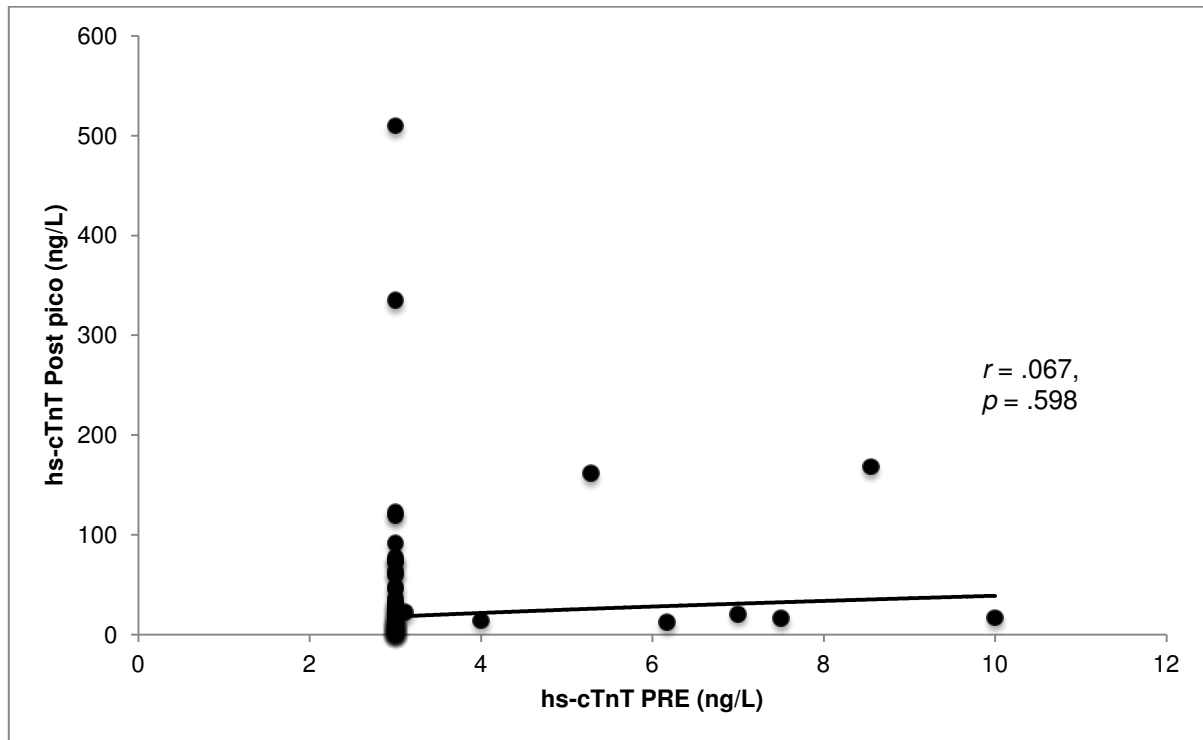


Figura 10. Correlación entre los valores PRE y postejercicio de hs-cTnT en toda la muestra al nadar 60 minutos a la máxima intensidad.

### 5.2.2. Liberación de hs-cTnT en función del género

A nivel basal los hombres presentaron valores superiores a las mujeres de hs-cTnT (3.76 (1.81) ng/L y 3.11 (0.68) ng/L, respectivamente;  $p = .018$ ). Al término de los 60 min de nado, los hombres liberaron 301% más de hs-cTnT que las mujeres (65.83 (107.01) ng/L y 21.83 (26.33) ng/L, respectivamente;  $p = .007$ ).

Posterior al ejercicio el LMR fue superado en hombres a la 1, 3, 6 y 12 h, en las mujeres fue superado solamente a las 3 h. Con respecto a los valores basales se observaron diferencias significativas en todos los puntos de medida después del ejercicio (0, 1, 3, 6, 12 y 24 h) tanto en hombres como mujeres ( $p = .000$  y  $p < .05$  respectivamente). Los hombres evidenciaron valores de hs-cTnT más elevados en todas la mediciones (PRE y postejercicio) que las mujeres (Tabla 20).

Tabla 20

Valores de troponina altamente sensible PRE y postejercicio para hombres y mujeres y comparación entre género en cada instante

	PRE	0 h	1 h	3 h	6 h	12 h	24 h
Hombres	3.76 (1.81)	10.78 (7.98)*	31.94 (51.92)**	64.40 (106.06)**	35.22 (44.26)**	17.48 (26.98)**	9.39 (15.31)**
Mujeres	3.11 (0.68)	3.96 (2.17)†	11.11 (11.30)**	21.74 (26.38)**	12.48 (14.17)**	5.76 (4.83)**	3.58 (1.22)†
<i>p</i>	.018	.000	.003	.007	.002	.001	.000

Valores están en ng/L. Límite máximo de referencia fue establecido a 14 ng/L.

†Diferencias significativas en relación al valor PRE  $p < .05$ .

\*\*Diferencias altamente significativas en relación al valor PRE  $p = .000$ .

Los valores basales de hs-cTnT en hombres y mujeres fueron heterogéneos (CV = 48.3% y 22.0% respectivamente). El valor pico posterior al ejercicio fue muy heterogéneo en hombres y mujeres (CV = 162.6% y 120.6% respectivamente). Se liberó hs-cTnT posterior a los 60 min de nado en 96.7% de los hombres y en 88.2% de las mujeres. El LMR fue superado en 71% de hombres ( $n = 22$ ) y en 50% de mujeres ( $n = 17$ ). Las mayores concentraciones de hs-cTnT tanto hombres como mujeres fue detectada a las 3 h postesfuerzo (Tabla 20).

Tanto para hombres como mujeres la cinética de la hs-cTnT se manifestó en forma de curva ascendente (Figura 11). El 93% de los hombres ( $n = 28$ ) y el 79.4% de las mujeres ( $n = 27$ ) evidenciaron el valor máximo postesfuerzo de hs-cTnT a las 3 h. Solamente en 1 hombre (3.2%) y 4 mujeres (11.8%) los valores postesfuerzo en todos los puntos de medida fueron iguales a los valores basales (Figura 12). A las 12 h 1 mujer aún superaba el LMR, a las 24 h ninguna mujer lo superó (Tabla 21). Por otra parte, 11 hombres superaron el LMR a las 12 h, y 5 lo superaron a las 24 h (Tabla 21). En los hombres ni el valor basal ni el valor pico se asoció con ninguna de las variables estudiadas, en las mujeres el valor pico se asoció débilmente con los años de entrenamiento ( $r = .354$ ,  $p = .040$ ).

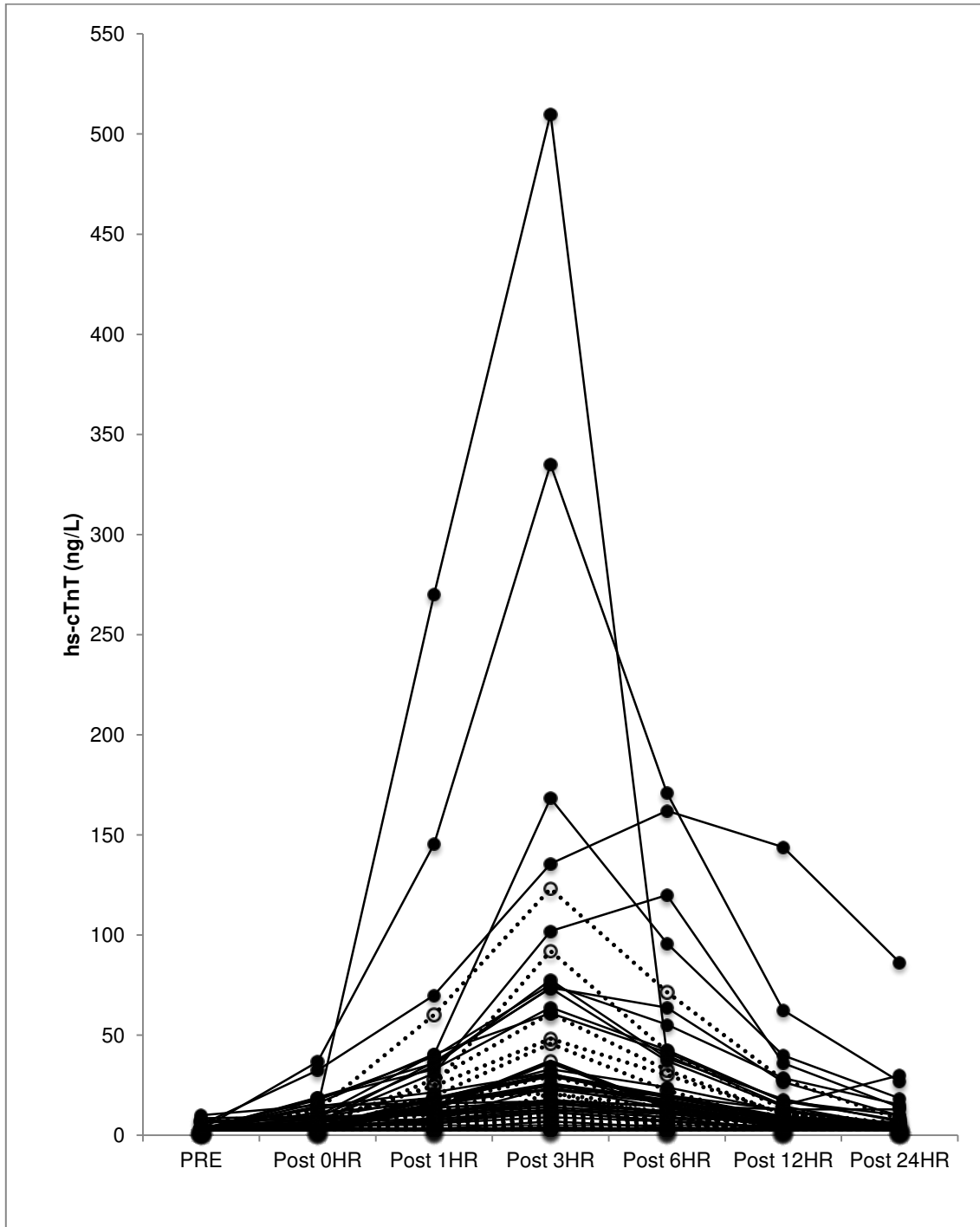


Figura 11. Datos individuales para hombres y mujeres de hs-cTnT (ng/L) antes (PRE) y a las 0, 1, 3, 6, 12 y 24 h (Post 0HR, Post 1HR, Post 3HR, Post 6HR, Post 12HR y Post 24HR) después de nadar 60 min a máxima intensidad.

La línea horizontal es el límite máximo de referencia (percentil 99) a 14 ng/L.

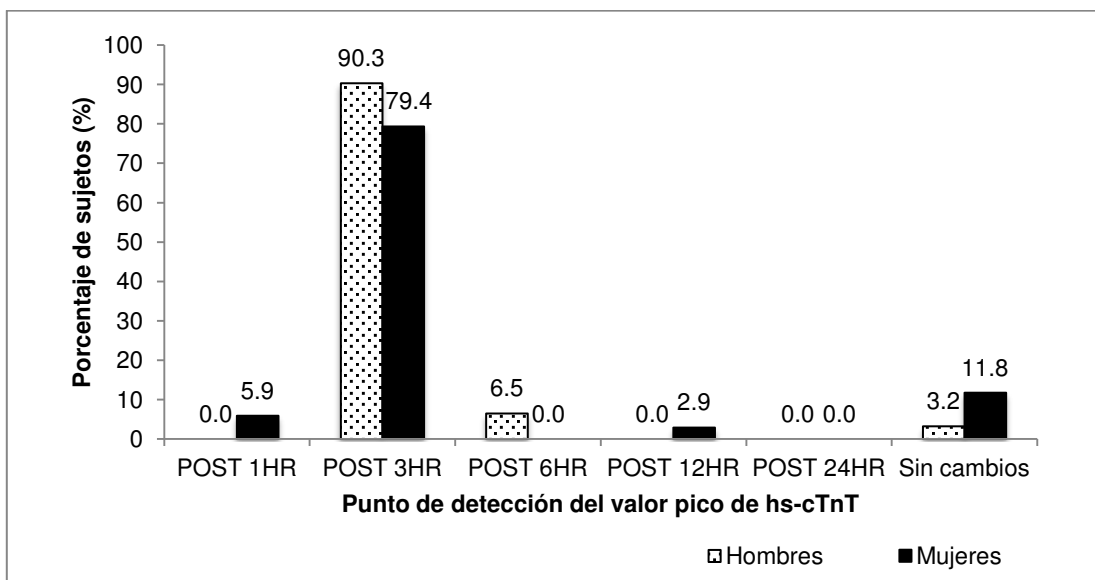


Figura 12. Porcentaje de hombres y mujeres que alcanzaron el valor pico de hs-cTnT en los distintos puntos de medida postejercicio y porcentaje de sujetos que no liberaron hs-cTnT en ningún instante.

Tabla 21

Hombres y mujeres que superaron el LMR de hs-cTnT PRE y postejercicio

Género		PRE	0 h	1 h	3 h	6 h	12 h	24 h
Hombres	$\Delta > \text{LMR}$	0	8	16	22	17	11	5
	$\% > \text{LMR}$	0	25.8	51.6	70.9	54.8	35.4	16.1
Mujeres	$\Delta > \text{LMR}$	0	0	9	17	11	1	0
	$\% > \text{LMR}$	0	0	26.5	50	32.3	2.9	0

$\Delta > \text{LMR}$ = hombres o mujeres que superaron el límite máximo de referencia.  $\% > \text{LMR}$ = porcentaje de hombres o mujeres que superaron el límite máximo de referencia.

### 5.2.3. Liberación de hs-cTnT en función de la madurez biológica

A nivel basal los adolescentes y adultos manifestaron valores similares de hs-cTnT ( $p = .957$ ) (Tabla 22). Al término de los 60 min de nado, los adultos evidenciaron valores superiores de hs-cTnT a los adolescentes, sin embargo las diferencias no fueron significativas (54.69 (125.86) ng/L y 38.94 (57.23) ng/L, respectivamente;  $p = .290$ ).

Posterior al ejercicio el LMR fue superado en adolescentes y adultos a la 1, 3, y 6 h. Con respecto a los valores basales se observaron diferencias significativas en todos los puntos de medida después del ejercicio (0, 1, 3, 6, 12 y 24 h) tanto en adolescentes como adultos ( $p = .000$  y  $p < .05$ , respectivamente). Aunque hubo diferencias en los diferentes instantes de medida posterior al ejercicio entre adolescentes y adultos no fueron significativas (Tabla 22).

Tabla 22

*Valores de troponina altamente sensible PRE y postejercicio en adolescentes y adultos y comparación por madurez biológica*

	PRE	0 h	1 h	3 h	6 h	12 h	24 h
Adolescentes	3.40 (1.25)	7.74 (7.25)**	19.36 (23.76)**	38.34 (56.20)**	24.72 (35.42)**	12.39 (22.13)**	6.85 (12.41)**
Adultos	3.50 (1.75)	5.62 (4.01)†	26.22 (65.54)†	53.57 (125.32)†	19.07 (29.64)†	8.18 (8.62)†	4.84 (3.51)†
<i>p</i>	.957	.200	.147	.300	.288	.368	.584

*Valores están en ng/L. Límite máximo de referencia fue establecido a 14 ng/L.*

*†Diferencias significativas en relación al valor PRE  $p < .05$ .*

*\*\*Diferencias altamente significativas en relación al valor PRE  $p = .000$ .*

Los valores basales de hs-cTnT en adolescentes y adultos fueron heterogéneos (CV = 36.6% y 50.0%, respectivamente). El valor pico posterior al ejercicio fue muy heterogéneo en adolescentes y adultos (CV = 147.0% y 230.1%, respectivamente). Se liberó hs-cTnT posterior a los 60 min de nado en 91.8% de los

adolescentes y en 93.7% de lo adultos. El LMR fue superado en 65% de adolescentes y en 43% de adultos. Las mayores concentraciones de hs-cTnT tanto adolescentes como adultos fue detectada a las 3 h postesfuerzo (Tabla 22).

El 83.7% de los adolescentes y el 87.5% de los adultos evidenciaron el valor máximo postesfuerzo de hs-cTnT a las 3 h. En 4 adolescentes (8.2%) y 1 adulto (6.3%) los valores postesfuerzo en todos los puntos de medida fueron iguales a los valores basales (Figura 13). A las 24 h posteriores a los 60 min de nado el 8.2% de los adolescentes aún superaba el LMR, por su parte los adultos en este mismo instante lo superaban el 6.3% (Tabla 23). El valor pico se asoció negativamente con el porcentaje de grasa solamente en adolescentes ( $r = -.303, p = .034$ ).

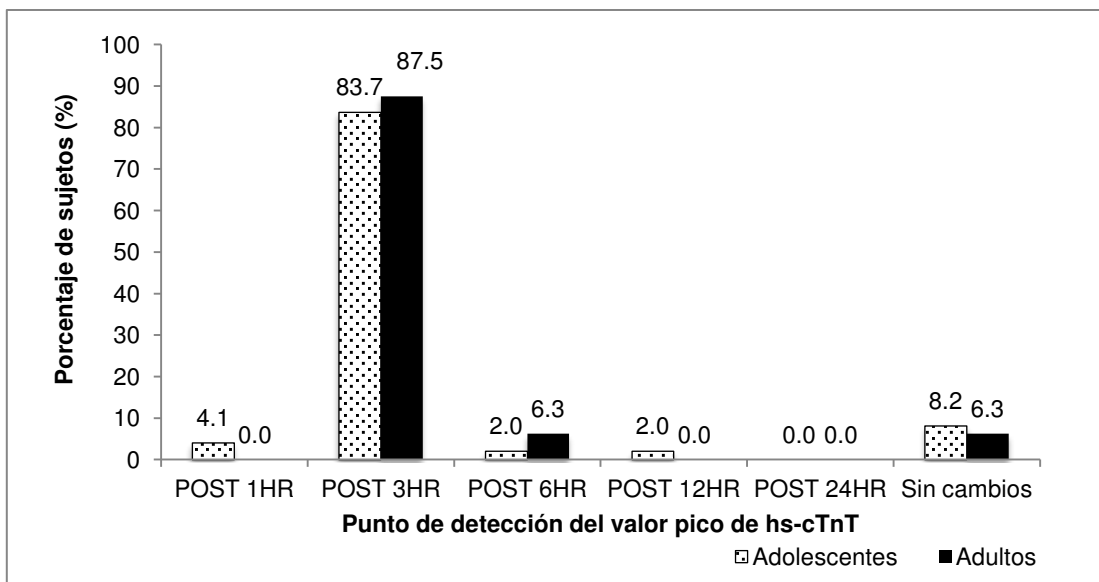


Figura 13. Porcentaje de adolescentes y adultos que alcanzaron el valor pico de hs-cTnT en los distintos puntos de medida postejercicio y porcentaje de sujetos que no liberaron hs-cTnT en ningún instante.

Tabla 23

*Adolescentes y adultos que superaron el LMR de hs-cTnT PRE y postejercicio*

		PRE	0 h	1 h	3 h	6 h	12 h	24 h
Adolescentes	$\Delta > \text{LMR}$	0	7	20	32	23	10	4
	$\% > \text{LMR}$	0	14.3	40.8	65.3	46.9	20.4	8.2
Adultos	$\Delta > \text{LMR}$	0	1	5	7	5	2	1
	$\% > \text{LMR}$	0	6.3	31.3	43.7	31.3	12.5	6.3

$\Delta > \text{LMR}$ = adolescentes o adultos que superaron el límite máximo de referencia.  $\% > \text{LMR}$ = porcentaje de adolescentes o adultos que superaron el límite máximo de referencia.

*Liberación de hs-cTnT por estadios de Tanner*

A nivel basal los adolescentes clasificados por estadios de Tanner manifestaron valores similares de hs-cTnT ( $p = .837$ ) (Tabla 25). Al término de los 60 min de nado los adolescentes de Tanner 4 evidenciaron valores ligeramente superiores a los de Tanner 3 y 5, sin embargo las diferencias no fueron significativas ( $p = .489$ ) (Tabla 24).

