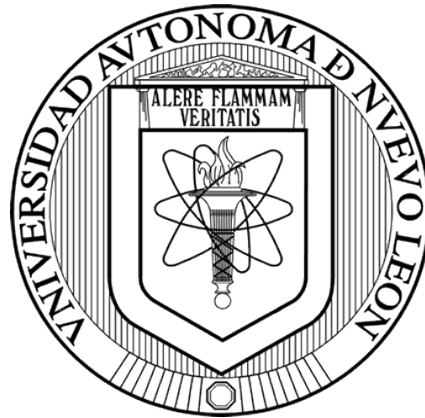


UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE ORGANIZACIÓN DEPORTIVA

SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO



**RELACIÓN DE LAS COLINESTERASAS CON INDICADORES DE FATIGA
EN MEDIOFONDISTAS UNIVERSITARIOS**

POR:

L.E.F. JOSÉ RAÚL HOYOS FLORES

TESIS

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRÍA EN ACTIVIDAD FÍSICA Y DEPORTE
CON ORIENTACIÓN EN ALTO RENDIMIENTO**

San Nicolás de los Garza, Nuevo León

Junio, 2017



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE ORGANIZACION DEPORTIVA
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO



Los miembros del Comité de Titulación de la Subdirección de Posgrado de la Facultad de Organización Deportiva, recomendamos que la Tesis “**Relación de las colinesterasas con indicadores de fatiga en mediodondistas universitarios**” Realizado por el L.E.F. José Raúl Hoyos Flores, sea aceptado para su defensa como oposición al grado de Maestro en Actividad Física y Deporte con Orientación en Alto Rendimiento.

COMITÉ DE TITULACIÓN

Dra. Blanca Rocío Rangel Colmenero

Asesor Principal

Dr. Germán Hernández Cruz

Co-asesor de tesis

MAFyD. Myriam Zarái García Dávila

Co-asesor de tesis

Dra. Blanca Rocío Rangel Colmenero

Subdirectora de Estudios de Posgrado e Investigación

San Nicolás de los Garza, Nuevo León, Junio, 2017

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS

Dedico este trabajo principalmente a esa LUZ CREADORA de todo, por haberme permitido vivir y poder llegado hasta este momento tan importante de mi formación. Por haberme dado salud y sabiduría para lograr mis objetivos.

A mi padre y mi Madre.

Por ser el pilar y la base de lo que soy, al mostrarme siempre su cariño, apoyo incondicional, sus consejos y confianza. Por los ejemplos de perseverancia, sabiduría y constancia que los caracterizan y que me han infundado siempre, por el valor mostrado para salir adelante y por su amor.

A mis Familiares.

A mis Hermanos Iván, Saraí y la esencia de mi primer hermano que no se encuentra en este mundo terrenal. A mi tío Salvador Hoyos y mi tía Virginia Ramírez por ser el segundo apoyo más fuerte después de mis padres. A mi tío Goyo por sus consejos. A mi prima Pina principalmente por ser la mujer sabia que siempre estuvo detrás de mí en todo momento. A mis primos Salvador, David, Elizabeth, Virginia, Pablo, Gabriela, Miriam, Mary, Alberto, Víctor y su esposa Leticia, que siempre me dieron ese empujón para seguir con la mirada al frente.

A mis amigos.

A mi “bro” Francoco principalmente por ser mi guía y mi maestro de vida. A Rastin, Ingrid, Prof. Arturo, Prof. Chava, Tanís, Vladimir, Felipe, Myriam, Janeth, Tomás, Zeltzin, Chino, Carolina, Gaby, Vianey y Carito por estar ahí en todo momento.

A mis compañeros.

Lili, Daniela, Amairani, Silvia, Bianca, Gio, Ramón, Lupita, y los demás que faltan por todo el apoyo que me brindaron durante mi formación.

A mis asesores.

Los que guiaron mi camino para poder cumplir con este objetivo trazado en mi vida. Al Dr. Germán y Dra. Blanca por ser cómplices y la brújula que oriento mi sendero para

llegar al final. Ellos fueron la base principal de todo ello dándoles las gracias por cada detalle y momento dedicado a mi persona, agradecerles por la caridad y exactitud con la que orientaron cada una de las lecciones que me otorgaron desde mi primer contacto con ellos y el tiempo que me permitan seguir al lado de su gran persona, ya que este viaje aún no acaba. Simplemente los mejores.

A mis maestros.

A ellos que en este andar por la vida, influyeron con sus elecciones y experiencias en formarme como una mejor persona de bien y preparada para los retos que pone la vida. Al Dr. Naranjo por ser tan característico con sus enseñanzas y sus sentimientos. Al Profesor Trini porque él fue quien me abrió los ojos y me dio la posibilidad de formar este objetivo que cumpla. Además al Profesor y entrenador que fungía como consejero, psicólogo, rehabilitador, etc., Lalo Cabrera. A mi maestro de vida, el Maestro Marco. A mis Profesores de Maestría Dr. Oswaldo, Dra. Rosy, Dr. Dany, Dra. Jeanette, Dr. Tristán, Dr. Zamarripa. A mis Profesores de mi formación en licenciatura que les tengo mayor agradecimiento: Israel, Omar, Juan, Teresa, de preparatoria a Ramiro y Lázaro, Secundaria Margarita, y en Primaria Guadalupe y Domingo.

FICHA DESCRIPTIVA

Universidad Autónoma de Nuevo León
Facultad de Organización Deportiva

Fecha de Graduación: Junio , 2017

L.E.F. José Raúl Hoyos Flores

Título de la tesis: RELACIÓN DE LAS COLINESTERASAS CON INDICADORES DE FATIGA EN MEDIOFONDISTAS UNIVERSITARIOS

Número de Páginas: Candidato para obtener el Grado de Maestría en Actividad Física y Deporte Con Orientación en Alto Rendimiento.

Estructura de la Tesis: Tesis
Contexto temático: Fisiología Deportiva
Justificación del Tema: Propuesta de un nuevo indicador de carga interna.
Propósitos: Relacionar la condición de fatiga con las colinesterasas séricas, marcadores biológicos y fisiológicos en corredores de medio fondo.

Objetivos de su programa:

- Monitorear el efecto del entrenamiento durante tres microciclos en atletas de medio fondo con las colinesterasas.
- Evaluar la incidencia de fatiga en atletas de medio fondo durante tres microciclos con marcadores biológicos (creatin kinasa y urea) y fisiológicos (variabilidad de la frecuencia cardíaca).
- Relacionar la incidencia de fatiga con las colinesterasas sérica durante los tres microciclos evaluados en atletas de medio fondo.

Metodología: Es un estudio cuantitativo no experimental de tipo descriptivo exploratorio con alcance correlacional prospectivo

Resultados: Las colinesterasas, creatin kinasa, LnrMSSD y SS tuvieron un cambio significativo y una correlación entre ellas alta.

Conclusiones: Las colinesterasas son indicadoras de carga interna, así mismo se refuerza que la creatin kinasa, el LnrMSSD y el SS son excelentes indicadores para monitorear fatiga y recuperación en deportistas.

Contenido

CAPITULO I	1
1. Introducción	1
2. Marco Teórico	4
2.1. Sistema Nervioso	4
2.1.1. Células Nerviosas.	4
2.2. Sistema Nervioso Central	5
2.3. Sistema Nervioso Periférico	5
2.3.1. Nervio Vago o X par craneal.	6
2.4. Sistema Nervioso Somático	6
2.4.1. Neuronas Motoras.	6
2.5. Sistema Nervioso Autónomo	7
2.5.1. Sistema Nervioso Simpático.	7
2.5.2. Sistema Nervioso Simpático en la Actividad Física.	8
2.5.3. Sistema Nervioso Parasimpático.	8
2.5.4. Sistema Nervioso Parasimpático en la Actividad Física.	9
2.6. Neurotransmisión	10
2.6.1. Canales iónicos, bombas iónicas y receptores.	10
2.6.2. Potencial de membrana en reposo.	10
2.6.3. Potencial de acción.	11
2.6.4. Fase de despolarización.	11
2.6.5. Fase de repolarización.	11
2.6.6. Período refractario.	11
2.6.7. Sinapsis.	12
2.7. Neurotransmisores	12
2.8. Acetilcolina	12
2.8.1. Acetilcolina en el músculo estriado.	13
2.8.2. Acetilcolina en el corazón.	13
2.8.3. Receptores muscarínicos.	14
2.8.4. Receptores nicotínicos.	15
2.9. Colinesterasas	15
2.10. Homeostasis	16

2.10.1. Sistemas homeostáticos.....	16
2.10.2. Regulación homeostática.	17
2.11. Respuesta inmune	17
2.11.1. Inmunidad específica.	18
2.11.2. Linfocitos Th CD4.....	19
2.11.3. Células colaboradoras Th17.....	19
2.11.4. Citocinas.....	20
2.11.5. Inmunoglobulinas IgG.....	20
2.12. Respuesta inmune, ejercicio físico y acetilcolinesterasa	20
2.13. Respuesta endócrina	21
2.14. Mecanismos de la respuesta cardiaca.....	21
2.14.1. Sistema parasimpático en la respuesta cardiaca.	22
2.15. Mecanismos de respuesta muscular	23
2.16. Rendimiento físico.....	24
2.17. Fatiga.....	25
2.17.1. Fatiga neuromuscular.....	26
2.17.2. Fatiga central.....	26
2.17.3. Fatiga periférica.	27
2.17.4. Fatiga aguda.	27
2.17.5. Fatiga crónica y sobreentrenamiento.....	27
2.18. Control del rendimiento físico mediante indicadores de fatiga	27
2.19. Marcadores biológicos	28
2.19.1. Creatin kinasa.	28
2.19.2. Urea.	29
2.20. Marcadores fisiológicos	30
2.20.1. Variabilidad de la frecuencia cardiaca.	30
2.20.2. Métodos para la medición de la variabilidad de la frecuencia cardiaca.....	31
2.20.3. LnrMSSD.....	32
2.20.4. Índice de Stress.....	32
2.21. Entrenamiento.....	33
2.22. Resistencia	33
2.22.1. Resistencia anaeróbica y anaeróbica-aeróbica.....	34
2.22.2. Sistemas energéticos.....	34

2.23. Atletismo	35
2.23.1. Atletismo de velocidad resistida.....	35
2.23.2. Atletismo de medio fondo.....	35
2.24. Investigaciones relacionadas	35
3. Objetivos	39
3.1. Objetivo General.....	39
3.2. Objetivos Específicos	39
3.3. Hipótesis.....	39
CAPITULO II	40
4. Metodología	40
4.1. Tipo de estudio	40
4.2. Población y muestra.....	40
4.3. Criterios de inclusión.....	40
4.4. Criterios de exclusión	40
4.5. Criterios de eliminación	40
4.6. Variables	41
4.6.1. Dependientes.....	41
4.6.2. Independientes.....	41
4.7. Métodos e instrumentos.....	41
4.7.1. Procedimiento del estudio.	41
4.8. Protocolo de toma de sangre	43
4.9. Protocolo de ensayo de acetilcolinesterasa.....	43
4.10. Protocolo de ensayo de Creatin Kinasa.....	47
4.11. Protocolo de ensayo de Urea	47
4.12. Procedimiento de toma de Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca.....	47
4.13. Análisis estadístico	48
CAPITULO III	49
5. Resultados.....	49
CAPITULO IV	55
Discusión	55
Conclusión	60
Referencias	61
Apéndices	78

A. Resumen Autobiográfico	78
B. Carta de Comité de Bioética.....	79
C. Carta de Consentimiento Informado	80
D. Análisis de la Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca.....	81

Lista de Figuras

Figura 1. Cronograma de actividades.....	42
Figura 2. Respuesta a la dosis de acetilcolinesterasa.....	46
Figura 3. Niveles y cambios significativos de las ChE.....	50
Figura 4. Niveles y cambios significativos de la CK.....	50
Figura 5. Niveles y cambios significativos del LnrMSSD.....	51
Figura 6. Niveles y cambios significativos del SS.....	51
Figura 7. Niveles y cambios de la Urea sin ningún cambio significativo.....	52
Figura 8. Relación inversa en las ChE y la CK.....	54

Lista de Tablas

Tabla 1. Mezcla de reacción acetilcolina para microplaca de 96 pocillos.....	44
Tabla 2. Microplaca de 96 pocillos para las diluciones seriadas de acetilcolinesterasa.....	45
Tabla 3. Composición del reactivo para cada pozo de la microplaca.....	45
Tabla 4. Características físicas de los sujetos analizados.....	49
Tabla 5. Medias y desviación estándar de las variables analizadas en los 5 momentos de la evaluación.....	49
Tabla 6. Tamaño del efecto de Cohen de las variables biológicas analizadas.....	52
Tabla 7. Tamaño del efecto de Cohen de las variables biológicas analizadas.....	53
Tabla 8. Mínimo cambio apreciable de las variables analizadas interindividuales y por grupo.....	53
Tabla 9. Correlaciones significativas entre las variables.....	54

CAPITULO I

1. Introducción

Dentro del deporte de alto rendimiento, existen muchos factores que ocasionan la fatiga. Entre ellos en la actualidad existe investigación que muestran que los niveles bajos de acetilcolina combinados con el ejercicio físico de alta intensidad, pueden ser los causantes de fatiga muscular, produciendo así una baja del rendimiento mismo por la producción de desechos orgánicos, que durante la actividad física se ven aumentados y tienen una gran afección en el funcionamiento del organismo (Wen et al., 2009).

De estas afecciones, una está en el funcionamiento global tanto cardiaco como esquelético, que depende del sistema nervioso central y periférico, ya que los procesos involucrados para su funcionamiento parten de este, ya que están mediados en gran medida por el neurotransmisor de la acetilcolina (Hall, 2011; Tortosa, 2013).

Aún de este modo, no solo el músculo esquelético depende de la neurotransmisión de la acetilcolina, sino también la actividad parasimpática en el funcionamiento del corazón y sus fluctuaciones durante el ejercicio físico y después del mismo (Farías et al., 2010; Wen et al., 2009). De este modo, la acetilcolina durante la neurotransmisión, es de vital importancia para el nivel de rendimiento muscular, ya que la propagación del impulso nervioso depende en gran medida de este neurotransmisor (Rothlin, 2003).

Este proceso esta mediado por el sistema nervioso central en su parte cortical, que manda la señal para el funcionamiento motor del cuerpo (Hall, 2011), de este modo la señal es transmitida por el sistema nervioso periférico donde los nervios espinales y los ganglios enlazados al mismo, forman la división de sistema nervioso somático y el autónomo, este último con dos divisiones que son simpático y parasimpático (Tortora & Derrickson, 2006; Tortosa, 2013). El sistema somático, inerva todas las áreas motoras del sistema músculo esquelético (Brunton, 2012), y el sistema autónomo inerva a los órganos, como ejemplo el corazón y los pulmones (Navarro, 2002).

Este proceso de neurotransmisión tiene su funcionamiento por la enzima que degrada a la acetilcolina, llamada acetilcolinesterasa (Brunton, 2012; Zeevaert & Boullousa, 2011). Esta enzima hidroliza de manera selectiva al neurotransmisor

presentándose en dos isoformas que es la acetilcolinesterasa y la butirilcolinesterasa (Moreno, 2012; Vásquez, Osorio & Sandoval, 2000), proporcionando un tiempo de recambio para la recuperación de las membranas tras la llegada de un nuevo impulso nervioso y formación de nueva acetilcolina (Lorenzo et al., 2008; Taylor, 2012). Pero dentro de la actividad física, este tiempo de recambio durante la prolongación de la actividad física, promueven la aparición de la fatiga, haciendo precursora la fatiga neuromuscular (Zimerman et al., 2010; Serra et al., 2009).

Esta fatiga se ve incrementada por la reducción de la potencia muscular, con múltiples factores asociados a ellos, como la estimulación nerviosa tanto en el sistema nervioso somático como el sistema nervioso autónomo, a partir del sistema parasimpático, inducida por la terminación del sustrato neurotransmisor y la enzima que lo elimina, teniendo la correlación de la terminación de los sustratos energéticos, iónicos (Noakes, 2000; Williams, 2006), que a su vez afecta la relación que existe entre la enzima y los metabolitos de desecho que surgen de la actividad física de alta intensidad (Bennington, 2000; Calbet & Dorado, 2006; Mora, 2010).

Estos metabolitos, aunque no se han encontrado estudios por la relación existente entre la acetilcolinesterasa, se presentan durante la actividad física de alta intensidad y volumen induciendo a hacia la fatiga. En el primer caso se ve afectado por el desequilibrio de la homeostasis por los acumulación de los radicales libres de H^+ de lactato (Conceição et al., 2014; Montero et al., 2006), en el segundo caso la urea que es por catabolismo proteico en influencia con el sistema simpático (Hartmann & Mester, 2000; Maughan, Gleeson, & Greenhaff, 1997; Montero et al., 2006) en tercer caso la degradación de la fosfocreatina produciendo creatin kinasa por resultado al daño muscular (Saugy et al., 2013; Vermeulen et al., 2010).

Estos procesos inducen hacia una fatiga centralizada en el sistema periférico y central afectando al sistema cardiaco y al sistema musculoesquelético (García & Terrados, 2004; Soares et al., 2016). Pueden ser medidos por marcadores biológicos y fisiológicos, para poder estimar la carga interna de la actividad física intensa durante el entrenamiento y la competencia (Perez et al., 2015). La creatin kinasa, es un marcador biológico, que nos ayuda a verificar el daño muscular ocasionado en la actividad física

(Ferreira et al., 2016), la urea nos ayuda a ver la asimilación prolongada de las cargas (Montero et al., 2016), mientras que el lactato modifica el pH que va asociado a un desarrollo de fatiga (Hoff et al., 2016), así mismo, la variabilidad de la frecuencia cardiaca es un marcador fisiológico, que analiza los cambios existen entre latido y latido para ver la interacción del sistema nervioso autónomo (Rodas et al., 2008a).

Mediante el control del entrenamiento físico mediado por la carga interna de entrenamiento, podemos monitorizar el rendimiento para que este sea más económico y funcional y así se desenvuelva mejor durante los entrenamientos y a su vez este tenga un impacto positivo del aumento del rendimiento en las competencias (Lesinski et al., 2014; Sergeyeovich & Dmitriyevich, 2001).

Para ello justificamos que la influencia de altos volúmenes con intensidades medianas en deportistas es sinónimo de alteraciones biológicas y fisiológicas, pero al demandar trabajos de volúmenes pequeños e intensidades altas en entrenamientos anaeróbicos y aeróbicos-anaeróbicos se produce estas alteraciones más pronunciadas. Dentro del atletismo se tienen estas características en velocistas y medio fondistas de 400mts, 400mts c/v, 800mts, 1500mts y 3000mts steeplechase, donde se producen esfuerzos intensos de mediana duración (Lanier, 2005).

Es de esta forma en que se decidió trabajar con atletas universitarios de la selección de atletismo de TIGRES UANL, al tener parte de la población con estas características, y poder relacionar si el aumento de la acetilcolinesterasa tiene influencia sobre marcadores biológicos como la urea, creatin kinasa y estos a su vez con el factor fisiológico de la variabilidad de la frecuencia cardiaca en la aparición de la fatiga durante la alta intensidad en el entrenamiento y la recuperación después del mismo.

2. Marco Teórico

2.1. Sistema Nervioso

La estructura del sistema nervioso es una serie de redes complejas de estructuras especializadas que tienen el fundamento principal de controlar y regular la función específica de órganos y sistemas, respetando las funciones y a la vez coordinando estos mismos con el medio interno y externo, y es por esta razón que sirve como medio para evaluar la información que recibe y devolver una respuesta a ese estímulo del sitio que provenga o a donde sea que tiene que existir la respuesta (Tortosa, 2013).

Al ser el encargado de todas las funciones dentro del organismo humano, la organización del sistema nervioso, tiene dos subdivisiones que son el Sistema Nervioso Central y el Sistema Nervioso Periférico (Logroño, 2011).

2.1.1. Células Nerviosas.

El principal elemento para el funcionamiento del sistema nervioso, son las células nerviosas, que se dividen básicamente en dos tipos que son las células gliales y las neuronas. Las primeras mencionadas ocupan casi el 90% total del volumen del tejido. Algunas de las principales funciones de estas células gliales son guiar al sistema en el transcurso de su desarrollo, navegación axonal, cumplir las necesidades del sistema nervioso, modular la acción neuronal. Entre los subtipos están la macroglia, la microglia de las que destacan los astrocitos y oligodendrocitos en el sistema nervioso central y las células de Schwann en el sistema nervioso periférico (Lozano et al., 2005).

Las neuronas son fibras nerviosas que están individualizadas compuestas básicamente por el cuerpo celular o soma, las dendritas y el axón. El primero mencionado tiene un núcleo, que junto a las demás parte forman parte del proceso del impulso nervioso. Las terminales del axón son llamadas fibrillas terminales con un corpúsculo terminal que al dilatarse en diminutos bulbos se les conoce como protuberancias sinápticas que albergan numerosas vesículas llenas de los neurotransmisores que comunican a la neurona con la referencia que tenga como terminal (Wilmore & Costill, 2007).

2.2. Sistema Nervioso Central

El sistema nervioso está formado principalmente por el encéfalo y la médula espinal, en ocasiones llamados sistemas del sistema nervioso central por características funcionales específicas. Estas son: 1) Nivel encefálico superior o cortical, 2) Nivel encefálico inferior o subcortical, y 3) Nivel medular (Hall & Guyton, 2012).

El primer nivel encefálico superior o cortical, tiene el funcionamiento específico del procesamiento de la gran parte de nuestros pensamientos y respuestas motoras, pero este en resumen, no podría funcionar sin los otros dos niveles más. Es así como el nivel encefálico inferior o subcortical realiza la mayoría de las funciones de las actividades inconscientes pero controladas del organismo, teniendo como formación a la parte inferior del encéfalo, bulbo raquídeo, mesoencéfalo, hipotálamo, cerebelo, y los ganglios basales. Por último, el nivel medular, donde se encuentran los circuitos neuronales de la médula espinal que es el regulador y modulador de muchas de las funciones que viajan hasta los siguientes niveles, de aquí deriva la periferia del sistema nervioso periférico (Hall & Guyton, 2012).

2.3. Sistema Nervioso Periférico

Este sistema abarca todos los tejidos nerviosos que se encuentran fuera del sistema nervioso central. Este tiene a su vez varias subdivisiones como lo es el sistema nervioso somático, el sistema nervioso entérico y el sistema nervioso autónomo. Este sistema de nervios espinales comunica con sus ramas al sistema nervioso central con receptores sensoriales, con un conjunto de 31 pares de nervios que salen desde agujeros de conjunción de la columna vertebral, solamente el primero no que emerge desde el atlas y el hueso occipital (Tortosa, 2013).

