



TESIS DOCTORAL

“Ayudas ergonutricionales en el deporte de élite de componente excéntrico. Implicaciones en el daño muscular y el estrés físico. “

Autor

Jesús Seco Calvo

Tutor:

Dr. Javier González Gallego

Director

Dr. Juan Mielgo Ayuso

**PROGRAMA DE DOCTORADO EN CIENCIAS DE
LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL DEPORTE**

LEÓN 2019

TESIS DOCTORAL

“Ayudas ergonutricionales en el deporte de élite de componente excéntrico. Implicaciones en el daño muscular y el estrés físico. “



**INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS
(Art. 11.3 del R.D. 56/2005)**

El Dr. Juan Mielgo Ayuso como Director de la Tesis Doctoral titulada **“Ayudas ergonutricionales en el deporte de élite de componente excéntrico. Implicaciones en el daño muscular y el estrés físico.”** realizada por Don Jesús A. Seco Calvo en el Programa de Doctorado Ciencias de la Actividad Física y el Deporte de la Universidad de León, informa favorablemente el depósito de la misma, dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmo, para dar cumplimiento al art. 11.3 del R.D. 56/2005, en León a de de 2019.

Fdo. Juan Mielgo Ayuso

ABREVIATURAS

Σ6S (mm): sumatorio de los 6 pliegues cutáneos: Tríceps, subscapular, supraspinal, abdominal, muslo delantero, pantorrilla medial; medidos en milímetros

ACTH: hormona adrenocorticotropica

ALT: Alanina transaminasa

AST: Aspartato aminotransferasa

BMI: índice de masa corporal (*Body mass index*)

CHO: carbohidratos; CHO/P: ratio carbohidratos/proteína

CK: Creatín fosfoquinasa

CK-MB: fracción CK-MB

CON: grupo control

CWI: inmersión en agua fría (*cold water inmersión*)

ER: Recomendaciones establecidas.

EXP: grupo experimental. (*CWI: grupo experimental)

FT/C: Ratio Testosterona libre/Cortisol

FT: testosterona libre

g/día: Gramos/día

g/kg/day: gramos por kilogramo por día

Hb: Hemoglobina

Hct: hematocrito

HR: ritmo cardíaco o *heart rate*

JVF: jugadoras vóley femenino

Kcal/día: kilocalorías por día

Kcal/kg/día: kilocalorías por kilogramo por día

LA: lactato (capacidad metabólica)

LDH: Lactato dehidrogenasa

MB: Mioglobina

MC: masa corporal

MM Lee: Masa muscular según la Ecuación de Lee

OMBT: Lanzamiento del balón medicinal por encima de la cabeza
(*Overhead Medicine Ball Throw*)

RBC: Glóbulos rojos

RBE: Efecto de intentos repetidos (*Repeated Bout Effect*)

SHBG: globulina transportadora de hormonas sexuales

SJP: (*Spike-jump power*), salto en pico, específico en vóley

T1: inicial

T4: final

TT/C: Ratio Testosterona Total /cortisol

TT: testosterona total

V: Velocidad (seg.) Velocidad resultante en segundos del 2x18m test de sprint

VJP: (*Vertical-jump power*), fuerza en salto vertical

W: Watios

TABLAS

Tabla 1. Tiempo de juego promedio (minutos) por partido*, capacidad cardiovascular (frecuencia cardíaca) y capacidad metabólica (lactato) y los períodos de recuperación en el grupo experimental.

Tabla 2. Parámetros de daño muscular: basales (Abril), al finalizar el tratamiento con AM3 (Mayo) y tras el seguimiento (*follow-up*) (Julio) en jugadores de baloncesto de élite (n=12).

Tabla 3 Parámetros hematológicos al inicio (abril), al final del tratamiento AM3 (mayo) y seguimiento (julio) en jugadores de baloncesto de élite (n = 12).

Tabla 4. Datos bioquímicos, minerales, hormonales y hematológicos en el grupo control (CG) y el grupo de jugadores profesionales de baloncesto (PB) 15 días antes del inicio del estudio.

Tabla 5. Datos bioquímicos y cambios del volumen plasmático (% PV) en función del hematocrito (Hct) en jugadores profesionales de baloncesto (PB) durante una temporada completa (T1: octubre; T2: diciembre; T3: marzo; T4: abril).

Tabla 6. Hormonas plasmáticas en jugadores de baloncesto profesionales (PB) durante una temporada completa (T1: octubre; T2: diciembre; T3: marzo; T4: abril).

Tabla 7. Datos hematológicos de jugadores profesionales de baloncesto (PB) durante una temporada completa. (T1: octubre; T2: diciembre; T3: marzo; T4: abril).

Tabla 8. Principales contenidos de un programa de entrenamiento semanal típico seguido por ambos grupos, durante la temporada (**a.** por la tarde. **b.** por la mañana).

Tabla 9. Medición dinamométrica isocinética para patrón diagonal. **a.** EADIR (Extensión, Adducción y Rotación Interna).**b.** FABDER (Flexión-Abducción-Rotación Externa).

Tabla 10. Medición dinamométrica isocinética para patrón diagonal. Diferencias entre grupos en T-final.

Tabla 11. Niveles hormonales absolutos en T1 (basales) y el porcentaje de cambio durante cada período.

Tabla 12. Energía total media y la ingesta específica de macronutrientes durante cada período. Energía total promedio de 29 semanas (temporada total) e ingesta media de macronutrientes específicos, y las recomendaciones previamente establecidas para esta población.

Tabla 13. Correlaciones entre los cambios en los niveles hormonales de Δ (T1 - T4) (29 semanas) y la ingesta de energía y macronutrientes (media durante la temporada).

Tabla 14. Resultados antropométricos, de composición corporal y de rendimiento físico en cada período de evaluación.

FIGURAS

Figura 1. Fuerza de agarre (*Hand grip strength*) al inicio (abril), al final del tratamiento AM3 (mayo) y seguimiento (julio) en jugadores de baloncesto de élite (n = 12).

Figura 2. Concentraciones séricas de magnesio (Mg) y calcio (Ca) en los jugadores profesionales de baloncesto (PB) durante una temporada completa. (T1: octubre; T2: diciembre; T3: marzo; T4: abril).

Figura 3. Correlaciones bivariadas entre Mg y leucocitos y cambios totales de proteínas durante la temporada (Δ T1-T4).

Figura 4. Urea (1a), creatinina (1b), GOT/AST (1c) y GPT/ALT (1d) en cada período de estudio para el grupo control (CON) y experimental (EXP). Los datos expresan las medias; p = Pruebas de efectos entre sujetos y η^2p = tamaño del efecto entre sujetos; Los períodos aparecen representados en el eje X (septiembre-T1, noviembre-T2, marzo-T3 y abril-T4); el eje Y representa “unidades”.

Figura 5. Lactato dehidrogenasa (LDH) (2a), Mioglobina (Mb) (2b), Creatin kinasa (2c) y Aldolasa (2d) en cada período de estudio para el grupo control (CON) y experimental (EXP). Los datos expresan las medias; p = Pruebas de efectos entre sujetos y η^2p = tamaño del efecto entre sujetos; Los períodos aparecen representados en el eje X (septiembre-T1, noviembre-T2, marzo-T3 y abril-T4); el eje Y representa “unidades”.

Figura 6. Escala de Borg (Borg CR-10 scale) en cada periodo de estudio para el grupo EXP. Eje X representa los periodos de estudio (Septiembre-T1, Noviembre-T2, Marzo-T3 y Abril-T4); eje Y representa “unidades” (unidades que cuantifican sensación de esfuerzo/dolor percibido o *units of pain*).

Figura 7. Cantidad de tiempo y tipo de entrenamiento realizado por los jugadores en cada semana de estudio.

Figura 8. Cambio porcentual de cada parámetro hormonal de T1 - T4.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Juan Mielgo, mi director, por su entrega y disponibilidad.

Al Prof. Dr. Javier González Gallego, mi tutor, por su ayuda y su crítica constructiva.

A la Comisión Académica del Programa de Doctorado en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte.

Al Departamento de Ciencias Biomédicas de la Universidad de León por la ayuda prestada, las facilidades dadas, y el apoyo recibido.

Al Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad del País Vasco, Campus de Álava.

Al Departamento de Fisiología de la Universidad del País Vasco, Campus de Álava.

Al Prof. Dr. Alfredo Córdova, mi mentor, con admiración, reconocimiento y gratitud.

Al Dr. Gerardo Villa, por su enorme disponibilidad siempre.

A nuestro amigo Carlos Abecia por su amistad, su acogida y su interés por que fuera doctor, lo que consiguió y logró ilusionarme con ello.

A nuestro amigo Enrique Echevarría, por su entrega, amabilidad, trabajo, buen humor, y estímulo constante.

A mi amada esposa, que me hace sentir cada día como único e irrepetible, y consigue que yo quiera ser mejor persona.

A mis hijos, Daniel y Marina, por el tiempo robado.

A mi madre, que me dio la vida, y me educó. A la memoria de mi padre.

A mis suegros, José-Luis y Mili, que siempre estuvieron detrás para ayudar, sin pedírselo, y en silencio, pasando inadvertidos.

A mis compañeros de trabajo, que me han soportado en esta época un tanto difícil.

A todo el grupo de “Paper sin espinas”, para que nos veamos en más eventos y “joderes”.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	21
ADAPTACIONES FISIOLÓGICAS Y METABÓLICAS AL EJERCICIO EXCÉNTRICO.	23
EJERCICIO EXCÉNTRICO Y DAÑO MUSCULAR	26
El "Repeated Bout Effect "	27
MARCADORES BIOQUÍMICOS DEL DAÑO MUSCULAR	28
ESTRÉS	31
DEPORTE EXCÉNTRICO DE ÉLITE. BALONCESTO Y VÓLEY	34
Factores Limitantes del Rendimiento	35
Factores Limitantes nutricionales	36
<i>Disponibilidad de HC</i>	36
<i>Hidratación</i>	37
<i>Peso y Composición Corporal</i>	37
Necesidades Nutricionales de los jugadores de Baloncesto	38
<i>Necesidades energéticas</i>	39
Planificación Nutricional de la Temporada en un equipo de Baloncesto	40
AYUDAS ERGOGÉNICAS	40
Suplementos por razón de salud	44
<i>Vitamina D</i>	44
<i>Hierro</i>	45
<i>Antioxidantes</i>	46
Ayudas Ergonutricionales para mejorar el rendimiento	47
<i>Creatina</i>	47
<i>Aminoácidos Ramificados</i>	49
<i>Cafeína</i>	50
<i>Ácidos grasos omega 3</i>	50

<i>Otros suplementos. β-Alanina</i>	52
Estimulantes del sistema inmune. Glicofosfopeptical	53
(AM3)	
Minerales. Magnesio	54
Agentes físicos como medida de recuperación	56
<i>Exposición crónica al frío. Inmersión en agua fría</i>	58
Control nutricional	61
<i>Estrategias nutricionales Pre-Partido</i>	63
<i>Estrategias nutricionales durante el Partido</i>	63
<i>Estrategias nutricionales Post-Partido</i>	63
<i>Particularidades en voleibol (fem.)</i>	65
HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN	69
OBJETIVOS	73
MATERIAL Y MÉTODOS	79
PROCEDIMIENTO	81
Valoración bioquímica de los marcadores de daño muscular	81
<i>Mioglobina</i>	81
<i>GPT/ALT</i>	82
<i>GOT/AST</i>	82
<i>CK</i>	82
<i>LDH</i>	83
Valoración Hormonal	84
<i>Cortisol</i>	84
<i>Testosterona</i>	84
<i>ACTH</i>	84
Procedimientos específicos	85
Análisis estadístico	101
Aspectos éticos	103

RESULTADOS	<i>105</i>
DISCUSIÓN	<i>141</i>
Limitaciones y fortalezas	<i>158</i>
CONCLUSIONES	<i>163</i>
BIBLIOGRAFÍA	<i>169</i>
ANEXOS	<i>211</i>

INTRODUCCIÓN

ADAPTACIONES FISIOLÓGICAS Y METABÓLICAS AL EJERCICIO EXCÉNTRICO.

La evolución de la actividad física y la preparación deportiva durante las últimas décadas ha dado lugar a múltiples protocolos tanto en materia de prevención de lesiones como recuperación y readaptación de las mismas. Cada vez son más los programas de entrenamiento que tienen en cuenta de manera específica la aptitud de la fuerza, pues esta siempre interviene en mayor o menor medida aunque la modalidad de ejercicio sea puramente aeróbica. Dentro del entrenamiento de fuerza podemos distinguir entre diversas estrategias, entre las que cabe destacar el entrenamiento excéntrico. Sus beneficios han sido contrastados científica y empíricamente, llegando a desarrollar grandes picos de forma gracias a las adaptaciones que se producen.

Las adaptaciones fisiológicas y metabólicas relacionadas con el ejercicio excéntrico han sido particularmente estudiadas. Así, los resultados obtenidos por García-López et al. (2006) sugieren que la actividad de la CK es un mejor predictor de la reducción de la fuerza explosiva que el dolor, al menos cuando se usan valores cercanos al pico. En este sentido, García-López et al. (2007) mostraron que el entrenamiento atenúa significativamente los cambios en la ruta dependientes del factor nuclear kappaB (NF-kappaB) inducidos en las células mononucleares de sangre periférica (PBMC) por ejercicio excéntrico, sin la contribución del ejercicio excéntrico agudo repetido (RBE).

A este respecto, los hallazgos de Lima-Cabello et al. (2010) proporcionan un vínculo directo entre la cascada de señalización NF-kappaB y la expresión de óxido nítrico sintasa (NOS) en el músculo esquelético después de un ejercicio excéntrico y sugieren una

modulación de la expresión de las tres isoformas NOS por este factor de transcripción.

En esta línea, Fernandez-Gonzalo et al. (2012) investigaron la respuesta de la vía de señalización del receptor 4 (TLR4) en un episodio agudo de ejercicio excéntrico, y evaluaron si el entrenamiento excéntrico atenúa los efectos inducidos por el ejercicio excéntrico agudo. Sus resultados (Fernandez-Gonzalo et al., 2012) sugieren que la vía de señalización de TLR4 desempeña un papel crítico en la respuesta proinflamatoria observada después del ejercicio excéntrico agudo. Esta respuesta se atenuó después de un programa de entrenamiento excéntrico a través de vías dependientes e independientes del factor de diferenciación mieloide 88. Este mismo grupo (Fernandez-Gonzalo et al., 2014) evaluó la respuesta inflamatoria mediada por la vía de señalización del receptor 4 (TLR4) similar al peaje después de un ejercicio excéntrico agudo antes y después de un programa de entrenamiento excéntrico en mujeres. Estos resultados resaltan el papel del TLR4 en el control de la respuesta inflamatoria inducida por el ejercicio en mujeres jóvenes. Más importante aún, estos datos sugieren que el entrenamiento excéntrico puede ayudar a prevenir la activación de TLR4 principalmente a través de NF- κ B, y quizás IRF3, señalización en sentido descendente en esta población.

Los resultados de un estudio de Barcelos et al. (2016) resaltan el papel del TLR4 como objetivo para las intervenciones antiinflamatorias. En este sentido, los hallazgos de Barcelos et al. (2017) sugieren que el tratamiento previo con diclofenaco puede representar una herramienta eficaz para mejorar el estado proinflamatorio inducido por el ejercicio agudo en el músculo esquelético de rata, posiblemente a través de una atenuación de la vía de señalización TLR4-NF- κ B.

Igualmente, se ha demostrado (Fernandez-Gonzalo et al., 2011) que cuatro semanas de entrenamiento excéntrico son suficientes para aumentar la fuerza isométrica máxima, pero no la fuerza dinámica (1RM) o la potencia máxima. Además, este entrenamiento parece prevenir las adaptaciones proporcionadas por el efecto de ejercicio

excéntrico repetido relacionado con el daño muscular. Por otro lado, el entrenamiento excéntrico parece ser una herramienta positiva para disminuir el dolor muscular, y por lo tanto la respuesta inflamatoria asociada a un RBE. En este mismo sentido, un metanálisis (Maroto-Izquierdo et al., 2017) proporciona evidencia que respalda la superioridad del entrenamiento de resistencia con sobrecarga excéntrica (FW-EOT), en comparación con el ejercicio tradicional de pesas, para promover las adaptaciones del músculo esquelético en términos de fuerza, potencia y tamaño en sujetos y atletas sanos.

Por todo ello, se podría inferir que el entrenamiento excéntrico regular podría ser un método eficaz para prevenir respuestas inflamatorias indeseables inducidas por el ejercicio excéntrico (Jiménez-Jiménez et al., 2008).

Por otra parte, Rodríguez-Miguel et al. (2015) investigó los efectos del ejercicio excéntrico agudo y crónico sobre la respuesta de activación del factor inducible por hipoxia (HIF) -1 α y la modulación concomitante del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y la síntesis de óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS) en el músculo esquelético de rata. Estos hallazgos indican que el ejercicio excéntrico provoca una respuesta HIF-1 α en el músculo esquelético no entrenado que contribuye a la regulación positiva de la expresión de los genes VEGF y eNOS y se atenúa después de un programa de entrenamiento excéntrico.

Igualmente, es sabido que el retículo endoplásmico (ER) es un orgánulo dinámico y multifuncional responsable de la biosíntesis de proteínas, su plegamiento, ensamblaje y las modificaciones que se suceden. La pérdida de la regulación de plegamiento de proteínas, que conduce a la acumulación de proteínas desplegadas o mal plegadas dentro de la luz del ER, impulsa la activación del estrés ER (ERS) y la respuesta de proteínas desplegada (UPR). Así pues, en un reciente estudio (Estébanez et al., 2018), se revisaron los efectos del envejecimiento y el ejercicio en ERS y UPR, y también analiza los posibles cambios inducidos por diferentes tipos de ejercicio en sujetos

ancianos. En este sentido, es posible que la respuesta al ejercicio, tanto aguda como crónica, pueda activar la señalización de la UPR para aliviar la ERS y disminuir muchos de los componentes de la UPR en los ancianos. En este sentido, se ha mostrado (Estébanez et al., 2019) una interferencia entre la UPR y las funciones mitocondriales en la población anciana después de 8 semanas de un programa de entrenamiento de resistencia.

EJERCICIO EXCÉNTRICO Y DAÑO MUSCULAR

El daño muscular es una alteración a nivel de las estructuras de la fibra y del sarcómero, e implica un cambio en las propiedades mecánicas del músculo completo.

El daño muscular inducido por el ejercicio excéntrico se caracteriza por una disminución de la fuerza contráctil muscular, rigidez muscular, hinchazón, dolor muscular de inicio tardío y alteraciones histológicas que involucran miofilamento, matriz extracelular (MEC) y epimisio (Hyldahl et al., 2017). El alargamiento activo del músculo, como se observa durante el ejercicio excéntrico, generalmente se asocia con daño muscular debido al estiramiento no uniforme de los sarcómeros (Philippou et al., 2007). Los sarcómeros estirados pueden debilitarse y no re-interdigitar correctamente los filamentos gruesos y delgados cuando el músculo se relaja. Debido a que los sarcómeros se organizan en serie, el daño inducido por sarcómeros extendidos puede propagarse longitudinalmente, dando como resultado colectivamente una producción reducida de fuerza durante la siguiente contracción (Allen et al., 2001). En el miocardio, el miocardio estirado ha demostrado que desencadena la apoptosis y la producción de superóxido ($O_2^{\cdot-}$) del miocito (Cheng et al., 1995). Aunque el músculo esquelético muestra una mayor capacidad de adaptación al estiramiento que el miocardio a través de la sarcomerogénesis y la hipertrofia (Philippou et al., 2007; Zollner et al., 2012), la alteración de la estabilidad del sarcómero afecta de manera inadvertida el desarrollo

de la fuerza muscular. Se postula que el daño muscular resultante del ejercicio excéntrico se asocia con sarcómeros interrumpidos y la disfunción subsiguiente de acoplamiento de excitación-contracción. De hecho, el alargamiento del sarcómero se considera un evento de iniciativa para procesos que dañan los músculos durante las contracciones excéntricas (Proske et al., 2001).

El "Repeated Bout Effect"

La contracción excéntrica inducida por el ejercicio puede desencadenar daño muscular, causando micro daños a la estructura de las células musculares (denominadas comúnmente como agujetas). Las microlesiones musculares generadas por un ejercicio que no estamos acostumbrados se caracterizan por dolor muscular, aumento tanto en el volumen como en la circunferencia del músculo lesionado, disminución en el rango de movimiento (ROM) de la extremidad afectada, debilidad muscular y pérdida de proteína muscular medida a través del análisis de creatina quinasa (CK). El "Repeated Bout Effect" (RBE) es la adaptación más común vista después de una lesión muscular. Después de una segunda sesión de ejercicio, el precondicionamiento o atenuación en los marcadores de daño muscular se conoce como RBE. Estudios previos ya informaron un efecto significativo del ejercicio excéntrico de carga ligera con protector de posteriores estímulos excéntricos.

Un ejercicio novedoso con alto componente excéntrico, induce daño muscular en el músculo esquelético; ahora bien, si se repite ese ejercicio tiempo después, el daño muscular es menor. Este efecto protector es lo que se denomina RBE, y es de suma importancia en la preparación de los deportistas.

En las situaciones donde se lleva a cabo una segunda sesión de ejercicio de características similares a la primera, el daño muscular se reduce. Este fenómeno es llamado efecto de intentos repetidos (repeated bout effect, RBE). Los factores mecánicos implican que el incremento de la tensión pasiva tras ejercicio excéntrico (McHugh, 2003) provoca un

desplazamiento de la tensión total activa de la fibra muscular hacia mayores longitudes musculares. Este incremento se debe al reforzamiento de los elementos citoesqueléticos que sufren daño y alteran las propiedades mecánicas de la fibra muscular pudiendo modificar el ángulo óptimo. Este tipo de resultado podría observarse en los trabajos de McHugh and Tetro (2003). Los mecanismos estructurales se apoyan en la hipótesis de creación de nuevos sarcómeros dispuestos en serie (McHugh and Tetro, 2003). La sarcomerogénesis propiciaría que los sarcómeros tuvieran que alargarse menos para la misma cantidad de tensión por lo que no sufrirían un estrés excesivo y de esa forma se mitigaría el daño muscular.

MARCADORES BIOQUÍMICOS DEL DAÑO MUSCULAR

La evidencia del daño muscular no solo incluye cambios morfológicos, también se produce un aumento del *turnover* proteico muscular mediado por mecanismos inmunológicos (aumento muscular de monocitos, neutrófilos e interleucina1), con una respuesta importante de los reactantes de fase aguda y alteraciones metabólicas con la elevación de los niveles séricos de proteínas musculares, hechos que se reflejan en un descenso del rendimiento del deportista (Clarkson y Hubal, 2002; Konig et al., 2001). Por tanto, el daño muscular se acompaña de una liberación de enzimas musculares, aumento de mioglobina sérica y de mioglobunuria (Córdova et al., 2004). Si a este estado se añade el grado de deshidratación, aumenta el riesgo y las consecuencias de la rabdomiolisis. Además, las fibras musculares dañadas se desestructuran, se produce la degradación de los lípidos y de las proteínas estructurales (Clarkson y Hubal, 2002; Phillips y Mastaglia, 2000).

Cuando el ejercicio es intenso y prolongado, se observa claramente la amplia destrucción patológica que puede producirse en las células de los músculos motores a causa de este tipo de esfuerzo físico prolongado (Sorichter et al., 1999). Basta la destrucción de las

células para que se produzca la disolución de las proteínas generadoras de tensión y la inhabilitación total de un considerable número de sarcómeros (Allen, 2001; Collins y cols., 2003). Las enzimas intracelulares, de las cuales la más conocida es la creatín-cinasa (CK), pasan a la corriente sanguínea al hacerse más permeable la membrana muscular. La CK y la LDH junto con otras enzimas y/o proteína (mioglobina, 3-metilhistidina) son algunos de los indicadores del daño muscular (Urhausen y Kindermann, 2002). Los estudios sobre el tema suelen relacionar los altos niveles séricos de CK con la sensación subjetiva de dolor muscular (Clarkson y Tremblay, 1998; MacIntre et al., 2001; Córdova et al., 2002). Aunque se ha estudiado bien el tiempo que transcurre hasta detectar los aumentos de CK postejercicio en diferentes deportes, la cantidad de cambio que se produce es marcadamente diferente en deportes excéntricos y concéntricos (Lee y Clarkson, 2003).

Una vía para aumentar la sensibilidad diagnóstica de la CK es determinar sus isoformas en plasma (Apple y cols., 1985). En este sentido, Apple y cols. (1985) demostraron una correlación entre las fibras de contracción lenta y la cantidad de CKMB contenida en el músculo gastrocnemio de corredores de larga distancia. Otra proteína que es liberada con rapidez tras el daño muscular es la mioglobina (Sorichter y cols., 1999). En ejercicios de resistencia, la intensidad del entrenamiento se acompaña de lesión muscular que resulta en un incremento en las concentraciones plasmáticas de enzimas intramusculares y mioglobina (Sorichter y cols., 1999).

Por otra parte, los efectos del ejercicio sobre la respuesta inmune frente al daño muscular originado por el ejercicio, son mediados por circuitos endocrinos (hormonas de estrés) y por los circuitos paracrin-endocrinos propios del sistema inmune constituidos por las citocinas: interleucinas, interferones, factores estimuladores del crecimiento de colonias y quimiocinas (Córdova y Álvarez de Mon, 1995). Estas moléculas actúan como señales de emergencia del sistema inmune que

integran y coordinan la señalización local y sistémica durante las reacciones inmunes e inflamatorias (Córdova y Álvarez de Mon, 1995).

Los sistemas de comunicación interna del organismo, el sistema nervioso, el sistema endocrino y el sistema inmune interaccionan entre sí y modulan el comportamiento fisiológico del organismo frente a la actividad física, y a la respuesta al estrés que lleva implícita. El estudio del efecto del entrenamiento y la competición sobre el sistema neuroendocrino, el grado de daño muscular originado y la eficacia del sistema inmune en estas circunstancias, requiere la cuantificación de dos variables operativas en el deporte: el volumen y la intensidad del ejercicio incluidos en las tandas de entrenamiento, y el nivel inicial de forma física de los deportistas (Seco et al., 2003a; 2003b; Seco y Córdova, 2004).

No todos los ejercicios producen el mismo estrés y la misma afectación muscular (Byrne et al., 2004), y por ello hay que distinguir respuestas neuroendocrinas a cuatro tipos de ejercicio que engloban la preparación de los deportistas: ejercicio aeróbico de corta duración, ejercicio aeróbico prolongado, ejercicio anaeróbico de alta intensidad y corta duración y entrenamiento de resistencia o fuerza. Además, los ejercicios, también los podemos dividir en excéntricos y concéntricos. Los ejercicios excéntricos de alta intensidad se asocian a daño muscular (Nosaka y Clarkson, 1996; LaStayo y col, 2003) y se refleja en un incremento en la circulación de las enzimas miocelulares (Nosaka y Clarkson, 1996) lesión de la ultraestructura de sus células y desarrollo de una marcada respuesta inflamatoria (MacIntyre et al., 2001; Soriehter et al., 1999).

Entre los mecanismos implicados en la producción del daño muscular (Armstrong 1990), se incluye el estrés generado en tejidos directamente relacionados con la demanda funcional músculo (Clarkson et al., 1992), hígado y a nivel sistémico, y consecuentemente aumenta el nivel sanguíneo de diversas enzimas y hormonas (Lee y Clarkson, 2003). Los cambios de la ultraestructura muscular se siguen de una respuesta inflamatoria que es reparada habitualmente (Gallin, 1988;

Sigal y Ron, 1994) sin embargo, cuando el ejercicio se mantiene, y no se generan los estímulos pertinentes y no se instauran las terapias reparadoras apropiadas (Przybylowski y col, 2003) al tiempo de actuación necesario, se desarrolla daño y destrucción muscular (MacIntre y col, 1995; LaStayo, 2003).

ESTRÉS

Es sabido que el ejercicio es un poderoso estímulo del sistema endocrino. Las alteraciones inducidas por el ejercicio en las distintas concentraciones y proporciones de las hormonas de estrés pueden tener una influencia positiva en los músculos (Tarpinning et al., 2001), lo que conllevaría tener un efecto deseable en los deportistas. La respuesta hormonal al ejercicio depende de varios factores, incluyendo la intensidad, duración, modo de ejercicio y estado de entrenamiento del sujeto (Galbo et al., 1977; Galbo, 1983; Tarpinning et al., 2001; Tremblay et al., 2004).

El ejercicio como modelo de estrés ha sido estudiado en animales. Los niveles plasmáticos de corticosterona aumentan después de la fase aguda del ejercicio en todos los mamíferos en los que se ha estudiado. Los glucocorticoides juegan un papel importante en la movilización de las reservas de energía durante la actividad física, estimulando la gluconeogénesis, promoviendo la lipólisis, y aumentando el catabolismo proteico, y en consecuencia fatiga (Brisswalter et al., 2002). Sin embargo, el efecto del ejercicio crónico sobre la respuesta glucocorticoide no ha estado tan claro hasta los trabajos de nuestro grupo (Córdova et al., 2010). El baloncesto es un deporte en el que el proceso de recuperación muscular y las habilidades de tiro pueden estar condicionados por el estrés (Parfitt and Pates, 1999; Rietjens et al., 2005).

Tanto el estrés como la fatiga generan un aumento de la ACTH, cortisol (C) y una disminución de los niveles séricos de testosterona (T) (Oltras et al., 1987; Córdova et al., 2004; Engelmann et al., 2004). La

relación T / C es un indicador de anabólico/catabólico del equilibrio (Vervoorn et al., 1991; Viru et al., 2001) y suele aumentar por la fatiga (Urhausen et al., 1998; Urhausen and Kindermann, 2002); por lo tanto, este es un buen método para detectar el sobreentrenamiento y/o para prevenir la actividad psicofísica excesiva derivada de la competición.

