



Carrera de Kinesiología  
Facultad de Medicina  
Universidad de Valparaíso

# **Comportamiento de la Variabilidad del Ritmo Cardíaco y los Niveles de Cortisol Plasmático en Futbolistas Profesionales, durante el Campeonato Nacional Apertura 2009.**

SEMINARIO DE TÍTULO PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIADO EN KINESIOLOGÍA

**AUTORES:** CYNTHIA CASTRO PÉREZ  
DAVID CUROTTO BERRUEZO  
CINDY NÚÑEZ APABLAZA  
DOMINIQUE NUÑEZ APABLAZA

**PROFESOR GUÍA:** JOHANA SOTO SÁNCHEZ, Msc.  
CARRERA DE KINESIOLOGÍA  
FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO

Valparaíso 2009

## AGRADECIMIENTOS

Deseamos dar nuestros más sinceros agradecimientos a todas aquellas personas, que de manera desinteresada contribuyeron a la realización de esta investigación.

A nuestra profesora guía, Johanna Soto, por su gran ayuda y respaldo, durante este largo camino, compartiendo sus conocimientos. Siempre estaremos muy agradecidos

De igual manera nuestros agradecimientos a Enrique Arriaza, Jhon Silva y al plantel y cuerpo técnico del Club Unión La Calera, ya que permitieron en gran medida llevar a cabo nuestra investigación.

## DEDICATORIA

"A mi madre Ceciah, por su gran apoyo, que me ha permitido crecer y desarrollarme profesionalmente. A mi novio Jorge, por ser mi compañero y amigo, gracias por tu gran amor. A mis amigas Dawn, Naty y Maripe con quienes compartí cada día en este largo camino. Y finalmente, a mis compañeros y amigos de Tesis, que con su compañerismo, amistad y madurez logramos concretar este proyecto".

Cynthia

"A mis Padres, Hermanos y Familia, por la ayuda, respaldo y enseñanzas, que hicieron posible que llegara este momento. A Daniela por su apoyo incondicional durante todos estos momentos. Estaré eternamente agradecido".

David

"A nuestra padres, Alfredo y Ana, por su amor y comprensión incondicional. A nuestra Hermana Pía, abuelita Teresa, por su compañía y a la hermosa familia de la que estamos felices de formar parte".

Cindy y Dominique

"A Javier, que ha sido mi compañero y mi sostén en los momentos más difíciles que me han tocado vivir, agradezco infinitamente tu apoyo y amor".

Cindy

"A José Antonio, por entregarme su compañía, amistad y amor en todo momento"

Dominique

# Índice

	<i>Pág.</i>
I. <b>Siglas</b> .....	i
II. <b>Resumen</b> .....	iii
III. <b>Abstract</b> .....	iv
1. <b>Introducción</b> .....	1
2. <b>Marco teórico</b>	
2.1 Sistema Nervioso Autónomo.....	4
2.1.1 Regulación Cardíaca.....	6
2.1.2 Eje Hipotalámico-Hipofisario-Adrenal.....	9
2.2 Entrenamiento Físico.....	
11	
2.2.1 Adaptaciones Positivas al Entrenamiento Físico.....	
12	
2.2.2 Adaptaciones Negativas al Entrenamiento Físico.....	
17	
2.3. Cortisol.....	
18	
2.3.1 Comportamiento del Cortisol en el Ejercicio.....	
22	
2.4 Variabilidad del Ritmo Cardíaco.....	
23	
2.4.1 Métodos de Valoración de la Variabilidad del Ritmo Cardíaco.....	
24	
2.4.1.1 Métodos del Dominio de Tiempo.....	
25	
2.4.1.2 Métodos del Dominio de la Frecuencia.....	
26	
2.4.2 Variabilidad del Ritmo Cardíaco y Entrenamiento Físico.....	
27	
3. <b>Hipótesis</b> .....	
29	
4. <b>Objetivos</b> .....	
30	
5. <b>Materiales y Métodos</b>	

	5.1 Población.....	31
	5.2 Materiales.....	32
	5.2.1 Materiales de Laboratorio.....	32
	5.2.2 Materiales Instrumentales.....	32
33	5.3 Diseño de la investigación.....	
	5.4 Estudio Piloto.....	33
	5.5 Protocolo de Medición.....	34
	5.5.1 Medición de la Variabilidad del Ritmo Cardíaco.....	35
	5.5.2 Medición Hormonal.....	37
	5.6 Definición Operativa de las Variables.....	38
	5.7 Análisis Estadístico.....	39
6.	<b>Resultados</b>	
	6.1 Medición de la Variabilidad del Ritmo Cardíaco y Cortisol.....	41
	6.2 Correlación entre el Cortisol y la Variabilidad del Ritmo Cardíaco..	44
	6.3 Comparación de Cortisol con Variabilidad del Ritmo Cardíaco.....	52
7.	<b>Discusión</b> .....	57
8.	<b>Conclusión</b> .....	64
9.	<b>Referencias</b> .....	66
10.	<b>Anexos</b>	
	10.1 Anexo 1: Sustancias clasificadas como doping en el fútbol profesional según la Federación Internacional de Fútbol.....	75
	10.2 Anexo 2: Indicaciones 24 horas antes de la Medición .....	

	10.3 Anexo 3: Consentimiento Informado.....	79
81	10.4 Anexo 4: Ficha de Evaluación.....	
83	10.5 Anexo 5: Resultados de Cortisol por Sujeto.....	

## Índice de Figuras

	<i>Pág.</i>
<b>Figura 1.</b> Ciclo Circadiano del Cortisol.....	
20	
<b>Figura 2.</b> Electrocardiograma con los intervalos R-R.....	
24	
<b>Figura 3.</b> Monitor de ritmo cardíaco para la medición de la Variabilidad del Ritmo Cardíaco.....	
33	

<b>Figura 4.</b> Método de medición de los sujetos.....	35
<b>Figura 5.</b> Protocolo de Medición de VRC.....	36
<b>Figura 6.</b> Medición de la Variabilidad del Ritmo Cardíaco.....	37
<b>Figura 7.</b> Extracción de muestra sanguínea.....	38
<b>Figura 8.</b> Método de correlación.....	45
<b>Figura 9.</b> Correlación entre el Cortisol pre campeonato con HF pre campeonato.....	46
<b>Figura 10.</b> Correlación entre Cortisol pre campeonato con LF pre campeonato.....	46
<b>Figura 11.</b> Correlación entre Cortisol pre campeonato con HF/LF pre campeonato.....	47
<b>Figura 12.</b> Correlación entre Cortisol pre campeonato con VLF pre campeonato.....	47
<b>Figura 13.</b> Correlación entre Cortisol pre campeonato con SDNN pre campeonato.....	48
<b>Figura 14.</b> Correlación entre Cortisol pre campeonato con pNN50 pre campeonato.....	48
<b>Figura 15.</b> Correlación entre Cortisol post campeonato con HF post campeonato.....	49
<b>Figura 16.</b> Correlación entre Cortisol post campeonato con LF post campeonato.....	49



<b>Figura 17.</b> Correlación entre Cortisol post campeonato con LF/HF post campeonato.....	50
<b>Figura 18.</b> Correlación Cortisol post campeonato con VLF post campeonato.....	50
<b>Figura 19.</b> Correlación entre Cortisol post campeonato con SDNN post campeonato.....	51
<b>Figura 20.</b> Correlación entre Cortisol post campeonato con pNN50 post campeonato.....	51
<b>Figura 21.</b> Comparación del Cortisol pre campeonato versus Cortisol post campeonato.....	53
<b>Figura 22.</b> Comparación HF pre campeonato versus HF post campeonato.....	54
<b>Figura 23.</b> Comparación LF pre campeonato versus LF post campeonato.....	54
<b>Figura 24.</b> Comparación VLF pre campeonato versus VLF post campeonato.....	55
<b>Figura 25.</b> Comparación LF/HF pre campeonato versus LF/HF post campeonato.....	55
<b>Figura 26.</b> Comparación SDNN pre campeonato versus SDNN post campeonato.....	56
<b>Figura 27.</b> Comparación pNN50 pre campeonato versus pNN50 post campeonato.....	56

## Índice de Tablas

*Pág.*

<b>Tabla 1.</b> Análisis de medida de dominio de tiempo estadístico.....	
25	
<b>Tabla 2.</b> Análisis de medida de dominio de frecuencia estadístico.....	
27	
<b>Tabla 3.</b> Criterios de Inclusión y de Exclusión.....	
31	
<b>Tabla 4.</b> Definición de las Variables.....	38
<b>Tabla 5.</b> Medidas pre campeonato de apertura 2009.....	
41	
<b>Tabla 6.</b> Medidas post campeonato de apertura.....	
42	
<b>Tabla 7.</b> Prueba de normalidad.....	
44	
<b>Tabla 8.</b> Correlación entre las subvariables de la VRC y la variable Cortisol.....	
45	
<b>Tabla 9.</b> Comparación de medias.....	
52	
<b>Tabla 10.</b> Diferencia significativa entre las variables pre campeonato y post campeonato.....	
53	

## I. Siglas

**A:** Adrenalina.

**Ach:** Acetilcolina.

**ACTH:** Adenocorticotropina.

**C:** Cortisol.

**CRH:** Hormona Liberadora de Corticotropina.

**FC:** Frecuencia Cardíaca.

**FC<sub>máx</sub>:** Frecuencia Cardíaca Máxima.

**FR:** Frecuencia Respiratoria.

**HF:** Alta Frecuencia.

**HHA:** Eje Hipotálamo Hipofisiario Adrenal.

**LF:** Baja Frecuencia.

**MLC-1:** Cadena Ligera de la Miosina.

**NA:** Noradrenalina.

**NT:** Neurotransmisor.

**PSD:** Análisis Espectral de la Densidad de la Energía.

**r:** Coeficiente de Correlación de Pearson.

**r<sub>s</sub>:** Coeficiente de Correlación de Spearman.

**SC:** Sistema Cardiovascular.

**SFC:** Síndrome de fatiga Crónica.

**SNA:** Sistema Nervioso Autónomo.

**SNC:** Sistema Nervioso Central.

**SNPs:** Sistema Nervioso Parasimpático.

**SNS:** Sistema Nervioso Simpático.

**SSE:** Síndrome de Sobreentrenamiento.

**T/C:** Testosterona/Cortisol.

**ULF:** Ultra Baja Frecuencia.

**VLF:** Muy Baja Frecuencia.

**VO<sub>2máx</sub>:** Consumo Máximo de Oxígeno.

**VRC:** Variabilidad del Ritmo Cardíaco.

## II. Resumen

La Variabilidad del Ritmo Cardíaco nos indica la relación entre los Sistemas Nerviosos Parasimpático y Simpático, por su parte el Cortisol es la principal hormona del estrés. Los objetivos de este estudio fueron asociar y comparar los niveles de Cortisol en sangre con Variabilidad del Ritmo Cardíaco en jugadores de fútbol profesionales del Club Unión La Calera, al inicio y al término del campeonato nacional de Apertura. Se evaluaron 24 futbolistas profesionales sanos, con edades entre 18 y 36 años ( $\pm 4,98$ ), a los cuales se les midió la Variabilidad del Ritmo Cardíaco mediante el protocolo corto de 5 minutos y posteriormente un exámen sanguíneo para obtener los niveles de Cortisol. Los resultados del estudio fueron: Cortisol (ug/dl) (pre 14,17, post 12,77,  $p=0,008$ ), LF/HF (%) (pre 218,70, post 123,97,  $p=0,00153$ ), HF ( $ms^2$ ) (pre 2067,86, post 5876,46,  $p=0,0031$ ), pNN50 (%) (pre 8,96, post 20,86,  $p=0,0001$ ), SDNN (ms) (pre 47,04, post 88,37,  $p=0,0033$ ). No se observó correlación entre el Cortisol y la Variabilidad del Ritmo Cardíaco. Se concluye que el entrenamiento realizado, produjo adaptaciones positivas, a nivel cardiovascular y metabólico, además la Variabilidad del Ritmo Cardíaco es un indicador no invasivo, válido y confiable, pero no puede ser asociada a los niveles de Cortisol.

**Palabras claves:** Cortisol, Eje Hipotalámico Hipofisiario Adrenal, Sistema Nervioso Autónomo, Síndrome de Sobreentrenamiento y Variabilidad del Ritmo Cardíaco.

### III. Abstract

The Heart Rate Variability indicates the relationship between the Parasympathetic Nervous System and the Sympathetic. On the other hand, Cortisol is the main stress hormone. The objectives of this study were to associate and compare the Cortisol levels of blood through Heart Rate Variability in professional football players belonging to the Calera Union Club when the Open Championship started and ended. 24 healthy professional football players were evaluated, among the ages of 18 and 36 years old ( $\pm 4,98$ ); their Heart Rate Variability was measured through the short 5 minutes protocol and later a blood exam was taken to obtain the levels of Cortisol. The most significant results of the study were: Cortisol (ug/dl) (pre 14,17, post 12,77,  $p=0,008$ ), LF/HF (%) (pre 218,70, post 123,97,  $p=0,00153$ ), HF ( $ms^2$ ) (pre 2067,86, post 5876,46,  $p=0,0031$ ), pNN50 (%) (pre 8,96, post 20,86,  $p=0,0001$ ), SDNN (ms) (pre 47,04, post 88,37,  $p=0,0033$ ). No correlation between Cortisol and Heart Rate Variability was observed. It was concluded that the training performed, produced positive adaptations, to cardiovascular and metabolic level. Moreover, the Heart Rate Variability is a noninvasive indicator, valid and reliable, but it can't be associated to the levels of Cortisol.

**Keywords:** Cortisol, Hypothalamic Pituitary Adrenal Axis, Autonomic Nervous System, Overtraining Syndrome and Heart Rate Variability.

# 1. Introducción

En la actualidad es ampliamente conocido el efecto del ejercicio físico sobre los diferentes sistemas, órganos, y sus funciones, y por ende, en la salud y en el rendimiento físico y mental de quien lo practica (Martinmäki *et al.* 2008). El entrenamiento físico implica exponer al organismo a una aplicación sistemática de estímulos, en cuanto a intensidad, duración y frecuencia de trabajo con el objetivo de producir cambios morfo-funcionales para lograr adaptaciones positivas en el deportista.

No siempre un entrenamiento físico sistemático va de la mano con la obtención de altas *performances*, ya sea por la incapacidad que presente el deportista para soportar grandes cargas de entrenamiento físico, como también un alto estrés físico y psicológico durante las competencias. A su vez, el incremento progresivo y desmedido de las cargas de entrenamiento físico, tanto en volumen o en intensidad, junto con un inapropiado periodo de descanso y una nutrición inadecuada, limitan el desempeño deportivo (Varlet-Marie *et al.* 2006). El entrenamiento físico trae distintas adaptaciones sobre el organismo del deportista, estas pueden ser tanto positivas como negativas. Existen distintos indicadores que pueden ser utilizados para detectar la presencia de alguna adaptación negativa del deportista al entrenamiento físico, como el daño estructural en las células musculares (Fitts 1994), alteraciones metabólicas tanto en reposo como en

ejercicio (Snyder 1998), manifestaciones del Sistema Nervioso Simpático (SNS) y del Sistema Nervioso Parasimpático (SNPs) (Lehmann *et al.* 1993), cambios inmunológicos y respuestas hormonales al estrés del entrenamiento físico como los niveles de Cortisol (C) en sangre (Gabriel *et al.* 1998), que es una herramienta válida y confiable (Comoglio *et al.* 1976) para medir el estrés físico en los deportistas. Los exámenes utilizados para detectar las adaptaciones suelen ser invasivos y requieren condiciones complejas para su medición. Entre éstos encontramos exámenes de sangre, de orina (Mourot *et al.* 2004), medición del Volumen de Oxígeno Máximo ( $VO_{2máx}$ ), lactato en sangre y la respuesta de la Frecuencia Cardíaca (FC) en una sesión estandarizada de esfuerzo (Wilmore *et al.* 2004), los cuales dan a conocer distintos procesos que están ocurriendo en los sistemas del deportista.

Nos encontramos con una limitada disponibilidad de herramientas validadas para la observación de las adaptaciones al entrenamiento físico (Urhausen *et al.* 2002). Entre ellas encontramos la Variabilidad del Ritmo Cardíaco (VRC) como un indicador incipiente de ellas, favorecido por ser una técnica no invasiva, validada y confiable (Nunan *et al.* 2009), que entrega datos sobre la regulación autonómica del ritmo cardíaco (Mourot *et al.* 2004), a diferencia del examen sanguíneo del C que es una herramienta válida, confiable pero invasiva. A través de este estudio se pretende dilucidar si la VRC puede ser utilizada, como uno más de los signos que orienten hacia un diagnóstico certero de las adaptaciones del entrenamiento físico en deportistas de alto rendimiento.



Considerando la importancia de conocer las adaptaciones positivas y negativas del entrenamiento físico en deportistas, el control y la evaluación del entrenamiento físico de los mismos, se plantea el siguiente cuestionamiento: ¿Existe asociación entre el comportamiento de la Variabilidad del Ritmo Cardíaco y los niveles de Cortisol en sangre que informen respecto de las adaptaciones al entrenamiento físico?.

La investigación se llevo a cabo en las dependencias del Estadio Municipal Nicolás Chahuán Nazar de la ciudad de La Calera. La primera medición se llevo a cabo los días 5 y 6 de marzo, y la segunda medición los días 12 y 13 de Junio del año 2009.

## 2. Marco Teórico

### 2.1 Sistema Nervioso Autónomo

El Sistema Nervioso Autónomo (SNA) se divide en: SNS y SNPs con bases anatómicas y funcionales diferentes. Ambos sistemas consisten en fibras preganglionares mielinizadas las cuales hacen conexiones sinápticas con fibras postganglionares no mielinizadas las cuales inervan a los órganos efectores. Estas sinapsis ocurren usualmente en lugares denominados ganglios. La mayor parte de los órganos son inervados por fibras provenientes de ambas divisiones del SNA, y la respuesta es usualmente opuesta (Ramos *et al.* 2001).

El SNA, al contrario del Sistema Nervioso Central (SNC) y somático, es involuntario y se activa principalmente por centros nerviosos situados en la médula espinal, tronco cerebral e hipotálamo (Latarjet *et al.* 2004). El SNA es el encargado de dar la inervación a la musculatura lisa, musculatura cardíaca, glándulas y vasos sanguíneos de todo el organismo (Goldstein 2003), actividad que se escapa del control voluntario y de la conciencia; además dispone de centros y vías nerviosas propias con los troncos simpáticos laterovertebrales. Las vías autónomas se disponen en plexos, con ganglios nerviosos situados en su trayecto (Latarjet *et al.* 2004).

El SNA es por sobretodo un sistema eferente e involuntario que transmite impulsos desde el SNC hasta la periferia estimulando los sistemas periféricos, estas acciones incluyen: el control de la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción del corazón, la contracción y relajación del músculo liso en varios órganos, acomodación visual, tamaño pupilar y secreción de glándulas exocrinas y endocrinas, regulando funciones tan importantes como la digestión, circulación sanguínea, respiración y metabolismo (Barbany 1986).

En algunos aspectos se puede considerar que su función es independiente del Sistema Nervioso Somático, dado que cuando se destruyen sus conexiones con el SNC y porción periférica del SNA, las estructuras inervadas por él todavía pueden funcionar. Sin embargo la actividad del SNA puede ser modificada por el SNC, en particular por la corteza cerebral (Guyton *et al.* 2000).

La respuesta hormonal depende del eje hipotálamo-hipofisiario, que es comandado y coordinado por el SNA. El hipotálamo es el lugar central de integración de la respuesta vegetativa. Hacia él confluye información procedente de centros motores, de la percepción sensorial y del sistema límbico y de él parten las instrucciones para la respuesta en marcha de la respuesta vegetativa así como el grueso de la adaptación endocrina a través del eje hipotálamo-hipofisiario. (Goldstein 2003).

### **2.1.1 Regulación Cardíaca**

El Sistema Cardiovascular (SC), está compuesto principalmente por: un órgano central de impulsión, el corazón y un conjunto de conductos, de estructura y propiedades diferentes: las arterias, las venas, los vasos capilares y los vasos linfáticos (Latarjet *et al.* 2004), su función principal consiste en satisfacer las demandas metabólicas de cada uno de los tejidos de nuestro organismo, y debe ser capaz de adaptarse a los cambios que se establecen en dichas demandas para mantener de forma adecuada el equilibrio necesario para que nuestro organismo se mantenga vivo (López Chicharro y Vaquero 2006).