El sistema nervioso somático consiste en transmitir información desde los receptores somáticos y sensoriales al sistema nervioso central y este origina una respuesta hacia el músculo esquelético siendo así un sistema voluntario, mientras que el sistema nervioso entérico, es involuntario que es independiente de los demás sistemas nerviosos, es por ello que contiene millones de neuronas a lo largo de los plexos entéricos para realizar su funcionamiento, teniendo como comunicación aunque independiente, al sistema nervioso central. Se menciona que este sistema pertenece al

sistema nervioso autónomo, que controla al músculo liso, músculo cardíaco y sistema glandular, y dado que estas respuestas motoras son conscientes, este sistema también es denominado involuntario (Tortora & Derrickson, 2006).

2.3.1. Nervio Vago o X par craneal.

Este es un nervio mixto que en su porción motora se origina en el bulbo raquídeo atravesando el foramen yugular, donde los axones de las neuronas motoras autónomas en especial la parasimpática surgen a partir de los núcleos de las protuberancias inervando de este modo la musculatura lisa del corazón y a los pulmones (Tortora & Derrickson, 2006).

2.4. Sistema Nervioso Somático

Este sistema forma parte y trabaja en conjunto con el sistema nervioso central, interviniendo en las funciones controladas voluntariamente, en especial la contracción del músculo esquelético en la locomoción. Consta de una sola fibra nerviosa mielinizada conectada directamente al sistema nervioso central con la fibra del músculo esquelético, por lo tanto no contiene ganglios a nivel periférico aunque reside en el de esta manera (Lorenzo et al., 2011).

De este modo las áreas motoras de la corteza cerebral realizan una función importante que inicia con la implicación y participación de varias regiones del encéfalo, así la corteza cerebral inicia con la funcionen de iniciación y control de los movimientos precisos, mientras que los ganglios basales ayudan al tono muscular normal y los movimientos semivoluntarios. De aquí el cerebelo ayuda a estos dos a mencionados para lograr los movimientos coordinados (Tortosa, 2013).

Para que estos procesos se lleven a cabo, las neuronas motoras tiene la división de muchas ramas para que al cabo de 100 fibras musculares puedan estar inervadas por una sola célula motora formando una unidad motora. Ya aquí cada unión neuromuscular se encuentra en una posición con la superficie especializada llamada placa motora terminal (Brunton, 2012).

2.4.1. Neuronas Motoras.

La funcionalidad de las neuronas motoras está dividida por cuatro importantes fases: 1) la zona dendrítica que es la zona de recepción que sufre grandes cambios

generados por las mismas conexiones sinápticas. 2) la terminal donde se almacenan los potenciales de acción ya propagados. 3) la zona del axón que es el que dirige el impulso a las terminaciones nerviosas. 4) la liberación de transmisores sinápticos inducidos por los potenciales de acción (Barrett et al., 2013).

Las neuronas llamadas también motoneuronas inervan el músculo esquelético produciendo así movimientos que son de origen voluntario. Cuando una de esta se estimula en el músculo, siempre tendrá una respuesta con un efecto siempre excitatorio (Tortora & Derrickson, 2006). Estas existen en tres tipos que son las motoneuronas α que dan origen a unas fibras nerviosas motoras grandes de tipo $A\alpha$ inervando grandes fibras musculares esqueléticas. Las motoneuronas γ son mucho más pequeñas con el mismo comportamiento pero en el centro del huso muscular. Por último, están las interneuronas que son las que establecen sinapsis directas con las motoneuronas anteriores (Hall & Guyton, 2012).

2.5. Sistema Nervioso Autónomo

Este sistema nervioso es un importante componente del sistema nervioso, ya que mediante su red de neuronas y vías nerviosas controlan gran diversidad de partes del organismo, tratando de mantener un nivel adecuado homeostático respondiendo y adaptando las señales que recibe tanto del interior como del exterior del organismo. Este sistema, con sus dos componentes que son el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático, inerva al músculo cardíaco, músculo liso, y glándulas endocrinas y exocrinas, regulando de tal forma la respiración, la circulación, la frecuencia cardíaca, temperatura corporal, secreción glandular (Navarro, 2002).

El nivel de actividad simpática y parasimpática está determinada por la consideración de las vías descendentes y ascendentes de algunas de las regiones de prosencéfalo y el tronco encefálico, pero también de las vías aferentes viscerales que esta establece (Barrett et al., 2013).

2.5.1. Sistema Nervioso Simpático.

Llamado también sistema nervioso toracolumbar su origen de las fibras, están situadas en la parte lateral de la materia gris de la médula espinal. Predomina de esta forma las neuronas de tipo preganglionares que nacen de la médula y salen a través de

los nervios raquídeos pasando por los ganglios de la cadena simpática paravertebral (Tortosa, 2013).

El sistema nervioso simpático tiene la función de estimular de manera acrecentada la actividad de los órganos para que estos a su vez trabajen de manera las relativa e intensa, excluyendo al aparato digestivo (Logroño, 2011).

2.5.2. Sistema Nervioso Simpático en la Actividad Física.

El funcionamiento principal del sistema nervioso a la hora de realizar alguna actividad física, es el de aumentar la estimulación en el deportista. Todo esto inicia cuando se recibe información central de la respuesta autónoma. A partir de aquí, dos sistemas caracterizan la salida de información, tanto de los ganglios paravertebrales como el de ganglios autónomos, que tanto los simpáticos como los parasimpáticos existe la estimulación de los axones presinápticos, para inducir a la liberación del neurotransmisor Acetilcolina, aunque en ocasiones en las fibras postganglionares simpáticas el neurotransmisor es la Noradrenalina (Chicharro & Vaquero, 2006).

Es por ello que algunos segmentos importantes de este sistema están dados por puntos como el aumento de la frecuencia cardiaca, variabilidad de la frecuencia cardiaca, y la fuerza de contracción, que esta a su vez tendrá una influencia directa dilatando los vasos coronarios, incrementando la aportación de sangre al músculo cardiaco. La vasodilatación misma permitirá que más sangre llegue hacia los músculos esqueléticos que están activos, y como reacción existe una vasoconstricción de otros tejidos desviando la sangre hacia los músculos implicados, posibilitando el aumento de la tensión arterial que este a su vez, mejora la perfusión y el retorno venoso. Aumenta la broncodilatación, el ritmo metabólico se ve aumentado mejorando la actividad de la glucosa liberada por el hígado, mejora la percepción de los estímulos sensores, entre otros (Wilmore & Costill, 2007).

2.5.3. Sistema Nervioso Parasimpático.

Sistema nervioso conocido también con el nombre de Craneosacral, tiene los orígenes de sus fibras en el cráneo y en el sacro. En el primero mencionado origina sus núcleos parasimpáticos en los pares craneales III, VII, IX y X. En la segunda igual que al sistema simpático, se origina en la región lateral de la sustancia gris de la medula

espinal sacra. Los ganglios parasimpáticos se encuentran cerca de los órganos que inervan, tanto las fibras preganglionares que son largas, como las postganglionares que son cortas, teniendo como principal neurotransmisor a la Acetilcolina (Tortosa, 2013).

El sistema nervioso parasimpático tiene la acción contraria al sistema nervioso simpático, teniendo como principal función, la acción de provocar la relajación y el funcionamiento más lento y menos excitados o intensos de los órganos inervados, a su excepción del aparato digestivo (Logroño, 2011).

Este sistema está relacionado con funciones protectoras que favorece para un correcto funcionamiento de los sistemas involucrados, en especial los órganos viscerales. Estos componentes no actúan simultáneamente en condiciones normales, sino que promueven una función concreta. Por mucho, cada neurona preganglionar contacta con pocas postganglionares, que en términos concretos aun es menor que en el sistema simpático (Navarro, 2002).

2.5.4. Sistema Nervioso Parasimpático en la Actividad Física.

Las fibras parasimpáticas tienen sus terminaciones en los órganos incorporados que se van a estimular, teniendo como trayecto los pares craneales, mientras que las que están dirigidas a la parte media que es el tronco y el abdomen lo hacen con el nervio vago (Chicharro & Vaquero, 2006). Al tener estas dos distinciones los receptores para la inervación pueden ser de dos tipos: Muscarínicos y nicotínicos. El primero puede ser excitador o inhibidor depende donde se localicen, mientras que el segundo solo es un excitador (Tortosa, 2013).

Al ser un efector de relajación y funcionamiento conservador, este sistema desempeña una función de conservación, siendo más activo cuando entramos en una fase de calma o de reposo después de un estímulo. Tales efectos pueden oponerse al sistema simpático teniendo como puntos fuertes el descenso de la frecuencia cardiaca, el aumento de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, la constricción de los vasos coronarios, la broncoconstricción, pero muy poca medida el decremento de la tensión arterial, la vasodilatación periférica tanto visceral como muscular y en el corazón. Y nulo efecto en cuanto a funciones de liberación de glucosa por el hígado, metabolismo (Wilmore & Costill, 2007). En un aproximado caso el 75% de las fibras parasimpáticas

se encuentran inervando el nervio vago, que tiene efecto directo con el corazón, los pulmones, el hígado (Tortosa, 2013).

2.6. Neurotransmisión

Cuando existe un impulso nervioso, por una reacción ya sea interna o externa, la respuesta que se presenta llega a sus variables del sistema nervioso que desencadene la respuesta, ya sea en el musculo liso o estriado, vísceras, glándulas, liberando de esta manera transmisores químicos específicos (Brunton, 2012).

De este modo un potencial de acción permite la comunicación más rápida y con mayor economía, y puede optar por dos tipos, el potencial de acción nervioso o impulso nervioso, y los potenciales de acción muscular (Tortora & Derrickson, 2006).

La funcionalidad de estos tiene que ver con, los canales iónicos, las bombas iónicas y los receptores (Lozano et al., 2005).

2.6.1. Canales iónicos, bombas iónicas y receptores.

Los canales iónicos son proteínas que permiten el paso de iones que permiten la permeabilidad de las membranas de cualquier tipo y pueden pertenecer a varios tipos que son los canales regulados por el voltaje que son intraneurales y los canales regulados por ligando que tienen una unión específica a receptores de membrana (Lozano et al., 2005). Los canales pasivos se alternan al azar entre las posiciones abiertas y cerradas en membranas plasmáticas, y por último los canales accionados mecánicamente que se encuentran en receptores exteriores operados de acuerdo a mismos estímulos exteriores (Tortora & Derrickson, 2006).

Las bombas iónicas son proteínas que concentran fundamentalmente los iones contra las gradientes del gasto de energía obtenida a través de la hidrolisis del ATP. Los receptores de igual modo son proteínas existentes generalmente en las terminales sinápticas para poder recibir y unir a los neurotransmisores (Lozano et al., 2005).

2.6.2. Potencial de membrana en reposo.

El potencial de membrana en reposo, es cuando existe una acumulación de iones negativos en el citosol en el interior de la superficie de la membrana y algo parecido ocurre pero con iones positivos en el líquido extracelular en la superficie externa de la

membrana, con un potencial medido en milivoltios, así que cuanto mayor sea la diferencia de cargas mayor será el voltaje a lo que se le da el nombre de polarizada (Tortora & Derrickson, 2006).

2.6.3. Potencial de acción.

Denominado también como impulso nervioso consiste en una serie de procesos para propagar un estímulo, consistiendo en cuando la membrana sufre permeabilidad y luego se acerca al valor genera potencial para equilibrar determinando la intensidad mínima de la corriente estimulante o umbral de intensidad que al actuar por un tiempo determinado apenas sucede el potencial de acción, donde esta misma varía de acuerdo a la duración y estimulación conocido como curva de fuerza-duración (Barret et al., 2013; Lozano et al., 2005). Este consiste en dos fases que son la fase de despolarización y la de repolarización, teniendo un periodo refractario.

2.6.4. Fase de despolarización.

Para esta fase, se entra un potencial graduado hasta el valor umbral para despolarizar la membrana regulada por canales de Na^+ de voltaje para abrirlos rápidamente. Por consecuente el Na^+ hay un desplazamiento de estos al interior de la superficie de la membrana y una despolarización rápida del potencial de reposo lo que ocasiona que el interior de la superficie de la membrana sea más positiva que el exterior (Brunton, 2012; Tortora & Derrickson, 2006).

2.6.5. Fase de repolarización.

Esta es la segunda fase del impulso, donde al alcanzar el umbral y la apertura de los canales de Na^+ , también se producirá la apertura de los canales de K^+ , pero dado que estos son más lentos, su apertura se da casi al mismo tiempo cuando los canales de Na^+ se están cerrando, lo que permite el paso de K^+ y aquí es cuando se da la fase de repolarización del potencial de acción (Brunton, 2012; Tortora & Derrickson, 2006).

2.6.6. Período refractario.

Es el tiempo durante el cual no se puede realizar otro potencial de acción. Como paso a esto, los cambios localizados al potencial de acción de la membrana activan los conductos en reposo (Brunton, 2012; Tortora & Derrickson, 2006).

2.6.7. Sinapsis.

Son las conexiones existentes entre neurona presináptica que es la que envía la señal y quien recibe es la neurona postsináptica, teniendo dos tipos de estas conexiones que son las sinapsis eléctricas y las químicas. Las sinapsis eléctricas se caracterizan por tener canales fluidos abiertos continuamente conduciendo electricidad constantemente hacia la siguiente célula (Hall & Guyton, 2012).

Las sinapsis químicas se comunican por una alternativa indirecta, en respuesta a un estímulo nervioso. De este modo la neurona presináptica libera un neurotransmisor que se difunde a través de la hendidura sináptica llena de líquido intersticial a receptores específicos a la neurona postsináptica, de forma que la neurona presináptica convierte una señal eléctrica a una química y la neurona postsináptica en respuesta genera una señal eléctrica (Tortora & Derrickson, 2006).

2.7. Neurotransmisores

Son biomoléculas que transmiten información química neuronal mediante la sinapsis, liberada por vesículas en las neuronas presinápticas durante la propagación del impulso nervioso, causando un potencial de acción. Existen muchas sustancias que actúan como neurotransmisores del sistema nervioso, entre ellas los colinérgicos (acetilcolina), los adrenérgicos (adrenalina, epinefrina, dopamina, melatonina), aminoacidérgicos (GABA, taurina, beta alanina), peptidérgicos (endorfina, oxitocina, hormona luteinizante) y radicales libres (óxido nítrico, adenosin trifosfato). El resultado de ellas puede terminar en excitación o inhibición del lugar en el que se encuentren. Estas sustancias químicas son liberadas por las terminaciones nerviosas presinápticas que son reconocidas por receptores específicos localizados en la membrana de las terminaciones postsinápticas (Lorenzo et al., 2008; Tortora & Derrickson, 2006).

2.8. Acetilcolina

Es un compuesto químico derivado del éster de colina, y un neurotransmisor que tiene un efecto directo sobre la transmisión nerviosa en el sistema nervioso central, ganglios periféricos y en las placas neuromusculares y que esta neurotransmisión esta mediada detalladamente por el sistema nervioso central. Su efecto en la actividad es terminada por la acetilcolinesterasa (Sánchez & Salceda, 2008).

La transmisión colinérgica, se encuentra fijada en las vesículas sinápticas. Esta misma termina con la inactivación de la acetilcolina, producida por la hidrólisis anteriormente mencionada de la acetilcolinesterasa, que se reincorpora a la captación de alta afinidad para ser reutilizada en los receptores mencionados (Rothlin, 2003).

Para la propagación del impulso nervioso hacia la terminal axónica, despolariza esta terminal, donde su potencial permite la apertura de canales de Ca^{++} . La acetilcolina liberada en el espacio sináptico actúa sobre los receptores para transmitir el impulso deseado o puede ser hidrolizado por la acción de la acetilcolinesterasa para cesar con el impulso (Flores & Segura, 2005).

Cuando se inicia un potencial de acción neural, la liberación al espacio sináptico del neurotransmisor acetilcolina, incrementa la permeabilidad de la membrana produciendo así las contracciones ya sea en este caso de baja intensidad visceral como el corazón o de alta intensidad como en el músculo estriado, pero este se ve afectado por la llegada de la enzima acetilcolinesterasa que lo inhibe y su subsecuente butirilcolinesterasa que hidrolizan selectivamente a la acetilcolina (Brunton, 2012; Zeevaert & Boulosa, 2011).

2.8.1. Acetilcolina en el músculo estriado.

Cuando es estimulan los nervios motores de los músculos estriados, existe una liberación de acetilcolina, que esta a su vez es desencadenada por el nervio motor. Este proceso conlleva a que exista un potencial de la placa terminal. Esta combinación de la acetilcolina con los receptores nicotínicos en la superficie externa de la membrana postsimpática, incrementa la permeabilidad introduciendo así una gran cantidad de Na^{+} despolarizando la placa terminal y así desencadenando un potencial de acción en el músculo ocasionando así la contracción. Este proceso se realiza de igual manera el músculo estriado del corazón (Westfall & Westfall, 2012).

2.8.2. Acetilcolina en el corazón.

La contracción rítmica del corazón está condicionada por el sistema nervioso autónomo en sus variantes de sistema nervioso simpático y parasimpático, y está modulado por dos neurotransmisores que son la noradrenalina y la acetilcolina. En el segundo proceso, la estimulación colinérgica que esta mediada por el nervio vago en su

variante del sistema nervioso parasimpático, donde este neurotransmisor de acetilcolina, frena el ritmo cardiaco y debilita la fuerza de contracción, aumentando de esta manera la actividad del sistema nervioso parasimpático y por ende la variabilidad de la frecuencia cardiaca (Farías et al., 2010).

El mecanismo como tal en influencia con el miocardio, mencionado anteriormente, tiene que ver con una frecuencia cardiaca más baja y la variabilidad de la frecuencia cardiaca más alta, mediante la regulación de estas, la movilización de la cara interna de la membrana plasmática de las células nerviosas del sistema nervioso parasimpático, se realiza la transducción de la unión específica con su receptor, fosforilando de esta manera los canales iónicos y así modular las funciones anteriormente mencionadas (Simonds et al., 1991).

Los nervios parasimpáticos distribuidos por el nervio vago están dados por los nódulos sinoauricular y el auriculoventricular, que al ser estimulados se libera la acetilcolina dando paso primero a reducir la frecuencia del nódulo sinusal y segundo reduciendo la excitabilidad de las fibras atrioventriculares. Con la llegada de acetilcolinesterasa la estimulación vagal es baja. Pero caso contrario, la acetilcolina aumenta mucho la permeabilidad de las membranas de las fibras, dando salida al potasio y aumentando la negatividad en el interior de las fibras, provocando un efecto hiperpolarizante, haciendo que el tejido sea menos excitable (Hall & Guyton, 2012).

2.8.3. Receptores muscarínicos.

Estos están distribuidos en diversos segmentos de la periferia, especialmente en el músculo liso, glándulas y en el músculo cardiaco. Están divididos en M1 que son los de alta afinidad y que predominan en el cuerpo estriado y los de baja afinidad que se encuentran localizados en el músculo cardiaco y corteza cerebral. Este tipo puede interactuar con proteínas G (Flores & Segura, 2005). Los llamados efectores autonómicos tienen su inervación con el sistema nervioso parasimpático, en el corazón tienen su función principal los M2 en el nodo sinusal y en lo autorreceptores como tejidos efectores promoviendo la apertura del canal K^+ (Rothlin, 2003).

2.8.4. Receptores nicotínicos.

Se encuentran localizados en las placas neuromusculares, conocidos como canales operados por ligando, que al unirse al neurotransmisor que provoca que gran cantidad de iones operen y cambien el potencial de membrana rápidamente. Esta tiene subunidades pero solo la $\alpha 1$ puede unir la acetilcolina (Flores & Segura, 2005). En la placa mioneural se encuentran las terminales nerviosas para la motoneurona α , mientras que en la placa terminal se encuentra la inervación de las motoneuronas μ (Rothlin, 2003).

2.9. Colinesterasas

Son enzimas que se encargan de hidrolizar al neurotransmisor acetilcolina que se encuentra en las sinapsis neuronales colinérgicas. De esta forma los ésteres de colina son hidrolizados con mayor velocidad. Esta se presenta en sus dos formas más comunes que son la acetilcolinesterasa y la butirilcolinesterasa (Holas et al., 2012; Moreno, 2012; Vásquez, Osorio & Sandoval, 2000)

El efecto de la acetilcolina termina cuando esta enzima la hidroliza, y se puede encontrar en el músculo, sistema nervioso y en el plasma (Sánchez & Salceda, 2008; Sanders et al., 1996). Así durante el ataque enzimático de la acetilcolinesterasa hacia la acetilcolina, se forma un espacio entre la enzima y el sustrato, que se rompe en un acetilo que da como resultado un acetato y enzima activa. De esta forma, la enzima tiene la capacidad de hidrolizar gran cantidad de moléculas de acetilcolina proporcionando un tiempo de recambio. Esto da paso para que la célula se recupere ante la llegada de un nuevo impulso nervioso, esto con el fin de evitar la activación sostenida del receptor, aunque si se diera de forma reversa, se incrementaría los niveles de acetilcolina en los espacios sinápticos que facilitan la transmisión y mantiene la estimulación por un tiempo más prolongado (Lorenzo et al., 2008; Taylor, 2012).

Las técnicas más utilizadas para su medición, es utilizada para la butirilcolinesterasa en plasma o suero humano y es por medio electrométrica como lo es el método Michel que se hace mediante la medición del pH y la técnica espectrofotométrica por medio de dos métodos que es el EQM corregido o de Ellman modificado que se hace mediante la medición colorimétrico cinético o de punto final y el

Monotest Boehringer Mannheim mediante su medición de viraje de color por cambio de pH, cinético (Álvarez, 2013; Carmona, 2003; Carmona, 2007; Esparza, 1997). Los valores de referencia están situados entre 5320-12920U/L (Álvarez, 2013).

2.10. Homeostasis

La homeostasis es un conjunto de procesos tanto fisiológicos como biológicos del ser humano que se encargan de mantener en sinergia el medio interno del organismo y a su vez las externas del mismo, regulando y dando respuestas a las demandas del mismo organismo. Este equilibrio dinámico sostenido de manera interactiva la actividad interna y la externa en cualquiera de los complejos orgánicos puede entrar en un proceso de desequilibrio debido a factores de estrés que pueden ser desencadenado por situaciones o estados en que un sistema o actividad orgánica influye más sobre otro que trabajan en conjunto, resultando en un fallo homeostático. (Cannon, 1945; Gonzalez, 2008)

Los parámetros en gran medida que determinan las propiedades de los controles homeostáticos son relevantes en controles biológicos y fisiológicos para las actividades en conjunto con las que se relacionan. Estas están relacionadas a su vez por sistemas jerárquicos de suprasistemas y subsistemas, ya que la transmisión de la información que se recibe o emite depende de los niveles de otros, la influencia que estos tienen, la misma programación y a partir de ello el funcionamiento que se va a realizar (González, 2008; Merino & Noriega, 2011).