La testosterona es un índice de regeneración corporal (Oltras et al., 1987; Kraemer, 1988; Kraemer et al., 1988), y la ACTH está relacionada con el estrés agudo (Carrasco and Van de Kar, 2003). Los niveles séricos de C se consideran como un factor indicativo de acumulado de la intensidad de estrés (Engelmann et al., 2004), y la relación T / C es un indicador de equilibrio anabólico / catabólico (Vervoorn et al., 1991; Viru et al., 2001). Estos autores (Vervoorn et al., 1991) propusieron la relación T / C como un indicador de adaptación al entrenamiento en remeros de élite (34) y en atletas entrenados de resistencia (Viru et al., 2001). Córdova et al., (2010) lo demostraron en baloncesto profesional, en un pionero estudio con jugadores de la liga A.C.B. de baloncesto en España, y que fue referencia en estudios posteriores (Schelling et al., 2015; Calleja et al., 2016; Terrados et al., 2018)

Los sistemas hormonales y musculoesqueléticos están estresados hasta un punto tal, en el que las estrategias de recuperación después del ejercicio, se vuelven determinantes en la preparación para el siguiente partido de la competición (Reilly and Ekblom, 2005). La secreción de testosterona puede estar deprimida cuando el estrés crónico está presente, debido a una inhibición de la secreción de gonadotropinas por parte de la hipófisis. La temporada competitiva es muy dura para los jugadores, tanto física como psicológicamente, ya que, a menudo, se produce un alto nivel de estrés físico. Cuando existe un desequilibrio general durante un período prolongado de tiempo, se puede provocar fatiga, sobrecarga y/o síndrome de sobreentrenamiento (Kuipers and Keizer, 1988; Angeli et al., 2004; Kraemer and Ratamess, 2005). Para mejorar el rendimiento físico, el entrenamiento requiere de

un equilibrio óptimo entre la carga de entrenamiento (intensidad y volumen) y la recuperación (Kuipers and Keizer, 1988).

Con el estrés provocado por el ejercicio, se ven implicadas otras hormonas (Häkkinen and Pakarinen, 1991). Se han observado cambios más prolongados en las concentraciones de T, después de ejercicio de resistencia severa y ejercicio de fuerza (Häkkinen and Pakarinen, 1993), lo que lleva a una mayor disponibilidad de fuentes energéticas para la competición y el entrenamiento.

Los efectos perjudiciales de un entrenamiento inapropiado no lo desaparecen durante la temporada. Aunque el entrenamiento y competición a lo largo de la temporada se asocia con estrés y alteraciones del equilibrio anabólico / catabólico, en nuestra opinión, el control permanente de los cambios anabólicos y catabólicos, combinados con una planificación racional para el entrenamiento es muy importante. Resulta fundamental tener en cuenta el estado físico y la recuperación de los jugadores, utilizando parámetros hormonales junto a otros más comunes como HR; lo cual puede ayudar a controlar el entrenamiento. Los resultados presentados por estudios previos de nuestro grupo (Córdova et al., 2010), muestran que a lo largo de la temporada, se puede mantener un buen equilibrio entre la respuesta catabólica y anabólica del sistema hormonal. El control de estos parámetros específicos puede ayudar a prevenir la situación de estrés. Por esto, para evitar el estrés provocado durante la temporada, y controlar mejor los periodos de la recuperación, en jugadores de élite, tanto sénior como junior (Torres-Unda et al. 2013; 2016), resulta muy útil si el médico del equipo realiza el seguimiento de C, T, y el nivel de entrenamiento para todos los jugadores de la plantilla.

Los jugadores de baloncesto pueden llegar a realizar hasta 28 h de ejercicio por semana en el que se incluyen partidos y diferentes sesiones de entrenamiento, dependiendo de la fase de entrenamiento dentro del plan anual. La temporada puede durar hasta 40 semanas en las que en función de la estructura particular de cada equipo los

distintos periodos de la temporada pueden variar, tanto en el número de semanas, sesiones y/o competiciones.

Un ejemplo de una planificación anual de un equipo de baloncesto profesional puede verse en el **anexo 1**, donde además de los distintos periodos en los que se divide la temporada, se muestra el trabajo realizado en cada una de ellas; así como la división de los distintos microciclos.

De la misma forma, con el fin de que los deportistas sepan qué tipo de entrenamiento les toca y con ello facilitar la nutrición el equipo técnico puede dividir los entrenamientos en función de la intensidad del mismo.

DEPORTE EXCÉNTRICO DE ÉLITE. BALONCESTO y VÓLEY

Durante la temporada, los deportistas de élite, entrenan diariamente, habitualmente dos veces al día, juegan uno o dos partidos por semana y participan en competiciones internacionales tanto a nivel de club como son la Euroliga o Eurocap, como a nivel de selecciones como los campeonatos continentales y mundiales, así como los Juegos Olímpicos (Lidor et al., 2007). Este agobiante calendario de entrenamientos y partidos requiere de una adecuada planificación de los programas de entrenamiento a corto y largo plazo (Ziv & Lidor, 2009).

Un programa de entrenamiento para estos deportistas, suele estar compuesto de tres fases críticas: la preparación, la competencia y la transición (Bompa, 2007). En cada fase de entrenamiento, se hace hincapié en la preparación de cuatro aspectos fundamentales para un adecuado rendimiento como son el aspecto físico, el técnico, el táctico y el psicológico. De entre estos aspectos, la preparación física es considerada como el componente principal en la mayoría de las teorías de planificación del entrenamiento. Uno de los objetivos principales de la preparación física es desarrollar los componentes principales de

rendimiento requeridos para alcanzar los objetivos del equipo como, por ejemplo, la agilidad, la resistencia y la fuerza (Ziv & Lidor, 2009).

En cuanto a la nutrición, está ampliamente aceptado que mantener una nutrición adecuada es beneficioso para el rendimiento deportivo (Rodríguez et al., 2009). Existen diferentes estudios que muestran como distintas estrategias de nutrición y suplementación pueden mejorar el rendimiento.

Factores Limitantes del Rendimiento

Estos deportes tienen un marcado carácter intermitente en el que hay una combinación de ejercicio de diferentes actividades de alta intensidad con momentos de pausa o con una actividad de muy baja intensidad lo que requiere grandes demandas físicas (Bonci, 2003). Así el baloncesto puede describirse como un ejercicio de media a larga duración en el que se incluyen actividades repetidas de alta intensidad intercalados con períodos de moderada a baja recuperación activa o de descanso pasivo. Un partido se caracteriza por actividades explosivas repetidas, como esprints, saltos, y cambios rápidos en la dirección (Calleja-González et al., 2015). Por lo tanto, estos deportistas utilizarán tanto el sistema de energía aeróbico como el anaeróbico. Los deportistas también están obligados a pensar tácticamente y mostrar buenas habilidades técnicas con el balón durante la duración del partido. En los últimos años, el nivel de exigencia física se ha incrementado significativamente (Ben Abdelkrim et al., 2007; Cormery et al., 2008).

Debido a que en un partido se pueden realizar alrededor de 1000 acciones por partido de una duración media entre 2 y 5 segundos (Ben Abdelkrim et al., 2007; McInnes et al., 1995), parece evidente que, a mayor capacidad de repetir esfuerzos cortos de alta, o muy alta intensidad, mejor rendimiento tendrá el jugador y por tanto el equipo. En este sentido parece indicar que la participación del metabolismo anaeróbico láctico y aláctico juegan un papel fundamental (Delextrat & Cohen, 2008). Esta capacidad de repetir sprints múltiples (Repeated Sprint Ability (RSA) en inglés), como ya se ha comentado implica

esfuerzos de alta intensidad de 2-3 segundos repetidos continuamente (cada 20 segundos), y que el tipo de pausa que se da en juego puede ser: activa (trotando o caminando) o pasiva (parado por motivos arbitrales o de reglamento, o por la situación del juego) (Ben Abdelkrim et al., 2007).

En este sentido parece que los factores limitantes fisiológicos son la capacidad aeróbica, la potencia anaeróbica, la fuerza, la velocidad y agilidad y la flexibilidad. Así mismo, existen otros factores limitantes nutricionales como la disponibilidad de HC, la hidratación y por supuesto la composición corporal y el peso.

Factores Limitantes nutricionales

Los factores limitantes nutricionales más importantes son la disponibilidad de hidratos de carbono (HC), la hidratación, el peso y la composición corporal.

Disponibilidad de HC

En los deportes intermitentes de equipo, el rendimiento está limitado por la energía procedente de los carbohidratos (Ziv & Lidor, 2009). Así los deportistas de baloncesto deben almacenar energía en los músculos en forma de glucógeno para poder rendir al máximo. De la misma forma, los deportistas también tienen una gran cantidad de glucógeno almacenado en el hígado si llevan una alimentación adecuada. Cuando el ejercicio es intenso y prolongado, el jugador puede ayudar a mantener el nivel de glucosa en sangre a través del consumo de bebida deportiva, que tiene glucosa y otras formas de HC. El HC ingerido puede ser utilizado por los músculos, el corazón y el cerebro de una forma rápida retrasando la fatiga. También se ha demostrado que el enjuague bucal con HC mejora el rendimiento cuando se corre (Bonci, 2003).

Numerosos estudios que utilizan técnicas de recordatorios de la dieta con los deportistas de baloncesto, sugieren que los atletas no siempre llegan a estas metas (Bonci, 2003). La fase de recuperación

después del ejercicio es también el comienzo de la preparación para la siguiente sesión de ejercicio ya que los deportistas de elite suelen entrenar o jugar casi todos los días y con frecuencias varias veces al día en los torneos.

Hidratación

Un nutriente de suma importancia y que a menudo se pasa por alto es el agua. Mantener una adecuada hidratación, consiguiendo una euhidratación es importante para el rendimiento aeróbico, y se sugiere que un déficit hídrico del 2% del peso corporal puede conducir a un menor rendimiento. Diferentes estudios sobre la hidratación en deportistas de baloncesto sugieren que la deshidratación es perjudicial para su rendimiento, mostrando entre otros un deterioro de la atención relacionada con el estado de vigilancia (Baker et al., 2007), o una disminución progresiva en las habilidades propias de la práctica del baloncesto cuando los niveles de deshidratación eran del 1-4% del peso corporal (Baker et al., 2007). El umbral del déficit hídrico en el que el deterioro general del rendimiento se hizo estadísticamente significativo fue del 2% del peso corporal (Baker et al., 2007). El consumo de soluciones de carbohidratos (bebidas deportivas) durante el ejercicio intermitente parece mejorar el rendimiento deportivo de forma que los deportistas que con un 2% de deshidratación disminuían sus habilidades de tiro y en la cancha, en cuanto se producía una euhidratación con una solución de 6% de carbohidratos las mejoraban en comparación con la euhidratación con un placebo. En este sentido, es importante enseñar a los deportistas de baloncesto a mantener una adecuada hidratación. Una forma de conocer que proporciones individuales de pérdida de sudor y saber cuánta ingesta de líquidos se requiere para mantener la euhidratación puede lograrse pesando a cada jugador antes y después de los entrenamientos y/o partidos.

Peso y composición Corporal

Un óptimo rendimiento físico depende de diferentes factores como caracteres genéticos, salud, dieta, ambiente, horario de entrenamiento, estados de ánimo y composición corporal (CC). La CC es uno de los pilares más importantes de la cineantropometría, y está estrechamente relacionado con la capacidad del jugador de alcanzar el máximo rendimiento. La CC juega un papel crucial en el rendimiento deportivo de deportes indoor, como el baloncesto (Ramos-Campo et al., 2014), ya que un exceso de masa grasa actúa como un peso muerto que el jugador de baloncesto debe transportar en las actividades donde el cuerpo debe ser levantado repetidamente como en los distintos desplazamientos en la cancha y en los continuos saltos que se deben realizar (lanzamientos y rebotes), disminuyendo el rendimiento y aumentando las demandas de energía (Mielgo-Ayuso et al., 2014). Sin embargo, la masa músculo-esquelética es un indicador del rendimiento deportivo (Ramos-Campo et al., 2014), porque contribuye a la producción de energía durante las actividades de alta intensidad y proporciona fuerza absoluta (como la potencia de salto). En baloncesto, la masa corporal de los deportistas fue el factor limitante que determinó su posición de juego (Drinkwater et al., 2007). Específicamente, los bases son más ligeros ($p < 0,05$) y tienen los porcentajes de grasa corporal más bajos ($p < 0,05$), cuando se comparan con los aleros y los pivots (Lamonte et al., 1999). Los pivots también parecen ser más pesados ($p < 0,05$) que los aleros (Lamonte et al., 1999), pero no se observaron diferencias significativas en el porcentaje de grasa corporal entre esas posiciones. Esto puede reflejar que los pivots necesitan un mayor peso para poder realizar bien su juego debido al considerable contacto corporal que existe durante los bloqueos y rebotes entre otros (Ramos-Campo et al., 2014).

Necesidades Nutricionales de los jugadores de Baloncesto

Hay pocos estudios que analicen las necesidades nutricionales específicas de los deportistas de baloncesto. No obstante, y de cara a orientar la nutrición en estos deportistas debemos tener claro que el

baloncesto es un deporte de carácter intermitente, por combinarse acciones de gran intensidad y corta duración con otras de baja intensidad (McInnes et al., 1995), y es esta característica lo que nos orientará de cara a elaborar una estrategia nutricional.

En este sentido, se ha demostrado que los deportistas de baloncesto de élite que reciben asesoría nutricional diaria por parte de dietistas deportivos certificados muestran en sus dietas una calidad, especialmente durante los días de partido (Tsoufi et al., 2016).

Necesidades energéticas

Las necesidades energéticas de un jugador de baloncesto, al igual que en otro deportista, estarán determinadas por la influencia de distintos factores como el peso y composición corporal, la intensidad, duración y frecuencia de los entrenamientos o competiciones, las condiciones ambientales y el estado de salud del deportista (Close et al., 2016). Si bien, existen diversas ecuaciones que permiten estimar del metabolismo basal, como las de Brody-Klieber o Harris-Benedict, a las que se les añaden diversas constantes en función de la actividad física para calcular el gasto energético total, en el ámbito de la nutrición deportiva la validez de estas ecuaciones es reducida y suelen utilizarse poco (Thomas et al., 2016).

Una forma sencilla de conocer los requerimientos de energía del jugador de baloncesto es mediante el estudio de su ingesta junto a su composición corporal. Así, la valoración de los resultados obtenidos mediante el registro de 3 o 7 días, unido a un examen detallado de la composición corporal, nos proporciona una información muy importante para establecer los objetivos nutricionales individualizados (aumento o disminución de peso, ganancia muscular, etc.) (Mielgo-Ayuso et al., 2015). En algunos equipos de baloncesto de alto nivel suelen realizarse estos controles al menos 3 veces durante la temporada:

- 1) Durante la pre-temporada para conocer el estado de los deportistas tras el período vacacional.

2) A mitad de temporada, entre diciembre y enero, para planificar la segunda parte de la temporada.

3) Antes de las 10 últimas jornadas de liga, para optimizar el estado de los deportistas durante la fase más decisiva del campeonato (Martínez et al., 2010).

Para hacernos una idea, la ingesta calórica media de un equipo de 15 jugadores que compite tanto en su liga nacional como en la Euroliga fue de 6209,9 kcal durante los días de entrenamientos y de 4657,4 kcal en los días de partidos (Tsoufi et al., 2016).

Planificación Nutricional de la Temporada en un equipo de Baloncesto

En la actualidad son muchos los autores que recomiendan una ingesta diaria de HC de entre 5 y 7 g/kg/día para proporcionar la energía suficiente de los entrenamientos de moderada intensidad o los entrenamientos destinados al desarrollo de cualidades físicas determinadas. Si este entrenamiento es de intensidad alta o de una duración de entre 1-3 horas se deben subir la ingesta de HC hasta los 6-10 g/kg, aumentando por último hasta los 8-12 g/kg en entrenamientos muy intensos o con una duración mayor a las 3 horas (Thomas et al., 2016).

Dependiendo del momento de la temporada nos podemos encontrar con que los deportistas de baloncesto llegan a hacer hasta 3 sesiones al día (pretemporada). En este momento la disponibilidad de HC es alta debido al desgaste de este volumen de entrenamiento. Sin embargo, cuando el volumen es menor o simplemente es un día de descanso, la dieta debe ir orientada al volumen e intensidad de los mismos lo que se produce una reducción de la ingesta de HC, llegando más a una dieta mixta.

Por otro lado, durante el periodo competitivo y especialmente en las fases en las que se juegan 2 partidos al día; se deben plantear estrategias dietéticas que incorporen la pre-competición que incluirán

los 2 días previos, durante y post-competición que incluirá al menos 24 horas después del partido (Close et al., 2016).

El programa de entrenamiento se basa en los principios de periodización. Típicamente, la periodización es una variación planificada de las variables agudas de entrenamiento (es decir, de la intensidad y el volumen) que se manipulan para llevar a un deportista a conseguir la máxima fuerza y potencia para una única competición. Sin embargo, el jugador de baloncesto debe insistir en el máximo rendimiento durante toda la temporada y necesita comenzar la temporada al máximo de condiciones. Además, el jugador de baloncesto necesita mantener este nivel de condición durante todo el año competitivo. Debido a que el jugador de baloncesto necesita entrenar diferentes componentes de rendimiento hace que realice simultáneamente varios tipos de entrenamiento (por ejemplo, fuerza, anaerobia, resistencia). El programa de entrenamiento debe ser desarrollado con el fin de que el entrenamiento simultáneo puede producir las máximas ganancias de rendimiento. Por lo tanto, para maximizar el efecto del entrenamiento, debe realizarse una manipulación apropiada de los diversos estímulos (McKeag, 2008).

El nutricionista una vez que conoce el plan de entrenamiento anual debe estimar cuales van a ser las necesidades tanto nutricionales como de suplementación a lo largo de la misma.

AYUDAS ERGOGÉNICAS

El baloncesto es uno de los deportes que mayor seguimiento y afición tiene en el mundo en lo que se refiere a número de seguidores y participantes; y el voley está tomando cada vez más auge. La práctica de estos deportes de equipo conlleva acciones de muy diversa índole así como multitud de gestos específicos y acciones bruscas o explosivas, tales como arrancadas, cambios de ritmo, saltos y caídas, etc., todo lo cual supone un daño muscular considerable, y más aún en el deporte de alta competición.

Para poder afrontar esta competición tan exigente, el jugador debe estar bien entrenado. Esta carga de trabajo comprende ciclos de entrenamiento, de competición y de recuperación en una misma semana, por lo general con apenas un día o como mucho dos días de descanso semanal y el resto de carga física (y más aún, en jugadores profesionales de élite, que tienen compromisos internacionales con sus selecciones nacionales y partidos entre semana de Copa, de Liga A.C.B., o Liga Europea). Por todo ello, ante esta alta demanda competitiva, los músculos, y principalmente los de los miembros inferiores, a menudo se ven afectados, presentando dolor muscular de inicio retardado/tardío (DOMS), y pudiendo llegar incluso a la lesión muscular.

El DOMS surge tras ejercicio estresante o no habitual en forma de contracciones excéntricas y expresa la sensación de rigidez y dolor muscular en torno a las 24 horas tras haber realizado el ejercicio, y que dura unos días (Selkow et al, 2015). Otros síntomas asociados, pueden ser reducciones en el rango de movimiento y producción de fuerza, hinchazón y fuga de proteínas miofibrilares en sangre (Skurvydas et al., 2006).

Para evitar esta situación, se siguen diversas pautas preventivas y se toman ciertas precauciones, tales como fortalecer las distintas partes corporales con entrenamientos y ejercicios específicos de la zona, dotar al jugador de distintas directrices relacionadas con hábitos saludables de vida, particularmente normas de higiene alimentaria y de sueño, realizar calentamientos adecuados antes de la actividad vigorosa, masaje, suplementos antioxidantes, administración de fármacos antiinflamatorios no esteroideos y distintos procedimientos que tienen como factor común el enfriamiento del músculo o área corporal afectada o propensa a sufrir una lesión (Bailey et al., 2007). Estas son las denominadas terapias de frío (*cold therapy*), técnicas muy utilizadas, junto con el reposo, la elevación y la compresión para disminuir el dolor y atenuar la inflamación (Selkow et al., 2015). En el ámbito médico y deportivo, se utilizan como medio para reducir deterioro muscular tras la situación de estrés derivada de la actividad física intensa,

particularmente contracciones excéntricas, que intentan tamponar el daño muscular inducido por el ejercicio, disminuir la hinchazón y los espasmos musculares (Khanmohammadi et al., 2011), permitiendo así desarrollar con normalidad la práctica deportiva habitual.

El ejercicio físico extenuante con frecuencia conduce al daño muscular inducido por el ejercicio, especialmente cuando el ejercicio es intenso y continuo, y particularmente cuando se realiza actividad muscular excéntrica. Las contracciones excéntricas inducen daño estructural severo en los músculos, lo que contribuye a la aparición de dolor muscular de aparición tardía (DOMS), afectando a las propiedades contráctiles del músculo.

A este respecto, en un reciente estudio, se concluyó que el daño muscular era mayor para el brazo que para los músculos de las piernas y que las proteínas musculares en la sangre aumentaban a un nivel crítico después de los ejercicios de resistencia corporal no habituales, pero la magnitud del daño se atenuaba en gran medida para todos los músculos de manera similar después del segundo episodio de entrenamiento (Chen et al., 2019)

Por otra parte, es sabido que el ejercicio es un poderoso estímulo del sistema endocrino. Alteraciones inducidas por el ejercicio en las concentraciones de hormonas y las relaciones testosterona/cortisol, pueden tener una influencia positiva en los músculos, lo cual sería un efecto deseable en los deportistas. La respuesta hormonal al ejercicio depende de varios factores, incluida la intensidad, duración, modo de ejercicio y estado de entrenamiento del sujeto. Los glucocorticoides juegan un papel importante en la movilización de reservas de energía durante la actividad física, mediante la estimulación de la gluconeogénesis, promueven la lipólisis y aumentan el catabolismo proteico y consecuentemente fatiga.

Sin embargo, en los deporte de élite, con un alto componente excéntrico, como son el voleibol y el baloncesto, debido al gesto deportivo (salto), no están del todo claro los procesos de recuperación

muscular. Sin embargo, las estrategias de recuperación son ampliamente utilizadas (Calleja González et al., 2018).

Se ha sugerido que distintos modos de suplementación ergogénica, bien con modificaciones nutricionales (Schröder et al., 2004; Mielgo Ayuso et al., 2012; 2013a; 2013b; 2017a; 2017b) o bien con aportaciones ergogénicas (Schröder et al., 2002), como la estimulación del sistema inmune (Córdova et al., 2016) o el aporte exógeno de magnesio (Córdova et al., 2017).

Suplementos por razón de salud

Como suplementación considerada a tener en cuenta por motivos de preservar el estado óptimo de salud de los jugadores, abordaremos el estudio de los más relevantes, que son además, los habitualmente utilizados: Vitamina D, Hierro, Antioxidantes.

Vitamina D

El término de vitamina D realmente se refiere a varias formas de esta vitamina. Existen dos formas de la vitamina D que son importantes en los seres humanos: ergocalciferol (vitamina D₂) y colecalciferol (vitamina D₃) (Larson-Meyer & Willis, 2010). La síntesis de la vitamina D₂ la realizan las plantas, mientras que la de vitamina D₃ la realizan los humanos en la piel cuando se exponen a los rayos ultravioleta (UVB) del sol. En los humanos la vitamina D también puede obtenerse mediante el consumo de algunos alimentos como el pescado azul o mediante alimentos fortificados (leche y derivados) (Larson-Meyer & Willis, 2010). Tradicionalmente, la vitamina D ha sido asociada al metabolismo óseo (McDonnell et al., 2011), aunque también está siendo examinada por su efecto sobre la inmunidad (He et al., 2013; Owens et al., 2015) y su posible impacto en el rendimiento (Dahlquist et al., 2015).

En el ámbito del deporte el interés por esta vitamina ha pasado desapercibido durante muchos años, aunque estudios muy recientes han alertado sobre el riesgo de déficit que pueden sufrir algunos deportistas especialmente de modalidades “indoor” (Willis, Peterson, &

Larson-Meyer, 2008), como el baloncesto y el voleibol donde la radiación solar es nula.

Aunque deben desarrollarse más estudios que permitan un mayor conocimiento sobre los mecanismos de la vitamina D sobre el rendimiento deportivo, los nutricionistas deberían prestar mayor atención a esta vitamina y realizar un seguimiento continuado y exhaustivo de los niveles séricos de 25-OH-D en los deportistas de baloncesto. En este sentido Dzedzej y colaboradores han mostrado como los niveles de vitamina D sanguínea van disminuyendo a lo largo de la temporada, habiendo una leve correlación positiva con el rendimiento de los deportistas (Dzedzej et al., 2016). Por otro lado, se ha sugerido que todos aquellos deportistas con valores < 50 nmol/L, deberían suplementarse de forma regular y en dosis elevadas ($> 1,000$ IU) hasta alcanzar valores ≈ 75 nmol/L que reducirían el riesgo de lesiones óseas y podrían optimizar el rendimiento deportivo (Larson-Meyer & Willis, 2010). En este sentido se ha visto 90 deportistas de la NBA tenían deficiencia de vitamina D (< 20 ng/mL), 131 tenían insuficiencia (20-32 ng/mL) y 58 estaban con unos niveles adecuados de vitamina D (>32 ng/dL) (Fishman, Lombardo, & Kharrazi, 2016).

Hierro

El hierro (Fe) es uno de los nutrientes más estudiados en la literatura científica dada su relevancia para la salud y el rendimiento deportivo óptimo de un jugador de baloncesto (DellaValle & Haas, 2011). Su deficiencia tiene una relación directa sobre el rendimiento deportivo, no sólo por su relación con la anemia ferropénica, sino porque unos depósitos deficientes pueden afectar negativamente al rendimiento incluso en situaciones sin una anemia establecida (Mielgo-Ayuso et al., 2015). Estas alteraciones afectan también a la recuperación del deportista.

En el año 2004 se estudió el metabolismo del hierro (Fe) en deportistas de baloncesto de categoría internacional de diferentes edades ($n=103$), analizando variables relacionadas con el metabolismo

del FE como la ferritina y la saturación de la transferrina (IST). Los resultados mostraron que un 22% de los deportistas estudiados padecía depleción de los depósitos de Fe (ferritina < 22 µg/L), concretamente un 15% en hombres y un 25% en mujeres. Así mismo un 25% mostró anemia (Hemoglobina < 12 g/dl en mujeres y 14 g/dl en hombres), siendo un 18% en hombre y un 38% en mujeres. Por último, un 7 % también mostró anemia por deficiencia de hierro (ferritina < 12 µg/L + IST <16%), siendo un 3% en hombres y un 14% en mujeres) (Dubnov & Constantini, 2004). En cuanto al impacto que la temporada (8 meses) tiene sobre los niveles de ferritina y hierro sérico indicar que en deportistas de la NBA estos valores bajaron un 15± 40% y un 18 ± 33% respectivamente (Dzedzej et al., 2016).

En este sentido, se debe realizar análisis sanguíneos regulares durante la temporada para controlar el metabolismo del hierro de los deportistas con el fin de valorar la suplementación con hierro (Dubnov & Constantini, 2004; Dzedzej et al., 2016). De la misma forma, es recomendable enseñar a los deportistas que alimentos contienen hierro, además de cuales favorecen su absorción o no, si bien se ha mostrado en mujeres deportistas de deportes de equipo que no influye mucho (Mielgo-Ayuso et al., 2012). A este respecto, se observó que una ingesta de 25,8 mg/día de Fe dietario no es suficiente para prevenir que un 30% de las JVF sufran déficit de Fe pre-latente y el 20% déficit latente (pre-anemia) (Mielgo-Ayuso et al., 2012), por lo que

Antioxidantes

Los radicales libres se producen naturalmente en el cuerpo y pueden tener efectos negativos sobre la oxidación del ADN, lípidos y proteínas. Si bien el sistema antioxidante endógeno aplaca estos efectos negativos, cuando hay un desequilibrio entre la producción de radicales libres y la defensa antioxidante, se produce estrés oxidativo. El estrés oxidativo puede estar involucrado en el proceso de envejecimiento, daño celular, alguna patología, fatiga muscular y sobreentrenamiento (Ji, 1995). El entrenamiento físico aumenta la producción de radicales

libres y la utilización de antioxidantes. Por lo tanto, una nutrición adecuada es importante en el mantenimiento de los antioxidantes (Ji, 1995).

Dado que los deportistas de élite realizan una actividad física intensa, es probable que su producción de radicales libres aumente. Por lo tanto, es importante suministrar los micronutrientes necesarios que sirven como antioxidantes para aplacar los posibles efectos negativos de los radicales libres. Así cuando los deportistas de baloncesto no llevan una dieta equilibrada, se podría plantear una suplementación con antioxidantes.

En función de lo reportado por la bibliografía se podría recomendar una ingesta de suplementos antioxidantes en las primeras semanas de comenzar la pretemporada, así como en los microciclos de descarga y en el periodo transitorio siempre después de analizar la dieta del jugador y ver si puede haber alguna deficiencia de estos micronutrientes antioxidantes.

Ayudas Ergonutricionales para mejorar el rendimiento

Como ya se ha mencionado, el deporte de élite requiere un trabajo continuo de todo el cuerpo, que utiliza al máximo todos los sistemas de obtención de energía. En este sentido, aunque hay algunos estudios en los que se muestra la eficacia de una determinada suplementación en el rendimiento del baloncesto, existen otros suplementos que por sus características podrían ser adecuados para la práctica de este deporte con el fin de aumentar las adaptaciones al entrenamiento de forma que contribuya directamente al éxito competitivo.

Creatina

El monohidrato de la creatina es uno de los suplementos deportivos más vendido entre deportistas de baloncesto porque beneficia su rendimiento porque aumenta la producción de energía durante las acciones de ejercicio de alta intensidad, así como porque contribuye al aumento de masa muscular los deportistas de baloncesto.

Además, Shi (2005) concluyó que la suplementación de CHO y Cr podría promover la recuperación post-ejercicio en deportistas de baloncesto, demostrando su eficacia en un deporte como el baloncesto caracterizado por esfuerzos de alta intensidad (Shi, 2005).

Los jugadores como ya hemos comentado realizan una variedad de acciones de alta intensidad durante un partido. Por ejemplo, puede ser necesario hacer diferentes esprines a lo largo de la cancha durante todo el partido. Los deportistas también deben ser capaces de driblar y lanzar, así como pasar el balón a otros deportistas para lo que se requiere fuerza y potencia. Por último, el salto es una de las habilidades importantes que los deportistas deben dominar si quieren llegar a la élite. Saltar es un movimiento explosivo que se emplea mientras se bloquea un lanzamiento, se lanza o se busca un rebote. A lo largo de todo el partido, los deportistas necesitan ser capaces de tener la energía suficiente para realizar estas acciones de alta intensidad. Debido a estos requerimientos energéticos, los deportistas de baloncesto pueden mejorar sus habilidades de juego y a través de suplementos de creatina.