La actividad del corazón posee un control intrínseco y extrínseco. En el control intrínseco la actividad mecánica del corazón se inicia y coordina por señales excitadoras generadas por éste, esta propiedad se denomina autorritmicidad o automatismo cardíaco, es por esto que el corazón aislado de toda conexión nerviosa extrínseca continua latiendo (Korzick 2003 y Pocock 2005). Es más, las aurículas y los ventrículos se contraen siguiendo un ritmo propio (Latarjet *et al.* 2004). El origen de las contracciones cardíacas y su transmisión armoniosa a todas las zonas del corazón corresponde al sistema de conducción el cual está constituido por células endocárdicas especializadas (Laterjet *et al.* 2004). El sistema de conducción del corazón comprende dos partes: el nodo senoauricular y el conjunto auriculoventricular. El nodo senoauricular está situado en la pared posterior de la aurícula derecha, donde se inicia el impulso para la contracción cardíaca. Al nódulo senoauricular se le conoce como el

marcapasos cardíaco, el cual en sujetos sin entrenamiento físico deportivo y en reposo genera una frecuencia entre 60 y 80 latidos por minuto (Wilmore *et al.* 2004). El impulso continua propagándose por las aurículas hasta el nódulo auriculoventricular ubicado en la unión atrio ventricular muy cercana a la valva medial de la válvula tricúspide, dirigiendo el impulso desde la aurícula hasta los ventrículos (Hall 1999). El fascículo auriculoventricular viaja a lo largo del tabique ventricular y envía ramificaciones de los fascículos derechos e izquierdos a ambos ventrículos, hasta una extensa red de fibras gruesas de conducción especializada llamadas fibras de Purkinje (Wilmore *et al.* 2004 y Pocock 2005).

Aunque el músculo cardíaco se caracteriza por su autorritmicidad, su inervación se encuentra asegurada por los dos sistemas, simpático y parasimpático, del SNA (Korzick 2003 y Pocock 2005). Las fibras simpáticas posganglionares se originan en los ganglios nerviosos localizados en las cadenas simpáticas cervicales derecha e izquierda. La estimulación de tipo simpática del corazón aumenta la contractilidad, la FC, la velocidad de conducción y disminuye la VRC entre cada latido (Solaro 1999). Las fibras parasimpáticas viajan por los nervios vagos derecho e izquierdo y son distribuidas primariamente a las aurículas, el nódulo senoauricular y el nódulo auriculoventricular (Heesch 1999). A su vez la activación parasimpática enlentece la FC, la conducción auriculoventricular y disminuye la fuerza contráctil de las aurículas, mientras que la VRC aumenta entre cada latido (Guyton *et al.* 2000 y Fardy *et al.* 2003).

La cantidad de Neurotransmisores (NT) liberados por el SNA es muy elevada, especialmente en su rama simpática (adrenérgicos). La acción depende del tipo de NT liberado y de los receptores situados en las células dianas o células de respuesta en los órganos correspondientes. Es por esto que un mismo NT puede presentar efectos antagónicos si los receptores son distintos (Barbany 1986). El sistema colinérgico es aquel en el que el principal NT es la acetilcolina (ACh), que es liberada por los terminales presinápticos en los ganglios autónomos y en las terminaciones nerviosas presinápticas situadas en el órgano efector. Los receptores colinérgicos se clasifican en muscarínicos y nicotínicos (Fardy *et al.* 2003).

Por su parte, la otra vía principal del SNA es el sistema adrenérgico en el que el NT está relacionado con determinados productores de la médula suprarrenal ya sea adrenalina (A) y noradrenalina (NA). Actualmente es sabido que aparte del caso especial de las glándulas suprarrenales, que se encargan de secretar adrenalina, el NT es siempre la noradrenalina (Guyton *et al.* 1998).

Bajo condiciones de descanso, el tono vagal predomina y las variaciones del ciclo cardíaco son en gran parte dependiente de la modulación vagal (Loimaala *et al.* 2000). Existe una interacción constante entre la actividad vagal y la simpática (Task Force 1996). Durante el ejercicio se produce en líneas generales, una activación de las vías nerviosas simpáticas a la vez que se inhibe el control vagal (López Chicharro y Vaquero 2006).

### **2.1.2 Eje Hipotalámico-Hipofisario-Adrenal**

Al igual que el control extrínseco del corazón, el eje Hipotalámico-Hipofisario-Adrenal (HHA) esta comandado por el SNA. El eje HHA es el encargado de mantener la homeostasis del organismo. El componente central de este sistema está localizado en el Hipotálamo y en el Tronco Cerebral. Este sistema de estrés se encuentra activo en todo momento, incluso cuando el cuerpo está en reposo, respondiendo a distintas señales circadianas, neurosensoriales, sanguíneas y límbicas (Chrousos 1995).

La activación de este sistema de estrés aumenta la exaltación de los reflejos motores, mejora la atención y la función cognitiva, disminuye el apetito y la activación sexual e incrementa la tolerancia al dolor. La activación de este sistema produce cambios en la función cardiopulmonar, en el metabolismo e inhibe la función inmunitaria frente a la inflamación (Chrousos *et al.* 1992).

La principal hormona del eje HHA es la corticotropina (CRH) es, la cual se libera algunos segundos después de haber estado expuesto a un agente estresor, ya sea agudo o crónico, y es independiente de la naturaleza del agente estresor (Claes 2004 y Miller *et al.* 2007). La CRH estimula la secreción de la hormona adenocorticotropina (ACTH), la cual es liberada por la adenohipófisis (Kyrou *et al.* 2006).

Tanto la hormona liberadora de CRH como las neuronas noradrenergicas, del sistema central del estrés, se inervan y se estimulan de manera reciproca. De esta forma la CRH estimula la secreción de NA sobre un receptor específico, y la NA estimula la secreción de la CRH sobre los receptores alfa 1 noradrenérgico, produciéndose una retroalimentación negativa entre ambas hormonas, lo que permite una correcta autorregulación (Chrousos *et al.* 1992). La corteza suprarrenal es el órgano blanco para la ACTH que es liberada por la adenohipófisis, que estimula la secreción de glucocorticoides, como el C, y mineralocorticoides como la aldosterona, desde la corteza suprarrenal (Kyrou *et al.* 2006). Otras hormonas y citoquinas originadas en la médula adrenal o que vienen de la circulación sistémica, también pueden participar en la regulación de la secreción de C (Habib *et al.* 2001).

Los glucocorticoides son el efector final del eje HHA, y éstos participan en el control de la homeostasis de todo el cuerpo, en respuesta al estrés (Habib *et al.* 2001). Además, los glucocorticoides tiene un rol de regulación que es clave en el control basal del eje HHA y en la finalización de la respuesta al estrés, actuando en los centros de regulación extrahipotalámicos, como lo son el hipocampo, la corteza frontal, los núcleos paraventriculares del hipotálamo y la glándula pituitaria (Kyrou *et al.* 2007). El *feedback* inhibitorio de la regulación de los glucocorticoides para la secreción de ACTH tiene un tiempo mínimo de duración, para así poder minimizar el catabolismo, la lipogénesis, y los efectos antireproductivos e inmunosupresores de estas hormonas (Adam *et al.* 2007).



Además, existen distintas interacciones entre el centro central del estrés y áreas de control cerebral superiores. La influencia en estas áreas superiores afecta el fenómeno anticipatorio (sistema mesocortical-mesolímbico), de iniciación, de propagación y de finalización de la actividad del sistema de estrés (complejo amígdala-hipocampo), y en el inicio de la sensación de dolor (núcleo arcuato del hipotálamo) (Habib *et al.* 2001).

Por lo tanto, podemos decir que los glucocorticoides participan en una gran cantidad de efectos fisiológicos y conductuales, y además participan en diferentes mecanismos de control del eje HHA, ya sea en la activación o en la integración de la respuesta frente a los agentes estresores, como el entrenamiento físico (Ehlert *et al.* 2001 y Armario 2006).

## **2.2 Entrenamiento Físico**

El entrenamiento físico normal es considerado un estrés fisiológico que se encuentra asociado a distintos procesos celulares periféricos y centrales, y a una regulación neurohormonal en el deportista (Steinacker *et al.* 2004), provocando así adaptaciones positivas que llevan a un incremento en la *performance* de éste. (Robson 2003). Un entrenamiento físico normal debe considerar la duración, el modo, la frecuencia y la intensidad (Rotstein *et al.* 2004). Además, el entrenamiento físico debe ser dividido en distintas fases: una fase con alta carga de entrenamiento físico, otra fase de baja carga de entrenamiento físico

y una fase de recuperación y fase de mantención de las adaptaciones (Steinacker *et al.* 2004).

Muchas planificaciones deportivas integran largos periodos de entrenamiento físico, con altos volúmenes de intensidad para proveer una gran variedad de estímulos del entrenamiento físico y conseguir un aumento en la *performance* (Fry y Kraemer 1997). Esto es lo que se conoce como la fase de sobrecarga del entrenamiento físico, la cual tiene que ser compensada con un adecuado periodo de descanso, para que de esta manera se produzca las adaptaciones necesarias para obtener un aumento en la *performance* del deportista (Halsen *et al.* 2004).

### **2.2.1 Adaptaciones Positivas al Entrenamiento Físico**

Dentro de las adaptaciones cardiovasculares que se producen por el entrenamiento físico encontramos una serie de manifestaciones clínicas, como la disminución de la FC, que corresponde a una bradicardia sinusal ( $FC < 60$  lat/min) en reposo, generalmente asociada a un pulso irregular y amplio por el aumento en el volumen sistólico (Wisloff *et al.* 2001). Durante la realización de ejercicio se presenta una menor FC, cuando se realiza a intensidades submáximas, otorgando más tiempo de llenado diastólico y mayor volumen sistólico del corazón entrenado (López Chicharro y Vaquero 2006).

La mayoría de las hipótesis apuntan a que el mecanismo responsable de la bradicardia surge por un cambio en la regulación del SNA, consistente en un aumento del tono vagal en relación al tono simpático, una disminución de la FC intrínseca del corazón, mecanismos nerviosos periféricos por una variación de los barorreceptores y por último la genética (Burgomaster *et al.* 2008 y Gibala *et al.* 2008).

Otra adaptación al entrenamiento físico es el aumento del peso, volumen, tamaño de la cámara y grosor de la pared del ventrículo izquierdo que es la cámara cardíaca que realiza el trabajo más duro lo que lo predispone a experimentar los mayores cambios como resultado del entrenamiento físico de resistencia (Wisloff *et al.* 2001 y Kemi *et al.* 2008). Estas adaptaciones son producidas por cambios a nivel genético de las células. Los cambios producidos en la función contráctil del miocardio se deben al aumento en la expresión de la Cadena Ligera de la Miosina 1 (MLC-1) en el tejido ventricular (Diffee *et al.* 2002). Diffee y colaboradores en el 2002 observaron un aumento de RNAm y proteínas de MLC-1 que se produjo como resultado de un programa de entrenamiento físico de resistencia, lo que produjo un aumento en tamaño de la musculatura cardíaca. Junto con esto, el entrenamiento físico produce un aumento en las señales de calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) a nivel intracelular, fosforilando distintas proteínas e introduciéndose en el núcleo para ayudar a la expresión de genes que producen la hipertrofia de la musculatura cardíaca (Bye *et al.* 2008). Se ha visto un aumento en la expresión de CD8, al que se responsabiliza de la síntesis de cyclic-ADP-ribose en el miocardio, el cual controla la homeostasis del  $\text{Ca}^{2+}$  en los miocitos cardíacos,

mejorando la sensibilidad del  $\text{Ca}^{2+}$ , e induce al retículo sarcoplasmático a la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  para la contracción cardíaca (Takahashi *et al.* 2003). Además, se ha mostrado un aumento en la expresión de genes en relación al metabolismo cardíaco producto del ejercicio físico, tanto en genes responsables en el metabolismo de la glucosa, como el 6-fosfofructo-2-kinasa (PFKfb2) y hexokinasa 2 (HK2), como en el transporte de esta misma con la expresión del gen Kruppel-like factor 15 (klf15) (Bye *et al.* 2008).

En cuanto a las adaptaciones respiratorias el desempeño de este sistema por lo general no limita el rendimiento, ya que la ventilación se incrementa en mayor medida que la función cardiovascular, sin embargo el sistema respiratorio sufre adaptaciones específicas para mejorar su eficacia (Wenger *et al.* 1986).

Dentro de las adaptaciones al entrenamiento físico se producen cambios en los volúmenes pulmonares estáticos, la frecuencia respiratoria (FR), la ventilación pulmonar, la difusión pulmonar y la diferencia arterio-venosa de oxígeno, todas estas aumentan con el entrenamiento físico, especialmente a niveles máximos de esfuerzo, mientras que en reposo y durante la realización de ejercicios submáximos permanecen estables (Weston *et al.* 2004 y Wilmore *et al.* 2004). Además, uno de los cambios más significativos que se produce a lo largo del entrenamiento físico de un deportista de resistencia, es en relación al  $\text{VO}_{2\text{máx}}$ , que representa la capacidad máxima del organismo para transportar / metabolizar el oxígeno en sangre durante un minuto. Es la manera más eficaz de medir la capacidad aeróbica de un individuo (Wilmore *et al.* 2004). El  $\text{VO}_{2\text{máx}}$  puede

aumentar en 2 a 3 lt, producto de las modificaciones positivas, sobre los determinantes del  $VO_2$ , como lo son el gasto cardíaco y la capacidad del organismo para utilizar el  $O_2$  (López Chicharro y Vaquero. 2006). Se ha determinado que entre el  $VO_{2máx}$  y la duración máxima de trabajo, existe una correlación significativa. Cuanto más se eleva el  $VO_{2máx}$  mejor podrá el deportista satisfacer las demandas de  $O_2$  durante la actividad, elevando así su capacidad de resistencia durante el ejercicio y mantener un nivel de competencia elevado (Lorenzen *et al.* 2009).

La respuesta neuroendocrina al entrenamiento físico es muy variada y depende principalmente de: la intensidad y la duración del ejercicio, el estrés psicológico del deportista, la presión atmosférica, la temperatura ambiental, la dieta y la disponibilidad de hidratos de carbono y otros factores como el ciclo menstrual, la postura del cuerpo durante el ejercicio o el estado de fatiga del deportista (Fournier *et al.* 1997).

Es por esto que podemos dividir los cambios neuroendocrinos según el tipo de entrenamiento físico, si es de predominio aeróbico o anaeróbico o mixto:

En el entrenamiento físico de predominio aeróbico, se produce principalmente un cambio en el eje HHA (Lucía *et al.* 2001). Durante el ejercicio prolongado hay un aumento significativo de la ACTH, lo que a su vez resulta en una liberación de C (Murray *et al.* 2000). También se ha demostrado una disminución de los niveles de testosterona en sujetos entrenados

(Hoogeveen *et al.* 1996). Se necesita una mayor información en cuanto a la influencia del ejercicio en las hormonas gonadotróficas folículo luteinizante y folículoestimulante (Lucía *et al.* 2001). Por lo tanto, en las catecolaminas, se ha visto una disminución de la concentración de estas mismas produciendo así una bradicardia y un menor aumento de la presión arterial durante el ejercicio submáximo, lo que provoca una disminución de éstas, que es favorable frente a las demandas del miocardio al ejercicio (McArdle *et al.* 2004). El entrenamiento físico provoca la liberación de la hormona de crecimiento humana la cual juega un rol importante en el metabolismo de los lípidos y síntesis proteica (Kraemer *et al.* 2006).

Con respecto a las adaptaciones del sistema neuroendocrino al entrenamiento físico anaeróbico, aumenta la frecuencia y la amplitud de la testosterona y de la hormona de crecimiento humano, las cuales contribuyen a la hipertrofia muscular (Plaurde *et al.* 1993). Según McArdle y colaboradores en el 2004 “la testosterona y la hormona de crecimiento son las dos hormonas principales que participan en las adaptaciones del entrenamiento físico de fuerza”. El entrenamiento físico de fuerza provoca un predominio del tono simpático, que lleva a un aumento de la concentración de A y NA en la sangre las cuales van a ir aumentando a medida que se incrementa la intensidad del ejercicio (Kjaer *et al.* 1987).

### **2.2.2 Adaptaciones Negativas al Entrenamiento Físico**

Por otro lado, una simple rutina de ejercicios induce cambios en el balance anabólico-catabólico, el cual depende de la intensidad y la duración de la sesión de ejercicio (Urhausen *et al.* 2002).

Un ejercicio con elevada carga de resistencia y sin un adecuado periodo de descanso, puede causar un desbalance persistente del anabolismo y catabolismo (Maso *et al.* 2004). Cuando esta fase de sobrecarga se mantiene y no es compensada con un adecuado periodo de descanso, no se produce la sobrecompensación positiva, provocando así un aumento del catabolismo en el atleta, disminución de la inmunidad, cambios en el estado de ánimo, disminución de la *performance*, aumento de la fatiga, alteración del sueño, pérdida del apetito, necesidad de periodos largos de recuperación, disminución de la fuerza muscular, lo cual puede conducir al deportista a sufrir una fatiga tanto aguda como crónica que puede conllevar a un Síndrome de Sobreentrenamiento (SSE) (Urhausen *et al.* 2002, Lakier 2003, Halson *et al.* 2004 y Anglem *et al.* 2008).

Para evaluar las adaptaciones tanto positivas como negativas se utiliza en la práctica deportiva el examen sanguíneo de cortisol.

## 2.3. Cortisol

El cortisol es un glucocorticoide, secretado desde la zona fasciculada de la corteza suprarrenal, cuya función tiene como objetivo mantener la homeostasis del organismo (Flórez *et al.* 2008).

La secreción de C esta mediada por el eje HHA, el cual forma parte del SNA, en donde la glándula pituitaria, ubicada en la base del cerebro, produce y secreta la hormona ACTH (Tsigos *et al.* 2002). Su secreción indica a las glándulas adrenales que incrementen la producción y secreción de C. A su vez la glándula pituitaria recibe la Hormona Liberadora de CRH enviada desde el Hipotálamo, que le señala a la glándula pituitaria la liberación de la ACTH (Bobbert *et al.* 2005).

Cuando el C está en cantidades adecuadas o en exceso, en la pituitaria y en el hipotálamo, opera un sistema de *feedback* negativo, que alerta a éstas áreas a reducir la producción de ACTH y CRH, respectivamente, con el propósito de reducir la secreción de cortisol (Tsigos *et al.* 2002 y Makino *et al.* 2002). La acción inhibidora del C se ejerce de manera directa tanto sobre las células corticotrofas de la hipófisis como sobre las células secretoras de CRH en el hipotálamo: tanto las células corticotrofas de la hipófisis como las células secretadoras de CRH poseen receptores glucocorticoides y ambas, en situación aislada, responden con una inhibición de su respectiva secreción cuando se produce un aumento sobre los valores normales de glucocorticoides (Flórez *et al.* 2008).



La secreción de C está influenciada por señales neurógenas y químicas que modulan su liberación (Tsigos *et al.* 2002); el estrés psicológico y el esfuerzo físico incrementan la secreción de C como consecuencia de diversas acciones, a veces opuestas, tales como el aumento de la destrucción periférica de C, la disminución de su tasa de aclaramiento hepático o el aumento de la secreción de ACTH, derivadas en su mayoría de mecanismos relacionados con el estrés (Tops *et al.* 2006); la hipertermia, la hipoglucemia, la exposición al frío, las quemaduras, las radiaciones, la hipotensión, la hipovolemia, las intervenciones quirúrgicas y otras situaciones también favorecen la secreción de C; en muchos casos, estos estímulos influyen en último término sobre el hipotálamo, donde estimulan la secreción de CRH (Flórez *et al.* 2008).

Existe un patrón circadiano de secreción de C (figura 1) que es mínimo en las últimas horas de la tarde y primeras de la noche, y máxima alrededor de las 8 de la mañana (Buijs *et al.* 2003 y Debono *et al.* 2009). Esto hace oscilar los niveles plasmáticos de C en adultos entre 5-23 ug/dl (Vinaixa 2001).

El eje HHA se puede ver interrumpido por administración de grandes cantidades de glucocorticoides exógenos, por lesión o por enfermedad, que produce la anulación de la secreción de ACTH, de mantenerse, la hipófisis puede terminar siendo incapaz de responder al estrés (Cleare *et al.* 2001 y Grupo MSD 2000).