2.10.1. Sistemas homeostáticos.

Es la interconexión existente para que el organismo cubra las necesidades, desarrollando normalmente las funciones del mismo organismo. Algunos de ellos son:

- Respuestas anticipadas: Son cuando se pone en marcha la respuesta adaptativa antes de que se produzca un cambio.
- Respuestas predictivas: Son cuando la respuesta homeostática se presenta incluso antes de que se manifieste el estímulo alterador para la respuesta anticipada.

Las características antes mencionadas están dadas por factores de retroalimentación, no se mantienen fijas en una variable, tienen jerarquías de variables a

controlar y no son inmutables. Por ello, todo está comandado por la neurotransmisión y sus efectores los que controlan todo el sistema homeostático como central y sus variables en sus demás sistemas (Merino & Noriega, 2011; Tortora & Derreckson, 2006).

2.10.2. Regulación homeostática.

La contribución del sistema nervioso central es la base para el desencadenamiento jerárquico de la regulación de los demás sistemas en una homeostasia compleja. Los complejos pueden ser del siguiente del modo, en que el sistema nervioso, mediante la neurotransmisión, manda la señal hacia los diferentes sistemas, como en el sistema muscular, las motoneuronas reciben información específica de contracción y relajación, específica de un área especializada para establecer un tono muscular. En el sistema cardiovascular al mandar la señal especializada al sistema nervioso autónomo, el sistema simpático y parasimpático, gobiernan la función del ritmo cardiaco y la fuerza de contracción. En el sistema inmune, determinados neurotransmisores ayudan a efectuar la inmunidad aumentándola o disminuyéndola dependiente del caso en que se encuentre. El sistema endocrino, el comando central ayuda a la producción de hormonas. Si durante el entrenamiento de un deportista uno se desestabiliza, los demás sistemas se van a desestabilizar y la homeostasis se desequilibrará, trayendo como consecuencia la fatiga (Calbet & Dorado, 2006; Tortora & Derrickson, 2006).

2.11. Respuesta inmune

El sistema inmunológico es un órgano definido, sino que es la composición de un conjunto de tejidos, células y moléculas que interaccionan entre sí para formar parte de un grupo protector frente a un daño e integrar de este modo lo que es la respuesta inmune (Vega, 2008). La respuesta inmune está dada por la función de reaccionar o reconocer un posible daño a los agentes ya sean extraños y mismos naturales que en ciertas ocasiones se comportan dañando al organismo por un cambio homeostático (Tortora & Derrickson, 2006; Vega, 2008)

El tejido linfático, es un tipo de tejido conectivo reticular en su forma especializada. Dentro del sistema inmune, su forma especializada cumple con varias

funciones, pero la principal es la generación de la respuesta inmunitaria, que cuando responde ante un ataque, la reacción es iniciada con una elevada especificidad dirigida contra la anormalidad detectada. Estas anormalidades pueden ser detectadas en la respuesta inmune por los componentes del mismo, como son las adenoides, amígdalas, apéndice, bazo, medula ósea, nódulos linfáticos, las células inmunes llamadas leucocitos, placas de Peyer, timo, vasos linfáticos y la interacción con los vasos sanguíneos (Tortora & Derrickson, 2006).

Existen dos tipos de sistemas de inmunidad que dan respuesta a la actividad de defensa de inmunidad, y aunque existen grandes diferencias entre ellos, debe de haber una gran sinergia esencial para dar respuesta inmune totalmente efectiva. El primero es la inmunidad natural o innata, que es la resistencia que obtiene la persona desde su nacimiento y que tiene su origen de modo genético frente a una amenaza, combatiendo mediante una serie de leucocitos llamados neutrófilos, macrófagos y linfocitos citolíticos naturales (células natural killer), los primeros que se enfrentan a cualquier amenaza, se genera rápidamente la respuesta, no se modifica, reconoce patógenos y anormalidades sin un gran número de receptores. El segundo es la inmunidad específica, adquirida o adaptativa que es el que defiende específicamente de sustancias que se consideran como extrañas llamadas antígenos y están divididas en inmunidad celular y la humoral (Barrett et al., 2013; Hall & Guyton, 2012; Tortora & Derrickson, 2006; Vega, 2008).

2.11.1. Inmunidad específica.

Este tipo de inmunidad esta mediada por la capacidad de los linfocitos para para producir anticuerpos o receptores de superficie celular. El primer tipo es la inmunidad humoral la cual sintetiza y produce por medio de los linfocitos B, los anticuerpos llamados inmunoglobulinas, que corresponden a las globulinas del tipo γ de las proteínas plasmáticas, estas activan al sistema del complemento, con una reacción que ataca a los antígenos y los neutraliza. Estas pueden ser de tipo IgM, que esta aglutina, precipita y neutraliza, la IgA que neutraliza evitando las adherencias a superficies, la IgE que neutraliza parásitos macroscópicos, la IgD que su función aun es desconocida, pero se sugiere que conduce a la diferenciación linfocitaria y por último la IgG que se da en la respuesta secundaria aglutinando, precipitando y neutralizando, pero activando el complemento. El segundo tipo es la inmunidad celular la cual esta mediada por los

linfocitos T, que al ser estimulados por algún agente extraño responde mediante la producción de citocinas. A este último de los llama linfocitos de ayuda o cooperadores (Th). Los tipos de linfocitos son los TCR1 que solo reconocen a ciertos patógenos y los TCR2 que se subdividen en T gamma/delta que son intraepiteliales, los T reguladores que son supresoras para controlar la homeostasis inmune, las T memoria que es el medio para reconocer una amenaza anteriormente presentada y actuar más rápido y de mejor manera, las T CD8 (citotóxicas) que son las que atacan directamente al antígeno y por último las T CD4 (helper o colaboradoras), que son las que producen la coestimulación para el reconocimiento del antígeno (Arce & Villaescusa, 2003; Barrett et al., 2013; Hall & Guyton, 2012; Tortora & Derrickson, 2006; Vega, 2008).

2.11.2. Linfocitos Th CD4.

Son los linfocitos que tienen receptores de tipo T rodeados por moléculas y proteínas de adhesión que se unen de manera complementaria a proteínas y enzimas presentadoras de antígeno para formar la sinapsis inmunológica para permitir la activación del linfocito T activando ciertas inmunoglobulinas de los linfocitos B, reaccionando de manera específica frente a amenazas en desarrollo. De este modo cierto grupo de citocinas producidas por los linfocitos T CD4 que aporta información al mismo a través de distintas señales. Existen tres tipos de linfocitos T colaboradores como el Th1 que elimina eficazmente patógenos intracelulares, los Th2 que eliminan microorganismos extracelulares y parásitos, y por último la Th17 que promueve un proceso proinflamatorio (Barrett et al., 2013; Hall & Guyton, 2012; Hernández, 2009; Tortora & Derrickson, 2006; Vega, 2008).

2.11.3. Células colaboradoras Th17.

Las células Th17 juegan un papel importante asociado a procesos inflamatorios, de modo directo con los procesos proinflamatorios, además de la inmunorregulación. La producción mayoritaria de citocinas de los linfocitos Th17 es la IL-6, IL-17 y la TNF- α . Se registra el rol esencial en el control de la homeostasis inmune en varias etapas críticas, como la activación, la diferenciación, la secreción de las citocinas mencionadas e inducción de apoptosis de linfocitos T con el fin de autocontrolar su desarrollo o crecimiento, pero comandada por señales genéticas. Cuando existe alguna zona lesionada las Th17 llegan más rápidamente a producir la inflamación, reclutando

complementarias como la Th1 para que se produzca una inflamación y destrucción tisular (Ciliberti et al., 2009; Hernández, 2009)

2.11.4. Citocinas.

Son pequeñas moléculas parecidas a las hormonas con formación proteica y glucoproteica encargadas de estimular o inhibir funciones específicas de células normales. Actúan fundamentalmente como reguladoras de la respuesta inmunitaria e inflamatoria. Su interacción con receptores de membrana específicos desencadena una serie de reacciones bioquímicas para determinar la acción biológica de las células diana. Los grupos de estas pueden ser interleucinas (IL), factores de necrosis tumoral (TNF), interferones (IFN), CSF y quimiocinas (Filella, Molina & Ballesta, 2002; Flores & Talamás, 2012; Tortora & Derrickson, 2006).

2.11.5. Inmunoglobulinas IgG.

Es el anticuerpo más abundante presente en plasma, confiere su protección a partir de la aglutinación para que la fagocitosis sea más rápida, teniendo como resultado la precipitación y la neutralización para algún agente que se considere amenaza para el sistema inmune. De este modo puede empezar una cascada del sistema complementario (Barrett et al., 2013; Hall & Guyton, 2012; Tortora & Derrickson, 2006).

2.12. Respuesta inmune, ejercicio físico y acetilcolinesterasa

Los cambios de la homeostasis de la función inmunológica en la actividad física, puede estar dada por diversos factores, entre ellos el daño al tejido muscular, cargas prolongadas de entrenamiento que componen mecanismos notorios de inflamación y antioxidación, así como el aumento de especies reactivas de oxígeno y radicales libres (Sheffler et al., 2011).

Al presentarse cuadros de debilidad muscular, daño del tejido muscular y fatiga, la homeostasis del sistema inmune cambia produciendo de este modo un cuadro de anticuerpos contra los receptores nicotínicos de la acetilcolina en el músculo. De este modo, el anticuerpo del antireceptor colinérgico con las inmunoglobulinas IgG de alta afinidad cuya síntesis requiere de los linfocitos T CD4 y sus citocinas, pasa su sensibilización. Esta implicación permite que la acetilcolina existente en la placa neuromuscular, no actúe de forma correcta para la estimulación de la contracción,

causando una deficiencia muscular y llegando a una fatiga neuromuscular. La acetilcolina que queda en el espacio sináptico es hidrolizada por la acetilcolinesterasa causando lo anteriormente dicho. Cuando existe un bloqueo de la unión neuromuscular por los anticuerpos antireceptores colinérgicos por el mismo proceso existe una enfermedad autoinmune llamada miastenia gravis o enfermedad de Goldflam causando una debilidad y fatiga extrema (Cardinali, 2007; Conti-Fine, Milani & Wang, 2008; Herrera et al., 2009; Zenón, Villalobos & Rodríguez, 2011).

2.13. Respuesta endócrina

La homeostasis entre el sistema nervioso y el sistema endócrino dan respuesta a la coordinación de las funciones de todos los aparatos y sistemas del organismo. El sistema nervioso controla la respuesta, así el sistema nervioso desencadena la liberación de mediadores de la neurotransmisión, mientras que los mediadores del sistema endócrino es las hormonas que se conjuga para el funcionamiento del organismo (Tortora & Derriekson, 2006).

Las hormonas neuroendocrinas son secretadas y sintetizadas por las mismas neuronas para las respuestas correspondientes en el lugar correspondiente. Estas viajan hasta llegar al lugar específico donde se unen a sus receptores, e inician las reacciones correspondientes (Hall & Guyton, 2012).

2.14. Mecanismos de la respuesta cardiaca

La generación de la respuesta cardiaca está dada por la contractibilidad generada por los impulsos cardiacos, y la capacidad de transportar esos impulsos cardiacos por todo el corazón (Hall & Guyton, 2012). Las fibras especializadas en ello son las fibras autonómicas del sistema nervioso autónomo, generando potenciales de acción (Tortora & Derrickson, 2006). La forma de actuar es mediante un marcapaso determinando el grado de excitación, ya sea de modo parasimpático por medio del nervio vago y simpático adrenal, y el sistema de conducción controla la estimulación dando la siguiente secuencia (Barrett et al., 2013; Hall & Guyton, 2012; Tortora & Derrickson, 2006):

- El nodo sinusal o sinoauricular teniendo una despolarización continua que da como resultado el potencial de marcapasos y seguido de un potencial de acción.

- El nodo auriculoventricular conduce el potencial de acción.
- El potencial de acción llega al haz de His, distribuyendo ese potencial de las aurículas a los ventrículos.
- Las fibras de Purkinje conduciendo el potencial de acción al resto del miocardio ventricular.

La activación de las señales nerviosas, está dada por el centro vasomotor, que actúa sobre el sistema cardiovascular a través de vías simpáticas y parasimpáticas que durante la actividad las modificaciones están dadas por controles de los mismo, el medio parasimpático durante el reposo y el simpático durante la actividad física. Los mecanismos implicados son:

- Mecanorreceptores: Situadas en el músculo esquelético que informan al centro vasomotor que se inició la contracción muscular.
- Metabolorreceptores: Quimiorreceptores del músculo esquelético que informan de los cambios metabólicos sobre ciertas intensidades de trabajo.
- Barorreceptores: Regulación periférica cardiovascular de acuerdo al reposo o durante la actividad física.

Estos receptores provocan una respuesta central mandando señales nerviosas a los receptores cardiacos aumentando o disminuyendo la actividad simpática y parasimpática (Barbany, 2006; Cancino, 2011; Chicharro & Vaquero, 2006)

2.14.1. Sistema parasimpático en la respuesta cardiaca.

La actividad parasimpática controla el ritmo cardiaco en el corazón por medio del nervio vago, donde sus axones terminan en el nodo sinusal, en el miocardio auricular y en el nodo auriculoventricular, liberando acetilcolina para reducir la frecuencia cardiaca mediante la disminución de despolarización espontanea en las fibras automáticas y aumentando la conducción del ion potasio al tejido nodal, retrasando el impulso cardiaco hacia los ventrículos. De esta manera con el aumento de acetilcolina se produce una hiperpolarización (Barrett et al., 2013; Hall & Guyton, 2012; Tortora & Derrickson, 2006).

La entrada de acetilcolina en el corazón activa al nervio vago por medio del sistema parasimpático, condicionando la función del nodo sinoauricular, disminuyendo la frecuencia cardiaca y aumentando la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Estos cambios están dados reflejos debido a señales procedentes de los barorreceptores y el sistema respiratorio (Manso, 2013; Rodas, 2008a). El ritmo sinusal bajo y la bradicardia sinusal, está asociado con un ritmo irregular o aumento de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, derivados por el factor hiperpolarizante derivado del endotelio (EDHF), por el componente de la entrada de acetilcolina (Chicharro & Vaquero, 2006; McLachlan et al., 2010).

La estimulación vagal en las células cardiacas de marcapaso el estar mediada por la acetilcolina y provocar la hiperpolarización, reduce la velocidad de despolarización simpática, pero en el caso de la salida de este por medio de la hidrolización de la acetilcolinesterasa, se produce una disminución de la actividad parasimpática, aumenta la frecuencia cardiaca y disminuye la variabilidad de la frecuencia cardiaca independientemente de la entrada de catecolaminas del sistema adrenal. Este proceso surge porque la activación del nodo sinusal activa el nodo auriculoventricular, pero la transmisión de la frecuencia intrínseca por la salida de acetilcolina distribuye el impulso por el haz de His activando las fibras de Purkinje y este controlando la ritmicidad cardiaca que será regulada de esta manera por el sistema simpático (Chicharro & Vaquero, 2006; Farías et al., 2010; Sztajzel, 2004).

2.15. Mecanismos de respuesta muscular

El proceso de contracción muscular inicia con el potencial de acción neural a la terminal del axón de la motoneurona α , para ello en el espacio sináptico se libera el neurotransmisor acetilcolina que se une a la subunidad α del receptor de la acetilcolina en el sarcolema que es parte de un canal de iones, incrementando la permeabilidad de la membrana. Si la cantidad de neurotransmisor es suficiente el potencial en reposo llega al umbral, desencadenando el potencial de acción muscular. Esta acción se propaga por el sarcolema y al interior de la fibra por medio de los túbulos T, que provoca la liberación de Ca^{++} que este unirá a la troponina C permitiendo la acción entre la actina y la miosina. Estos en presencia del ATP provocan el deslizamiento y acortamiento del sarcómero y al cabo de un lapso de tiempo la entrada de acetilcolinesterasa cesa el

potencial de acción y para la contracción muscular (Barbany, 2006; Cancino, 2011; Chicharro & Vaquero, 2006)

2.16. Rendimiento físico

El rendimiento físico es el rendimiento económico, funcional, metabólico, energético, del estado del entrenamiento y competición de un deportista, mencionado como los altos niveles de exigencia de la potencia de la carga, teniendo una eficacia entre las magnitudes de la misma carga y el consumo de la misma metabólicamente, ligados a los componentes fisiológicos, biológicos y biomecánicos del mismo (Sergeyevich & Dmitriyevich, 2001).

Este depende en gran medida para el rendimiento y la baja fatiga, la composición de la fibra muscular, las características neuromusculares, compensación de los metabolitos de alta energía, capacidad de amortiguación, la regulación iónica, capilarización, densidad mitocondrial (Bogdanis, 2012). Aunque también es muy mencionado que la potenciación postactivación puede provocar las mejoras del rendimiento en cuanto a la medición del rendimiento agudo en fases de variables como lo son las capacidades condicionales, resumidas a largo plazo, así como el control biológico y fisiológico del mismo para las cargas y poder mantenerla y aumentarla (Lesinski et al., 2014). Aun así se encuentran categorizadas también varios estadios del rendimiento deportivo ajeno a los factores ya mencionados que pueden estar dado por el entorno en que se desenvuelven los atletas, como por ejemplo, el descanso, la temperatura, la humedad, los ciclos circadianos, la nutrición (Fullagar et al., 2015; Ross et al., 2013).

Pero para que el rendimiento deportivo sea de alta competición, a partir de los aspectos ya mencionados, se exigen otros aspectos como las condiciones motrices, fisiológicas y psicológicas, durante el proceso de entrenamiento y la fundamentación deportiva, incentivando a la percepción de la autoeficacia (García & Remor, 2011; Rojas, 2007). Todos los aspectos anteriores mencionados en este apartado, se ven afectados en gran medida por los metabolitos y el daño neuromuscular que este dado por las grandes intensidades, con una serie de acontecimientos que se agrupan bajo el término de respuesta de fatiga aguda, que incluye la activación de varias alteraciones

como producción de lactato, creatin kinasa, urea, deficiencias neuromusculares, alteraciones del sistema nervioso parasimpático, respondiendo a la fatiga en órganos vitales para el ejercicio físico (Martínez et al., 2002).

2.17. Fatiga

La fatiga inducida por el ejercicio es la baja o la reducción de la potencia muscular que resulta de una actividad física intensa que está condicionada por la fatiga central y la periférica. Puede estar denominada por múltiples factores como por ejemplo, la terminación del sustrato neurotransmisor, sustratos energéticos, sustratos iónicos, reclutamiento inadecuado de músculos, biomecánica, pero todos estos desencadenan en una puesta única que es la falla de la estimulación nerviosa, aunque también se puede tener una fatiga centralizada del sistema nervioso autónomo afectando de esta manera a los músculos inervados por este como lo es el corazón y pulmones en el ejercicio físico (Calbet & Dorado, 2006; García & Terrados, 2004; Noakes, 2000; Soares et al., 2016; Williams, 2006).

Dentro las de las uniones nerviosas también están las centrales y periféricas, aunque en las uniones musculares está dada por las motoneuronas basada en la neurotransmisión de la acetilcolina, que en términos específicos la actividad de la enzima acetilcolinesterasa entra en el papel de producir y mantener la fatiga inducida por el ejercicio (Belluardo et al., 2001; Halson, 2014; Le Vay, 2004; Twist & Highton, 2013; Wehbe et al., 2015; Wen et al., 2009).

Otro mecanismo de fatiga inducida por la terminación de acetilcolina en las terminaciones de las placas motoras de los músculos es la acumulación de sustancias que interactúan con la acetilcolinesterasa como lo es el lactato, la urea y la creatin kinasa, alcalinizando o modificando el pH sanguíneo, que tiene como resultado el dolor durante y después de realizar el ejercicio físico llamado DOMS por sus siglas en inglés (delayed onset muscle soreness), que está acompañado de dolor, rigidez, debilidad e inflamación. Este mecanismo, al estar dado por la relación de acetilcolinesterasa, lactato y creatin kinasa, el sistema nervioso central interacciona en forma de protección del organismo, produciendo la fatiga fisiológicamente para detener al organismo de esos mismos estímulos (Alberts et al., 2008; Berg, Tymoczko & Stryer, 2007; Bennington, 2000;

Calbet & Dorado, 2006; Mora, 2010; Tortora & Derrickson, 2006; Wilmore & Costill, 2007).

2.17.1. Fatiga neuromuscular.

Es la incapacidad de la neurotransmisión del sistema nervioso para activar las fibras musculares. Los mecanismos implicados para que se ocasione la fatiga neuromuscular y por consiguiente la fatiga generalizada son (40,86). (Boyas & Guével, 2011; Wilmore & Costill, 2007).

- La liberación y síntesis de la acetilcolina puede reducirse.
- La colinesterasa puede volverse hiperactiva dejando concentraciones altas e impidiendo la concentración de acetilcolina para poder iniciar el potencial de acción.
- La colinesterasa puede volverse hipoactiva permitiendo que la acetilcolina se acumule excesivamente y paralice la fibra.
- Se puede desarrollar un umbral más elevado en la membrana de la fibra muscular.
- Algunas sustancias pueden competir por los receptores de acetilcolina.
- Se puede reducir el potencial de membrana por la salida de potasio del espacio intracelular.

La fatiga neuromuscular se puede dividir en fatiga central y fatiga periférica (Petersen et al., 2007; Zghal et al., 2015).

2.17.2. Fatiga central.

La aparición de la fatiga central se produce en uno o varios niveles de las estructuras nerviosas, empezando con el sistema nervioso central, acompañado por la alteración de comportamientos funcionales que afectan la transmisión de impulsos eléctricos desde el sistema nervioso central afectando el reclutamiento de los axones de las unidades motoras. Los marcadores de la fatiga periférica pueden explicar de forma razonada la existencia de la fatiga central, de esta forma se puede afectar desde el nivel

central la producción, mantenimiento y control de la contracción muscular (Arjonilla, 2009; Calbet & Dorado, 2006; Mena, 2013; Petersen et al., 2007; Zghal et al., 2015).