Tabla 24

*Valor pico de troponina altamente sensible en adolescentes clasificados por estadios de Tanner*

Estadio	Valor pico
Tanner 3	33.32 (46.50)
Tanner 4	43.31 (72.03)
Tanner 5	38.00 (43.42)
$p$	.489

Valores están expresado en ng/L.

Posterior al ejercicio el LMR fue superado 1, 3, y 6 h en los adolescentes en estadio de Tanner 3, 4 y 5. A las 12 h el LMR fue superado solamente por los de Tanner 5 (Tabla 25). Con respecto a los valores basales se observaron diferencias significativas en todos los puntos de medida después del ejercicio (0, 1, 3, 6, 12 y 24



h) en los adolescentes en estadio de Tanner 3 y 5. En los adolescentes en estadio de Tanner 4 solamente a las 24 h posteriores al ejercicio no hubo diferencia significativas ( $p = .138$ ) con respecto al valor PRE (Tabla 25). Al comparar a los adolescentes en los diferentes estadios (3, 4 y 5) con los adultos en los niveles de hs-cTnT PRE y postejercicio (0, 1, 3, 6, 12 y 24 h) no se evidencian diferencias significativas (Tabla 26).

Tabla 25

*Valores de troponina altamente sensible PRE y postejercicio en adolescentes clasificados por estadios de Tanner*

	PRE	0 h	1 h	3 h	6 h	12 h	24 h
Tanner 3	3.40 (1.50)	4.84 (2.36)†	14.39 (13.80)†	33.23 (46.54)†	18.96 (25.65)†	8.76 (10.19)†	4.80 (4.10)†
Tanner 4	3.55 (1.41)	7.58 (7.85)†	22.15 (31.27)**	43.23 (72.07)**	24.19 (37.01)**	9.98 (13.35)**	5.21 (5.21)
Tanner 5	3.17 (0.61)	10.87 (8.63)†	20.13 (18.73)†	36.11 (37.84)†	31.28 (42.25)†	19.63 (36.76)†	11.35 (21.91)†
<i>p</i>	.837	.094	.485	.489	.356	.530	.365

Valores están en ng/L. Límite máximo de referencia fue establecido a 14 ng/L.

†Diferencias significativas en relación al valor PRE  $p < .05$ .

\*\*Diferencias altamente significativas en relación al valor PRE  $p = .000$ .

Tabla 26

Comparación de troponina altamente sensible PRE y postejercicio entre adolescentes clasificados por estadio de Tanner y adultos

	PRE	0 h	1 h	3 h	6 h	12 h	24 h
Tanner 3	3.40 (1.50)	4.84 (2.36)†	14.39 (13.80)†	33.23 (46.54)†	18.96 (25.65)†	8.76 (10.19)†	4.80 (4.10)†
Tanner 4	3.55 (1.41)	7.58 (7.85)†	22.15 (31.27)**	43.23 (72.07)**	24.19 (37.01)**	9.98 (13.35)**	5.21 (5.21)
Tanner 5	3.17 (0.61)	10.87 (8.63)†	20.13 (18.73)†	36.11 (37.84)†	31.28 (42.25)†	19.63 (36.76)†	11.35 (21.91)†
Adultos	3.50 (1.75)	5.62 (4.01)†	26.22 (65.55)†	53.57 (125.32)†	19.08 (29.64)†	8.19 (8.63)†	4.84 (3.51)†
<i>p</i>	.945	.096	.313	.390	.313	.583	.512

Valores están en ng/L. Límite máximo de referencia fue establecido a 14 ng/L.

†Diferencias significativas en relación al valor PRE  $p < .05$ .

\*\*Diferencias altamente significativas en relación al valor PRE  $p = .000$ .

En los adolescentes se liberó hs-cTnT posterior a los 60 min de nado en 85.7% en estadio Tanner 3, en 95.2% en estadio Tanner 4 y en 92.8% en estadio Tanner 5. El LMR fue superado en el 43.0%, 76.2% y 71.4% para adolescente en estadio de Tanner 3, 4 y 5, respectivamente. Las mayores concentraciones de hs-cTnT en todos los estadios de Tanner (3, 4 y 5) fue detectada a las 3 h postesfuerzo (Tabla 26).

El 71.4%, 90.5% y 85.7% de adolescentes en estadios de Tanner 3, 4 y 5 respectivamente, evidenciaron el valor máximo postesfuerzo de hs-cTnT a las 3 h. En 2 (14.3%) en estadio de Tanner 3, 1 (4.8%) en estadio 4 y 1 adolescente (7.1%) en estadio de Tanner 5 los valores postesfuerzo en todos los puntos de medida fueron iguales a los valores basales (Figura 14). A las 24 h posteriores a los 60 min de nado, 2 en estadio de Tanner 3, 1 en estadio de Tanner 4 y 2 adolescentes en estadio de Tanner 5 aún superaban el LMR (Tabla 27). El valor basal se asoció con los años de entrenamiento ( $r = .673$ ,  $p = .008$ ) y con el valor pico ( $r = .836$ ,  $p = .000$ ) en los adolescentes en estadio de Tanner 3. En los adolescentes en estadio de Tanner 4 no se evidenciaron asociaciones de ningún tipo entre las variables

estudiadas. En adolescentes en estadio de Tanner 5 se asociaron el valor basal y el valor pico ( $r = .819, p = .000$ ).

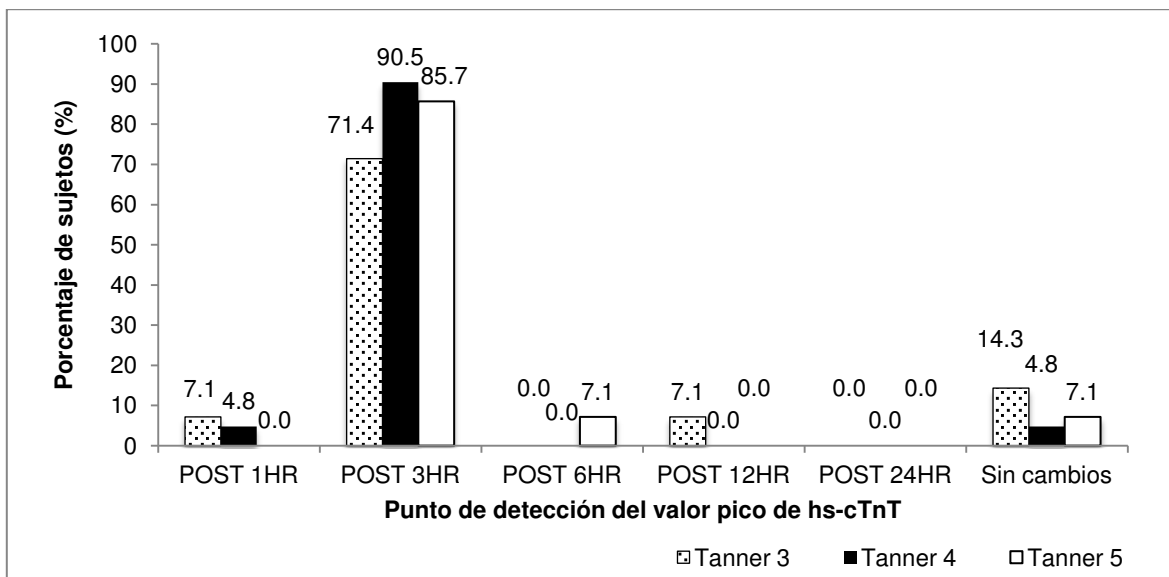


Figura 14. Porcentaje de adolescentes y adultos que alcanzaron el valor pico de hs-cTnT en los distintos puntos de medida postejercicio y porcentaje de sujetos que no liberaron hs-cTnT en ningún instante.

Tabla 27

Adolescentes por estadio de Tanner que superaron el LMR de hs-cTnT PRE y postejercicio

		PRE	0 h	1 h	3 h	6 h	12 h	24 h
Tanner 3	$\Delta > \text{LMR}$	0	0	5	6	5	3	2
	$\% > \text{LMR}$	0	0	35.7	42.8	35.7	21.4	14.3
Tanner 4	$\Delta > \text{LMR}$	0	3	8	16	9	3	1
	$\% > \text{LMR}$	0	14.3	38.1	76.2	42.9	14.3	4.7
Tanner 5	$\Delta > \text{LMR}$	0	4	7	10	9	4	2
	$\% > \text{LMR}$	0	28.6	50.0	71.4	64.3	28.6	14.3

$\Delta > \text{LMR}$ = adolescentes por estadios de Tanner que superaron el límite máximo de referencia.

$\% > \text{LMR}$ = porcentaje de adolescentes por estadios de Tanner que superaron el límite máximo de referencia.

## 5.3. NT-proBNP

### 5.3.1. Liberación de NT-proBNP para toda la muestra

Al término del ejercicio de 60 min de nado se incrementó significativamente la NT-proBNP en un 201.3% (PRE: 20.02 (15.81) pg/ml; post pico: 40.31 (25.23) pg/ml;  $p = .000$ ). A nivel basal ningún sujeto superó el LMR de la NT-proBNP (Figura 15).

El LMR fue superado solamente por un sujeto (mujer) a las 0 y 24 h después de los 60 min de nado. Con respecto al valor basal se observaron diferencias significativas en todos los puntos de medida (0, 1, 3, 6, 12 y 24 h después del ejercicio;  $p = .000$ ) (Tabla 28). Tanto los valores basales como el valor pico fueron heterogéneos (CV = 79% y 99%, respectivamente). En el 98.5% de los sujetos se evidenciaron valores postesfuerzo de NT-proBNP superiores a los valores basales. Los valores máximos se evidenciaron a las 24 h postesfuerzo (Tabla 28). Al comparar el valor pico con los valores postesfuerzo (0, 1, 3, 6, 12 y 24 h) de NT-proBNP todos fueron estadísticamente diferentes ( $p = .000$ ).

Individualmente la cinética de la NT-proBNP reportó los valores más bajos a las 3 y 6 h (respectivamente), los valores más elevados fueron manifestados a las 24 h (Figura 15). El 36.4% (24 sujetos) evidenciaron el máximo valor postesfuerzo de hs-cTnT a las 24 h. Solamente en un sujeto (hombre) los valores postesfuerzo en todos los puntos de medida fueron iguales a los valores basales (Figura 16). La NT-proBNP basal se asoció negativamente con la  $FC_{med}$  y con el  $\%FC_{máx}$  ( $r = -.329$ ,  $p = .007$  y  $r = -.275$ ,  $p = .026$ , respectivamente), así como también se asoció con el valor pico ( $r = .832$ ,  $p = .000$ ) (Figura 17).

Tabla 28

*Valores de NT-proBNP y sujetos que superaron el LMR PRE y postejercicio*

	PRE	0 h	1 h	3 h	6 h	12 h	24 h
NT-proBNP	20.02 (15.81)	30.96 (23.83)**	29.55 (22.31)**	28.69 (21.06)**	28.86 (18.81)**	31.58 (20.29)**	32.48 (25.69)**
$\Delta$ >LMR	0	1	0	0	0	0	1
%>LMR	0	1.5	0	0	0	0	1.5

*Valores están en pg/ml.  $\Delta$ >LMR= sujetos que superaron el límite máximo de referencia. %>LMR= porcentaje de sujetos que superaron el límite máximo de referencia. LMR fue establecido a 125 pg/ml.*

*\*\*Diferencias altamente significativas en relación al valor PRE p= .000.*

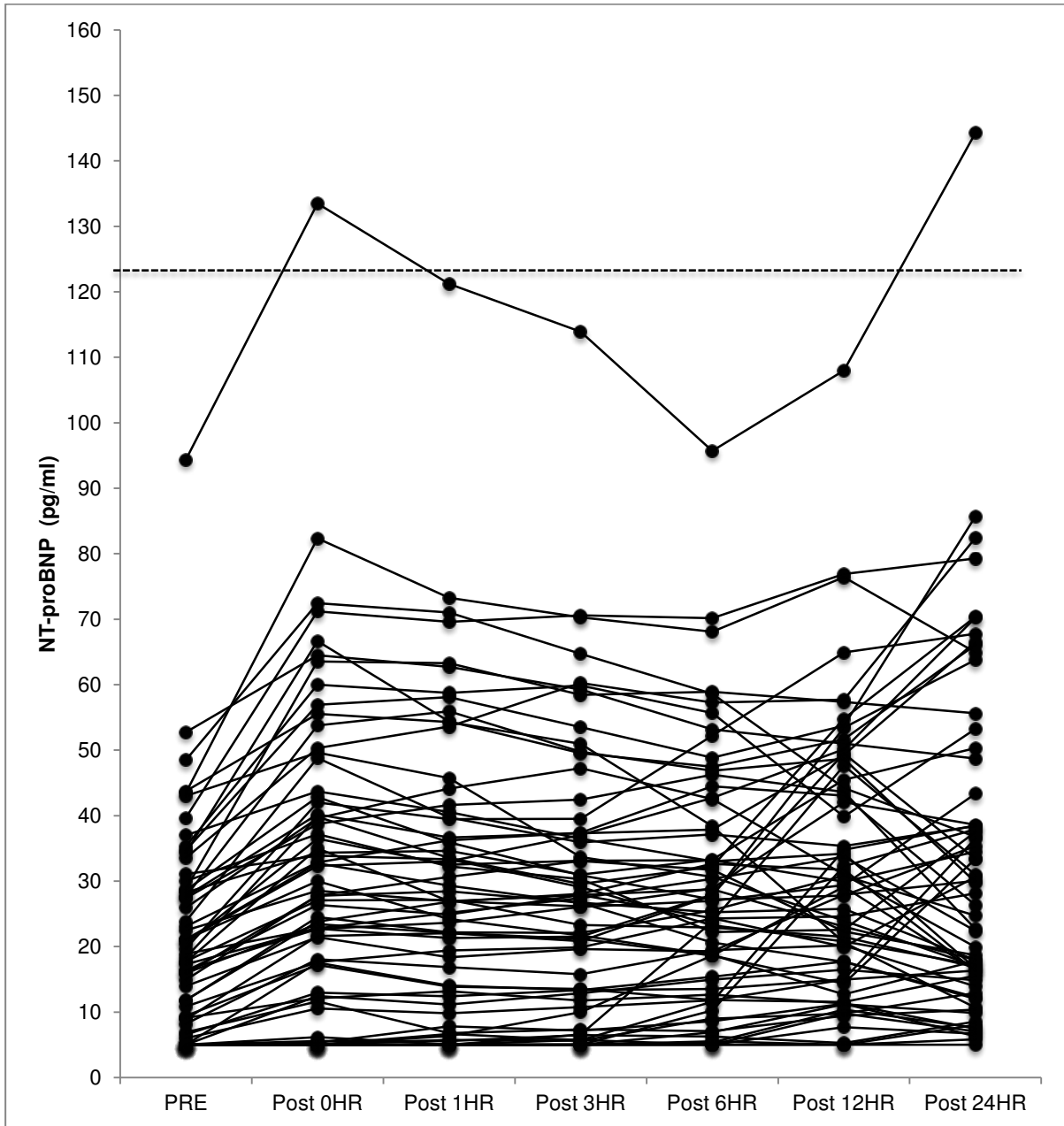


Figura 15. Datos individuales de NT-proBNP (pg/ml) en toda la muestra antes (PRE) y a las 0, 1, 3, 6, 12 y 24 h (Post 0HR, Post 1HR, Post 3HR, Post 6HR, Post 12HR y Post 24HR) después de nadar 60 min a máxima intensidad.

La línea horizontal es el límite máximo de referencia (percentil 99) a 125 pg/ml.

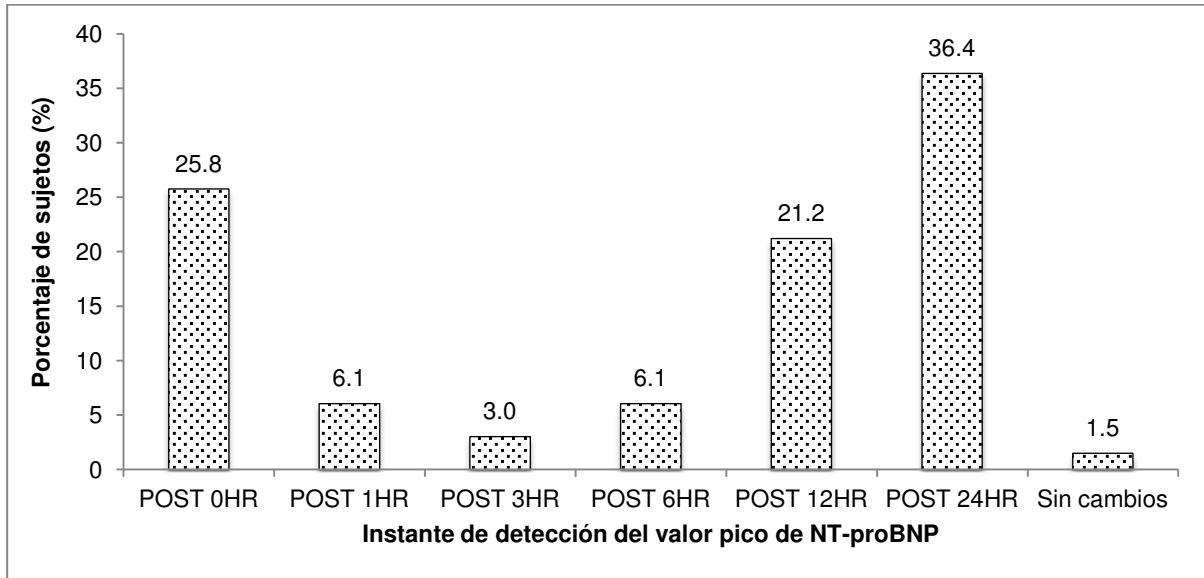


Figura 16. Porcentaje de sujetos que alcanzaron el valor pico de NT-proBNP en los diferentes puntos de medida postejercicio y porcentaje de sujetos que no liberaron NT-proBNP en ningún instante.

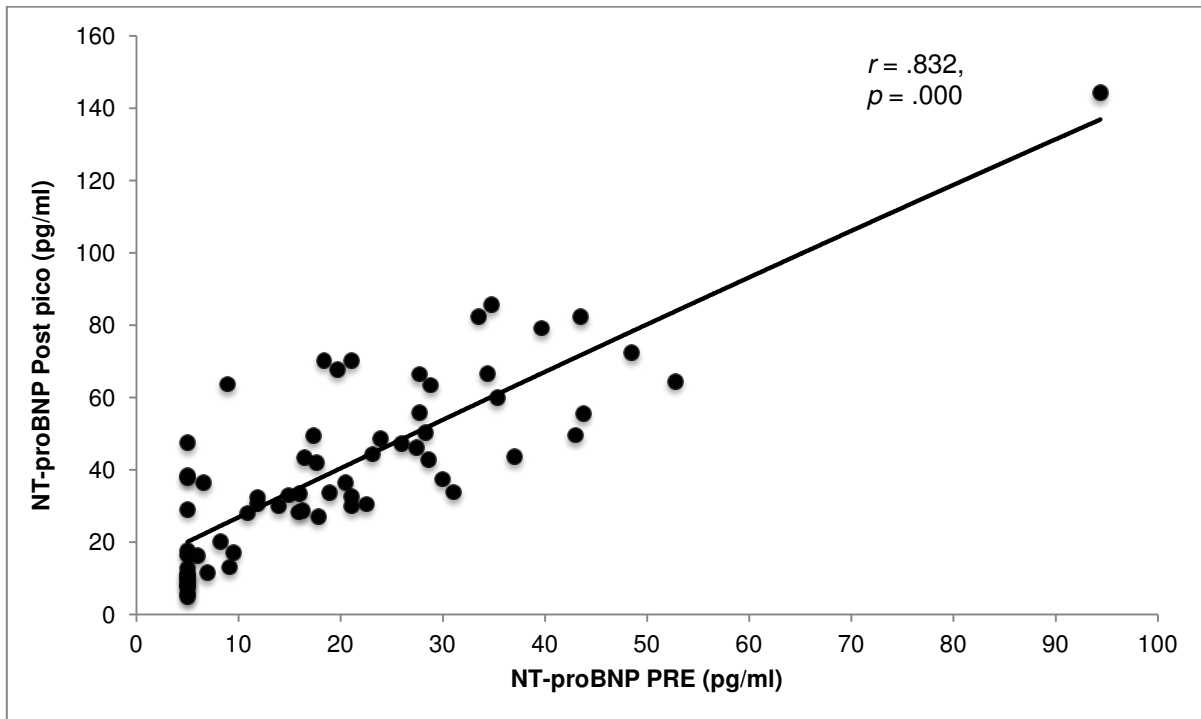


Figura 17. Correlación entre los valores PRE y postejercicio de NT-proBNP en toda la muestra al nadar 60 min a la máxima intensidad.