Así mismo, la creatina ayuda a aumentar la masa muscular, no porque estimule el crecimiento del tejido muscular, sino porque aumenta las contracciones musculares y reduce la fatiga, lo que ayuda a los deportistas de baloncesto a entrenar orientado a un aumento de masa muscular.

Debido a que sólo se puede almacenar una determinada cantidad de monohidrato de creatina en el cuerpo, tomar cantidades excesivas no tiene ningún beneficio extra debido a que el exceso de creatina se excretará en la orina. Existen 2 protocolos clásicos de suplementación como es el de carga rápida (20 g/d durante 5 d) o el de carga lenta (0,03 g/d durante 28 d) que parecen ser igualmente efectivos a la hora de conseguir unos almacenes supramáximos de creatina muscular. Además, si hacemos una carga más paulatina (toma de unos 0,05 g/día, durante 6 semanas) se retienen menos líquidos (Boegman & Dziedzic, 2016). EL cuerpo absorbe más eficazmente la creatina cuando

se toma junto a alimentos ricos en carbohidratos como frutas, zumos de frutas y almidones.

Durante la temporada de baloncesto se recomendaría hacer 2 o 3 periodos de 30-40 días de suplementación que coincidieran con los momentos de la temporada considerados más importantes (p.e: Copa del Rey, Play-off de final de liga, etc.) separados por otros intervalos de vaciado.

Aminoácidos Ramificados

Los aminoácidos de cadena ramificada son la leucina, isoleucina y valina que forman el 40% de requerimientos diarios de aminoácidos esenciales (Campbell et al., 2007). Si bien una dieta equilibrada aportará la cantidad de aminoácidos ramificados adecuados (0,64 g/kg/día) el momento (“timing”) de su administración es muy importante para la aceleración de los procesos de recuperación muscular tras un ejercicio físico de alta intensidad. Existen evidencias sólidas de que cantidades elevadas de aminoácidos ramificados (\approx 200 mg/kg/día; con una relación 2:1:1 de leucina:isoleucina:valina) justo al finalizar el ejercicio físico reducen la concentración de las enzimas Creatin Kinasa (CK) y Lactato Deshidrogenasa (LDH) que se utilizan para determinar el estrés muscular inducido por el ejercicio físico (Negro et al., 2008).

En el baloncesto los aminoácidos ramificados se añaden a preparaciones utilizadas al finalizar los entrenamientos y competiciones. Estos preparados incluyen productos ricos en carbohidratos (batidos de frutas, galletas, etc., con agua o leche desnatada) donde se añaden la dosis adecuada de aminoácidos ramificados.

Hay gran variedad de protocolos, aunque generalmente se ingiere media hora antes del EF y después del mismo con una proporción leucina/isoleucina/valina de 2:1:1 o 4:1:1, (100-200 mg/kg/d durante 2 meses) (De Palo et al., 2001).

Cafeína

La cafeína es un alcaloide que se encuentra presente en múltiples alimentos y bebidas de uso habitual (café, té, cacao, chocolate, colas, etc.). Su uso como sustancia ergogénica se basa tanto en el efecto estimulante, con mayor resistencia a la fatiga y disminución del tiempo de recuperación, como en las acciones metabólicas, mejorando la capacidad y la resistencia aeróbica. Algunos estudios han observado como dosis bajas (1,5 – 3,5 g/kg) en 40 y 60 minutos antes del ejercicio físico puede mejorar el rendimiento en esfuerzos cortos y de elevada potencia muscular, similares a los que se producen en el baloncesto. Sin embargo, Tucker MA y colaboradores no mostraron efectos de la ingesta de 3 mg/kg de cafeína tomada 60 minutos antes en la potencia de salto y el VO₂ max en 5 deportistas elite de baloncesto (Tucker et al., 2013), mientras que Cheng y colaboradores (2016) sí que observaron que la ingesta de 6 mg/kg tomadas 60 minutos antes mejora el decremento de la potencia durante el ejercicio de 3 minutos en deportistas universitarios (Cheng et al., 2016). Resultados similares observaron en deportistas de baloncesto adolescentes que tomaron 3 mg/kg (Abian-Vicen et al., 2014).

En este sentido, se podría recomendar una ingesta de 3 mg/kg 60 minutos antes de un partido, pudiéndose tomar otra dosis similar o más pequeña al finalizar el 2º cuarto, hasta conseguir aproximadamente una dosis final de 6 mg/kg. Así mismo, se puede tomar una dosis de 3 mg/kg en los días de entrenamiento de máxima intensidad. En el baloncesto, su uso suele realizarse en forma de bebida (café) o también de suplementación (píldoras de cafeína) unas dos antes del partido en dosis bajas (1 -1,5 mg/kg).

Ácidos grasos omega 3

En el deporte el interés por los ácidos omega 3 está motivado principalmente por su acción antiinflamatoria (Simopoulos, 2007). Los deportistas de alto rendimiento realizan entrenamientos y competiciones de gran exigencia que ayudan la aparición de lesiones

musculares y procesos inflamatorios que deben ser tratados de una forma adecuada tanto por la alimentación como por otros mecanismos de recuperación post-ejercicio. En este sentido, algunos estudios han sugerido los beneficios anti-inflamatorios de una suplementación de omega 3 en deportistas.

En baloncesto Ghiasvand y colaboradores comprobaron que la suplementación con 2 g de omega 3 (ácido Eicosapentanóico (EPA)) junto a 400 UI de vitamina E durante 6 semanas mejoran los niveles plasmáticos de IL-2 y eritrocitos glutatión reductasa, además de reducir el TNF- α , y que el EPA mejora el nivel sérico de MDA, especie reactiva se produce naturalmente y es un marcador para el estrés oxidativo (Ghiasvand et al., 2010).

Así, en el baloncesto el uso de los ácidos omega 3 puede ser de gran interés por:

1) El baloncesto es un deporte muscularmente muy agresivo debido al gran número de saltos que se realizan durante un entrenamiento o competición sobre una superficie dura como es el parqué.

2) Además a esto se le suma que los deportistas de baloncesto poseen una masa corporal elevada, lo que conlleva un plus de sobrecarga en sus articulaciones y músculos de las extremidades inferiores. Todo esto genera un riesgo elevado de la aparición de lesiones musculares y procesos inflamatorios 3) Si añadimos que la dieta de muchos deportistas, generalmente es deficitaria en alimentos ricos en omega 3, es evidente que la suplementación con estos ácidos grasos es necesaria durante gran parte de la temporada para suplir las carencias de la dieta y optimizar los procesos de recuperación.

Las dosis efectivas son 1-3 g/día en un ratio de 2-3/1 de EPA/DHA (600-1200 mg EPA y 400-800 mg DHA) y que el 66 % se aporte a través de una dieta alta en este tipo de ácidos grasos sardinas, boquerones, atún, jurel, etc.), aunque algunos productos como lácteos, galletas o huevos son enriquecidos con estas grasas.

Otros suplementos. β -Alanina

La β -Alanina es un aminoácido no esencial que se encuentra en diferentes alimentos de origen animal (carne, pescado, huevos y leche) (Hill et al., 2007), siendo una de sus acciones principales la síntesis de carnosina, junto con la histidina. La carnosina está presente en los tejidos musculares y cerebrales y cuya principal acción por la que se utiliza en deportes es por su capacidad como agente tamponador del pH (Derave et al., 2010), lo que conduce a un aumento de la capacidad de amortiguación muscular, un retraso en el inicio de la fatiga muscular, Y facilitando la recuperación facilitada acciones de ejercicios repetidos de alta intensidad.

La suplementación de β -alanina ha demostrado mejorar el rendimiento del ejercicio de alta intensidad. Si bien algunos autores han indicado que la suplementación con β -alanina en deportistas altamente entrenados podría ser importante (Hoffman et al., 2008), hoy en día no hay evidencia científica sobre el efecto ergogénico de la beta-alanina en baloncesto. Las investigaciones más recientes se han centrado en el efecto de la suplementación con β -alanina y bicarbonato de sodio en los esfuerzos de alta intensidad, pero realizados en ejercicio de resistencia. Por lo tanto, analizar los efectos de estos suplementos podría ser interesante en el baloncesto, ya que es un deporte intermitente con un juego de 40 minutos con una variedad de movimientos multidireccionales como correr y driblar a distintas velocidades y saltar (Crisafulli et al., 2002).

Se ha observado como la suplementación prolongada (> 4 semanas) de β -Alanina (dosis entre 4 – 5 g/día) aumenta de forma significativa los depósitos musculares de carnosina y reduce la acidosis metabólica inducida por los ejercicios físicos de elevada intensidad (Hill et al., 2007). Estos estudios han despertado un gran interés por su potencial aplicación en las modalidades deportivas donde el metabolismo anaeróbico láctico juega un papel determinante, como es el caso del baloncesto. No obstante, a pesar de los potenciales efectos ergogénicos de la β -Alanina, se desconocen todavía cuáles pueden ser

los efectos adversos de la administración prolongada de este aminoácido. Son necesarios más estudios que analicen detalladamente tanto sus efectos ergogénicos, así como, sus efectos adversos.

Mención aparte, y como ya se ha señalado, se han sugerido distintos modos de suplementación ergogénica, bien con modificaciones nutricionales o bien con aportaciones ergogénicas, tales como la estimulación del sistema inmune o el aporte exógeno de magnesio, o la exposición crónica al frío (*cold therapy* y/o *cold water immersion*), pero en deportes con alto componente excéntrico y de élite, y a lo largo de una temporada de competición, hasta ahora no se han mostrado estudios al respecto.

Veamos el estado del conocimiento sobre estos agentes, y su utilización en deportes de élite con alto componente excéntrico.

Estimulantes del sistema inmune. Glicofosfopeptical (AM3)

El ejercicio físico intenso generalmente da como resultado un daño muscular inducido por el ejercicio, especialmente cuando el ejercicio es intenso y continuo, e involucra actividad muscular excéntrica (Banfi et al., 2012). Las contracciones excéntricas inducen daño estructural severo en los músculos, contribuyendo al dolor muscular de inicio tardío (DOMS) y afectando sus propiedades contráctiles (Byrne et al., 2001; Assumpcao et al., 2013). La magnitud de la pérdida de fuerza después de DOMS puede variar entre 5-10% y 60%, dependiendo de las características del protocolo y el tipo de acciones musculares utilizadas durante los postest (MacIntyre et al., 1995). La respuesta inflamatoria genera una transferencia de fluido y células para eliminar las proteínas contráctiles dañadas y los residuos celulares de los músculos dañados (Miles and Clarkson, 1994). Tras unos días después de la realización del ejercicio, estas alteraciones estructurales van acompañadas habitualmente de percepciones subjetivas y fisiológicas de daño muscular que retrasan la recuperación

(Byrne et al., 2004). El flujo de las enzimas intracelulares [creatina quinasa (CK), aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT) y lactato deshidrogenasa (LDH)], proteínas e iones del tejido muscular en el plasma se usan clásicamente para estudiar la extensión de daño muscular (Petibois et al., 2002; Cheung et al., 2003; Córdova et al., 2004; Banfi et al., 2012). El tiempo de aclaramiento, depende del estado de entrenamiento de los deportistas, del tipo, la intensidad y la duración del ejercicio y finalmente de las características bioquímicas de la molécula en concreto.

El ejercicio regular ejerce un efecto protector contra enfermedades asociadas con inflamación crónica parcialmente atribuida a efectos antiinflamatorios y antioxidantes, que son mediados por una reducción de la masa grasa visceral y por la inducción de un entorno antiinflamatorio después de las sesiones de ejercicio (Fehrenbach and Schneider, 2006; Pedersen and Saltin, 2006; Mathur and Pedersen, 2008). Sin embargo, una actividad física severa y excesiva, provoca una situación de daño tisular, resultante de una reacción inflamatoria excesiva. En deportistas, quienes requieren entrenar diariamente, y competir con frecuencia semanal, los efectos negativos de DOMS pueden representar un obstáculo para su óptimo rendimiento. Sin embargo, para revertir esta situación, se ha sugerido que la magnitud del daño muscular y la pérdida de la función muscular después de una serie de ejercicio excéntrico, podrían ser atenuados con agentes antiinflamatorios y /o inmunomoduladores, como AM3 (Inmunoférón®) (Córdova et al., 2006; Howatson and van Someren, 2008; Chen et al., 2010). En general, este efecto protector se ha confirmado por la reducción de la hinchazón y del DOMS, menor disminución de la fuerza muscular, y provocando cambios atenuados en CK y Mioglobina (MB) en la sangre (Córdova et al., 2006; Chen et al., 2010), redundando todo ello en una recuperación más rápida del deportista.

Suplementación mediante aportación exógena de minerales. Magnesio

El magnesio (Mg) es un catión muy involucrado en diferentes procesos metabólicos y fisiológicos, relacionados con el rendimiento muscular (Rayssiguier et al., 1990; Zhang et al., 2017). El Mg es esencial para el metabolismo energético, transporte transmembrana y los mecanismos de contracción y relajación muscular (Bohl and Volpe, 2002). Sobre la base de estos efectos fisiológicos, el Mg ha sido estudiado como una ayuda ergogénica para deportistas (Volpe, 2015).

Algunos autores (Rayssiguier et al., 2001; Bohl and Volpe, 2002; Nielsen and Lukaski, 2006), han descrito que el ejercicio puede aumentar la demanda y/o la pérdida de Mg, potencialmente que conduce a la hipomagnesemia, lo que puede resultar en debilidad muscular, disfunción neuromuscular y tetania, todo lo cual afectando el rendimiento físico y/o estado de salud.

Zorbas et al. (2010) señalaron que la hipocinesia provoca una menor utilización del Mg, acompañado de disminución de los niveles musculares de Mg, incluso después de la suplementación con Mg. Brilla y Haley (1992) informaron que la suplementación con Mg aumenta la fuerza y potencia musculares. Sin embargo, Terblanche et al. (1992) observaron que corredores de maratón, con un adecuado estado de Mg no se mejoró su rendimiento en carrera o la función de su músculo esquelético. A pesar de estos resultados discordantes, los hallazgos sugieren que la suplementación con Mg puede ser considerada como una ayuda ergogénica con efecto beneficioso sobre la función fisiológica y/o el rendimiento, cuando el estado de Mg es normal (Lukaski, 2004; Volpe, 2015).

Stendig-Lindberg et al. (Stendig-Lindberg et al., 1987) midieron niveles séricos de Mg y actividad de la creatina quinasa (CK) en participantes que habían completado una caminata de 120 millas y encontraron un aumento de ambos a las 24 h. tras el ejercicio. Debido a que la CK se libera de músculo esquelético dañado después del ejercicio (Clarkson et al., 1992), estos autores (Stendig-Lindberg et al., 1987) sugirieron que el incremento de los niveles de MG 24 h. después del

ejercicio, puede indicar que haya sido liberado desde el propio tejido dañado. Una correlación inversa estadísticamente significativamente existe entre la concentración en sangre de esta enzima liberada del músculo y el rendimiento deportivo (Nielsen and Lukaski, 2006; Hyldahl et al., 2017). Otros autores han sugerido más recientemente que en deportistas, el estado de Mg está relacionado con la protección celular y tisular (Monteiro et al., 2014; Matias et al., 2015).

El estrés inducido por ejercicio conlleva un aumento proporcional en los niveles de hormonas del estrés, como por ejemplo, cortisol (C), y alteraciones concomitantes de la inmunidad (Venkatraman and Pendergast, 2002). Además, bajas concentraciones de Mg en plasma y el posterior trastorno en la homeostasis del Mg intracelular, puede jugar un papel importante en la activación de la respuesta inflamatoria (Paolisso and Barbagallo, 1997). Sin embargo, se ha reportado que el ejercicio regular y moderado, mejora la habilidad del sistema inmunológico para proteger frente a la infección (Mackinnon, 2000).

Aunque ha sido ampliamente aceptado que el Mg tiene un efecto positivo sobre la función muscular, algunos estudios sobre la eficacia de la suplementación con Mg en jóvenes atletas, han generado resultados discrepantes (Brilla and Haley, 1992; Terblanche et al., 1992). Sobre la base de los datos existentes (Lukaski, 2004; Czaja et al., 2011; Volpe, 2015), y nuestra experiencia (Córdova et al., 2017), parece que la mayoría de los atletas no consumen cantidades adecuadas de Mg en su dieta. Además, un análisis dietético puede sobrestimar su verdadera ingesta dietética; por lo tanto, la suplementación de dieta con este mineral está plenamente justificada.

Agentes físicos como medida de recuperación

Del mismo modo, diversos estudios han sugerido que el impacto del entrenamiento y la competición en el metabolismo muscular y el sistema hormonal, se pueden atenuar mediante métodos de fisioterapia, como la terapia de agua por contraste de temperatura (Leeder et al., 2012; Vaile et al., 2007), la hidroterapia (Vaile et al., 2008), la

inmersión en agua fría (Bailey et al., 2007; Vaile et al., 2008), el estiramiento estático (La Roche and Connolly 2006; Law and Herbert 2007; Reisman et al., 2005), los masajes (Ernst, 1998) y la electroestimulación (Bertoti, 2000; Sluka et al., 2013), que resultan eficaces para mejorar la recuperación de los jugadores posteriormente al partido.

En este sentido, se han propuesto diversos métodos específicos de recuperación en el deporte profesional (Lattier et al., 2004; Reilly and Ekblom 2005; Wilcock et al., 2006; Stephens et al., 2017), incluyendo el caso del baloncesto (Delextrat et al., 2012; Montgomery et al., 2008), aunque no se explicitan ni la duración óptima ni tampoco la combinación óptima de intervenciones de recuperación; es decir: el protocolo concreto más adecuado de terapia física.

Ha destacado por su amplia utilización la inmersión en agua fría/caliente o baños completos de contraste (*Contrast Temperature Water Immersion*). Esta modalidad, es muy utilizada en el medio deportivo (Versey et al., 2013). De hecho, Montgomery et al., 2008, mostraron que era más eficaz que la rutina de estiramientos o de medidas de compresión (*garmets*). Sin embargo, un ensayo clínico aleatorizado y cegado, demostró que los efectos sobre el DOMS son mínimos (Glasgow et al., 2014), suponiendo un cambio de paradigma en la práctica clínica habitual. Por otra parte, Juliff et al., 2014, si bien afirman que efectivamente no producen efecto fisiológico alguno, sin embargo los deportistas se sienten bien, refieren bienestar, tras este tipo de tratamiento, por lo que recomiendan sea considerado como medida de recuperación por su beneficio psicológico.

Del mismo modo, el tratamiento con hielo (antes *Cryotherapy*, aunque hoy día se utiliza más el término *cold therapy*) en sus distintas modalidades (Kojima et al., 2018), probablemente sea el método de recuperación más utilizado. Distintos estudios demuestran que el efecto beneficioso sobre la recuperación parece ser debido a su acción sobre el sistema nervioso vegetativo (Schaal et al., 2014; Louis et al., 2015).

De otra parte, se ha sugerido que podría deberse a un tamponamiento del estrés oxidativo inducido por el ejercicio (Sutkowy et al., 2015).

Así, se ha demostrado que, con determinadas ayudas físicas a la recuperación (Seco et al., 2019), mejoraría tanto la recuperación muscular, reduciendo los procesos inflamatorios y el daño muscular inducido, como el estrés físico producido como consecuencia de los entrenamientos y la competición, mejorando así la forma física de los deportistas. De hecho, nuestro estudio (Seco et al., 2019), es el primero en examinar la aplicación de CWI, como estrategia de recuperación muscular, en jugadores de baloncesto profesionales a lo largo de una temporada regular utilizando evaluaciones cuantitativas, directas y confiables de sus efectos.

De hecho, preparar a los jugadores para responder a las demandas reales del juego ha llevado a matizar aspectos relevantes relacionados con la recuperación (Calleja-González et al., 2018), y mediante consenso, se han considerado para mejorar el rendimiento, como programas de prevención lesional (Carling et al., 2016), individualizando la metodología del entrenamiento de alta intensidad (Bangsbo, 2015), personalizando e individualizando la recuperación (Calleja-González et al., 2016), controlando la calidad del sueño y condiciones del entorno (Thornton et al., 2018), o mediante la implementación de moderna tecnología (Torres-Ronda & Schelling, 2017); para todo lo cual, es preciso que haya una interacción entre el equipo biomédico que apoya al deportista, en orden a poder optimizar los cuidados referentes a su recuperación (Chung et al., 2017).

Exposición crónica al frío. Inmersión en agua fría

En la última década, cada vez más, se vienen utilizando distintos métodos de fisioterapia como estrategias de recuperación post ejercicio, con el propósito de aliviar las adaptaciones fisiológicas del entrenamiento y la competición. Entre estas intervenciones, se ha aplicado terapia de contraste, que alterna las modalidades de

tratamiento con frío y calor (Nadler et al., 2004), crioterapia de cuerpo entero y inmersión en agua fría (CWI) (Vaile et al., 2008; Pointon and Duffield., 2012) o hidromasaje (Howatson and van Someren, 2008). Estas modalidades de fisioterapia pueden atenuar la fatiga y el rendimiento deficiente durante el entrenamiento y la competición (Howatson and van Someren, 2008; Pointon and Duffield., 2012; Nadler et al., 2018). De hecho, la CWI puede definirse como una intervención de fisioterapia mediante la inmersión de los sujetos en agua fría como agente físico (Vaile et al., 2008; Pointon and Duffield., 2012). Se sabe que, tanto la fatiga muscular como el daño muscular, tienen mecanismos subyacentes específicos que reducen la fuerza muscular y la capacidad de trabajo, así como el deterioro del almacenamiento de glucógeno, la interrupción del sarcómero, el aumento de la degradación de las proteínas musculares y las respuestas inflamatorias (Proske and Morgan., 2018). Además, el deterioro de la función muscular, definida como discapacidad en respuesta al daño muscular y a los mecanismos de fatiga, puede durar desde unas pocas horas hasta 7 días, dependiendo de la intensidad del ejercicio (Paulsen et al., 2012; Ferreira-Junior et al., 2014).

Estudios previos en medicina deportiva han indicado la utilidad del CWI como una técnica para mejorar la recuperación del daño muscular y también para prevenir los síntomas del sobreentrenamiento (Wilcock et al., 2006; Vanderlei et al., 2017). Los efectos del CWI se reflejan en reducción del dolor, inflamación y flujo sanguíneo (Mawhinney et al., 2017), así como también una reducción del metabolismo celular y dolor muscular (Banfi et al., 2010; Pointon et al., 2011). Por otro lado, Howatson et al., (2009), informaron que el CWI podría no tener ningún efecto después del daño muscular inducido por el ejercicio, aunque sí observaron que se atenuó la producción de proteínas de choque térmico y la proliferación de células satélite, que son parte integral del proceso de reparación y adaptación. De hecho, estos autores (Howatson et al., 2009) propusieron que el CWI repetido podría mitigar las adaptaciones crónicas al entrenamiento, atenuando

los efectos positivos sobre la fuerza muscular. La eficacia de la CWI parece depender del tiempo de aplicación, el área de tratamiento, el momento de la aplicación, el nivel de actividad física (Vaile et al., 2008; Howatson et al., 2009), así como de la modalidad utilizada (Herrera et al., 2010; Pointon and Duffield, 2012). Sea cual sea el protocolo utilizado (Elias et al., 2012), el principal efecto beneficioso del frío durante la recuperación parece ser la vasoconstricción relacionada con el frío, la cual puede limitar la permeabilidad de los vasos y, por lo tanto, los procesos inflamatorios (Peake et al., 2017), reduciendo el dolor muscular (Bailey et al., 2008). Mientras que los CWI agudos y repetitivos se utilizan habitualmente para acelerar la recuperación post ejercicio (Lindsay et al., 2016; Vanderlei et al., 2017), su efecto sobre los marcadores bioquímicos en deportistas profesionales, y en particular en jugadores de baloncesto, en el transcurso de una temporada regular, han permanecido en gran parte inexplorados (Calleja-González et al., 2016).

Los jugadores de baloncesto están expuestos a altas exigencias físicas causadas por repetidas aceleraciones y desaceleraciones moderadas y rápidas, saltos explosivos y dolor muscular inducido por el ejercicio debido a cargas excéntricas o traumas por contacto (Montgomery et al., 2008). Algunos estudios en baloncesto han investigado el efecto de varios procedimientos de fisioterapia en diferentes marcadores de recuperación (Montgomery et al., 2008; Delextrat et al., 2013) y fatiga (Delextrat et al., 2013). Sin embargo, tales estudios generalmente no incluyen el análisis de los marcadores del metabolismo muscular. A pesar de que varios estudios han abordado el efecto de este tratamiento de frío en la recuperación en diferentes deportes, a nuestro entender, existe una falta de conocimiento sobre estudios previos que examinan los efectos longitudinales de CWI en jugadores de baloncesto profesionales durante una temporada completa de competición. Además, a pesar de que la aclimatación de CWI puede no ser capaz de atenuar las deficiencias en el rendimiento del ejercicio, las calificaciones de esfuerzo percibido

(RPE) aún no se han evaluado durante una temporada completa de competición bajo los efectos de CWI (Jones et al., 2018).

Visto lo cual, pretendemos establecer en qué medida esto es posible, mediante estudios a lo largo de una temporada de competición oficial, en jugadores profesionales de baloncesto: suplementación con AM3, aporte exógeno de magnesio y exposición crónica al agua fría.

Control nutricional

Se debe recomendar a los deportistas de élite (baloncesto, voley) comer antes, durante y después de la práctica deportiva. El deporte de élite requiere la realización de continuas acciones actividad durante todo el partido. El jugador que no esté adecuadamente alimentado se fatigará antes. Dado que tanto los entrenamientos como los partidos son frecuentes e intensos, el jugador necesita disponer de la energía necesaria para la realización de esfuerzos durante los 7 días de la semana (Bonci, 2003). Las pautas de nutrición se dividen en pre-, durante y después del ejercicio (entrenamiento o partido).

Estrategias nutricionales Pre-Partido

Como se suelen disputar 2 partidos por semana, hace que las medidas nutricionales pre-partido puedan repetirse de forma muy frecuente, por lo que es muy importante introducir modificaciones durante la temporada para que provocar motivación y adhesión a la dieta.

El primer punto y fundamental, es asegurar una alimentación rica en HC (> 7 g/kg/día) durante las 48 horas previas a los partidos (Thomas et al., 2016). La cantidad de proteínas no deberá ser superior a los 1,8 – 2 g/kg/día y la ingesta de lípidos no sobrepasar el 25 – 30% del aporte calórico total (1-1,2 g/kg).

El segundo punto que debe ser controlado de forma rigurosa será el nivel de hidratación de los deportistas. Se debe asegurar un buen balance hídrico, priorizando la ingesta de agua, bebidas isotónicas y/o

zumos de frutas (preferiblemente naturales), evitándose las bebidas gaseosas y alcohólicas (American College of Sports Medicine et al., 2007). Existen diversas formas para el control del estado de hidratación, algunos tan simples como la valoración del color de la orina, indicándose un buen estado de hidratación cuando posea una coloración blanca-transparente (Mielgo-Ayuso et al., 2015; Urdampilleta et al., 2013). No obstante, este sencillo método puede verse afectado por la ingesta de determinados alimentos y/o suplementos que provocan cambios en la coloración de la orina como por ejemplo el jugo de remolacha. Otra forma sencilla está basada en la determinación de la gravedad específica de la orina mediante el uso pequeños refractómetros o tiras reactivas (Mielgo-Ayuso et al., 2015). Los valores superiores a 1.020 indican síntomas de una posible deshidratación, con el riesgo que ello puede conllevar para los deportistas no sólo en la disminución del rendimiento sino también en la aparición de lesiones sobre todo musculares. No obstante, el método más sencillo para conocer la deshidratación es el pesaje pre y post-ejercicio, donde la diferencia nos indicará el líquido perdido. En este caso, siempre se intentará que este no sea superior al 2% (Urdampilleta et al., 2013).

Por otro lado, los estudios han demostrado que los deportistas que comen una dieta moderada-alta en HC, baja en grasas y baja en proteínas 3 horas antes del ejercicio pueden notar un mayor rendimiento durante el ejercicio (Thomas et al., 2016). Sin embargo, algunos autores indican que una comida 6 h antes del ejercicio no conferirá ninguna ventaja durante el juego.

Por otro lado, es importante recordar al jugador que cenar tarde el día anterior no reemplaza el desayuno. En este sentido, y como ya se ha comentado se debe recomendar a los deportistas a comer o beber algo para proporcionar energía en los partidos y/o sesiones de entrenamiento matutinas (Thomas et al., 2016).

Dado que el tiempo de las comidas antes de los partidos varía ampliamente entre los equipos, puede ser necesario animar a los deportistas a tomar un aperitivo antes de los partidos, especialmente si

la comida previa al mismo se ha realizado ≥ 3 horas antes. En el equipo debe haber algunos alimentos a mano para asegurar que los deportistas puedan alimentarse óptimamente de cara a la competición. Así, una adecuada comida pre-partido enfatiza los HC, con cantidades moderadas de proteína y una pequeña cantidad de grasa (Thomas et al., 2016).

Si la comida antes del partido es > 3 h antes del partido, los deportistas deben ser animados a comer un tentempié antes del partido unos 30-60 minutos antes del mismo.

Estrategias Nutricionales Durante el Partido

Desde un punto de vista nutricional, el desarrollo de un partido de baloncesto permite que, en determinados momentos, se puedan realizar algún tipo de estrategia dietética aprovechando los períodos en los que se para el juego. Los objetivos principales de estas estrategias irán encaminadas al cuidado de la hidratación y la reposición de energía para reducir al máximo la fatiga. La recomendación de consumo de energía durante el ejercicio para un jugador de baloncesto es de 30-60 g de carbohidratos por hora de juego (Thomas et al., 2016). No obstante, debemos recordar que la gran cantidad de paradas que se producen en el baloncesto pueden desajustar el tiempo real de ejercicio realizado. Se deberá priorizar el consumo de bebidas preferentemente isotónicas, con una concentración de carbohidratos entre el 6% y 8%, ya que, si no, se corre el riesgo de padecer ciertos problemas gastrointestinales por un enlentecimiento del vaciado gástrico (Maughan & Shirreffs, 2008). También pueden introducirse algunos alimentos semi-sólidos o sólidos, principalmente, durante el descanso entre el 2º y el 3º cuarto, que aporten prioritariamente HC de rápida absorción ricos en glucosa o dextrinas (geles, barritas energéticas de rápida asimilación, etc.) (Burke et al., 2006).