2.17.3. Fatiga periférica.

La fatiga periférica tiene su acción en las estructuras musculares que se produce bajo la placa motora y los órganos implicados en el proceso de trabajo, manifestando inconsistencia en la contracción y relajación. Está dada principalmente los procesos fisiológicos y biológicos resultantes de la actividad física, como la insuficiencia de la propagación del potencial de acción de las motoneuronas, el fallo en el acoplamiento de excitación y secreción del neurotransmisor en el espacio sináptico, agotamiento del mismo o su liberación reducida, disminución de la sensibilidad de los receptores de acetilcolina, acumulación de metabolitos, baja del pH (Arjonilla, 2009; Boyas & Guével, 2011; Kumpulainen et al., 2015; Martínez, 2013; Petersen et al., 2007; Zghal et al., 2015; Zwarts, Bleijenberg & Van Engelen, 2008).

2.17.4. Fatiga aguda.

Es la que se encuentra durante la realización de la actividad física, en la sesión de entrenamiento, entre cada ejercicio o durante la competición. Esta es dependiente de la capacidad funcional y la preparación que tenga el deportista, así la estimulación de en entrenamiento conduce a la fatiga y la buena recuperación en el ciclo de supercompensación tiene un resultado en el aumento del rendimiento (Lanier, 2005; Martínez, 2013).

2.17.5. Fatiga crónica y sobreentrenamiento.

La fatiga continuada sin la adecuada recuperación, conduce a una fatiga permanente, deteriorando el rendimiento y llegando al síndrome de sobreentrenamiento. Este ocurre por el acumulo de cargas, creándose un subproducto de las mismas con el paso del entrenamiento. Así pues el desequilibrio entre los estímulos de la carga y la capacidad del sujeto para poder tolerarlos (Calbet & Dorado, 2006; Lanier, 2005; Martínez, 2013).

2.18. Control del rendimiento físico mediante indicadores de fatiga

Cuando se somete al cuerpo de un deportista en el entrenamiento de manera sistemática, para poder progresar y tener un rendimiento físico, debe primeramente

adaptarse tanto biológico como fisiológicamente para poder ser capaz de resistir las cargas de entrenamiento durante su proceso. Para esto es importante la valoración de las mismas cargas de entrenamiento mediante esos factores biológicos y fisiológicos para poder recaudar información y valorar los efectos agudos y crónicos de las cargas de trabajo y poder planificar para seguir avanzando sin caer en fatiga o un sobreentrenamiento (Cancino, 2011).

2.19. Marcadores biológicos

Los marcadores biológicos son indicadores empleados con el objetivo de controlar los entrenamientos de manera objetiva con información bioquímica. Esta información sirve de manera específica para obtener detalles de las cargas de entrenamientos de los atletas, así como la recuperación del mismo para entrar en un proceso de rendimiento y planificación y de este modo no caer incidentes de fatiga o sobreentrenamiento. La determinación de varias enzimas o metabolitos en plasma como la creatin kinasa, urea, pueden determinar dicho objetivo, siendo información que son producto de degradación del catabolismo (Montero et al., 2006; Viru & Viru, 2003).

2.19.1. Creatin kinasa.

Este metabolito o enzima es la resultante del proceso dado por trabajo muscular a altas intensidades que señalan daño en el tejido muscular. Cuando el músculo se contrae, el ATP se consume y la creatin kinasa cataliza la refosforilación del ADP para formar de nuevo ATP, usando la fosfocreatina que se encuentra ocho veces más en exceso que el ATP como reservorio de la fosforilación. Este se encuentra en el músculo esquelético, músculo cardíaco y tejido cerebral (Echegaray & Rivera, 2001).

Los aumentos de los niveles de creatin kinasa están relacionados con el daño muscular, pero la presencia de este en el torrente sanguíneo es producido por daño a la membrana sarcoplasmática, dependiendo principalmente del volumen y la intensidad de la actividad física, este afectando la capacidad homeostática del organismo y afectando el funcionamiento neuromuscular llegando de este modo a la fatiga, existiendo así una actividad conectada con la variabilidad de la frecuencia cardíaca, donde a niveles más altos de creatin kinasa, predomina la actividad simpática pero a menores niveles de este, aumenta la actividad parasimpática (Cachadiña, de la Cruz & Naranjo, 2012; de Castro

et al., 2012; Márquez et al., 2011), alterando también de esta forma, que niveles altos en suero, sirve como marcador de daño musculoesquelético y miocárdico, produciendo fatiga y una baja del rendimiento en actividades de resistencia (Anugweje & Okonko, 2012; Brancaccio et al., 2007; Brancaccio et al., 2010; Kim et al., 2015).

La prueba para la determinación de la creatin kinasa más utilizado es por medio de la técnica espectrofotometría cinética por método colorimétrico en Replotron de medición de pH. Los niveles pico se san entre las 12 y 48 horas y después de aquí vuelve a su normalidad. Los niveles de este en concentraciones bajas son menores de 65U/L, la concentración media en 95-110U/L, concentración alta de arriba de 150U/L y concentraciones límite de 3000U/L (Alvarez, 2013; Hartmann & Mester, 2000), aunque existe evidencia de una fase estable de 300-500U/L con bajas de 200U/L y picos de 600U/L (Brancaccio et al., 2007; Brancaccio et al., 2010; Totsuka et al., 2002), con valores asimétricos de 100-250U/L (Hartmann & Mester, 2000; Viru & Viru, 2003).

2.19.2. Urea.

Constituye una parte o fracción de nitrógeno no proteico que se da como resultado o producto final del metabolismo proteico. Cuando se daba un aumento del 50% del consumo máximo de oxígeno el aumento de la concentración de urea significa un catabolismo de las proteínas. Este depende de la concentración de glucógeno muscular, de la glucogenolisis, actividad neuromuscular, masa muscular y velocidad de eliminación (Dolezal & Potteiger, 1998; Hartmann & Mester, 2000; Montero et al., 2006).

Al utilizarse como un marcador de estrés de catabolismo de proteínas, también se refiere al catabolismo de aminoácidos durante el entrenamiento, que también son metabolizados por el suministro de aminoácidos de cadena ramificada en el músculo esquelético. El regreso de sus niveles normales debe de ser proporcional para poder meter otra carga elevada de entrenamiento. Parte de los aminoácidos reacciona con el cetoácido del ácido glutámico que después es liberado en sangre, este va a formar parte de la metabolización del hígado que luego pasara a formar la urea (Banfi et al., 2012; König et al., 2003; Petibois et al., 2003; Urhausen & Kindermann, 2002).

Las concentraciones de urea, en conjunto con otros metabolitos como marcadores son parte importante para el control de la carga y de la recuperación en el entrenamiento (Hartmann & Mester, 2000; Petibois et al., 2003; Urhausen & Kindermann, 2002). Este puede ser un buen indicador de la asimilación de la carga de entrenamiento al igual que de la recuperación, teniendo como relación un desequilibrio homeostático entre el anabolismo y el catabolismo y sirviendo así como indicador de la intensidad de la carga (Montero et al., 2006). Las concentraciones y niveles de urea en sangre son menos de 6mmol/L, los niveles medios son de 6.6mmol/L y los niveles altos están arriba de 7mmol/L (Hartmann & Mester, 2000).

2.20. Marcadores fisiológicos

Los marcadores fisiológicos son indicadores utilizados para medir de manera objetiva los procesos morfológicos y fisiológicos del organismo durante la actividad física. Estas son maneras directas de medir el funcionamiento orgánico de la actividad de los sistemas y aparatos corporales, como lo es la actividad del sistema nervioso. De aquí se desprenden los demás funcionamientos, como el sistema cardiaco, el sistema respiratorio. Los métodos utilizados para estas mediciones son la frecuencia cardiaca, la variabilidad de la frecuencia cardiaca, el volumen máximo de oxígeno, la repetición máxima (Basualto et al., 2012; Riojas et al., 2006).

2.20.1. Variabilidad de la frecuencia cardiaca.

La variabilidad de la frecuencia cardiaca es un parámetro no invasivo que mide la variación de latido a latido cardiaco durante un intervalo de tiempo en un análisis de periodos circadianos consecutivos. El cálculo de este es entre las ondas R por intervalo RR en un complejo de ondas QRS, y este está en sintonía con el sistema nervioso autónomo y su equilibrio simpático vagal del sistema cardiaco, que esta mediado por las dos clases de sistemas que son el sistema simpático y parasimpático (Montes de Oca et al., 2005; Rodas et al., 2008a; Saboul et al., 2015).

De este modo, la variabilidad de la frecuencia cardiaca puede estar influenciada por varios factores como la respiración, la circulación sanguínea, pero sus principales fluctuaciones están durante las cargas de entrenamiento y descanso, donde se usa comúnmente para individualizar la carga y guiar el entrenamiento, previniendo la

posible caída en fatiga (Garrido et al., 2009; Kaikkonen et al., 2012; Leti & Bricout, 2013; Saboul et al., 2015).

2.20.2. Métodos para la medición de la variabilidad de la frecuencia cardiaca.

Existe gran diversidad de métodos para medir la variabilidad de la frecuencia cardiaca, pero los más utilizados son los de dominio de tiempo, dominio de la frecuencia, medidas geométricas de los intervalos RR y las variables no lineales entre las que se encuentran la herat rate turbulence, power law slope y el diagrama de Poincaré (Rodas et al., 2008a; Bricout et al., 2010; Plews et al., 2013).

Los parámetros de dominio temporal son analizados estadísticamente y matemáticamente para obtener distintos parámetros de los intervalos RR, entre ellos son (Montes de Oca et al., 2005; Rodas et al., 2008a; Task Force, 1996):

- RR o NN: Su unidad de medida es en milisegundos (ms) y es el intervalo entre dos latidos.
- Media RR o A_vRR/RR_{mw} : Su medida es en ms y es la duración media entre todos los intervalos RR
- RRSD o SD/SDR: Su unidad de medida es en ms y es la desviación estándar de todos los intervalos RR del periodo medio. Este es un indicador independiente de las frecuencias para definir el concepto de la variabilidad total.
- RMSSD o $rMSSD/r-MSSD$: Su unidad de medida es en ms y es la raíz cuadrada del valor medio de la suma de las diferencias al cuadrado de todos los intervalos RR sucesivos. Informa de las variaciones a corto plazo, que sirve para observar la influencia del sistema nervioso parasimpático asociada a la variabilidad de corto plazo.
- SDSD o SDNN su medida es en ms y es la desviación estándar de la diferencia de los intervalos consecutivos.
- NN50 o RR50: Número de intervalos RR consecutivos que se diferencian en más de 50ms entre sí.

- pNN50: Su unidad de medida es en % y es el porcentaje de los intervalos RR consecutivos que discrepan en más de 50ms entre sí. Un valor elevado nos da información acerca de las variaciones altas espontaneas de la frecuencia cardiaca.
- Mean HR: Media de la frecuencia cardiaca.
- SD1 o SD transversal: Es medida en ms y es la desviación estándar de los intervalos ortogonales de los puntos RR_i , RR_{i+a} al diámetro transversal de la elipse.
- SD2 o SD longitudinal: Medida en ms, es la desviación estándar de los intervalos ortogonales de los puntos RR_i , RR_{i+a} al diámetro longitudinal de la elipse.
- SDANN: Desviación estándar de los periodos RR con una media de medida de 5 minutos.
- ASDNN: Índice de las desviaciones estándar de todas las medidas de los intervalos RR de 5 minutos a lo largo de 24 horas.

2.20.3. LnrMSSD.

El logaritmo neperiano natural de la rMSSD (LnrMSSD) es muy utilizado por la gran fiabilidad que tiene cuando los datos son asimétricos, teniendo un error típico menor de medida proporcionando información más confiable y aplicable al monitoreo de forma regular de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (Plews et al., 2013; Stanley, Peake & Buchheit, 2013).

2.20.4. Índice de Stress.

Recientes investigaciones proponen dos nuevos indicadores para la medición de la variabilidad de la frecuencia cardiaca como indicadores de interpretación del diagrama de poincaré donde el índice de stress (SS) es expresado como el inverso de SD2 multiplicado por 1000 con la intención de tener un valor proporcional a la actividad simpática, comparándolo con el ratio simpático parasimpático (S/PS ratio) que es la diferencia entre SS y SD1 para tener una interpretación directa del balance autonómico (Naranjo et al., 2015a; Naranjo et al., 2015b).

2.21. Entrenamiento

El ejercicio físico o deporte, es la actividad física que tiene como objetivo final mejorar o mantener la forma física y es fundamental que sea controlada mediante términos cualitativos y cuantitativos del entrenamiento, basándose en la planificación de las cargas internas y externas, su estructuración y su repetición para que pueda ser propositiva. De este modo se dan las manifestaciones del entrenamiento que pueden ser divididos en principios como principio de la participación activa, principio del desarrollo multilateral, principio de especialización, principio de individualización, principio de la variedad, principio de la modelación, principio de la progresión de la carga y principio de supercompensación (Bompa, 2004; Bompa, 2007; Lanier, 2005).

En el principio del aumento de la carga, existen dos manifestaciones. La carga física o externa que es la que realiza el sujeto en el entrenamiento, que está determinada por la frecuencia de los entrenamientos, intensidad (frecuencia cardiaca, volumen máximo de oxígeno, repetición máxima), tiempo, el tipo de actividad, el volumen, la progresión, la densidad y la variación; y la carga biológica, fisiológica o interna que tiene que ver con los factores orgánicos de trabajo que se producen dentro del organismo (Bompa, 2004; Bompa, 2007; Dalleck & Dalleck, 2009; Fundación Española del Corazón, 2012; Lanier, 2005).

Las fases el proceso de entrenamiento están ordenadas mediante carácter cíclico, como lo es el macrociclo que representa la unidad de tiempo para desarrollar la forma deportiva, el mesociclo, es el desarrollo del macrociclo por unidades de tiempo, el microciclo las cargas continuas y cambiantes del mesociclo, y las unidades de sesión que es la organización de los entrenamientos (Bompa, 2004; Bompa, 2007; Lanier, 2005).

2.22. Resistencia

Es una de las cuatro capacidades condicionales, siendo esta la de realizar un esfuerzo físico durante un tiempo prolongado sin que disminuya su efectividad, siendo una cualidad psíquico-física de soportar la fatiga en esfuerzos relativamente relevantes, prolongados e intensos y la capacidad de tener una recuperación rápida después del esfuerzo, que estará condicionada por factores del entrenamiento, suministro de sustratos energéticos y la intensidad a la que se trabaja. Esta capacidad será esencialmente básica

en periodos generales y especiales cuando se determine el rendimiento en etapas especiales del deporte (Lanier, 2005).

2.22.1. Resistencia anaeróbica y anaeróbica-aeróbica.

La resistencia anaeróbica es la capacidad de realizar trabajos muy intensos el mayor tiempo posible sin aporte suficiente de oxígeno, dependiente de la potencia máxima relacionada con la fuerza y velocidad relacionada optima que se tenga para el logro de esta. A partir de ello están la resistencia anaeróbica aláctica con una duración máxima de 14-16 segundos y la resistencia anaeróbica láctica con periodos que oscilan de entre los 16 segundos a los 2 minutos, pero con la presencia y producción de lactato (Chicharro & Vaquero, 2006; Lanier, 2005).

La resistencia anaeróbica-aeróbica, es el área en donde con más rapidez se puede lograr la adquisición de las resistencias especiales al lactato, creatin kinasa, modificaciones del pH. Solamente se puede lograr con cargas de poco o medio volumen, intensivas y frecuentes (Lanier, 2005).

2.22.2. Sistemas energéticos.

Es la utilización de energía a partir del ATP, por medio de resintetización del mismo a partir del ADP. Los mecanismos implicados son la resíntesis a partir de la fosfocreatina, glucógeno anaeróbico con la transformación de glucógeno muscular en lactato, oxidación de glucógeno y oxidación de ácidos grasos (Chicharro & Vaquero, 2006).

- Adenosín trifosfato (ATP): Fuente de energía más rápida o inmediata necesaria para todas las actividades del organismo.
- Metabolismo de los fosfágenos: Alta energía al inicio de la actividad durante ejercicios explosivos breves y de alta intensidad.
- Fosfocreatina: Necesaria para la transferencia de energía al ATP en un proceso rápido catalizado por la creatin kinasa.
- Glucolisis: Producción de energía a partir de la glucosa en condiciones anaeróbicas-aeróbicas teniendo producción de lactato.
- Oxidación de ácidos grasos: Fuente energética utilizada en presencia del oxígeno para obtener energía a partir de su oxidación.

2.23. Atletismo

Es un deporte con la suma de especialidades motrices que engloban las capacidades físicas condicionales y coordinativas y que se han agrupado bajo este nombre. Estas especialidades están influenciadas bajo cinco tipos diferentes que son las carreras, los saltos, los lanzamientos, la marcha y las pruebas combinadas, donde cada una de estas tiene sus pruebas oficiales y otras oficiosas (Rius, 2005). En la especialidad de las carreras, se derivan las pruebas de velocidad (100mts, 200mts, 400mts, 400mts c/v), medio fondo (800mts, 1500mts, 3000mts steeplechase), fondo (5000mts, 10000mts, maratón) y el gran fondo (después de los 50km) (Carrasco & Carrasco, 2014; Rius, 2005).

2.23.1. Atletismo de velocidad resistida.

El atletismo de velocidad resistida, es la especialidad de tener un porcentaje elevado de la velocidad, durante un lapso de tiempo medio, usando fibras de contracción rápida en mayor parte y lentas en menor parte, usando el sistema energético anaeróbico láctico del glucógeno (glucólisis anaeróbica+fosfágenos), en un 80% y el aeróbico en un 20% (transición anaeróbica-aeróbica) y las pruebas son de 400mts y 400mts con vallas (Carrasco & Carrasco, 2014; Rius, 2005).

2.23.2. Atletismo de medio fondo.

El atletismo de medio fondo, es la especialidad de mantener un porcentaje de velocidad media-alta de velocidad, durante un lapso prolongado de tiempo, usando fibras de contracción en rápidas y lentas en cantidades igualitarias. Las pruebas son de 800mts con un 70% anaeróbico láctico (glucólisis anaeróbica y transición anaeróbica-aeróbica) y un 30% aeróbica (oxidación de glucógeno), 1500mts con un 60% anaeróbico láctico (transición anaeróbica-aeróbica) y un 40% aeróbica (oxidación de glucógeno), 3000mts steeplechase o con obstáculos, con un 50% anaeróbico (transición anaeróbico-aeróbico) y un 50% aeróbico (oxidación de glucógeno y oxidación de ácidos grasos) (Carrasco & Carrasco, 2014; Rius, 2005).

2.24. Investigaciones relacionadas

Zimmer en 2012, menciona que la acetilcolinesterasa y butirilcolinesterasa puede estar influida por varios factores, entre ellos el ejercicio físico, así que su objetivo se

centró en evaluar los efectos de la actividad física sobre la actividad de estas enzimas. Los resultados arrojados, mencionan que la actividad de la butirilcolinesterasa fue mayor después de realizar actividad física que los valores normales antes de la misma, llegando a la conclusión que la actividad de la acetilcolinesterasa sérica refleja variaciones durante y después de la actividad física.

De acuerdo con esas variaciones, una investigación hecha por Allen en 2008, realiza una revisión para determinar los factores que inciden en la fatiga neuromuscular, que conduce a una baja del rendimiento. De acuerdo con lo mencionado, las propiedades musculares cambian durante la fatiga donde se incluye de manera marcada la disminución del potencial de acción por la salida del neurotransmisor por la enzima que la hidroliza, causando la liberación de iones extracelulares e intracelulares y demás metabolitos, como lo es la acumulación de iones de lactato, hidrogeno, creatin kinasa por el daño muscular, la urea, limitando el funcionamiento adecuado durante la contracción muscular.

De este modo, en 2012, Bogdanis realiza una revisión para examinar los mecanismos por los cuales la actividad física y la inactividad conducían a la fatiga muscular, encontrando que el papel de la alta intensidad y la corta-mediana duración son un método eficaz para lograr ver estos mecanismos. Partiendo de aquí, se observó que la fatiga del músculo dependía del tipo de fibra muscular, las características neuromusculares y la transmisión, y su relación con los metabolitos de alta energía, regulación iónica y la densidad mitocondrial.

A partir de estos dos estudios, no existe evidencia científica que correlacione de manera objetiva al lactato, la urea y a la creatin kinasa con la acetilcolinesterasa, pero si existe evidencia que hable sobre estos y su relación con la fatiga neuromuscular que depende de la baja actividad neuromuscular por los bajos niveles de acetilcolina y los altos niveles de la enzima que la cataliza que es la acetilcolinesterasa (Le Vay, 2004).

Es así como Anugweje en 2012 evaluó el efecto del entrenamiento de alta intensidad en 46 atletas altamente entrenados mediante la recolección de creatin kinasa en suero, llegando a la conclusión que este es un útil marcador de fatiga neuromuscular,

daño musculoesquelético y daño al miocardio, reduciendo de esta manera el rendimiento físico de los deportistas.

Del mismo modo, Conceição en 2014, plantea en un estudio de fatiga neuromuscular en nadadores de 200mts de pecho, el objetivo de cuantificar la fatiga neuromuscular a través de la cinemática y evaluación fisiológica. Los resultados arrojados muestran las variaciones significativas del lactato entre periodos de un minuto y tres minutos después de realizada la prueba, mostrando como conclusión en un punto clave que la fatiga neuromuscular se estimó mediante el análisis de los cambios fisiológicos del lactato en sangre, siendo el causante la modificación del pH intracelular que afecta la conducción de velocidad y disminuye la forma del potencial de acción de las unidades motoras.

La relación que existe entre estos marcadores y la variabilidad de la frecuencia cardiaca está relacionada significativamente por algunos estudios, pues Kaikkonen en 2012, pone como objetivo investigar si después del ejercicio físico, la variabilidad de la frecuencia cardiaca se podría utilizar para evaluar las cargas de entrenamiento de ejercicios con intervalos a diferentes intensidades. Así trece corredores de nivel recreativo, fueron voluntarios para la realización del estudio, el protocolo controló tres ejercicios interválicos en una cinta de correr a intensidad moderada e intensidad alta. La variabilidad de la frecuencia cardiaca se analizó en reposo, en el ejercicio y después de 15 minutos de recuperación. Los resultados muestran una correlación significativa de lactato en sangre al aumentar las cargas, mientras que la relación de la variabilidad de la frecuencia cardiaca post ejercicio sugieren una fuerte modulación autonómica en la recuperación por posibles mecanismos de precarga y postcarga. Queda la conclusión que la medición de la variabilidad de la frecuencia cardiaca después de ejercicios por intervalos puede ofrecer información objetiva sobre las cargas de trabajo con diferentes duraciones e intensidades.