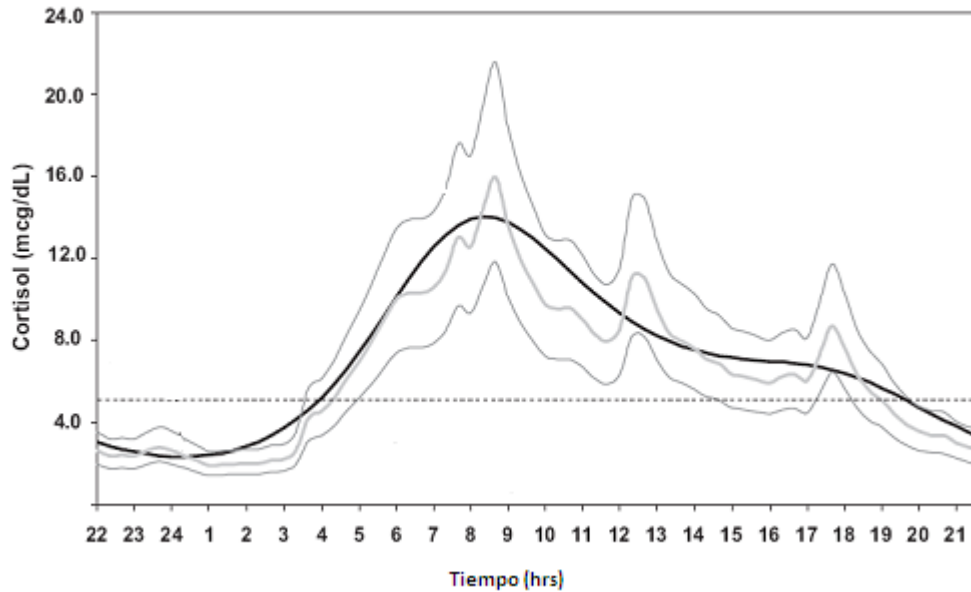


Figura 1. Ciclo Circadiano del Cortisol (Debono *et al.* 2009)

Los glucocorticoides tienen un claro efecto metabólico y provocan un aumento de la neoglucogénesis y de la glucogenólisis hepática, que posibilitan la liberación adicional de glucosa a la sangre, y cuyo objetivo es la normalización de la normoglicemia (Buckingham 2006). Paralelamente, presentan también un efecto potenciador de la lipólisis acelerando y movilizando el uso de ácidos grasos libres, para que puedan ser utilizados por el músculo (Buckingham 2006).

La mayor parte de los efectos metabólicos del C necesitan que las moléculas de la hormona se unan con receptores celulares específicos localizados en el citoplasma celular (Buckingham 2006). El complejo esteroide-receptor que se forma será activado y transportado hacia el núcleo de las células, donde

inducirá la formación de un RNAm específico que transcribirá la síntesis de la molécula de enzima relacionada (Buckingham 2006 y Goulding 2004). Lo anterior se trata de un proceso que necesita tiempo, de manera que los efectos del C aparecerán después de un período de latencia cuya duración en algunos casos puede ser de media o una hora (Virus *et al.*2003)

En relación al esfuerzo, las acciones metabólicas constituyen un mecanismo de protección de las hipoglucemias, que podrían poner en compromiso la actividad neuronal. Por ello su papel protector, sólo se manifiesta en condiciones límite con ejercicios muy largos e intensos en los que no se haya efectuado una reposición adecuada de glucosa (Pedersen *et al.*1997). También el C actúa sobre las proteínas disminuyendo su síntesis y aumentando su catabolismo, a excepción de las células hepáticas, con el objetivo de producir neoglucogénesis (Flórez *et al.* 2008). Este catabolismo proteico mantenido en el tiempo puede conducir a debilidad muscular, atrofia y pérdida de masa ósea, por un incremento en la excreción de calcio y una menor absorción de éste (Gudbjornsson *et al.* 2002). La regulación de estos combustibles tiene como objetivo primordial proveer de glucosa al cerebro en desmedro de otros tejidos, realizando catabolismo proteico, promoviendo la utilización de ácidos grasos y cerrando la entrada de glucosa a otros tejidos (Grupo MSD 2000 y Flórez *et al.*2008).

Otra función del C consiste en inhibir el proceso inflamatorio y, en consecuencia, evitar los resultados perjudiciales de una inflamación exagerada

(Buckingham 2006). El efecto del glucocorticoide está relacionado con la estabilización de las membranas de los lisosomas, la permeabilidad reducida de los capilares, evita la pérdida de plasma hacia los tejidos y la reducción de la migración de los leucocitos hacia la zona inflamada (Flórez *et al.* 2008). Además, el C suprime el sistema inmunitario, baja la fiebre y bloquea la respuesta inflamatoria a las reacciones alérgicas (Virus *et al.* 2003).

### **2.3.1 Comportamiento del Cortisol en el Ejercicio**

El sistema hipófisis-corticosuprarrenal se activa rápidamente al iniciar el ejercicio. En respuesta, aumenta la tasa de la biosíntesis de glucocorticoides, tras un corto periodo de tiempo, la secreción de glucocorticoides por la corteza suprarrenal también aumenta (Virus *et al.* 2003 y Park *et al.* 2005).

El aumento de los niveles de C en sangre sigue al inicio de la respuesta de la CRH tras un intervalo de menos de un minuto (Park *et al.* 2005). Normalmente, la respuesta inicial de la CRH tarda sólo un par de min (en algunos casos de 5 a 15 min), y a continuación el nivel de la CRH recupera los valores iniciales, mientras que durante este tiempo el C continua aumentando su presencia en sangre (Chennaoui *et al.* 2002). Cuando la intensidad de los ejercicios prolongados está cerca del umbral anaeróbico, la concentración de C puede disminuir a valores inferiores a los iniciales durante la segunda media hora en combinación con la falta de estimulación de la CRH (el nivel de la CRH se sitúa cerca de los valores iniciales en ese momento) (Van Eekelen *et al.* 2003). No

obstante, durante la segunda hora de ejercicios aparece una nueva elevación de los niveles de CRH y C (Virus *et al.* 2003). El aumento secundario es estable y más pronunciado en los deportistas entrenados para la resistencia que en personas no entrenadas o deportistas no entrenados para este tipo de ejercicios (Traustadottir *et al.* 2004).

El amplio espectro de las contribuciones del C al control metabólico, convierten a esta hormona en un elemento esencial para la capacidad de trabajo y el buen nivel de rendimiento. Es por esto que en esta investigación se realizó una medición sanguínea de C, pero al ser un examen invasivo se limita su utilización como herramienta para el seguimiento del entrenamiento físico de los deportistas. El C al igual que la VRC están comandados por el SNA, y ambos son capaces de entregar información sobre las adaptaciones al entrenamiento físico

## **2.4 Variabilidad del Ritmo Cardíaco**

Según la *Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology* en 1996, la VRC es un término utilizado para describir las variaciones instantáneas en la frecuencia cardíaca y en los intervalos R-R (figura 2). Este comportamiento es dependiente de las influencias del SNA, la excitación proveniente del SNS acelera el ritmo cardíaco mientras que la excitación proveniente del sistema parasimpático desacelera el ritmo cardíaco. Como ambos sistemas actúan simultáneamente se producen

oscilaciones alrededor del ritmo cardíaco medio, por lo tanto el origen de la VRC es la interacción entre los sistemas simpático y parasimpático (Rajendra *et al.* 2006).

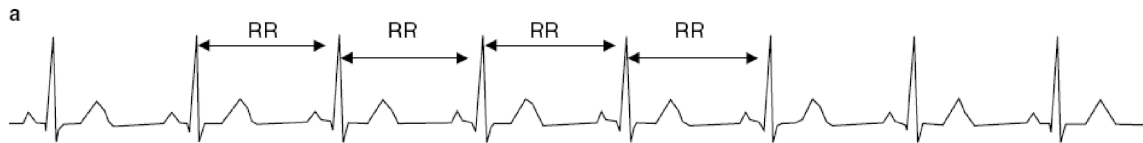


Figura 2. Electrocardiograma con los intervalos R-R (Aubert *et al.* 2003).

Existen estudios que indican que la VRC tiende a disminuir durante el ejercicio en la medida que la estimulación simpática se incrementa (Tulppo *et al.* 1998). Por otra parte, el entrenamiento físico tiende a incrementar la VRC en la medida que aumenta el tono vagal como resultado de una adaptación a éste (Tulppo *et al.* 1998). La importancia clínica de la VRC se apreció al final de 1980, cuando se confirmó que la VRC era un predictor, importante e independiente, de la mortalidad después de un infarto agudo al miocardio (Bigger *et al.* 1992).

#### **2.4.1 Métodos de Valoración de la Variabilidad del Ritmo Cardíaco**

La valoración de este parámetro cardiovascular se basa en el análisis matemático de la duración de los intervalos R-R del registro cardíaco. Existen diferentes tratamientos para el estudio de estos intervalos que varían en cuanto a complejidad e información que se puede obtener de ellos (Task Force 1996 y

Tulppo *et al.* 1998). A continuación se presentan los distintos métodos de medición.

### 2.4.1.1 Métodos del Dominio de Tiempo

Es el método más simple para determinar el ritmo cardíaco de los intervalos R-R sucesivos, promedio de la FC, la diferencia entre el intervalo más largo y más corto del R-R, la diferencia entre la FC del día y la noche, entre otras (Task Force 1996).

Se subdivide en método del dominio de tiempo geométrico, que es el número total de intervalos R-R registrado durante 24 horas dividido por la frecuencia modal (altura del histograma de todos los intervalos R-R), y el método de dominio estadístico que calcula las medidas directas derivadas de los intervalos R-R o del ritmo cardíaco instantáneo, los cuales se muestran en la tabla 1 (Task Force 1996).

Análisis de medida de dominio de tiempo estadístico	
Variable	Descripción
<b>SDNN (ms)</b>	Corresponde a la desviación estándar de todos los intervalos NN expresada en milisegundos (los intervalos normales o NN corresponden a intervalos entre complejos QRS adyacentes en respuesta a despolarización sinusal).
<b>SDNN índice (ms)</b>	Corresponde a la media de la desviación estándar de periodos de 5 min de intervalos NN en un registro de larga duración.
<b>SDANN (ms)</b>	Corresponde a la desviación estándar, en milisegundos, del promedio de intervalos NN correspondientes a cinco min de duración en un registro completo (habitualmente 24 horas).
<b>RMSSD (ms)</b>	Corresponde a la raíz cuadrada, en milisegundos, de la media de la suma de los cuadrados de las diferencias entre intervalos NN.
<b>Conteo de NN50</b>	Corresponde al número de pares de intervalos NN que difieren en más de 50 milisegundos.

<b>pNN50 (%)</b>	Corresponde al porcentaje (%) del total de pares de intervalos NN que difieren en más de 50 milisegundos.
------------------	---

Tabla 1. Análisis de medida de dominio de tiempo estadístico (*Task Force* 1996).

### 2.4.1.2 Métodos del Dominio de la Frecuencia

Se analizan los ritmos intrínsecos de la señal de la FC, describiendo cuantos ciclos de un determinado suceso ocurren en un periodo de tiempo (medido en Hz). El análisis espectral de la densidad de la energía (PSD) entrega la información básica de cómo la variación de la energía se distribuye en función de la frecuencia, los métodos para calcular el PSD se clasifican en paramétricos y no paramétricos en mayoría de los casos ambos métodos entregan información que es comparable cuantitativamente. Los métodos paramétricos tienen como ventaja distinguir componentes espectrales independientes de la frecuencia de banda seleccionada, además poseen un fácil procesamiento de espectro de frecuencias con cálculos automáticos de componentes de alta o baja frecuencia. Los métodos no paramétricos tienen como ventaja la simplicidad del algoritmo usado y la alta velocidad del proceso (*Task Force* 1996).

Los componentes espectrales se dividen en registros a corto y largo plazo. En las grabaciones a corto plazo, de 2 a 5 min se distinguen tres componentes; muy baja frecuencia (VLF), baja frecuencia (LF), alta frecuencia (HF). Estos componentes se miden en valores absolutos de potencia ( $\text{ms}^2$ ), los valores de LF y HF también pueden darse en unidades normalizadas que entregan el valor relativo de los componentes en proporción al valor del componente VLF y se



expresa en porcentaje (*Task Force* 1996, Garcia *et al.* 2000 y Palma-Gamiz *et al.* 2000). Por otra parte los registros a largo plazo se utilizan para analizar los intervalos R-R durante 24 hrs, el resultado incluye un componente de ultra baja frecuencia (ULF) además de los componentes de VLF, LF y HF (tabla 2) (*Task Force* 1996).

<b>Análisis de medida de dominio de frecuencia estadístico</b>		
<b>Variable</b>	<b>Rango</b>	<b>Descripción</b>
<b>HF (ms<sup>2</sup>)</b>	<b>0.15-0.4 Hz</b>	Centradas alrededor de la frecuencia respiratoria. Tienen relación directa con las fluctuaciones parasimpáticas o vagales asociadas a la respiración
<b>LF (ms<sup>2</sup>)</b>	<b>0.04-0.15 Hz.</b>	Aún no están bien definidas. Atribuidas a procesos de termorregulación, actividad vasomotora periférica y al sistema renina angiotensina. Están moduladas por los dos sistemas autónomos, pero con predominio simpático
<b>VLF (ms<sup>2</sup>)</b>	<b>0.003-0.04 Hz.</b>	Sus significancias son aún desconocidas.
<b>ULF (ms<sup>2</sup>)</b>	<b>≤ 0.003 Hz.</b>	Sus significancias son aún desconocidas.

Tabla 2. Análisis de medida de dominio de frecuencia estadístico (*Task Force* 1996 y Palma-Gamiz *et al.* 2000)

#### **2.4.2 Variabilidad del Ritmo Cardíaco y Entrenamiento Físico**

Se ha evidenciado, la importancia de conocer las respuestas y adaptaciones fisiológicas que sufre el SC a través del entrenamiento físico. El entrenamiento físico con ejercicio puede disminuir la mortalidad cardiovascular y la muerte súbita cardíaca (Lown *et al.* 1976 y Berger *et al.* 1986).

El ejercicio regular se cree que es capaz de modificar el balance autonómico (Lown *et al.* 1976, Arai *et al.* 1989 y Rottman *et al.* 1990), por lo tanto, se cree que la VRC es un instrumento el cual sirve para evaluar las modificaciones

de la función autonómica del corazón producida por el ejercicio agudo o por el entrenamiento físico (Mourot *et al.* 2004). Se ha observado que un entrenamiento físico de resistencia lo suficientemente largo e intenso provoca un aumento de la VRC (Yamamoto *et al.* 2001).

A través de un estudio experimental se ha determinado los efectos del entrenamiento físico sobre los marcadores de actividad vagal, proporcionando información sobre los cambios en la modulación eléctrica del corazón (Lown *et al.* 1976). El entrenamiento físico también acelera la recuperación de la interacción fisiológica entre el SNS y el vagal, como se ha mostrado en pacientes post infartados (Lown *et al.* 1976 y Pinna *et al.* 1994).

### **3. Hipótesis**

#### **Hipótesis**

Existe una relación entre Variabilidad del Ritmo Cardíaco y Cortisol, en futbolistas profesionales pre y post Campeonato de Apertura 2009.

#### **Hipótesis Derivada 1**

Existe una diferencia en la Variabilidad del Ritmo Cardíaco, en futbolistas profesionales pre y post Campeonato de Apertura 2009.

#### **Hipótesis Derivada 2**

Existe una diferencia en el Cortisol, en futbolistas profesionales pre y post Campeonato de Apertura 2009.

## **4. Objetivos**

### **Objetivo General**

Asociar los niveles de Cortisol en sangre con la Variabilidad del Ritmo Cardíaco en jugadores de fútbol profesional del Club Unión la Calera.

### **Objetivos Específicos**

- Medir la Variabilidad del Ritmo Cardíaco en futbolistas profesionales.
- Medir el Cortisol en sangre en futbolistas profesionales.
- Correlacionar los niveles de Cortisol en sangre con la Variabilidad del Ritmo Cardíaco, al inicio y al término del campeonato de apertura.
- Comparar el Cortisol en sangre, al inicio y al término del campeonato de apertura.
- Comparar la Variabilidad de Ritmo Cardíaco, al inicio y al término del campeonato de apertura.

## 5. Materiales y Métodos

### 5.1 Población

La población del estudio corresponde a varones sanos, futbolistas profesionales integrantes del plantel de Honor 2009 del Club de Fútbol Unión La Calera S.A.D.P., de la V región, Chile, participantes del Torneo de Apertura de Fútbol del 2009 de la división Primera B de Chile. Con una edad entre 18 y 36 años, con un nivel de entrenamiento físico de 3 horas diarias, 5 días por semana, más la competencia regular que corresponde a 1 partido de fútbol durante el fin de semana y 1 día de descanso. La muestra corresponde al tipo no probabilístico. Para su conformación se utilizaron criterios de inclusión y exclusión (tabla 3). Es así que de la población conformada por 30 sujetos, 6 de ellos fueron excluidos. Por tanto la muestra quedó conformada por 24 individuos.

Criterios de Inclusión	Criterios de Exclusión
Sexo masculino.	Presencia de lesión ósea en etapa aguda o subaguda.
Que pertenezca al Plantel de Honor del 2009 del Club Unión la Calera S.A.P.D.	Presencia de lesión muscular en etapa aguda o subaguda.
Nivel de entrenamiento físico de 5 veces por semana.	Presencia de lesión tendinosa en etapa aguda o subaguda.
Actividad deportiva de forma regular de $\geq$ a 2 meses.	Presencia de lesión ligamentosa en etapa aguda o subaguda.
	Antecedentes de síncope.
	Uso de fármacos considerados <i>Doping</i> por la Federación Internacional de Fútbol (anexo 1).

Tabla 3. Criterios de Inclusión y de Exclusión

## 5.2 Materiales

### 5.2.1 Materiales de Laboratorio

- Vendas Adhesivas.
- Torulas de algodón secas.
- Torulas de algodón húmedas (con alcohol).
- Tubos vacutainer (vidrio) de 5 cc. sin anticoagulante.
- Jeringas de 5 cc. "BD".
- Alcohol 70° desnaturalizado "Amilab".

### 5.2.2 Materiales Instrumentales

- Monitor de ritmo cardíaco (Polar S810i) (figura 3).
- Metrónomo.
- Camillas reclinables.
- Cronómetro (Timex 1440 Sports).
- Software Polar Precision Performance version 4.00.024,  
Copyright (c) Polar Electro Oy 2003.

En cuanto a los instrumentos de medición, éstos ya cuentan con el protocolo de la confiabilidad y validez. Para la medición sanguínea de C, este fue

validado por Comoglio y colaboradores en 1976. En cuanto a la medición de la VRC, el monitor de ritmo cardíaco Polar S810 fue validado por Nunan y colaboradores en el año 2009.



Figura 3. Monitor de ritmo cardíaco para la medición de la Variabilidad del Ritmo Cardíaco

### 5.3 Diseño de la Investigación

El siguiente estudio de investigación es de tipo pre experimental.

### 5.4 Estudio piloto

Este estudio se realizó en las dependencias del estadio municipal Nicolás Chahuán Nazar, el día 26 de febrero del 2009 entre las 8:30 A.M. y 9:50 A.M, con el objetivo de corroborar el correcto funcionamiento de los equipos y el cumplimiento del protocolo de medición de la VRC.

Se les entregó un pequeño folleto con la información de las normas que debían seguir antes de la evaluación y se procedió a la medición de la VRC según el protocolo ya descrito.

## **5.5 Protocolo de Medición**

Los participantes fueron divididos en 2 grupos, seleccionados aleatoriamente y citados de manera previa a la medición, las que se realizaron en las dependencias del estadio municipal Nicolás Chahuán Nazar, ubicado en la ciudad de La Calera, en 2 días correlativos, a partir de las 8:30 A.M. hasta las 10:30 A.M. (el tiempo de medición para cada sujeto fue de 20 min). Considerando que los sujetos estuviesen en reposo y en ayuna, lo más cercano a su estado basal.

La primera fecha de medición fue antes de comenzar el torneo de apertura, el 5 de marzo del 2009 fueron medidos 14 sujetos y al día siguiente los 10 sujetos restantes. En tanto la segunda medición fue al término del torneo de apertura, el 12 y 13 de Junio del 2009, siguiendo el mismo orden de la medición anterior.

Entre cada medición hubo una diferencia de 97 días, lo que corresponde a 14 semanas. Cada semana los sujetos estaban sometidos a 5 días de entrenamiento físicos (2 hrs diarias), más 1 partido de futbol, más 1 día de descanso (figura 4).