Estrategias Nutricionales Post-Partido

El momento y la cantidad de energía después del ejercicio son críticos para una recuperación óptima y rápida. La denominada “ventana anabólica” para la resíntesis máxima de glucógeno está dentro de los primeros 30 minutos post-ejercicio. En este sentido, el objetivo que se debe proponer es que los deportistas ingieran 1-1,5 g de HC/kg de peso corporal con una tercer/cuarta parte de proteínas (por cada 4 gramos de carbohidratos consumir 1 gramo de proteína) dentro de este período de tiempo (Thomas et al., 2016). La ingestión de esta cantidad de HC y proteínas junto a líquidos no sólo reabastecerá, sino que también rehidratará al jugador de baloncesto. Los dietistas-nutricionistas de los equipos de élite deben enseñar a los deportistas a traer un tentempié al entrenamiento con el fin de que se lo tomen antes de salir del gimnasio o sala de pesas (Bonci, 2003). Después de los partidos, los deportistas deben tener total disponibilidad sobre comida y líquidos que les permitan tomar algo adecuado sin una necesidad de tener que ir a buscarlo. Otra opción es que los deportistas dispongan preparados en polvo con las proporciones adecuadas de HC y proteínas.

A las 2 horas post-ejercicio se recomienda hacer una comida completa, que incluya alimentos ricos en HC de media y lenta absorción como el arroz, pasta o pan. Debido a que la fibra puede enlentecer la asimilación de los HC ingeridos, es aconsejable reducir el consumo de fibra durante las horas posteriores al ejercicio físico. Se deben evitar especialmente las verduras y hortalizas más fibrosas, así como las legumbres. También se debe evitar comer grandes cantidades de alimentos, que harán la digestión lenta y pesada porque produce una gran masa de contenido intestinal. Para ello, es preferible consumir frecuentemente pequeñas ingestas de comida. Para garantizar una recuperación completa de los depósitos de glucógeno, es importante ingerir al menos 7 g/kg de HC antes del siguiente entrenamiento o competición (Thomas et al., 2016).

Durante este periodo, la hidratación también es fundamental. Además de aprovechar a incorporar HC y electrolitos se debe tener en cuenta que, por cada gramo de glucógeno, se precisan 3 ml de agua y

20 mg de potasio para lo que se debe administrar una adecuada cantidad de agua. Se recomienda que sea un 150% sobre las pérdidas ocurridas durante la práctica deportiva. No deben consumirse en estos momentos bebidas con alcohol o bebidas ricas en gas (American College of Sports Medicine et al., 2007).

Particularidades en voleibol (fem.)

A pesar de los datos, que existen con respecto a la ingesta de macronutrientes y los cambios en la relación T/C, la mayoría de estos datos se relaciona con los protocolos a corto plazo y los estudios han sido realizados en atletas masculinos, particularmente de fuerza (Lambert et al., 2004; Hoffman et al., 2006).

Visto lo cual, pretendemos establecer en qué medida esto es posible, en jugadoras (mujeres) profesionales de voleibol.

El voleibol es un deporte de equipo de los denominados mixtos intermitentes que requiere que los jugadores realicen frecuentes acciones cortas de alta intensidad (saltos para bloquear y rematar, sprints y cambios bruscos y rápidos de dirección), seguidos de períodos de baja intensidad (González-Ravé et al., 2011), por lo que la composición corporal (CC) y por tanto, la ingesta calórico-nutricional de las jugadoras de voleibol (JVF) juega un papel crucial (González-Ravé et al., 2011).

Una dieta adecuada es fundamental para que las jugadoras de voleibol (JVF) puedan optimizar el rendimiento deportivo ya que mejora la producción de energía durante la actividad física, adecua la CC y puede contribuir a que no aparezcan lesiones deportivas 6. Los avances en la fisiología del ejercicio han hecho posible ir concretando prácticas dietéticas que ayuden a los deportistas a cubrir sus necesidades 7. No obstante, no se ha estudiado suficientemente en este aspecto en voleibol femenino (Papadopoulou & Papadopoulou, 2010).

En la literatura científica existen algunas publicaciones que muestran las ingestas nutricionales de JVF, pero ninguno de ellos se

realiza en un periodo de entrenamiento y competición, a lo largo de toda una temporada.

A este respecto, las necesidades energéticas mostradas por Beals y colaboradores (2002) en 23 JVF de nivel nacional se estimaron en 2815 ± 306 kcal/día.

En relación a las proteínas, A pesar de que algunos autores afirmen que una ingesta de proteínas superior a 2 g/kg de peso corporal no debería de tener efectos adversos siempre que el deportista esté sano (Urdampilleta et al., 2012), no creemos que esa sea la cantidad que debamos recomendar, sino promocionar la ingesta de proteínas de alto valor biológico (huevos, suero de leche o proteína hidrolizada) en una cantidad de 1,6 g/kg para mantener la masa magra. La cantidad de proteína se debería ajustar exquisitamente y a su vez intentar optimizar los momentos ideales para su toma. Por ejemplo, justo después de los entrenamientos puede ser el mejor momento para tomar proteínas de gran valor biológico a través de suero de proteína. La cantidad de PT debería de ir en una proporción de 1/3-4 (Urdampilleta et al., 2012), respecto a la cantidad de CH, ya que se ha observado que la toma de PT junto a de CH aumenta la reposición de glucógeno muscular, así como la recuperación deportiva de las jugadoras.

La ingesta de CH, González-Gross y cols. (2001), proponen consumos de 7-10 g/kg y que van en la misma línea que las recomendaciones de otros autores y las sociedades de referencia (American College of Sports Medicine 2000). Como medida de recuperación son esenciales. Así, es sabido que la cantidad idónea de CH después del entrenamiento es de 1-1,2 g/por kg. En este sentido, de modo más práctico se podría promocionar la toma de zumos naturales no azucarados concentrados al 5-6% junto a leche desnatada, como bebida recuperadora natural, esto a su vez combinado fruta como plátanos para aumentar la cantidad de CH.

En cuanto a la ingesta de lípidos, hay anuencia en la bibliografía sobre el porcentaje de la ingesta (Papadopoulou & Papadopoulou, 2010), que debe estar en torno al 35,1% de la energía total. Si la

cantidad reportada en los controles fuera más elevada, se podría aceptar siempre y cuando un 20% de dicha ingesta proviniera de ácidos grasos monoinsaturados (Mielgo-Ayuso et al., 2013). Sin embargo, un aumento de la cantidad de lípidos por encima del 30% supone una disminución de la ingesta de CH, los cuales resultan fundamentales para la recuperación muscular (22). Por tanto, sí que se recomienda (Mielgo-Ayuso et al., 2013) disminuir la ingesta de lípidos a un 30%, manteniendo por encima de un 15% la ingesta de ácidos grasos monoinsaturados mediante la toma diaria de aceite de oliva o ciertos frutos secos como las almendras o los pistachos.

Por todo ello, y debido al tipo de actividades realizadas en voleibol como son saltos continuos y desplazamientos rápidos y a los continuos entrenamientos que se realizan, muchos días en doble sesión, resulta recomendable la realización de una valoración de la ingesta energético-nutricional de las jugadoras de una forma periódica, con el fin de intentar conseguir optimizar el rendimiento deportivo, así como modificar la ingesta dietética si fuera necesario, realizando a posteriori una educación nutricional con las jugadoras y el entorno biomédico que las rodea.

HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

En este estudio, nuestra hipótesis es que en base a un seguimiento continuado en el tiempo, de una población de deportistas de élite, las ayudas ergogénicas implementadas tamponarían el efecto del daño muscular y del estrés físico inducido por el componente excéntrico del deporte practicado, disminuyendo los niveles de los marcadores bioquímicos del daño muscular y de las hormonas de estrés, con lo que mejorarían la función muscular y disminuiría el estrés físico.

En base a ello, se ha trazado por lo tanto una Hipótesis nula (H0).

Esta H0 se enuncia del siguiente modo:

-“Las ayudas ergogénicas implementadas no mejoran la función muscular ni disminuyen el estrés físico.”

La Hipótesis Alternativa (HA) nos definirá lo contrario: que “Las ayudas ergogénicas implementadas sí mejoran la función muscular y disminuyen el estrés físico”.

Nuestra hipótesis es que en base a un seguimiento anual, continuado en el tiempo, de una población determinada, en nuestro caso, deportistas profesionales cuyo deporte tiene un alto componente excéntrico, como es el baloncesto y el voley, los marcadores bioquímicos del daño muscular y las hormonas de estrés, adquieren especial relevancia, puesto que pueden servir también no sólo para valorar el estado de salud del deportista, sino para mejorar y optimizar su rendimiento deportivo.

Por ello, cuantificar el efecto de estas ayudas ergogénicas, nos puede permitir instaurar nuevas técnicas de recuperación e impulsar el desarrollo de nuevas pautas terapéuticas.

Con ello, se podría minimizar el efecto del estrés físico y del daño muscular inducido por el componente excéntrico del deporte, y se podrían incorporar estas medidas en la periodización del entrenamiento.

OBJETIVOS

OBJETIVOS

Sabemos que el componente excéntrico de determinados deportes, por ejemplo el baloncesto y el voley, provoca daño muscular y estrés físico; más aún si se trata de alto rendimiento o élite; tal es el caso de jugadores profesionales, como los incluidos en este estudio.

Visto lo cual, nuestro objetivo fundamental es determinar si las ayudas ergogénicas, bien sea mediante suplementación exógena de algún suplemento, ayuda ergonutricional, suplementación dietética, o algún agente físico, son capaces de minimizar los efectos que el componente excéntrico de estos deportes (baloncesto y voley profesionales), cuales son daño muscular y estrés físico.

Para ello, hemos operativizado el planteamiento y nos hemos planteado algunos objetivos específicos, que son:

1.- Si la ingesta de un inmunomodulador, como el glicofospectral, AM3 (Inmunoférón®), mejora la recuperación del músculo esquelético y, por tanto, el rendimiento, reduciendo los procesos inflamatorios y el daño muscular en deportes de élite con alto componente excéntrico.

2.- Examinar la efectividad a largo plazo de la ingesta de AM3 en la recuperación de DOMS y disminución de los marcadores bioquímicos, en deportes de élite con alto componente excéntrico.

3.- Si la ingesta de AM3 es eficaz en la recuperación de la fatiga, en deportes de élite con alto componente excéntrico; para lo cual se valorará indirectamente la fatiga, a través de un control mediante una prueba de fuerza indirecta, utilizando un dinamómetro de mano (JAMAR®).

4.- Si la suplementación con Mg, tiene efecto en la disminución de los niveles séricos de los marcadores de daño muscular inducido por el elevado componente excéntrico de deportes alta competición.

Este objetivo, a su vez lo hemos subdividido en:

4.1. En este estudio, examinaremos en primer lugar el comportamiento del propio Mg a lo largo de una temporada deportiva en deporte de élite con alto componente excéntrico.

4.2. Evaluar y analizar las modificaciones de los parámetros del daño muscular inducido por el alto componente excéntrico del deporte, deporte de élite con alto componente excéntrico.

4.2. Analizar y evaluar las modificaciones de los niveles de hormonas de estrés, tras la suplementación con magnesio, a lo largo de la temporada, en deporte de élite con alto componente excéntrico.

5.- Investigar el efecto crónico del CWI, en los marcadores fisiológicos y el rendimiento neuromuscular, en jugadores de élite en deportes con alto componente excéntrico.

6.- Evaluar la variación de los niveles séricos de enzimas y proteínas relacionadas con el metabolismo muscular y la inflamación mediante la evaluación de los marcadores de daño muscular, y comprobar si ésta es debida a la utilización de un procedimiento de recuperación mediante CWI, en deportes de élite con alto componente excéntrico.

7.- Evaluar si la CWI tiene efecto sobre la recuperación muscular, en deportes de élite con alto componente excéntrico, cuantificada mediante la valoración del esfuerzo percibido (RPE).

8.- Evaluar si la CWI tiene efecto sobre la recuperación muscular, en deportes de élite con alto componente excéntrico, cuantificada mediante la valoración de la fuerza, medida usando dinamometría isocinética.

9.- Examinar las relaciones entre la energía total y la ingesta de macronutrientes junto con el entrenamiento controlado en los cambios hormonales anabólicos/catabólicos crónicos en jugadoras de voleibol femenino de élite durante una temporada de 29 semanas. Nuestra hipótesis es que una proporción baja de CHO/P se asociará con una disminución de la relación t y T/C, y el aumento de C y ACTH.

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL Y MÉTODOS

PROCEDIMIENTO

En el estudio participó la totalidad de los jugadores de baloncesto que componen la plantilla del equipo profesional TAU Cerámica, de distintas temporadas en competición ACB y Liga Europea de baloncesto. A partir de allí se realizó una recogida de parámetros analíticos, y siempre después de un reposo deportivo de al menos 24 horas tras un partido oficial.

Las analíticas sanguíneas se realizaron en la Policlínica San José de Vitoria, mediante volantes de prescripción detallando qué parámetros se deseaba evaluar que el investigador rellenaba, dada su condición de médico del Club, y la financiación de las mismas se consiguió a través de un complejo procedimiento administrativo que permitió sufragar todos los gastos derivados.

Valoración bioquímica de los marcadores de daño muscular

Mioglobina

La medida de mioglobina se realiza por medio de una técnica de quimioluminiscencia basa en una reacción de enzimoimmunoanálisis de tipo “sándwich”, de dos puntos. Para la realización de la prueba se dispensa la muestra problema en un tubo de ensayo en cuyas paredes se encuentran unidos anticuerpos monoclonales de ratón antimoglobina, conjugados con fosfatasa alcalina. Posteriormente, se añaden partículas magnéticas unidas a otro anticuerpo monoclonal antimoglobina que reacciona específicamente en un lugar diferente de la Mioglobina. Después de la eliminación de las partículas no unidas a la fase sólida por lavado, se añade un sustrato quimioluminiscente para seguidamente realizar la medida de la luz generada en la reacción con un luminómetro. La emisión de fotones es proporcional a la mioglobina de la muestra.

GOT/AST

Esta enzima se encuentra en la mayoría de las células del cuerpo; la mayor concentración esta en las fibras musculares. De ahí su elevación en la necrosis muscular. La GOT cataliza la transferencia de un grupo α -amino del ácido aspártico al ácido α -cetoglutarico. Su valoración es muy útil como indicación de lesión muscular o necrosis hepática.

Para su valoración se utiliza un método cinético enzimático y se lleva a cabo en autoanalizador (Hitachi 917). En un primer paso la AST presente en la muestra cataliza el paso de L-aspartato y 2-oxo-cetoglutarato \rightarrow oxalacetato y L-glutamato. Luego, por la acción de la malato deshidrogenasa, se reduce el oxalacetato a malato con la concurrente oxidación de NADH a NAD, oxidación que se cuantifica a 340 nm.

GPT/ALT

Esta enzima cataliza la transferencia de un grupo α -amino de la alanina al ácido alfa-cetoglutarico. La enzima se encuentra en el hialoplasma de todas las células y existe una relación lineal entre la GPT hepática y el peso del animal. Siendo este el caso la determinación de GPT es casi específica del hígado del perro y el gato. Es una enzima muy estable, y en estado de congelación se conserva largo tiempo. Las alteraciones hepáticas que producen niveles elevados de GPT.

La técnica utilizada es similar a la anterior y también se lleva a cabo en un autoanalizador (Hitachi 917). En este caso se trata de la transaminación de la L-alanina y α -cetoglutarato a piruvato y L-glutamato catalizada por la ALT.

CK

Ha sido siempre considerada como la enzima más representativa de la actividad muscular, aunque actualmente, su información desde el punto de vista de la valoración del daño muscular, debe ser

complementada con las determinaciones de citoquinas específicas. El ejercicio intenso provoca aumento de la actividad CK. Las personas que practican ejercicio de forma habitual y aquellas con más masa muscular presentan valores basales más altos. Las inyecciones intramusculares también incrementan la actividad. La hemólisis puede provocar actividades falsamente altas.

Se utiliza un método cinético enzimático (Autoanalizador Hitachi 917). En la reacción la creatinasa cataliza la transferencia del fosfato de la fosfocreatina al difosfato de adenosina. El trifosfato de adenosina formado se mide mediante el uso de reacciones acopladas catalizadas por la hexoquinasa y la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa produciendo NADH a partir de NAD.

LDH

Esta enzima es un tetrámero que se encuentra en corazón, hígado, músculo, eritrocitos, plaquetas y nódulos linfáticos. Se sintetiza desde dos genes individuales distintos, que originan polipéptidos estructuralmente diferentes pero con la misma actividad catalítica. Hay cinco forma isoenzimáticas distintas codificadas por genes distintos. Su función es la de reducir reversiblemente el piruvato a lactato.

Por medio de un método cinético enzimático, se mide la actividad de la lactato deshidrogenasa que cataliza la transformación de piruvato a lactato con la oxidación concurrente de NADH a NAD. Al igual que los anteriores parámetros bioquímicos, esta enzima es también determinada mediante autoanalizador (Hitachi 917).

Aldolasa.

Se trata de una enzima muscular, también presente en hígado y cerebro. Interviene en la formación de fructosa que se utiliza frecuentemente para el diagnóstico clínico de enfermedades y/o alteraciones musculares. La aldolasa es una enzima de la vía glucolítica que se usa ocasionalmente como marcador para la enfermedad muscular.

Se mide la oxido-reducción producida entre NAD y NADH acoplada a la reacción reversible de hidrólisis de la fructosa-1,6-difosfato en gliredoaldehido-3-fosfato y fosfodihidroxi-acetona, reacción catalizada por la Aldolasa. El proceso se desarrolla en autoanalizador (Hitachi 917).

Valoración Hormonal

Cortisol

Se analizó en un analizador multiparamétrico para determinaciones inmunológicas automatizado "MINIVIDAS" (Biomerieux). Este aparato utiliza una técnica que es una combinación del método ELISA con una lectura final por fluorescencia; esta técnica se llama ELFA (enzyme linked fluorescent assay), y utiliza como enzima la fosfatasa alcalina. El sustrato es 4 metil umbeliferona, que posee la propiedad de emitir fluorescencia a 450 nm después de haber sido excitada a 370 nm.

Testosterona

Se determinó por una técnica de enzimoimmunoensayo (ELISA) (DRG Testosterona ELISA KIT). Está basado en el principio de competición y separación en microplaca. Una cantidad desconocida de testosterona contenida en una muestra y una cantidad fija de testosterona conjugada con peroxidasa de caballo compiten para ligarse con un antisuero de testosterona policlonal pegado a los pocillos para parar la reacción de competición. Se añade la solución de sustrato, y la concentración de testosterona es inversamente proporcional a la medida de la densidad óptica.

ACTH

Se determina por RIA. Consiste en la reacción de una sustancia marcada radioactivamente que es el antígeno, que reacciona con el anticuerpo específico fijándose aproximadamente un 70% de la marcada. Diversas cantidades conocidas de sustancia no marcada son

añadidas a la mezcla Ag-Ac, estableciéndose una competición por la unión del antígeno con el anticuerpo que va a ser regido por la ley de acción de masas. Después de una incubación, la parte que se encuentra fijada al anticuerpo, es separada de la parte marcada libre. De la cantidad de sustancia marcada y fijada a diferentes concentraciones, se hace una curva que permite encontrar cualquier concentración de elemento a determinar que sea desconocido.

Los valores de referencia habitualmente empleados en laboratorio, se indican en el **anexo 2**.

Procedimientos específicos

Dados los estudios realizados para este trabajo de tesis doctoral, y atendiendo a la especificidad de los mismos, detallamos a continuación separadamente, tanto la muestra obtenida como el procedimiento de intervención, mediante la suplementación con glicofosfopeptical, aportación exógena de magnesio, exposición crónica al agua fría y el control nutricional.

En lo referente a la suplementación con glicofosfopeptical:

A.- Participantes

Doce jugadores profesionales de baloncesto (27.3 ± 4.4 años, 96.8 ± 13 kg y $198 \pm 9,9$ cm) del equipo Tau Cerámica Vitoria Sport Team (primer profesional español Liga de baloncesto), se ofrecieron para participar en el estudio. El procedimiento experimental, los riesgos asociados y los beneficios a obtener, se explicaron tanto verbalmente como por escrito mediante hojas informativas para cada jugador. Cada jugador firmó por escrito un formulario de consentimiento antes de comenzar su participación. El protocolo fue diseñado dando cumplimiento a las recomendaciones para la investigación clínica de la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el comité de ética local de la Universidad de León (España), y ratificado posteriormente por el de la Universidad de El País Vasco, por ser en esa CCAA donde se realizaría el procedimiento de recogida de datos.

Se realizó por parte del equipo médico del club, una exploración física previa, incluyendo electrocardiográfica y evaluación cardiopulmonar, para garantizar que los participantes se encontraban en buen estado de salud. Ninguno de los sujetos fumaba, bebía alcohol o tomaba suplementos y medicamentos conocidos por alterar la respuesta hormonal durante el periodo a estudiar. Todos los sujetos, bajo la supervisión del equipo médico, siguieron una dieta similar durante toda la temporada de competición, y particularmente, durante las 10 semanas que duró el estudio. Todos los jugadores entrenaron 2 veces/día: una sesión matutina de 2 horas de gimnasio, y una sesión de tarde de una práctica de baloncesto de 3 horas, de carácter técnico-táctico. Esa rutina se repite todos los días, excepto en los días de partidos oficiales (2 partidos por semana, miércoles y domingo).

B.- Procedimiento de suplementación

Los participantes debían asistir al laboratorio en 3 puntos específicos a lo largo de los partidos finales de la Liga y la Euroliga:

a) Abril (final del tercer mesociclo). Coincidiendo con la final de la temporada regular de la Liga española A.C.B., y la Euroliga de baloncesto. En este momento, todos los jugadores comenzaron a tomar AM3.

b) Mayo, después de 6 semanas de tratamiento. En este momento, los jugadores se detuvieron a la ingesta AM3.

c) Julio, después de 6 semanas de postratamiento.

En este tiempo los jugadores estaban jugando la final de la Euroliga y los partidos de los *play offs* de la lliga A.C.B.

Se administró AM3 por vía oral a 5 g / día durante 6 semanas consecutivas, entre abril y mayo, y luego las próximas 6 semanas se usaron para analizar el efecto de la permanencia del nivel de AM3 acumulado en el cuerpo (seguimiento). El cumplimiento del tratamiento diario fue supervisado por el equipo del médico.

AM3 (Inmunoférón®, I.F. Cantabria, Madrid, España) es un inmunomodulador que está disponible comercialmente en nuestro país.

El compuesto glicoconjugado es una asociación no covalente de un polisacárido de glicomano fosforilado (peso molecular 150 Kda) de la pared celular de *Candida utilis*, más una proteína de reserva no germinada de semillas de *Ricinus communis Ricc3* (peso molecular 12 Kda) en proporciones 5: 1 (polisacárido / proteína). Ambos absorbidos en un fosfato de sulfato de calcio matriz inorgánica.

C.- Recogida de sangre y análisis bioquímico

Ninguno de los jugadores de baloncesto resultó lesionado durante el período experimental. Los marcadores bioquímicos séricos DOMS se midieron en los tres puntos seleccionados 24 horas después de terminar la actividad física de alta intensidad. Los participantes se personaron en el laboratorio a las 8:30 a.m. en ayunas ayunas. Después de 30 min descansando en un cómodo asiento (esto es importante para relajar al sujeto y que no se produjera algún sesgo de estrés al medir este tipo de hormonas), se tomaron muestras de sangre. Se obtuvieron muestras de sangre periférica de la vena antecubital, en vacutainers adecuados con EDTA como anticoagulante para obtener plasma y sin anticoagulante para obtener suero. El suero se separó de las células sanguíneas, y fue almacenado a -20 ° C hasta su análisis.

La mioglobina sérica (Mb) se determinó mediante una Reacción de luminol quimioluminiscente después de la adsorción a IgG anti-mioglobina en una fase sólida. % De fracción de CK-MB, calculada como $(\text{CK-MB} / \text{CK}) \times 100$, LDH, aldolasa, ALT / GPT y GOT / AST se midieron utilizando métodos enzimáticos clásicos, en un Autoanalizador de Hitachi (Hitachi 917, Japón). La urea se midió utilizando un colorimétrico. El método enzimático y la creatinina se midieron utilizando la reacción de Jaffe, o método cinético adaptado. Todas las pruebas bioquímicas se realizaron de forma oficial y normalizada en el hospital de referencia, con los controles de la técnica correspondiente.

Los niveles de cortisol en sangre (COR) se determinaron utilizando un kit de radioinmunoensayo (Diagnostic Products Corporation, Estados Unidos).

Los parámetros hematológicos se evaluaron utilizando Sysmex XT-2000-i (Kobe, Japón).

D.- Mediciones dinamométricas

Durante el entrenamiento, previo al día de toma de muestras de sangre, se midió la fuerza de la mano dominante mediante un dinamómetro de mano Jamar® (Sammons Preston, Bolingbrook, Illinois) (ICC: 0.85-0,98) (Peolsson et al., 2001). La prueba fue la habitual de *maximal handgrip Strength*, realizado con los sujetos de pie cómodamente con el hombro aducido 90° por delante de la articulación del codo. La potencia del dinamómetro se hizo libremente sin soporte; sin tocar el tronco del sujeto. La posición de la mano se mantuvo constante, con la dirección hacia abajo. La palma no se flexionó sobre la articulación de la muñeca. Los jugadores fueron requeridos para ejercer la fuerza máxima en el dinamómetro (contracción máxima voluntaria). Todos los sujetos realizaron 3 ensayos y se utilizó para el análisis el mejor rendimiento. La escala del dinamómetro indicó la fuerza del mango de agarre máximo en kilogramos. La fuerza se calculó en Newtons multiplicando el índice del dinamómetro por 9.81.

En lo que respecta a la aportación exógena con magnesio

A.- Participantes

Doce jugadores de baloncesto de élite de un equipo de la liga española de baloncesto profesional (PB) participaron en el estudio (25.3 ± 4.4 años; 198 ± 9.9 cm, 96.8 ± 13 kg; 56.5 ± 7.7 mL · kg⁻¹ · min⁻¹). El grupo control (CG) comprendía doce estudiantes universitarios que practicaban regularmente baloncesto recreativo y competían en ligas universitarias menores ($22 \pm 3,8$ años; $178 \pm 8,6$ cm; $78,3 \pm 8,6$ kg; $47 \pm 6,3$ ml · kg⁻¹ · min⁻¹). Ninguno de los deportistas fumaba, bebía alcohol

regularmente o tomaba cualquier medicamento que se sepa alterase la respuesta hormonal. Mediante anamnesis médica y examen clínico, se excluyó cualquier tipo de patología concomitante. Estos deportistas no recibieron suplementos, excepto un complejo multivitamínico durante la temporada, y todos realizaron el mismo programa de entrenamiento y partidos.

B.- Procedimiento de suplementación

El grupo PB se complementó con 400 mg/día de Mg en forma de lactato Mg. Los CG no fueron suplementado con Mg.

El grupo PB siguió una dieta estandarizada, definida por el médico y el dietista/nutricionista del equipo. El horario de la dieta fue planeado en septiembre, durante los entrenamientos de los días previos al inicio de la pretemporada. El dietista/nutricionista indicó el tipo y cantidad de consumo energético total en función de los requisitos en cada momento de la competición. La ingesta fue controlada por un registro dietético, mantenido durante 3-7 días, en cada etapa de entrenamiento.

La ingesta calculada de Mg/1000 kcal, estaba en un rango promedio de 217 ± 4.6 mg, considerando La temporada completa. El contenido de Mg era determinado utilizando las tablas de alimentos establecidas por la Sociedad Española de Dietética y Nutrición (*Spanish Society of Dietetics and Food Sciences*, 2016).

El grupo PB entrenó diariamente en 2 sesiones: una sesión de mañana que consistió en 2 horas de entrenamiento de gimnasio y una sesión de tarde de tipo técnico-táctico de de baloncesto de 3 horas de duración. Este programa de entrenamiento fue seguido diariamente, excepto en los días de partidos oficiales jugados durante la temporada y, por lo tanto, durante el periodo de estudio (2 partidos por semana, los miércoles y domingos).

C.- Protocolo y plan de evaluación

El protocolo y el plan de evaluación, se realizó en 4 momentos específicos de tiempo durante la temporada, cada 8 semanas:

(a) T1: octubre (en pretemporada, al final del primer mesociclo de entrenamiento).

(b) T2: diciembre (al final del segundo entrenamiento del mesociclo: pretemporada + fase específica).

(c) T3: marzo (al final de la fase I de la competición: coincidente con la fase final de la Copa de S.M. el Rey).

(d) T4: abril (al final de la fase II de la competición: coincidente con la fase final de las temporadas regulares de la Liga A.C.B. y Euroliga de la liga).

Los participantes del Grupo Control (GC) fueron requeridos en el mismo día para asistir al laboratorio (8: 00-8: 30 a.m.), al mismo tiempo que aquellos sujetos del grupo experimental (PB).

Se recolectaron muestras de sangre venosa antecubital, de todos los jugadores en condiciones basales, tras el ayuno nocturno y 36 horas después de la última sesión de entrenamiento o partido para evitar efectos agudos del ejercicio sobre las hormonas. Los jugadores llegaron al laboratorio a las 8:30 de la mañana, y después de un descanso en un cómodo asiento durante 30 minutos, se tomaron muestras de sangre. La sangre fue recogida por punción venosa antecubital, con el sistema Vacutainer (10 ml a tubos de suero con gel y activador de coágulos; 5 ml y 3 ml a tubos con EDTA). El suero fue separado de las células sanguíneas y almacenadas a -20 ° C hasta analizarlas más adelante.

El uso del grupo control (CG) nos permite una comparación con el grupo PB antes del inicio del estudio. Más tarde, cuando los participantes del grupo PB están ya en la dinámica de los entrenamientos y compitiendo, esta comparación no es posible porque la rutina de la planificación física no era la misma, es decir, PB 5 h/día y CG. 5 h/semana. Además, no comparamos los resultados obtenidos por el grupo PB en los periodos T1-T4, con T0 porque el número de horas y la intensidad del entrenamiento fueron diferentes.