### 5.3.2. Liberación de NT-proBNP en función del género

A nivel basal aunque las mujeres presentaron valores superiores a los hombres de NT-proBNP, las diferencias no fueron significativas (22.13 (15.94) pg/ml y 17.78 (15.61) pg/ml, respectivamente;  $p = .072$ ). En el mismo sentido, al término de los 60 min de nado, aunque las mujeres liberaron 23.7% más de NT-proBNP que los hombres las diferencias no fueron significativas (44.44 (27.70) pg/ml y 35.91 (21.90) pg/ml, respectivamente;  $p = .305$ ).

Con respecto a los valores basales se observaron diferencias significativas en todos los puntos de medida después del ejercicio (0, 1, 3, 6, 12 y 24 h) tanto en hombres como mujeres (Tabla 29). Por otra parte, al comparar la influencia del género sobre la liberación de NT-proBNP observamos solamente diferencias significativas a las 24 h postejercicio (Tabla 29).



Tabla 29

Valores de NT-proBNP PRE y postejercicio para hombres y mujeres y comparación entre género

	PRE	0 h	1 h	3 h	6 h	12 h	24 h
Hombres	17.78 (15.61)	26.82 (22.90)**	26.12 (22.06)**	25.10 (20.78)**	25.46 (18.10)**	27.66 (17.42)**	25.60 (19.82)†
Mujeres	22.13 (15.94)	34.86 (24.36)**	32.78 (22.38)**	32.06 (21.07)**	32.06 (19.17)**	35.26 (22.30)**	38.95 (29.01)**
<i>p</i>	.072	.111	.149	.109	.151	.170	.019

Valores están en pg/ml. Límite máximo de referencia fue establecido a 125 pg/ml.

†Diferencias significativas en relación al valor PRE  $p = .006$ .

\*\*Diferencias altamente significativas en relación al valor PRE  $p = .000$ .

Los valores basales de NT-proBNP en hombres y mujeres fueron heterogéneos (CV = 87.8% y 72.0%, respectivamente). El valor pico posterior al ejercicio fue muy heterogéneo en hombres y mujeres (CV = 97.3% y 100.0%, respectivamente). Se liberó NT-proBNP posterior a los 60 min de nado en 96.9% de los hombres y en 100% de las mujeres. El LMR fue solamente superado por una mujer adolescente a las 0 h y a las 24 h postejercicio con un valor pico de 144.3 pg/ml (Figura 18). Las mayores concentraciones de NT-proBNP fueron detectadas a las 12 h en hombres y 24 h en mujeres (Tabla 29).

La cinética de la NT-proBNP reportó los valores más bajos postejercicio a las 3 h para los hombres y a las 3 y 6 h para las mujeres (Tabla 29). Los valores pico postesfuerzo de NT-proBNP fueron detectados a las 0 y 24 h en hombres (28.1% en ambos instantes) y a las 24 h en mujeres (44.1%) (Figura 19). Solamente en 1 hombre adolescente (3.2%) los valores postesfuerzo en todos los puntos de medida fueron iguales a los valores basales (Figura 18). En las mujeres solamente se encontraron asociaciones entre el valor basal y el valor pico ( $r = .875$ ,  $p = .000$ ). En similar sentido, en los hombres se encontraron asociaciones entre el valor basal y el valor pico ( $r = .775$ ,  $p = .000$ ). Además en los hombres el valor basal de NT-proBNP

se asoció negativamente con el  $\%FC_{\text{máx}}$  y la  $FC_{\text{med}}$  de los 60 min de nado ( $r = -.538$ ,  $p = .001$  y  $r = -.527$ ,  $p = .002$ , respectivamente).

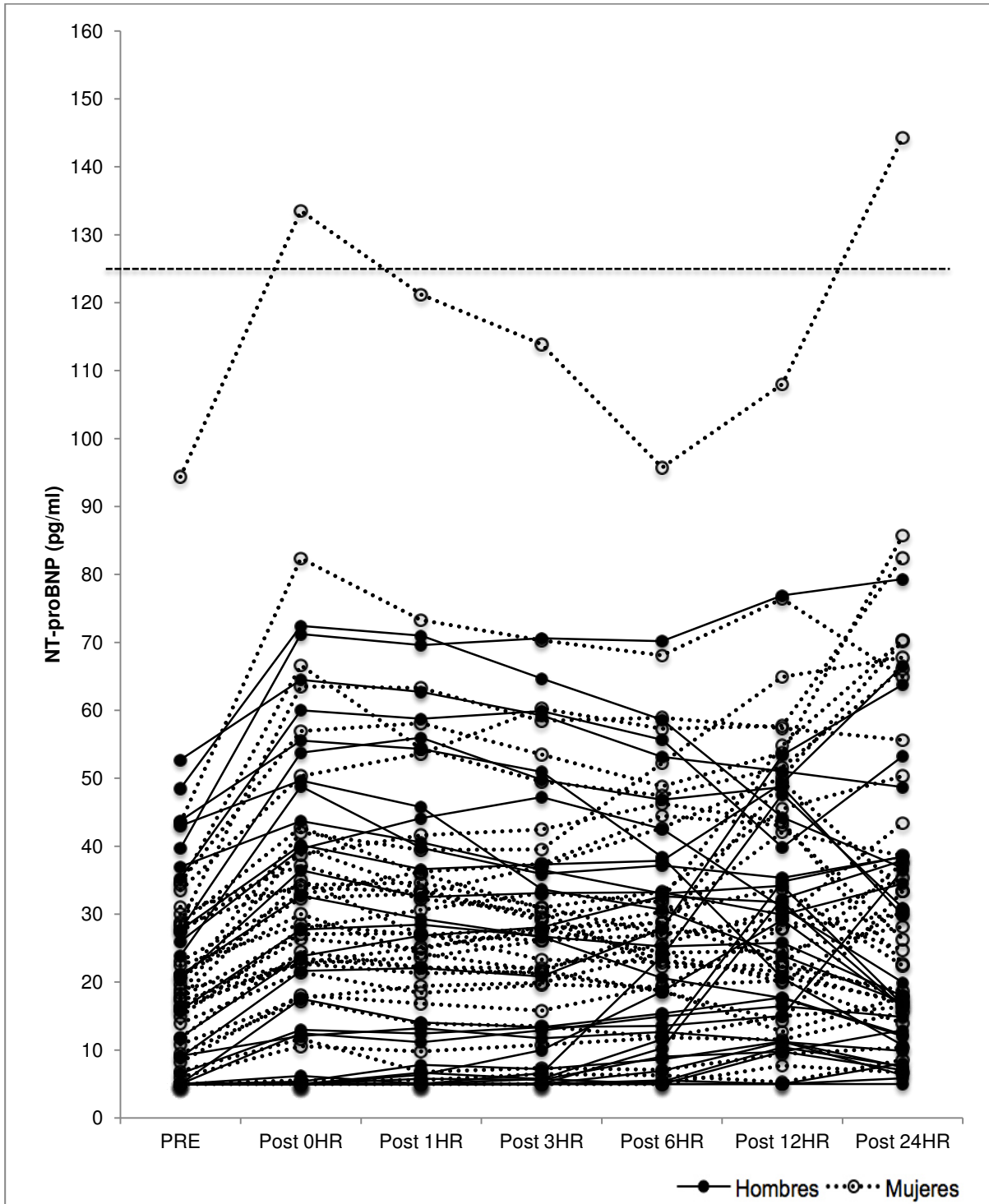


Figura 18. Datos individuales para hombres y mujeres de NT-proBNP (pg/ml) antes (PRE) y a las 0, 1, 3, 6, 12 y 24 h (Post 0HR, Post 1HR, Post 3HR, Post 6HR, Post 12 HR y Post 24HR) después de nadar 60 min a máxima intensidad.

La línea horizontal es el límite máximo de referencia (percentil 99) a 125 pg/ml.

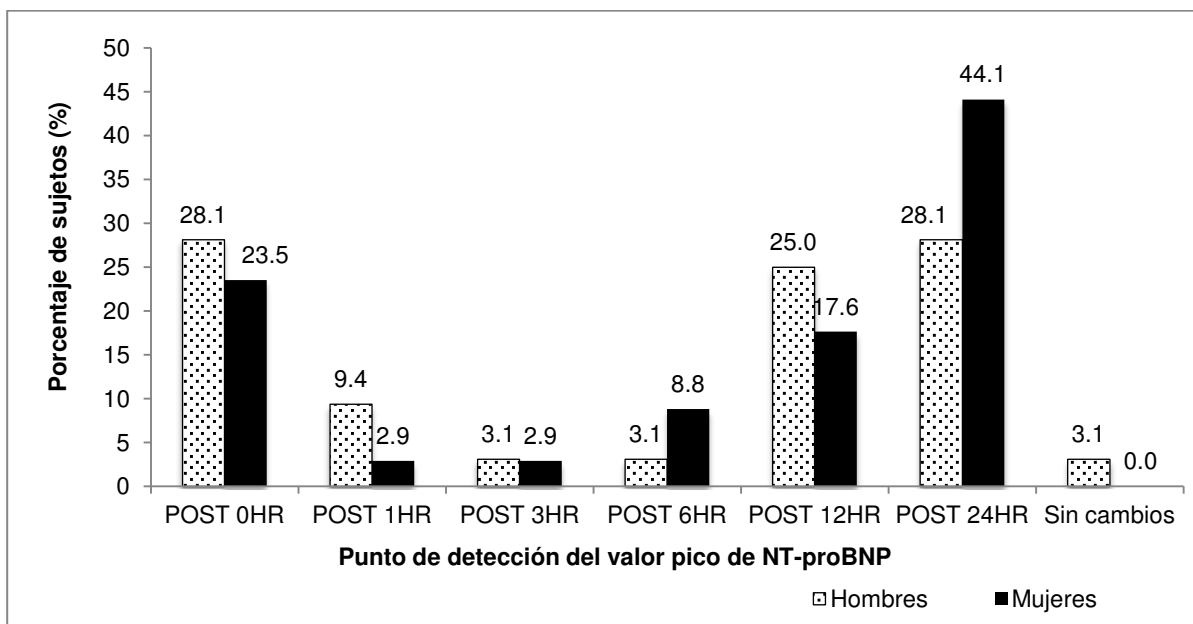


Figura 19. Porcentaje de hombres y mujeres que alcanzaron el valor pico de NT-proBNP en los diferentes puntos de medida postejercicio y porcentaje de sujetos que no liberaron NT-proBNP en ningún instante.

### 5.3.3. Liberación de NT-proBNP en función de la madurez biológica

A nivel basal los adolescentes y adultos manifestaron valores similares de NT-proBNP ( $p = .624$ ) (Tabla 30). En el mismo sentido, al término de los 60 min de nado los adolescentes y adultos evidenciaron valores similares de NT-proBNP (40.46 (26.84) pg/ml y 39.83 (20.15) pg/ml, respectivamente;  $p = .869$ ).

Posterior al ejercicio el LMR fue superado por una adolescente mujer a la 0 y 24 h. Con respecto a los valores basales se observaron diferencias significativas en todos los puntos de medida después del ejercicio (0, 1, 3, 6, 12 y 24 h) tanto en adolescentes como adultos (Tabla 30). Al comparar los distintos instantes de medida posterior al ejercicio entre adolescentes y adultos no se encontraron diferencias significativas (Tabla 30).

Tabla 30

Valores de NT-proBNP PRE y postejercicio en adolescentes y adultos y comparación por madurez biológica

	PRE	0 h	1 h	3 h	6 h	12 h	24 h
Adolescentes	20.87 (17.03)	32.64 (25.94)**	30.58 (24.27)**	29.34 (22.70)**	28.78 (20.22)**	31.59 (21.62)**	33.31 (26.62)**
Adultos	17.36 (11.22)	25.71 (14.97)†	26.32 (14.76)**	26.64 (15.26)†	29.08 (14.04)†	31.55 (16.07)†	29.89 (23.12)†
<i>p</i>	.624	.481	.869	.917	.648	.654	.828

Valores están en pg/ml. Límite máximo de referencia fue establecido a 125 pg/ml.

†Diferencias significativas en relación al valor PRE  $p < .05$ .

\*\*Diferencias altamente significativas en relación al valor PRE  $p = .000$ .

Los valores basales de NT-proBNP en adolescentes y adultos fueron heterogéneos (CV = 81.6% y 64.6%, respectivamente). El valor pico posterior al ejercicio fue muy heterogéneo en adolescentes y adultos (CV = 98.7% y 50.6%, respectivamente). Se liberó NT-proBNP posterior a los 60 min de nado en 98.0% de los adolescentes y en 100% de los adultos. La mayor concentración de NT-proBNP en adolescentes fue a las 24 h y en adultos a las 12 h postejercicio (Tabla 30).

El 36% de los adolescentes y el 37.5% de los adultos evidenciaron el valor máximo postejercicio de NT-proBNP a las 24 h (Figura 20). En 1 adolescente hombre los valores postejercicio en todos los puntos de medida fueron iguales a los valores basales (Figura 20). A las 24 h posteriores a los 60 min de nado 1 mujer adolescente superó el LMR. Ningún adulto superó el LMR de la NT-proBNP. En los adolescentes el valor basal se asoció negativamente con la  $FC_{\text{máx}}$  y la  $FC_{\text{med}}$  de los 60 min de nado ( $r = -.291$ ,  $p = .040$  y  $r = -.335$ , respectivamente;  $p = .017$ ) y con el valor pico ( $r = .867$ ,  $p = .000$ ). En adultos el valor basal se asoció negativamente con el  $\%FC_{\text{máx}}$  y con la  $FC_{\text{med}}$  de los 60 min de nado ( $r = -.663$ ,  $p = .005$ ; y  $r = -.738$ ,  $p = .001$ , respectivamente) y con el valor pico ( $r = .626$ ,  $p = .010$ ).

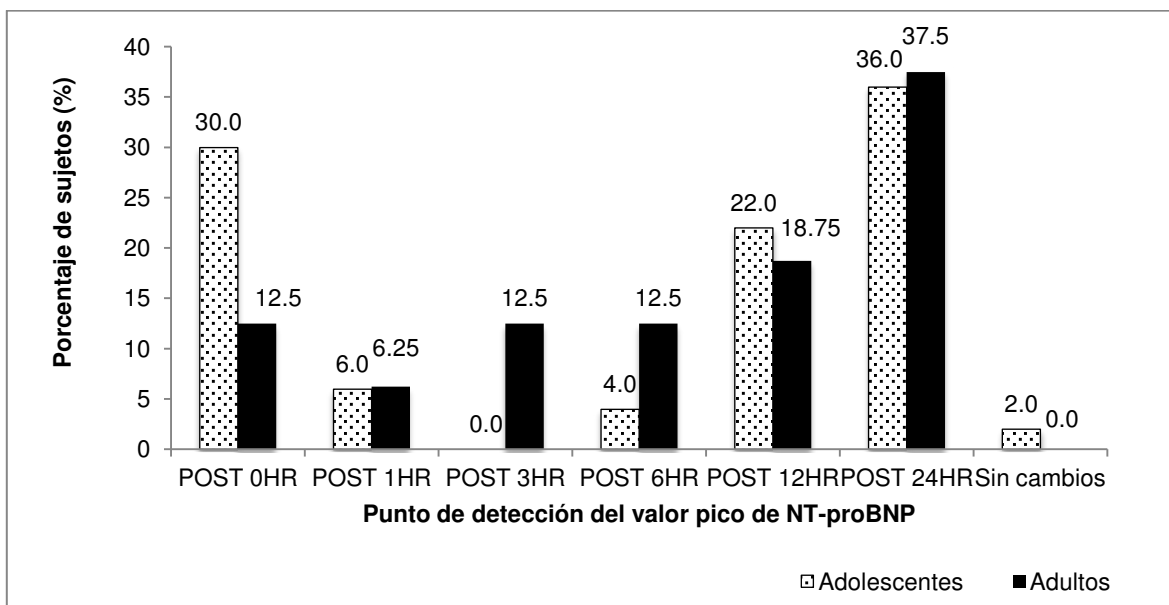


Figura 20. Porcentaje de adolescentes y adultos que alcanzaron el valor pico de NT-proBNP en los diferentes puntos de medida postejercicio y porcentaje de sujetos que no liberaron NT-proBNP en ningún instante.

#### Liberación de NT-proBNP por estadios de Tanner

A nivel basal los adolescentes clasificados por estadios de Tanner manifestaron valores similares de NT-proBNP ( $p = .402$ ) (Tabla 31). Al término de los 60 min de nado los adolescentes de Tanner 3 y 4 evidenciaron valores ligeramente superiores a los adolescentes de Tanner 5, sin embargo las diferencias entre estos 3 grupos no fueron significativas ( $p = .808$ ) (Tabla 32).

Posterior al ejercicio el LMR fue superado solamente por una adolescente mujer en estadio de Tanner 4 a las 0 y 24 h. Con respecto a los valores basales se observaron diferencias significativas en todos los estadios excepto a las 12 h en los de Tanner 3 y a las 24 h en los de Tanner 5 (Tabla 31). Al comparar a los adolescentes en los diferentes estadios (3, 4 y 5) con los adultos en los niveles de NT-proBNP PRE y postejercicio (0, 1, 3, 6, 12 y 24 h) no se evidenciaron diferencias significativas (Tabla 33).

Tabla 31

Valores de NT-proBNP PRE y postejercicio en adolescentes clasificados por estadios de Tanner

	PRE	0 h	1 h	3 h	6 h	12 h	24 h
Tanner 3	23.98 (15.27)	35.16 (23.44)†	33.13 (21.46)†	31.87 (19.76)†	30.40 (18.14)†	31.82 (18.57)	33.97 (18.15)†
Tanner 4	22.03 (20.68)	36.07 (31.41)**	33.39 (29.35)**	32.17 (27.70)**	30.73 (24.50)†	32.79 (26.55)†	38.24 (34.60)**
Tanner 5	15.95 (11.43)	24.74 (17.28)†	23.63 (17.18)†	22.38 (15.49)†	24.10 (14.50)†	29.47 (16.44)†	24.89 (17.03)
<i>p</i>	.402	.426	.510	.526	.762	.955	.455

Valores están en pg/ml. Límite máximo de referencia fue establecido a 125 pg/ml.

†Diferencias significativas en relación al valor PRE  $p < .05$ .

\*\*Diferencias altamente significativas en relación al valor PRE  $p = .000$ .

Tabla 32

Valor pico de NT-proBNP en adolescentes clasificados por estadios de Tanner

Estadio	Valor pico
Tanner 3	41.75 (22.14)
Tanner 4	43.73 (33.33)
Tanner 5	34.02 (19.12)
<i>p</i>	.808

Valores están expresados en pg/ml.

Tabla 33

*Comparación de NT-proBNP PRE y postejercicio entre adolescentes clasificados por estadios de Tanner y adultos*

	PRE	0 h	1 h	3 h	6 h	12 h	24 h
Tanner 3	23.98 (15.27)	35.16 (23.44)	33.13 (21.46)	31.87 (19.76)	30.40 (18.14)	31.82 (18.57)	33.97 (18.15)
Tanner 4	22.03 (20.68)	36.07 (31.41)	33.39 (29.35)	32.17 (27.70)	30.73 (24.50)	32.79 (26.55)	38.24 (34.60)
Tanner 5	15.95 (11.43)	24.74 (17.28)	23.63 (17.18)	22.38 (15.49)	24.10 (14.50)	29.47 (16.44)	24.89 (17.03)
Adultos	17.36 (11.22)	25.71 (14.97)†	26.32 (14.76)**	26.64 (15.26)†	29.08 (14.04)†	31.55 (16.07)†	29.89 (23.12)†
<i>p</i>	.523	.528	.707	.701	.874	.955	.613

Valores están en pg/ml. Límite máximo de referencia fue establecido a 125 pg/ml.