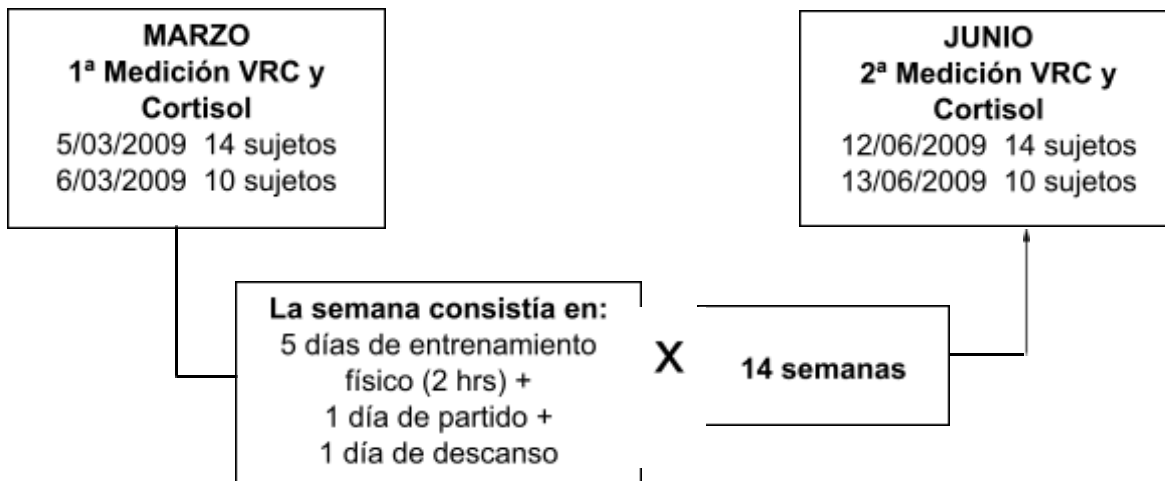


Figura 4. Método de medición de los sujetos.

Previo a cada medición, se les entregó a los sujetos un folleto con la información de las normas que debían seguir antes de ella (Anexo 2). El día de la medición los sujetos procedieron a leer y firmar el consentimiento informado (Anexo 3) y contestar la ficha de evaluación (Anexo 4), para luego pasar a la sala de evaluación, según el orden asignado en forma aleatoria.

### 5.5.1 Medición de la Variabilidad del Ritmo Cardíaco

Para realizar las mediciones, los deportistas se dirigieron a la sala de evaluación, en grupos de 3 sujetos. La sala asignada posee una dimensión aproximada de 24 m<sup>2</sup>., a temperatura ambiente y con ventilación natural (figura 5).

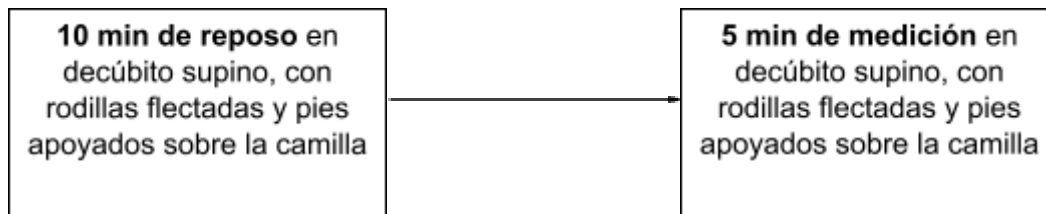


Figura 5. Protocolo de Medición de VRC según *TaskForce* 1996.

El día de la evaluación, se les explicó a los sujetos el procedimiento a seguir durante la sesión: en primer lugar, se les instruyó a los participantes de mantener un ritmo respiratorio al compás del metrónomo, para que así todos los sujetos tuvieran el mismo ritmo respiratorio, el cual correspondía a 12 ciclos por min (Cruz Mena y Moreno 1999). Luego a cada deportista se le colocó la banda pectoral del medidor del ritmo cardíaco, las cuales fueron previamente rotuladas (A-B-C) para evitar cualquier confusión durante el traspaso de los datos. Se ubicaron humedecidas, en el centro del tórax a la altura de la 7<sup>a</sup> costilla, para posteriormente reposar 10 min en decúbito supino con las rodillas flectadas (90°) y apoyo de los pies sobre la camilla. Estas camillas fueron separadas cada 2 mts con el fin de evitar cualquier tipo de interferencia entre los aparatos de medición.

Por último, se procedió a medir la VRC mediante el protocolo corto de 5 min (*Task Force* 1996), por medio de un *software* conectado vía infrarrojo a la banda pectoral de medición del ritmo cardíaco, la cual registró las señales cardíacas para

su posterior análisis e interpretación. Una vez terminadas todas las mediciones, los datos grabados por el monitor de ritmo cardíaco fueron ingresados al *Software Polar Precision Performance v.4.0*, de este modo obtuvimos los datos de todas las variables de la VRC (figura 6).



Figura 6. Medición de la Variabilidad del Ritmo Cardíaco

### **5.5.2 Medición Hormonal**

Se realizó un examen analítico de sangre, para obtener el C en suero plasmático (valores de referencia 5 a 23 ug/dl) (Vinaixa 2001). Para este procedimiento, un técnico de enfermería fue el encargado de tomar una muestra a cada deportista una vez finalizada la medición de la VRC. Cabe destacar que la extracción de sangre fue realizada por la misma persona para todos los sujetos. Los deportistas permanecieron en decúbito supino esperando su turno en la misma camilla, en la que se procedió a extraer la muestra sanguínea. Una vez realizada la extracción de sangre fue enviada al laboratorio San Ignacio (La Calera, V región, Chile) para que los tecnólogos médicos realizaran el análisis

hormonal de C. Este análisis hormonal de C fue realizado a través del Método Quimioluminiscencia-Advia Centaur-Siemens (figura 7).



Figura 7. Extracción de muestra sanguínea

## 5.6 Definición Operativa de las Variables

La variable C es dependiente, de tipo cuantitativa, continua, nominal. Mientras que la variable VRC es independiente, la cual presenta sub-divisiones (HF, LF, LF/HF, VLF, SDNN y pNN50) siendo todas ellas de tipo cuantitativas, continuas, nominales (tabla 4).

Tabla de Variables		
Tipo de variable	Variable	
<b>Independiente</b>	Cortisol	<i>Cuantitativa, continua y nominal</i>
<b>Dependiente</b>	HF	<i>Cuantitativa, continua y nominal</i>
	LF	<i>Cuantitativa, continua y nominal</i>
	LF/HF	<i>Cuantitativa, continua y nominal</i>
	VLF	<i>Cuantitativa, continua y nominal</i>
	SDNN	<i>Cuantitativa, continua y nominal</i>
	pNN50	<i>Cuantitativa, continua y nominal</i>

Tabla 4. Definición de las Variables.

## 5.7 Análisis Estadístico

En primera instancia se ingresaron los datos al programa, y luego se realizó un análisis descriptivo de las variables C y VRC, con el fin de observar las características de la muestra. Luego se realizó la prueba de normalidad de los datos Kolmogorov Smirnov, para así más tarde, abordar los objetivos del estudio.

La estadística a utilizar para la correlación de las variables, dependió de si los datos habían pasado o no la prueba de normalidad. Para los datos que pasaron la prueba de normalidad se utilizó el Coeficiente de Correlación de Pearson ( $r$ ), el cual, es un coeficiente matemático que mide el grado de asociación que existe entre dos variables cuantitativas, oscila entre -1 y 1, donde cercano a 1 se dice que existe correlación directamente proporcional, cuando es 0 se dice que no existe relación y cercano a -1 una relación indirectamente proporcional.

Para los datos que no se distribuyen en forma normal se utilizó Correlación de Spearman ( $r_s$ ), el cual es un coeficiente de medida de asociación lineal que utiliza, los rangos, número de orden de cada sujeto y compara dichos rangos. La interpretación del coeficiente de Spearman es igual al del coeficiente de Pearson.

Para ver si existe una diferencia significativa entre las variables C pre y C post, y VRC pre y VRC post, se realizó la comparación de medias. Esto también

dependió si los datos habían pasado la prueba de normalidad. Para las variables que pasaron la prueba de normalidad se usó estadística paramétrica a través de *t* de Student, la cual tiene por objetivo contar con un estadístico que señale las diferencias en los promedios obtenidos de dos muestras, y para las que no pasaron la prueba de normalidad se utilizó estadística no paramétrica por medio del test de Wilcoxon, la cual es una técnica no paramétrica para muestras pareadas, que se basa en la suma de los rangos.

Si  $p < 0,05$  se concluye que hay diferencia entre las variables.

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó el programa GraphPad InStat versión 3.05 para Windows 95/NT, GraphPad Software, San Diego California USA y Microsoft Office Excel 2007.

## 6. Resultados

### 6.1 Medición de la Variabilidad del Ritmo Cardíaco y Cortisol

A continuación se presenta la estadística descriptiva de las variables en estudio pre y post campeonato de apertura (tabla 5).

Variables	Estadísticas Descriptiva Pre			
	Media	Máximo	Mínimo	DS
<b>C</b> (ug/dl)	14,17	20,50	5,85	3,63
<b>HF</b> (ms <sup>2</sup> )	2067,86	18926,00	139,95	4110,30
<b>LF</b> (ms <sup>2</sup> )	23090,49	9705,20	345,22	2640,90
<b>VLF</b> (ms <sup>2</sup> )	6203,48	44649	673,82	9665,70
<b>LF/HF</b> (%)	218,70	860,50	31,70	171,79
<b>pNN50</b> (%)	8,96	39,40	1,10	8,96
<b>SDNN</b> (ms)	47,04	224,50	19,30	47,04

Tabla 5. Medidas pre campeonato de apertura 2009.

*C: cortisol, HF: alta frecuencia, LF: baja frecuencia, VLF: muy baja frecuencia, LF/HF: relación baja frecuencia/alta frecuencia, pNN50: porcentaje del total de pares de intervalos R-R que difieren en más de 50 mls, SDNN: desviación estándar de los intervalos R-R, DS: desviación estándar.*

Podemos observar que la variable C (ug/dl) tiene una media de 14,17, con un valor máximo de 20,50, un mínimo de 5,85, y una desviación estándar (DS) de 3,63. Los 24 sujetos en estudio presentan una HF (ms<sup>2</sup>) de una media de 2067,86, un valor máximo de 18926, un mínimo de 139,95, y una DS de 4110,30. Para la LF (ms<sup>2</sup>) se observa una media de 23090,49, un máximo de 9705,20, un mínimo de 345,22 y una DS de 2640,90. Con respecto a la variable VLF (ms<sup>2</sup>) nos

encontramos con una media de 6203,48, un máximo de 44649, un mínimo de 673,82 y una DS de 9665,70. La variable LF/HF (%) presenta una media de 218,70, con un máximo de 860,50, un mínimo de 31,70 y una DS de 171,79. Para el pNN50 (%) observamos una media de 8,96, un máximo de 39,40, un mínimo de 1,10 y una DS de 8,96. Al observar la variable SDNN (ms) nos encontramos con una media de 47,04, un máximo de 224,50, un mínimo de 19,30 y una DS de 47,04.

<b>Estadísticas Descriptiva Post</b>				
Variables	Media	Máximo	Mínimo	DS
<b>C</b> (ug/dl)	12,77	17,50	7,86	2,26
<b>HF</b> (ms <sup>2</sup> )	5876,46	49053,00	261,39	10487,00
<b>LF</b> (ms <sup>2</sup> )	3058,73	11805,00	55,82	2768,50
<b>VLF</b> (ms <sup>2</sup> )	13239,28	123541,00	1113,50	25790,00
<b>LF/HF</b> (%)	123,97	290,70	13,20	70,83
<b>pNN50</b> (%)	20,86	37,00	4,70	9,22
<b>SDNN</b> (ms)	88,37	254,00	19,40	51,16

Tabla 6. Medidas post campeonato de apertura 2009.

*C: cortisol, HF: alta frecuencia, LF: baja frecuencia, VLF: muy baja frecuencia, LF/HF: relación baja frecuencia/alta frecuencia, pNN50: porcentaje del total de pares de intervalos R-R que difieren en más de 50 mls, SDNN: desviación estándar de los intervalos R-R, DS: desviación estándar.*

En la tabla 6 podemos observar que la variable C (ug/dl) tiene una media de 12,77 con un valor máximo de 17,50, un mínimo de 7,86 y una DS de 2,26. Según la comparación de los resultados pre y post podemos observar que la media de C, el valor máximo, y la desviación estándar de este valor disminuyeron, mientras que el valor mínimo fue el único que aumento. Los 24 sujetos en estudio presentan una HF (ms<sup>2</sup>) de una media de 5876,46 un valor máximo de 49053, un



mínimo de 261,39 y una DS de 1487,00. Comparando las mediciones pre y post campeonato de apertura, se observa que tanto la media, el valor máximo y el mínimo aumentaron en la medición post campeonato, mientras que la DS disminuyó en el post campeonato. Para la LF ( $ms^2$ ) se observa una media de 0358,73, un máximo de 11805, un mínimo de 55,82 y una DS de 2768,5. Al comparar la primera medición observamos que la media disminuyó, tanto el valor máximo como mínimo aumentaron, mientras que la desviación estándar no presento cambios significativos. Con respecto a la variable VLF ( $ms^2$ ) nos encontramos con una media de 13239,28, un máximo de 123541, un mínimo de 1113,50 y una DS de 25790,00. Al realizar la comparación pre y post campeonato obtuvimos que todos los valores aumentaron en el post campeonato. La variable LF/HF (%) presenta una media de 123,97, con un máximo de 13239,28, un mínimo de 13,20 y una DS de 70,83. Al comparar las tablas pre y post campeonato, se obtuvo que todos los valores calculados disminuyeron. Para el pNN50 (%) observamos una media de 20,86, un máximo de 37,00, un mínimo de 4,70 y una DS de 9,22. Al comparar pre y post campeonato, se obtuvo que la media el valor mínimo y la DS aumentaron, mientras que el valor máximo disminuyó. Al observar la variable SDNN (ms) nos encontramos con una media de 88,37, un máximo de 254, un mínimo de 19,40 y una DS de 51,16. Al realizar la comparación pre y post campeonato, observamos que tanto la media, el valor máximo y la DS aumentaron, mientras que el valor mínimo se mantuvo sin cambios significativos.

Además se anexa resultados de C de pre y post campeonato de cada sujeto (anexo 5).

Para ver la normalidad de los datos, es decir si provienen de una distribución normal, se utilizó el test de Kolmogor Smirnov. Los resultados se muestran a continuación en la tabla 7.

Prueba de Normalidad	
Variabes Normales	Variabes no Normales
C pre	HF pre
C post	LF pre
HF post	VLF pre
LF post	VLF post
LF/HF pre	
LF/HF post	
SDNN pre	
SDNN post	
pNN50 post	
pNN50 pre	

Tabla 7. Prueba de normalidad

*Pre: medición pre campeonato de apertura, Post: medición post campeonato de apertura, C: cortisol, HF: alta frecuencia, LF: baja frecuencia, VLF: muy baja frecuencia, LF/HF: relación baja frecuencia/alta frecuencia, pNN50: porcentaje del total de pares de intervalos R-R que difieren en más de 50 mls, SDNN: desviación estándar de los intervalos R-R.*

## 6.2 Correlación entre el Cortisol y la Variabilidad del Ritmo

### Cardiaco

Se presenta tabla (tabla 8) y gráficos de dispersión para ver la relación que existen entre la variable C y las otras variables (figura 8). Para ver la correlación se utilizará el r en el caso de distribución normal y  $r_s$  para la distribución no normal.

Correlación entre las variables			
VRC pre	Cortisol pre	VRC post	Cortisol post
HF	0,34	HF	0,17
LF	0,25	LF	0,32
LF/HF	-0,4	LF/HF	0,002
VLF	0,27	VLF	0,38
SDNN	0,40	SDNN	0,38
pNN50	0,33	pNN50	0,29

Tabla 8. Correlación entre las subvariables de la VRC y la variable Cortisol.

*Pre: medición pre campeonato de apertura, Post: medición post campeonato de apertura, C: cortisol, HF: alta frecuencia, LF: baja frecuencia, VLF: muy baja frecuencia, LF/HF: relación baja frecuencia/alta frecuencia, pNN50: porcentaje del total de pares de intervalos R-R que difieren en más de 50 mls, SDNN: desviación estándar de los intervalos R-R.*

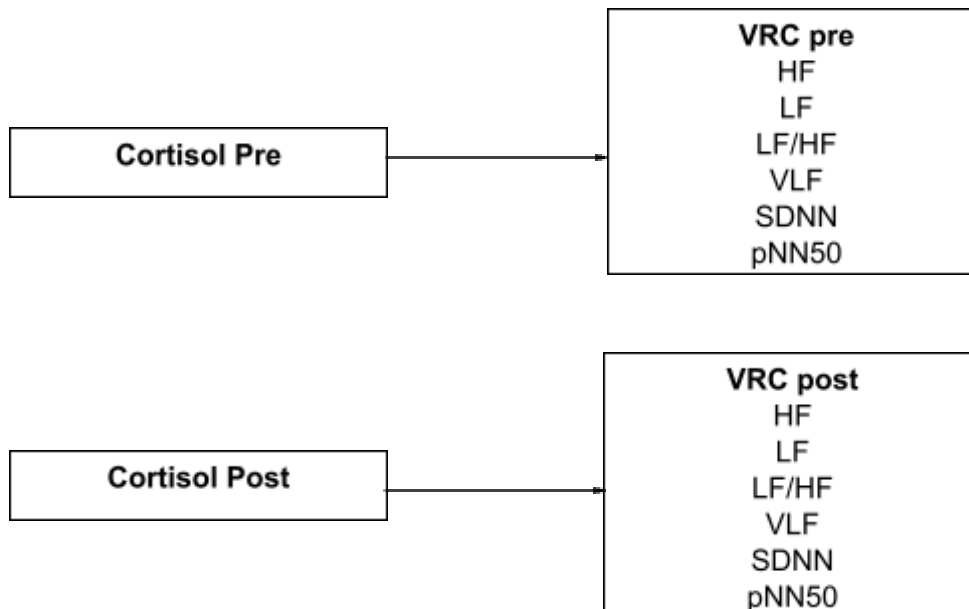


Figura. 8. Método de correlación.

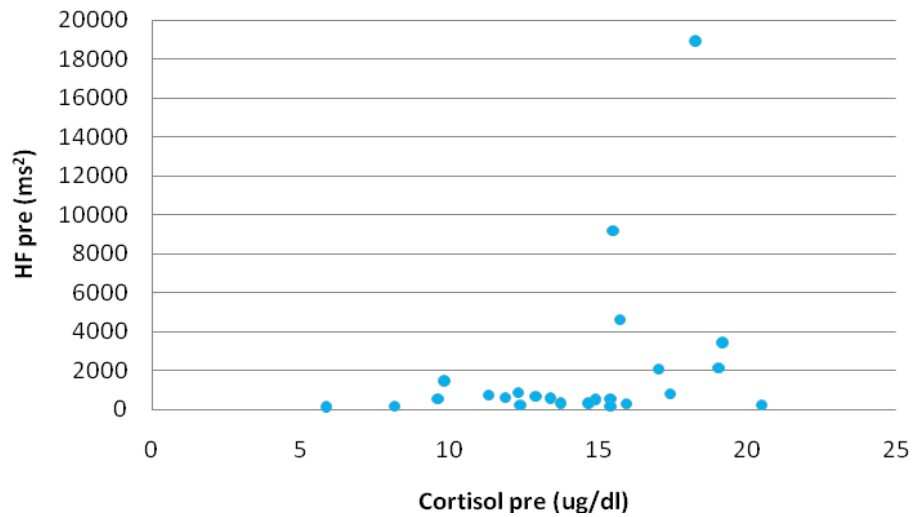


Figura 9. Correlación entre el Cortisol pre campeonato con HF pre campeonato.

Podemos observar que no existe una tendencia de relación entre las variables C pre y HF pre. El resultado de  $r_s$  es de 0,34. Por lo tanto  $r_s$  nos reafirma que no existe correlación entre ambas variables.

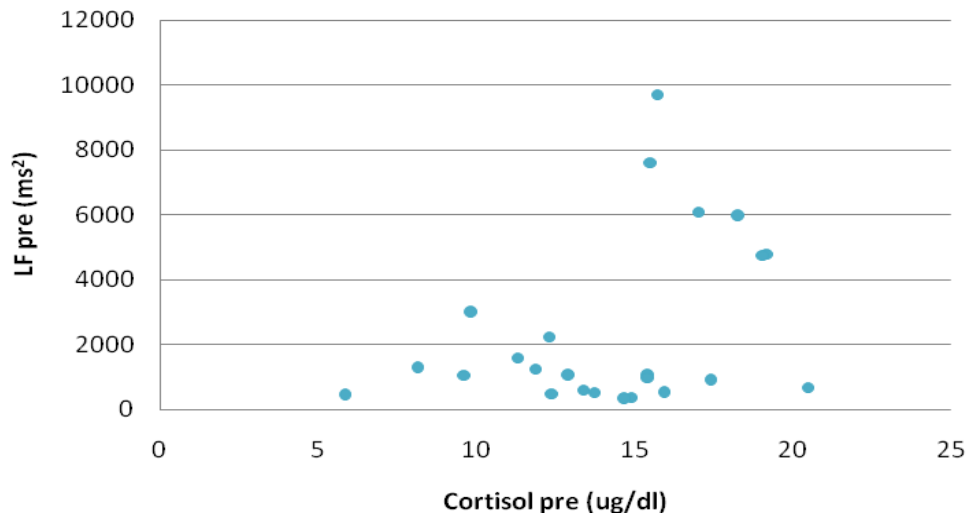


Figura 10. Correlación entre Cortisol pre campeonato con LF pre campeonato.