El estudio fue diseñado de acuerdo con el Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, siguiendo las recomendaciones para la investigación clínica. El protocolo fue revisado y aprobado por la Comité local de ética en la universidad de León, y homologado por el de la Universidad del País Vasco, por ser allí, en esa CC.AA., donde se realizaría la recogida de datos.

D.- Análisis sanguíneos

Los niveles séricos de Ca y Mg, se determinaron con un espectrómetro de absorción atómica Perkin Elmer 272 (FAAS) de llama [PerkinElmer, Inc. Waltham, MA (EE. UU.)], en el modo de emisión de llama. Los recuentos de glóbulos blancos y plaquetas se determinaron en un contador Coulter (modelo MAX-M) [Beckman Coulter. Nueva Jersey, NJ (EE. UU.)].

Las concentraciones séricas de creatinina, urea, creatin-kinasa (CK), lactato deshidrogenasa (LDH), aspartato transaminasa (AST), alanina transaminasa (ALT), aldolasa (ALD), y proteínas totales (TP) fueron medidas en cada uno de los momentos puntuales de la temporada (fase regular) ya mencionados (T0, T1, T2, T3 y T4). Estos parámetros bioquímicos se midieron según se ha indicado anteriormente.

Las determinaciones hormonales, testosterona (T) y cortisol (C), también se llevaron a cabo según se ha detallado con anterioridad. Se midieron los niveles séricos de testosterona total (TT), mediante por ELISA (DRG testosterone ELISA kit®, DRG Instruments GmbH, Marburg / Lahn, Alemania). La testosterona libre (FT) fue obtenida por la fórmula descrita y validada por Vermeulen et al. (1999).

Éstas, TT, FT y cortisol, se expresaron en nMolxL⁻¹. Se calcularon las relaciones TT/C y FT/C de TT, FT, y concentraciones molares de cortisol. Todos los análisis bioquímicos se llevaron a cabo en un laboratorio oficial del hospital, como ya se ha señalado, con las correspondientes estrictas medidas de control.

Los cambios porcentuales en el volumen de plasma (% PV) se calcularon utilizando la ecuación de Van Beaumont [1972]. Los valores

de los marcadores hematológicos y bioquímicos, fueron ajustados por los cambios en el volumen de plasma, usando la siguiente fórmula [Teixeira et al., 2014]:

$$\text{valores corregidos} = \text{valores no corregidos} \times [(100 + \% \Delta PV) / 100]$$

En cuanto a la exposición crónica a agua fría (*cold water immersion*):

A.- Diseño del estudio

Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo. Veintiocho jugadores voluntarios profesionales de baloncesto participaron en el estudio. El estudio se diseñó de acuerdo con las recomendaciones para la investigación clínica de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (2014). El protocolo fue aprobado por el comité de ética de la Universidad de León, y homologado por la Universidad del País Vasco, por ser en esa CC.AA. donde se realizó la recogida de muestras y datos para el estudio. Además, los procedimientos experimentales y los riesgos y beneficios asociados se explicaron verbalmente y por escrito a cada jugador. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de todos los participantes antes de las sesiones experimentales.

B.- Examen físico

El médico del equipo realizó un examen físico, incluido un electrocardiograma y una evaluación cardiopulmonar, antes de las pruebas. Ninguno de los participantes fumó, bebió alcohol o tomó medicamentos que alterasen la respuesta hormonal durante el estudio. Todos los participantes (grupos CWI y de control), bajo la supervisión del médico del equipo, siguieron una dieta similar durante toda la temporada de competición y, especialmente, la misma dieta durante el estudio, según la adecuación de la ingesta de nutrientes en jugadores de baloncesto de élite (cita25). Concomitantemente, se descartaron los problemas de salud mediante la revisión de los informes clínicos y el examen médico pertinente.

C.- Participantes y régimen de entrenamiento

Los participantes fueron reclutados por un método de muestreo consecutivo no aleatorio de dos grupos. El grupo CWI incluyó 12 jugadores profesionales de baloncesto (edad 27.3 ± 4.4 años, masa corporal 96.8 ± 13 kg y altura de 198 ± 9.9 cm) de un equipo y en el grupo control (después de un entrenamiento muy similar, pero no expuesto a CWI), se incluyó a 16 jugadores profesionales de baloncesto de otro equipo (edad 24.4 ± 4.4 años, masa corporal 96.3 ± 10 kg y altura de 198 ± 8.7 cm), ambos equipos están en la Liga A.C.B. de Baloncesto Profesional de España. Ninguno de ellos recibió suplementos especiales, excepto un complejo multivitamínico y mineral a lo largo de la temporada. Los dos grupos siguieron un régimen de entrenamiento similar con respecto al tipo, la frecuencia y la intensidad de las actividades físicas. Se entrenaban diariamente en dos sesiones, una sesión matutina que consistía en un entrenamiento de gimnasio y una sesión vespertina que consistía en hora y media de entrenamiento técnico-táctico de baloncesto. Este programa de entrenamiento se siguió todos los días, excepto los días de partidos oficiales jugados durante la temporada, con dos partidos por semana, miércoles y domingo.

D.- Diseño de la intervención

Todos los participantes debían asistir al laboratorio en cuatro momentos específicos durante la temporada competitiva (cada 8 semanas):

T1) Septiembre, justo después del entrenamiento de pretemporada, al final del primer mesociclo de entrenamiento.

T2) Noviembre, al final del segundo mesociclo.

T3) Marzo, coincidiendo con la Copa de S. M. el Rey.

T4) Abril, final del tercer mesociclo, coincidiendo con la fase final de la temporada regular de la Liga ACB y la Euroliga.

E.- Calificaciones del esfuerzo percibido

La escala CR-10 de Borg (Borg, 1998; Dawes et al., 2005) se construyó para calificar el esfuerzo percibido (RPT, *rating perceived exertion*) y se calificó de 0 a 10 con los números basados en expresiones verbales. Antes de la extracción de sangre en cada momento del estudio, se pidió a los participantes que calificaran el malestar muscular percibido en cada uno punto de tiempo (T1, T2, T3 y T4) usando esta escala. Antes de la prueba, a todos los participantes se les instruyó sobre el uso de la escala CR-10, como lo describió Borg, para calificar su malestar muscular percibido a lo largo del estudio. Debido a que la escala se usaba para calificar "incomodidad" en lugar de "dolor", se informó a los participantes que el "Dolor máximo" debería usarse como un punto de referencia equivalente a su "peor incomodidad muscular local" experimentada anteriormente durante la actividad física y que todas las demás calificaciones deben estar en relación (referenciadas) con ella.

F.- Análisis y recogida de muestras sanguíneas

Todos los procedimientos de análisis y las pruebas bioquímicas se desarrollaron según lo indicado en los estudios previos señalados anteriormente y que hemos mostrado en este trabajo de tesis doctoral; y todos ellos se llevaron a cabo en un laboratorio hospitalario acreditado con el correspondiente control estricto de las técnicas, tal y como se ha detallado anteriormente para los otros estudios.

G.- Inmersión en agua fría para la recuperación muscular. Protocolo.

Durante la temporada de competición (después del entrenamiento de pretemporada, en septiembre), se aplicó una estrategia de recuperación consistente en CWI a todo el cuerpo (hasta el cuello) de los jugadores. Específicamente, los jugadores fueron tratados con CWI al final del entrenamiento antes de cada partido (66 sesiones de entrenamiento), inmediatamente después de cada partido en casa (32 partidos), e inmediatamente después de cada partido fuera de casa (34 partidos).

Se siguió un protocolo estandarizado (Leeder et al., 2012): la inmersión en agua fría ocurrió dentro de los 5 minutos posteriores a la finalización del partido y consistió en cinco inmersiones de cuerpo entero intermitentes de 2 minutos (hasta el cuello) en un baño de agua fría (10.5°C), separados por 2 minutos de descanso al aire (sentado, temperatura ambiente de 20.7°C). Se agregó hielo al baño a intervalos regulares para mantener la temperatura del agua a $10 \pm 0,50^\circ\text{C}$. LA temperatura del agua se controló con termómetro específico para medir temperatura en líquidos (Temperature Sensor/Thermometer GM1311. Nro. Ref.: XE-4002-001. Labfacility. London. UK.)

H.- Medidas dinamométricas

Después de una sesión de entrenamiento de fuerza en septiembre, antes del primer partido de la temporada (T1) y en abril después del último partido de liga (T4), todos los participantes fueron evaluados bilateralmente en un dinamómetro isocinético (HUMAC NORM *Isokinetic Extremity System*®, CSMi, Boston en Stoughton, MA), cuyo proceso de fabricación se realiza bajo el proceso de certificación ISO 9001.

La fuerza muscular a 60 grados y 180 grados (s/Pico máximo (*Peak Torque*)) se evaluó para un patrón diagonal de la articulación glenohumeral (EADIR: extensión, aducción y rotación interna; FABDER: flexión-abducción-rotación externa). Se siguieron estrictamente un protocolo estandarizado (Baltaci and Tunay, 2004), y las pautas de prueba que utilizan patrones diagonales, ya que estos patrones se han relacionado con la funcionalidad de los atletas de élite (Cahalan et al., 1991). Los valores medios de torque máximo de los movimientos de los hombros de los participantes se midieron a velocidades angulares de 60 grados y 180 grados (Cahalan et al., 1991).

Finalmente, para realizar el control nutricional, en este caso en jugadoras (mujeres) de voley:

A.- Participantes y entrenamiento diario

Participaron veintidós jugadoras de voleibol femenino de élite ($26,4 \pm 5,6$ años; 178 ± 9 cm; $67,1 \pm 7,5$ kg) que juegan en dos equipos de los diez equipos de la primera liga profesional nacional española que en la temporada anterior, fueron los mejores dos equipos de la Liga regular. Inicialmente, 24 jugadoras iniciaron el estudio; sin embargo, dos participantes lo dejaron (una en cada grupo) durante el protocolo experimental debido a una lesión sufrida durante la temporada. De las participantes, el 62% son actualmente o han representado previamente a un equipo nacional (España: diez jugadoras; Argentina: una jugadora; Brasil: tres jugadoras; y Serbia: una jugadora). Todas las participantes realizaron el mismo programa de entrenamiento y partidos a lo largo de la temporada supervisados por el mismo médico (Fig. 7). El programa de formación estaba de acuerdo con la teoría de la periodización del deporte de equipo (Gamble, 2006), y similar a los programas anteriores en esta población (González-Ravé et al., 2011). Un día de entrenamiento estándar implicó dos sesiones: a) una sesión matutina con 30 minutos de jogging y 90 minutos de entrenamiento de resistencia; b) una sesión de tarde, con una práctica de voleibol de 3 horas.

Las especificaciones de este programa de entrenamiento se siguieron todos los días, excepto en las jornadas de partido y días inmediatamente después de un partido. En los días posteriores al partido las jugadoras participaron en el entrenamiento de recuperación (es decir, 20 minutos de jogging y estiramiento).

Todas las atletas completaron un cuestionario de historia clínica y exámenes electrocardiográficos y cardiopulmonares.

Ninguna participante tuvo enfermedad alguna, ni fumó, bebió alcohol o tomó medicamentos (incluyendo anticonceptivos orales, lo que alteraría la respuesta hormonal).

Todas las vobelistas tuvieron ciclos menstruales normales de 28-31 días de intervalo antes del estudio.

B.- Protocolo experimental y plan de evaluación

Este estudio fue diseñado para examinar las relaciones entre el consumo de macronutrientes y los cambios hormonales a lo largo de una temporada competitiva de 29 semanas.

Las 22 participantes fueron evaluadas sobre su ingesta dietética, a partir de un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (CFCA), basado en el elaborado por Martin-Moreno et al. (1993) para población femenina adulta española, las JVF registraron la frecuencia de consumo (diaria, semanal o mensual), rendimiento físico, medidas de antropometría y niveles hormonales en cuatro puntos de tiempo de la temporada de competición:

- a) Datos basales/pre-prueba (T1-antes de la pretemporada);
- b) once semanas después (T2);
- c) diez semanas después de T2 (T3); y
- d) ocho semanas después de T3 (T4).

C.- Recogida de las muestras sanguíneas y análisis bioquímico

Se recogieron muestras de sangre (10 ml) de la vena antecubital de todas las jugadoras, en cada momento en condiciones basales, que siguieron una noche de ayuno y 36 horas retiradas del ejercicio. Además, para la recolección de sangre, las jugadoras llegaron al laboratorio a las 8:30 AM, y a su llegada se sentó cómodamente durante 30 minutos. Adicionalmente, se obtuvieron muestras de sangre durante la fase folicular temprana para evitar coincidir con la menstruación o las fases ovulatorias. La muestra de sangre se dejó a temperatura ambiente durante diez minutos antes de 15 minutos de centrifugación a 4° C y 3.000 rpm. A continuación, el suero se separó y se almacenó en alícuotas a -20° C hasta el análisis. Todos los análisis se realizaron de acuerdo con las instrucciones del fabricante.

✓ Suero de testosterona total (TT)

El TT sérico se midió utilizando kits de ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) disponibles comercialmente (kit de ELISA para testosterona DRG®, DRG Instruments GmbH, Marburg/Lahn, Alemania). El coeficiente de variación intra-ensayo (CV) fue del 4,3% y el

CV entre ensayos fue del 9,2%. FT se obtuvo mediante una fórmula validada (Vermeulen et al., 1999).

✓ Globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG)

Las concentraciones de SHBG se midieron mediante una quimioluminiscencia basada en el método inmunométrico (IMMULITE, 2000), que era del mismo proveedor que TT. El CV intraensayo fue del 3% y el CV interensayo fue del 7%.

✓ Cortisol (C)

Los niveles séricos de C se midieron mediante un ensayo fluorescente ligado a enzimas con la ayuda de un analizador multiparamétrico (miniVIDAS®, BIOMERIEUX, Marcy L'etoile, Francia). El sustrato, 4-metil umbeliferone, fue utilizado y fue capaz de una emisión fluorescente a 450 nm después de la estimulación en 370 nm. El CV intraensayo fue del 5,7% y el CV interensayo fue del 6,2%.

✓ Hormona adrenocorticotropa (ACTH)

ACTH se determinó con un radioinmunoensayo (RIA). El CV intraensayo fue del 4,8% y el CV Inter-ensayo fue del 6,7%.

✓ Cálculos de proporción hormonal

Proporción total de testosterona/cortisol TT/C y las proporciones de FT/C se calcularon a partir de las concentraciones de TT, FT y C. Del mismo modo, la relación ACTH/C se calculó a partir de las concentraciones de ACTH y C, y la relación TT/SHBG se calculó a partir de las concentraciones de TT y SHBG.

D.- Evaluación dietética

El dietista del equipo enseñó a las participantes a rastrear con precisión la ingesta de alimentos. Después de la recolección de sangre, en cada momento, las participantes completaron un cuestionario de frecuencia de alimentos validado (FFQ) (Martin-Moreno et al., 1993),

utilizado en una población similar (Mielgo-Ayuso et al., 2015). Esta FFQ pidió a las atletas para recordar la ingesta de energía promedio entre cada punto de tiempo. El FFQ incluía 139 alimentos y bebidas diferentes, ordenados por tipo de comida y patrón de comida. El FFQ tenía categorías de frecuencia basadas en el número de veces que los artículos se consumieron por día, semana y mes. Los consumos diarios de energía total (kcal) y macronutrientes (en gramos) se determinaron dividiendo la ingesta notificada por frecuencia en términos de días (Martín-Moreno et al., 1993). Además, las participantes completaron un retiro dietético de siete días en los cuatro puntos de evaluación y se les pidió que recordaran su energía total promedio y la ingesta específica de macronutrientes durante los siete días previos como un cheque en la FFQ. Cuando las participantes pesaban alimentos, se utilizaron esos datos; sin embargo, cuando no era posible pesar los alimentos, se determinó una estimación del consumo del tamaño de la porción a partir de los nombres de los productos, el lugar del consumo de alimentos o a través de pesos estándar de alimentos o tamaño de las porciones, que los participantes indicaron en una imagen folleto que contiene 500 fotografías de varios alimentos. Los valores alimentarios se convirtieron en la ingesta total de kcal y en la distribución específica de macronutrientes utilizando el paquete de software alimentario validado en línea (dieta fácil© versión en línea) (Farrán et al., 2004).

La ingesta de macronutrientes se comparó con las recomendaciones establecidas para esta población: a) energía total: 50-80 kcal/kg/BM/día (29); b) proteína: 1,6-1,8 g/kg/BM/día (30); c) grasa: 20-35% del total de calorías (31); y d) CHO 5-8 g/kg/BM/día (Kreider et al., 2010). Además, la relación CHO/P se calculó como CHO (g)/Protein (g).

E.- Composición corporal y medidas antropométricas

Las mediciones antropométricas (altura, masa corporal [BM] y la suma de seis pliegues cutáneos o *skinfolds*- Σ 6SF) fueron tomadas siguiendo el protocolo de la sociedad internacional para el avance de la

Kinantropía (Stewart et al., 2011), y el el propio nutricionista del equipo, con certificado oficial de antropometrista (nivel 3 de ISAK) tomó todas mediciones antropométricas. El \sum 6SF (tríceps, subescapular, Supraespinal, abdominal, muslo delantero, pierna medial) se obtuvo utilizando una pinza de adipómetros Harpenden®, con una precisión de 0,2 mm. Se tomaron dos mediciones en cada sitio, y si dos mediciones en cualquier sitio eran mayores que el 2,6% de error técnico de medición (TEM), se tomó una tercera medida. El índice de masa corporal (IMC) se calculó utilizando la fórmula estándar: $BM/height^2$ (kg/m²).

También se evaluaron la circunferencia de las extremidades y la masa muscular. La circunferencia de las extremidades (cm) (brazo relajado, pecho, cintura, media muslo y circunferencia de la pantorrilla) se midieron con una cinta métrica metálica Lufkin® (W606PM), con una precisión de 1 mm. Todos los TEMs para los perímetros evaluados fueron inferiores al 0,45%. La masa muscular (kg) se calculó utilizando la ecuación de Lee (Lee et al., 2000). Todas las damedidas se corrigieron para el adipómetros en el momento utilizando la siguiente fórmula: [circunferencia corregido = circunferencia-(π x grosor de adipómetros en el sitio)].

F.- Pruebas de condición y rendimiento físico

Para evaluar los cambios en el rendimiento físico, se realizaron una batería de pruebas que representaban la aptitud específica del voleibol en cada momento en un pabellón deportivo interior con condiciones estándar (temperatura: 21° C y humedad: 60%). Las pruebas fueron las siguientes: pruebas de salto (salto vertical [VJ] y salto de pico [SPJ]), una prueba de Sprint de 2 x 18 m, y el lanzamiento del balón medicinal por encima de la cabeza. Estas pruebas han sido validadas previamente como una medida de aptitud específica para voleibol y utilizadas en una población similar (Mielgo-Ayuso et al., 2014).

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó con IBM SPSS, Statistics for Windows, Versión 22.0 (IBM, Armonk, NY) y los gráficos se representaron con GraphPad Prism® versión 5.0 para Windows (GraphPad Software, La Jolla, CA).

Para determinar la normalidad de los datos, se usaron las pruebas de Shapiro-Wilk y de Kolmogorov-Smirnoff.

Todos los datos se muestran como medias \pm desviaciones estándar. Las diferencias fueron consideradas estadísticamente significativas, cuando $p < 0.05$.

En lo referente a la suplementación con glicofosfopeptical:

Se utilizó una ANCOVA de medidas repetidos para comparar todos los parámetros determinados en las diferentes fases del estudio, con el test/prueba de Bonferroni post hoc, y con la corrección de Greenhouse-Geisser para probar la existencia de un efecto de interacción (tiempo x grupo) (TxG) entre las deistintas fases temporales y los cambios en DOMS y las variables hematológicas.

El porcentaje de cambios de todas las variables bioquímicas entre diferentes fases:

Fase de ingesta AM3: Abril vs. Mayo.

Período de seguimiento: Mayo vs. Julio.

Estudio total: Abril vs. Julio.

se calcularon como:

$$\Delta (\%): [(T_{\text{final}} - T_{\text{initial}}) / T_{\text{initial}}] \times 100.$$

Se determinó la normalidad tanto de los datos iniciales (*baseline*) como del porcentaje de cambios en cada fase del estudio en los marcadores DOMS entre jugadores titulares (SBP) y los suplentes (NSBP), mediante el test de Shapiro-Wilk). Estos datos fueron comparados después, como pruebas de muestras independientes; y se utilizaron pruebas paramétricas o no paramétricas, según el caso.

En lo que respecta a la aportación exógena con magnesio:

Los datos se expresaron como media \pm error estándar de la media. Para verificar la distribución normal de la muestra, se utilizó la prueba de Shapiro-Wilk. Después de lo cual, se realizó una ANOVA de medidas repetidas de una vía para todos los parámetros bioquímicos (minerales, glóbulos blancos, daño muscular y estrés), mediante la prueba de Greenhouse-Geisser, para verificar si hubo variaciones significativas entre los parámetros en las diferentes fases del estudio. Para determinar diferencias entre diferentes periodos de estudio, se aplicó la prueba de comparaciones múltiples post hoc Bonferroni.

Se realizaron correlaciones bivariadas para analizar los cambios en el Mg en relación con con células sanguíneas, daño muscular y parámetros de estrés durante la temporada (Δ (T1-T4)), utilizando la prueba del coeficiente de correlación de Pearson (*Pearson rank order*) después del siguiente cálculo:

$$\Delta (T1-T4) = ((T4-T1) /T1)\times 100$$

En cuanto a la exposición crónica a agua fría (*cold water immersion*):

El análisis de la varianza para medidas repetidas se usó para comparar marcadores musculares bioquímicos y la fuerza isocinética entre grupos (experimental frente a control) y puntos de tiempo (T1 vs. T2 vs. T3 vs. T4) con una prueba de Bonferroni post hoc. Del mismo modo, el porcentaje de cambios en FABDER y EADIR se compararon entre los grupos mediante un análisis univariado de ajuste de covarianza para los valores de referencia. Por otra parte, se consideraron los intervalos de confianza (95%).

Los tamaños del efecto para las diferencias entre sujetos se calcularon utilizando eta parcial cuadrado (*partial eta squared*) (η^2p). Como es probable que esta medida sobreestime los tamaños del efecto, los valores se interpretaron, siguiendo a Ferguson (2009), como:

sin efecto si $0 \leq \eta^2p < 0.05$;

un efecto mínimo si $0.05 \leq \eta^2p < 0.26$;

un efecto moderado si $0.26 \leq \eta^2p < 0.64$;

un efecto fuerte si $\eta^2p \geq 0.64$.

Los datos basales y el porcentaje de cambios en los marcadores y la fuerza del metabolismo muscular también se compararon en cada fase de estudio entre los grupos control y CWI mediante pruebas paramétricas o no paramétricas para dos muestras independientes. La normalidad de los datos se evaluó con la prueba de Shapiro-Wilk.

Usamos pruebas de medidas repetidas para comparar el RPE (escala Borg CR-10) entre fases con una prueba de Bonferroni post hoc.

Para comparar los cambios en la fuerza isocinética entre T1 y T4, utilizamos una prueba t de muestras pareadas que comparaba la línea de base con los valores finales [T1: inicial. T4: final].

Finalmente, con respecto al control nutricional en jugadoras de voley:

Se llevó a cabo un análisis de varianza (ANOVA) de medidas repetidas de un solo sentido y se realizó la prueba de Greenhouse-Geisser para comprobar las diferencias significativas entre el cambio porcentual de las concentraciones hormonales y las proporciones hormonales de T1-T2, T2-T3 y T3-T4, así como para cambios en rendimiento físico y los parámetros de composición del cuerpo en cada punto de tiempo. Se aplicó una prueba post-hoc de Bonferroni para comparaciones pareadas. Además, para examinar las relaciones entre la ingesta dietética (kcal total y macronutrientes), las correlaciones bivariadas entre los cambios en las hormonas y la ingesta nutricional durante la temporada se probaron utilizando Pearson o la prueba de correlación de orden de clasificación de Spearman. El cambio hormonal porcentual (% Δ) en las concentraciones hormonales también se calculó a partir de T1-T4, T1-T2, T2-T3, y T3-T4. La ingesta dietética media durante las 29 semanas enteras se calculó sumando la ingesta media de cada período y luego dividiendo por 3 ([T1-T2 media + T2-T3 media + T3-T4 media]/3).

Aspectos éticos

Todos los participantes fueron informados de los protocolos, procedimientos a seguir y los riesgos/beneficios y firmaron un formulario de consentimiento por escrito antes de la participación.

El estudio fue diseñado de conformidad con las recomendaciones para la investigación clínica de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (2008).

El protocolo fue revisado y aprobado por el Comité de ética de la Universidad de León.

RESULTADOS

RESULTADOS

Como hemos indicado anteriormente, nos planteamos si la ingesta de un inmunomodulador, como el glicofospeptical, AM3 (Inmunoférón®), mejoraría la recuperación del músculo esquelético y, por tanto, el rendimiento, reduciendo los procesos inflamatorios y el daño muscular en deportes un alto componente excéntrico (**primer objetivo**). Para ello, nos propusimos examinar la efectividad a largo plazo (durante un tratamiento de 6 semanas en un periodo de competición de la liga A.C.B, en su fase regular) de la ingesta de AM3 en la recuperación de jugadores profesionales de baloncesto. Para lo cual resulta fundamental tener controlado el nivel de entrenamiento

A este respecto, y como hemos indicado anteriormente en el apartado de metodología, controlamos el nivel de entrenamiento para todos los jugadores. Según la capacidad cardiovascular y metabólica y los periodos de recuperación estudiados al inicio y en medio de la temporada mediante una prueba incremental (**Tabla 1**). Nosotros hemos observado y medido el nivel de lactato máximo (LA), el VO₂max, la frecuencia cardíaca máxima (FC) y la capacidad para regresar a la FC basal 3 minutos después de terminar la prueba máxima.

Todos los parámetros se utilizaron para calificar y clasificar a los jugadores (**Tabla 1**). Los jugadores con excelente capacidad cardiovascular presentan una frecuencia cardíaca (HR) 191 lat/min⁻¹ (rango 178–191). Los jugadores con excelente capacidad metabólica muestran un LA de 11.8 mM (rango 11.8–8.3). Se acepta como excelente el proceso de recuperación cuando la HR disminuye un 75% en el primer minuto y disminuye un 90% después de 3 minutos. Asimismo, al programar el entrenamiento, el entrenador utilizó la información obtenida a partir de la evaluación física para cada jugador (**Tabla 1**). Durante el entrenamiento, el corazón fue monitorizado. También se anotó la HR por la mañana. Con estos datos y los resultados obtenidos a través de la escala de Borg, podemos controlar el nivel de fatiga y evitar un alto nivel de estrés durante el período de

recuperación activa apropiado para cada jugador.

Para examinar la efectividad a largo plazo de la ingesta de AM3 en la recuperación de DOMS y marcadores bioquímicos en deportistas profesionales que practicasen deporte con un alto componente excéntrico, (**segundo objetivo**), se analizaron las enzimas y proteínas indicativas del metabolismo muscular como suero Mb, CK, LDH GOT / AST, GPT / ALT, aldolasa, urea y creatinina en jugadores profesionales de baloncesto, durante un tratamiento de 6 semanas en un periodo de competición de la liga A.C.B, en su fase regular.

Todos los parámetros bioquímicos analizados, mostraron mantenimiento de sus niveles y se muestran en la **Tabla 2**. No se observaron diferencias significativas en los parámetros bioquímicos entre abril y julio. Solo se observaron incrementos significativos en creatinina entre abril y julio (1.25 ± 0.02 vs. 1.30 ± 0.03 mg · dL⁻¹). Con respecto a los parámetros analizados, no se evidenciaron cambios ni indicadores bioquímicos de daño muscular (CK, MB, AST, ALT, LDH), ni en el parámetro de estrés como es la concentración de cortisol.

Con respecto a los parámetros hematológicos, los recuentos de leucocitos fueron los únicos parámetros que mostraron diferencias significativas (**Tabla 3**) en julio con respecto a abril, a lo largo de la temporada. El resto de parámetros permanecen en niveles similares durante el estudio, sin diferencias significativas.

Para examinar si la ingesta de AM3 es eficaz en la recuperación de la fatiga (**tercer objetivo**), se realizó un control mediante una prueba de fuerza indirecta, utilizando dinamómetro de mano JAMAR®.

La fuerza de agarre de la empuñadura del dinamómetro de mano (*handgrip strength*) en cada período del estudio, se muestra en la **Figura 1**. Se observaron diferencias significativas entre los diferentes momentos (abril, mayo y julio). Observamos igualmente, niveles significativamente más altos en mayo y julio con respecto al anterior momento de la medida.

Tabla 1. Tiempo de juego promedio (minutos) por partido*, capacidad cardiovascular (frecuencia cardíaca) y capacidad metabólica (lactato) y los periodos de recuperación en el grupo experimental.

Jugador	Promedio de tiempo de juego (min)	Capacidad cardiovascular	Capacidad metabólica	Recuperación
1	31.5	4	3	4
2	29.0	5	5	3
3	26.5	5	5	6
4	23.5	7	7	7
5	26.4	2	1	5
6	22.0	3	3	3
7	23.2	3	3	3
8	16.3	7	7	7
9	15.7	5	5	3
10	13.7	5	5	6
11	7.0	6	5	6
12	6.2	5	5	5

*Los datos cualitativos de la capacidad cardiovascular (ritmo cardíaco o *heart rate* [HR]), capacidad metabólica (lactato [LA]), y recuperación en los jugadores, han sido obtenidos después del test incremental evaluando el lactato en sangre. Estos datos fueron considerados como indicativos de la adaptación al nivel de entrenamiento.

HR: Excelente: 191 lat·min⁻¹ (rango 191–178 lat·min⁻¹);

Máximo nivel de lactato en sangre: Excelente: 11.8 mM (rango 1.8–8.6 mM);

Recuperación: HR después de un ejercicio máxima intensidad decrece at: 75 y 90% después de 3 minutos.

Excelente: 7; Muy bueno: 6; Bueno: 5; Medio bueno: 4; Regular: 3; Insuficiente: 2; Muy insuficiente /Pobre: 1.

Tabla 2. Parámetros de daño muscular: basales (Abril), al finalizar el tratamiento con AM3 (Mayo) y tras el seguimiento (*follow-up*) (Julio) en jugadores de baloncesto de élite (n=12).