†Diferencias significativas en relación al valor PRE  $p < .05$ .

\*\*Diferencias altamente significativas en relación al valor PRE  $p = .000$ .

En los adolescentes se liberó NT-proBNP posterior a los 60 min de nado en 100% en estadio Tanner 3, en 95.4% en estadio Tanner 4 y en 100% en estadio Tanner 5. Las mayores concentraciones de NT-proBNP fueron a las 24 h postejercicio en los adolescente en estadio de Tanner 3 y 4, a las 12 h en los de estadio 5 (Tabla 31).

El valor máximo postesfuerzo de NT-proBNP en adolescentes clasificados por estadios de Tanner fue detectado principalmente a las 24 h seguido por la toma de las 0 h (Figura 20). Solamente en 1 adolescente hombre en estadio de Tanner 4 los valores postesfuerzo en todos los puntos de medida fueron iguales a los valores basales. En los adolescente en estadio de Tanner 3 el valor basal se asoció con el valor pico ( $r = .890$ ,  $p = .000$ ). En los de estadio de Tanner 4 el valor basal igualmente se asoció con el valor pico ( $r = .915$ ,  $p = .000$ ) y con los años de entrenamiento ( $r = .679$ ,  $p = .001$ ), el valor pico se asoció con los años de entrenamiento ( $r = .671$ ,  $p = .001$ ). En los adolescentes en estadio 5 se asoció el valor basal con el valor pico ( $r = .596$ ,  $p = .025$ ).



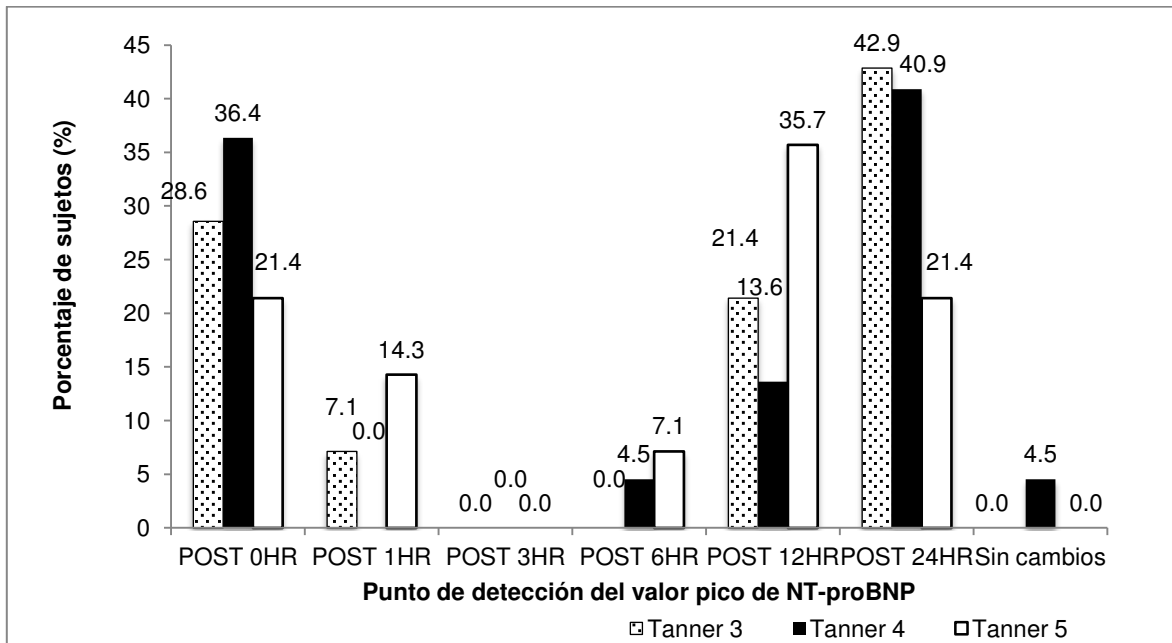


Figura 21. Porcentaje de adolescentes por estadios de Tanner que alcanzaron el valor pico de NT-proBNP en los diferentes puntos de medida postejercicio y porcentaje de sujetos que no liberaron NT-proBNP en ningún instante.



---

---

## DISCUSIÓN

---

---

## 6. DISCUSIÓN

Este trabajo representa el primero en evaluar mediante un estudio controlado la influencia del género y la edad biológica sobre la respuesta de hs-cTnT y NT-proBNP después de nadar 60 min a la máxima intensidad posible, que representa un esfuerzo continuo de corta duración y elevada intensidad. Los principales hallazgos son: (1) hs-cTnT y NT-proBNP se incrementa en todos los participantes; (2) se induce a un aumento significativo de hs-cTnT y NT-proBNP con substancial variabilidad en los valores individuales del pico postejercicio; (3) un elevado porcentaje de sujetos manifiesta valores superiores al LMR de hs-cTnT (60%), pero no de NT-proBNP (1.5%); (4) la cinética del incremento de hs-cTnT y la recuperación durante las 24 h postejercicio fue consistente e independiente del género y madurez biológica; (5) la cinética del incremento de NT-proBNP y la recuperación durante las 24 h postejercicio mostró elevada variabilidad individual independientemente del género y madurez biológica; (6) el estado de madurez biológica no influencia los valores basales y postejercicio de hs-cTnT y NT-proBNP después de 60 min de nado a máxima intensidad; (7) el género influencia los valores de hs-cTnT presentando los hombres mayores valores basales y postejercicio, no así en NT-proBNP donde los valores basales y postejercicio fueron similares en ambos géneros; (8) la variabilidad en la respuesta de hs-cTnT estuvo débilmente asociada a la FC media, y la variabilidad en la respuesta de NT-proBNP fue dependiente de sus respectivos valores basales.

### *a) Liberación de hs-cTnT y NT-proBNP*

Este estudio confirma que la liberación de hs-cTnT y NT-proBNP no es exclusivo de esfuerzos de ultra resistencia. Nuestros resultados confirman una variabilidad individual en ambos marcadores (Middleton et al., 2008; Tian et al., 2012).

Estudios previos han analizado cTnT y cTnI en esfuerzos de larga duración (Neilan et al., 2006a; Serrano-Ostáriz et al., 2009), sin embargo, recientemente en esfuerzos de corta duración se ha observado liberación hs-cTnT en adultos posterior a una hora de spinning (Duttaroy, Thorell, Karlsson, & Börjesson, 2012), en triatletas después de nadar, correr y pedalear (Legaz-Arrese et al., 2015a) y en corredores después de un programa de resistencia (Legaz-Arrese et al., 2015b); de la misma forma en deportes intermitentes se ha observado liberación de marcadores cardiacos con el ejercicio (López-Laval et al., 2015), en nuestro trabajo existe liberación de hs-cTnT después de 60 min de nado en adolescentes, también se elevó en el trabajo de Tian et al. (2012), en corredores (90 min).

El porcentaje de sujetos que supera el LMR de cTn en esfuerzos de corta duración varía significativamente entre estudios. Así, después de 1 h en bicicleta a elevada intensidad se observó que sólo el 17-20% de los sujetos superaron el LMR de cTnI (Chan-Dewar et al., 2013) o hs-cTnT (Duttaroy et al., 2012). Similar porcentaje de sujetos superaron el LMR de cTnI después de 30 min a elevada intensidad en carrera (25%) (Shave, Ross, Low, George, & Gaze, 2010b), remeros (Legaz-Arrese et al., 2015c) (34%). Los trabajos con triatletas (Legaz-Arrese et al., 2015a) y con sujetos no entrenados (Legaz-Arrese et al., 2015b) demuestran que 1 h de esfuerzo a máxima intensidad induce a cambios sustanciales de hs-cTnT con un elevado porcentaje de sujetos en cada prueba de ejercicio con valores superiores al LMR (64-71%). Un hallazgo del estudio actual fue el alto número de valores superiores al límite máximo de referencia en las muestras postejercicio de hs-cTnT. El 65% de los adolescentes superó el LMR y los adultos un 43%. Es importante mencionar que el 60% del total de los sujetos superó el LMR. Las diferencias entre estos estudios pueden ser que en los estudios en bicicleta de Chan-Dewar et al. (2013) y Duttaroy et al. (2012) los autores incluyeron únicamente muestras de sangre durante la primera hora de recuperación en el análisis de cTn; también por el biomarcador analizado, en el estudio con remeros (Legaz-Arrese et al., 2015c) y en el estudio con corredores de Shave et al. (2010b), aunque se proporciona suficiente detalle de la cinética postejercicio, en ambos trabajos se valoró cTnI y no hs-cTnT.

Así mismo, las discrepancias entre estos estudios pudiera ser debida a las diferencias en la duración del esfuerzo (30 min versus 60 min). Aunque la intensidad del ejercicio parece ser el factor esencial en la liberación de cTn, estudios controlados sugieren que también la duración del esfuerzo es un factor determinante (Serrano-Ostáriz et al., 2011; Fu et al., 2009). Apoyo indirecto a esta hipótesis es que en los estudios con una mayor duración de esfuerzo, 90 min (Tian et al., 2012) y maratón (Mingels et al., 2009; Saravia et al., 2010; Scherr et al., 2011), se evidencia en relación a nuestro trabajo un mayor porcentaje de sujetos con valores de hs-cTnT superiores al LMR (85-94%), incluso aunque en los estudios con maratonianos se utilizó un diseño simple PRE postejercicio. Es decir, debido a que la liberación cTn es dependiente de la compleja combinación de duración e intensidad, la magnitud de liberación en 60 min es superior a la que se observa en 30 min, pero claramente inferior a la que se observa por ejemplo en maratón, esto determina el porcentaje de sujetos que supera el LMR.

La liberación de NT-proBNP con el ejercicio se asocia en gran medida con la duración (Serrano-Ostáriz et al., 2011; Serrano-Ostáriz et al., 2009), con poca influencia ejercida por la intensidad del ejercicio (Legaz-Arrese et al., 2011; Serrano-Ostáriz et al., 2009, 2011). Después de realizar ejercicio de resistencia prolongado, los incrementos en la concentración de NT-proBNP por encima del LMR ha sido documentado en atletas adultos (Legaz-Arrese et al., 2011; Neilan et al., 2006a; Sahlén et al., 2008; Scharhag et al., 2008; Serrano-Ostáriz et al., 2009). Recientemente en dos estudios de corta duración de Legaz-Arrese et al. (2015bc), en corredores (60 min) y remeros adultos (30 min) la NT-proBNP se elevó posterior al ejercicio.

En los adolescentes de nuestro estudio, similar a Fu et al. (2010), hubo un pequeño incremento en NT-proBNP posterior al esfuerzo. Además en nuestro trabajo solamente una mujer adolescente superó el LMR a las 0 h posterior al ejercicio y a las 24 h. Estos resultados concuerdan con el trabajo de Tian et al. (2012) quienes en un esfuerzo de corta duración solamente un hombre adolescente tuvo elevación de

este biomarcador en las cinco tomas de sangre que se les analizaron (PRE, 0, 3, 6, y 24 h) y otro solo tuvo el LMR en la última toma.

En el estudio de Nie et al. (2011b), en corredores adolescentes la NT-proBNP tuvo un incremento significativo después de que los sujetos realizaran dos carreras de 45 minutos con 255 minutos de recuperación entre cada una de ellas, sin evidencia de efectos acumulativos.

#### *b) Cinética de la liberación de hs-cTnT y NT-proBNP*

Recientemente Middleton et al. (2008), mostraron que es necesario monitorear la cinética de los marcadores cardiacos durante las 24 h postesfuerzo para determinar el valor pico real después del ejercicio. En nuestro estudio similar a otros trabajos de corta duración se analizó la cinética. Al respecto, la mayoría de los sujetos tiene el valor pico a las 3 h postesfuerzo. Esto es consistente con Legaz-Arrese et al. (2015ab) y Tian et al. (2012), pero diferente al estudio de López-Laval et al. (2015), ya que el pico de cTn se dio a las 6 h posterior al ejercicio, cabe aclarar que en ese estudio se valoró cTnl. El autor menciona que el valor pico depende del tipo de ejercicio, duración y/o intensidad, evidenciando la necesidad de más trabajos que ayuden a esclarecer estos hechos. Cabe mencionar que en el trabajo de Legaz-Arrese et al. (2015b) la mayoría de los sujetos que corrieron 60 min mostraron el valor pico posterior al ejercicio a las 3 h, sin embargo, el 15% de los sujetos lo obtuvieron a las 6 h.

Los esfuerzos de corta duración pueden desarrollarse a una intensidad muy elevada, en consecuencia es de esperar que después de este tipo de esfuerzos se evidencie una gran magnitud en la liberación de cTn. Debido a que la liberación de cTn está influenciada por la compleja interacción de duración e intensidad del esfuerzo (Serrano-Ostáriz et al., 2011; Fu et al., 2009), es posible que cuando los eventos son de muy larga duración se evidencien valores menores postesfuerzo como consecuencia de una drástica disminución en la intensidad del ejercicio.

Además, no es descartable una diferente cinética de cTn durante el esfuerzo entre ejercicios que difieren significativamente en su duración.

Es importante destacar que los datos cinéticos de cTn en nuestro estudio es algo diferente al observado para el infarto agudo de miocardio (Thygesen et al., 2012). Así, confirmando previos resultados (Scherr et al., 2011; Tian et al., 2012), a las 24 h postejercicio todos los valores de hs-cTnT fueron cercanos a los niveles preejercicio. Además, el aumento de hs-cTnT ocurrió en ausencia de signos y síntomas clínicos, ninguno de los participantes tuvo síntomas posteriores sugestivos de enfermedad cardíaca, y el grupo experimental completó su programa de entrenamiento con normalidad. Esto sugiere que los niveles postejercicio de cTn pueden reflejar una respuesta fisiológica al esfuerzo, y no un proceso patológico. La hipótesis que se ha propuesto es que el ejercicio de resistencia provoca un aumento de permeabilidad de la membrana debido a la tensión fisiológica sobre la célula, induciendo una fuga citosólica transitoria debido a daño de la membrana, en lugar de necrosis de cardiomiocitos (Shave & Oxborough, 2012), aunque esto requiere apoyo empírico.

Así mismo, es de nuestro conocimiento que el presente estudio es el primero que valora la liberación de NT-proBNP en adolescentes y adultos después de una hora de nado. Es de resaltar que nuestro trabajo es de los pocos que evalúan la cinética 24 h postesfuerzo de NT-proBNP después de esfuerzos de corta duración (30-60 min). Al igual que los pocos estudios previos (Legaz-Arrese et al., 2015bc), nuestros resultados demuestran que la liberación de NT-proBNP no es exclusiva de esfuerzos de larga duración.

El aumento observado en la concentración de NT-proBNP postejercicio no es sorprendente si se considera que el BNP se eleva en respuesta al volumen de sobrecarga y al estiramiento de los miocitos (Shave et al., 2007b). Este efecto puede explicar por qué los valores pico postesfuerzo de NT-proBNP descritos en este estudio después de 60 min son superiores a los que observaron después de

esfuerzos de más corta duración (30 min) (Legaz-Arrese et al., 2015c) y muy inferiores a los observados en eventos competitivos como media maratón (Vidotto et al., 2005), maratón (Neilan et al., 2006a), y pruebas de ultraresistencia (Serrano-Ostáriz et al., 2009). De hecho, estudios previos han mostrado que el incremento de NT-proBNP está asociado con la duración del esfuerzo (Serrano-Ostáriz et al., 2011, 2009), pero no está influenciado por la intensidad (Legaz-Arrese et al., 2011; Serrano-Ostáriz et al., 2011, 2009).

Son pocos los trabajos en los cuales ha sido estudiada la cinética de NT-proBNP a través de muestras repetidas postejercicio, los resultados que se obtuvieron en la cinética de NT-proBNP en este estudio son idénticos a los observados previamente (Legaz-Arrese et al., 2015bc; Tian et al., 2012, 2014). Así mismo, Sahlén et al. (2009) y Serrano Ostáriz et al. (2009, 2011) han encontrado que los niveles basales son un factor importante que determina el aumento de la NT-proBNP con el ejercicio. Esos resultados son extensivos a nuestro trabajo tanto en nadadores adultos como adolescentes. La elevación de NT-proBNP después del ejercicio simplemente puede reflejar un mayor estiramiento del miocardio debido a la carga aumentada asociada con el ejercicio de resistencia. Los datos reportados para los adultos y adolescentes en la recuperación son relacionados probablemente con la sesión de ejercicio, ya que los niveles de actividad física eran extremadamente bajos las 24 h previas a la prueba de nado de 60 minutos continuos. Resultados previos en un estudio en sujetos adultos (Lippi et al., 2008), mencionan que hay un incremento más allá de la cinética de NT-proBNP y su vida media. Así los datos sugieren que la cinética de NT-proBNP es más diversa que la de cTn y además claramente con una recuperación incompleta a las 24 h respecto a los valores basales. Es importante mencionar que en los estudios de Legaz-Arrese et al. (2015bc) se evidencia que la cinética de NT-proBNP es muy poco reproducible, caso contrario a la cTn. La elevación de NT-proBNP a las 24 h podría reflejar una reducción temporal de la función renal y cambios en la función cardiaca (Tian et al., 2012), pero esto requiere ser estudiado. En esfuerzos de larga duración nunca se ha medido este biomarcador



a las 24 h, así que es posible que en este tipo de pruebas no han medido realmente el valor pico de NT-proBNP.

Se ha observado una elevada variabilidad individual en la respuesta al ejercicio en el valor pico de NT-proBNP posterior al ejercicio, claramente asociada a la elevada variabilidad en los valores basales. Esta correlación confirma los resultados de varios estudios (Legaz-Arrese et al., 2015, 2011; Klinkenberg et al., 2012; Serrano-Ostáriz et al., 2011; Sahlén et al., 2008).

### *c) Influencia del género en la liberación de hs-cTnT y NT-proBNP*

Nuestro trabajo es de los pocos que han valorado la influencia del género en la liberación de marcadores cardíacos con el ejercicio tanto en adolescentes (Traiperm et al., 2012) como adultos (Carranza-García et al., 2011), además algunas de las limitaciones de estos estudios son el haber sido realizados en eventos competitivos. A diferencia del trabajo de Traiperm et al. (2012), donde se analizó cTnT y cTnI solamente en tres instantes; (en reposo, inmediatamente posterior al ejercicio y a las 24 horas) pudiendo perder el valor pico por no analizar adecuadamente la cinética de la troponina, no hubo diferencias significativas en la liberación de ambos marcadores entre hombres y mujeres adolescentes. En nuestro estudio analizando hs-cTnT en 7 muestras si hubo diferencias respecto al género, siendo mayor en hombres que en mujeres. En el trabajo de Carranza-García et al. (2011) donde se estudió la influencia del género en adultos y la cinética de cTn y NT-proBNP, no se encontraron diferencias en función del género. En nuestro trabajo, el género influencia los valores de los marcadores cardíacos, presentando los hombres mayores valores basales y postejercicio de hs-cTnT. Para NT-proBNP aunque las diferencias no fueron significativas las mujeres manifestaron mayores valores basales y postejercicio que los hombres, aunque especulativo, al parecer si nuestra muestra hubiera sido mayor la diferencia hubiese sido significativa. Así, también hubo asociaciones entre el valor basal y pico en las mujeres y hombres, caso contrario a hs-cTnT.

Al igual que en nuestro estudio Mingels et al. (2009), evidenciaron mayores valores basales de hs-cTnT en hombres que en mujeres. Aunque especulativo, dado que el tamaño del corazón es superior en hombres que en mujeres (Legaz-Arrese et al., 2005, 2006;), es razonable esperar diferencias en los valores de referencia de estos grupos. Futuras investigaciones deben profundizar sobre esta hipótesis.

Dos estudios mostraron mayores niveles de NT-proBNP en corredoras en comparación con los corredores masculinos (Neilan et al., 2006a; Vidotto et al., 2005), un fenómeno también descrito sobre los niveles de BNP (Vidotto et al., 2005). Sin embargo, en otro estudio, no hubo diferencias significativas, ya sea en reposo o después de la carrera, entre los dos géneros (Sahlén et al., 2009). En nuestro trabajo solamente una mujer adolescente superó el LMR a las 0 h posterior al ejercicio y a las 24 h.