No se aprecia una tendencia de relación entre las variables. El  $r_s=0,25$ , lo cual nos reafirma de que no hay correlación entre las variables.

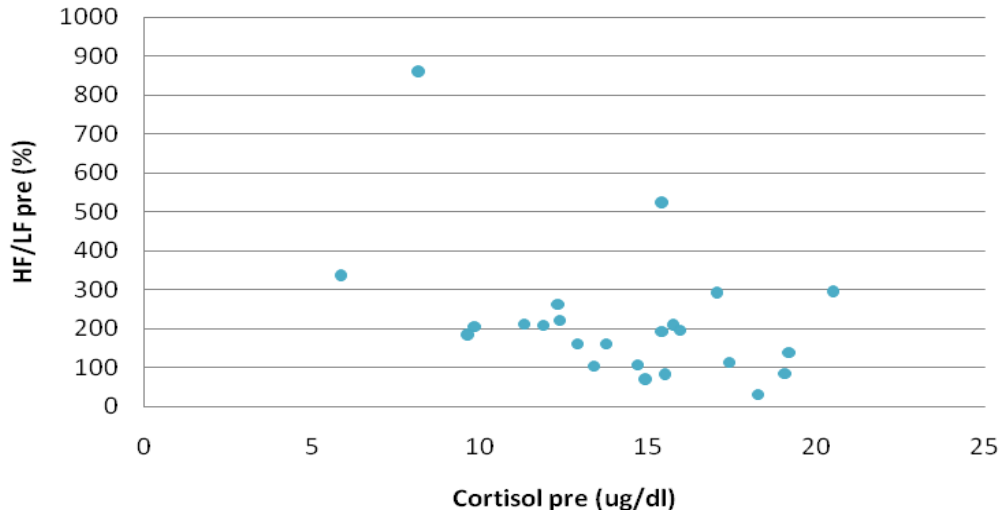


Figura 11. Correlación entre Cortisol pre campeonato con HF/LF pre campeonato.

No observamos una tendencia de relación entre las variables. Ya que  $r = -0,4$ , se puede afirmar que no existe relación entre las variables.

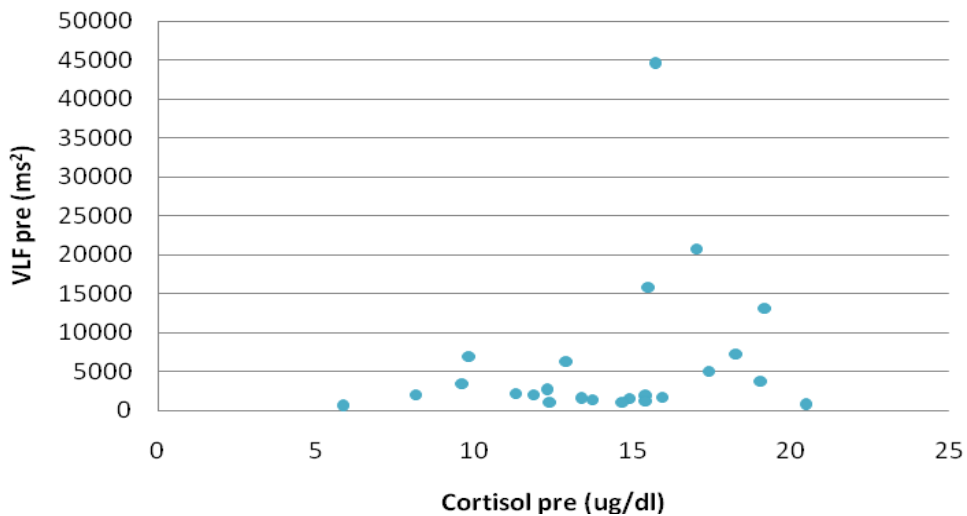


Figura 12. Correlación entre Cortisol pre campeonato con VLF pre campeonato.

Al observar el gráfico, observamos que no existe relación entre las variable, y al ser el  $r_s=0,27$  nos afirma que no existe relación entre las variables.

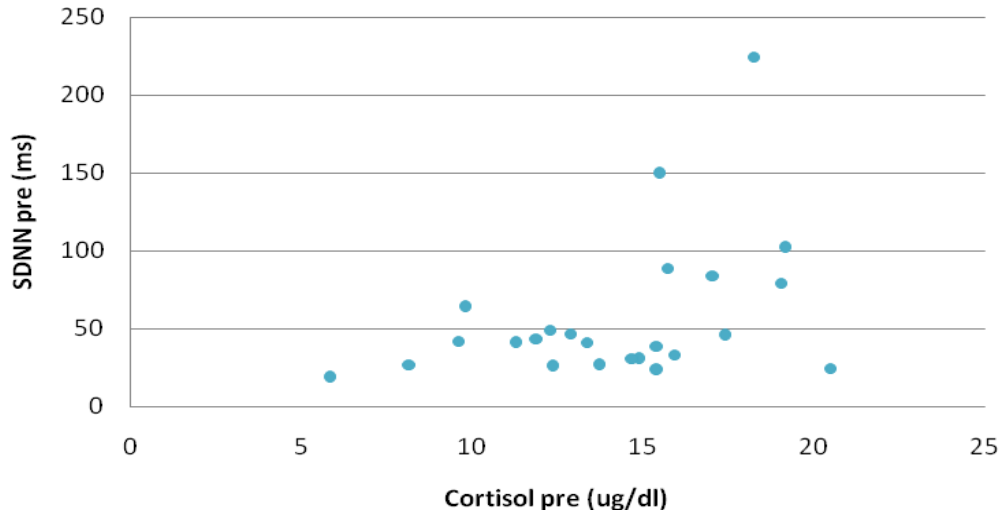


Figura 13. Correlación entre Cortisol pre campeonato con SDNN pre campeonato.

Podemos observar que no hay relación entre las variables. Al haber un  $r=0,40$  podemos decir de que no existe correlación entre las variables.

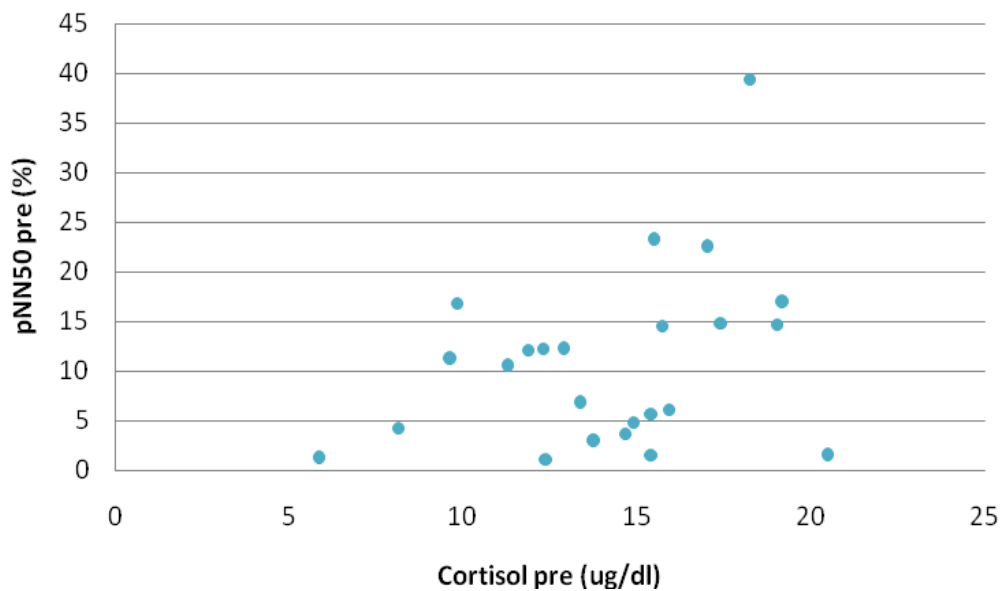


Figura 14. Correlación entre Cortisol pre campeonato con pNN50 pre campeonato.

El gráfico nos muestra que no hay una correlación entre las variables. El  $r=0,33$  nos reafirma de que ambas variables no se correlacionan entre sí.

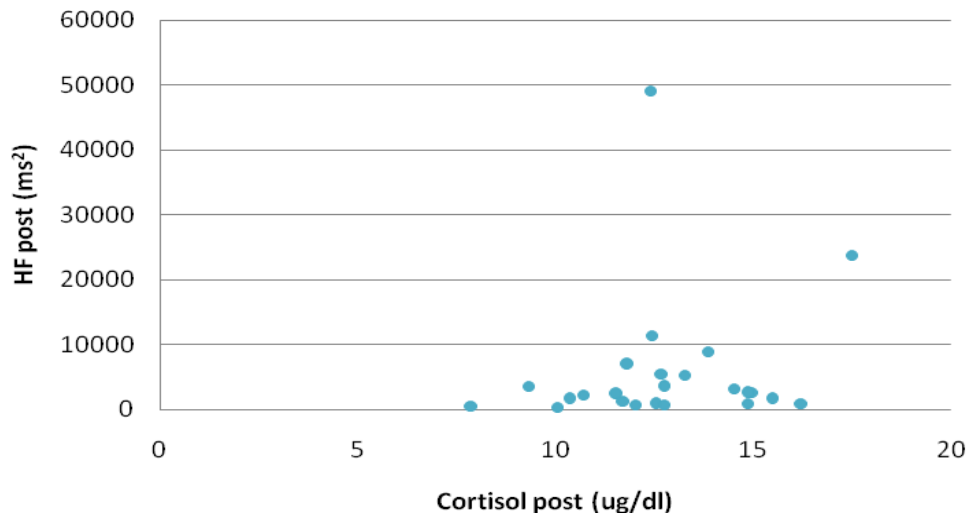


Figura 15. Correlación entre Cortisol post campeonato con HF post campeonato

En este gráfico podemos apreciar que no hay correlación entre las variables.  $r=0,17$  nos afirma que las variables no se correlacionan.

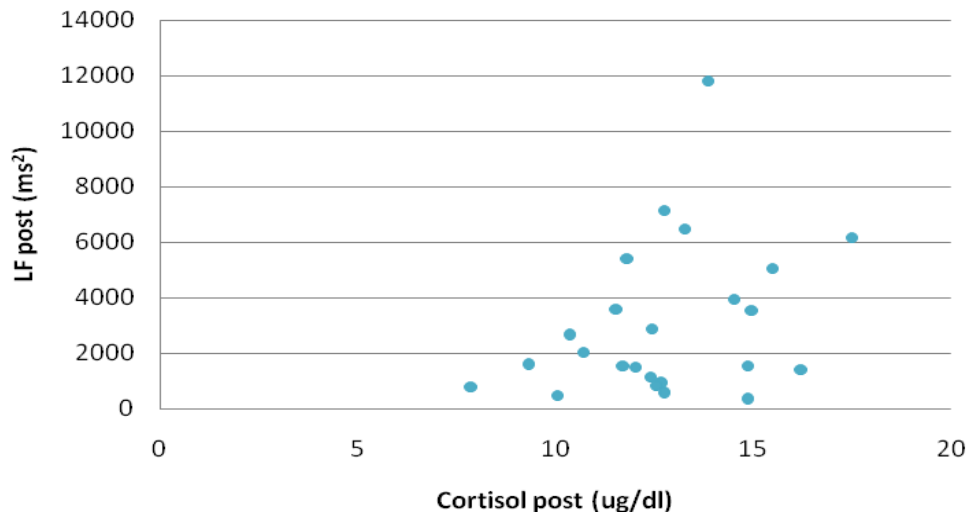


Figura 16. Correlación entre Cortisol post campeonato con LF post campeonato

Se observa que no hay correlación entre las variables. Al haber un  $r=0,32$ , nos afirma que no hay correlación entre el C post y LF post.

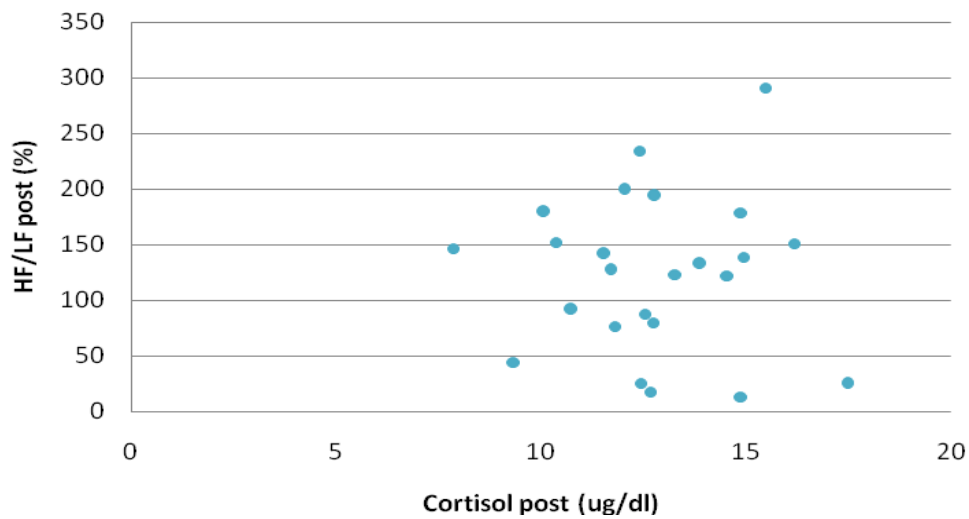


Figura 17. Correlación entre Cortisol post campeonato con LF/HF post campeonato.

Al analizar el gráfico observamos que las variables no se relacionan, y al apreciar el  $r=0,002$ , podemos decir que no hay relación entre las variables.

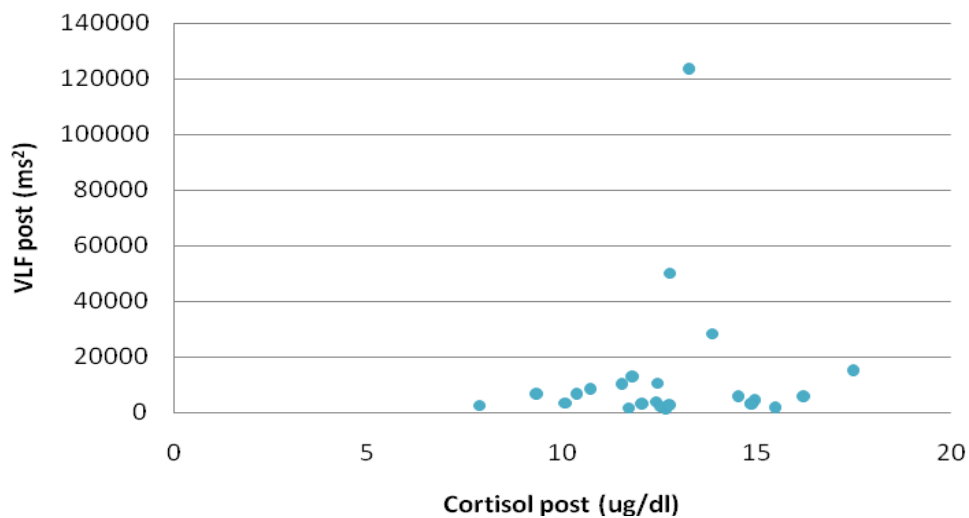


Figura 18. Correlación Cortisol post campeonato con VLF post campeonato.



Al igual que los gráficos anteriores no se observa relación entre las variables. Como el  $r_s=0,38$  podemos afirmar que no hay relación entre ambas variables.

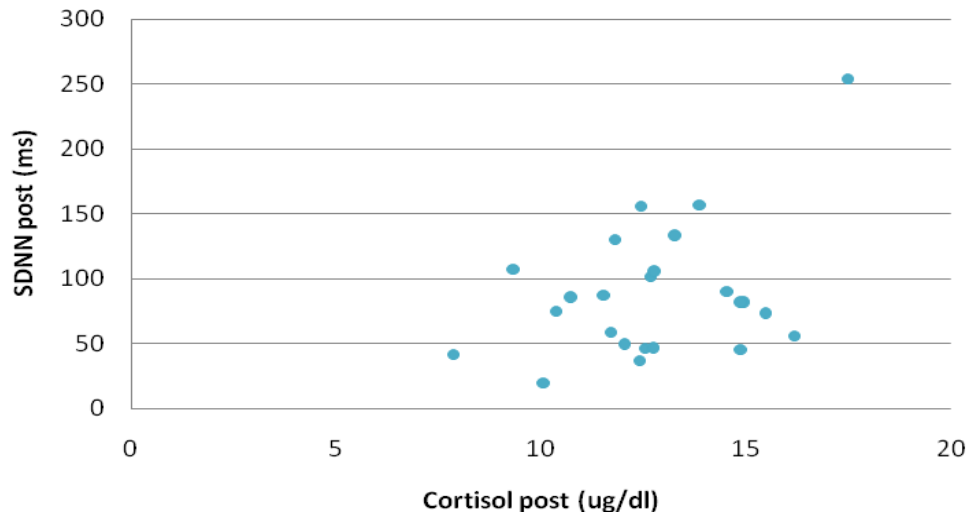


Figura 19. Correlación entre Cortisol post campeonato con SDNN post campeonato

En este gráfico no se observa correlación entre las variables, El resultado de  $r=0,38$ , por lo tanto esto nos afirma que las variables no se relacionan entre sí.

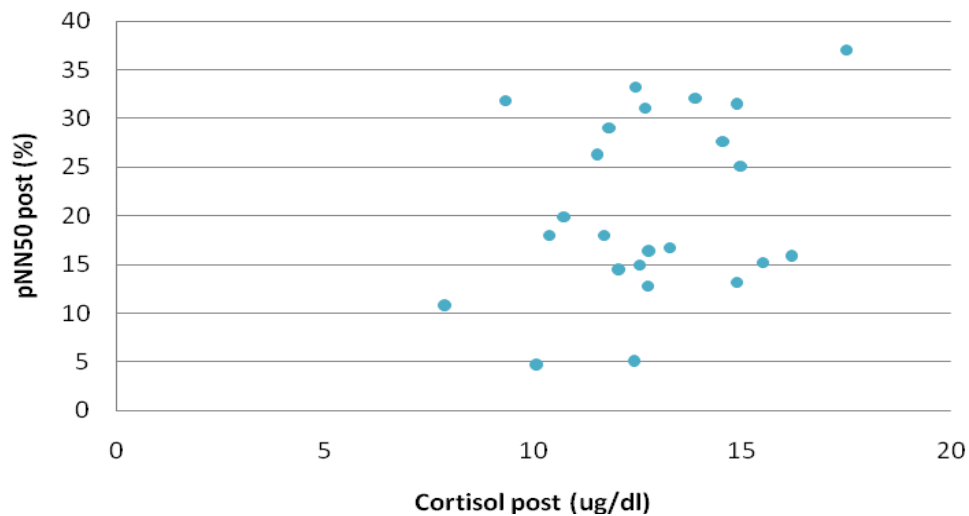


Figura 20. Correlación entre Cortisol post campeonato con pNN50 post campeonato.

Si analizamos este gráfico, se aprecia que las variables no tienen relación entre sí, y si nos fijamos en el resultado de  $r$  ( $r=0,29$ ), nos afirma que las variables no se relacionan.

### 6.3 Comparación de Cortisol con Variabilidad del Ritmo Cardíaco

Para observar las diferencias de medias de C pre campeonato y post campeonato y VRC pre campeonato y post campeonato, se utilizó la prueba t de Student para los datos normales y la prueba Wilcoxon no paramétrica para los datos no normales.

En la tabla 9, observamos las diferencias de medias entre pre y post de todas las variables. Además, se aprecia la diferencia de media que hay entre cada medición de cada una de las variables.

Comparación de Medias (DS+/-)			
VARIABLES	PRE	POST	Diferencia de media
<b>HF</b> (ms <sup>2</sup> )	*2067,86 +/- 4110,30	*5876,46 +/- 10487,00	3808,60
<b>LF/HF</b> (%)	*218,70 +/- 171,79	*123,975 +/- 70,83	94,72
<b>SDNN</b> (ms)	*57,63 +/- 47,04	*88,37 +/- 51,16	30,74
<b>C</b> (ug/dl)	*14,17 +/- 3,63	* 12,77 +/- 2,26	1,40
<b>pNN50</b> (%)	*10,89 +/- 8,96	*20,86 +/- 9,22	9,97
<b>VLF</b> (ms <sup>2</sup> )	6203,48 +/- 9665,70	13239,28 +/- 25790,00	7035,80
<b>LF</b> (ms <sup>2</sup> )	2390,49 +/- 2640,90	3058,73 +/- 2768,5	668,24

Tabla 9. Comparación de medias

*Pre: medición pre campeonato de apertura, Post: medición post campeonato de apertura, C: cortisol, HF: alta frecuencia, LF: baja frecuencia, VLF: muy baja frecuencia, LF/HF: relación baja frecuencia/alta frecuencia, pNN50: porcentaje del total de pares de intervalos R-R que difieren en más de 50 mls, SDNN: desviación estándar de los intervalos R-R. \*: diferencias significativas  $p < 0,05$*

Para las variables C, HF, LF/HF, pNN50 y SDNN, tuvieron una diferencia significativa entre las mediciones pre campeonato y post campeonato, a diferencia de las variables LF y VLF, en donde no existe diferencia significativa entre cada medición (Tabla 10).