	Abril	Mayo	Julio	p	η^2
CK (U·L⁻¹)	545.9±99.5	488.9±88.0	547.5±93.1	0.636	0.038
CK-MB (U·L⁻¹)	18.5±4.7	19.5±4.3	21.2±5.0	0.127	0.179
MB (ng·mL⁻¹)	34.1±3.7	32.3±3.4	36.9±2.6	0.537	0.050
AST (U·L⁻¹)	34.6±3.4	31.3±2.2	33.9±2.2 ^b	0.257	0.116
Cortisol (µg·dL⁻¹)	17.7±1.2	17.2±1.3	18.9±1.6	0.276	0.109
LDH (U·L⁻¹)	383.5±18.7	395.0±22.2	406.0±19.5	0.421	0.071
Aldolasa (U·L⁻¹)	7.0±0.5	7.2±0.5	7.5±0.6	0.687	0.032
Creatinina (mg·dL⁻¹)	1.25±0.02	1.23±0.02	1.30±0.03 ^b	0.012	0.340
Urea (mg·mL⁻¹)	43.8±2.7	41.9±2.6	41.8±2.6	0.479	0.041
ALT (U·L⁻¹)	24.8±1.6	24.6±1.3	26.5±1.9	0.424	0.073

Los datos se presentan en: media ± error estándar de la media.

CK: Creatín fosfoquinasa;

CK-MB: fracción CK-MB;

MB: Mioglobina;

AST: Aspartato aminotransferasa;

LDH: Lactato dehidrogenasa;

ALT: Alanina transaminasa.

Diferencias significativas entre fases mediante el test post hoc de Bonferroni (p < 0.05):

a: vs. Abril.

b: vs. Mayo.

Tabla 3 Parámetros hematológicos al inicio (abril), al final del tratamiento AM3 (mayo) y seguimiento (julio) en jugadores de baloncesto de élite (n = 12).

	Abril	Mayo	Julio	p	η^2
RBC ($\times 10^{12} \cdot L^{-1}$)	4.9 \pm 0.1	4.78 \pm 0.1	4.82 \pm 0.1	0.471	0.062
Hct (%)	44.8 \pm 0.6	44.1 \pm 0.7	44.6 \pm 0.5	0.487	0.061
Hb (g \cdot L $^{-1}$)	14.5 \pm 0.3	14.6 \pm 0.2	14.6 \pm 0.2	0.687	0.026
Leucocitos ($\times 10^9 \cdot L^{-1}$)	5.2 \pm 0.2	5.3 \pm 0.3	6.1 \pm 0.3 ^{a,b}	0.002	0.467
Neutrófilos (%)	43.5 \pm 3.9	44.9 \pm 2.9	44.0 \pm 3.3	0.701	0.031
Linfocitos (%)	44.6 \pm 4.0	42.0 \pm 2.4	43.0 \pm 3.1	0.477	0.064

Los datos se presentan en: media \pm error estándar de la media.

RBC: Glóbulos rojos.

Hct: hematocrito.

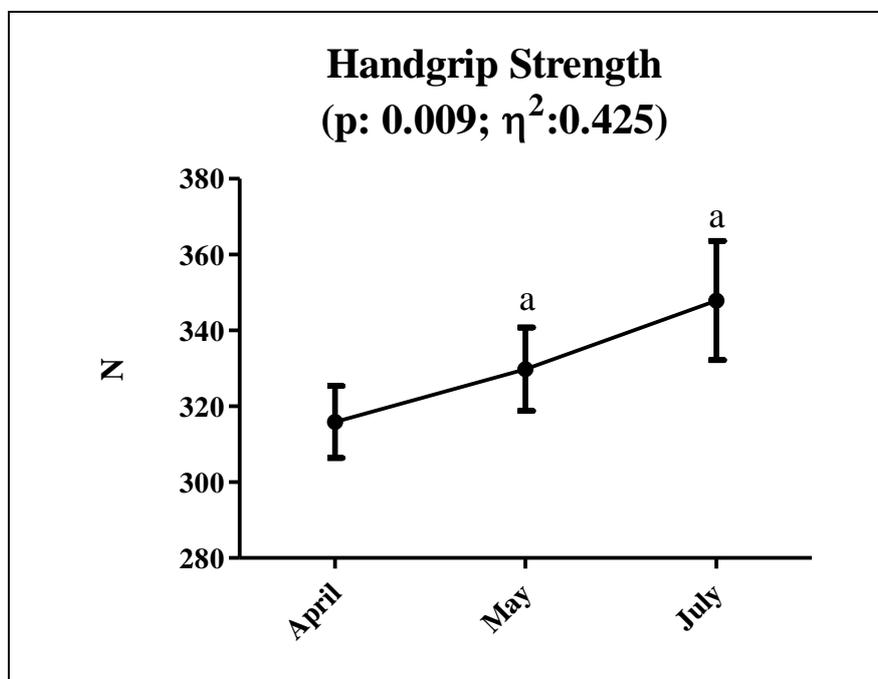
Hb: Hemoglobina.

Diferencias significativas entre fases mediante el test post hoc de Bonferroni (p < 0.05):

a: vs. Abril.

^b: vs Mayo

Figura 1. Fuerza de agarre (*Hand grip strength*) al inicio (abril), al final del tratamiento AM3 (mayo) y seguimiento (julio) en jugadores de baloncesto de élite (n = 12).



Los datos se presentan en: media \pm error estándar de la media.

Diferencias significativas entre fases mediante el test post hoc de Bonferroni ($p < 0.05$):

a: vs. Abril.

En relación con el **cuarto objetivo**; esto es, si la suplementación con Mg, tiene efecto en la disminución de los niveles séricos de los marcadores de daño muscular inducido por el componente excéntrico de deportes de alta competición, se llevó a cabo otro estudio sobre jugadores profesionales de baloncesto.

En este estudio, examinamos en primer lugar (**objetivo 4.1.**), el comportamiento del propio Mg a lo largo de la temporada.

A este respecto, y tal y como se muestra en la **tabla 4**, las concentraciones séricas de Mg entre CG y grupo PB no mostraron diferencias estadísticamente significativas. La **figura 2** muestra las concentraciones en suero de Mg y Ca en los 4 periodos de temporada. La concentración de Mg en suero, disminuyó significativamente en T3 en comparación con T1 y T2. Sin embargo, al final del estudio (T4), la concentración de Mg fue significativamente más alto que T3. La concentración sérica de Ca en T1 presentó un valor significativamente menor que en los otros 3 puntos. Por otra parte, T2 mostró menor nivel de concentración sérica de Ca superior a T3 y T4.

En este estudio, examinamos en segundo lugar (**objetivo 4.2.**), las modificaciones de los parámetros del daño muscular inducido por el alto componente excéntrico del deporte, en jugadores profesionales de baloncesto.

En este sentido, los niveles de los parámetros de daño muscular en el Grupo PB se mantuvieron igual durante todo el periodo de estudio, esto es, durante toda el temporada ($P > 0.05$) (**tabla 5**), excepto la creatinina, cuyas concentraciones disminuyeron significativamente después del segundo mesociclo en diciembre, y luego se incremento significativamente en T3 y T4 en comparación con el nivel de T2. En la **tabla 5**, también mostramos el $\Delta\%$ PV Cambios entre T1 y otros periodos.

En este estudio, examinamos en tercer lugar (**objetivo 4.3.**), las modificaciones de los niveles de hormonas de estrés, tras la suplementación con magnesio, a lo largo de la temporada, en deportes

con alto componente excéntrico, también en jugadores profesionales de baloncesto.

La **tabla 6** muestra los parámetros hormonales de la sangre en los cuatro puntos de control durante la temporada de baloncesto. Los niveles de cortisol fueron significativamente más bajos al final del segundo mesociclo en diciembre y al final del tercer mesociclo en abril; esto fue coincidente con el final de la fase regular de la liga ACB y la Eurocopa. Sin embargo, el cortisol se mantuvo en niveles altos, al final del primer mesociclo de entrenamientos en octubre y al final de la Copa de S. M. el Rey en marzo (T3).

La concentración de testosterona total (TT) aumentó significativamente en T2, T3 y T4 con respecto a T1 (**Tabla 6**). Este incremento fue mayor al final del Copa del Rey en T3. La concentración de testosterona libre (FT) fue significativamente menor en T3 en comparación con otros periodos estudiados. La ratio TT/C aumentó significativamente en T2, T3 y T4 en comparación con T1. Sin embargo, al final de la Copa del Rey en T3, esta ratio TT/C disminuida, se mantuvo en T4. La ratio FT/C disminuyó significativamente durante la temporada; una descripción detallada de cada uno de los periodos estudiados, muestra que la relación FT/C era mayor en T2 que en los otros momentos de control, con el valor más bajo en T3, al final de la Copa de S. M. el Rey.

La **tabla 7** muestra el recuento de glóbulos blancos y el hematocrito (Hct) durante la temporada. El número de plaquetas no se vio afectado significativamente durante el período de estudio. El recuento de WBC mostró un valor estadísticamente mayor al final de la temporada (T4) que en T1 y T2. La distribución porcentual de los diferentes tipos de leucocitos o el hematocrito, no fue significativamente diferente entre varios periodos. En la **tabla 5**, también mostramos el $\Delta\%PV$, que reveló un cambio con respecto a T1 (inicio de estudio). Se analizaron tres puntos de tiempo: T1-T2 (7.10%), T1-T3 (8.05%) y T1-T4 (7,06%).

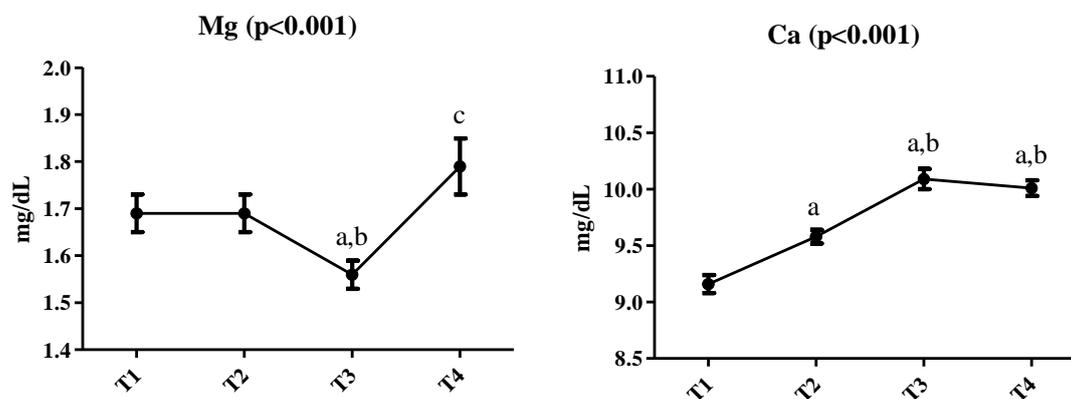
Se analizaron mediante correlaciones bivariadas los cambios durante la temporada en las concentraciones de Mg y el recuento de glóbulos blancos, parámetros de daño muscular y los de estrés. Se observaron correlaciones significativamente positivas ($P < 0.05$) entre la concentración de Mg y el recuento de los leucocitos, y entre el suero Mg y las concentraciones de las proteínas totales (**figura 3**).

Tabla 4. Datos bioquímicos, minerales, hormonales y hematológicos en el grupo control (CG) y el grupo de jugadores profesionales de baloncesto (PB) 15 días antes del inicio del estudio.

Grupo Control (CG)			
Parámetro	Media ±Desv Estándar	Parámetro	Media ±Desv Estándar
Creatinina (mg/dL)	0.95 ± 0.14	Cortisol (C) (nmol/L)	14.58 ± 4.53
Urea (mg/dL)	30.64 ± 7.27	TT (nmol/L)	4.95 ± 1.66
Creatín- kinasa (CK) (U/L)	200.08 ± 69.62	TT/C	0.339 ± 0.004
Mioglobina (Mb) (ng/mL)	30.98 ± 11.11	Plaquetas (x10 ³ /μL ³)	238.71 ± 24.61
LDH (U/L)	159.79 ± 17.80	WBC (x10 ³ /μL)	5.66 ± 1.09
AST (U/L)	23.50 ± 6.12	Neutrófilos (%)	2.62 ± 0.68
ALT (U/L)	16.36 ± 6.77	Linfocitos (%)	2.31 ± 0.42
Proteínas totales (g/dL)	7.53 ± 0.51	Monocitos (%)	0.50 ± 0.12
Aldolasa (ALD) (U/L)	4.93 ± 0.33	Eosinófilos (%)	0.19 ± 0.14
Magnesio (Mg) (mg/L)	2.07 ± 0.18	Basófilos (%)	0.04 ± 0.02
Calcio (Ca) (mg/dL)	9.99 ± 0.55	Hematocrito (%)	48.05 ± 2.14
Grupo Experimental (PB)			
Parámetro	Media +Desv Estándar	Parámetro	Media +Desv Estándar
Creatinina (mg/dL)	1.20 + 0.09	Cortisol (C) (nmol/L)	22.19 + 3.44
Urea (mg/dL)	37.58 + 6.97	TT (nmol/L)	6.48 + 0.69
Creatín- kinasa (CK) (U/L)	292.00 + 87.07	TT/C	0.292 + 0.006
Mioglobina (Mb) (ng/mL)	35.84 + 2.95	Plaquetas (x10 ³ /μL ³)	227.58 + 33.69
LDH (U/L)	380.08 + 50.92	WBC (x10 ³ /μL)	6.92 + 1.86
AST (U/L)	25.83 + 4.30	Neutrófilos (%)	41.24 + 8.29
ALT (U/L)	22.00 + 3.07	Linfocitos (%)	37.30 + 8.51
Proteínas totales (g/dL)	7.61 + 0.19	Monocitos (%)	7.31 + 0.21
Aldolasa (ALD) (U/L)	5.37 + 0.41	Eosinófilos (%)	2.44 + 1.16
Magnesio (Mg) (mg/L)	1.83 + 0.29	Basófilos (%)	0.71 + 0.41
Calcio (Ca) (mg/dL)	9.1 + 0.57	Hematocrito (%)	46.76 + 2.46

ALT: Alanina transaminasa, **AST:** aspartato transaminasa; **LDH:** lactato deshidrogenasa; **TT:** testosterona total

Figura 2. Concentraciones séricas de magnesio (Mg) y calcio (Ca) en los jugadores profesionales de baloncesto (PB) durante una temporada completa. (T1: octubre; T2: diciembre; T3: marzo; T4: abril).



Los datos se presentan en: media \pm error estándar de la media.

Diferencias significativas entre fases mediante el test post hoc de Bonferroni ($P < 0.01$):

^a: Vs. T1.

^b: Vs. T2.

^c: Vs. T3.

Tabla 5. Datos bioquímicos y cambios del volumen plasmático (% PV) en función del hematocrito (Hct) en jugadores profesionales de baloncesto (PB) durante una temporada completa (T1: octubre; T2: diciembre; T3: marzo; T4: abril).

		Media ± SEM	95% intervalo de confianza ICC		P
Urea (mg/dL)	T1	42.33±1.81	38.39	46.41	0.328
	T2	39.50±2.62	33.74	45.26	
	T3	41.83±1.77	35.73	47.94	
	T4	43.75±2.74	37.71	49.79	
CK (U/I)	T1	621.7±67.2	231.8	511.6	0.245
	T2	438.3±52.8	322.0	554.5	
	T3	391.8±59.5	260.9	522.6	
	T4	545.9±99.5	327.0	764.9	
Mb (ng/ml)	T1	36.29±4.64	22.07	39.51	0.895
	T2	34.21±2.22	29.32	39.11	
	T3	35.38±2.46	19.97	40.79	
	T4	37.78±2.48	32.31	43.24	
LDH (U/I)	T1	373.9±15.5	339.8	408.0	0.518
	T2	374.9±15.5	340.8	409.0	
	T3	375.0±15.4	341.1	408.9	
	T4	383.5±18.7	342.4	424.6	
GOT (U/I)	T1	40.67±5.69	26.94	35.90	0.139
	T2	33.17±2.15	28.43	37.91	
	T3	34.58±3.37	27.17	42.00	
	T4	31.42±2.04	28.14	53.20	
GPT (U/I)	T1	30.17±4.37	21.42	28.25	0.337
	T2	29.00±1.82	24.99	33.01	
	T3	27.00±1.53	23.63	30.37	
	T4	24.83±1.55	20.55	39.79	
Total proteins (g/dl)	T1	7.39±0.12	7.12	7.65	0.573
	T2	7.29±0.12	7.03	7.55	
	T3	7.32±0.08	7.13	7.51	
	T4	7.30±0.08	7.13	7.48	
Aldolase (U/I)	T1	10.62±1.90	5.88	8.19	0.085
	T2	7.17±0.43	6.22	8.12	
	T3	7.67±0.69	6.16	9.18	
	T4	7.03±0.52	6.45	14.79	
Creatinine (mg/dL)	T1	1.25±0.03	38.39	46.41	0.05
	T2	1.14±0.02 ^a	33.74	45.26	
	T3	1.30±0.03 ^b	35.73	47.94	
	T4	1.25±0.02 ^b	37.71	49.79	

Datos se presentan en: media ± error estándar de la media.

Diferencias significativas entre fases mediante el test post hoc de Bonferroni (p < 0.01):

^a: Vs. T1.

^b: Vs. T2.

Tabla 6. Hormonas plasmáticas en jugadores de baloncesto profesionales (PB) durante una temporada completa (T1: octubre; T2: diciembre; T3: marzo; T4: abril).

		Media ± SEM	95% intervalo de confianza ICC		P
Cortisol (nmol/L)	T1	623.2±48.2	517.0	729.4	0.003
	T2	451.9±27.2^a	392.0	511.9	
	T3	624.7±33.7^b	550.4	698.8	
	T4	487.5±32.0^a	417.0	558.0	
Testosterona Total (nmol/L)	T1	19.44±2.13	14.75	24.14	0.001
	T2	23.90±2.08	19.32	28.46	
	T3	26.76±2.25^{a,b}	21.82	31.70	
	T4	22.30±1.67^a	18.62	25.98	
Testosterona Libre (nmol/L)	T1	0.093±0.006	0.079	0.104	0.029
	T2	0.116±0.014	0.086	0.147	
	T3	0.074±0.008^{a,b}	0.057	0.091	
	T4	0.082±0.015	0.050	0.114	
TT/C	T1	0.034±0.005	0.023	0.045	<0.001
	T2	0.054±0.005^a	0.044	0.065	
	T3	0.043±0.003^b	0.036	0.051	
	T4	0.047±0.003^a	0.040	0.053	
FT/C x10 ³	T1	0.157±0.016	0.122	0.192	0.003
	T2	0.268±0.039	0.183	0.354	
	T3	0.123±0.014^b	0.091	0.155	
	T4	0.174±0.032	0.103	0.245	

Datos se presentan en: media ± error estándar de la media.

Diferencias significativas entre fases mediante el test post hoc de Bonferroni (p < 0.01):

^a: Vs. T1.

^b: Vs. T2.

Tabla 7. Datos hematológicos de jugadores profesionales de baloncesto (PB) durante una temporada completa. (T1: octubre; T2: diciembre; T3: marzo; T4: abril).

		Media \pm SEM	95% intervalo de confianza ICC		P
Plaquetas ($\times 10^3/_L3$)	T1	222.75 \pm 12.78	194.63	250.87	0.631
	T2	216.25 \pm 8.60	197.33	235.17	
	T3	216.50 \pm 10.42	193.57	239.43	
	T4	214.83 \pm 10.52	191.67	238.00	
Leucocitos ($\times 10^3/_L$)	T1	5.25 \pm 0.26	4.69	5.81	0.006
	T2	5.25 \pm 0.23	4.74	5.75	
	T3	5.30 \pm 0.32	4.59	6.00	
	T4	6.13\pm0.34^{a,b}	5.39	6.88	
Neutrófilos (%)	T1	46.53 \pm 3.76	38.27	54.80	0.287
	T2	43.51 \pm 3.92	34.86	52.14	
	T3	44.93 \pm 2.93	38.49	51.38	
	T4	43.98 \pm 3.28	36.76	51.21	
Linfocitos (%)	T1	39.88 \pm 3.36	32.49	47.28	0.142
	T2	44.58 \pm 4.04	35.69	53.46	
	T3	42.03 \pm 2.43	36.70	47.37	
	T4	42.97 \pm 3.11	36.12	49.82	
Monocitos (%)	T1	6.98 \pm 0.32	6.29	7.68	0.964
	T2	7.08 \pm 0.57	5.83	8.34	
	T3	6.98 \pm 0.41	6.08	7.88	
	T4	7.11 \pm 0.54	5.91	8.30	
Eosinófilos (%)	T1	2.83 \pm 0.51	1.71	3.96	0.314
	T2	2.62 \pm 0.49	1.55	3.69	
	T3	2.28 \pm 0.35	1.51	30.4	
	T4	2.49 \pm 0.30	1.83	3.15	
Basófilos (%)	T1	1.16 \pm 0.13	0.86	1.45	0.198
	T2	0.89 \pm 0.13	0.61	1.17	
	T3	0.94 \pm 0.08	0.75	1.12	
	T4	0.95 \pm 0.11	0.71	1.18	

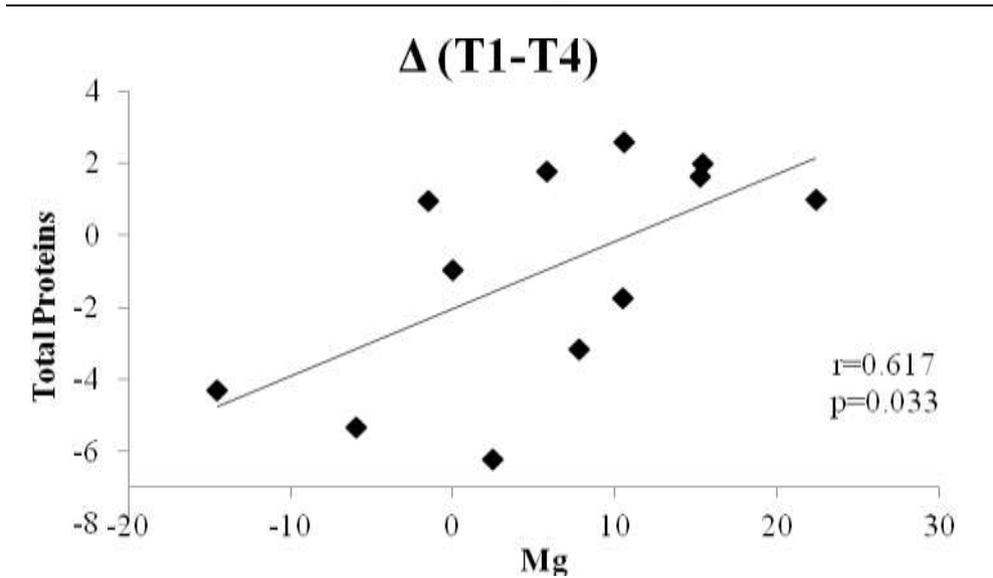
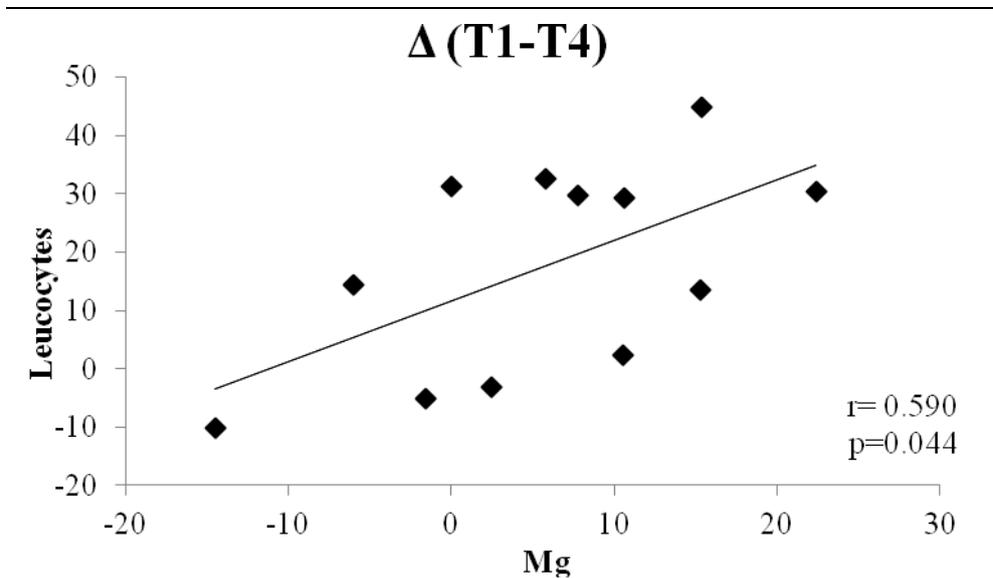
Datos se presentan en: media \pm error estándar de la media.

Diferencias significativas entre fases mediante el test post hoc de Bonferroni ($p < 0.01$):

^a: Vs. T1.

^b: Vs. T2.

Figura 3. Correlaciones bivariadas entre Mg y leucocitos y cambios totales de proteínas durante la temporada (Δ T1-T4).



Para investigar el efecto crónico del CWI en deportes con alto componente excéntrico (**objetivo quinto**), se sometió a un grupo de sujetos a CWI, aplicado inmediatamente después de cada partido, y después de cada sesión de entrenamiento antes de los partidos, con objeto de evaluar las variaciones en los marcadores fisiológicos y el rendimiento neuromuscular, también en jugadores profesionales de baloncesto.

Como hemos señalado en el apartado de métodos, se planificó el estudio en dos grupos (experimental y control). Los dos grupos siguieron un régimen de entrenamiento similar con respecto al tipo, la frecuencia y la intensidad de las actividades físicas (**Tabla 8**). Se entrenaban diariamente en dos sesiones, una sesión matutina (**Tabla 8b**) que consistía en un entrenamiento de gimnasio y una sesión vespertina (**tabla 8a**) que consistía en hora y media de entrenamiento técnico-táctico de baloncesto. Este programa de entrenamiento se siguió todos los días, excepto los días de partidos oficiales jugados durante la temporada, con dos partidos por semana, miércoles y domingo (**Tabla 8**). En el **anexo 1**, se puede observar la planificación general de la temporada.

En relación con el estudio de la variación de los niveles séricos de enzimas y proteínas relacionadas con el metabolismo muscular y la inflamación mediante la evaluación de los marcadores de daño muscular, y comprobar si ésta es debida a la utilización de un procedimiento de recuperación mediante CWI (**objetivo sexto**), hemos de destacar que el comportamiento de los niveles séricos de los marcadores bioquímicos del daño muscular durante la temporada (T1: septiembre, T2: noviembre, T3: marzo, T4: abril) en ambos grupos CWI y control se muestra en las **Figuras 4 y 5**. En comparación con los controles, el grupo CWI tenía valores más altos de todos los niveles séricos de los marcadores estudiados en cada punto de control de la temporada, así como un mejor patrón de cambios a lo largo del período competitivo, con la excepción de Mb.

En el grupo CWI, hubo diferencias significativas ($p < 0.05$) en creatinina (**1b**) en T3 ($1.27 \pm 0.07 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$) y T4 ($1.23 \pm 0.06 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$) con respecto a T2 ($1.14 \pm 0,08 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$) y en ALT (**1d**) en T4 ($24,8 \pm 5,4 \text{ UL}^{-1}$) con respecto a T2 ($29,0 \pm 6,3 \text{ UL}^{-1}$). En el grupo de control, se observaron diferencias significativas ($p < 0.05$) entre las fases en urea (**1a**), creatinina (**1b**), GOT / AST (**1c**), ALT (**1d**), LDH (**2a**) y aldolasa (**1d**) (**Figuras 1 y 2**).

Además, ambas **Figuras 4 y 5** ilustran, con la excepción de Mb (**2c**), las diferencias entre grupos (CWI vs. control) y los puntos de tiempo (T1 vs. T2 vs. T3 vs. T4). Además, se observaron tamaños de efectos moderados (**1a, 1c, 2a, 2c y 2d**) y fuertes (**1b y 1d**).

Al respecto de evaluar si la CWI tiene efecto sobre la recuperación muscular, cuantificada mediante la valoración del esfuerzo percibido (RPE) (**objetivo séptimo**), la **Figura 6** muestra el RPE en el grupo CWI. La escala Borg (CR10-scale) indicó una disminución significativa en la fatiga percibida ($p < 0.05$) en T3 y T4 con respecto a T1 y T2.

Y en lo que se refiere a evaluar si la CWI tiene efecto sobre la recuperación muscular, cuantificada mediante la valoración de la fuerza, medida usando dinamometría isocinética (**objetivo octavo**), en la **Tabla 9** muestra la fuerza isocinética (medición dinamométrica isocinética en un patrón diagonal), en T inicial y en T final y las diferencias entre el comienzo y el final de la temporada. Se encontraron diferencias significativas ($p < 0,001$) en el grupo CWI durante la temporada regular, y también se observaron diferencias significativas entre los grupos en T-final ($p < 0,001$) (**Tabla 10**).

Tabla 8a. Principales contenidos de un programa de entrenamiento semanal típico seguido por ambos grupos, durante la temporada (por la tarde).

Día	Principales contenidos
Lunes	Moderado a alto (80–90 %of HRmax) entrenamiento aeróbico por debajo o cerca del umbral de lactato, principalmente a través de acciones y jugadas limitadas, que van desde 3 vs. 3 to 5 vs. 5 (por al menos 30 min). Tiempo total: 90 min.
Martes	Entrenamiento de alta intensidad, principalmente a través de acciones y jugadas autolimitadas (que van desde 1 vs. 1 to 3 vs. 3; 90–95 % of HRmax) o entrenamiento de resistencia/velocidad (20 min). Entrenamiento táctico de grupo (incluyendo combinaciones ofensivas y acciones defensivas). Tiempo total time: 90 min.
Miércoles	Partido (tiempo total de duración 40 minutos).
Jueves	Entrenamiento táctico a media cancha. Partido a media cancha (5 vs. 5 total 30 min). Tiempo total: 90 min.
Viernes	Entrenamiento de velocidad. Entrenamiento aeróbico de moderado a alta intensidad mediante partidillos (20–30 min). Tiempo total: 90 min.
Sábado	Entrenamiento de velocidad de reacción. Partido a media cancha (15 min). Set de jugadas y tiros libres. Tiempo total: 60 min.
Domingo	Partido (tiempo total de duración 40 minutos).

Tabla 8b. Principales contenidos de un programa de entrenamiento semanal típico seguido por ambos grupos, durante la temporada (por la mañana).