Como podemos observar en nuestro estudio, a pesar de que no hubo diferencias significativas, las mujeres tienen valores superiores de NT-proBNP, puede deberse a que a nivel basal tenían valores superiores de NT-proBNP y como es sabido existe una relación muy elevada en los niveles basales y postesfuerzo. En este contexto al analizar la cinética de la NT-proBNP en mujeres, se encontraron asociaciones entre el nivel basal y el valor pico. Es razonable esperar diferencias en los valores de referencia de estos grupos ya que se considera que la precisión diagnóstica en la insuficiencia cardiaca (IC), utilizando solo medios clínicos es inadecuada especialmente en mujeres, individuos ancianos y obesos. Los pacientes que presentan IC diástolica son personas ancianas, mayoritariamente mujeres, con obesidad, hipertensión y diabetes (Hogg, Swedberg, & McMurray, 2004; Swedberg et al., 2005). Además el género influye sobre los niveles plasmáticos de BNP y NT-proBNP tanto en personas sanas como en pacientes con insuficiencia cardiaca. Raymond et al. (2003) confirman que la concentración de plasma de NT-proBNP aumenta con la edad y que es consistentemente más alta en mujeres que en hombres. Confirmando lo que se menciona en otros estudios en los cuales se indica que se produce un aumento en los niveles de BNP al aumentar la edad, siendo más

notable en las personas sanas y en las mujeres (Redfield et al., 2002; Wang et al., 2002). Futuras investigaciones deben profundizar sobre esta hipótesis.

*d) Influencia de la maduración en la liberación de hs-cTnT y NT-proBNP*

Con respecto a la edad en nuestro estudio no hubo diferencias significativas entre adolescentes y adultos. Sin embargo, en otros trabajos algunos autores (Fortescue et al., 2007; Tian et al., 2012) mencionan que la troponina aumenta en mayor medida en individuos jóvenes que en adultos. Aunque es una variable importante otros estudios no mencionan ningún tipo de relación con la edad (George et al., 2004b; Leers, Schepers, & Baumgarten, 2006; Shave et al., 2004b).

Tian et al. (2012) observaron un pico mayor en la liberación de hs-cTnT en los adolescentes del estadio 2 (8 sujetos) respecto al estadio 3 (5 sujetos), lo que sugiere que el nivel de madurez influencia la liberación de hs-cTnT con el ejercicio prolongado. Es importante mencionar que son los únicos estadios que se evaluaron en ese trabajo (estadio 2 y 3). En el presente estudio analizamos sujetos de los estadios de Tanner 3, 4 y 5 (n=14, 22 y 14 respectivamente) encontrando que el valor pico se eleva de manera similar en los 3 estadios, además se elevó este biomarcador en la mayoría de los adolescentes, siendo superado el LMR en la mayoría de los adolescentes con mayor nivel de maduración biológica (76.2% y 71.4% de sujetos clasificados por estadio de Tanner 4 y 5 respectivamente) que en los de menor grado de madurez (43.0% de sujetos clasificados por estadio de Tanner 3), sugiriendo estos resultados y contrario a lo reportado por Tian et al. (2012) que no existe una influencia en el valor pico ni en el número de sujetos que supera el LMR de hs-cTnT en función del nivel de madurez biológica.

En el mismo sentido, López-Laval et al. (2015) en deportes intermitentes encontraron una respuesta postejercicio de cTn similar en jugadores de basquetbol elite y junior. También se analizó la correlación entre la edad biológica y cronológica con la liberación de troponinas en basquetbolistas adolescentes (Nie et al., 2008), sin

embargo no se evidenciaron diferencias significativas entre estadios, ni al compararlos con los valores de los adultos.

Por otra parte, en el presente estudio tanto, adolescentes como adultos mostraron un incremento similar en NT-proBNP posterior al ejercicio, solamente una mujer adolescente presentó elevación por encima del LMR. Sahlén et al. (2009) mencionan que los factores que determinan la magnitud de NT-proBNP después del ejercicio pueden ser fisiológicos, genéticos, incluso dependientes de la edad. Nie et al. (2011b) reportó una baja elevación de NT-proBNP después de ejercicio prolongado en adolescentes, pero sin evidencia de efecto acumulativo.

Se ha sugerido que la presencia de NT-proBNP representa una respuesta fisiológica al incremento del ejercicio en la presión ventricular diastólica que se mantiene durante el ejercicio prolongado (Scharhag et al., 2008). Por lo tanto, la elevación de NT-proBNP después del ejercicio simplemente puede reflejar una mayor elongación del miocardio debido a la carga del ejercicio de resistencia.

Así, no hay estudios controlados que hayan determinado la influencia de la edad sobre la liberación de cTn y NT-proBNP en diferentes cohortes de atletas adultos. Los resultados observados en los estudios de campo de eventos competitivos fueron inconsistentes (Eijsvogels et al., 2015; Mingels et al., 2009; Serrano-Ostáriz et al., 2009). Recientemente diversos estudios han mostrado liberación de marcadores cardiacos con el ejercicio en adolescentes (Nie et al., 2008, 2011abc; Fu et al., 2010, 2009; Barakat et al., 2014; Traiperm et al., 2012; Tian et al., 2006, 2012), sin embargo solo existen dos trabajos en los cuales se hizo una comparación directa entre adolescentes y adultos: Tian et al. (2012) valora en corredores hs-cTnT y NT-proBNP reportando enormes diferencias entre adolescentes y adultos para hs-cTnT pero no para NT-proBNP, por otra parte, López-Laval et al. (2015) en jugadores de baloncesto solo valoró cTnI y no encontró diferencias.

Por su parte Nie et al. (2011ac) y Shave et al. (2010a) han sugerido que el corazón inmaduro en los adolescentes genera mayor liberación, nuestros resultados fueron de similar magnitud entre adolescentes y adultos en la respuesta postejercicio de hs-cTnT por lo que esta teoría no pudo ser confirmada.

Se ha observado que el sistema endógeno antioxidante en el corazón inmaduro es más débil que en los sujetos completamente desarrollados, por ende más susceptible al estrés oxidativo que aumenta notablemente durante el ejercicio intenso (Ji, 2001). En los adolescentes, la reserva funcional cardiaca fue relativamente baja en comparación con la de los adultos (Turley, 1997). La función del miocardio inferior en la población adolescente restringió la eficiencia del trabajo del miocardio durante el ejercicio (Clausen, 1977). Es posible que, durante el ejercicio, el miocardio inmaduro del adolescente experimente un mayor estrés en respuesta a una carga de trabajo aumentada en relación con el miocardio del adulto, y que esta diferencia se manifieste en la elevación de suero de cTnT.

Recientemente, la hs-cTnT ha sido desarrollada dando resultados más precisos y permitiendo el análisis de concentraciones que son 10 veces más bajas que las que determinan los ensayos clásicos (Giannitsis et al., 2010). Algunos estudios que utilizan troponina T altamente sensible muestran una distribución normal de cTnT en poblaciones aparentemente sanas (Mingels et al., 2009). Por lo tanto, parece probable que las elevaciones de cTnT podría ser debido a un proceso fisiológico en lugar de uno patológico, como también se mencionó en un estudio reciente (Traiperm et al., 2012). Utilizando esta prueba ultrasensible permite que el límite de detección disminuya, lo que hace posible establecer un diagnóstico precoz del infarto de miocardio en relación con el ensayo cTnT estándar (Reichlin et al., 2009), el pronóstico es mejor cuando el diagnóstico se hace lo más temprano posible. El ensayo estándar de cTnT tiene una sensibilidad suficiente para detectar la sospecha de un infarto al miocardio, pero sigue sin poder obtener una estratificación de riesgo en pacientes que sufren de insuficiencia cardiaca crónica estable (Latini et al., 2007).

### *Relación entre cTnT y NT-proBNP*

La relación entre los valores de cTnT y NT-proBNP después del ejercicio prolongado es controversial. Ohba et al. (2001) han reportado una relación significativa en atletas adultos entre cTnT y NT-proBNP después de realizar ejercicio, en esa investigación se utilizó troponina T de primera generación a diferencia de la hs-cTnT utilizada en nuestro estudio. Otras investigaciones en adultos han reportado una asociación concomitante en la liberación de ambos marcadores (Herrmann et al., 2003; Scharhag et al., 2005). Nuestros datos son afines a esos estudios en cuanto al efecto concomitante en ambos marcadores, pero sin una relación significativa entre ambos. Así Fu et al. (2012) indican el incremento de ambos biomarcadores específicos en adolescentes, pero sin mostrar una relación significativa, mencionando que probablemente su elevación sea independiente.

El mecanismo responsable para la liberación de marcadores cardiacos en atletas después de un ejercicio de resistencia no es claro. El daño en la membrana a raíz de un aumento de la frecuencia y la fuerza de contracción cardiaca durante el ejercicio de resistencia es un posible mecanismo por el cual la troponina podría ser liberada a la circulación (Shave, George, & Gaze, 2007a). Otro posible mecanismo es el deterioro de la integridad de los cardiomiocitos durante el ejercicio (Shave, George, & Gaze, 2007a). Se ha demostrado que la cadena de transporte de electrones del metabolismo aeróbico produce radicales libres en los tejidos activos (Powers, DeRuisseau, Quindry, & Hamilton, 2004).

En el presente estudio, todos los nadadores que presentaron elevación por encima del LMR en los biomarcadores cardiacos específicos continuaron su rutina de entrenamiento 1 año después del experimento, ninguno de ellos tuvo síntomas clínicos indicativos de isquemia al miocardio durante este período. Esto apoya la afirmación de que la elevación de las troponinas cardiacas en atletas después de un ejercicio de resistencia puede deberse más a una respuesta fisiológica en lugar de patológica.

El regreso de cTn a los niveles basales 24 h postejercicio es un patrón que difiere sustancialmente de lo observado en los síndromes coronarios agudos, en los que los valores de cTn puede permanecer elevados durante varios días. Por otra parte, el aumento de cTn se produjo en ausencia de signos y síntomas clínicos sugestivos de enfermedad cardíaca y los deportistas continuaron entrenando y compitiendo con normalidad. Todos estos resultados proporcionan más apoyo a la hipótesis de que la liberación de marcadores cardíacos con el ejercicio refleja un proceso fisiológico que puede indicar fugas citosólicas transitorias propagadas por daños en la membrana, en lugar de necrosis de cardiomiocitos.

Los médicos deben ser conscientes que es posible observar en la mayoría de los sujetos valores de hs-cTnT superiores al LMR después de esfuerzos intensos próximos a 1 h. Dado que la valoración de cTn se recomienda como un marcador sensible y específico de daño cardíaco en el diagnóstico de infarto agudo de miocardio, se debe tener cuidado al interpretar los niveles de cTn después del ejercicio. Los resultados de este estudio son relevantes para los médicos, ya que podría mejorar la toma de decisión médica.

Desde una perspectiva clínica, no parece haber ninguna razón de peso para realizar un examen cardiovascular clínico completo en todos los atletas con concentraciones elevadas de biomarcadores cardíacos después del ejercicio en ausencia de síntomas clínicos. Al evaluar cTn en situaciones de emergencia, debe obtenerse información detallada respecto a cualquier actividad de ejercicio realizada recientemente, especialmente en las primeras 24 h después del ejercicio.

En una amplia gama de patologías y grupos de pacientes los valores basales de cTn y NT-proBNP están relacionados con pronóstico cardiovascular adverso y mortalidad. Nuestros resultados sugieren una elevada variabilidad en los valores basales de cTn. Es de interés estudiar si pudiese existir repercusión clínica a largo plazo en aquellos sujetos susceptibles de mayores valores basales de cTn.



---

---

## LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

---

---



## 7. LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

Nuestros datos proveen información importante acerca de tendencias en marcadores biológicos en adolescentes y adultos, y hombres y mujeres en el medio acuático durante el período de entrenamiento que los especialistas pueden encontrar útil en su rutina de evaluación clínica.

Sin embargo, a pesar del hecho que nuestros hallazgos proveen información acerca de la liberación postejercicio de biomarcadores cardiacos hs-cTnT y NT-proBNP no evaluamos troponina I, tampoco la función cardiaca; así mismo tuvimos una muestra pequeña del grupo control que en futuros estudios debiera ser mayor. Por otra parte, solo contamos con adolescentes en los estadios de Tanner 3, 4 y 5, quedando sin analizar sujetos de dos estadios (1 y 2). Además es importante enfatizar que los hombres y mujeres de nuestro estudio tenían diferentes entrenadores y diferente metodología y cargas de entrenamiento que pudieron haber influenciado nuestros resultados encontrados. Tampoco se determinó previamente la intensidad de trabajo como el IAT, incluso tampoco se determinó la percepción subjetiva al esfuerzo parcial y final, ni la estrategia de nado.

Por lo tanto, futuras investigaciones deberán realizarse mediante un diseño controlado sobre la influencia de diferentes duraciones y a una intensidad previamente establecida, que incluya sujetos de todos los estadios de maduración (adolescentes en estadios de desarrollo 1 al 5 y adultos de ambos sexos), con una muestra de adultos mayor al presente estudio, en sujetos entrenados y sedentarios.

Dentro de las futuros diseños de investigación se recomienda incluir tomas de muestra de sangre a las 2, 4 y 5 horas después del ejercicio para seguir observando la cinética de los marcadores cardiacos (además de las 7 tomas que examinamos). Sería interesante controlar la intensidad del esfuerzo mediante la prescripción de una

prueba de esfuerzo y nadar a intensidades cercanas al IAT, de la misma manera realizar la toma de muestras de sangre durante el ejercicio. Otro estudio interesante sería conocer la influencia de un programa de entrenamiento sobre los valores basales y postejercicio en adolescentes en los diferentes niveles de maduración biológica.



---

---

**CONCLUSIONES**

---

---

## 8. CONCLUSIONES

En relación a nuestros objetivos de estudio e hipótesis llegamos a las siguientes conclusiones:

Hipótesis. La liberación de hs-cTnT y NT-proBNP se evidenciará en todos los sujetos, su magnitud estará asociada a una elevada variabilidad individual, y la cinética de hs-cTnT será consistente en todos los sujetos con valores a las 24 h próximos a los valores basales, mientras que la cinética de NT-proBNP será muy variable. Conclusión. Se acepta la hipótesis, hs-cTnT y NT-proBNP se incrementaron significativamente en todos los participantes, con substancial variabilidad en los valores individuales del pico postejercicio en ambos marcadores, así mismo la cinética en la recuperación postejercicio a las 24 h fue consistente en hs-cTnT y variable en NT-proBNP.

Hipótesis. La magnitud, variabilidad y cinética de hs-cTnT y NT-proBNP será similar en ambos géneros. Conclusión. Para hs-cTnT la magnitud fue mayor en hombres a niveles basales y posterior al ejercicio, en NT-proBNP los niveles basales y posterior al ejercicio fueron similares en ambos géneros. En similar sentido la cinética de hs-cTnT fue consistente e independiente del género alcanzando el valor pico a las 3 h postejercicio, mientras que el valor pico de NT-proBNP mostró elevada variabilidad independientemente del género.

Hipótesis. La magnitud en la liberación de hs-cTnT será mayor en sujetos con menor desarrollo biológico, mientras que el desarrollo biológico no influenciará la variabilidad y la cinética de hs-cTnT ni ningún patrón asociado a los valores de NT-proBNP. Conclusión. Se rechaza la hipótesis. Al comparar a los adolescentes por estadios de Tanner (3, 4 y 5) no se apreciaron diferencias significativas entre ellos ni con los adultos en cuanto a magnitud, variabilidad ni cinética de hs-cTnT y NT-proBNP pre y postejercicio.



---

---

## REFERENCIAS

---

---

## 9. REFERENCIAS

- Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Leon, A. S., Jacobs, D. R. J., Montoye, H. J., Sallis, J. F., & Paffenbarger, R. S. J. (1993). Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25(1), 71–80.
- Allender, S., Peto, V., Scarborough, P., Boxer, A., & Rayner, M. (2006). *Coronary heart disease statistics*. Oxford: British Heart Foundation Health Promotion Research Group.
- Alpert, J. S., Thygesen, K., Antman, E., & Bassand, J. P. (2000). Myocardial Infarction Redefined — A Consensus Document of The Joint European Society of Cardiology / American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction The Joint European Society of Cardiology / American College of Card. *Journal of the American College of Cardiology*, 36(3), 959–69. doi: 10.1016/S0735-1097(00)00804-4
- American College of Sports Medicine. (2003). *ACSM Fitness Book* (3rd ed.). Human Kinetics.
- Andersen, L. B., Harro, M., Sardinha, L. B., Froberg, K., Ekelund, U., Brage, S., & Anderssen, S. A. (2006). Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *Lancet*, 368(9532), 299–304. doi:10.1016/S0140-6736(06)69075-2
- Apple, F. S., Quist, H. E., Otto, A. P., Mathews, W. E., & Murakami, M. M. (2002). Release characteristics of cardiac biomarkers and ischemia-modified albumin as measured by the albumin cobalt-binding test after a marathon race. *Clinical Chemistry*, 48(7), 1097–1100.
- Apple, F. S., Rogers, M. A., Sherman, W. M., Costill, D. L., Hagerman, F. C. & Ivy, J. L. (1984). Profile of creatine kinase isoenzymes in skeletal muscles of marathon runners, *Clinical Chemistry*, 30(3), 413–416.
- Arráez, J. M. & Romero, C. (2000). Didáctica de la educación física. En L. Rico y D.

- Madrid (Eds.). Fundamentos didácticos de las áreas curriculares (99-151). Madrid: Síntesis.
- Atkinson, A., Colburn, W., DeGruttola, V., DeMets, D., G, Downing, G., Hoth, D., ... Zeger, S. (2001). Biomarkers and surrogate endpoints: preferred definitions and conceptual framework. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, 69(3), 89–95.
- Barakat, B., Pezzilli, R., & Prestinzenza, P. (2014). Elevated serum high-sensitive cardiac troponin T in adolescent runner: exercise or something else? *Emergency Care Journal*, 10(1), 5–7. doi:10.4081/ecj.2014.1744
- Berdagué, P., Caffin, P.-Y., Barazer, I., Vergnes, C., Sedighian, S., Letrillard, S., ... Reny, J.-L. (2006). Use of N-terminal prohormone brain natriuretic peptide assay for etiologic diagnosis of acute dyspnea in elderly patients. *American Heart Journal*, 151(3), 690–698. doi:10.1016/j.ahj.2005.04.004
- Blair, S. N. (2009). Physical inactivity: the biggest public health problem of the 21st century. *British Journal of Sports Medicine*, 43(1), 1–2. doi:43/1/1 [pii]
- Cameron, N. (2002). *Assessment of maturation*. In: *Human Growth and Development*. San Diego: Academic Press.
- Carlson, S. A., Hootman, J. M., Powell, K. E., Macera, C. A., Heath, G. W., Gilchrist, J., ... Kohl, H. W. (2006). Self-reported Injury and Physical Activity Levels: United States 2000 to 2002. *Annals of Epidemiology*, 16(9), 712–719. doi:10.1016/j.annepidem.2006.01.002
- Carranza-García, L. E., George, K., Serrano-Ostáriz, E., Casado-Arroyo, R., Caballero, Navarro, A. L., & Legaz-Arrese, A. (2011). Cardiac biomarker response to intermittent exercise bouts. *International Journal of Sports Medicine*, 32(5), 327–331. doi: 10.1055/s-0030-1263138
- Chan-Dewar, F., Gregson, W., Whyte, G., King, J., Gaze, D., Carranza-García, L. E., ... George, K. (2013). Cardiac electromechanical delay is increased during recovery from 40 km cycling but is not mediated by exercise intensity. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 23(2), 224–231. doi:

10.1111/j.1600-0838.2011.01376.x

Cleave, P., Boswell, T. D., Speedy, D. B., & Boswell, D. R. (2001). Plasma cardiac troponin concentrations after extreme exercise. *Clinical Chemistry*, 47(3), 608–610.