De la misma manera en un estudio comparativo por Cachadiña en 2012, se plantea el objetivo de examinar la relación entre parámetros de variabilidad de la frecuencia cardiaca y perfiles de creatin kinasa y urea, participando en el estudio 11 remeros sometidos a 5 días en periodo competitivo a estos análisis durante la fase de

sueño, mostrando como resultado que la relación cuantitativa entre los parámetros de variabilidad de la frecuencia cardíaca y el perfil de creatin kinasa sugieren que la actividad parasimpática pueden aumentar al mismo tiempo que lo hacen las cargas de trabajo si dichas cargas no son recuperadas por el deportista.

Existen antecedentes de parámetros establecidos de pruebas de sangre que asocian riesgos cardiacos, pero no específicos. Así que Canaani en 2010 planteo el objetivo que una alta actividad parasimpática, está asociada a la regulación cardíaca y a la vez está relacionada con el aumento de la acetilcolinesterasa en suero humano. Su método fue tomar a 403 sujetos sometidos a una prueba de esfuerzo físico, midiendo las velocidades de hidrolisis de la acetilcolina por medio de la acetilcolinesterasa en sangre. Los resultados arrojados fue que al aumentar la acetilcolinesterasa la frecuencia cardíaca se veía aumentada y la recuperación de la misma se veía afectada, llegando a la conclusión que estos parámetros se asocian favorablemente con el ejercicio físico y la recuperación.

Umegaki en 2013, realizo una investigación referente a la actividad de la acetilcolinesterasa y la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Su objetivo fue que mediante un inhibidor de colinesterasa se podría aumentar la acetilcolina extracelular en el sistema nervioso central, utilizando el método de medición de variabilidad de la frecuencia cardíaca, para ver las variaciones del sistema nervioso simpático y parasimpático. Los resultados demostraron que la LF/HF resulto res significativamente mayor en un primer momento, pero al cabo de dos semanas más bajo, llegando a la conclusión que la baja de colinesterasas, activa de manera más específica la actividad parasimpática.

3. Objetivos

3.1. Objetivo General

Relacionar la condición de fatiga con las colinesterasas séricas, marcadores biológicos y fisiológicos en corredores de medio fondo.

3.2. Objetivos Específicos

1. Monitorear el efecto del entrenamiento durante tres microciclos en atletas de medio fondo con las colinesterasas.
2. Evaluar la incidencia de fatiga en atletas de medio fondo durante tres microciclos con marcadores biológicos (creatin kinasa y urea) y fisiológicos (variabilidad de la frecuencia cardiaca).
3. Relacionar la incidencia de fatiga con las colinesterasas sérica durante los tres microciclos evaluados en atletas de medio fondo.

3.3. Hipótesis

H₁ Las colinesterasas séricas se asocian con la fatiga en corredores de medio fondo.

CAPITULO II

4. Metodología

4.1. Tipo de estudio

Es un estudio cuantitativo no experimental de tipo descriptivo exploratorio con alcance correlacional prospectivo (Sampieri et al., 2014; Thomas & Nelson, 2007).

4.2. Población y muestra

Se tomó una muestra de 18 atletas del equipo representativo varonil de atletismo de fondo de TIGRES de la Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL), todos estudiantes de un programa académico de la misma universidad, teniendo como zona de entrenamiento la Pista de Atletismo Raymundo “Chico” Rivera situada al Este del campus central de la Universidad Autónoma de Nuevo León con dirección Pedro de Alba S/N, Ciudad Universitaria, San Nicolás de los Garza, Nuevo León; con un horario de entrenamiento de 5:00 a 7:00 pm de lunes a sábado y 7:00 am en Parque Ecológico Chipinque ubicado en Valle de San Ángel, San Pedro Garza García, Nuevo León; bajo el mando del profesor y entrenador de fondo de TIGRES, Francisco Ibarra.

4.3. Criterios de inclusión

- Tener 18 años cumplidos.
- Pertenecer a un programa académico de la Universidad Autónoma de Nuevo León.
- Pertenecer al equipo representativo varonil de atletismo de fondo de TIGRES de la Universidad Autónoma de Nuevo León.
- Tener aprobación médica para ser apto a realizar actividad física.

4.4. Criterios de exclusión

- Incumplir con los puntos de criterios de inclusión.
- No aceptar los términos de la investigación.

4.5. Criterios de eliminación

- Incumplir con el horario establecido.
- Incumplir más de dos veces a la investigación.

- Presentar alguna lesión o patología durante la investigación.

4.6. Variables

4.6.1. Dependientes.

- Acetilcolinesterasa.
- Creatin Kinasa.
- Urea.
- Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca.

4.6.2. Independientes.

- Entrenamiento.

4.7. Métodos e instrumentos

4.7.1. Procedimiento del estudio.

- Solicitud al entrenador del equipo representativo de atletismo de TIGRES UANL, la participación de los atletas en la investigación, mediante el conocimiento de la Dirección General de Deportes de la Universidad Autónoma de Nuevo León.
- Firma de consentimiento informado e información sobre todo el contenido del estudio a los atletas.
- Expediente médico a los atletas.
- Examen de composición corporal mediante DXA.
- Prueba de esfuerzo máximo para determinar VO_{2max} y FC_{max} .
- Toma de sangre en estado basal por la mañana antes de comenzar los entrenamientos, por lo que se les pidió a los sujetos tener un ayuno de por lo menos 12 horas, venir en total reposo y un descanso absoluto.
- Medición de variabilidad de la frecuencia cardiaca en estado basal por la mañana antes de empezar los entrenamientos, por lo que se les pidió a los sujetos tener un ayuno de por lo menos 12 horas, venir en total reposo y descanso absoluto.

- Plan de entrenamiento de tres microciclos diseñado por el entrenador del equipo representativo de atletismo de TIGRES UANL.
- Medición de variabilidad de la frecuencia cardiaca en estado de reposo de lunes a viernes antes de cada entrenamiento, por lo que se les pidió a los sujetos venir en estado de total reposo y descanso absoluto.
- Medición de variabilidad de la frecuencia cardiaca de recuperación de lunes a viernes después de cada entrenamiento.
- Tomas de sangre en estado de reposo por la mañana al inicio de la semana de la tercera semana de entrenamiento, por lo que se les pidió a los sujetos tener un ayuno de por lo menos 12 horas, venir en total reposo y un descanso absoluto.
- Tomas de sangre inmediatamente al finalizar el último día de entrenamiento al término de la última semana de entrenamiento.
- Tomas de sangre 24, 48 y 72 horas después de la última semana de entrenamiento.

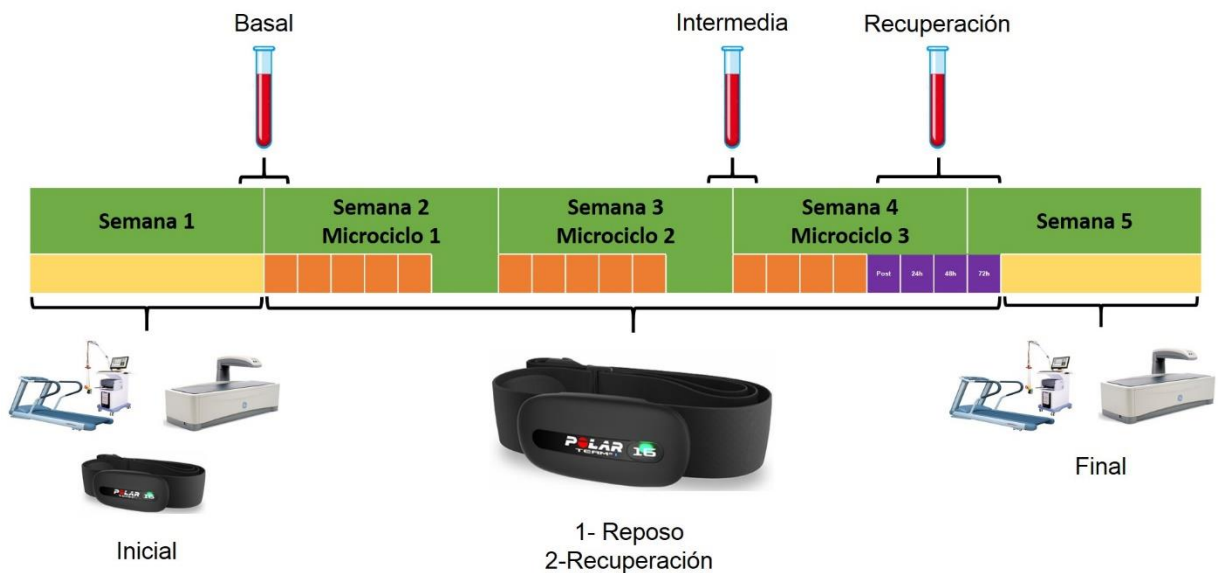


Figura 1. Cronograma de actividades

4.8. Protocolo de toma de sangre

Se coloca bata, guantes de laboratorio, cubre bocas, lentes transparentes para seguridad por disposiciones de trabajo con material biológico descritos por las Normas Oficiales Mexicanas (NOM-087-ECOL-SSA1-2002 en el Nivel I y NOM-017-STPS-2008) (NOM, 2002; NOM, 2008). Para la toma de la muestra, la zona más idónea es en la fosa antecubital, el parte anterior del brazo, frete y bajo el codo, se esteriliza con alcohol etílico al 70% la zona de venopunción y permitir el secado del área. Se detecta la vena cubital mediana o la cefálica (la que tenga más calibre) por medio de movimientos abrir o cerrar la mano, se procede a aplicar un torniquete en una zona de 10 cm arriba de la zona de venopunción para aumentar la presión intravascular y evitar la contaminación de la zona. Se coloca el brazo del paciente inclinándolo hacia abajo desde la altura del hombro y se realiza la venopunción con una aguja estéril doble bisel (BD Vacutainer Precision Glide) colocado en un soporte portatubo como dispositivo de transferencia (Holder) (BD Vacutainer Luer-Lok Access Device). A continuación se coloca un tubo de muestra de Heparina de sodio (BD Vacutainer Sodium Heparin) de 4mL en el dispositivo de transferencia hasta obtener la muestra de sangre de acuerdo con el protocolo del CLSI (CLSI, 2007). Una vez obtenida la muestra de sangre en el tubo, realizar movimientos suaves y ponerlo en un mezclador (Stuart Roller Mixer SRT6D) para evitar la coagulación. Al finalizar, los tubos se colocan en una centrifuga (Solbat J-40) a 3000rpm por 3 minutos. Una vez separado el plasma de los leucocitos y glóbulos rojos, se realizan alícuotas de 500µL en microtubos Eppendorf de 1.5 mL con una micropipeta automática de 100 a 1000µL (BioPette autoclavable) con la respectiva puntilla y se almacenaron en un ultracongelador a -80°C hasta su posterior uso.

4.9. Protocolo de ensayo de acetilcolinesterasa

Este protocolo es para una microplaca de 96 pocillos siguiendo el protocolo del Kit Acetylcholinesterase Assay Kit Colorimetric ab138871. Preparación de los reactivos:

- Descongelar todos los componentes del kit para detección de actividad de acetilcolinesterasa almacenado a -20°C a temperatura ambiente.

- Añadir 0.6mL del tampón del Buffer dentro del frasco de DTNB (ácido 5,5'-ditiobis-2-nitrobenzoico) para formar 20X de la solución madre de DTNB. La solución no utilizada se debe dividir en alícuotas en tubos esterilizados de tipo eppendorf y almacenada a -20°C libre de luz.
- Añadir 0.6mL de ddH₂O (MilliQ o agua destilada) dentro del frasco de acetiltiocolina para formar 20X de solución de Acetiltiocolina. La solución no utilizada se debe dividir en alícuotas en tubos esterilizados de tipo eppendorf y almacenar a -20°C libre de luz.
- Añadir 100mL de ddH₂O con 0.1% de BSA (albumina de suero bovino) en el frasco de acetilcolinesterasa estándar para hacer 50U/mL de la solución de Acetilcolinesterasa. La solución no utilizada se debe dividir en alícuotas en tubos esterilizados de tipo eppendorf y almacenar a -20°C libre de luz.

Preparar muestras para plasma:

- Descongelar muestras de plasma a temperatura ambiente.
- Realizar diluciones del plasma con el tampón de Buffer, estas deben de ser por lo menos de 1:50 con determinaciones precisas.

Mezcla de reacción:

Preparar la mezcla de reacción de acuerdo con la siguiente tabla:

Tabla 1.

Mezcla de reacción acetiltiocolina para microplaca de 96 pocillos.

Componentes	Volumen
Tampón de Buffer	4.5mL
20X DTNB	250µL
20X Acetiltiocolina	250µL
Total del volumen	5mL

Preparar solución estándar de acetilcolinesterasa (0 a 1000mU/mL):

- Añadir 20µL de 50U/mL de solución de acetilcolinesterasa a 980µL a tampón de Buffer para generar 1000mU/mL de solución estándar de acetilcolinesterasa. Esta solución diluida es inestable y utilizarse antes de 4 horas.
- Usar 1000mU/mL de la solución estándar de acetilcolinesterasa para hacer una serie de diluciones de 300, 100, 30, 10, 3, 1 y 0mU/mL.

Añadir las diluciones y las muestras que tienen acetilcolinesterasa en la microplaca de 96 pocillos. Las diluciones seriadas de la solución estándar de acetilcolinesterasa 1/1000mU/mL en los pocillos del B al H 1-2 por duplicado como las dos siguientes tablas:

Tabla 2.

Microplaca de 96 pocillos para las diluciones seriadas de acetilcolinesterasa

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A												
B												
C												
D												
E												
F												
G												
H												

Nota: Aplicación de la solución estándar de acetilcolinesterasa en rojo, muestras de acetilcolinesterasa en amarillo, control en verde, control de donepezilo en azul y control de disolvente en morado.

Tabla 3.

Composición del reactivo para cada pozo de la microplaca.

Solución estándar de acetilcolinesterasa	Control	Muestras de acetilcolinesterasa
Serial de dilución: 50µL	Buffer: 50µL	50µL

- Añadir 5UL 10X (1UM) de clorhidrato de donepezilo a muestra de acetilcolinesterasa (45 UL). Tener un pozo de control con DMSO (Dimetil sulfóxido) o disolvente de elección para 10X inhibidor más 45UL de Buffer.
- Incubar durante 10 minutos.

Ejecutar ensayo de acetilcolinesterasa:

- Añadir 50 μ L de la mezcla de reacción de acetiltocolina a cada pocillo de la solución estándar de acetilcolina, al Buffer y a las muestras para completar en cada uno 100 μ L y realizar el ensayo completo.
- Se encuba la reacción durante 10-30 minutos, a temperatura ambiente y protegido de la luz.

El método utilizado para la cuantificación de acetilcolinesterasa es Ellman por medio de la técnica de Espectrofotometría colorimétrica, supervisando el incremento de la absorbancia en el lector de microplacas con una longitud de ondas de OD= 410 \pm 5nm. La butirilcolinesterasa presente en la muestra puede convertir la acetilcolina y dar falsos positivos. Se recomienda usar un antiacetilcolinesterasa específico como control, como Territrem B o Clorhidrato de Donepezilo.

Para determinar los resultados promediar el duplicado y se resta el valor de la absorbancia de los pocillos de Buffer de sí mismos y todos los demás estándares y muestras. Esta es la lectura correcta.

Representar gráficamente los valores de las lecturas corregidas de cada estándar y calcular la curva estándar de acetilcolinesterasa basado en la curva estándar de muestra. La absorbancia aumenta conforme aumenta el tiempo, por lo que es importante restar el valor de intensidad de absorbancia del Buffer para cada dato y se puede interpretar en la siguiente figura:

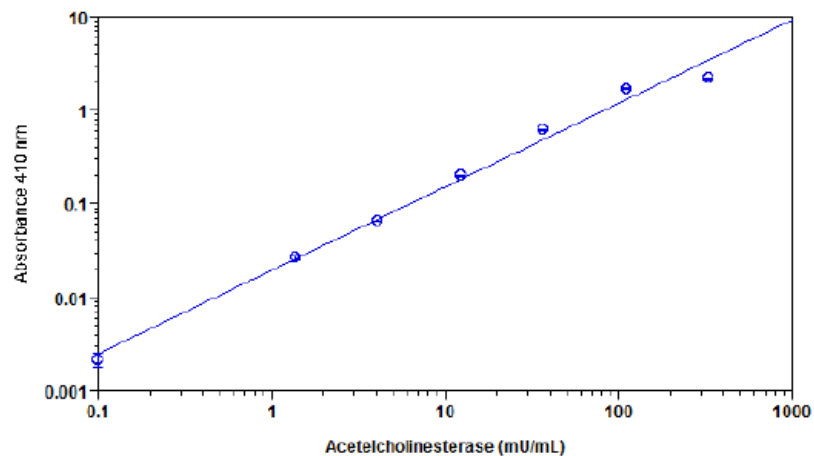


Figura 2. Respuesta a la dosis de acetilcolinesterasa.

4.10. Protocolo de ensayo de Creatin Kinasa

Una vez separado el plasma de los leucocitos y glóbulos rojos, se toman 30µL con una micropipeta automática con capacidad de 20 a 200µL (BioPette autoclavable) con la respectiva puntilla y se toma el plasma. Se toma una tira reactiva de creatin kinasa (CK Reflotron Roche) almacenada a 4°C libre de luz y colocar en la zona roja reactiva los 30µL tratando de no tocar con la puntilla la zona reactiva. Se toma la tira y se coloca dentro del analizador por método de espectrofotometría de reflexión automática (Reflotron Plus Roche) para tomar la lectura que tarda aproximadamente cuatro minutos. La lectura de la concentración de creatin kinasa en plasma es digital y arroja la lectura impresa para su utilización.

4.11. Protocolo de ensayo de Urea

Una vez separado el plasma de los leucocitos y glóbulos rojos, se toman 30µL con una micropipeta automática de 20 a 200µL (BioPette autoclavable) con la respectiva puntilla y se toma el plasma. Se toma una tira reactiva de Urea (Urea Reflotron Roche) almacenada a 4°C libre de luz y colocar en la zona roja reactiva los 30µL tratando de no tocar con la puntilla la zona reactiva. Se toma la tira y se coloca dentro del analizador por método de espectrofotometría de reflexión automática (Reflotron Plus Roche) para tomar la lectura que tarda aproximadamente cuatro minutos. La lectura de la concentración de urea en plasma es digital y arroja la lectura impresa para su utilización.

4.12. Procedimiento de toma de Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca

La toma de la variabilidad de la frecuencia cardiaca se realizó mediante el equipo Polar Team² Polar Electro OY, Kempele, Finland. Se colocaron las bandas WearLinkwind Polar junto con el transmisor Polar Team² Bluetooth en el torax del sujeto a la altura de la apófisis xifoides del esternón. El monitoreo se realizó en un ambiente controlado (iluminación, niveles de perturbación acústica, radiación electromagnética controlada, temperatura a 23-25°C). Los sujetos fueron acostados en zonas cómodas y estables en posición supina con piernas extendidas y los brazos laterales al cuerpo durante 10 minutos para la toma de la variabilidad de la frecuencia cardiaca. La señal del transmisor es mandada a la unidad central Polar Team² que este a su vez es recibida en el software informático Polar ProtrainerTM versión, en la opción R-R (latido a latido), donde se obtienen y guardan todos los datos. El análisis de estos datos se realizó

mediante el software informático Kubios v.2.2 (Kubios HRV analysis software, The MathWorks Inc, University of Eastern Finland). Se controlaron los hábitos que pudieran afectar el resultado de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, tales como el descanso, ingesta de sustancias estimulantes, ingesta de alimento previo a la medición (Hernández, 2012; Rodas et al., 2008; Task Force, 1996). Se utilizó el método de dominio de tiempo como análisis lineal, tomando a la rMSSD, como indicador de la influencia del sistema nervioso parasimpático en el sistema cardiovascular para posteriormente en una plantilla estadística utilizar el logaritmo neperiano a los datos de rMSSD y poder arrojar el LnrMSSD, mientras que el SS para medir la actividad simpática, se utilizó el protocolo propuesto por Naranjo y colaboradores (2015a).

4.13. Análisis estadístico

Se utilizó el paquete estadístico para las ciencias sociales en su versión 22 para el análisis de los datos (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Se presentan los datos descriptivos con media y desviación estándar. Se realizó la prueba de normalidad utilizando el test de Shapiro-Wilk. Se utilizó en análisis ANOVA con el test de Tukey para la comparación de medias. Por último se utilizó la correlación de Pearson para las relaciones entre las variables. Para todos los análisis estadísticos se utilizó un nivel de significancia de $p < .05$.

Para los cambios entre las tomas de las variables se calculó con la estadística progresiva cualitativa propuesta por Hopkins (2002), utilizando el Mínimo Cambio Apreciable (SWC) considerado como $d = 0.2$ por Hopkins y colaboradores (2009) tomando como referencia el intervalo de confianza (CI) superior a 5% como cambio positivo o negativo. La magnitud del cambio por tomas fue evaluada por el tamaño del efecto (ES) usando las unidades de Cohen (1988) siendo 0.1, cambio pequeño; 0.3 moderado; 0.5 grande; 0.7 muy grande y 0.9 extremadamente grande, con la escala de probabilidades cualitativas de 25-75% posible; 75-95% probable; 95-99.5 muy probable y $> 99.5\%$ casi seguro (Hopkins et al., 2009).

CAPITULO III

5. Resultados

En la Tabla 4 se muestran las características de los sujetos con media (M) y desviación estándar (SD).

Tabla 4.

Características físicas de los sujetos analizados.

Datos Generales	M ± SD
Edad (años)	20.66 ± 2.79
Estatura (cm)	173.93 ± 6.17
Peso (Kg)	63.76 ± 7.63
Grasa (%)	11.65 ± 5.07
Masa Magra (%)	88.35 ± 5.07
Músculo (%)	47.96 ± 2.64
VO ₂ max (mL/Kg/min)	59.43 ± 4.68

Nota: M = Medias de los datos. SD = Desviación estándar de los datos.

En la Tabla 5 se observan los datos de las variables durante las diferentes tomas con media (M) y desviación estándar (SD) durante los 5 momentos del estudio.

Tabla 5.

Medias y desviación estándar de las variables analizadas en los 5 momentos de la evaluación.