Variables	Distribución normal	Valor p	Interpretación valor p
<b>C</b> (ug/dl)	Si	0,008	Existe diferencia significativa
<b>LF</b> (ms <sup>2</sup> )	Si	0,3966	No existe diferencia significativa
<b>LF/HF</b> (%)	Si	0,0153	Existe diferencia significativa
<b>pNN50</b> (%)	Si	0,0001	Existe diferencia significativa
<b>SDNN</b> (ms)	Si	0,0033	Existe diferencia significativa
<b>HF</b> (ms <sup>2</sup> )	No	0,0031	Existe diferencia significativa
<b>VLF</b> (ms <sup>2</sup> )	No	0,2171	No existe diferencia significativa

Tabla 10. Diferencia significativa entre las variables pre campeonato y post campeonato.

*Pre: medición pre campeonato de apertura, Post: medición post campeonato de apertura, C: cortisol, HF: alta frecuencia, LF: baja frecuencia, VLF: muy baja frecuencia, LF/HF: relación baja frecuencia/alta frecuencia, pNN50: porcentaje del total de pares de intervalos R-R que difieren en más de 50 mls, SDNN: desviación estándar de los intervalos R-R. Nivel de significancia a usar  $p \leq 0,05$ .*

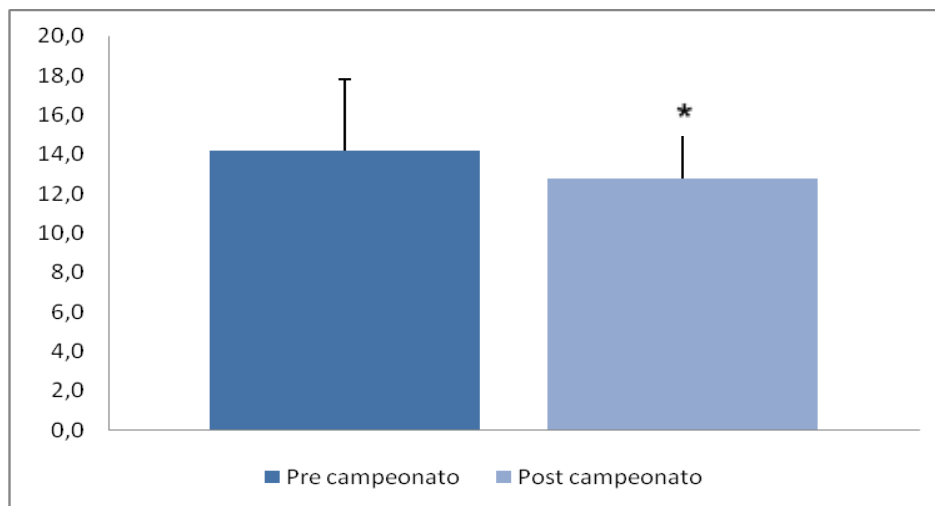


Figura 21. Comparación del Cortisol pre campeonato versus Cortisol post campeonato

Podemos observar una disminución de los valores de C pre campeonato versus el C post campeonato, con una diferencia de media de 1,4. Esta diferencia es considerada significativa con un valor de  $*p=0,008$ .

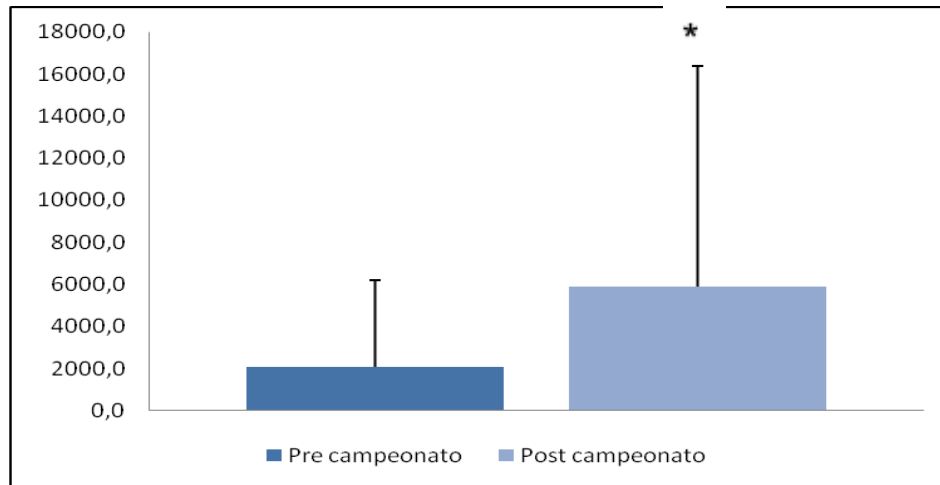


Figura 22. Comparación HF pre campeonato versus HF post campeonato

Si analizamos este gráfico observamos un aumento de los valores de HF al compara la HF pre campeonato con la HF post campeonato, con una diferencia de media de 3808,6. Además encontramos que hubo una diferencia significativa entre las dos mediciones, con un  $*p=0,0031$ .

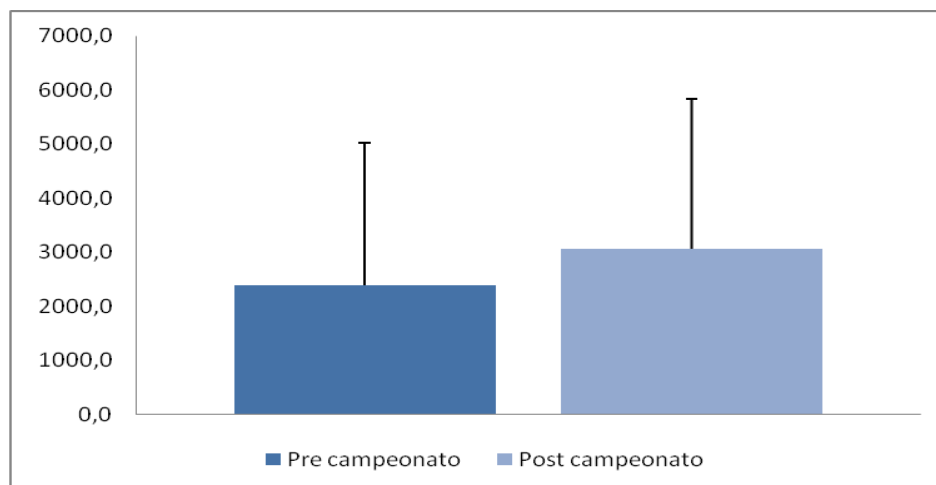


Figura 23. Comparación LF pre campeonato versus LF post campeonato

Se aprecia una disminución de estas variables, al realizar la comparación de la medición pre con la post. Esta diferencia corresponde a 668,24 ms<sup>2</sup>, pero no es una diferencia significativa ( $p=0,3966$ ).

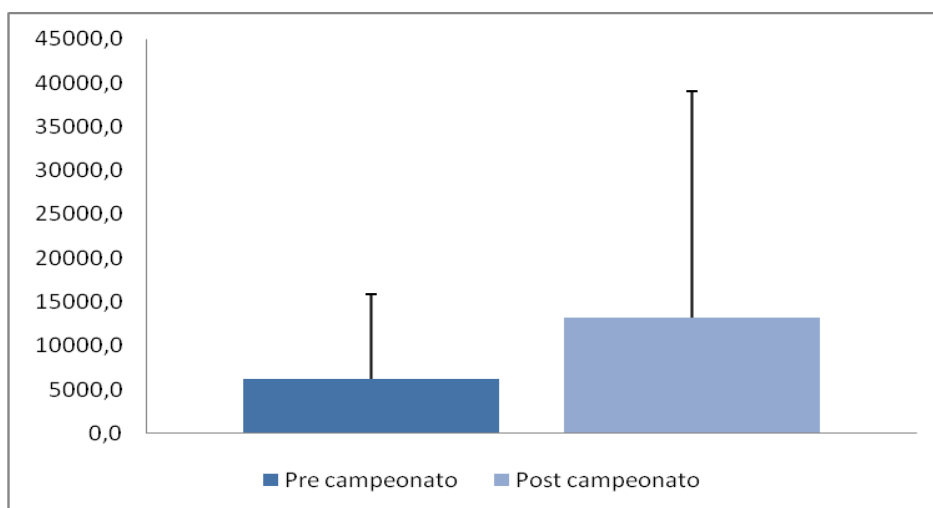


Figura 24. Comparación VLF pre campeonato versus VLF post campeonato

Este gráfico compara los valores obtenidos en cuanto a VLF pre campeonato y post campeonato, alcanzando valores de 6203,48 ms<sup>2</sup> y 13239,28 ms<sup>2</sup> respectivamente, con un valor de  $p= 0,2171$ , por lo que no presenta diferencia significativa.

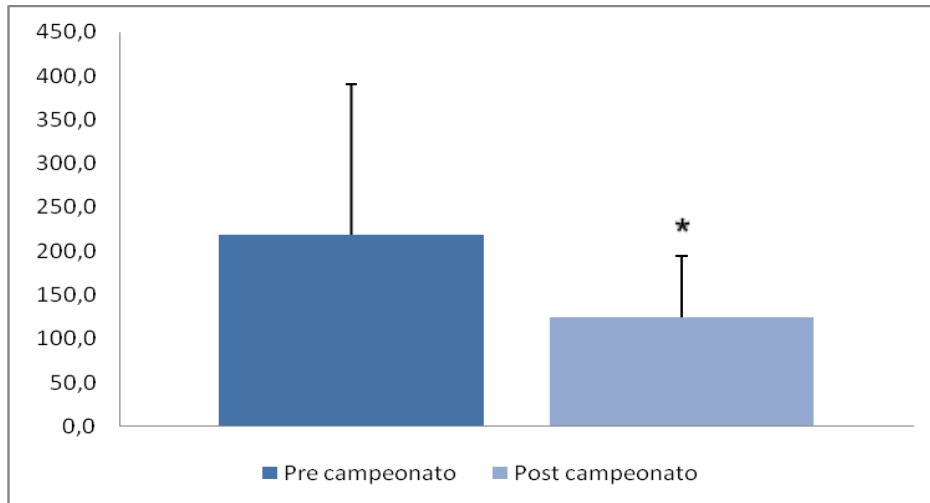


Figura 25. Comparación LF/HF pre campeonato versus LF/HF post campeonato

En el gráfico se muestra la disminución significativa de la relación LF/HF a lo largo del campeonato de apertura, con un  $*p=0,0153$ .

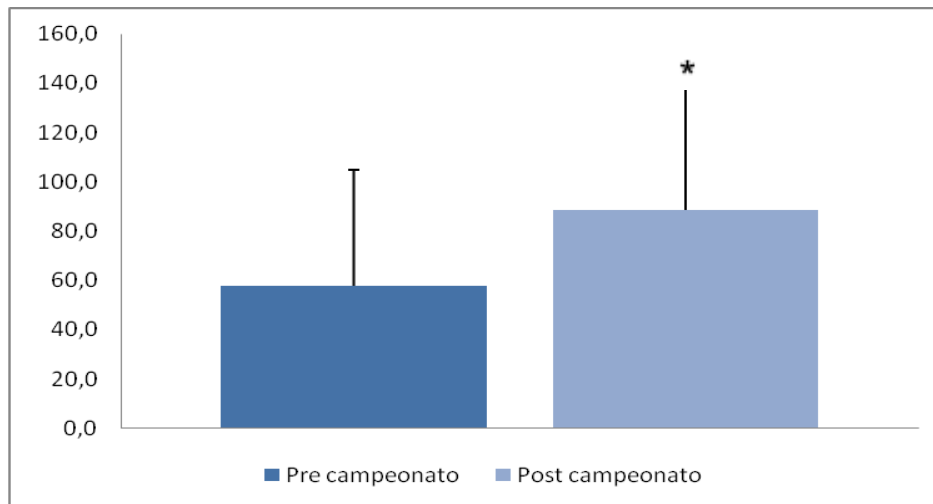


Figura 26. Comparación SDNN pre campeonato versus SDNN post campeonato

Se observa un aumento en el comportamiento de la variable SDNN, al comparar el pre campeonato con el post campeonato, produciéndose una diferencia significativa ( $*p=0,0033$ ).

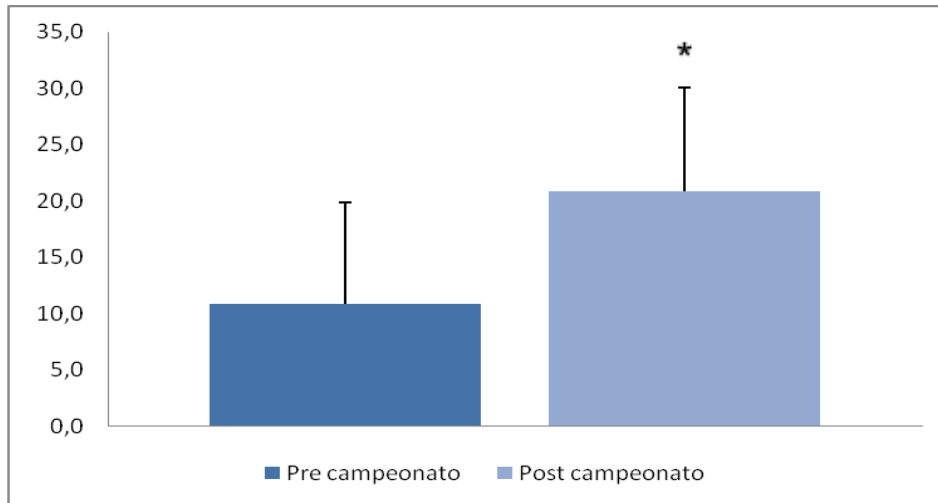


Figura 27. Comparación pNN50 pre campeonato versus pNN50 post campeonato

En este gráfico observamos un aumento de la variable pNN50, con una diferencia de media de 9,97. Esta diferencia entre ambas mediciones es estadísticamente significativa con un  $*p=0,0001$ .

## 7. Discusión

Según el análisis estadístico de las variables C y VRC, no se encuentra correlación para ninguna de sus sub variables, sin embargo la que presenta mayor asociación es el SDNN tanto para pre como para post con un 0,40 y 0,38 respectivamente, no obstante estos valores son discretos, motivo por el cual las variables son independientes entre sí.

Esta independencia podría estar explicada, por las adaptaciones producidas por la VRC, tanto en el control extrínseco como el control intrínseco del corazón,

por lo tanto, además de haber un predominio del SNP sobre el simpático, también nos podemos encontrar con modificaciones en la regulación cardíaca por parte del mismo corazón. Hay que considerar que se producen cambios en el metabolismo de éste, como un aumento en los niveles de glucógeno cardíaco, la actividad enzimática del glucógeno y en el metabolismo glucolítico (Powers *et al.* 2002). Incluso Lemitsu y colaboradores en el 2004 observaron un aumento del ATP en la actividad de las proteínas contráctiles de la musculatura cardíaca y una mayor velocidad de interacción del complejo actina-miosina. Esta actividad enzimática de las proteínas contráctiles, puede estar relacionada con la potencia de contracción del miocardio (Kavazis 2009).

El ejercicio provoca cambios en la VRC y en los niveles de C plasmáticos, ya que se producen adaptaciones cardiovasculares y metabólicas (Mastorakos *et al.* 2005). Estos dos tipos de acomodaciones son producto de un predominio del SNPs, pero según lo observado en los futbolistas profesionales, estas dos adaptaciones son independientes una de otra. Esto se diferencia de las adaptaciones del C al entrenamiento físico, ya que la liberación de C esta comandada solamente por el eje HHA, por lo tanto, si hay un predominio del SNPs la secreción de C disminuye (Flórez *et al.* 2008).

En nuestra investigación se estableció con un 95% de confianza que existen diferencias significativas entre la relación LF/HF, pNN50 y SDNN pre y post campeonato de apertura. Estas diferencias muestran un predominio del Sistema Nervioso Parasimpático sobre el Sistema Nervioso Simpático, lo que puede ser



reconocido como una adaptación cardiovascular al entrenamiento físico. Es por esto que se acepta la hipótesis de investigación.

En cuanto al comportamiento de las variables entre el inicio y el término del campeonato es posible apreciar que existen diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) de las comparaciones de media de: C, HF, HF/LF, pNN50 y SDNN. Estudios anteriores mostraron los efectos del entrenamiento físico intensivo sobre el eje HHA, en donde se apreciaron valores aumentados de C en sangre sobre los valores de normalidad (McMorris *et al.* 2009). Pero además hay otros estudios que observaron una disminución de los niveles de C después de un ejercicio de resistencia (Lucia *et al.* 2001).

En nuestro estudio se encontró una disminución de los valores de C post campeonato versus C pre campeonato, lo cual se atribuye a una adaptación positiva al entrenamiento físico, de cómo el SNA responde de manera óptima al estrés físico producido por el ejercicio planificado (Sielers *et al.* 2007). Esto podría explicarse por un aumento en la sensibilidad del eje HHA pudo luego de 14 semanas de entrenamiento físico. Además la acción en sus células diana de distintas hormonas como el C, dependen principalmente de la actividad enzimática de este mismo (López Chicharro y Vaquero 2006), por lo tanto, podemos deducir que el entrenamiento físico realizado por los sujetos en estudio condicionó un aumento en la actividad enzimática, lo que se traduce en una disminución de los niveles de C plasmáticos, lo cual es positivo para los futbolista. La disminución del C plasmático puede deberse a un aumento en la sensibilidad del Cortisol y a una reducción de las demandas de Cortisol, por lo cual las células dianas utilizan el

cortisol de mejor manera. Además, es conocido que el ejercicio físico provoca liberación de endorfinas sobre el sujeto, las cuales producen un estado de bienestar mental, traduciéndose esto en una disminución de la activación del SNS y un aumento del SNP (Cunha *et al.* 2008). El C al ser un mineralocorticoide colabora con la retención de sodio, por lo tanto una disminución del C lleva a una disminución de la retención de sodio y por ende, una disminución en la volemia, lo cual se puede traducir en una disminución de la presión arterial (Bradley 2007 y Dodt *et al.* 2009).

Estos resultados se complementan con los obtenidos por Duclos y colaboradores en 1998 donde observaron que un entrenamiento físico de tipo aeróbico produce cambios endocrinos como por ejemplo la activación del eje HHA, a diferencia de cuando se realiza ejercicios de corta duración y alta intensidad, en donde Fournier y colaboradores en 1997 observaron un aumento de glucocorticoides como el C. Incluso se ha llegado a relacionar los niveles de C con la *performance* de los deportistas. Atlaqui y colaboradores en 2004 observaron que los niveles plasmáticos de C en nadadores pueden ser un indicador del rendimiento del deportista, en donde un aumento de C se relaciona con una disminución de la *performance*, y una disminución de C con un aumento de ésta.

Bonaduce y colaboradores en 1998 observaron un cambio significativo en la VRC entre sujetos que estuvieron sometidos a un entrenamiento físico de resistencia, en comparación con sujetos que no tuvieron entrenamiento físico, produciéndose un aumento de la VRC. Esto se complementa con otra información

que aparece en la literatura, en donde se ha visto un aumento en los valores de HF (Melanson y Freedson 2001) y una mantención o incluso una disminución de la LF, después de un entrenamiento físico (Tulppo *et al.* 2003). Demostramos que hay diferencia significativa entre los valores de pre campeonato y post campeonato de la HF, produciéndose un aumento de esta una vez finalizado el campeonato, pero no hubo cambios significativos en la LF. Esto nos indica un mayor predominio del SNPs o vagal, llevando consigo un aumento de la VRC, el que se traduce como una adaptación positiva al entrenamiento físico en los sujetos, que coincide con lo visto por Buchheit y colaboradores en el 2004 al observar un aumento del tono vagal en sujetos entrenados a diferencia de sujetos no entrenados. Al analizar la relación LF/HF, encontramos una diferencia significativa entre los valores de HF/LF pre y post. Estos valores disminuyeron considerablemente, desde 218,70% a 123,97% con, pasando de un predominio del SNS a un mayor predominio del SNP. Esto también fue observado por Bonaduce y colaboradores en 1998, encontraron cambios en la relación LF/HF en sujetos entrenados y en sujetos no entrenados, produciéndose una disminución en la relación LF/HF de los sujetos entrenados. Junto con esto, hay autores (Sztajzel *et al.* 2008) que encontraron que la actividad atlética de resistencia, como el ciclismo o la maratón, y la actividad que se realiza de forma grupal, como el hockey, tienen un efecto favorable en las señales vágales producidas por el SNA, reflejándose en un aumento de la HF y una disminución de la relación LF/HF, además de un aumento en los parámetros de dominio de tiempo como el pNN50 y el RMSSD. Se observaron cambios significativos en el pNN50 y en el SDNN,

produciéndose en ambos, un aumento al compararlos con sus respectivas medias. Estos aumentos en nos indican un predominio vagal sobre el SNS.