Collinson, P. O., Stubbs, P. J., & Kessler, A.-C. (2003). Multicentre evaluation of the diagnostic value of cardiac troponin T, CK-MB mass, and myoglobin for assessing patients with suspected acute coronary syndromes in routine clinical practice. *Heart (British Cardiac Society)*, 89(3), 280–6. doi:10.1136/heart.89.3.280

Conn, J. M., Annett, J. L., & Gilchrist, J. (2003). Sports and recreation related injury episodes in the US population, 1997-99. *Injury Prevention: Journal of the International Society for Child and Adolescent Injury Prevention*, 9(2), 117–123. doi:10.1136/ip.9.2.117

Corrado, D., Thiene, G., Nava, A., Rossi, L., & Penelli, N. (1990). Sudden death in young competitive athletes: clinico-pathologic correlations in 22 cases. *The American Journal of Medicine*, 89(5), 588–596. doi: 10.1016/0002-9343(90)90176-E

Coudrey, L. (1998). The Troponins. *Archives of Internal Medicine*, 158(11), 1173. doi:10.1001/archinte.158.11.1173

Crampton, C. W. (1908). Physiological age: a fundamental principle. *American Physical Education Review*, 8(3), 141–54. doi: 10.1111/j.1467-8624.1944.tb05622.x

Cummins, B., Auckland, M. L., & Cummins, P. (1987). Cardiac-specific troponin-I radioimmunoassay in the diagnosis of acute myocardial infarction. *American Heart Journal*, 113(6), 1333–44. doi:10.1016/0002-8703(87)90645-4

Danker-Hopfe, H. (1986). Menarcheal Age In Europe. *Yearbook of Physical Anthropology*, 29, 81–112. doi:10.1002/ajpa.1330290504

Davis, M., Espiner, E., Yandle, T., Richards, G., Town, I., Neill, A., ... Billings, J.



- (1994). Plasma brain natriuretic peptide in assessment of acute dyspnoea. *Lancet*, 343(8895), 440–4. doi:10.1016/S0140-6736(94)92690-5
- Devís, J. (2000), *Actividad física, deporte y salud*. Barcelona, INDE.
- Department of Health. (2004). *At Least Five a Week- Evidence on the impact of physical activity and its relationship to health*. *Nutrition Bulletin* (Vol. 29). doi:10.1111/j.1467-3010.2004.00455.x
- Douglas, P. S., O'Toole, M. L., & Woolard, J. (1990). Regional wall motion abnormalities after prolonged exercise in the normal left ventricle. *Circulation*, 82(6), 2108–14. doi:10.1161/01.CIR.82.6.2108
- Douglas, P. S., O'Toole, M. L., & Katz, S. E. (1998). Prolonged exercise alters cardiac chronotropic responsiveness in endurance athletes. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 38(2), 158–63.
- Duke, P. M., Litt, I. F., & Gross, R. T. (1980). Adolescents' self-assessment of sexual maturation. *Pediatrics*, 66(6), 918–920.
- Duttaroy, S., Thorell, D., Karlsson, L., & Börjesson, M. (2012). A single-bout of one-hour spinning exercise increases troponin T in healthy subjects. *Scandinavian Cardiovascular Journal*, 46(1), 2–6. doi: 10.3109/14017431.2011.622783
- Eijsvogels, T., George, K., Shave, R., Gaze, D., Levine, B. D., Hopman, M. T. E., & Thijssen, D. H. J. (2010). Effect of Prolonged Walking on Cardiac Troponin Levels. *The American Journal of Cardiology*, 105(2), 267–272. doi:10.1016/j.amjcard.2009.08.679
- Eijsvogels, T. M. H., Hoogerwerf, M. D., Maessen, M. F. H., Seeger, J. P. H., George, K. P., Hopman, M. T. E., & Thijssen, D. H. J. (2015). Predictors of cardiac troponin release after a marathon. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 18(1), 88–92. doi: 10.1016/j.jsams.2013.12.002
- Fonarow, G. C., Peacock, W. F., Phillips, C. O., Givertz, M. M., & Lopatin, M. (2007). Admission B-Type Natriuretic Peptide Levels and In-Hospital Mortality in Acute Decompensated Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*,

- 49(19), 1943–1950. doi:10.1016/j.jacc.2007.02.037
- Fortescue, E. B., Shin, A. Y., Greenes, D. S., Mannix, R. C., Agarwal, S., Feldman, B. J., ... Almond, C. S. D. (2007). Cardiac troponin increases among runners in the Boston Marathon. *Annals of Emergency Medicine*, 49(2), 137–43. doi:10.1016/j.annemergmed.2006.09.024
- Fu, F. H., Nie, J., George, K., Tong, T. K., Lin, H., & Shi, Q. (2010). Impact of a 21-km Run on Cardiac Biomarkers in Adolescent Runners. *Journal of Exercise Science & Fitness*, 8(2), 61–66. doi:10.1016/S1728-869X(10)60009-3
- Fu, F., Nie, J., & Tong, T. K. (2009). Serum Cardiac Troponin T in Adolescent Runners: Effects of Exercise Intensity and Duration. *International Journal of Sports Medicine*, 30(03), 168–172. doi:10.1055/s-0028-1104586
- Gallahue, D. L. (1989). *Understanding motor development: infants, children, adolescents*. Indianapolis, Ind. : Benchmark Press.
- George, K. P., Dawson, E., Shave, R. E., Whyte, G., Jones, M., Hare, E., ... Collinson, P. (2004a). Left ventricular systolic function and diastolic filling after intermittent high intensity team sports. *British Journal of Sports Medicine*, 38(4), 452–456. doi:10.1136/bjism.2003.004788
- George, K., Shave, R., Warburton, D., Scharhag, J., & Whyte, G. (2008). Exercise and the heart: can you have too much of a good thing? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(8), 1390–2. doi: 10.1249/MSS.0b013e318172ceec
- George, K., Whyte, G., Stephenson, C., Shave, R., Dawson, E., Edwards, B., ... Collinson, P. (2004b). Postexercise left ventricular function and cTnT in recreational marathon runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(10), 1709–15. doi: 10.1249/01.MSS.0000142408.05337.49
- Giannitsis, E., Kurz, K., Hallermayer, K., Jarausch, J., Jaffe, A. S., & Katus, H. A. (2010). Analytical validation of a high-sensitivity cardiac troponin T assay. *Clinical Chemistry*, 56(2), 254–261. doi: 10.1373/clinchem.2009.132654

- Giannitsis, E., Roth, H., Leithauser, R., Scherhag, J., Beneke, R., & Katus, H. (2009). New highly sensitivity assay used to measure cardiac troponin T concentration changes during a continuous 216-km marathon. *Clinical Chemistry*, *55*(3), 590–592. doi:10.1373/clinchem.2008.116566
- Gibbons, R. J., Balady, G. J., Beasley, J. W., Bricker, J. T., Duvernoy, W. F., Froelicher, V. F., ... Ryan, T. J. (1997). ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *Journal of the American College of Cardiology*, *30*(1), 260–311
- Hallal, P. C., Andersen, L. B., Bull, F. C., Guthold, R., Haskell, W., Ekelund, U., ... Wells, J. C. (2012). Global physical activity levels: Surveillance progress, pitfalls, and prospects. *The Lancet*, *380*(9838), 247–257. doi:10.1016/S0140-6736(12)60646-1
- Hart, E., Shave, R., Middleton, N., George, K., Whyte, G., & Oxborough, D. (2007). Effect of preload augmentation on pulsed wave and tissue Doppler echocardiographic indices of diastolic function after a marathon. *American Society of Echocardiography*, *20*(12), 1393–1399. doi:10.1016/j.echo.2007.04.032
- Haskell, W. L., Lee, I-M., Pate, R. R., Powell, K. E., Blair, S. N., Franklin, B. A., ... Bauman, A. (2007). Physical activity and public health: Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *39*(8), 1423–1434.
- Heidbüchel, H., Hoogsteen, J., Fagard, R., Vanhees, L., Ector, H., Willems, R., & Van Lierde, J. (2003). High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias: Role of an electrophysiologic study in risk stratification. *European Heart Journal*, *24*(16), 1473–1480. doi:10.1016/S0195-668X(03)00282-3
- Herrmann, M., Scharhag, J., Miclea, M., Urhausen, A., Herrmann, W., & Kindermann, W. (2003). Post-Race Kinetics of Cardiac Troponin T and I and N-Terminal Pro-

- Brain Natriuretic Peptide in Marathon Runners. *Clinical Chemistry*, 49(5), 831–834. doi:10.1373/49.5.831
- Hind, K., & Burrows, M. (2007). Weight-bearing exercise and bone mineral accrual in children and adolescents: A review of controlled trials. *Bone*, 40, 14–27. doi:10.1016/j.bone.2006.07.006
- Hogg, K., Swedberg, K., & McMurray, J. (2004). Heart failure with preserved left ventricular systolic function. *Journal of the American College of Cardiology*, 43(3), 317–327. doi: 10.1016/j.jacc.2003.07.046
- Hootman, J. M., Macera, C. A., Ainsworth, B. E., Martin, M., Addy, C. L., & Blair, S. N. (2001). Association among physical activity level, cardiorespiratory fitness, and risk of musculoskeletal injury. *American Journal of Epidemiology*, 154(3), 251–258. doi:10.1093/aje/154.3.251
- Hootman, J. M., Macera, C. A., Ainsworth, B. E., Martin, M., Addy, C. L., & Blair, S. N. (2002). Epidemiology of musculoskeletal injuries among sedentary and physically active adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(5), 838–844. doi: 10.1097/00005768-200205000-00017
- Ignarro, L. J., Balestrieri, M. L., & Napoli, C. (2007). Nutrition, physical activity, and cardiovascular disease: An update. *Cardiovascular Research*, 73(2), 326–340. doi:10.1016/j.cardiores.2006.06.030
- ISAK. (2001). The international society for advancement of kinanthropometry. 1. ed. Australia: National Library of Australia.
- Jackson, A., Morrow, J., Hill, D., & Dishman, R. (2004). Physical activity for health and fitness. *Human Kinetics: Champaign*.
- Janssen, I. (2007). Physical activity guidelines for children and youth. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 32(2), 109–121. doi:10.1139/H07-109
- Janssen, I., & Leblanc, A. G. (2010). Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. *The International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 7(40), 1-16.

doi:10.1186/1479-5868-7-40

- Jassal, D. S., Moffat, D., Krahn, J., Ahmadie, R., Fang, T., Eschun, G., & Sharma, S. (2009). Cardiac injury markers in non-elite marathon runners. *International Journal of Sports Medicine*, 30(2), 75–9. doi: 10.1055/s-0028-1104572
- Katus, H. A., Remppis, A., Looser, S., Hallermeier, K., Scheffold, T., & Kübler, W. (1989). Enzyme linked immunoassay of cardiac troponin T for the detection of acute myocardial infarction in patients. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 21(12), 1349–53. doi:10.1016/0022-2828(89)90680-9
- Kemper, H. C., & Verschuur, R. (1981). Máximal aerobic power in 13- and 14-year-old teenagers in relation to biological age. *International Journal of Sports Medicine*, 2(2), 97–100.
- Klinkenberg, L. J. J., Res, P. T., van Loon, L. J. C., van Dieijen-Visser, M. P., & Meex, S. J. R. (2012). Strong link between basal and exercise-induced cardiac troponin T levels: Do both reflect risk? *International Journal of Cardiology*, 158(1), 129–131. <http://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.04.050>
- Knuth, A. G., & Hallal, P. C. (2009). Temporal trends in physical activity: a systematic review. *Journal of Physical Activity and Health*, 6(5), 548–559.
- Kohl, H. W., Craig, C. L., Lambert, E. V., Inoue, S., Alkandari, J. R., Leetongin, G., & Kahlmeier, S. (2012). The pandemic of physical inactivity: global action for public health. *The Lancet*, 380(9838), 294–305. doi:10.1016/S0140-6736(12)60898-8
- Kushi, L. H., Byers, T., Doyle, C., Bandera, E. V, McCullough, M., Gansler, T., ... Thun, M. J. (2006). American Cancer Society Guidelines on Nutrition and Physical Activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 56(5), 254–81. doi:10.3322/canjclin.56.5.310
- Ladenson, J. H. (2007). A personal history of markers of myocyte injury [myocardial infarction]. *Clinica Chimica Acta*, 381(1), 3–8. doi:10.1016/j.cca.2007.02.039

- LaDue, J. S., Wróblewski, F., & Karmen, A. (1954). Serum glutamic oxaloacetic transaminase activity in human acute transmural myocardial infarction. *Science*, *120*(3117), 497–9.
- La Gerche, A., Connelly, K. A., Mooney, D. J., Maclsaac, A. I., & Prior, D. L. (2008). Biochemical and functional abnormalities of left and right ventricular function after ultra-endurance exercise. *Heart (British Cardiac Society)*, *94*(7), 860–6. doi:10.1136/hrt.2006.101063
- La Gerche, A., & Prior, D. L. (2007). Exercise—Is it Possible to Have Too Much of a Good Thing? *Heart, Lung and Circulation*, *16*, S102–S104. doi:10.1016/j.hlc.2007.03.014
- Latini, R., Masson, S., Anand, I. S., Missov, E., Carlson, M., Vago, T., ... Cohn, J. N. (2007). Prognostic value of very low plasma concentrations of troponin T in patients with stable chronic heart failure. *Circulation*, *116*(11), 1242–1249. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.655076
- Legaz-Arrese, A., George, K., Carranza-García, L. E., Munguía-Izquierdo, D., Moros-García, T., & Serrano-Ostáriz, E. (2011). The impact of exercise intensity on the release of cardiac biomarkers in marathon runners. *European Journal of Applied Physiology*, *111*(12), 2961–2967. doi:10.1007/s00421-011-1922-3
- Legaz-Arrese, A., González-Carretero, M., & Lacambra-Blasco, I. (2006). Adaptation of left ventricular morphology to long-term training in sprint- and endurance-trained elite runners. *European Journal of Applied. Physiology*, *96*: 740–746. doi: 10.1007/s00421-005-0076-6
- Legaz-Arrese, A., López-Laval, I., George, K., Puente-Lanzarote, J. J., Castellar-Otín, C., Reverter-Masià, J., & Munguía-Izquierdo, D. (2015a). Individual variability of high-sensitivity cardiac troponin levels after aerobic exercise is not mediated by exercise mode. *Biomarkers*, *20*(4), 219–224. doi: 10.3109/1354750X.2015.1068851
- Legaz-Arrese, A., López-Laval, I., George, K., Puente-Lanzarote, J. J., Mayolas-Pi,

- C., Serrano-Ostáriz, E., ... Reverter-Masià, J. (2015b). Impact of an endurance training program on exercise-induced cardiac biomarker release. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 308(8), H913–H920. doi:10.1152/ajpheart.00914.2014
- Legaz-Arrese, A., López-Laval, I., George, K., Puente-Lanzarote, J. J., Moliner-Urdiales, D., Ayala-Tajuelo, V. J., ... Reverter-Masia, J. (2015c). Individual variability in cardiac biomarker release after 30 min of high-intensity rowing in elite and amateur athletes. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 958(May), 951–958.
- Legaz-Arrese, A., Serrano-Ostáriz, E., González-Carretero, M., & Lacambra-Blasco, I. (2005). Echocardiography to measure fitness of elite runners. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 18(5): 419–426. doi:10.1016/j.echo.2005.02.002
- Lippi, G., Schena, F., Salvagno, G. L., Montagnana, M., Gelati, M., Tarperi, C., Banfi, G., & Guidi, G. C. (2008). Influence of a half-marathon run on NT-proBNP and troponin T. *Clinical Laboratory*, 54(7-8), 251–254. Retrieved from <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=med5&NEWS=N&AN=18942493>
- López-Laval, I., Legaz-Arrese, A., George, K., Serveto-Galindo, O., González-Rave, J. M., Reverter-Masia, J., & Munguía-Izquierdo, D. (2015). Cardiac troponin I release after a basketball match in elite , amateur and junior players. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, (CCLM). doi:10.1515/cclm-2015-0304
- Lucía, A., Serratos, L., Saborido, A., Pardo, J., Boraita, A., Morán, M., ... Chicharro, J. L. (1999). Short-term effects of marathon running: no evidence of cardiac dysfunction. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(10), 1414–1421. doi: 10.1097/00005768-199910000-00009
- Machado, D. R. L., & Barbanti, V. J. (2007). Maturação esquelética e crescimento em crianças e adolescentes. *Revista Brasileira Cineantropometria e Desempenho Humano*, 9(1), 12–20.

- Malina, R. M. (1975). *Growth and development: The first twenty years in man*. Minneapolis, MN: Burgess Publishing Company.
- Malina, R. M. (1979). Secular changes in size and maturity: causes and effects. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 44(179), 59–102. doi:10.2307/1165885
- Malina, R. M., & Bouchard, C. (1991). *Growth, Maturation, and Physical Activity*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Malina, R. M., Bouchard, C., & Bar-Or, O. (2004). *Growth, maturation, and physical activity*. Human Kinetics: Champaign.
- Maron, B. J., Poliac, L. C., & Roberts, W. O. (1996). Risk for sudden cardiac death associated with marathon running. *Journal of the American College of Cardiology*, 28(2), 428–431. doi:10.1016/0735-1097(96)00137-4
- Maron, B. J., Roberts, W. C., McAllister, H. A., Rosing, D. R., & Epstein, S. E. (1980). Sudden death in young athletes. *Circulation*, 62(2), 218–29. doi:10.1056/NEJM199312023292314
- Matey, P. (2012). (9 de enero de 2012). El ejercicio de resistencia si daña el corazón. *El mundo*. Recuperado de <http://www.elmundo.es/elmundosalud/2011/12/13/corazon/1323800337.html>.
- Matsudo, S. M. M. (2012). Actividad Física: Pasaporte para la salud. *Revista Médica Clínica Condes*, 23(3), 209–217. doi: 10.1016/S0716-8640(12)70303-6
- Matsudo, S. M. M., & Matsudo, V. K. R. (1994). Self-assessment and physician assessment of sexual maturation in Brazilian boys and girls: concordance and reproducibility. *American Journal of Human Biologic*, 6(4), 451–455. doi: 10.1002/ajhb.1310060406
- McCullough, P. A., & Lavie, C. J. (2014). Coronary artery plaque and cardiotoxicity as a result of extreme endurance exercise. *Missouri Medicine, The Journal of the Missouri State Medical Association*, 111(2), 9–94.