	M ± SD BASAL	M ± SD FINAL	M ± SD 24H	M ± SD 48H	M ± SD 72H
ChE	839.02 ± 91.56	870.95 ± 85.91	620.86 ± 115.41	621.50 ± 96.76	654.80 ± 81.40
LnrMSSD	1.84 ± 0.21	0.91 ± 0.26	1.75 ± 0.13	1.75 ± 0.12	1.77 ± 0.20
SS	10.42 ± 3.43	26.40 ± 10.42	10.73 ± 3.92	11.16 ± 5.66	9.97 ± 4.47
CK	115.21 ± 74.83	92.01 ± 42.74	172.66 ± 68.90	195.22 ± 104.00	136.58 ± 51.33
Urea	29.45 ± 8.26	25.38 ± 5.45	29.87 ± 6.54	26.75 ± 7.91	28.18 ± 7.11

Nota: M = Medias de los datos. SD = Desviación estándar de los datos. BASAL = Previo al entrenamiento. FINAL = Al finalizar el entrenamiento. 24H = Un día después del entrenamiento. 48H = Dos días después del entrenamiento. 72H = Tres días después del entrenamiento.

En las Figuras 3, 4, 5, 6 y 7 se muestran los cambios significativos en las variables analizadas.

En las colinesterasas se encontraron cambios significativos ($p < .0001$) en las tomas 24H, 48H y 72H con respecto a la toma BASAL y FINAL sin llegar a recuperar sus valores iniciales tras el periodo de recuperación.

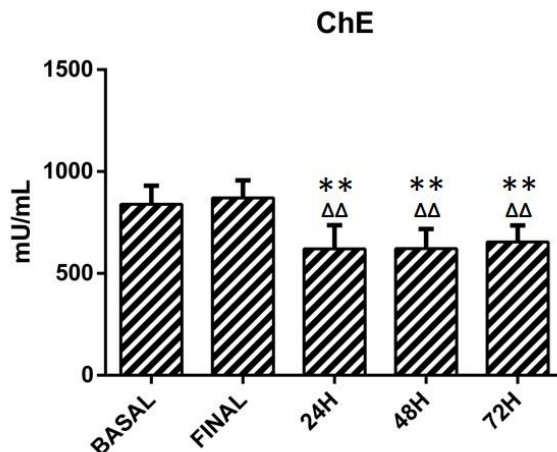


Figura 3. Niveles y cambios significativos de las ChE

Nota: ** = Diferencia significativa ($p < .0001$) con respecto a BASAL. ΔΔ = Diferencia significativa ($p < .0001$) con respecto a FINAL.

Para la creatin kinasa se encontraron diferencias significativas en la toma de 24H ($p < .05$) con respecto a BASAL y a las 24H ($p < .01$) y 48H ($p < .0001$) respecto a la toma FINAL donde fue el mayor aumento, sin recuperar el nivel basal en la toma 72H.

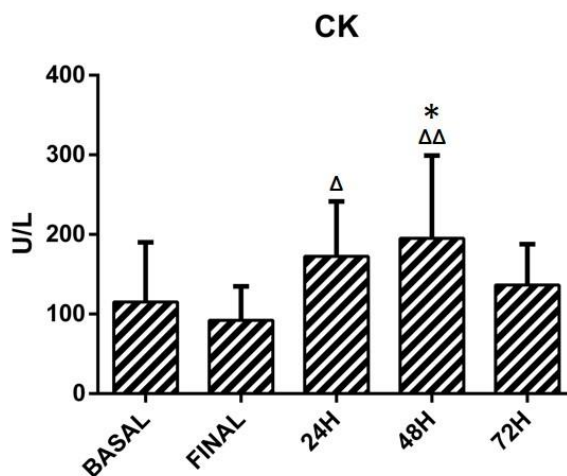


Figura 4. Niveles y cambios significativos de la CK

Nota: * = Diferencia significativa ($p < .05$) con respecto a BASAL. Δ = Diferencia significativa ($p < .01$) con respecto a FINAL. ΔΔ = Diferencia significativa ($p < .0001$) con respecto a FINAL.

En cuanto al LnrMSSD se encontraron diferencias significativas en la toma FINAL ($p < .0001$) con respecto a BASAL y a las 24H, 48H y 72H ($p < .0001$) con respecto FINAL, encontrando un descenso del tono parasimpático en la toma FINAL pero recuperando los valores en las tomas posteriores.

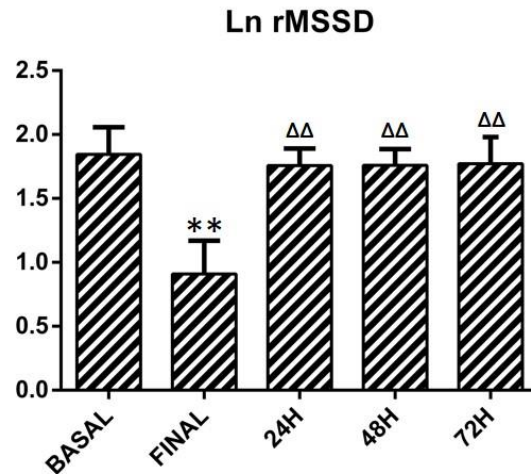


Figura 5. Niveles y cambios significativos del LnrMSSD

Nota: ** = Diferencia significativa ($p < .0001$) con respecto BASAL. ΔΔ = Diferencia significativa ($p < .0001$) con respecto a FINAL.

En cuanto al SS se encontraron diferencias significativas en la toma FINAL ($p < .0001$) con respecto a BASAL y a las 24H, 48H y 72H ($p < .0001$) con respecto FINAL, con un aumento del tono simpático en la toma FINAL después del entrenamiento intenso pero recuperando los valores en las tomas posteriores.

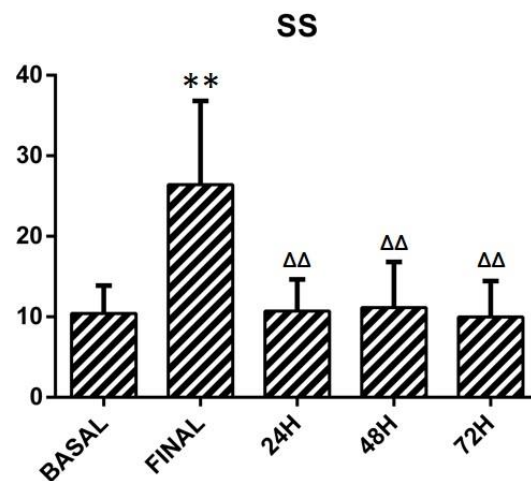


Figura 6. Niveles y cambios significativos del SS

Nota: ** = Diferencia significativa ($p < .0001$) con respecto BASAL. ΔΔ = Diferencia significativa ($p < .0001$) con respecto a FINAL.

En la Urea no se encontraron cambios significativos teniendo una variación mínima en cada una de las tomas por la variación interindividual.

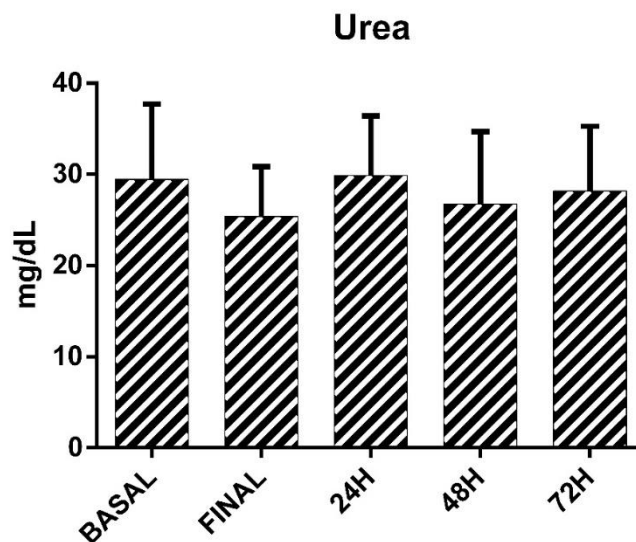


Figura 7. Niveles y cambios de la Urea sin ningún cambio significativo.

En la Tabla 6 se muestra el tamaño del efecto (d) de las variables biológicas utilizadas, donde se presentan en negritas los cambios relevantes como extremadamente grandes.

Tabla 6.

Tamaño del efecto de Cohen de las variables biológicas analizadas.

	ChE	BASAL	FINAL	24H	48H
FINAL		-0.360			
24H		2.108	2.484		
48H		2.310	2.731	-0.006	
72H		2.130	2.584	-0.345	-0.374
CK					
FINAL		0.395			
24H		-0.799	-1.445		
48H		-0.895	-1.407	-0.261	
72H		-0.339	-0.948	0.600	0.755
Urea					
FINAL		0.593			
24H		-0.056	-0.747		
48H		0.334	-0.204	0.431	
72H		0.166	-0.444	0.247	-0.190

Nota: BASAL = Previo al entrenamiento. FINAL = Al finalizar el entrenamiento. 24H = Un día después del entrenamiento. 48H= Dos días después del entrenamiento. 72H = Tres días después del entrenamiento.

En la Tabla 7 se muestra el tamaño del efecto (d) de las variables de VFC, donde se presentan en negritas los cambios relevantes como extremadamente grandes.

Tabla 7.

Tamaño del efecto de Cohen de las variables fisiológicas analizadas.

LnrMSSD	BASAL	FINAL	24H	48H
FINAL	3.956			
24H	0.504	-4.323		
48H	0.502	-4.385	-0.012	
72H	0.346	-3.671	-0.081	-0.073
SS				
FINAL	-2.305			
24H	-0.082	2.184		
48H	-0.161	1.894	-0.090	
72H	0.116	2.206	0.181	0.235

Nota: BASAL = Previo al entrenamiento. FINAL = Al finalizar el entrenamiento. 24H = Un día después del entrenamiento. 48H= Dos días después del entrenamiento. 72H = Tres días después del entrenamiento.

Se realizaron análisis individuales con respecto al SWC expresada en porcentaje de todos los sujetos que tuvieron un cambio probable mayor al 75% con respecto a la toma BASAL. La Urea no mostró cambios significativos. Se muestran en la Tabla 8.

Tabla 8.

Mínimo cambio apreciable de las variables analizadas interindividuales y por grupo.

CK	SWC	LnrMSSD	SWC
FINAL	61%	FINAL	89%
24H	94%	24H	100%
48H	61%	48H	39%
72H	94%	72H	61%
AChE		SS	
FINAL	56%	FINAL	89%
24H	100%	24H	89%
48H	44%	48H	56%
72H	44%	72H	61%
Urea		Variables	
FINAL	67%	CK-24H	>75%
24H	78%	Urea-FINAL	>75%
48H	78%	Urea-24H	>75%
72H	50%	Urea-48H	>75%

Nota: FINAL = Al finalizar el entrenamiento. 24H = Un día después del entrenamiento. 48H= Dos días después del entrenamiento. 72H = Tres días después del entrenamiento.

Se encontró un comportamiento con una relación inversa entre las tomas de creatin kinasa y las tomas de colinesterasas, a la respuesta del entrenamiento intenso.

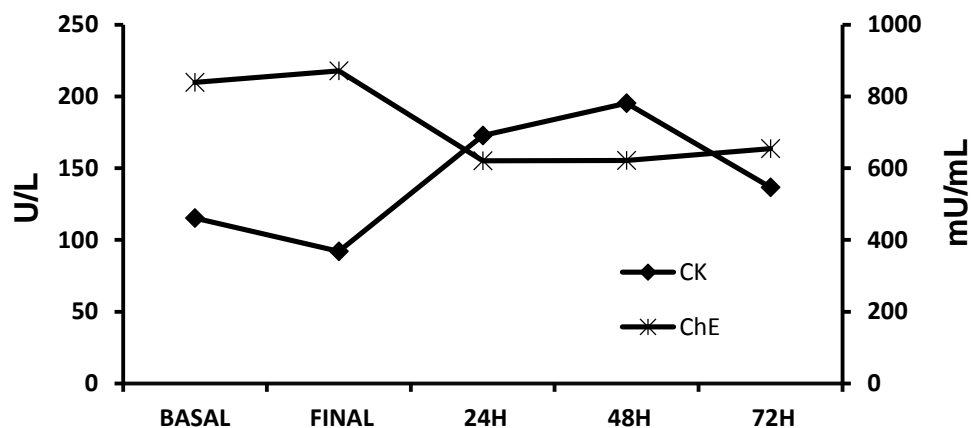


Figura 8. Relación inversa de las ChE y la CK.

Se encontraron correlaciones significativas entre las ChE y LnrMSSD ($r = .428$; $p < 0.0001$), ChE y SS ($r = .377$; $p < .0001$). LnrMSSD y CK ($r = .231$; $p < .05$), LnrMSSD y SS ($r = .888$; $p < .0001$). Las correlaciones se muestran en la Tabla 9 La urea no mostró ninguna correlación significativa.

Tabla 9.

Correlaciones significativas entre las variables.

		ChE	LnrMSSD	SS
ChE	Correlación de Pearson		-.428**	.377**
	Sig. (bilateral)		.0001	.0001
LnrMSSD	Correlación de Pearson	-.428**		-.886**
	Sig. (bilateral)	.000		.000
SS	Correlación de Pearson	.377**	-.886**	
	Sig. (bilateral)	.0001	.0001	
		CK	LnrMSSD	
CK	Correlación de Pearson		.231*	
	Sig. (bilateral)		.036	
LnrMSSD	Correlación de Pearson	.231*		
	Sig. (bilateral)	.036		

Nota: * = Diferencia significativa ($p < .05$). ** = Diferencia significativa ($p < .0001$).

CAPITULO IV

Discusión

La contribución principal de este estudio fue mostrar el comportamiento de las ChE en plasma como un posible indicador de carga interna para la evaluación de la fatiga y observar una relación con otros marcadores de carga interna (VFC, CK y Urea) durante un entrenamiento en fondistas universitarios.

Para poder interpretar los resultados obtenidos con mayor exactitud, se realizó análisis individuales tal como lo menciona Buchheit (2014), donde para obtener un análisis concreto del monitoreo individual propuesto por Hopkins (2004) es fundamental, proponiendo el tamaño de efecto de Cohen y el mínimo cambio apreciable (SWC) junto con el error típico (TE) para cada una de las variables analizadas (Hopkins et al., 2009).

Encontramos que la media de los valores de las ChE están un tanto por debajo dentro de los rangos normales para la toma BASAL (Acetylcholinesterase Assay Kit Colorimetric ab138871), aunque la actividad de las ChE varía ampliamente entre los individuos en muchas circunstancias por lo que es difícil definir un nivel estable para los rangos de esta enzima (Karaliedde, 2002). Para la toma FINAL, los valores muestran el mayor aumento al finalizar el entrenamiento sin ningún cambio significativo, pero aun así mostrando un tamaño del efecto pequeño ($d = 0.36$), pudiéndose deber al aumento de la hidrólisis de la ACh representando un verdadero cambio biológico en su función (Lefkowitz et al., 2007; Zimmer et al., 2012) como un reflejo de la alteración en la transmisión neuromuscular que es un mecanismo que puede inducir a una fatiga aguda por la insuficiente propagación del potencial de acción en la unión neuromuscular (Boyas & Guével, 2011).

Los aumentos en plasma de las ChE después de realizar actividad física ya ha sido reportada por varias investigaciones realizadas en ratones después de una sola sesión de ejercicio físico (Husain & Somani, 1998; Pawlowska et al., 1985), y solo algunos en humanos (Ryhänen et al., 1988; Zimmer et al., 2012).

Para observar de manera más directa nuestros resultados, utilizamos el cambio probable con respecto al mínimo cambio apreciable por las variaciones interindividuales de la actividad plasmática de las ChE en la toma FINAL con respecto a la BASAL mostrando el 56% un cambio en todos los sujetos, tal como lo reportado por Zimmer y colaboradores (2012) donde algunos teniendo aumentos en algunos sujetos de entre el 10 al 30% en los aumentos ChE mientras que en nuestros resultados se registran aumentos de hasta el 33% en la actividad plasmático de esta enzima.

Nuestros resultados registran una disminución de la actividad plasmática de las ChE para las tomas 24H, 48H y 72H con un cambio significativo ($p < .01$) y un tamaño de efecto extremadamente grande ($d > 0.9$) con respecto a la toma BASAL. De la misma forma se presentaron para las mismas tomas un cambio significativo ($p < .01$) y un tamaño de efecto extremadamente grande ($d > 0.9$) con respecto a la toma FINAL, esto pudiéndose deber a que las ChE en plasma son sintetizadas en el hígado y muchos factores tanto internos como externos pueden afectar su síntesis (Kutty, 1980), como lo es el ejercicio físico (Zimmer et al., 2012). Otro de los posibles factores que pudiera atribuírsele es por la regularización de la expresión del gen de acetilcolinesterasa (ACHE) en respuesta al estado fisiológico que es ocasionado por los estímulos externos (Soreq & Seidman, 2001). En un estudio realizado en ratones, Wen y colaboradores (2009) muestran que la fatiga inducida por el ejercicio disminuye la expresión de AChE en las uniones neuromusculares, donde la recuperación de la expresión subía hasta las 24 horas pero no se encontraba restaurada completamente a los valores originales.

En cuanto a la rMSSD y el LnrMSSD indicador de la actividad parasimpática utilizado para observar los cambios y las adaptaciones al rendimiento en corredores, existiendo gran cantidad de estudios orientados a la VFC mediante esta variable ya que ayuda a medir el comportamiento de la recuperación en situaciones posteriores al ejercicio y llegando varios autores a la conclusión de ser una herramienta útil para el monitoreo de los sujetos en entrenamiento (Buchheit et al., 2012; Buchheit et al., 2010b; Kaikkonen et al., 2010; Kaikkonen et al., 2015; Vesterinen et al., 2013; Vesterinen, 2016; Vesterinen et al., 2016a; Vesterinen et al., 2016b). En nuestro estudio, el LnrMSSD se encuentran bajos inmediatamente después del ejercicio en la toma FINAL

con un cambio significativo ($p < .01$) y un tamaño de efecto extremadamente grande ($d > 0.9$) con respecto a la toma BASAL, muy probablemente por la disminución de la actividad parasimpática, tal como lo han reportado varios estudios (Buchheit et al., 2012; Kaikkonen et al., 2010; Seiler et al., 2007). Posteriormente encontramos que en las tomas de 24H, 48H y 72H se observó un cambio significativo ($p < .01$) y un tamaño de efecto extremadamente grande ($d > 0.9$) con respecto a la toma FINAL pero sin alcanzar nuevamente los valores iniciales de la toma BASAL muy posiblemente debido a la alta intensidad del entrenamiento y la carga metabólica que esta ejerce sobre la regulación autonómica (Kaikkonen et al., 2010; Michael et al., 2016; Seiler et al., 2007; Vesterinen et al., 2016c). Kaikkonen (2015) describe una reactivación vagal más lenta mencionando que en la alta intensidad en el ejercicio existe una mayor proporción de la modulación simpática y acumulación de metabolitos anaerobios, tal y como sucede en un estudio realizado por Goldberger y colaboradores (2006) donde muestran una recuperación dinámica de la actividad vagal más lenta.

Los resultados arrojados por el SS muestran un comportamiento alto en la toma BASAL con respecto a los parámetros que Naranjo y colaboradores (2015b) sugieren normales para los jugadores de fútbol ($SS < 8$). Para la toma FINAL se registra el mayor aumento finalizada la carga de entrenamiento con un cambio significativo ($p < .01$) y un tamaño de efecto extremadamente grande ($d > 0.9$) representando así de esta manera el periodo de mayor estrés fisiológico dada por la intensidad del entrenamiento. Consecutivamente para las tomas de 24H, 48H y 72H de recuperación con respecto a la toma FINAL se presenta un cambio significativo ($p < .01$) y un tamaño de efecto extremadamente grande ($d > 0.9$) pero nuevamente sin alcanzar los valores propuestos por Naranjo y colaboradores (2015b). Al no existir valores de referencia de SS para corredores y no mostrar un comportamiento al presentado en el estudio de futbolistas (Naranjo et al., 2015b), deducimos que los valores altos de SS probablemente fueron ocasionados por el gran estrés ocasionado por las altas cargas de inicio de preparación general, llegando a la conclusión que este indicador se puede considerar como un excelente medidor de carga interna de entrenamiento por el comportamiento observado entre la carga de trabajo y la actividad simpática registrada.

Se registró una relación inversa entre el LnrMSSD y el SS que refleja la actividad contraria del sistema nervioso autónomo en sus ramas simpática y parasimpática, pues en situaciones de estrés aumento el sistema simpático y se mantiene bajo el parasimpático, mientras que en situaciones de descanso y recuperación predomina el parasimpático y baja el simpático. Esta relación inversa entre estas dos variables es representada en un estudio realizado por Naranjo y colaboradores (2015a).

Se presentó una correlación negativa entre la actividad sérica de las ChE y el LnrMSSD, muy posiblemente por la relación que existe entre el sistema cardiovascular y la transmisión nerviosa colinérgica, pues la actividad parasimpática es medida a través de la liberación de ACh en la descarga eferente del nervio vagal en el corazón (Canaani et al., 2010; Farías et al., 2010). En un estudio realizado por Canaani y colaboradores (2010) se muestra que al descender la actividad de las AChE plasmática, se acelera la recuperación de la frecuencia cardíaca y aumenta la VFC (Nobrega et al., 2001), pero contrario a esto estudio, Dewland y colaboradores (2007) un muestran ningún cambio post-ejercicio después de la inhibición de la AChE.

Para el control biológico, muy utilizado en el entrenamiento ya que con este se pueden perseguir una serie de adaptaciones para la mejora del rendimiento deportivo, la CK es uno de los más utilizados como un parámetro muy adecuado para determinar la carga de entrenamiento (Hartmann & Mester, 2000; Montero et al., 2006). En cuanto a nuestros resultados, se muestran los valores medios más elevados hasta la toma 48H con un cambio significativo y un tamaño de efecto muy grande ($d > 0.7$) con respecto a la toma BASAL donde se puede ver reflejada la actividad total de la CK por el tipo, la intensidad y la duración del ejercicio (Brancaccio et al., 2007; Brancaccio et al., 2010; Staubli et al., 1985). Estos valores comienzan a elevarse en la toma de 24H con un tamaño de efecto extremadamente grande ($d > 0.9$) y continúan subiendo con un cambio significativo y un tamaño extremadamente grande ($d > 0.9$) con respecto a la toma FINAL.