Es importante considerar que el SNS va a predominar sobre el SNPs en situaciones de estrés, de ejercicio y de enfermedades cardiacas (Rajendra *et al.* 2006), producto de la hipoxia, la hipercapnia, la acidosis e hipoglucemia, produciendo descarga adrenérgica, activación del eje HHA y adaptaciones cardiacas con acción directa sobre el corazón y los vasos sanguíneos, en la regulación respiratoria, el balance hidromineral, función termorreguladora, en el metabolismo celular y tisular, y la contractilidad del músculo, aumentando la permeabilidad del retículo sarcoplasmático, a diferencia del SNPs que produce los efectos contrarios llevando al organismo a un estado de funcionamiento basal (André *et al.* 2003). Por lo tanto, es beneficioso que se produzca un aumento de la excitación del SNPs y sobre el SNS, en reposo.

Al producirse un aumento en la actividad parasimpática, se produce una disminución de las sustancias estimuladas por el SNS (Mastorakos *et al.* 2005), y además produce cambios favorables en la actividad cardiaca para los deportistas, como disminución de la velocidad de despolarización del nodo sinusal, retraso de la conducción de los impulsos a su paso por la musculatura auricular, alargamiento del periodo refractario, disminución de la velocidad de conducción a través del nódulo auriculoventricular e inhibición de las terminaciones nerviosas del SNS sobre las fibras miocárdicas (Guyton *et al.* 2000).

Las adaptaciones nombradas anteriormente, son de gran ayuda para los deportistas, ya que son necesarias para obtener grandes *performances*. Variadas son las adaptaciones cardiacas al ejercicio. Si consideramos la disminución de la FC y además un aumento en el volumen sistólico, encontramos un mayor gasto cardíaco (Jones *et al.* 2000). Investigaciones postulan que el gasto cardíaco está estrechamente relacionado con el  $VO_{2max}$  (Jones *et al.* 2000), incrementando la resistencia aeróbica (Achten y Jeukendrup 2003), e incluso se ha llegado a relacionar la HF con la capacidad aeróbica (Goldsmith *et al.* 1997). Esto mismo permite un menor consumo de  $O_2$  por parte del miocardio en cada latido, lo cual es muy beneficioso tanto para personas sanas como secuelas de infartos agudo al miocardio (Jones *et al.* 2000), ya que se incrementa la eficacia del corazón. Además el ejercicio físico produce cambios estructurales en el corazón como una neocapilarización, produciendo mayor perfusión en el miocardio a diferencia de una persona sedentaria (Kavazis 2009), aumento el volumen de las cavidades cardiacas y del grosor de los espesores parietales dependiendo del tipo de ejercicio a realizar (López Chicharro y Vaquero 2006).

El presente trabajo presenta limitaciones en lo que se refiere a la medición de C y VRC, sería ideal contar con mayor presupuesto para tomar las muestras a todos los participantes del estudio el mismo día y a la misma hora. Por otro lado la muestra se escapa de ser controlada en su totalidad, por no tener un exhaustivo control de las variables intervinientes. Si bien el  $n$  (24) es reducido, contamos con

la ventaja que el plantel de jugadores medido es el más numeroso de su categoría a nivel nacional.

## **8. Conclusión**

En base a los resultados obtenidos en este estudio se puede señalar que no existe asociación entre la Variabilidad del Ritmo Cardíaco y el Cortisol, esto debido a la independencia de las variables entre sí.

En relación al Cortisol se estableció con un 95% de confianza que existe diferencia significativa entre la medición pre y post campeonato, mostrando una tendencia hacia la baja de esta variable, esto desde un aspecto fisiológico, implica

una mayor adaptación al entrenamiento físico, e indica que las cargas de entrenamiento físico a las cuales se sometieron los jugadores fueron las adecuadas. Por lo tanto podemos aceptar la hipótesis de investigación. El entrenamiento físico fue el óptimo, las variables se modificaron de manera favorable impidiendo la aparición del Síndrome de Sobreentrenamiento y otras adaptaciones negativas al entrenamiento físico. Por ende, se puede llegar a la conclusión que los entrenamientos físicos bien planificados y rigurosamente cumplidos por los deportistas, impiden la aparición de factores que puedan influir negativamente en el rendimiento deportivo, tales como, periodos incompletos de recuperación, alimentación inadecuada, competiciones estresantes, mala adaptación, fatiga, presencia de infecciones menores reiteradas u otras situaciones de tensión.

Si bien, es difícil encontrar marcadores objetivos de las adaptaciones al entrenamiento físico, concluimos que la evaluación de la Variabilidad del Ritmo Cardíaco es un indicador no invasivo, válido y confiable, pero que sin embargo está restringido solo a las modificaciones cardiovasculares y no presenta relación con la hormona Cortisol.

La evidencia no es concluyente para poder relacionar algunos de los parámetros de la Variabilidad del Ritmo Cardíaco con la concentración de Cortisol en sangre, por lo que se hace necesario seguir desarrollando estudios.

Se insta a realizar futuras investigaciones en donde se comparen distintos equipos de fútbol de diferentes divisiones.

## 9. Referencias

Achten J, Jeukendrup A. (2003). Heart Rate Monitoring Applications and Limitations. *Sports Medicine*, 33, 517-538.

Adam T, Epel E. (2007). Stress, eating and the reward system. *Physiological Behaviour*, 91, 449–458.

Anglem N, Samuel J, Lucas, Elaine A, Cotter J. (2008). Mood, Illness and Injury Responses and Recovery with Adventure Racing. *Wilderness and Environmental Medicine*; 19: 30-38.

Arai Y, Saul J, Albrecht P. (1989). Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *American Journal of Physiology*, 256, H132-141.

Armario A. (2006). The hypothalamic-pituitary-adrenal axis: what can it tell us about stressors? *CNS Neurological Disorders Drug Targets*, 5, 485–501.



Atlaqui D, Duclos S, Gouarne C, Lacoste L, Barale F, Chatard J. (2004). The 24-h Urinary Cortisol/Cortisone Ratio for Monitoring Training in Elite Swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36, 218-24.

Aubert A, Seps B, Beckers F. (2003). Heart Rate Variability in Athletes. *Sport Medicine*, 33, 889-919.

Barbany J. (1986). *Fisiología del Esfuerzo*. Barcelona: Cataluña: INEF, 80-84, 109-112.

Berger R, Akselrod S, Gordon D, Cohen RJ. (1986). An efficient algorithm for spectral analysis of heart rate variability. *IEEE Transactions on Bio-medical Engineering*, 33, 900-904.

Bigger J, Fleiss J, Steinman R, Rolnitzky L, Kleiger R, Rottman J. (1992). Frequency domain measures of heart Standards of heart rate variability period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation*, 85, 164-171.

Bobbert T, Brechtel L, Mai K, Otto B, Maser- Gluth C, Pfeiffer A, Spranger J, Diederich S. (2005). Adaptation of the hypothalamic- pituitary hormones during intensive endurance training. *Clinical Endocrinology*, 63, 530-536.

Bonaduce D, Petretta M, Cavallaro V. (1998). Intensive training and cardiac autonomic control in high level athletes *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30, 691-696.

Bradley W. (2007). Exercise induced hypervolemia: role of exercise mode. *Tesis de Brigham Young University, Department of Exercise Sciences Brigham Young University*.

Buckingham J. (2006). Glucocorticoids: exemplars of multi-tasking. *British Journal of Pharmacology*, 147, S258-S268.

Buchheit M, Simon C, Piquard F. (2004). Effects of increased training load on vagal-related indexes of heart rate variability: a novel sleep approach. *American Journal of Physiology Heart Circulation Physiology*, 287, H2813-2818.

Buijs R, van Eden C, Goncharuk V, Kalsbeek A. (2003). The biological clock tunes the organs of the body: timing by hormones and the autonomic nervous system. *Journal of Endocrinology*, 177, 17-26.

Burgomaster K, Howarth K, Phillips S, Rakobowchuk M, Macdonald M, McGee S, Gibala M. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *The Journal of Physiology*, 586, 151-160.

Bye A, Langaas M, Hoydal M, Kemi O, Heinrich G, Koch L, Britton S, Najjar S, Ellingsen O, Wisloff U. (2008). Aerobic capacity-dependent differences in cardiac gene expression. *Physiological Genomics*, 33, 100-109.

Chennaoui M, Gomez Merino D, Lesage J, Drogou C, Guezennec Y. (2002). Effects of moderate and intensive training on the hypothalamo-pituitary-adrenal axis in rats. *Acta Physiologica Scandinavica*, 175, 113-121.

Chrousos G, Gold P. (1992). The concepts of stress and stress system disorders: overview of physical and behavioral homeostasis. *Jama*, 267, 1244-1252.

Chrousos G. (1995). The Hypothalamic-pituitary-adrenal axis and immune-mediated inflammation. *The New England Journal of Medicine*, 332, 1351-1362.

Claes S. (2004). Corticotropin-releasing hormone (CRH) in psychiatry: from stress to psychopathology. *Annals of Medicine*, 36, 50-61.

Cleare A, Miell J, Heap E, Sookdeo S, Young L, Malhi G, Okeane V. (2001). Hypothalamo- Pituitary- Adrenal Axis Dysfunction in Chronic Fatigue Syndrome, and the Effects of Low- Dose Hydrocortisone Therapy. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 86, 3545-3554.

Cruz Mena E, Moreno B. (1999). *Aparato Respiratorio, Fisiología y Clínica*. (4a ed.). España: Mediterráneo, 66.

Cunha G, Ribeiro J, Oliveira A. (2008). Níveis de Beta-endorfina em Resposta ao Exercício e no Sobretreinamento. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia y Metabologia*, 52, 589-598.

Debono M, Ghobadi C, Rostami-Hodjegan A, Huatan H, Campbell M, Newell-Price J, Darzy K, Merke D, Arlt W, Ross R. (2009) Modified-Release Hydrocortisone to Provide Circadian Cortisol Profiles. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 94, 1548-1554.

Diffie G, Seversen E, Stein T, Johnson J. (2003). Microarray expression analysis of effects of exercise training: increase in atrial MLC-1 in rat ventricles. *American Journal of Physiology Heart Circulation and Physiology*, 284, H830-H837.

Dotz C, Wellhöner JP, Schütt M, Sayk F. (2009). Glucocorticoids and hypertension. *Der Internist*, 50, 36-41.

Duclos M, Corcuff JB, Arsac L, Moreau-Gaudry F, Rashedi M, Roger P, Tabarin A, Manier G. (1998). Corticotroph axis sensitivity after exercise in endurance-trained athletes. *Clinical Endocrinology*, 48, 493-501.

Ehlert U, Gaab J, Heinrichs M. (2001). Psychoneuroendocrinological contributions to the etiology of depression, posttraumatic stress disorder, and stress-related bodily disorders: the role of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Biological Psychology*, 57, 141-152.

Fardy P, Yanowitz F, Wilson P. (2003). *Rehabilitaci3n cardíaca la forma física del adulto y las pruebas de esfuerzo* (1ra ed.). Barcelona: Paidotribo, 41, 27.

Fournier P, Stalder J, Mermillod B, Chantraine A. (1997). Effects of a 110 kilometers ultra-marathon race on plasma hormone levels. *International Journal of Sports Medicine*, 18, 252-256.

Fitts R. (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*, 74, 49-94.

Fl3rez J, Armijo J, Mediavilla A. (2008). *Farmacología Humana* (5a ed.). España: Elsevier Masson, 901-915.

Fry A, Kraemer W. (1997). Resistance exercise overtraining and overreaching. Neuroendocrine responses. *Sports Medicine*, 23, 106-129.

Gabriel H, Urhausen A, Valet G, Heidelbach U, Kindermann W. (1998). Overtraining and immune system: a prospective longitudinal study in endurance athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30, 1151-1157.

García J, Serrano P, Bail3n R, Del Rio A, Casasnovas J, Ferreira I, Laguna P. (2000). Comparison of ECG based clinical indexes during exercise test. *Computers in Cardiology*, 833-836.

Gibala M, McGee S. (2008). Metabolic adaptations to short-term high intensity interval training: a little pain for a lot of gain? *Exercise of Sport and Science Review*, 36, 58-63.

Goldsmith R, Biegger T, Bloomfield M, Steinman C. (1997). Physical fitness as a determinant of vagal modulation. *Medicine and Science Sports and Exercise*, 29, 812-817.

Goldstein D. (2003). Imaging of the Autonomic Nervous System: Focus on Cardiac Sympathetic Inervation. *Seminars in Neurology*, 23.

Goulding N. (2004). The molecular complexity of glucocorticoid actions in inflammation a four-ring circus. *Current Opinion in Pharmacology*, 4, 629-636.

Grupo MSD, Manual MERCK, (2000). *Enfermedades endocrinas y metab3licas. La deficiencia de cortisol- insuficiencia suprarrenal secundaria*, Madrid: Merck, 8-25.

Gudbjornsson B, Juliusson U, Gudjonsson F. (2002). Prevalence of long term steroid treatment and the frequency of decision making to prevent steroid induced osteoporosis in daily clinical practice. *Annals of Rheumatic Disease*, 61, 32–36.

Guyton A, May J. (2000). *Tratado de Fisiología Médica*. Mexico: Mc. Graw-Hill, 1052-1068.

Habib K, Gold P, Chrousos G. (2001). *Neuroendocrinology of stress*. *Neuroendocrinology*, 30, 695-728.

Hall J. (1999). Integration and regulation of cardiovascular function. *Advance in Physiology Education*, 27, S174-S186.

Halson S, Jeukendrup A. (2004). Does Overtraining Exist? An Analysis of Overreaching and Overtraining Research. *Sports Medicine*, 34, 967-981.

Heesch C. (1999). Reflexes that Control Cardiovascular Function. *Advance Physiology of Education*, 22, 234-243.

Hoogeveen A, Zonderland M. (1996). Relationship between testosterone, cortisol and performance in professional cyclists. *International Journal of Sports Medicine*, 17, 423-428.

Jones A, Carter H. (2000). The Effect of Endurance Training on Parameters of Aerobic Fitness. *Sports Medicine*, 29, 373-386.

Kavazis A. (2009). Exercise Preconditioning of the Myocardium. *Sports Medicine*, 39, 923-35.

Korzick D. (2003). Regulation of cardiac excitation contraction coupling: a cellular update. *Advances in Physiology Education*, 27, 192-200.

Kraemer R, Hollander D, Reeves G, Francois M, Ramadan Z, Meeker B, Tryniecki J, Hebert E, Castracane V. (2006). Similar hormonal responses to concentric and eccentric muscle actions using relative loading. *European Journal of Applied Physiology*, 96, 551-557.

Lakier L. (2003). Overtraining, Excessive Exercise, and Altered Immunity Is This a T Helper-1 Versus T Helper-2 Lymphocyte Response? *Sports Medicine*, 33, 347-364.

Latarjet M, Ruiz Liard A. (2004). *Anatomía humana* (4ta ed.). Buenos Aires: Médica Panamerica, 369, 141, 923-925.

Lehmann M, Foster C, Keul J. (1993). Overtraining in endurance athletes: a brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25, 854-62.

Lemitsu M, Miyauchi T, Maeda S, Tanabe T, Takanashi M, Matsuda M, Yamaguchi I. (2004). Exercise training improves cardiac function-related gene levels through thyroid hormone receptor signaling in aged rats. *American Journal of Physiology Heart Circulation Physiology*, 286, H1696-H1705.

Loimaala A, Huikuri H, Oja P, Pasanen M, Vuoru I. (2000). Controlled 5-mo aerobic training improves heart rate but not heart rate variability or baroreflex sensitivity. *Journal Applied of Physiology*, 89, 1825-1829.

López Chicharro J, Fernández Vaquero A. (2006). *Fisiología del Ejercicio* (3ra ed). Madrid: Médica Panamericana, 321, 322, 332, 337, 405, 406, 563, 564.

Lorenzen C, Williams M, Turkp S, Meehan D, Kolsky D. (2009). Relationship between velocity reached at V02 máx and time- trial performances in elite Australian rules footballers. *International Journal of Sport physical performance*, 4, 408-411.

Lown B, Verrier R. (1976). Neural activity and ventricular fibrillation. *New England Journal of Medicine*, 294, 1165-1170.

Lucía A, Díaz B, Hoyos J, Fernández C, Villa G, Bandrés B, Chicharro L. (2001). Hormone levels of world class cyclist during the Tour of Spain stage race. *British Journal of Sport Medicine*, 35, 424-430.

Makino S, Hashimoto K, Gold P. (2002). Multiple feedback mechanisms activating corticotropin-releasing hormone system in the brain during stress. *Pharmacology Biochemistry and Behaviour*, 73, 147-158.

Martinmäki K, Häkkinen K, Mikkola J, Rusko H. (2008). Effect of low-dose endurance training on heart rate variability at rest and during an incremental maximal exercise test. *European Journal of Applied Physiology*, 104, 541-548.

Maso F, Lac G, Filaire E, Michaux O, Robert A. (2004). Salivary testosterone and cortisol in rugby players: correlation with psychological overtraining items. *British Journal of Sports Medicine*, 38, 260-263.

Mastorakos G, Pavlatou M, Diamanti-Kandarakis E, Chrousos G. (2005). Exercise and the Stress System. *Hormones*, 73-89.

McArdle W, Katch F, Katch V. (2004). *Fundamentos de fisiología del ejercicio*. Madrid: McGraw-Hill, 276, 352.

McMorris T, Davranche K, Jones G, Hall B, Corbett J, Minter C. (2009). Acute incremental exercise, performance of a central executive task, and sympathoadrenal system and hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity. *International Journal of Psychophysiology*, 73, 334-340.

Melanson E, Freedson P. (2001). The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *European Journal of Applied Physiology*, 85, 442-449.

Miller G, Chen E, Zhou E. (2007). If it goes up, must it come down? Chronic stress and the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis in humans. *Psychological Bulletin*, 133, 25-45.

Mourot L, Bouhaddi M, Perrey S, Cappelle S, Henriot M, Wolf J, Rouillon J, Regnard J. (2004) Decrease in heart rate variability with overtraining: assessment by the Poincaré plot analysis. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 24, 10-18.

Murray R, Hackney A. (2000). Endocrine responses to exercise and training. *Exercise and sport science*, 135-161.

Nunan D, Donovan G, Jakovljevic D, Hodges L, Sanderock G, Brodie G. (2009). Validity and Reliability of Short-Term Heart-Rate Variability from the Polar S810. *Medicine and Science in Sports Exercise*, 41, 243–250.

Palma-Gamiz J, Jimenez A, Gonzalez J, Huerta E, Martin-Ambrosio E. (2000). Guías de práctica clínica de la sociedad española de cardiología en la monitorización ambulatoria del electrocardiograma y presión arterial. *Revista Española de Cardiología*, 53, 91-109

Park E, Chan O, Li Q, Kiraly M, Matthews S, Vranic M, Riddell M. (2005). Changes in basal hypothalamo-pituitary-adrenal activity during exercise training are centrally mediated. *American Journal of Physiology. Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 289, R1360-R1371.

Pedorsen B, Bruunsgaard H, Kilokkes M, Kappel M, Macheans D, Nielsen H, Rohde T, Ullum H, Zachp M. (1997). Exercise induced immunomodulation. Possible roles of neuroendocrine and metabolic factors. *International Journal of Sports Medicine*, 18, 123-132.

Powers S, Lennon S, Quindry J, Mehta J. (2002). Exercise and cardioprotection. *Current Opinology of Cardiology*, 17, 495-502.

Pinna G, Maestri R, Di Cesare A, Colombo R, Minuco G. (1994). The accuracy of power-spectrum analysis of heart-rate variability from annotated RR list generated by Holter systems. *Physiological Measures*, 15, 163-179.

Plaurde G, Rousseau-Mignerón S, Nadeau A. (1993). Effect of endurance training on B-adrenergic system in three different skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 74, 1642-1646.

Pocock G. (2005). *Fisiología Humana: la Base de la Medicina* (2da ed.). Barcelona: Masson, 235.