- McHenry, P. L., O'Donnell, J., Morris, S. N., & Jordan, J. J. (1984). The abnormal exercise electrocardiogram in apparently healthy men: a predictor of angina pectoris as an initial coronary event during long-term follow-up. *Circulation*, *70*(4), 547–551. doi:10.1161/01.CIR.70.4.547
- Mehta, R., Gaze, D., Mohan, S., Williams, K. L., Sprung, V., George, K., ... Shave, R. (2012). Post-exercise cardiac troponin release is related to exercise training history. *International Journal of Sports Medicine*, *33*(5), 333–337. doi:10.1055/s-0031-1301322
- Middleton, N., George, K., Whyte, G., Gaze, D., Collinson, P., & Shave, R. (2008). Cardiac Troponin T Release Is Stimulated by Endurance Exercise in Healthy Humans. *Journal of the American College of Cardiology*, *52*(22), 1813–1814. doi:10.1016/j.jacc.2008.03.069
- Mousavi, N., Czarnecki, A., Kumar, K., Fallah-Rad, N., Lytwyn, M., Han, S.-Y., ... Jassal, D. S. (2009). Relation of biomarkers and cardiac magnetic resonance imaging after marathon running. *The American Journal of Cardiology*, *103*(10), 1467–72. doi:10.1016/j.amjcard.2009.01.294
- Neilan, T. G., Januzzi, J. L., Lee-Lewandrowski, E., Ton-Nu, T. T., Yoerger, D. M., Jassal, D. S., ... Wood, M. J. (2006a). Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston Marathon. *Circulation*, *114*(22), 2325–2333. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.647461
- Neilan, T. G., Yoerger, D. M., Douglas, P. S., Marshall, J. E., Halpern, E. F., Lawlor, D., ... Wood, M. J. (2006b). Persistent and reversible cardiac dysfunction among amateur marathon runners. *European Heart Journal*, *27*(9), 1079–1084. doi:10.1093/eurheartj/ehi813
- Ness, A. R., Leary, S. D., Mattocks, C., Blair, S. N., Reilly, J. J., Wells, J., ... Riddoch, C. (2007). Objectively Measured Physical Activity and Fat Mass in a Large Cohort of Children. *PLoS Medicine*, *4*(3), e97. doi:10.1371/journal.pmed.0040097

- Newmayr, G., Gaenzer, H., Pfister, R., Sturm, W., Schwarzacher, S. P., Eibl, G., ... Hoertnagl, H. (2001). Plasma levels of cardiac troponin I after prolonged strenuous endurance exercise. *American Journal of Cardiology*, *87*, 369–71. doi: 10.1016/S0002-9149(00)01382-5
- Nie, J., George, K. P., Tong, T. K., Gaze, D., Tian, Y., Lin, H., & Shi, Q. (2011a). The influence of a half-marathon race upon cardiac troponin T release in adolescent runners. *Current Medicinal Chemistry*, *18*(23), 3452–3456. doi:10.2174/092986711796642625
- Nie, J., George, K. P., Tong, T. K., Tian, Y., & Shi, Q. (2011b). Effect of Repeated Endurance Runs on Cardiac Biomarkers and Function in Adolescents. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *43*(11), 2081–2088. doi:10.1249/MSS.0b013e31821d4a82
- Nie, J., Tong, T. K., George, K., Fu, F. H., Lin, H., & Shi, Q. (2011c). Resting and post-exercise serum biomarkers of cardiac and skeletal muscle damage in adolescent runners. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *21*(5), 625–629. doi:10.1111/j.1600-0838.2010.01096.x
- Nie, J., Tong, T. K., Shi, Q., Lin, H., Zhao, J., & Tian, Y. (2008). Serum cardiac troponin response in adolescents playing basketball. *International Journal of Sports Medicine*, *29*(6), 449-452. doi:10.1055/s-2007-989236
- Noakes, T. D. (1987). Heart disease in marathon runners: a review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *19*(3), 187–194.
- O'Donovan, G., Blazeovich, A., Boreham, C., Cooper, A., Crank, H., Ekelund, U., ... Stamatakis, E. (2010). The ABC of physical activity for health: a consensus statement from the British Association of Sport and Exercise Sciences. *Journal of Sports Sciences*, *28*, 573-591.
- O'Keefe, J. H., Franklin, B., & Lavie, C. J. (2014). Exercising for Health and Longevity vs Peak Performance: Different Regimens for Different Goals. *Mayo Clinic*

- Proceedings*, 89(9), 1171–1175. doi:10.1016/j.mayocp.2014.07.007
- O'Keefe, J. H., Patil, H. R., Lavie, C. J., Magalski, A., Vogel, R. A., & McCullough, P. A. (2012). Potential Adverse Cardiovascular Effects From Excessive Endurance Exercise. *Mayo Clinic Proceedings*, 87(6), 587–595. doi:10.1016/j.mayocp.2012.04.005
- O'Keefe, J. H., Schnohr, P., & Lavie, C. J. (2013). The dose of running that best confers longevity. *Heart (British Cardiac Society)*, 99(8), 588–90. doi:10.1136/heartjnl-2013-303683
- O'Keefe, J. H., & Lavie, C. J. (2013). Run for your life ... at a comfortable speed and not too far. *Heart (British Cardiac Society)*, 99(8), 516–9. doi:10.1136/heartjnl-2012-302886
- Ohba, H., Takada, H., Nagashima, J., Mori, N., Awaya, T., Omiya, K., & Murayama, M. (2001). Effects of prolonged strenuous exercise on plasma levels of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in healthy men. *American Heart Journal*, 141(5), 751–8. doi: 10.1067/mhj.2001.114371
- Patil, H. R., O'Keefe, J. H., Lavie, C. J., Magalski, A., Vogel, R. A., & McCullough, P. A. (2012). Cardiovascular damage resulting from chronic excessive endurance exercise. *Missouri Medicine*, 109(4), 312–21. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22953596>
- Petersen, A. C., Crockett, L., Richards, M., & Boxer, A. (1988). A self-report measure of pubertal status: Reliability, validity, and initial norms. *Journal of Youth and Adolescence*, 17(2), 117–133. doi:10.1007/BF01537962
- Pollitt, E., Gorman, K. S, Engle, P. L, Martorell, R., & Rivera, J., Wachs, T. D., & Scrimshaw, N. S. (1993). Early supplementary feeding and cognition: effects over two decades. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 58(7), 1–99. doi: 10.2307/1166162
- Powers, S. K., DeRuisseau, K. C., Quindry, J., & Hamilton, K. L. (2004). Dietary antioxidants and exercise. *Journal of Sports Science*, 22(1), 81–94. doi:

10.1080/0264041031000140563

Raymond, I., Groenning, B. A., Hildebrandt, P. R., Nilsson, J. C., Baumann, M., Trawinski, J., & Pedersen, F. (2003). The influence of age, sex and other variables on the plasma level of N-terminal pro brain natriuretic peptide in a large sample of the general population. *Heart (British Cardiac Society)*, *89*(7), 745–51. doi: 10.1136/heart.89.7.745

Redfield, M. M., Rodeheffer, R. J., Jacobsen, S. J., Mahoney, D. W., Bailey, K. R., & Burnett, J. C. (2002). Plasma brain natriuretic peptide concentration: impact of age and gender. *Journal of the American College of Cardiology*, *40*(5), 976–82. doi: 10.1016/S0735-1097(02)02059-4

Reichlin, T., Hochholzer, W., Bassetti, S., Steuer, S., Stelzig, C., Hartwiger, S., ... Mueller, C. (2009). Early Diagnosis of Myocardial Infarction with Sensitive Cardiac Troponin Assays. *The New England Journal of Medicine*, *361*(9), 858–867. doi: 10.1056/NEJMoa0900428

Reiter, M., Twerenbold, R., Reichlin, T., Haaf, P., Peter, F., Meissner, J., ... Mueller, C. (2011). Early diagnosis of acute myocardial infarction in the elderly using more sensitive cardiac troponin assays. *European Heart Journal*, *32*(11), 1379–1389. doi: 10.1093/eurheartj/ehr033

Rifai, N., Douglas, P. S., O'Toole, M., Rimm, E., & Ginsburg, G. S. (1999). Cardiac troponin T and I, echocardiographic [correction of electrocardiographic] wall motion analyses, and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. *The American Journal of Cardiology*, *83*(7), 1085–9. doi:10.1016/S0002-9149(99)00020-X

Rivera, J. A., Barquera, S., González-Cossío, T., Olaiz, G., & Sepúlveda, J. (2004). Nutrition transition in Mexico and in other Latin American countries. *Nutrition Reviews*, *62*(7), S149–S157. doi:10.1301/nr.2004.jul.S149

Roche, A. F., Wainer, H., & Thissen, D. (1975). The RWT method for the prediction of adult stature. *Pediatrics*, *56*(6), 1027–33.

- Saenz, A. J., Lee-Lewandrowski, E., Wood, M. J., Neilan, T. G., Siegel, A. J., Januzzi, J. L., & Lewandrowski, K. B. (2006). Measurement of a Plasma Stroke Biomarker Panel and Cardiac Troponin T in Marathon Runners Before and After the 2005 Boston Marathon. *American Journal of Clinical Pathology*, *126*(2), 185–189. doi:10.1309/D7QUF0HJMCYYYY5A
- Sahlén, A., Gustafsson, T. P., Svensson, J. E., Marklund, T., Winter, R., Linde, C., & Braunschweig, F. (2009). Predisposing factors and consequences of elevated biomarker levels in long-distance runners aged  $\geq 55$  years. *The American Journal of Cardiology*, *104*(10), 1434–40. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.06.067
- Sahlén, A., Winter, R., Lind, B., Jacobsen, P.-H., Ståhlberg, M., Marklund, T., ... Braunschweig, F. (2008). Magnitude, Reproducibility, and Association With Baseline Cardiac Function of Cardiac Biomarker Release in Long-Distance Runners Aged  $\geq 55$  Years. *The American Journal of Cardiology*, *102*(2), 218–222. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.03.042
- Santaló, M., Soldevila, G. & Ordóñez, J. (2003). Marcadores biológicos de necrosis miocárdica. *Revista Española de Cardiología*, *56*(7), 703-20.
- Scharhag, J., George, K., Shave, R., Urhausen, A., & Kindermann, W. (2008). Exercise-Associated Increases in Cardiac Biomarkers. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *40*(8), 1408–1415. doi:10.1249/MSS.0b013e318172cf22
- Scharhag, J., Herrmann, M., Urhausen, A., Haschke, M., Herrmann, W., & Kindermann, W. (2005). Independent elevations of N-terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiac troponins in endurance athletes after prolonged strenuous exercise. *American Heart Journal*, *150*(6), 1128–1134. doi:10.1016/j.ahj.2005.01.051
- Scherr, J., Braun, S., Schuster, T., Hartmann, C., Moehlenkamp, S., Wolfarth, B., ... Halle, M. (2011). 72-h kinetics of high-sensitive troponin T and inflammatory markers after marathon. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *43*(10), 1819–27. doi: 10.1249/MSS.0b013e31821b12eb

- Sclosserberger, N. M., Turner, R. A., & Irwin, C. E. (1992). Validity of self-report pubertal maturation in early adolescence. *Journal of Adolescent Health, 13*(2), 109–113. doi:10.1016/1054-139X(92)90075-M
- Scott, J. M., Esch, B. T., Shave, R., Warburton, D. E., Gaze, D., & George, K. (2009). Cardiovascular consequences of completing a 160-km ultramarathon. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 41*(1), 26–34. doi:10.1249/MSS.0b013e31818313ff
- Serrano-Ostáriz, E., Legaz-Arrese, A., Terreros-Blanco, J. L., López-Ramón, M., Cremades-Arroyos, D., Carranza-García, L. E., ... Bocos-Terraz, P. (2009). Cardiac biomarkers and exercise duration and intensity during a cycle-touring event. *Clinical Journal of Sport Medicine: Official Journal of the Canadian Academy of Sport Medicine, 19*(4), 293–299. doi:10.1097/JSM.0b013e3181ab3c9d
- Serrano-Ostáriz, E., Terreros-Blanco, J. L., Legaz-Arrese, A., George, K., Shave, R., Bocos-Terraz, P., ... Carranza-García, L. E. (2011). The impact of exercise duration and intensity on the release of cardiac biomarkers. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 21*(2), 244–249. doi:10.1111/j.1600-0838.2009.01042.x
- Shave, R., Baggish, A., George, K., Wood, M., Scharhag, J., Whyte, G., ... Thompson, P. D. (2010a). Exercise-induced cardiac troponin elevation: Evidence, mechanisms, and implications. *Journal of the American College of Cardiology, 56*(3), 169–176. doi:10.1016/j.jacc.2010.03.037
- Shave, R., Dawson, E., Whyte, G., George, K., Ball, D., Collinson, P., & Gaze, D. (2002a). The cardiospecificity of the third-generation cTnT assay after exercise-induced muscle damage. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 34*(4), 651–654. doi: 10.1097/00005768-200204000-00014
- Shave, R., Dawson, E., Whyte, G., George, K., Ball, D., Gaze, D., & Collinson, P. (2002b). Evidence of exercise-induced cardiac dysfunction and elevated cTnT in separate cohorts competing in an ultra-endurance mountain marathon race.

- International Journal of Sports Medicine*, 23(7), 489–494. doi: 10.1055/s-2002-35069
- Shave, R., George, K., & Gaze, D. (2007a). The influence of exercise upon cardiac biomarkers: a practical guide for clinicians and scientists. *Current Medicinal Chemistry*, 14(13), 1427–36. doi:10.2174/092986707780831177
- Shave, R., George, K. P., Atkinson, G., Hart, E., Middleton, N., Whyte, G., Gaze, D., & Collinson, P. O. (2007b). Exercise-induced cardiac troponin T release: a meta-analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(12), 2099–2106. doi:10.1249/mss.0b013e318153ff78
- Shave, R., & Oxborough, D. (2012). Exercise-Induced Cardiac Injury: Evidence From Novel Imaging Techniques and Highly Sensitive Cardiac Troponin Assays. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 54(5), 407–415. doi: 10.1016/j.pcad.2012.01.007
- Shave, R., Ross, P., Low, D., George, K., & Gaze, D. (2010b). Cardiac troponin I is released following high-intensity short-duration exercise in healthy humans. *International Journal of Cardiology*, 145(2), 337–339. doi: 10.1016/j.ijcard.2009.12.001
- Shephard, R. J., & Fitcher R. (1997). Physical activity and cancer: how may protection be maximized? *Critical Reviews in Oncogenesis*, 8(2-3), 219–272. doi:10.1615
- Siegel, A. J., Januzzi, J., Sluss, P., Lee-Lewandrowski, E., Wood, M., Shirey, T., & Lewandrowski, K. B. (2008). Cardiac biomarkers, electrolytes, and other analytes in collapsed marathon runners: implications for the evaluation of runners following competition. *American Journal of Clinical Pathology*, 129(6), 948–51. doi:10.1309/4L0M60MGAQBCHMV7
- Siegel, A. J., Sholar, M., Yang, J., Dhanak, E., & Lewandrowski, K. B. (1997). Elevated serum cardiac markers in asymptomatic marathon runners after competition: is the myocardium stunned? *Cardiology*, 88(6), 487–91. doi:

10.1159/000177396

Siegel, A. J., Stec, J. J., Lipinska, I., Van Cott, E. M., Lewandrowski, K. B., Ridker, P. M., & Tofler, G. H. (2001). Effect of marathon running on inflammatory and hemostatic markers. *The American Journal of Cardiology*, *88*(8), 918–920. doi:10.1016/S0002-9149(01)01909-9

Silver, M. A., Maisel, A., Yancy, C. W., McCullough, P. A., Burnett, J. C., Francis, G. S., ... Hollander, J. (2004). BNP Consensus Panel 2004: A clinical approach for the diagnostic, prognostic, screening, treatment monitoring, and therapeutic roles of natriuretic peptides in cardiovascular diseases. *Congestive Heart Failure (Greenwich, Conn.)*, *10*(5), 1–30. doi:10.1111/j.1527-5299.2004.03271.x

Sobel, B. E., Bresnahan, G. F., Shell, W. E., & Yoder, R. D. (1972). Estimation of Infarct Size in Man and its Relation to Prognosis. *Circulation*, *46*(4), 640–648. doi:10.1161/01.CIR.46.4.640

Spirito, P., Maron, B. J., Bonow, R. O., & Epstein, S. E. (1983). Prevalence and significance of an abnormal S-T segment response to exercise in a young athletic population. *American Journal of Cardiology*, *51*(10), 1663–1666. doi: 10.1016/0002-914(83)90206-0

Stephenson, C., McCarthy, J., Vikelis, E., Shave, R., Whyte, G., Gaze, D., & Keith, G. (2005). Effect of weightlifting upon left ventricular function and markers of cardiomyocyte damage. *Ergonomics*, *48*, 1585–1593. doi: 10.1080/00140130500101114

Strauss, R. S. (2000). Adult functional outcome of those born small for gestational age. *JAMA: Journal of the American Medical Association*, *283*(5), 625-632. Retrieved from <http://ezproxy.umsl.edu/login?url=http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=2775013&site=ehost-live&scope=site>

Swedberg, K., Cleland, J., Dargie, H., Drexler, H., Follath, F., Komajda, M., ... Tavazzi, L. (2005). The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic



- Heart Failure of the European Society of Cardiology: Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure: reply. *European Heart Journal*, 26(22), 2473–2474. doi: 10.1093/eurheartj/ehi551
- Tanasescu, M., Leitzmann, M. F., Rimm, E. B., Willett, W. C., Stampfer, M. J., & Hu, F. B. (2002). Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 288(16), 1994–2000. doi:10.1001/jama.288.16.1994
- Tanner, J. M. (1962). *Growth at adolescence*, 2nd. Ed. Oxford: Blackwell.
- Tanner, J. M. (1981). Growth and maturation during adolescence. *Nutrition Reviews*, 39(2), 43–55. doi: 10.1111/j.1753-4887.1981.tb06734.x
- Tanner, J. M. (1968). Earlier maturation in man. *Scientific American*, 218(1), 21–7.
- Tanner, J. M. (1989). Foetus into man: *Physical growth from conception to maturity*. 2nd Ed. Cambridge MA: Harvard University Press.
- Tanner, J. M. (1986). Normal growth and techniques of growth assessment. *Clinics in Endocrinology and Metabolism*, 15(3), 411–51. doi:10.1016/S0300-595X(86)80005-6
- Tanner, J. M., & Whitehouse, R. H. (1976). Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity, and stages of puberty. *Archives of Disease in Childhood*, 51(3), 170–179. doi:10.1136/adc.51.3.170
- Tercedor, P. (2001), *Actividad física, condición física y salud*. Sevilla, Wanceulen.
- Thompson, P. D., Buchner, D., Piña, I. L., Balady, G. J., Williams, M. A., Marcus, B. H., ... Wenger, N. K. (2003). Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: A statement from the council on clinical cardiology (subcommittee on exercise, rehabilitation, and prevention) and the council on nutrition, physical. *Circulation*, 107, 3109–3116. doi:10.1161/01.CIR.0000075572.40158.77
- Thompson, P. D., Franklin, B. A., Balady, G. J., Blair, S. N., Corrado, D., Estes, N. A.