Aún de este modo y aunque la carga de entrenamiento fue de alta intensidad, los valores no sobrepasan los valores de 200 U/L de CK, esto muy probablemente debido al punto de quiebre mencionado por Totsuka y colaboradores (2002) aludiendo a un punto

de equilibrio en la liberación total de la CK cuando las cargas se fijan y son frecuentes en cuanto a volumen e intensidad, no existiendo un punto de ruptura como tal para la liberación total de la CK. Por otro lado Hornemann y colaboradores (2003) mencionan que la CK en la línea M muscular trata de regenerar más ATP en las zonas de alto consumo energético proporcionando a la miosina más energía para trabajar en condiciones incluso de fatiga extenuante. Esto se ve reflejado cuando la intensidad del ejercicio no ejerce cambios en la permeabilidad de la membrana y el tejido muscular puede soportar de manera muy favorable el punto de ruptura (Bijsterbosch et al., 1985; Brancaccio et al., 2007; Brancaccio et al., 2010)

De esta forma se encontró una correlación con el LnrMSSD y la CK, lo cual refuerza la fiabilidad de las mediciones de la VFC mediante el LnrMSSD para el control de las cargas de entrenamiento, el monitorea de la fatiga y la recuperación, considerándolo por esta parte con un hallazgo importante, pues en la literatura existe muy poca información donde se han enfocado en relacionar estos dos parámetros sin encontrar una relación (Buchheit et al., 2011; Sarabia et al., 2012).

En cuanto a la urea, al mantenerse los valores estables dentro de los rangos normales, no se encontró ningún cambio relevante muy probablemente al no existir una acumulación de alto volumen y asimilando de manera adecuada las cargas de entrenamiento (Montero et al., 2006). Otro posible factor es que entre menos masa muscular, se produce una menor actividad de amoníaco y nitrógeno que pudieran elevar los niveles de urea (Dolezal & Potteiger, 1998).

Conclusión

La relación existente entre la fatiga aguda y la medición de colinesterasas séricas y a su vez la relación que esta tiene con otros marcadores biológicos y fisiológicos, contrastan que las colinesterasas en sangre son eficientes para determinar carga interna en deportistas.

Se refuerza que la evaluación de marcadores biológicos como la creatin kinasa y la urea, así como marcadores fisiológicos donde está la variabilidad de la frecuencia cardiaca, son efectivos para el monitoreo del entrenamiento en corredores de mediofondo y fondo para poder controlar las cargas de entrenamiento posteriores.

De este modo existe una relación muy alta entre las colinesterasas y la creatin kinasa, urea y variabilidad de la frecuencia cardiaca, reforzando aún más que las colinesterasas pueden ser un marcador eficaz de carga interna para monitorear el entrenamiento.

Podemos decir que las colinesterasas séricas se asocian con la fatiga en corredores de medio fondo, con lo que aceptamos nuestra hipótesis.

Para finalizar, el monitoreo del entrenamiento mediante muestras de sangre para determinar la cantidad de colinesterasas, pueden ser un buen marcador biológico para el control del mismo, aunque hace falta más investigación en relación a esto, ya que no existe literatura para poder observar el comportamiento posterior a las 72 horas.

Referencias

- Alberts, B; Bray, D; Hopkin, K; Johnson, A; Lewis, J; Raff, M; Roberts, K; Walter, P. (2008). *Introducción a la biología celular* (2ª ed.). Editorial Médica Panamericana.
- Allen, D. G., Lamb, G. D., & Westerblad, H. (2008). Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiological Reviews*, 88(1), 287-332.
- Anugweje, K. C., & Okonko, I. O. (2012). Effect of Training on the serum creatine Kinase (CK) levels of Athletes. *Nature and Science*, 10(9), 180-185.
- Arce Hernández, A. A., & Villaescusa Blanco, R. (2003). Inmunoglobulina D: propiedades y relevancia clínica. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia*, 19(2-3).
- Banfi, G., Colombini, A., Lombardi, G., & Lubkowska, A. (2012). Metabolic markers in sports medicine. *Advances in Clinical Chemistry*, 56, 2.
- Basualto-Alarcón, C.; Rodas, G.; Galilea, P.A.; Riera, J.; Pagés, T.; Ricart, A.; Torrella, J.R.; Behn, C.; Viscor, G. (2012). Cardiorespiratory parameters during submaximal exercise under acute exposure to normobaric and hypobaric hypoxia. *Apunts. Medicina del'Esport*, 47(174), 65-72.
- Barbany, J. (2006). *Fisiología del ejercicio físico y el entrenamiento* (2ª ed.). Editorial Paidotribo.
- Barrett, K., Boitano, S., Barman, S., & Brooks, H. (2013). *Ganong. Fisiología médica* (24ª ed.). McGraw-Hill Interamericana Editores.
- Belluardo, N., Westerblad, H., Mudo, G., Casabona, A., Bruton, J., kashi Okuda. Caniglia, G., Pastoris, O., Grassi, F., and Ibanez, C.F. (2001). Neuromuscular junction disassembly and muscle fatigue in mice lacking References neurotrophin-4. *Molecular and Cellular Neuroscience*, 18, 56–67.
- Bennington, J. (2000). *Diccionario enciclopédico del laboratorio clínico*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Berg, J., Tymoczko, J., & Stryer, L. (2007). *Bioquímica* (6ª ed.). Editorial Reverté.

- Bijsterbosch MK, Duursma AM, Smit MJ, Bos OJ, Bouma JM, Gruber M (1985) Several dehydrogenases and kinases compete for endocytosis from plasma by rat tissues. *Biochemical Journal*, 229, 409–417.
- Bogdanis, G. C. (2012). Effects of physical activity and inactivity on muscle fatigue. *Frontiers in Physiology*, 3, 142.
- Bompa, T. (2004). *Periodización del entrenamiento deportivo* (2ª ed.). Barcelona: Editorial Paidotribo.
- Bompa, T. (2007). *Periodización. Teoría y metodología del entrenamiento* (2ª ed.). Barcelona: Editorial Hispano Europea.
- Boyas, S., & Guével, A. (2011). Neuromuscular fatigue in healthy muscle: underlying factors and adaptation mechanisms. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 54(2), 88-108.
- Brancaccio, P., Lippi, G., & Maffulli, N. (2010). Biochemical markers of muscular damage. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 48(6), 757-767.
- Brancaccio, P., Maffulli, N., & Limongelli, F. M. (2007). Creatine kinase monitoring in sport medicine. *British Medical Bulletin*, 81(1), 209.
- Bricout, V. A., DeChenaud, S., & Favre-Juvin, A. (2010). Analyses of heart rate variability in young soccer players: the effects of sport activity. *Autonomic Neuroscience*, 154(1), 112-116.
- Brunton, L. (2012). *Goodman & Gilman Las bases farmacológicas de la terapéutica* (12ª ed.). McGraw-Hill Interamericana Editores.
- Buchheit, M., Kuitunen, S., Voss, S. C., Williams, B. K., Mendez-Villanueva, A., & Bourdon, P. C. (2012). Physiological strain associated with high-intensity hypoxic intervals in highly trained young runners. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 26(1), 94-105.
- Buchheit, M., Mendez-Villanueva, A., Quod, M. J., Poulos, N., & Bourdon, P. (2010a). Determinants of the variability of heart rate measures during a competitive period

in young soccer players. *European Journal of Applied Physiology*, 109(5), 869–878.

Buchheit, M., Chivot, A., Parouty, J., Mercier, D., Al Haddad, H., Laursen, P. B., & Ahmaidi, S. (2010b). Monitoring endurance running performance using cardiac parasympathetic function. *European Journal of Applied Physiology*, 108(6), 1153-1167.

Cachadiña, E. S., de la Cruz, B., & Naranjo, J. (2012). Estudio comparativo de los perfiles semanales de creatin kinasa, urea y variabilidad de la frecuencia cardiaca en remeros de élite españoles. *Archivos de medicina del deporte: revista de la Federación Española de Medicina del Deporte y de la Confederación Iberoamericana de Medicina del Deporte*, (152), 952-958.

Carmona, A (2003). Valores de referencia de colinesterasa plasmática con los métodos de Michel, EQM y Monotest en población laboral activa del departamento de Antioquia, Colombia. *Biomédica*, 23(4), 437-55.

Carmona Fonseca, A. (2007). Correlación y conversión entre los valores de actividad de la colinesterasa plasmática medida por tres técnicas diferentes. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 22(1), 35-40.

Calbet, J., & Dorado, C. (2006). Fatiga, dolor muscular tardío y sobreentrenamiento. En J. Chicharro, & A. Vaquero, *Fisiología del ejercicio*. Editorial Médica Panamericana.

Canaani, J., Shenhar-Tsarfaty, S., Weiskopf, N., Yakobi, R., Assayag, E. B., Berliner, S., & Soreq, H. (2010). Serum AChE Activities Predict Exercise Heart Rate Parameters of Asymptomatic Individuals. *Neuroscience & Medicine*, 1(2), 43-49.

Cancino, J. (2011). Fisiología del ejercicio. En C. Zeevaert, & B. Boullosa, *Nutrición aplicada al deporte*. McGraw-Hill Interamericana Editores.

Cardinali, D. (2007). *Neurociencia aplicada. Sus fundamentos* (1ª ed.). Editorial Médica Panamericana.

- Cannon, W. (1945). *The wisdom of the body* (1a ed.). New York: W.W. Norton & Company, INC. Publishers.
- Carrasco, D., & Carrasco, D. (2014). *Atletismo*. (I. N. Física, Ed.) Madrid: Universidad Politécnica de Madrid.
- Chicharro, J., & Vaquero, A. (2006). *Fisiología del ejercicio* (3ª ed.). Editorial Médica Panamericana.
- Ciliberti, E., Carambia, L., Cavallin, S., Cerda, O. L., Poderoso, J. J., & Rabinovich, G. A. (2009). Conceptos emergentes de tolerancia y autoinmunidad: *Nuevos enfoques terapéuticos. Medicina (Buenos Aires)*, 69(4), 460-465.
- Clinical and Laboratory Standards Institute, (CLSI). (2007). *Procedures for the Collection of Diagnostic Blood Specimens by Venipuncture; Approved Standard. CLSI document H3-A6* (6th ed.). Wayne, Pennsylvania, USA: Clinical and Laboratory Standards Institute.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* Lawrence Earlbaum Associates. Hillsdale, NJ, 20-26.
- Conceição, A., Silva, A. J., Barbosa, T., Karsai, I., & Louro, H. (2014). Neuromuscular fatigue during 200 m breaststroke. *Journal of Sports Science and Medicine*, 13(1), 200-210.
- Conti-Fine, B. M., Milani, M., & Wang, W. (2008). CD4+ T cells and cytokines in the pathogenesis of acquired myasthenia gravis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1132(1), 193-209.
- Dalleck, L. C., & Dalleck, A. (2009). Lineamientos del ACSM sobre la Intensidad del Ejercicio para la Aptitud Cardiorrespiratoria: ¿Por qué se utilizan Incorrectamente? *PubliCE Premium*.
- de Castro, A. P. A., Macedo Vianna, J., de Oliveira Damasceno, V., Gama De Matos, D., & Reis, V. M. (2012). Recuperación Muscular luego de una Sesión de Entrenamiento con Sobrecarga, Monitoreada a través de la Creatina Quinasa Sérica. *PubliCE Premium*.

- Dewland, T. A., Androne, A. S., Lee, F. A., Lampert, R. J., & Katz, S. D. (2007). Effect of acetylcholinesterase inhibition with pyridostigmine on cardiac parasympathetic function in sedentary adults and trained athletes. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 293(1), H86-H92.
- Dolezal, B. A., & Potteiger, J. A. (1998). Concurrent resistance and endurance training influence basal metabolic rate in nondieting individuals. *Journal of Applied Physiology*, 85(2), 695-700.
- Echegaray, M., & Rivera, M. A. (2001). Role of creatine kinase isoenzymes on muscular and cardiorespiratory endurance. *Sports Medicine*, 31(13), 919-934.
- Esparza, M. L. (1997). *Monitoreo biológico de colinesterasa*. In Impacto de los Plaguicidas en la Salud y Ambiente. CEPIS.
- Farías, J. M., Mascher, D., Paredes-Carbajal, M. C., Torres-Durán, P. V., & Juárez-Oropeza, M. A. (2010). El marcapaso del corazón puede ser modulado por la acetilcolina mediante una vía delimitada a la membrana. *Revista de Educación Bioquímica*, 29(2), 29-38.
- Ferreira, H. R., Ferreira, P. G., Loures, J. P., Fernandes Filho, J., Fernandes, L. C., Buck, H. S., & Montor, W. R. (2016). Acute Oxidative Effect and Muscle Damage after a Maximum 4 Min Test in High Performance Athletes. *PloS One*, 11(4).
- Filella, X., Molina, R., & Ballesta, A. M. (2002). Formación continuada del médico práctico: estructura y función de las citocinas. *Medicina integral: Medicina Preventiva y Asistencial en Atención Primaria de la Salud*, 39(2), 63-71.
- Flores-García, Y., & Talamás-Rohana, P. (2012). Interleucina 17, funciones biológicas y su receptor. *REB. Revista de Educación Bioquímica*, 31(1), 3-9.
- Flores Soto, M. E., & Segura Torres, J. E. (2005). Estructura y función de los receptores acetilcolina de tipo muscarínico y nicotínico. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 6(4), 315-326.
- Fullagar, H. H., Skorski, S., Duffield, R., Hammes, D., Coutts, A. J., & Meyer, T. (2015). Sleep and athletic performance: the effects of sleep loss on exercise

performance, and physiological and cognitive responses to exercise. *Sports Medicine*, 45(2), 161-186.

García, B. F., & Terrados, N. (2004). *La fatiga del deportista*. Gymnos.

García-Naveira, A., & Remor, E. (2011). Motivación de logro, indicadores de competitividad y rendimiento en un equipo de deportistas (fútbol) de competición varones entre 14 y 24 años. *Universitas Psychologica*, 10(2), 477.

Garrido Esquivel, A., Cruz Torres, B. D. L., Garrido Salazar, M. A., Medina Corrales, M., & Naranjo Orellana, J. (2009). Variabilidad de la frecuencia cardíaca en un deportista juvenil durante una competición de bádminton de máximo nivel. *Revista Andaluza de Medicina del Deporte*, 2(2), 70-74.

Goldberger, J. J., Le, F. K., Lahiri, M., Kannankeril, P. J., Ng, J., & Kadish, A. H. (2006). Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 290(6), H2446-H2452.

González de Rivera, J. L. (2008). *Homeostasis, alostasis y adaptación. Crisis y Contención*. Madrid, Eneida.

Hall, J. E. (2011). *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica*. Elsevier Health Sciences.

Halson, S. L. (2014). Monitoring Training Load to Understand Fatigue in Athletes. *Sports Medicine*, 44, 139–147.

Hartmann, U., & Mester, J. (2000). Training and overtraining markers in selected sport events. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(1), 209-215.

Hernández, A. S. (2009). Células colaboradoras (TH1, TH2, TH17) y reguladoras (Treg, TH3, NKT) en la artritis reumatoide. *Reumatología Clínica*, 5(1-5).

Hernández, G. (2012). *Estudio de la respuesta inmunológica tras una competencia de triatlón y su relación con la variabilidad de la frecuencia cardíaca y otros marcadores biológicos*. (Tesis Doctoral). Universidad Autónoma de Nuevo León, México.

- Herrera Lorenzo, O., Infante Ferrer, J., Casares Albernas, F., & Varela Hernández, A. (2009). Miastenia Gravis: diagnóstico y tratamiento: [revisión]. *Archivos Médicos Camaguey*, 13(5).
- Hoff, J., Støren, Ø., Finstad, A., Wang, E., & Helgerud, J. (2016). Increased blood lactate level deteriorates running economy in World class endurance athletes. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 30(5), 1373-1378.
- Holas, O., Musilek, K., Pohanka, M., & Kuca, K. (2012). The progress in the cholinesterase quantification methods. *Expert Opinion on Drug Discovery*, 7(12), 1207-1223.
- Hopkins, W. G. (2002). Statical vs clinical or practical significance. *Sportscience*, 6. Retrieved from http://www.sportsci.org/jour/04Statistical_vs_clinical_ACSM_2004.ppt
- Hopkins, W. G. (2002). How to Interpret Changes in an Athletic Performance Test, 8, 1-7. Retrieved from <http://sportsci.org/jour/04/wghtests.htm>
- Hopkins, W. G., Marshall, S. W., Batterham, A. M., & Hanin, J. (2009). *Progressive Statistics for Studies in Sports Medicine and Exercise Science*, (21), 3–12.
- Hornemann T, Kempa S, Himmel M, Hayess K, Furst DO, Walliman T (2003) Muscle-type creatine kinase interacts with central domains of the M-band proteins myomesin and M-protein. *Journal of Molecular Biology*, 332, 877–887.
- Husain K, Somani SM. 1998. Effect of exercise training and chronic ethanol ingestion on cholinesterase activity and lipid peroxidation in blood and brain regions of rat. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 22:411–423.
- Kaikkonen, P., Hynynen, E., Mann, T., Rusko, H., & Nummela, A. (2010). Can HRV be used to evaluate training load in constant load exercises?. *European Journal of Applied Physiology*, 108(3), 435-442.
- Kaikkonen, P. (2015). Post-exercise heart rate variability: a new approach to evaluation of exercise-induced physiological training load.

- Kaikkonen, P., Hynynen, E., Mann, T., Rusko, H., & Nummela, A. (2012). Heart rate variability is related to training load variables in interval running exercises. *European Journal of Applied Physiology*, 112(3), 829-838.
- Karaliedde L. 2002. Cholinesterase estimations revisited: the clinical relevance. *European Journal of Anaesthesiology*, 19:313–316.
- Kim, Y. J., Ahn, J. K., Shin, K. A., Kim, C. H., Lee, Y. H., & Park, K. M. (2015). Correlation of Cardiac Markers and Biomarkers With Blood Pressure of Middle-Aged Marathon Runners. *The Journal of Clinical Hypertension*, 17(11), 868-873.
- König, D., Schumacher, Y. O., Heinrich, L., Schmid, A., Berg, A. L. O. Y. S., & Dickhuth, H. H. (2003). Myocardial stress after competitive exercise in professional road cyclists. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(10), 1679-1683.
- Kumpulainen, S., Peltonen, J., Gruber, M., Cresswell, A., Peurala, S., Linnamo, V., & Avela, J. (2015). The effect of paired associative stimulation on fatigue resistance. *Neuroscience Research*, 95, 59-65.
- Kutty KM. (1980). Biological function of cholinesterase. *ClinBiochem*. 13:239–243.
- Lefkowitz LJ, Kupina JM, Hirth NL, Henry RM, Noland GY, Barbee JY, Zhou JY, Weese CB. 2007. Intraindividual stability of human erythrocyte cholinesterase activity. *Clinical Chemistry*. 53:1358–1363.
- Lanier, A. (2005). *Metodología, planeación y control del entrenamiento deportivo* (2^a ed.). SECCADE Imprenta San Antonio.
- Lesinski, M., Muehlbauer, T., Büsch, D., & Granacher, U. (2014). Effects of complex training on strength and speed performance in athletes: a systematic review. Effects of complex training on athletic performance. *Sportverletzung Sportschaden: Organ der Gesellschaft für Orthopädisch-Traumatologische Sportmedizin*, 28(2), 85.

- Leti, T., & Bricout, V. A. (2013). Interest of analyses of heart rate variability in the prevention of fatigue states in senior runners. *Autonomic Neuroscience*, 173(1), 14-21.
- Le Vay, D. (2004). *Anatomía y fisiología humana* (2ª ed.). Editorial Paidotribo.
- Logroño, M. (2011). Sistema Nervioso. En M. Logroño, *Biología y Geología*.
- Lorenzo, P., Moreno, A., Lizasoain, I., Leza, J., Moro, M., & Portolés, A. (2008). *Velázquez Farmacología básica y clínica* (18ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Lozano, J., Galindo, J., García-Borrón, J., Martínez, J., Peñafiel, R., & Solano, F. (2005). *Bioquímica y biología molecular para las ciencias de la salud* (3ª ed.). Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España.
- Manso, J. M. G. (2013). Aplicación de la variabilidad de la frecuencia cardíaca al control del entrenamiento deportivo: análisis en modo frecuencia. *Archivos de Medicina del Deporte*, 30(1), 43-51.
- Márquez, M. C., Cobo, M. Y., de la Cruz Torres, B., Cachadiña, E. S., Serna, J. R., & Orellana, J. N. (2011). Alteraciones de la hemostasia en ejercicio de alta intensidad. A propósito de un caso. *Revista Andaluza de Medicina del Deporte*, 4(4), 175-177.
- Maughan, R. J., Gleeson, M., & Greenhaff, P. L. (1997). *Biochemistry of exercise and training*. Oxford University Press, USA.
- Mena, J. (2013). Fatiga. Tipos y causas. *Revista Cubana de Medicina del Deporte y Cultura Física*, 8(3).
- McLachlan, C. S., Ocsan, R., Spence, I., Hambly, B., Matthews, S., Wang, L., & Jelinek, H. F. (2010). Increased total heart rate variability and enhanced cardiac vagal autonomic activity in healthy humans with sinus bradycardia. *Proceedings (Baylor University. Medical Center)*, 23(4), 368.

- Merino, J., & Noriega, M. (2011). *Medio interno y homeostasis*. Open Course Ware Universidad de Cantabria.
- Michael, S., Jay, O., Halaki, M., Graham, K., & Davis, G. M. (2016). Submaximal exercise intensity modulates acute post-exercise heart rate variability. *European Journal of Applied Physiology*, 116(4), 697-706.
- Montero, F. J. C., Peinado, P. J. B., Meléndez-Ortega, A., & Gross, M. G. (2006). Control biológico del entrenamiento de resistencia. (Biological control of endurance training). *RICYDE. Revista Internacional de Ciencias del Deporte*, 2(2), 65-87.
- Montes de Oca, G., Moreno, T., Rodríguez, G., Jiménez, D., & Alvarez, J. (2005). Estudio de la variabilidad del RR en un sistema de monitoreo ambulatorio. *Bioingeniería y Física Médica Cubana*, 6(1).
- Mora, R. (2010). *Fisiología del deporte y el ejercicio. Prácticas de campo y laboratorio*. Editorial Médica Panamericana.
- Moreno, P. M. (2012). *Estudio de las propiedades de acetilcolinesterasa y butirilcolinesterasa en el tejido pulmonar humano y sus alteraciones en distintos tipos histológicos de cáncer de pulmón de células no pequeñas*. (Tesis Doctoral). Universidad de Murcia.
- Naranjo, J., De La Cruz, B., Sarabia, E., De Hoyo, M., & Domínguez, S. (2015a). Two new indexes for the assessment of autonomic balance in elite soccer players. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 10(4), 452–457.
- Naranjo, J., De La Cruz, B., Sarabia, E., De Hoyo, M., & Domínguez-Cobo, S. (2015). Heart rate variability: a follow-up in elite soccer players throughout the season. *International Journal of Sports Medicine*, 94(11), 881-886.
- Navarro, X. (2002). Fisiología del sistema nervioso autónomo. *Revista Neurológica*, 35(6), 553-562.