Kemi O, Ceci M, Condorelli G, Smith G, Wisloff U. (2008). Myocardial sarcoplasmic reticulum Ca<sup>2+</sup> ATPase function is increased by aerobic interval training. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 15, 145-8.

Kjaer M, Sécher N, Galbo H. (1987). Physical stress and catecholamine release. *Bailliere's Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2, 279-298.

Kyrou I, Chrousos G, Tsigos C. (2006). Stress, visceral obesity, and metabolic complications. *Ann New York Academic Science*, 1083, 77–110.

Rajendra U, Joseph K, Kannathal N, Choo Min L, Jasjit S. (2006). Heart rate variability: a review. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 44, 1031-1051.

Ramos M, Rovira C, Umfuhrer L, Urbina E. (2001). Sistema Nervioso Autónomo: Revisión. *Revista de Posgrado de la Catedral Vía Medicina*, 101, 1-7.

Robson P. (2003). Elucidating the unexplained underperformance syndrome in endurance athletes the interleukin-6 hypothesis. *Sports Medicine*, 33, 771-781.

Rotstein A, Meckel Y, Inbar O. (2004). Perceived speech difficulty during exercise and its relation to exercise intensity and physiological response. *European Journal of Applied Physiology*, 92, 431-436.

Rottman J, Steinman R, Albrecht P, Bigger J, Rolnitzky L, Fleiss J. (1990). Efficient estimation of the heart period power spectrum suitable for physiologic or pharmacologic studies. *American Journal of Cardiology*, 66, 1522-1524.

Sielers 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, 1366–1373.

Snyder A. (1998). Overtraining and glycogen depletion hypothesis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30, 1146-1150.

Solaro J. (1999). Integration of Myofilament Response to Ca<sup>2+</sup> with Cardiac Pump regulation and pump Dynamics. *Advances in Physiology Education*, 277, S155–163.

Steinacker J, Lormes W, Reissnecker S, Lui Y. (2004). New aspects of the hormone and cytokine response to training. *European Journal of Applied Physiology*, 91, 382-391.

Sztajzel J, Jung M, Sievert K, Bayes de Luna A. (2008). Cardiac autonomic profile different sports disciplines during all-day activity. *Journal of Sport medicine and Physical Fitness*, 48, 495-501.

Takahashi J, Kagaya Y, Kato I, Ohta J, Isoyama S, Miura M, Sugai Y, Hirose M, Wakayama Y, Ninomiya M, Watanabe J, Takasawa S, Okamoto H, Shirato K. (2003). Deficit of CD38/cyclic ADP-ribose is differentially compensated in hearts by gender. *Biochemical Biophysical Research Communication*, 312, 434-440.

*Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology.* (1996). Heart rate variability Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal*, 93, 1043-1065.

Tops M, Van Peer J, Wijers A, Korf J. (2006). Acute cortisol administration reduces subjective fatigue in healthy women. *Psychophysiology*, 43, 653- 656.

Traustadottir T, Bosch P, Cantu T, Matt K. (2004). Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis Response and Recovery from High-Intensity Exercise in Women: Effects of Aging and Fitness. *Journal of the Clinical Endocrinology Metabolism*, 89, 3248-3254.

Tsigos C, Chrousos GP. (2002). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 865-871.

Tulppo M, Hautala A, Makikallio T. (2003). Effects of aerobic training on heart rate dynamics in sedentary subjects. *Journal Applied of Physiology*, 95, 364-372.

Tulppo M, Mäkikallio T, Seppänen T, Laukkanen R, Huikuri H. (1998). Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *American Journal of Physiological Heart Circulation Physiology*, 274, 424-429.

Urhausen A, Kindermann W. (2002). Diagnosis of Overtraining: What Tools Do We Have? *Sports Medicine*, 32, 95-102.

Wenger H, Bell G. (1986). The interactions of intensity, frequency and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. *Sports Medicine*, 3, 346-356.

Weston M, Helsen W, MacMahon C, and Kirkendall D. (2004). A Guideline for cardiopulmonary conditioning in the middle-aged recreational athlete: A physiologic base. *American Journal of Sports Medicine*, 32, 54S-61S.

Wilmore J, Costill D. (2004). *Fisiología del Esfuerzo y el Deporte* (5ta ed.). Barcelona: Paidotribo, 84, 211, 246.

Wisloff U, Loennechen J, Falck G, Beisvag V, Currie S, Smith G, Ellingsen O. (2001). Increased contractility and calcium sensitivity in cardiac myocytes isolated from endurance trained rats. *Cardiovascular Research*, 50, 495-508.

Van Eekelen A, Kerkhof G, Van Amsterdam J. (2003). Circadian Variation in Cortisol Reactivity to an Acute Stressor. *Chronobiology International*, 20, 863–878.



Varlet-Marie E, Mercier J, Brun J. (2006). Is plasma viscosity a predictor of overtraining in athletes? *Clinical Hemorheology and Microcirculation*, 35, 329-332.

Vinaixa F. (2001). *Guía de pruebas diagnósticas y de laboratorio*. España: Elsevier, 270.

Viru A, Viru M. (2003). *Análisis y control del rendimiento deportivo*. Estonia: Paidotribo, 78, 83-85.

Yamamoto K, Miyachi M, Saitoh T, Yoshioka A, Onodera S. (2001). Effects of endurance training on resting and post-exercise cardiac autonomic control. *Medical Science of Sports Exercise*, 33, 1496-1502.

## 10. Anexos

### 10.1 Anexo 1: Sustancias que son clasificadas como doping en el fútbol profesional según la Federación Internacional de Fútbol

#### AGENTES ANABOLIZANTES

- Esteroides anabolizantes androgénicos (EAA)

EAA exógenos, entre otros: 1-androstendiol (5 $\alpha$ -androst-1-en-3 $\beta$ ,17 $\beta$ -diol ); 1-androstendiona (5 $\alpha$ -androst-1-en-3,17-diona); bolandiol (19-norandrostenediol); bolasterona; boldenona; boldiona (androsta-1,4-dieno-3,17-diona); calusterona; clostebol; danazol (17 $\alpha$ -ethinil-17 $\beta$ -hidroxiandrost-4-eno[2,3-d]isoxazol); dehidroclorometiltestosterona (4-cloro-17 $\beta$ -hidroxi-17 $\alpha$ -metilandrosta-1,4-dien-3-ona); desoximetiltestosterona (17 $\alpha$ -metil-5 $\alpha$ -androst-2-en-17 $\beta$ -ol); drostanolona; estanozolol; estenbolona; etilestrenol (19-nor-17 $\alpha$ -pregna-4-en-17-ol); fluoximesterona; formebolona; furazabol (17 $\beta$ -hidroxi-17 $\alpha$ -metil-5 $\alpha$ -androstanol[2,3-c]-furazan); gestrinona; 4-hidroxitestosterona (4,17 $\alpha$ -dihidroxiandrost-4-en-3-ona); mestanolona; mesterolona; metandienona (17 $\beta$ -hidroxi-17 $\alpha$ -metilandrosta-1,4-dien-3-ona); metandriol; metasterona (2 $\alpha$ ,

17 $\alpha$ -dimetil-5 $\alpha$ -androstano-3-ona-17 $\beta$ -ol); metenolona; metildienolona (17 $\beta$ -hidroxi-17 $\alpha$ -metilestra-4,9-dien-3-ona); metil-1-testosterona (17 $\beta$ -hidroxi-17 $\alpha$ -metil-5 $\alpha$ -androst-1-en-3-ona); metilnortestosterona (17 $\beta$ -hidroxi-17 $\alpha$ -metilestr-4-en-3-ona); metiltestosterona; metiltrienolona (17 $\beta$ -hidroxi-17 $\alpha$ -metilestra-4,9,11-trien-3-ona); mibolona; nandrolona; 19-norandrostenediona(ester-4-en-3,17-diona); norboletona; norclostebol; noretandrolona; oxabolona; oxandrolona; oximesterona; oximetolona; prostanazol (17 $\beta$ -hidroxi-5 $\alpha$ -androstano[3,2-c] pyrazol); quimbolona; 1-testosterona (17 $\beta$ -hidroxi-5 $\alpha$ -androst-1-en-3-ona); tetrahidrogestrinona (18 $\alpha$ -homo-pregna-4,9,11-trien-17 $\beta$ -ol-3-ona); trembolona y otras sustancias con estructura química similar o efectos biológicos similares.

- EAA endógenos administrados exógenamente:

Androstenediol (androst-5-ene-3 $\beta$ ,17 $\beta$ -diol); androstenediona (androst-4-en-3,17-diona); dihidrotestosterona (17 $\beta$ -hidroxi-5 $\alpha$ -androstano-3-ona); prasterona (dehidroepiandrosterona, DHEA); testosterona 5 $\alpha$ -androstano-3 $\alpha$ ,17 $\alpha$ -diol; 5 $\alpha$ -androstano-3 $\alpha$ ,17 $\beta$ -diol; 5 $\alpha$ -androstano-3 $\beta$ ,17 $\alpha$ -diol; 5 $\alpha$ -androstano-3 $\beta$ ,17 $\beta$ -diol; androst-4-en-3 $\alpha$ ,17 $\alpha$ -diol; androst-4-en-3 $\alpha$ ,17 $\beta$ -diol; androst-4-en-3 $\beta$ ,17 $\alpha$ -diol; androst-5-en-3 $\alpha$ ,17 $\alpha$ -diol; androst-5-en-3 $\alpha$ ,17 $\beta$ -diol; androst-5-en-3 $\beta$ ,17 $\alpha$ -diol; 4-androstenediol (androst-4-en-3 $\beta$ ,17 $\beta$ -diol); 5-androstenediona (androst-5-en-3,17-diona); epidihidrotestosterona; epitestosterona; 3 $\alpha$ -hidroxi-5 $\alpha$ -androstano-17-ona; 3 $\beta$ -hidroxi-5 $\alpha$ -androstano-17-ona; 19-norandrosterona; 19-noreticolanolona.

## HORMONAS Y SUSTANCIAS AFINES

Las siguientes sustancias y sus factores de liberación están prohibidas:

- Agentes estimulantes de la eritropoyesis (p. ej. Eritropoyetina (EPO), darbepoyetina (dEPO), Hematide);
- Hormona de Crecimiento (GH), Factores de Crecimiento de Tipo Insulínico (p. ej., IGF-1), Factores Mecánicos de Crecimiento (MGF);
- Gonadotropina coriónica (CG) y Hormona Luteinizante (LH), prohibidas sólo para hombres;
- Insulinas;
- Corticotrofinas; y otras sustancias con estructura química o efectos biológicos similares.

## AGONISTAS BETA-2

Están prohibidos todos los agonistas beta-2 incluidos sus isómeros D- y L-. Por tanto, el formoterol, el salbutamol, el salmeterol y la terbutalina administrados por inhalación también requieren una autorización de uso terapéutico de acuerdo con la sección pertinente del estándar internacional para autorizaciones de uso terapéutico.

## ANTAGONISTAS Y MODULADORES HORMONALES

Las siguientes clases están prohibidas:

- Inhibidores de la aromatasa, que incluyen, entre otros: anastrozol, letrozol, aminoglutetimida, exemestano, formestano, testolactona.

- Moduladores selectivos de los receptores de estrógeno (SERMs), que incluyen, entre otros: raloxifeno, tamoxifeno, toremifeno.
- Otras sustancias antiestrogénicas, que incluyen, entre otras: clomifeno, ciclofenil, fulvestrant.
- Agentes modificadores de la función o funciones de la miostatina, que incluyen, entre otros: inhibidores de miostatina.

### **DIURÉTICOS Y OTROS AGENTES ENMASCARANTES**

Estos incluyen: diuréticos, probenecida, expansores del plasma. Entre los diuréticos se incluyen: acetazolamida, ácido etacrínico, amilorida, bumetanida, canrenona, clortalidona, espironolactona, furosemida, indapamida, metolazona, tiazidas (p. ej., bendroflumetiazida, clorotiazida, hidroclorotiazida), triamterene y otras sustancias con estructura química o efectos biológicos similares.

### **ESTIMULANTES**

Están prohibidos todos los estimulantes (incluidos sus dos isómeros ópticos (D- y L-) cuando corresponda), a excepción de los derivados de imidazol de uso tópico y los estimulantes incluidos en el

Los estimulantes incluyen:

- Estimulantes no específicos: adrafinil, amifenazol, anfepramona, anfetamina, anfetaminil, benzilpiperazina, benzfetamina, bromantán, clobenzorex; cocaína, cropropamida, crotetamida, dimetilanfetamina, etilanfetamina, famprofazona, fencamina, fendimetrazina, fenetilina, 4-fenilpiracetam (carfedón), fenfluramina, fenmetrazina, fenproporex, fentermina, furfenorex, mefenorex, mefentermina, mesocarb, metanfetamina (D-), metilendioxfanfetamina, metilenedioximetanfetamina, p-metilanfetamina, modafinil, norfenfluramina, prolintano.
- Estimulantes específicos: adrenalina; catina; efedrina; eestricnina; etamiván; etilefrina; fenbutrazato; fencamfamina; fenprometamina; heptaminol; isometepteno; levometanfetamina; meclofenoxato; metilefedrina; metilfenidato; niquetamida; norfenefrina; octopamina; oxilofrina; parahidroxianfetamina; pemolina; pentetrazol; propilhexedrina; selegilina; sibutramina; tuaminoheptano y otras sustancias con estructura química o efectos biológicos similares.

### **NARCÓTICOS**

Están prohibidos los siguientes narcóticos: buprenorfina, dextromoramida, diamorfina (heroína), fentanil y sus derivados, hidromorfona, metadona, morfina, oxiconona, oximorfona, pentazocina, petidina.

### **CANNABINOIDES**

Están prohibidos los cannabinoides (p. ej. hachís, marihuana).

### **GLUCOCORTICOESTEROIDES**

Están prohibidos todos los glucocorticoesteroides que se administren por vía oral, intravenosa, intramuscular o rectal. De acuerdo con el estándar

internacional de autorizaciones de uso terapéutico, el jugador deberá completar una declaración de uso para los glucocorticoesteroides administrados por vía intraarticular, periarticular, peritendinosa, peridural, intradérmica y por inhalación a excepción de lo mencionado en el párrafo siguiente. Los preparados de uso tópico que se utilicen para trastornos auriculares, bucales, dermatológicos (incluyendo iontoforéisis/fonoforesis), gingivales, nasales, oftalmológicos y perianales no están prohibidos y no requieren ni una autorización de uso terapéutico ni una declaración de uso.

## 10.2 Anexo 2: Indicaciones 24 hrs antes de la Medición.

### INDICACIONES 24 hrs ANTES DE LA MEDICIÓN

No consumir:

- CAFEÍNA
- Bebidas Alcohólicas.
- Bebidas Cola.
- Bebidas energéticas.
- Tabaco.

No realizar actividad física 24 hrs antes a la evaluación, y dormir mínimo 8 hrs.

**ASISTIR EN AYUNO A LA MEDICIÓN**

En caso de dudas llamar al 92768861 o escribir al e-mail: [tesisvrc@gmail.com](mailto:tesisvrc@gmail.com)

### **10.3 Anexo 3: Consentimiento Informado**

#### **Consentimiento Informado**

Cynthia Castro Pérez, David Curotto Berruezo, Cindy Núñez Apablaza y Dominique Núñez Apablaza, alumnos de quinto año de la carrera de Kinesiología de la Universidad de Valparaíso, han solicitado mi participación en el estudio de su institución. El nombre del proyecto es: “Comportamiento de la Variabilidad del Ritmo Cardíaco y los Niveles de Cortisol Plasmáticos en Futbolistas Profesionales, durante el campeonato apertura 2009”.

Me han informado que el objetivo de la investigación es: “Asociar los niveles de Cortisol en sangre y la Variabilidad del Ritmo Cardíaco en jugadores del plantel profesional del Club Unión la Calera”.

Mi participación incluirá ser medido con exámenes de sangre y facilitar la medición de la variabilidad del ritmo cardíaco. El tiempo que participaré en este estudio consta de dos mediciones dentro del primer semestre del año 2009.

Tengo conocimiento de la existencia de riesgos, de efectos indeseables o malestar si acepto participar en el estudio. Los riesgos posibles son: sangrado excesivo, desmayo o sensación de mareo, hematoma (acumulación de sangre debajo de la piel) e infección. Los efectos indeseables o de malestar son: sentir un dolor moderado o sólo una sensación de pinchazo o picadura, cuando se inserta la aguja para extraer la muestra de sangre.

Tengo conocimiento de que no hay posibilidad de utilizar métodos alternativos en este estudio.

Tengo conocimiento de que se publicarán los resultados del estudio pero sin revelar mi identidad. Para asegurar la confidencialidad de mis datos, Cynthia Castro Pérez, David Curotto Berruezo, Cindy Núñez Apablaza, y Dominique Núñez Apablaza usarán códigos. La información se almacenará en sus computadores personales y sólo tendrán acceso a esta información los investigadores y la Sra. Mg. Johana Soto Sánchez, quien es la profesora guía de esta investigación.

Se me ha comunicado que la investigación en la cual participaré entraña un riesgo mínimo, ya que estos procedimientos no presentan mayores complicaciones que las mencionadas anteriormente.

Me han informado de que no recibiré compensación alguna por mi colaboración.

Me han informado que cualquier pregunta sobre el proyecto de investigación o sobre mi colaboración en él, antes o después de mi consentimiento, será respondida por: Cynthia Castro Pérez, David Curotto Berruezo, Dominique Núñez Apablaza y Cindy Núñez Apablaza, dirección Av. Pedro Montt 2421 Valparaíso y teléfono 9-4897457.

Tengo conocimiento de que en caso de lesiones, si tengo dudas sobre mis derechos como sujeto/colaborador en esta investigación, o si creo que corro un riesgo, puedo ponerme en contacto con los investigadores antes nombrados.

He leído la información anterior. Se me han explicado el tipo, necesidades, riesgos y beneficios del proyecto. Acepto asumir los riesgos que conlleva sabiendo que puedo retirar el consentimiento en cualquier momento sin penalizaciones ni pérdida de beneficios. Al firmar este formulario de consentimiento no estoy renunciando a ningún tipo de reclamación legal, derecho ni compensaciones. Se me entrega una copia de este formulario de consentimiento.

---

Firma y Nombre del sujeto

Certifico haber explicado al firmante la naturaleza y objetivo, el beneficio potencial y los posibles riesgos asociados a la participación en este estudio, he contestados a todas las preguntas formuladas y he sido testigo de su firma.

He entregado al sujeto/colaborador una copia firmada de este documento.

Cynthia Castro Pérez

David Curotto Berruezo

Cindy Núñez Apablaza

Dominique Núñez Apablaza

Miércoles 4 de Marzo del 2009.

#### **10.4 Anexo 4: Ficha de evaluación**

##### **FICHA DE EVALUACIÓN**

NOMBRE:.....

EDAD: .....

TELEFONO:.....

E-MAIL:.....

POSICION DE JUEGO:.....

MINUTOS JUGADOS:.....

NIVEL DE ENTRENAMIENTO FÍSICO:.....

TABACO

SI

NO

Presencia de lesión ósea en etapa aguda o subaguda	
Presencia de lesión muscular en etapa aguda o subaguda	
Presencia de lesión tendinosa en etapa aguda o subaguda	
Presencia de lesión ligamentosa en etapa aguda o subaguda	
Antecedentes de Sincope	
Diabetes	
HTA	
Asma	
Arritmia	
Otros..... ..... ..... ..... ..... ..... .....	

ANTECEDENTES CLINICOS

.....  
.....  
.....  
.....

SUPLEMENTO ALIMENTICIO

.....  
.....  
.....

FARMACOS:

.....  
.....  
.....



## MEDICIONES

### VARIABILIDAD DEL RITMO CARDÍACO

NOMBRE DEL EVALUADOR:.....

LETRA DEL EQUIPO: .....

FECHA: .....

FILE:.....

HORA: .....

### 10.5 Anexo 5: Resultados de Cortisol por Sujeto

Resultados Cortisol por Sujeto		
Sujeto	Cortisol pre campeonato (ug/dl)	Cortisol post campeonato(ug/dl)
1	17,04	14,53
2	5,85	7,86
3	9,82	10,37
4	15,49	12,67
5	15,4	13,87
6	18,26	17,5
7	13,74	13,27
8	15,4	14,96
9	11,3	12,45
10	13,38	12,42
11	19,18	12,54

<b>12</b>	19,05	15,49
<b>13</b>	12,37	10,72
<b>14</b>	12,89	12,04
<b>15</b>	12,3	11,8
<b>16</b>	20,5	14,87
<b>17</b>	15,74	12,76
<b>18</b>	9,61	9,32
<b>19</b>	15,94	10,06
<b>20</b>	17,41	16,2
<b>21</b>	14,9	14,87
<b>22</b>	11,87	11,7
<b>23</b>	14,67	12,75
<b>24</b>	8,15	11,53