- M., ... Costa, F. (2007). Exercise and Acute Cardiovascular Events: Placing the Risks Into Perspective: A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*, *115*(17), 2358–2368. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.181485
- Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Simoons, M. L., Chaitman, B. R., & White, H. D. (2012). Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*, *126*(16), 2020–2035. doi: 10.1161/CIR.0b013e31826e1058
- Tian, Y., Nie, J., George, K. P., & Huang, C. (2014). Reproducibility of cardiac biomarkers response to prolonged treadmill exercise. *Biomarkers*, *19*(2), 114–120. doi: 10.3109/1354750X.2014.880855
- Tian, Y., Nie, J., Huang, C., & George, K. P. (2012). The kinetics of highly sensitive cardiac troponin T release after prolonged treadmill exercise in adolescent and adult athletes. *Journal of Applied Physiology*, *113*(3), 418–425. doi:10.1152/jappphysiol.00247.2012
- Tian, Y., Nie, J., Tong, T. K., Cao, J., Gao, Q., Man, J., ... Liu, W. (2006). Changes in serum cardiac troponins following a 21-km run in junior male runners. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *46*(3), 481–488.
- Traiperm, N., Gatterer, H., Wille, M., & Burtscher, M. (2012). Cardiac Troponins in Young Marathon Runners. *The American Journal of Cardiology*, *110*(4), 594–598. doi:10.1016/j.amjcard.2012.03.052
- Tulloh, L., Robinson, D., Patel, A., Ware, A., Prendergast, C., Sullivan, D., & Pressley, L. (2006). Raised troponin T and echocardiographic abnormalities after prolonged strenuous exercise--the Australian Ironman Triathlon. *British Journal of Sports Medicine*, *40*(7), 605–609. doi:10.1136/bjism.2005.022319
- United Nations Children's Fund. (2012). *Evaluation of Adolescents: Agents of Positive Change Programme 2005-2011. Phase one and two. Evaluation Report*. Retrieved

- from [http://www.unicef.org/evaldatabase/files/MENARO\\_Evaluation\\_of\\_Adolescents-Agents\\_of\\_Positive\\_Change\\_UNICEF\\_Sida\\_Kartini\\_Jan15-12.pdf](http://www.unicef.org/evaldatabase/files/MENARO_Evaluation_of_Adolescents-Agents_of_Positive_Change_UNICEF_Sida_Kartini_Jan15-12.pdf)
- U. S. Department of Health and Human Services. (2008). Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report. Washington, DC: US. *Department of Health and Human Services 2008*. doi:10.1111/j.1753-4887.2008.00136.x
- U. S. Department of Health and Human Services & U. S. Department of Agriculture. *Dietary Guidelines for Americans, 2005*. 6th Edition, Washington, DC: U. S. Government Printing Office, January 2005.
- U. S. Preventive Services Task Force. (2004). *Screening for Coronary Heart Disease: Recommendations from the U. S. Preventive Services Task Force. Annals of Internal Medicine*.
- Vidotto, C., Tschan, H., Atamaniuk, J., Pokan, R., Bachl, N., & Müller, M. M. (2005). Responses of N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide (NT-proBNP) and Cardiac Troponin I (cTnI) to Competitive Endurance Exercise in Recreational Athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 26(8), 645–650. doi: 10.1055/s-2004-830491
- Vuori, I. (1986). The cardiovascular risks of physical activity. *Acta Medica Scandinavica*, 711, 205–14. doi:10.1111/j.0954-6820.1986.tb08951.x
- Wang, T. J., Larson, M. G., Levy, D., Leip, E. P., Benjamin, E. J., Wilson, P. W., ... Vasan, R. S. (2002). Impact of age and sex on plasma natriuretic peptide levels in healthy adults. *The American Journal of Cardiology*, 90(3), 254–258. doi: 10.1016/S0002-9149(02)02464-5
- Wacharasindhu, S., Pringam, P., & Kongchonrak, T. (2002). Self-assessment of sexual maturation in Thai children by Tanner photograph. *Journal of the Medical Association of Thailand*, 85(3), 308–319.
- Warburton, D. E. R., Katzmarzyk, P. T., Rhodes, R. E., & Shephard, R. J. (2007). Evidence-informed physical activity guidelines for Canadian adults. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 32(S2E), S16–S68. doi:10.1139/H07-123

- Warburton, D. E. R., Nicol, C. W., & Bredin, S. S. D. (2006). Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal = Journal de l'Association Medicale Canadienne*, 174(6), 801–809. doi:10.1503/cmaj.051351
- Watches, T. D. (2000). *Necessary but not sufficient: the respective roles of single and multiple influences on individual development*. Washington, DC, US: American Psychological Association. doi: 10.1037/10344-000
- World Cancer Research Fund, & American Institute for Cancer Research. (2007). *Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective*. *Cancer Research*.
- Wei, C. M., Heublein, D. M., Perrella, M. A., Lerman, A., Rodeheffer, R. J., McGregor, C. G., ... Burnett, J. C. (1993). Natriuretic peptide system in human heart failure. *Circulation*, 88(3), 1004–1009. doi:10.1161/01.CIR.88.3.1004
- Whang, W., Manson, J., Hu, F., Chae, C., Rexrode, Kk., Willett, W., & Stampfer, M. & Albert, C. (2006). Physical exertion, exercise, and Sudden Cardiac Death in Women. *American Medical Association*, 295(12), 1399–1403. doi:10.1161/CIRCEP.112.975219
- Whieldon, D. (1978). Maturity sorting: new balance for young athletes. *Physician Sports Medicine*, 6, 127–132.
- White, H. D. (2008). Will new higher-precision troponins lead to clarity or confusion? *Current Opinion Cardiology*, 23(4), 292–295. doi:10.1097/HCO.0b013e3283050808
- World Health Organization. (2003). *Health and Development Through Physical Activity and Sport*. World Health Organization. Geneva.
- World Health Organization. (2004). *Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. 2004, WHO, Geneva, Switzerland*.
- World Health Organization. (2009). *Global health risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks*. WHO, Geneva, Switzerland.

- World Health Organization. (2001). *Biomarkers in risk assessment: validity and validation*. Geneva.
- Whyte, G. P. (2008). Clinical Significance of Cardiac Damage and Changes in Function after Exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 40(8), 1416–1423. doi:10.1249/MSS.0b013e318172cefd
- Whyte, G. P., George, K., Sharma, S., Lumley, S., Gates, P., Prasad, K., & McKenna, W. J. (2000). Cardiac fatigue following prolonged endurance exercise of differing distances. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(6), 1067–1072. doi:10.1097/00005768-200006000-00005
- Wu, A. H. B., & Jaffe, A. S. (2008). The clinical need for high-sensitivity cardiac troponin assays for acute coronary syndromes and the role for serial testing. *American Heart Journal*, 11(2), 208–14. doi:10.1016/j.ahj.2007.10.016
- Wu, A. H. B., Valdes Jr., R., Apple, F. S., Gornet, T., Stone, M. A., Mayfield-Stokes, S., Ingersoll-Stroubos, A. M & Wiler, B. (1994). Cardiac troponin-T immunoassay for diagnosis of acute myocardial infarction. *Clinical Chemistry*, 40(6), 900–907. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8087984>



---

---

**ANEXOS**

---

---

## 10. ANEXOS



**"PROYECTO: INFLUENCIA DEL GÉNERO Y  
MADUREZ BIOLÓGICA EN LA LIBERACIÓN  
DE MARCADORES CARDIACOS CON EL EJERCICIO"  
CUERPO ACADÉMICO "CIENCIAS DEL EJERCICIO"  
FACULTAD DE ORGANIZACIÓN DEPORTIVA DE LA UANL**



### ASENTIMIENTO INFORMADO

#### Asentimiento de menor de edad

Vamos a realizar un estudio en jugadores adolescentes de polo acuático, porque queremos saber si influye el realizar un esfuerzo continuo (como nadar una hora) en que se eleve la cantidad de una proteína llamada troponina T y una hormona llamada NTproBNP en la sangre. Tanto la troponina T como la NTproBNP se encuentra en mayor cantidad en la sangre cuando hay una lesión en el corazón.

Recientemente se ha observado que en personas sanas adultas el hacer ejercicio continuo como nadar, correr, ir en bicicleta hace que se liberen estos compuestos a la sangre. Pero no se sabe que pasa en deportistas sanos durante las diferentes etapas de desarrollo y como pudiera repercutir en el entrenamiento y la salud.

Si aceptas estar en nuestro estudio, el primer día se te hará un historial clínico (preguntas) y se te valorará la composición corporal (en una cámara de aire), así como tu edad biológica (preguntas de tu desarrollo físico), el segundo día realizarás una prueba de correr para saber tu condición física y se medirá la fuerza con unos aparatos que tienes que mover. Un tercer día nadarás una hora de forma continua a tu máxima velocidad siempre y cuando te permita nadar la hora completa; antes de nadar, inmediatamente al terminar la hora de nado y a la 1, 3, 6, 12 y 24 horas se te tomarán muestras de sangre del brazo con aguja pequeña que se utiliza en bebés.

Puedes hacer preguntas las veces que quieras en cualquier momento del estudio. Además, si decides que no quieres terminar el estudio, puedes parar cuando quieras. Nadie puede enojarse o enfadarse contigo si decides que no quieres continuar en el estudio.

Si firmas este papel quiere decir que lo leíste, o alguien te lo leyó y que quieres estar en el estudio. Si no quieres estar en el estudio, no lo firmes. Recuerda que tú decides estar en el estudio y nadie se puede enojar contigo si no firmas el papel o si cambias de idea y después de empezar el estudio, te quieres retirar.

\_\_\_\_\_  
Firma del participante del estudio

\_\_\_\_\_  
Firma del investigador

\_\_\_\_\_  
Nombre con letras de molde del Padre, Madre o Tutor del menor

\_\_\_\_\_  
Firma del Padre y Madre o Tutor

\_\_\_\_\_  
Fecha

\_\_\_\_\_  
Nombre y Firma del menor

\_\_\_\_\_  
/Masc/ Fem/  
Género

\_\_\_\_\_  
Fecha de Nacimiento del Menor

\_\_\_\_\_  
/ /  
Fecha







**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**  
**FACULTAD DE ORGANIZACIÓN DEPORTIVA**  
**CD. UNIVERSITARIA S/N SAN NICOLÁS DE LOS GARZA**  
**TEL. 1340-4450 Y 1340-445**



### CONSENTIMIENTO INFORMADO

Sr(a) \_\_\_\_\_, con fecha de nacimiento \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_\_,  
 (señalar: Padre/ Madre/ Tutor) del menor: \_\_\_\_\_ con fecha de nacimiento  
 \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_\_.

Se le invita a participar e inscribir a su hijo(a) en el proyecto de investigación titulado "**Influencia del género y madurez biológica en la liberación de marcadores cardiacos con el ejercicio**", este proyecto tiene como responsable al Prof. Dr. Luis Enrique Carranza García líder del Cuerpo Académico "Ciencias del Ejercicio" y al Prof. M. C. Ricardo Navarro Orocio, ambos profesores investigadores de la Facultad de Organización Deportiva (FOD).

Los marcadores de daño cardiaco se encuentran en la sangre cuando una persona sufre un infarto al corazón, o cuando el corazón sufre alguna disfunción. Estos marcadores específicos de daño cardiaco son la Troponina T y la NT-proBNP (con límites de referencia donde pueden considerarse como valores normales de  $<0.01 \text{ ng.mL}^{-1}$  y de  $<125 \text{ pg.mL}^{-1}$ , respectivamente).

Recientemente se ha observado que también en personas adultas sanas se elevan las concentraciones de estos marcadores cardiacos cuando realizan esfuerzos continuos intensos (como participar en una carrera de maratón o carreras de ciclismo). Hoy en día, es aún desconocido el porque se elevan estos marcadores cardiacos en deportistas, incluso algunos manifiestan valores similares a personas que sufren alguna afección en el corazón. También un estudio reciente realizado con adolescentes con un amplio rango de edad, reportó que en ellos estos marcadores alcanzaban valores significativamente más elevados que en adultos, indicando que la elevación de estos marcadores superiores a los adultos probablemente sea debido a la inmadurez del corazón, propia de la edad del adolescente. Sin embargo esta teoría no ha podido ser aún confirmada por problemas en el diseño de estudio.

#### Propósitos del estudio

- Conocer la influencia de la edad biológica sobre la elevación de la Troponina T y la NTproBNP
- Conocer el comportamiento de estos marcadores cardiacos, antes y después de nadar una hora a la mayor velocidad posible.
- Determinar la asociación entre los marcadores cardiacos y la capacidad aeróbica.

#### Sujetos

En este estudio participarán 10 hombres y 10 mujeres de cada una de las 5 etapas de la escala de Tanner, la clasificación en una etapa u otra es dependiente del desarrollo de sus caracteres sexuales secundarios. Para este estudio se les hará la invitación a participar a todos los jugadores adolescentes de polo acuático de Nuevo León a través de la coordinación con entrenadores del INDE. Como criterio de inclusión todo participante deberá estar dentro de alguna de las 5 etapas previamente descritas y ser capaz de nadar de forma continua al menos una hora, no padecer ninguna enfermedad coronaria.

#### Protocolo

En caso de seguir interesado en que su hijo participe en el presente proyecto a continuación se le informa en que consiste el estudio:

**Primer día:** Una médico pediatra en presencia de su padre/madre/tutor hará un reconocimiento clínico para conocer los antecedentes médicos familiares y la edad biológica siguiendo las recomendaciones de la escala de Tanner. Se le determinará la composición corporal mediante un analizador por una cámara de aire llamada bodpod, el cual es indoloro. Finalmente un médico especialista realizará un electrocardiograma y ecocardiografía Doppler basal para descartar cualquier anomalía cardiaca.

Ricardo Navarro Orocio

**Segundo día:** se determinará la capacidad aeróbica mediante un test indirecto llamado Course Navette y su correspondiente frecuencia cardiaca máxima utilizando un monitor cardiaco polar. Posteriormente se valorará la fuerza de miembros inferiores y superiores con aparatos isocinéticos.

**Tercer día:** Se realizará una prueba física que consistirá en recorrer la mayor distancia posible en una hora nadando en estilo libre.

Siguiendo las recomendaciones de la investigadora Natalie Middleton, se medirá la cinética de los marcadores cardiacos (Troponina T y de la NTproBNP) antes y después de la prueba, que es extraer una muestra de 5 ml de sangre de una vena antecubital antes del ejercicio, inmediatamente después de terminado y durante la recuperación (a la 1, 3, 6, 12 y 24 horas posteriores al ejercicio), dando un total de siete muestras sanguíneas (35 ml de sangre).

#### Participación

Se compromete a llevar a su hijo(a), los tres días y a que él(ella) no realice una actividad agotadora 48 horas antes de la valoración de la hora nadando que pueda afectar los valores basales de los marcadores cardiacos.

Los días para las pruebas serán en un horario en que usted pueda llevarlo a las instalaciones programadas para el estudio (las pruebas se realizarán en la Alberca Universitaria o la Facultad de Organización Deportiva).

En caso de no asistir algún día de los tres a las pruebas o el no asistir en el tiempo y forma de alguna de las muestras o no terminar la hora de natación continua se considerará como concluida la participación en el estudio.

La duración de la participación está considerada que dure dos hora el primer día dos horas el segundo y 24 horas el tercero.

**Su participación y la de su hijo(a) es de carácter voluntario y sin remuneración.** Su hijo se verá beneficiado al recibir un informe de los resultados médicos y físicos de las pruebas realizadas que ayuden a su hijo(a) o entrenador en la reorientación de su planeación del entrenamiento.

Al aceptar participar usted o su entrenador tienen el derecho de saber cualquier resultado de las pruebas que sean realizadas a su hijo(a) en el momento que sean requeridos una vez que estos hayan sido analizados y procesados por el laboratorio, el médico o el investigador responsable del proyecto.

Al finalizar la investigación y tener el informe escrito terminado usted recibirá un informe global de la investigación, pero sin mencionar en particular el nombre de ningún participante.

**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.**

Toda la información que usted suministre en el expediente es totalmente confidencial.

**Usted no tendrá que pagar ningún dinero por todas las pruebas que se realicen en este estudio.** Esta es una investigación financiada con recursos del Programa al Mejoramiento del Profesorado (proyecto promep/103.5/12/7884). El presupuesto será ejercido por el investigador responsable, Dr. Luis Enrique Carranza García a fin de cubrir todos los gastos originados en el presente estudio.

#### Enfermedades o lesiones

Aún cuando no se espera que su hijo(a) sufra problema alguno de enfermedad o lesión al tomar parte de este estudio, se otorgará una atención médica a cualquier persona que se vea afectada en su salud, como resultado de su participación.

Usted, su hijo(a), entrenador, 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 en este estudio se le proporcionará tratamiento médico que se coordinará a través del investigador responsable Dr. Luis Enrique Carranza García.

Este tratamiento médico estará disponible sin costo para usted. También puede usted comunicarse con el comité de Bioética en Ciencias del Ejercicio a través del Dr. Med. Eloy Cárdenas Estrada. Usted puede llamar dentro de las 24 horas del día al teléfono 818 020 75 85.

Ricardo Navarro Orocio

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, así como los registros de salud relacionados, permanecerán con carácter estrictamente confidencial en todo momento.

Sin embargo, estos requieren estar disponibles para otros que trabajan en representación de la Facultad de Organización Deportiva, así como 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 así como la de su hijo(a), y no se incluirá su nombre en ningún formato del patrocinador, recortes, publicaciones o en alguna revelación futura.

Si usted se retira del estudio, el investigador responsable ya no compilará más su información personal, pero se podrán procesar los datos obtenidos.

#### **Beneficios de este estudio serán lo siguientes:**

Descartar alguna enfermedad coronaria

Conocer la capacidad aeróbica y su frecuencia cardíaca máxima

Conocer su composición corporal

Conocer la fuerza angular en miembros superiores y miembros inferiores

Se entregará un informe por escrito e individual con recomendaciones de entrenamiento acordes a la muestra analizada y a los jugadores de polo acuático.

#### **Posibles riesgos**

Rompimiento de vasos capilares, hematomas en brazos, dolor, miedo a las agujas.

En caso de encontrar información relevante en beneficio o perjuicio del sujeto se le informará tan pronto se sepa de la situación.

#### **Contactos: Investigador responsable, Director de la FOD, Colaboradores**

El Investigador responsable es quien dirige el estudio: Dr. Luis Enrique Carranza García, quien se localiza en el siguiente domicilio: Facultad de Organización Deportiva de la UANL., Campus Ciudad Universitaria, Ave. Alfonso Reyes s/n, San Nicolás de los Garza, N. L., C. P. 66451. Teléfono oficina (81) 13 40 44 50

correo: kique\_79@hotmail.com

El Colaborador M. C. Ricardo Navarro Orocio, es quien coordina y opera para que se realice el estudio, quien se localiza en el siguiente domicilio: Facultad de Organización Deportiva de la UANL., Campus Ciudad Universitaria, Ave. Alfonso Reyes s/n, San Nicolás de los Garza, N. L., C. P. 66451. Teléfono oficina (81) 13 40 44 50  
correo: rnavarro9@hotmail.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., quien asignará a la persona idónea para dar seguimiento a su solicitud. Dirección, Campus Ciudad Universitaria, Ave. Alfonso Reyes s/n, San Nicolás de los Garza, N. L., C. P. 66451. Teléfono oficina (81) 13 40 44 50

#### **FIRMAS**

Yo, he leído o me han leído todas y cada una de las 7 páginas de esta forma de consentimiento y los riesgos descritos, certifico que he entendido y me han sido aclaradas todas mis dudas, por lo que voluntariamente acepto y me ofrezco para formar parte de este estudio así como a inscribir a mi hijo(a) en el proyecto arriba ampliamente descrito.

Además, firmando esta hoja de consentimiento, certifico que toda la información que yo he dado, incluyendo el historial médico, es verdadera y correcta hasta donde es de mi conocimiento.

Estoy en el entendido de que recibiré una copia de esta forma de consentimiento firmada.

---

Ricardo Navarro Orocio

---

Nombre con letras de molde del Padre, Madre o Tutor del menor

---

Firma del Padre, Madre o Tutor

---

Fecha

---

Nombre y Firma del menor

---

/Masc/ Fem/  
Género

---

Fecha de Nacimiento del Menor

---

/ /  
Fecha

---

Nombre en letras de molde del testigo imparcial 1

---

Firma del testigo imparcial 1

---

/ /  
Fecha

---

Domicilio del Testigo imparcial 1

---

Relación con la persona del estudio

---

Nombre en letras de molde del testigo imparcial 2

---

Firma del testigo imparcial 2

---

Fecha

---

Domicilio del Testigo imparcial 2

---

Relación con la persona del estudio

Fecha \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

Facultad de Organización Deportiva, UANL  
Campus Ciudad Universitaria, C. P. 66451, San Nicolás de los Garza, N. L. México  
Responsable del proyecto: Dr. Luis Enrique Carranza García  
Teléfono: (81) 13 40 44 50 kique\_79@hotmail.com

HISTORIA CLÍNICA  
DATOS GENERALES DEL DEPORTISTA

Nombre		Fecha de nac.
Dirección		
Email		NSS
Deporte actual		Segundo deporte
		Años

## CONTACTOS DE EMERGENCIA

Nombre	Relación	Teléfono
Nombre	Relación	Teléfono

## ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

Diabetes	HTA	Cáncer	Obesidad	Inf. Miocardio
Enf. hereditarias	Asma	Cardiopatías	Epilepsia	Muerte súbita

## ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

## ALERGIAS

Aspirina	Penicilina	Otro medicamento	Piquete de abeja	Asma	Alimentos
----------	------------	------------------	------------------	------	-----------

## ORTESIS O PRÓTESIS

Lentes	Ortodoncias
Plantillas	Prótesis dentales

Diabetes	Epilepsia	Cirugías
----------	-----------	----------

## ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Sarampión	Rubeola	Varicela
Paperas	Polio	Medicamentos

Comentarios \_\_\_\_\_

## ANTECEDENTES DEPORTIVOS

Deporte	Fecha de inicio
Frecuencia días por semana	Horas al día
Nivel o categoría actual	Posición

## LESIONES SUFRIDAS

Tx \_\_\_\_\_  
 Quirúrgico \_\_\_\_\_  
 Complicaciones/secuelas \_\_\_\_\_  
 Fecha de regreso \_\_\_\_\_  
 Observaciones \_\_\_\_\_

## INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

Ojos	Nariz	Boca
Oídos	Faringe	Cardiovascular
Respiratorio	Digestivo	Genito-urinario
Osteoarticular	Muscular	Nervioso

## EXPLORACIÓN CLÍNICA

Peso	Talla	T/A	Pulso
Agudeza visual	Exploración oídos	Boca, dentición, faringe	Exploración abdomen
Auscultación pulmonar	Auscultación cardiaca		

## DIAGNÓSTICO

APTO sin restricciones	No APTO total
APTO con restricciones	No APTO parcial