- Noakes, T. D. (2000). Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 10(3), 123-145.
- Nóbrega, A. C. L., dos Reis, A. F., Moraes, R. S., Bastos, B. G., Ferlin, E. L., & Ribeiro, J. P. (2001). Enhancement of heart rate variability by cholinergic stimulation with pyridostigmine in healthy subjects. *Clinical Autonomic Research*, 11(1), 11-17.
- Norma Oficial Mexicana. (2002). NOM-087-ECOL-SSA1-2002, *Protección ambiental, Salud ambiental, Residuos peligrosos, biológico, infecciosos, Clasificación y especificaciones de manejo*.
- Norma Oficial Mexicana. (2008). NOM-017-STPS-2008, *Equipo de protección personal, selección, uso y manejo en los centros de trabajo*.
- Pawlowska D, Moniuszko-Jakoniuk J, Soltys M. 1985. The effect of chronic physical exercise on the activity of hydrolytic enzymes in acute poisoning with parathion-methyl in rats. *Polish Journal of Pharmacology and Pharmacy*, 37:639–646.
- Pérez, D., Chávez, B., Hernández, G., Aguirre, H., & Rangel, B. (2015). Control biológico del entrenamiento. En L. Carranza, G. Hernández, R. López, F. Ochoa, & B. Rangel, *Estudios contemporáneos asociados al entrenamiento y rendimiento deportivo*. Nuevo León: Universidad Autónoma de Nuevo León.
- Petersen, K., Hansen, C. B., Aagaard, P., & Madsen, K. (2007). Muscle mechanical characteristics in fatigue and recovery from a marathon race in highly trained runners. *European Journal of Applied Physiology*, 101(3), 385-396.
- Petibois, C., Cazorla, G., & Deleris, G. (2003). The biological and metabolic adaptations to 12 months training in elite rowers. *International Journal of Sports Medicine*, 24(01), 36-42.
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Stanley, J., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2013). Training adaptation and heart rate variability in elite endurance athletes: opening the door to effective monitoring. *Sports Medicine*, 43(9), 773-781.

- Ryhänen R, Kajovaara M, Harri M, Kaliste-Korhonen E, Hanninen O. 1988. Physical exercise affects cholinesterases and organophosphate response. *General Pharmacology: The Vascular System*, 19:815–818.
- Riojas-Rodríguez, H., Holguin, F., González-Hermosillo, A., & Romieu, I. (2006). Uso de la variabilidad de la frecuencia cardíaca como marcador de los efectos cardiovasculares asociados con la contaminación del aire. *Salud Pública de México*, 48(4), 348-357.
- Rius, J. (2005). *Metodología y técnicas de atletismo*. Editorial Paidotribo.
- Rodas, G., Pedret, C., Ramos, J. y Capdevila, L. (2008a). Variabilidad de la frecuencia cardíaca: concepto, medidas y relación con aspectos clínicos (I). *Archivos de Medicina del Deporte*, 123, 41-47.
- Rodas, G., Pedret, C., Capdevila, L. y Ramos, J. (2008b). Variabilidad de la frecuencia cardíaca: concepto, medidas y relación con aspectos clínicos (II). *Archivos de Medicina del Deporte*, 25, 11-18
- Rojas, N. G. (2007). Implicaciones de la autoeficacia en el rendimiento deportivo. *Pensamiento Psicológico*, 3(9), 21-32.
- Ross, M., Abbiss, C., Laursen, P., Martin, D., & Burke, L. (2013). Precooling methods and their effects on athletic performance. *Sports Medicine*, 43(3), 207-225.
- Rothlin, R. (2003). *Colinérgicos y Anticolinérgicos*. Farmacología I (pág. 33).
- Saboul, D., Balducci, P., Millet, G., Pialoux, V., & Hautier, C. (2015). A pilot study on quantification of training load: The use of HRV in training practice. *European Journal of Sport Science*, (February 2015), 1–10.
- Sampieri, R., Collado, C., & Baptista, P. (2014). *Metodología de la investigación* (6ª ed.). McGraw-Hill Interamericana Editores.
- Sánchez-Chávez, G., & Salceda, R. (2008). Enzimas Polifuncionales: El caso de la acetilcolinesterasa. *Revista de Educación Bioquímica*, 27(2), 44-51.

- Sanders, M., Mathews, B., Sutherland, D., Soong, W., Giles, H., & Pezzementi, L. (1996). Biochemical and molecular characterization of acetylcholinesterase from the hagfish *Myxine glutinosa*. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*, 115(1), 97-109.
- Sarabia, C., de la Cruz, B., & Naranjo, J. (2012). Estudio comparativo de los perfiles semanales de creatin kinasa, urea y variabilidad de la frecuencia cardiaca en remeros de élite españoles. *Archivos de Medicina*, 29, 952–958.
- Saugy, J., Place, N., Millet, G. Y., Degache, F., Schena, F., & Millet, G. P. (2013). Alterations of neuromuscular function after the world's most challenging mountain ultra-marathon. *PLoS One*, 8(6).
- Seiler, S., Haugen, O., & Kuffel, E. (2007). Autonomic recovery after exercise in trained athletes: intensity and duration effects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(8), 1366.
- Sheffler, K., García, A., Steiner, K., Torres, C., Rocha, R., & Zeevaert, C. (2011). Suplementos, ayudas ergogénicas y sistema inmunitario. En C. Zeevaert, & B. Boullosa (eds.), *Nutrición aplicada al deporte*. McGraw-Hill Interamericana Editores.
- Sergeyevich, V., & Dmitriyevich, V. (2001). *Fisiología del deportista. Bases científicas de la preparación, fatiga y recuperación de los sistemas funcionales del organismo de los deportistas de alto nivel* (2ª ed.). Editorial Paidotribo.
- Serra, S. M., Costa, R. V., De Castro, R. R. T., Xavier, S. S., & Da Nóbrega, A. C. L. (2009). Cholinergic stimulation improves autonomic and hemodynamic profile during dynamic exercise in patients with heart failure. *Journal of Cardiac Failure*, 15(2), 124-129.
- Simonds, W. F., Butrynski, J. E., Gautam, N., Unson, C. G., & Spiegel, A. M. (1991). G-protein beta gamma dimers. Membrane targeting requires subunit coexpression and intact gamma CAAX domain. *Journal of Biological Chemistry*, 266(9), 5363-5366.

- Soares, E. G., Brown, L. E., Gomes, W. A., Corrêa, D. A., Serpa, É. P., da Silva, J. J.,... & Marchetti, P. H. (2016). Comparison between Pre-Exhaustion and Traditional Exercise Order on Muscle Activation and Performance in Trained Men. *Journal of Sports Science & Medicine*, 15(1), 111.
- Soreq, H., & Seidman, S. (2001). Acetylcholinesterase—new roles for an old actor. *Nature Reviews Neuroscience*, 2(4), 294-302.
- Stanley, J., Peake, J. M., & Buchheit, M. (2013). Cardiac parasympathetic reactivation following exercise: implications for training prescription. *Sports Medicine*, 43(12), 1259-1277.
- Staubli M, Roessler B, Kochli HP, Peheim E, Straub PW (1985) Creatine kinase and creatine kinase MB in endurance runners and in patients with myocardial infarction. *European Journal Applied Physiology OccupPhysiol*, 54, 40–45.
- Sztajzel, J. (2004). Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. *Swiss Medical Weekly*, 134, 514-522.
- Task Force of the European Society of Cardiology. (1996). Heart rate variability standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal*, 17, 354-381.
- Taylor, P. (2012). Anticolinesterasas. En L. Brunton, B. Chabner, & B. Knollmann (eds.), *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. McGraw-Hill Interamericana Editores.
- Thomas, J., & Nelson, J. (2007). *Métodos de investigación en actividad física*. Editorial Paidotribo.
- Tortora, G., & Derrickson, B. (2007). *Principios de anatomía y fisiología*. Panamericana.
- Tortosa Moreno, A. (2013). *Sistema Nervioso: Anatomía*. Infermera Virtual.
- Totsuka, M., Nakaji, S., Suzuki, K., Sugawara, K., & Sato, K. (2002). Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 93(4), 1280-1286.

- Twist, C., & Highton, J. (2013). Monitoring fatigue and recovery in rugby league players. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 8(5), 467-474.
- Umegaki, H., & Khookhor, O. (2013). The response of the autonomic nervous system to the cholinesterase inhibitor, donepezil. *Neuroendocrinology Letters*, 34(5).
- Urhausen, A., & Kindermann, W. (2002). Diagnosis of overtraining: what tools do we have?. *Sports medicine (Auckland, NZ)*, 32(2), 95.
- Vásquez, L., Osorio Terrones, J., & Sandoval Vegas, M. (2000). Variación de la actividad de la enzima butirilcolinesterasa en usuarias de anticonceptivos hormonales. *Anales de la Facultad de Medicina*, 61(4), 271-277.
- Vega Robledo, G. B. (2008). La respuesta inmune. *Revista de la Facultad de Medicina*, 51(3).
- Vermeulen, R. C., Kurk, R. M., Visser, F. C., Sluiter, W., & Scholte, H. R. (2010). Patients with chronic fatigue syndrome performed worse than controls in a controlled repeated exercise study despite a normal oxidative phosphorylation capacity. *Journal of Translational Medicine*, 8(1), 93.
- Vesterinen, V., Nummela, A., Heikura, I., Laine, T., Hynynen, E., Botella, J., & Häkkinen, K. (2016a). Individual Endurance Training Prescription with Heart Rate Variability. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 48(7), 1347-1354.
- Vesterinen, V., Häkkinen, K., Laine, T., Hynynen, E., Mikkola, J., & Nummela, A. (2016b). Predictors of individual adaptation to high-volume or high-intensity endurance training in recreational endurance runners. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 26(8), 885-893.
- Vesterinen, V., Nummela, A., Laine, T., Hynynen, E., Mikkola, J., & Häkkinen, K. (2016c). A Submaximal Running Test With Post-Exercise Cardiac Autonomic And Neuromuscular Function In Monitoring Endurance Training Adaptation. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 31(1), 233-243.

- Vesterinen, V., Häkkinen, K., Hynynen, E., Mikkola, J., Hokka, L., & Nummela, A. (2013). Heart rate variability in prediction of individual adaptation to endurance training in recreational endurance runners. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 23(2), 171-180.
- Wehbe, G., Gabbett, T., Dwyer, D., McLellan, C., & Coad, S. (2015). Monitoring neuromuscular fatigue in team-sport athletes using a cycle-ergometer test. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 10(3), 292-297.
- Viru, A., & Viru, M. (2003). *Análisis y control del rendimiento deportivo* (1ª ed.). Editorial Paidotribo.
- Wen G, Hui W, Dan C, Xiao-Qiong W, Jian-Bin T, Chang-Qi L, De-Liang L, Wei-Jun C, Zhi-Yuan L, Xue-Gang L. (2009). The effects of exercise-induced fatigue on acetylcholinesterase expression and activity at rat neuromuscular junctions. *Acta Histochemica et Cytochemica*, 42(5), 137-142.
- Westfall, T., & Westfall, D. (2012). Neurotransmisión: sistemas nervioso autónomo y motor somático. En L. Brunton, B. Chabner, & B. Knollmann, *Las bases farmacológicas de la terapéutica* (eds.), McGraw-Hill Interamericana Editores.
- Williams, M. (2006). *Nutrición para la salud, condición física y deporte* (7ª ed.). McGraw-Hill Interamericana Editores.
- Zeevaert, C., & Boullosa, B. (2011). *Nutrición aplicada al deporte*. Distrito Federal: McGraw-Hill Interamericana Editores.
- Zenón, T., Villalobos, J., & Rodríguez, H. (2011). Miastenia Gravis: caso clínico y revisión bibliográfica. *Medicina Interna de México*, 27(3).
- Zghal F, Cottin F, Kenoun I, Rebaï H, Moalla W, Dogui M, Tabka Z & Martin V (2015). Improved tolerance of peripheral fatigue by the central nervous system after endurance training. *European Journal Applied Physiology*, 115, 1401–1415.
- Zimmer, K. R., Lencina, C. L., Zimmer, A. R., & Thiesen, F. V. (2012). Influence of physical exercise and gender on acetylcholinesterase and butyrylcholinesterase

activity in human blood samples. *International Journal of Environmental Health Research*, 22(3), 279-286.

Zimmerman, L. I., Liberman, A., Castro, R. R. T., Ribeiro, J. P., & Nóbrega, A. C. L. (2010). Acute electrophysiologic consequences of pyridostigmine inhibition of cholinesterase in humans. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 43(2), 211-216.

Zwarts, M. J., Bleijenberg, G., & Van Engelen, B. G. M. (2008). Clinical neurophysiology of fatigue. *Clinical Neurophysiology*, 119(1), 2-10.

Apéndices

A. Resumen Autobiográfico

RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO

L.E.F. JOSÉ RAÚL HOYOS FLORES

Candidato para obtener el Grado de Maestría en Actividad Física y Deporte
Con Orientación en Alto Rendimiento

Tesis: RELACIÓN DE LAS COLINESTERASAS CON INDICADORES DE
FATIGA EN MEDIOFONDISTAS UNIVERSITARIOS

Campo temático: Fisiología Deportiva

Datos Personales: Nacido en Nochistlán de Mejía, Zacatecas, el 22 de Octubre de
1992; hijo del Prof. José Raúl Hoyos Quezada y la Sra. Olga Flores Puga.

Educación Profesional:

- Licenciatura en Educación Física
- Preespecialización en Entrenamiento Deportivo

Experiencia Profesional:

E-mail: raul9991NBP@hotmail.com

B. Carta de Comité de Bioética



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN CENTRO DE INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO EN CIENCIAS DE LA SALUD CIDCS

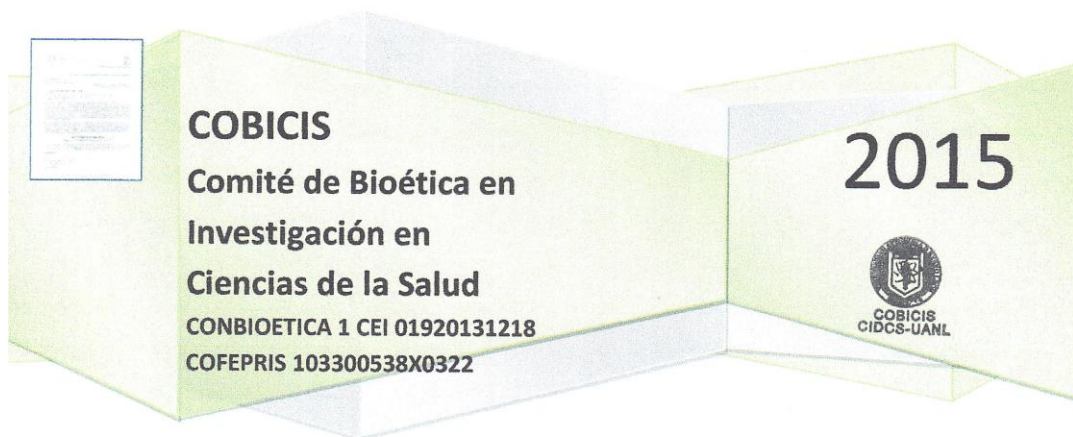


Dictamen del Comité de Bioética, COBICIS Resolución del Comité de Ética / Bioética



Dr. Germán Hernández Cruz
Investigador Principal

**Protocolo: "EFECTO DE UNA DIETA RICA EN POLIFENOLES
SOBRE EL ESTRÉS OXIDATIVO E INFLAMACIÓN EN ATLETAS
UNIVERSITARIOS"**

COBICIS-A-2.0-2010
Versión 03.2 (3-abril-2014)
Vigencia a partir de 3-abril-2014



C. Carta de Consentimiento Informado

 UANL <small>UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN</small>	UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN FACULTAD DE ORGANIZACIÓN DEPORTIVA	 FOD <small>FACULTAD DE ORGANIZACIÓN DEPORTIVA</small>
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Protocolo de Investigación Folio COBICIS-801/2015/124-01HCG

Relación de las colinesterasas con indicadores de fatiga en mediodfondistas universitarios

Responsable del proyecto: Dr. Germán Hernández Cruz

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Sr.: _____ Firma: _____ Fecha: _____

Se le extiende una invitación a participar en el proyecto titulado “*Relación de las colinesterasas con indicadores de fatiga en mediodfondistas universitarios*”, el propósito de este estudio es analizar el comportamiento de las colinesterasas en el proceso de recuperación tras un entrenamiento. Para ello se realizarán una serie de evaluaciones médicas y físicas al inicio del estudio, posteriormente en los entrenamientos se controlará la frecuencia cardiaca para medir la intensidad del entrenamiento. Para el análisis de la respuesta inflamatoria será necesario hacer cinco tomas de muestra sanguínea venosa en las fechas mencionadas en la junta informativa. Conjuntamente se me ha comunicado a detalle el objeto de la cooperación y al aceptar participar en este proyecto de investigación los resultados obtenidos serán manejados en forma confidencial y que en ningún momento se violará su privacidad. Entiendo también que todas las pruebas realizadas durante este estudio no implicarán ningún costo extra para mí, y que los gastos serán absorbidos por el investigador, así como entiendo que los resultados obtenidos podrán ser publicados en revistas de divulgación científica.

Entiendo que estoy en mi derecho de solicitar cualquier aclaración o información acerca de la investigación en cualquier momento del desarrollo de la misma y que estoy en libertad de retirarme de este estudio en el momento que desee.

Testigo 1: _____
Nombre y firma

Testigo 2: _____
Nombre y firma

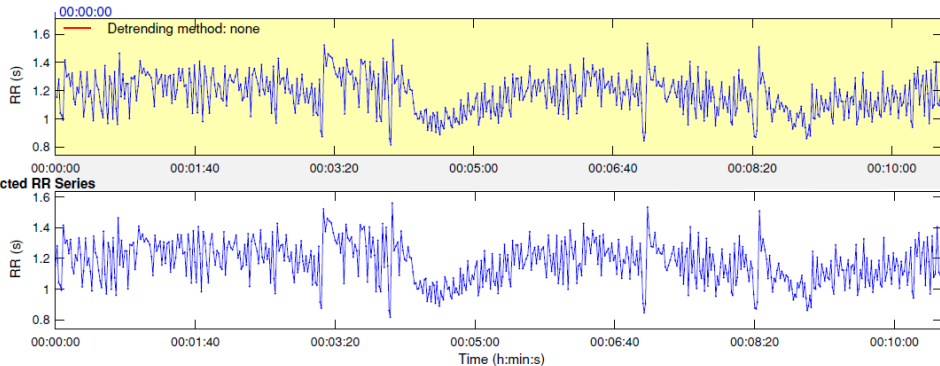
D. Análisis de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca

HRV Analysis Results

basal.txt - xx/xx/xx - xx:xxxx

Page 1/1

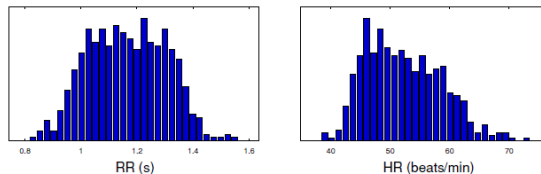
RR Interval Time Series Results for a single sample 00:10:36



Time-Domain Results

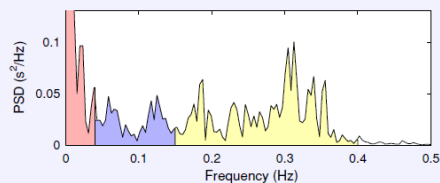
Variable	Units	Value
Mean RR*	(ms)	1165.6
STD RR (SDNN)	(ms)	138.3
Mean HR*	(1/min)	52.22
STD HR	(1/min)	6.35
RMSSD	(ms)	172.6
NN50	(count)	410
pNN50	(%)	75.4
RR triangular index		36.333
TINN	(ms)	240.0

Distributions*



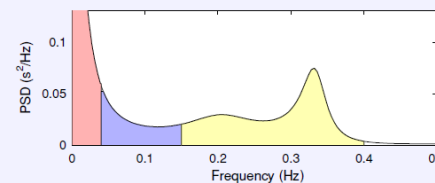
Frequency-Domain Results

FFT spectrum (Welch's periodogram: 256 s window with 50% overlap)



Frequency Band	Peak (Hz)	Power (ms ²)	Power (%)	Power (n.u.)
VLF (0-0.04 Hz)	0.0039	6934	41.7	
LF (0.04-0.15 Hz)	0.1250	2571	15.5	26.5
HF (0.15-0.4 Hz)	0.3125	7114	42.8	73.4
Total		16632		
LF/HF		0.361		

AR Spectrum (AR model order = 16, not factorized)

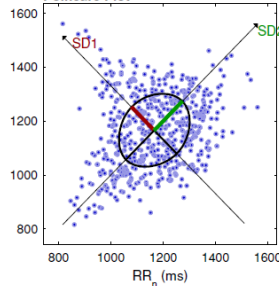


Frequency Band	Peak (Hz)	Power (ms ²)	Power (%)	Power (n.u.)
VLF (0-0.04 Hz)	0.0039	6176	37.8	
LF (0.04-0.15 Hz)	0.0430	2731	16.7	26.8
HF (0.15-0.4 Hz)	0.3320	7443	45.5	73.1
Total		16358		
LF/HF		0.367		

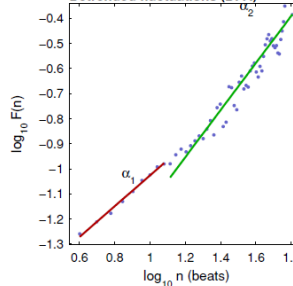
Nonlinear Results

Variable	Units	Value
Poincare plot		
SD1	(ms)	122.2
SD2	(ms)	152.9
Recurrence plot		
Mean line length (Lmean)	(beats)	7.75
Max line length (Lmax)	(beats)	102
Recurrence rate (REC)	(%)	19.67
Determinism (DET)	(%)	95.18
Shannon Entropy (ShanEn)		2.805
Other		
Approximate entropy (ApEn)		1.395
Sample entropy (SampEn)		1.968
Detrended fluctuations (DFA): α1		0.614
Detrended fluctuations (DFA): α2		0.938
Correlation dimension (D2)		0.058
Multiscale entropy (MSE)		1.046 - 2.541

Poincare Plot



Detrended fluctuations (DFA)



*Results are calculated from the non-detrended selected RR series.