Día	Principales contenidos
Lunes	Pecho/Tríceps: Bench Press - 3x10; Incline Dumbbell Press - 2x10; Tricep Dips - 2x12; Tricep Pushdowns - 2x10; Burpee Push-Ups - 2x10. Slow run. Total time: around 90 min.
Martes	Piernas/Abs: Squats - 3x12,10,8; Dumbbell Lunge - 3x2; Bounding - 3x10; Depth Jumps - 2x12; Jump Rope- 5x30-45 seconds; Plank - 2x60 seconds; Crunches - 2x30. Tiempo total: 90 min.
Miércoles	Entrenamiento de estrategia técnica (5 vs. 0) y tiros libres. Tiempo total: 60 min.
Jueves	Espalda/hombros/Bíceps: Pull-Ups - 3x8; Dumbbell Shoulder Press - 3x12; Cable Seated Row - 3x10; Dumbbell Front Shoulder Raise - 2x10; Dumbbell Lateral Shoulder Raise - 2x10; Biceps Curls - 3x10; Hammer Curls - 3x10. Slow run. Total time: 90 min.
Viernes	Piernas/Abs: Knee Tucks - 2x20; Lunge Jumps - 3x12; Box Jumps - 3x8; Band Resisted Backboard Touches - 3x10; Speed Dribble with Harness - 3x15 seconds; Band Resisted Lay-Ups - 3x8. Interval training. Total time: 90 min.
Sábado	Entrenamiento técnico. Sistemas ofensivos: Cutting To Get Open; Ball Reversal, Receivers; Give And Go; Dribble Entries; Perimeter To Post. Tiempo total: 60 min.
Domingo	Entrenamiento de estrategia técnica (5 vs. 0) y tiros libres. Tiempo total: 60 min.

Tabla 9a. Medición dinamométrica isocinética para patrón diagonal. **EADIR** (Extensión, Adducción y Rotación Interna).

	CON		CWI		TxG	η^2p
	T1	T4	T1	T4		
60°/s Peak Torque (N·m ⁻¹)*	93.3±2.6	90.5±2.0&	99.2±7.2	97.7±7.0	0.596	0.009
60°/s Peak Torque/PC (N·m ⁻¹ ·kg ⁻¹)*	146.0±5.2	137.8±3.7&	157.9±9.5	164.0±8.0&	<0.001	0.517
60°/s Trabajo (J)*	368.2±13.14	366.3±11.2	409.2±37.5	427.1±48.9	0.054	0.136
60°/s Potencia (W)*	58.0±1.6	54.1±1.2&	66.7±5.6	74.6±7.7&	<0.001	0.755
60°/s Ratio agonist/antagonist*	79.2±2.5	77.8±1.7&	71.4±1.8	81.8±3.9&	<0.001	0.863
180°/s Peak Torque (N·m ⁻¹)	91.0±3.3	86.2±1.9&	95.3±6.2	160.3±16.4&	<0.001	0.557
180°/s Peak Torque/PC (N·m ⁻¹ ·kg ⁻¹)	149.5±7.6	142.2±6.7&	152.2±7.9	160.3±16.4	<0.001	0.430
180°/s Trabajo (J)	336.6±11.3	328.1±10.3&	349.9±37.1	338.7±63.6	0.797	0.003
180°/s Potencia (W)	119.7±4.0&	109.7±3.1	127.9±15.6	137.3±14.8&	<0.001	0.573
180°/s Ratio agonista/antagonista*	70.6±4.7	64.9±2.6&	64.0±2.1	74.3±3.1&	<0.001	0.859

*Diferencias Significativas entre grupos en T1

& Diferencias Significativas en relación a T1.

[T1: inicial. T4: final. CON: grupo control. CWI: grupo experimental (cold water immersion).]

Tabla 9b. Medición dinamométrica isocinética para patrón diagonal. **FABDER** (Flexión-Abducción-Rotación Externa).

	CON		CWI		TxG	η^2p
	T1	T4	T1	T4		
60°/s Peak Torque (N·m ⁻¹)*	60.2±1.5	50.9±1.8&	62.3±2.8	64.5±3.3	<0.001	0.885
60°/s Peak Torque/PC (N·m ⁻¹ ·kg ⁻¹)	95.2±2.7	90.7±2.9&	98.3±7.0	99.1±5.6&	0.001	0.327
60°/s Trabajo (J)	245.1±7.0	236.3±8.8	246.7±21.5	248.8±15.3	0.011	0.226
60°/s Potencia (W)	44.8±0.8	44.6±1.0&	46.1±3.3	47.4±3.0&	0.054	0.135
60°/s Ratio agonista/antagonista*	79.2±2.5	77.8±1.7	71.4±1.8	81.8±0.0	<0.001	0.897
180°/s Peak Torque (N·m ⁻¹) *	58.7±0.9	49.8±1.0&	64.4±3.3	64.9±2.5&	<0.001	0.889
180°/s Peak Torque/PC (N·m ⁻¹ ·kg ⁻¹)*	77.5±2.2	69.2±1.8	83.7±4.4	84.8±4.6	<0.001	0.803
180°/s Trabajo (J)	179.5±3.4	168.9±4.6	181.2±15.7	193.6±9.7	<0.001	0.666
180°/s Potencia (W)	73.6±3.0	68.6±1.9	74.5±5.0	79.1±6.3	<0.001	0.629
180°/s Ratio agonista/antagonista*	70.6±4.7	64.9±2.6	64.0±2.1	73.5±0.0	<0.001	0.841

* Diferencias Significativas entre grupos en T1

& Diferencias Significativas en relación a T1.

[T1: inicial. T4: final. CON: grupo control. CWI: grupo experimental (cold water immersion).]

Tabla 10. Medición dinamométrica isocinética para patrón diagonal.

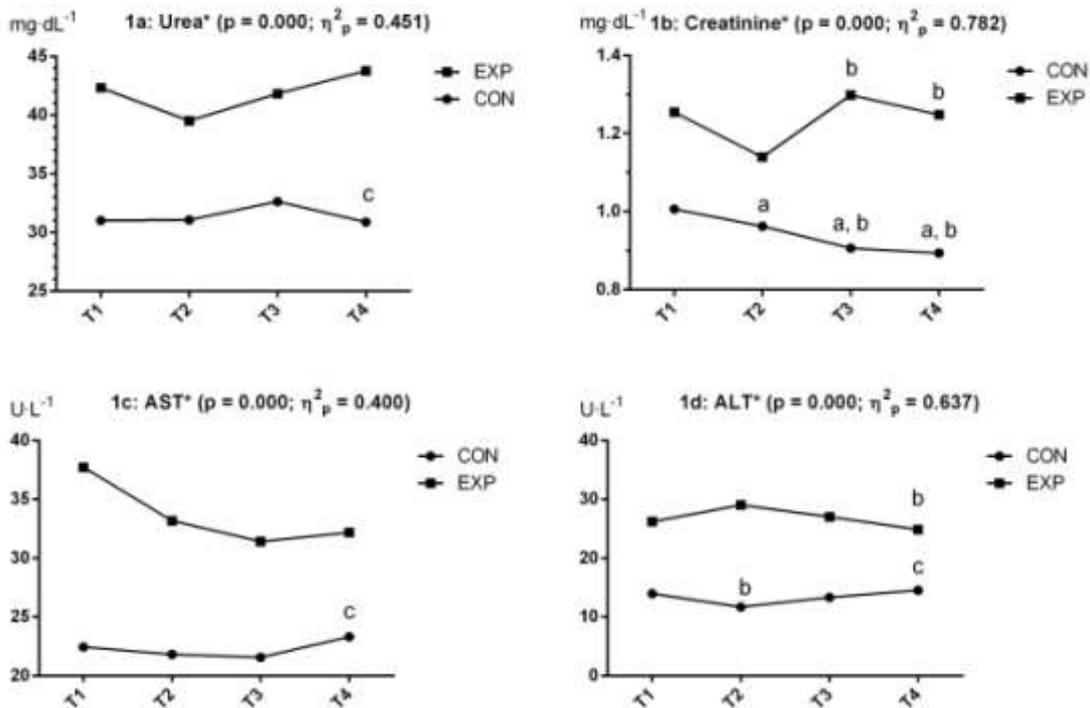
Diferencias entre grupos en T-final.

	FABDER (Flexion-Abduction-External Rotation)				p	η^2_p
	CON	95% CI	CWI	95% CI		
60°/s Peak Torque (N·m ⁻¹)	-15.3±3.4	-17.5 - -13.8	3.6±3.3	1.9-6.2	<0.001	0.884
60°/s Peak Torque/PC (N·m ⁻¹ ·kg ⁻¹)	-4.6±4.0	-7.0 - -3.4	1.0±4.1	-0.3 - 3.9	0.002	0.317
60°/s Trabajo (J)	-3.6±3.9	-5.5 - 1.9	1.1±4.9	-0.8 - 3.4	0.001	0.355
60°/s Potencia (W)	-0.4±2.4	-3.1 - 1.1	3.0±6.3	1.4 - 6.2	0.005	0.273
60°/s Ratio agonista/antagonista	-1.6±2.8	0.4 - 3.1	14.6±2.9	8.4 - 11.7	<0.001	0.618
180°/s Peak Torque (N·m ⁻¹)	-15.2±1.7	-18.4 - -15.5	0.9±3.6	1.5 - 5.1	<0.001	0.898
180°/s Peak Torque/PC (N·m ⁻¹ ·kg ⁻¹)	-10.8±3.1	-13.3 - -9.4	1.3±2.6	0.4 - 4.5	<0.001	0.790
180°/s Trabajo (J)	-5.9±2.3	-7.8 - -4.5	7.3±7.0	5.7 - 9.5	<0.001	0.830
180°/s Potencia (W)	-6.7±4.9	-9.4 - -4.5	6.2±5.4	3.7 - 9.3	<0.001	0.684
180°/s Ratio agonista/antagonista	-7.8±5.5	-6.5 - -3.2	15.0±3.8	9.0 - 13.0	<0.001	0.830
EADIR (Extension, Adduction and Internal Rotation)						
60°/s Peak Torque (N·m ⁻¹)	-3,0±3.3	-7.6 - -2.3	-1.2±8.8	-1.6 - 4.7	0.006	0.269
60°/s Peak Torque/PC (N·m ⁻¹ ·kg ⁻¹)	-5,6±3.3	-9.7 - -5.7	4,1±5.9	4.6 - 9.4	<0.001	0.749
60°/s Trabajo (J)	-0,5±3.6	-5.3 - 2.4	4,5±9.3	1.3 - 10.5	0.031	0.172
60°/s Potencia (W)	-6,7±2.5	-10.8 - -3.7	12,0±7.7	8.5 - 17.1	<0.001	0.614
60°/s Ratio agonista/antagonista	-1,6±2.8	-3.0 - 1.9	14,5±3.5	10.0 - 16.1	<0.001	0.536
180°/s Peak Torque (N·m ⁻¹)	-5,2±3.6	-7.6 - -2.5	5,1±5.7	2.0 - 7.9	<0.001	0.506
180°/s Peak Torque/PC (N·m ⁻¹ ·kg ⁻¹)	-4,8±3.5	-8.0 - -1.6	5,3±8.3	1.6 - 9.0	<0.001	0.418
180°/s Trabajo (J)	-2,5±2.9	-6.3 - 2.3	-3,6±12.3	-9.2 - 0.8	0.510	0.018
180°/s Potencia (W)	-8,2±4.2	-12.6 - -6.4	7,9±9.4	6.1 - 13.3	<0.001	0.723
180°/s Ratio agonista/antagonista	-7,8±5.5	-7.5 - -3.4	16,1±2.9	10.6 - 15.5	<0.001	0.816

CON: grupo control. CWI: grupo experimental (*cold water immersion group*).

Ajustado para diferencias con respecto a datos basales.

Figura 4. Urea (1a), creatinina (1b), GOT/AST (1c) y GPT/ALT (1d) en cada período de estudio para el grupo control (CON) y experimental (EXP). Los datos expresan las medias; p = Pruebas de efectos entre sujetos y η^2_p = tamaño del efecto entre sujetos; Los períodos aparecen representados en el eje X (septiembre-T1, noviembre-T2, marzo-T3 y abril-T4); el eje Y representa “unidades”.



* Prueba “t” de Student para muestras independientes. Con respecto a datos basales ($p < 0.05$).

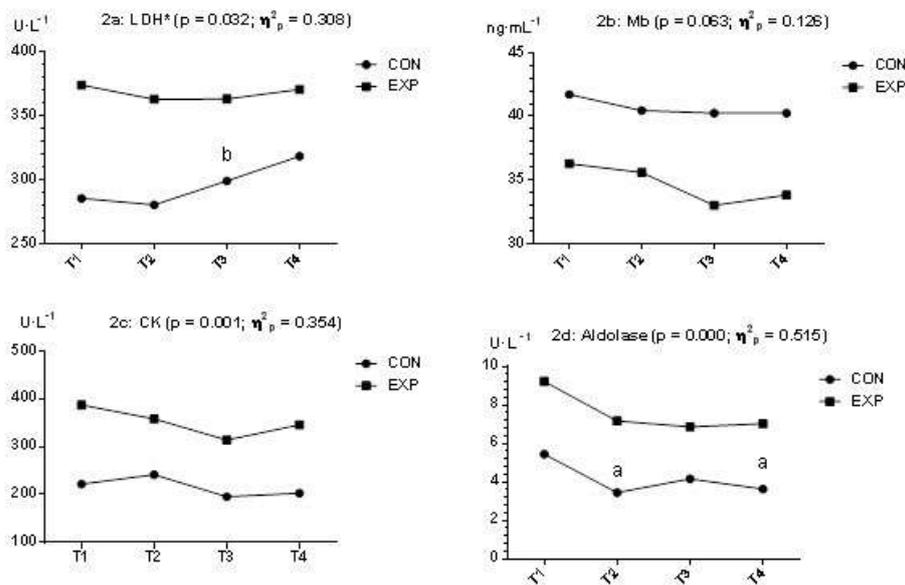
Diferencias significativas entre las distintas fases. ($p < 0.05$):

a: vs. T1.

b: vs. T2.

c: vs. T3.

Figura 5. Lactato dehidrogenasa (LDH) (2a), Mioglobina (Mb) (2b), Creatin kinasa (2c) y Aldolasa (2d) en cada período de estudio para el grupo control (CON) y experimental (EXP). Los datos expresan las medias; p = Pruebas de efectos entre sujetos y η^2_p = tamaño del efecto entre sujetos; Los períodos aparecen representados en el eje X (septiembre-T1, noviembre-T2, marzo-T3 y abril-T4); el eje Y representa “unidades”.



* Prueba “t” de Student para muestras independientes. Con respecto a datos basales ($p < 0.05$).

Diferencias significativas entre las distintas fases. ($p < 0.05$):

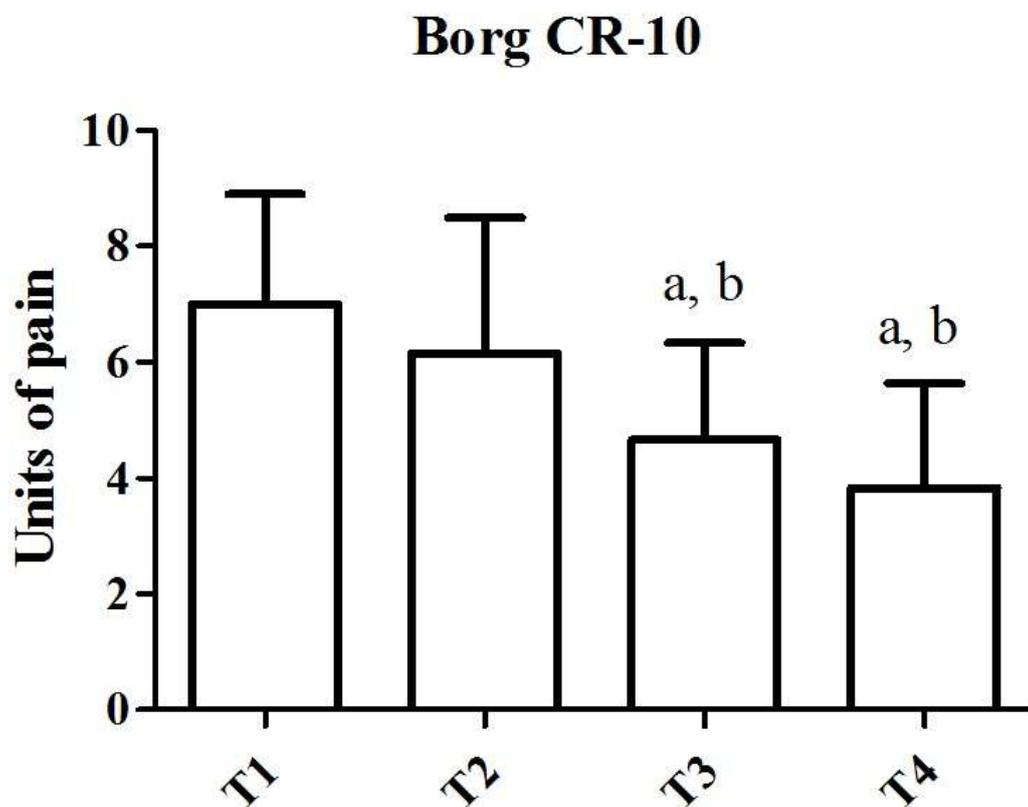
- a: vs. T1.
- b: vs. T2.
- c: vs. T3.

Figura 6. Escala de Borg (Borg CR-10 scale) en cada periodo de estudio para el grupo EXP. Eje X representa los periodos de estudio (Septiembre-T1, Noviembre-T2, Marzo-T3 y Abril-T4); eje Y representa “unidades” (unidades que cuantifican sensación de esfuerzo/dolor percibido o *units of pain*).

Diferencias significativas entre las distintas fases ($p < 0.05$):

a: vs. T1.

b: vs. T2.



En lo que respecta al control nutricional (**objetivo octavo**) los resultados del estudio llevado a cabo en jugadoras (mujeres) profesionales de voley, los resultados obtenidos son realmente interesantes.

En la **figura 7**, se muestra la cantidad de tiempo y tipo de entrenamiento realizado por los jugadores en cada semana de estudio. Los resultados relativos a la ingesta total de energía y al consumo específico de macronutrientes obtenidos por la FFQ en comparación con los registros dietéticos de siete días no fueron significativamente diferentes ($p > 0,05$) (datos no mostrados).

Reportar el cambio porcentual puede ilustrar eficazmente la magnitud de la alteración en un estudio observacional. Por lo tanto, la **tabla 11** muestra los valores hormonales en T1 (basales) y el porcentaje de cambio ($\% \Delta$) de cada relación de los niveles hormonales en los siguientes periodos: T1-T2, T2-T3 y T3-T4. De T1-T2 no hubo cambios significativos ($p > 0,05$) en cualquier parámetro hormonal. En T2-T3 hubo aumentos significativos ($p < 0,05$) en TT ($26,1 \pm 11,0\%$), SHBG ($24,8 \pm 11,8\%$) y TT/C ($19,0 \pm 12,1\%$), sin embargo, no se observó ningún cambio ($p > 0,05$) en ningún otro parámetro hormonal durante este período. De T3-T4 hubo cambios significativos ($p < 0,05$) en TT ($+10,4 \pm 4,9\%$), ACTH ($11,5 \pm 5,4\%$), y TT/C ($7,0 \pm 3,8\%$). Por último, $\% \Delta$ de T1-T4 se muestra en la **figura 8**.

La **tabla 12** muestra la ingesta diaria total de energía y la distribución específica de macronutrientes durante cada período, junto con el consumo promedio total de kcal y macronutrientes para todo el estudio. Esta tabla también muestra las recomendaciones dietéticas establecidas (ER) para esta población. El total de kcal y la ingesta específica de macronutrientes no fueron diferentes ($p > 0,05$) entre periodos. Comparado con ER, los atletas consumieron menor energía total ($41,8 \pm 1,9$ kcal) y CHO ($4,5 \pm 0,2$ g/kg/d) en cada período y durante las 29 semanas. En contraste, observamos una mayor proteína media ($2,1 \pm 0,1$ vs $1,6-1,8$ g/kg/d) y el consumo de grasa ($35,3 \pm 1,0$ vs $20-35\%$ del total de kcal) comparado con ER. Adicionalmente, la

relación CHO/P observada fue de $2,22 \pm 0,10$ g/día, que fue menor que ER.

La **Tabla 13** muestra valores específicos de correlaciones bivariadas significativas entre los cambios en las concentraciones hormonales y los parámetros de ingesta dietética de T1-T4. Significativas ($p < 0,05$) y correlaciones positivas estuvieron presentes entre: energía total-kcal/kg/día y Δ SHBG; CHO-g/kg/día y Δ SHBG; y entre CHO/P con la relación Δ FT, Δ TT/C y la relación Δ FT/C. Significativas ($p < 0,05$) y correlaciones negativas estuvieron presentes entre: ingesta de proteínas-% del total de kcal y Δ TT; proteína-% del total de kcal y FT; CHO-g/kg/día y Δ ACTH; y entre CHO/P y Δ SHBG. No se descubrió ninguna relación entre Δ C y la ingesta dietética o entre la ingesta de grasas y cualquier parámetro hormonal (datos no mostrados).

Los valores específicos para los cambios de composición corporal se pueden ver en la **Tabla 14**. No hubo diferencia significativa ($p > 0,05$) en BM e IMC entre períodos. Hubo un cambio significativo ($p = 0,011$) en $\sum 6S$ de T1-T4 (-12,9%). Del mismo modo, la masa muscular disminuyó ($p = 0,005$) de T1-T4 (+ 2,4%).

En lo que respecta a los test de rendimiento o de condición física (**tabla 14**), en cuanto a la potencia de salto vertical (VJP), los valores en T2, T3 y T4 fueron significativamente mayores ($p < 0,001$) que en T1; sin embargo, T2, T3 y T4 no eran diferentes ($p > 0,05$) entre sí. Similar a VJP, SJP era mayor ($p = 0,003$) en T1, T2 y T3 en comparación con T4, y T2, T3 y T4 no eran diferentes ($p > 0,05$) entre sí. La altura absoluta de VJ fue significativamente mayor ($p < 0,05$) en T3 y T4 en comparación con T1 ($0,31 \pm 0,01$ cm), pero no en T2 ($p > 0,05$) (datos no mostrados). La altura absoluta del SPJ no aumentaba ($p > 0,05$) de T1 a T2, pero era significativamente mayor ($p < 0,05$) en T3 y T4 ($0,54 \pm 0,02$ cm) vs t1 ($0,48 \pm 0,01$ cm; + 12,5%) (datos no mostrados). La velocidad (2 x 18 m Sprint) mejoró significativamente ($p < 0,001$; + 3,2%) de T1-T2, luego se tocado techo hasta T4. La distancia de lanzamiento para el

tiro de bola de la medicina aérea (OMBT) abordó la importancia de T1-T4 ($p = 0,092$; + 1,9%).

Figura 7. Cantidad de tiempo y tipo de entrenamiento realizado por los jugadoras en cada semana de estudio.

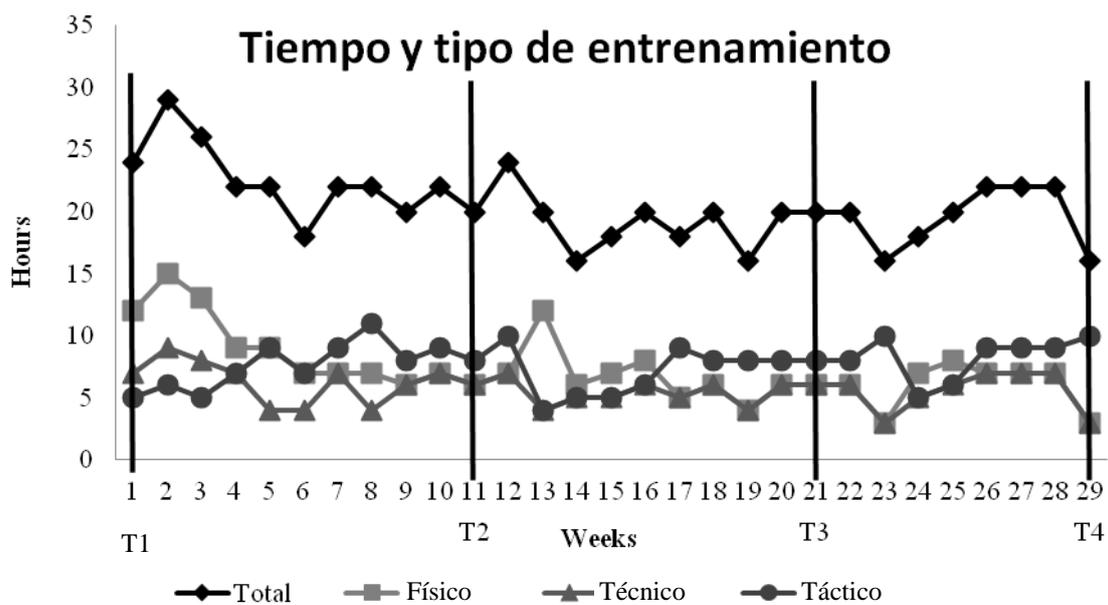
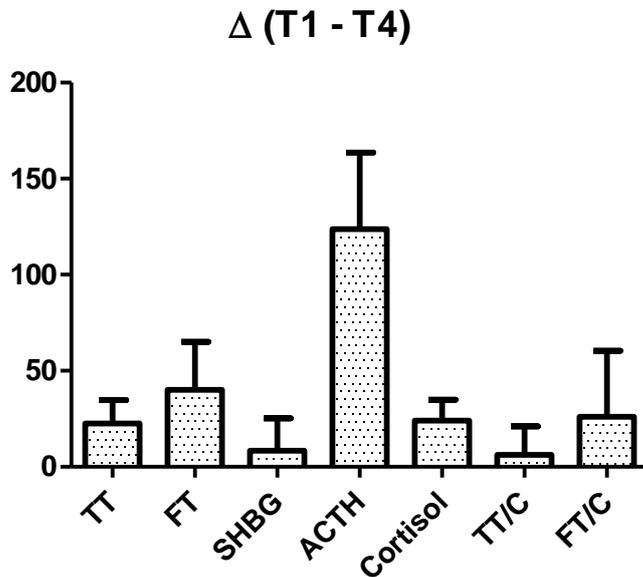


Figura 8. Cambio porcentual de cada parámetro hormonal de T1 - T4.



Datos expresados como media \pm error standard de la media.

Cambio porcentual (% Δ) calculado como:

$$\left(\frac{T_{\text{final}} - T_{\text{inicial}}}{T_{\text{inicial}}} \right) \times 100$$

TT: testosterona total; FT: testosterona libre; SHBG: globulina transportadora de hormonas sexuales; ACTH: hormona adrenocorticotropica; TT/C: Ratio Testosterona Total /cortisol; FT/C: Ratio Testosterona libre/Cortisol.

Tabla 11. Niveles hormonales absolutos en T1 (basales) y el porcentaje de cambio durante cada período.

	T1	Δ (T1 – T2)	Δ (T2 – T3)	Δ (T3 – T4)
TT (ng·mL ⁻¹)	0.29±0.04	-12.2±5.4	26.1±11.0^a	10.4±4.9^a
FT (pg·mL ⁻¹)	3.11±0.64	5.3±6.1	8.4±14.8	27.2±11.5
SHBG (nMol·L ⁻¹)	85.4±18.4	-14.5±9.9	24.8±11.8^a	0.9±6.1
ACTH (pg·mL ⁻¹)	17.0±2.0	49.1±16.4	30.9±10.7	11.5±5.4^a
Cortisol (μg·dL ⁻¹)	20.9±3.1	11.8±7.8	11.0±5.3	1.5±1.2
TT/C	1.90±0.37	-18.7±5.0	19.0±12.1^a	7.0±3.8^a
FT/C	0.022±0.00	-3.4±6.9	3.4±15.9	24.1±9.8
	5			

Datos expresados como media ± error standard de la media.

% Δ calculado como $((T_{\text{final}} - T_{\text{inicial}}) \times 100 / T_{\text{inicial}})$.

T1: Basales/Pre-test;

T2: once semanas después T1;

T3: diez semanas después T2;

T4: Ocho semanas después T3.

TT: testosterona total; FT: testosterona libre; SHBG: globulina transportadora de hormonas sexuales; ACTH: hormona adrenocorticotropica;

TT/C: Ratio Testosterona Total/cortisol;

FT/C: Ratio Testosterona libre/Cortisol.

^aMagnitud significativa del cambio en el período específico determinado por el test de Bonferroni post-hoc (p<0.05).

Tabla 12. Energía total media y la ingesta específica de macronutrientes durante cada periodo. Energía total promedio de 29 semanas (temporada total) e ingesta media de macronutrientes específicos, y las recomendaciones previamente establecidas para esta población.

	T1-T2	T2-T3	T3-T4	Media	ER
Energía (kcal/day)	2890±88	2790±50	2810±75	2830±50	
Energía (kcal/kg/day)	42.4±2.0	40.5±2.1	41.8±2.0^b	41.8±1.9	50-80
Proteína (g/day)	143±6.8	135±6	138±7	139±6.9	
Proteína (g/kg/day)	2.1±0.1	2.0±0.1	2.0±0.1	2.1±0.1	1.6-1.8
Proteína (%)	20.0±0.7	19.7±0.6	19.6±0.6	19.8±0.6	
Grasas (g/day)	115±6	106±4	108±3.7	109±3.2	
Grasas (g/kg/day)	1.7±0.1	1.6±0.1	1.7±0.1	1.6±0.1	
Grasas (%)	35.5±1.6	34.9±1.2	35.5±1.1	35.3±1.0	20 - 35
CHO (g/día)	305±11	297±6.1	305±9	302±6.5	
CHO (g/kg/día)	4.5±0.2	4.4±0.2	4.5±0.2	4.5±0.2	5-8
CHO (%)	42.7±1.2	43.9±1.1	43.7±1.0	43.5±0.9	
CHO/P ratio	2.16±0.09	2.25±0.11	2.27±0.11	2.22±0.10	

Datos expresados como media ± error standard de la media.

T1: Basales/Pre-testing;

T2: once semanas después T1;

T3: diez semanas después T2;

T4: Ocho semanas después T3.

ER: Recomendaciones establecidas.

CHO: carbohidratos; CHO/P: ratio carbohidratos/proteína.

Kcal/día: kilocalorías por día.

Kcal/kg/día: kilocalorías por kilogramo por día.

g/día: Gramos/día.

g/kg/día: gramos por kilogramo por día.

%: porcentaje de macronutrientes consumido del total de calorías.

Tabla 13. Correlaciones entre los cambios en los niveles hormonales de Δ (T1 - T4) (29 semanas) y la ingesta de energía y macronutrientes (media durante la temporada).

	Δ TT	Δ FT	Δ SHBG	Δ ACTH	Δ Cortisol	Δ TT/C	Δ FT/C
Energy							
kcal/kg/día	ns	ns	0.774**	ns	ns	ns	ns
Proteína							
%	-0.670*	-0.746**	ns	ns	ns	ns	ns
CHO							
g/kg/día	ns	ns	0.681*	-0.658*	ns	ns	ns
Ratios							
CHO/P	ns	0.995**	-0.644*	ns	ns	0.638*	0.909**

TT: testosterona total; FT: testosterona libre; SHBG: globulina transportadora de hormonas sexuales; ACTH: hormona adrenocorticotropica;

TT/C: Ratio Testosterona Total/cortisol;

FT/C: Ratio Testosterona libre/Cortisol.

CHO: carbohidratos; CHO/P: ratio carbohidratos/proteína.

* $p < 0.05$.

** $p < 0.001$.

Tabla 14. Resultados antropométricos, de composición corporal y de rendimiento físico en cada período de evaluación.

	T1	T2	T3	T4	p
Antropometría y composición corporal					
MC (kg)	66.8±2.4	67.3±2.3	67.3±2.4	67.1±1.5	0.701
BMI	21.0±0.4	21.1±0.4	21.7±0.4	21.3±0.4	0.776
Σ6S (mm)	86.5±6.9	76.5±6.3	77.5±6.3	75.2±5.6^a	0.011
MM Lee (kg)	28.9±0.7	29.4±0.8	29.6±0.8	30.1±0.8^a	0.005
Tests condición/rendimiento físico					
VJP (W)	1635±56	1730±55^a	1791±76^a	1842±75^a	0.001
SJP (W)	2024±73	2114±68^a	2167±89^a	2223±74^a	0.003
V (seg.)	7.48±0.08	7.39±0.08^a	7.25±0.08^a	7.23±0.08^a	<0.001
OMBT (m)	7.75±0.25	7.73±0.23	7.88±0.26^a	7.90±0.25^b	0.092

Datos expresados como media ± error standard de la media.

T1: Basales/Pre-testing; T2: once semanas después T1; T3: diez semanas después T2; T4: Ocho semanas después T3.

MC: masa corporal. BMI: índice de masa corporal (*Body mass index*).

Σ6S (mm): sumatorio de los 6 pliegues cutáneos: Tríceps, subscapular, supraspinal, abdominal, muslo delantero, pantorrilla medial; medidos en milímetros; MM Lee: Masa muscular según la Ecuación de Lee.

OMBT: Lanzamiento del balón medicinal por encima de la cabeza (*Overhead Medicine Ball Throw*).

VJP: (*Vertical-jump power*), fuerza en salto vertical.

SJP: (*Spike-jump power*), salto en pico, específico en vóley.

W: Watios. m: Metros. V: Velocidad (seg.) Velocidad resultante en segundos del 2x18m test de sprint.

p: Pruebas de efectos en sujetos mediante prueba de Greenhouse-Geisser.

^aSignificativamente diferente de T1 según la prueba post hoc de Bonferroni ($p < 0.05$).

^bEl cambio se acercó al significado con respecto a T1.

El texto en negrita denota significación estadística.

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

Un estímulo continuo que induce daño muscular por entrenamiento excesivo y competición, provoca inflamación, daño tisular y fatiga, que disminuyen la recuperación y rendimiento en deportistas (Chatzinikolaou et al., 2010). En este sentido, los jugadores profesionales de baloncesto, debido a las características específicas del propio deporte (excéntrico-concéntrico) realizan ejercicio intenso tanto en el entrenamiento, como durante la competición. En el presente estudio, observamos que el consumo de 5 g/día de AM3 (inmunoferrón®) durante 6 semanas ha beneficiado los niveles séricos de los marcadores bioquímicos de daño muscular, porque frente a la exigente competición y la mayor demanda de desgaste físico, ha contribuido a que estos parámetros se mantengan estables. Por lo tanto, el entrenamiento regular y la competición pueden ser modulados por el tratamiento AM3 reduciendo la instauración de un estado inflamatorio.

El baloncesto se caracteriza por un tipo de ejercicio acíclico, con esfuerzos discontinuos y acciones y por la combinación de concentraciones musculares excéntricas y concéntricas, todo lo cual requiere una excelente adaptación física. La capacidad para poder ejecutar tanto movimientos técnicos como realizar esfuerzos físicos, como los saltos para hacer tiros o bloqueos, se producen principalmente durante la contracción excéntrica de los músculos. En este sentido, en la programación habitual del entrenamiento, se incorpora la realización ejercicios pliométricos para mejorar la respuesta muscular. Específicamente, el entrenamiento pliométrico tiene como objetivo reducir el tiempo requerido entre los músculos excéntricos. La contracción y el inicio de la contracción concéntrica (Assumpcao et al., 2013). La acción muscular excéntrica, se caracteriza por el músculo extendido bajo tensión activando una cascada que resultados en eventos metabólicos que conducen al daño y la degeneración de la fibra muscular (Tee et al., 2007). La duración e intensidad del ejercicio y la

adaptación al entrenamiento pueden influir en el grado de daño muscular y por lo tanto la filtración o fuga de enzimas.

En este estudio (suplementación con AM3), el grado de DOMS se mantuvo a lo largo de la temporada, en las diferentes fases de estudio, a pesar del entrenamiento y la acumulación de partidos en toda la temporada. Estos resultados fueron apoyados por los resultados dinamométricos, ya que en este sentido, no hubo disminuciones en la máxima fuerza de agarre (*hand grip*) en la prueba dinamométrica. Al contrario, a lo largo de la temporada la fuerza muscular aumentó, medida por el agarre de la empuñadura del dinamómetro, debido en parte al tratamiento con AM3 y por otra parte importante por la asimilación del propio entrenamiento y la consiguiente mejora del rendimiento deportivo de los jugadores.

En general, la disminución en los niveles séricos de las enzimas que se comportan como marcadores de daño muscular, depende del período de descanso después del ejercicio, porque debido a la inactividad física a corto plazo, se puede reducir tanto el transporte linfático de CK como la liberación de la enzima de las propias fibras musculares (Howatson and van Someren, 2008).

El volumen de entrenamiento está asociado con la respuesta inmune y los síntomas alérgicos, lo que sugiere que pueden desempeñar un papel en la atopía en atletas de resistencia de élite (Teixeira et al., 2018). Del mismo modo, los factores estresantes de los deportes de equipo, son todo un desafío para la inmunidad y es posible que la combinación de factores estresantes tenga un efecto compuesto sobre la inmunodepresión y el riesgo de infección (Keaney et al., 2018). A este respecto, y como ya ha sido descrito por otros autores, el AM3 ha demostrado resultados positivos en estudios con atletas (Córdova et al., 2004; 2006; 2015) y en el tratamiento de enfermedades inflamatorias crónicas tales como EPOC y hepatitis (Prieto et al., 2001; Perez-Garcia et al., 2002). Córdova et al., (2004; 2006, 2015), reportaron importantes reducciones en la concentración de citoquinas inflamatorias y marcadores bioquímicos del daño muscular de DOMS en ciclistas

profesionales y jugadores de voleibol, también profesionales, durante la competición.

En nuestro estudio (suplementación con AM3), se han observado resultados similares con respecto a jugadores profesionales de baloncesto estudiados, tras de 6 semanas de tratamiento AM3 en un período especial y particularmente exigente, como es la fase de la competición de los playoffs en la Liga Nacional (A.C.B.) y la Euroliga de baloncesto (FIBA).

Además, y en contraste con el tratamiento con AM3, los medicamentos antiinflamatorios como los esteroides con la capacidad de prevenir el daño muscular se asocian con importantes efectos secundarios (Jacobs et al., 1996; Prieto et al., 2001; Perez-Garcia et al., 2002). AM3 también muestra efectos inmunomoduladores adicionales, incluyendo la estimulación de macrófagos y la actividad NK, que podrían ser beneficiosos en deportistas de élite, ya que son más susceptibles a las infecciones debido al ejercicio crónico, la inmunosupresión y el estrés que acompaña a la práctica deportiva de alta intensidad (Prieto et al., 2001; Keaney et al., 2018; Teixeira et al., 2018).

La administración AM3 mejoró los cambios en los parámetros bioquímicos, pero también mejoró la fuerza muscular medida en la resistencia de la empuñadura (*hand grip*). Se observaron diferencias significativas después de seis semanas de tratamiento y después del tratamiento final sin consumo de AM3 (seguimiento). En general, en el período del estudio, no se mostraron diferencias significativas en la CK, CK-MB, Mb, urea y AST. Estos resultados mostraron que el uso de AM3 durante los períodos de máxima exigencia de la competición, inhibe significativamente los niveles séricos aumentados de proteínas asociadas al daño tisular. El incremento de las concentraciones séricas de urea se utiliza como marcador del aumento del catabolismo proteico y de la estimulación de la gluconeogénesis, resultante todo ello de cargas de entrenamiento más altas, especialmente del entrenamiento de resistencia intensivo y más largo (Haralambie and Berg, 1976; Lemon

and Mullin, 1980). Los estudios de seguimiento de la urea sérica y las concentraciones de CK pueden indicar, principalmente, un deterioro agudo en la tolerancia al ejercicio, que puede ser profiláctico para prevenir a largo plazo la aparición del síndrome de sobreentrenamiento (Urhausen and Kindermann, 2002).

Los niveles de cortisol se consideran un factor indicativo de estrés acumulado (Córdova et al., 2010) y se van incrementando durante la temporada en deportista de élite (Schelling et al., 2015; Calleja et al., 2016; Terrados et al., 2018). Sin embargo, en nuestro estudio, no se evidenciaron cambios significativos en los niveles de cortisol. Este hecho es importante porque con el tratamiento con AM3 en estos sujetos, las variaciones de los niveles de cortisol, pueden considerarse normales. De este modo, en estudios previos se ha observado que el tratamiento AM3 favorece la estabilización del estrés en deportistas, manteniendo los niveles de cortisol (Córdova et al., 2004; 2006, 2015).

Al analizar los parámetros hematológicos, no se evidenciaron durante el período estudiado la existencia de diferencias significativas, excepto en el recuento de leucocitos en el último punto del muestreo estudiado, el que se observó un ligero aumento. El entrenamiento de resistencia no tiene un efecto significativo sobre los niveles basales de células sanguíneas según algún estudio previo (Bobeuf et al., 2009). Estos datos pueden indicar el buen proceso de entrenamiento de estos deportistas y de alguna manera, puede confirmar la adecuada adaptación al entrenamiento y a la competición, situación que ha sido favorecida por el tratamiento mediante AM3.

Por otra parte, nos propusimos investigar los cambios en los marcadores de daño muscular a lo largo de la temporada y su relación con los cambios en los niveles séricos de Mg en jugadores profesionales de baloncesto.

Estos deportistas recibieron regularmente una suplementación de 400 mg de Mg/día. Nuestros principales hallazgos en estas condiciones, fueron que ninguno de los jugadores mostró cambios significativos en

los niveles séricos de Mg o cambios en los marcadores de daño muscular a lo largo de la temporada.

Según la Sociedad Española de Dietética y Nutrición (SSDFS, 2019), 400 mg/día de Mg es la recomendación de ingesta sugerida para hombres adultos. En este sentido, se ha demostrado que resulta fundamental para prevenir la sarcopenia (van Dronkelaar et al., 2018). Del mismo modo, en los Estados Unidos (EE.UU.) (Institute of Medicine, 2011), la ingesta diaria recomendada de Mg para varones adultos entre 19 y 30 años es de 400 mg/día, y para adultos entre 31 y 50 años, es de 420 mg/día.

Una gran cantidad de investigaciones sobre nutrición y rendimiento deportivo, reportan que la mayoría de los deportistas no consumen cantidades adecuadas de magnesio en sus dietas (Nuviala et al., 1999; Lukaski, 2000; Lukaski et al., 2004; Czaja et al., 2011; Veronese et al., 2014; Volpe, 2015). En este contexto, los nutricionistas y los dietistas deportivos, deben ser conscientes de las potenciales diferencias en la alimentación diaria, analizada en las raciones de los deportistas, entre el contenido calculado y el real, en lo que a vitaminas y minerales se refiere (Newhouse and Finstad, 2000), y a este respecto, se ha sugerido, que también resulta relevante el momento en que se toma la muestra de sangre para analizar el estado del Mg (Terink et al., 2017).

Los jugadores de nuestro estudio (aportación exógena de maMg), siguieron una dieta estandarizada y controlada supervisada por el dietista /nutricionista del equipo, siguiendo en todo momento las recomendaciones propias de la nutrición deportiva, que se basa en hidratos de carbono, lípidos, y el contenido de proteínas. El consumo medio de Mg en la dieta en nuestro estudio, fue de 217 ± 4.6 mg/1,000 kcal, lo que superó las recomendaciones dietéticas habitualmente reconocidas. Sin embargo, Czaja et al. (2011) indicaron que la RDA específica para deportistas, no está establecido. Los deportistas, que limitan la variedad de los alimentos consumidos o de los requerimientos energéticos en su dieta, están expuestos al riesgo de ingesta insuficiente

de microelementos y vitaminas (Czaja et al., 2011; Linus Pauling Institute, 2019). Hassapidou et al. (2003) estudiaron a jugadores de baloncesto de élite durante la temporada de competición griega e informaron que la mayoría de los jugadores no siguen una adecuada ingesta dietética al respecto. Teniendo en cuenta la condición de deportistas profesionales y teniendo en cuenta las posibles consecuencias perjudiciales de la deficiencia de Mg, consideramos que la suplementación de Mg, puede ser de gran interés para esta población en particular.

En nuestro trabajo, optamos por complementar a los deportistas con 400 mg de Mg/día. En estudios previos, se ha utilizado la suplementación con Mg por deportistas élite alemanes y polacos (Braun et al., 2009; Czaja et al., 2011). Los deportistas de élite polacos (Czaja et al., 2011) fueron suplementados diariamente con 284 ± 58 mg de Mg. En otros estudios, con jugadores de voleibol, Setaro et al. (2014) se utiliza 350 mg de suplementos de Mg/día. Además, en la revisión de Newhouse et al. (2000), todos los estudios incluidos, mostraron efectos positivos sobre el rendimiento deportivo, con suplementos de magnesio que oscilan de 240 a 413 mg/día. Veronese et al. (2014) mostraron que la suplementación oral con 400 mg (el Mg dado en forma como óxido de Mg) durante 12 semanas tuvo un efecto positivo estadísticamente significativo, sobre el rendimiento físico. En nuestro estudio, la suplementación con sal orgánica de Mg, es decir, lactato, ofrece mejores condiciones para la absorción de Mg (Coudray et al., 2005).

Es importante tener en cuenta que todos los sistemas orgánicos, musculoesquelético, nervioso, inmune y metabólico, son estresados por el ejercicio y la competición, y por lo tanto, las estrategias de recuperación posteriores al ejercicio son muy importante para el éxito deportivo. El Mg tiene un papel fundamental en la función muscular y es esencial para metabolismo energético, el transporte transmembrana, y la contracción y relajación muscular (Bohl and Volpe., 2002; IM, 2011; Zhang et al., 2017). Sin embargo, estudios previos sobre la eficacia de la suplementación con Mg tanto en atletas adultos (Wang et

al., 2017), como en jóvenes deportistas ha generado resultados contradictorios (Brilla and Haley, 1992; Terblanche et al., 1992; Weller et al., 1998; Finstad et al., 2001), al igual que en sujetos insulino-resistentes (Dibaba et al., 2017; Morais et al., 2017; Afzali et al., 2019). Diferencias en el *status* del propio Mg, puede ser la razón de que estos hallazgos sean tan diferentes. Se ha sugerido que la suplementación con Mg puede ser solo eficiente en personas con un estado deficiente de Mg (Nielsen and Lukaski, 2006). En nuestro estudio, todos los deportistas (n = 12) tenía un nivel de Mg en suero por debajo de los valores normales durante la medición en el punto T3. Este punto fue en un período competitivo de alta demanda de esfuerzo como es la celebración de La Copa de SM el Rey, con 3 partidos en 5 días, al máximo nivel competitivo, y sus correspondientes entrenamientos técnico-tácticos. La principal aportación de nuestro estudio es que los niveles séricos de Mg se mantuvieron altos a lo largo de la temporada, e incluso en el último control, observamos un aumento. Cuando nosotros realizamos la corrección, en función de $\% \Delta PV$, los niveles séricos de Mg se encontraban en el rango normal. A este respecto, debe ser tenido en cuenta que algunos autores han indicado que el mecanismo propuesto para la disminución de Mg durante el ejercicio, es un cambio transitorio de Mg del fluido extracelular al músculo esquelético (Costill, 1977; Córdova, 1992; Navas et al., 1997). El ejercicio muscular conduce a un aumento lento en contenido del magnesio muscular, que es paralelo a una disminución de la concentración plasmática de Mg. Esto sugiere que la reducción de los niveles séricos de Mg observado durante el ejercicio, puede ser en parte, una función de redistribución del Mg sérico en el músculo que está trabajando. Estas variaciones de Mg en el proceso de la contracción muscular, puede ser debida al aumento de las necesidades metabólicas (Costill, 1977; Córdova, 1992; Navas et al., 1997). En nuestro estudio (Córdova et al., 2017), sólo se observaron cambios que se limitan al Mg en suero, y que están muy probablemente relacionados con el adecuado suministro de Mg en la dieta como suplemento o ayuda ergogénica.

Algunas enzimas y proteínas musculares son consideradas como marcadores del daño muscular y de la intensidad del metabolismo muscular (Clarkson et al., 1992; Brancaccio et al., 2010). Estudios previos, han mostrado que el daño muscular está asociado con un aumento de la CK plasmática, alanina aminotransferasa (ALT), y los niveles de aldolasa (ALD), lo cual aparece en una evaluación bioquímica de rutina en el diagnóstico de enfermedad muscular (Cordova et al., 1992; Cordova et al., 2004; Brancaccio et al., 2010). Este estudio que mostramos, apoya que la suplementación de magnesio puede prevenir una caída en los niveles de séricos magnesio y un aumento en el nivel de los marcadores bioquímicos de daño muscular en jugadores profesionales de baloncesto a lo largo de la temporada deportiva.

En T3 (Fase final de la Copa de S. M El Rey, 3 partidos en un torneo de 5 días), se observó una disminución en la FT y un aumento en el cortisol, como consecuencia de no poder llevar a cabo adecuadamente la recuperación precisa, para volver a los valores de referencia (Anderson et al., 2016). Sin embargo, los jugadores de nuestro estudio, con un entrenamiento adecuado, la nutrición controlada, y la suplementación con Mg, mantuvo un buen equilibrio anabolico-catabolico, coincidiendo con otros estudios previos de nuestro grupo (Córdova et al., 2010).

En lo que respecta a la exposición crónica a agua fría (cold water immersion), nuestro estudio (Seco et al., 2019), ofrece resultados pioneros que han sido los primeros en ser publicados al respecto de examinar la aplicación de CWI, como estrategia de recuperación muscular, a jugadores profesionales de baloncesto a lo largo de una temporada regular utilizando evaluaciones cuantitativas, directas y confiables de sus efectos. El principal hallazgo de la presente investigación es que el CWI se asocia con reducciones en los marcadores del metabolismo muscular y la inflamación, lo que implica mejoras en la recuperación muscular (Banfi et al., 2010; Pointon and Duffield, 2011). Además, las mejoras en la fuerza isocinética y el RPE

observados al final de la temporada, también sugieren una eficaz intervención del programa CWI.

Se ha observado que los entrenamientos repetidos de alta intensidad o los partidos de alta competición, inducen fatiga y perjudican el rendimiento, con una disminución en la capacidad competitiva de un equipo (Montgomery et al., 2008). Se ha observado que tales problemas pueden atenuarse utilizando métodos de fisioterapia para la recuperación posterior al ejercicio, incluida el tratamiento mediante frío (*cold therapy*), así como la crioterapia de cuerpo entero o la terapia de contraste (Eston and Peters, 1999; Nadler et al., 2004; Bailey et al., 2007; Vaile et al., 2007; Howatson G, van Someren, 2008; Pointon and Duffield, 2012). Sin embargo, los efectos de dicha terapia en la recuperación muscular no se han investigado para ninguno de estos métodos de recuperación, en situaciones reales a largo plazo; es decir, por ejemplo, durante la fase regular de una temporada profesional (con el mismo horario que se describe en la sección de métodos de este estudio). Además, aunque se ha sugerido que una sola sesión de terapia mediante frío después del ejercicio puede no acelerar significativamente la recuperación muscular, (Jakeman et al., 2009; Banfi et al., 2012), la duración óptima y la combinación de las intervenciones de recuperación no están bien definidas en el caso del baloncesto.

En nuestro estudio (Seco et al., 2019), la intervención de recuperación se realizó semanalmente después del entrenamiento intenso y después de los partidos oficiales. En el grupo CWI, aunque el metabolismo muscular mostró niveles altos después del ciclo de entrenamiento de pretemporada (T1), se observó una disminución progresiva en los marcadores de daño muscular durante la temporada. Por el contrario, en el grupo control, se observaron pérdidas de fuerza y acumulación de fatiga a lo largo de la temporada. De hecho, la fuerza isocinética fue mayor en el CWI que en el grupo de control después de la recuperación al final de la temporada, lo que sugiere una alta eficacia de la estrategia de recuperación muscular (CWI) empleada con el grupo

experimental. Estos hallazgos están respaldados por disminuciones en el RPE ($p < 0.05$) al final de la temporada, medido con la escala Borg CR-10.

Las enzimas y proteínas musculares se consideran marcadores del metabolismo muscular (Howatson and van Someren, 2008; Brancaccio et al., 2010; Córdova et al., 2015) y, en línea con esto, los jugadores profesionales de baloncesto suelen mostrar altos niveles de CK y Mb (Kahanov et al., 2012) Además, un aumento en la aldolasa y los niveles séricos de GOT / AST podrían ser indicativo de fatiga muscular (Córdova et al., 2004; Kahanov et al., 2012). En este contexto, el uso de estrategias de recuperación durante la competición, puede ayudar a reducir las concentraciones séricas de proteínas musculares en deportistas de élite (Córdova et al., 2006; Córdova et al., 2015; Ihsan et al., 2016). En apoyo de esto, encontramos que el grupo experimental presentaba valores más altos de todos los marcadores de metabolismo muscular medidos, con la excepción de la Mb. Además, en el grupo experimental, los marcadores de metabolismo también siguieron un patrón diferente durante la temporada al observado en el grupo de control. Específicamente, encontramos que en el grupo CWI los marcadores musculares no mostraron cambios significativos en el transcurso de la temporada ($p > 0.05$), a pesar de la alta carga de entrenamiento y partidos, lo que sugiere una alta eficacia del programa CWI. En contraste, en el grupo de control, en el que los jugadores no estuvieron expuestos al programa de recuperación, hubo cambios significativos ($p < 0.05$) en los marcadores del metabolismo muscular, especialmente en T4, lo que sugiere una recuperación muscular más deficiente que en el grupo experimental.

En estudios anteriores, se ha descrito que los diferentes componentes de la recuperación pueden evolucionar de diferentes maneras (West et al., 2014; Shearer et al., 2017). En relación con esto, se ha informado que tanto la fatiga muscular como el daño muscular tienen mecanismos específicos que reducen la fuerza muscular y la capacidad de trabajo, tales como el deterioro del almacenamiento de

glucógeno, la interrupción del sarcómero, el aumento de la degradación de las proteínas musculares y las respuestas inflamatorias; y también se ha descrito que el deterioro de la función muscular en respuesta al daño muscular y los mecanismos de fatiga puede durar de unas pocas horas a 7 días, dependiendo de la intensidad del ejercicio (Paulsen et al., 2012; Ferreira-Junior., 2014). Vaile et al. (2008) sugirieron que el CWI inmediatamente después de cada uno de los cinco entrenamientos prolongados e intensos separados por una semana, reduce el metabolismo muscular, y fue efectivo para reducir la tensión térmica generada tras el esfuerzo. Consistente con esto, la inmersión de las extremidades inferiores en el hielo tendió a reducir la inflamación inducida por el ejercicio (Kahanov et al., 2012). Vaile et al. (2008) también sugirieron que la CWI mejora la recuperación de los ciclos de alta intensidad en comparación con la inmersión en agua a no tan baja temperatura (es decir, no mediante *cold therapy*) y la recuperación pasiva, con el resultado de mejorar el rendimiento de los deportistas en un periodo de 5 días. Sin embargo, en los jugadores de nuestro estudio, los parámetros se midieron a lo largo de la temporada de baloncesto profesional a intervalos condicionados por la periodicidad de los diferentes mesociclos, debido a la falta de estudios específicos previos para la comparación y para guiar la selección del intervalo de evaluación. De acuerdo con esto, no proporcionamos datos sobre el impacto a corto plazo en las respuestas al daño muscular, sino sobre el efecto crónico del CWI en los marcadores fisiológicos y el desempeño neuromuscular.

Los cambios fisiológicos inducidos por el CWI incluyen reactivación parasimpática (Wilcock et al., 2006), reducción del flujo sanguíneo cutáneo (Mawhinney et al., 2017), cambios de líquido intracelular-intravascular, reducción del edema muscular y aumento del gasto cardíaco, lo que aumenta el flujo sanguíneo y el posible transporte de nutrientes y metabolitos de deshecho a través del cuerpo (Baltaci and Tunay, 2004). Joo et al. (2016) indicaron que estos cambios se producen porque la CWI activa la expresión del factor

genético del ARNm de PGC-1 α en el músculo esquelético humano y media en la activación de la expresión del ARNm de PGC-1 α y VEGF en el músculo esquelético humano. Por otro lado, debemos tener en cuenta que Cook and Beaven (2013), demostraron que una combinación de factores fisiológicos y psicológicos podría tener un papel importante en la percepción individual, lo que potencialmente podría mejorar la recuperación del entrenamiento. Por lo tanto, no se puede descartar que la percepción, los factores psicológicos y los efectos del placebo, podrían haber influido en los resultados informados en el presente trabajo. Específicamente, puede haber un beneficio psicológico para los deportistas, asociado con una sensación reducida de fatiga durante la inmersión. También debemos tener en cuenta la importancia de considerar las diferencias en la composición corporal, como la grasa corporal y la masa corporal, en los efectos individuales de los protocolos CWI, como lo demostraron recientemente Stephens et al. (2018).

Se requiere investigación adicional orientada al rendimiento para determinar si la inmersión en agua es o no beneficiosa para los deportistas, ya que los resultados hasta la fecha no son sólidos al respecto (Jones et al., 2018). Con respecto a esto, varios estudios (Argus et al., 2017; Stenson et al., 2017), han demostrado que CWI no pudo mejorar la recuperación a corto plazo después de una sesión de entrenamiento de resistencia convencional (Argus et al., 2017). Además, se ha descrito una falta de efectos en la recuperación o el rendimiento a corto plazo cuando los deportistas están acostumbrados a las demandas de la serie de ejercicios anteriores (Stenson et al., 2017). En contraste con todo ello, nuestros datos sugieren un impacto positivo de CWI a largo plazo.

Se ha sugerido que el CWI repetitivo en el deporte de impacto físico de alta intensidad limita el estrés oxidativo y la inflamación, mientras que no se modifica el rendimiento físico del atleta, lo que podría representar una teoría fisiológica alternativa para el CWI (Lindsay et al., 2016). En este contexto, Herrera et al. (2010), demostraron que la modalidad de CWI tiene el mayor efecto sobre los

parámetros de conducción nerviosa. Además, Pournot et al. (2011), indicaron que la práctica de CWI es una de las modalidades de inmersión más eficaces para promover una recuperación aguda más rápida de los rendimientos anaeróbicos máximos después de un ejercicio exhaustivo intermitente como es el baloncesto. Sin embargo, CWI ha sido descuidado en gran medida como una modalidad de recuperación post ejercicio (Lindsay et al., 2016). En relación con esto, mientras que algunos autores argumentan que las adaptaciones de fuerza a largo plazo en atletas entrenados pueden verse afectadas negativamente por CWI, (Fröhlich et al., 2014) y se ha informado que CWI podría no tienen ningún efecto después del ejercicio dañino, lo que lleva a un deterioro en la adaptación muscular en los atletas (Howatson and Goodall, 2009), otros han sugerido que el CWI después del ejercicio de resistencia puede permitir que los atletas completen más trabajo en las sesiones de entrenamiento posteriores (Roberts et al., 2014). Además, algunas investigaciones indican que el CWI está asociado con una mejora recuperación fisiológica a largo plazo y rendimiento en el entrenamiento diario.

Los estudios sobre estrategias de recuperación en el deporte serían de particular interés para entrenadores y atletas y/u otros investigadores en fisiología del deporte y el rendimiento deportivo, como fisiólogos del ejercicio, especialistas en acondicionamiento físico y rehabilitación del ejercicio, salud pública y profesionales de la salud, así como servicios básicos deportivos y fisiólogos aplicados, nutricionistas y bioquímicos. Debemos reconocer que se ha demostrado que los protocolos activos son tan efectivos como el CWI para promover la recuperación a corto plazo (Howatson and Goodall, 2009), aunque la recuperación activa debe apoyarse en más investigaciones (estudios longitudinales, en particular) y no está claro si sería una opción más barata, o estaría asociada con mayores costos que CWI a largo plazo. Desde una perspectiva más amplia, el presente trabajo apoya la teoría de que las técnicas o procedimientos de fisioterapia, como la CWI, contribuyen a una mejor y más rápida recuperación de la fatiga,

mejorando así el rendimiento durante una temporada regular. El estudio también sugiere que se necesitan futuras investigaciones para explotar aún más los beneficios de los métodos terapéuticos para promover la recuperación de la fatiga muscular, incluidos aquellos que son los más baratos y que requieren menos infraestructura.

Finalmente, en cuanto al control nutricional, el hallazgo principal de este estudio, apoya nuestra hipótesis, es que la ingesta menor de proteínas fue significativa e inversamente correlacionada con ΔTT ($r = -0,670$) y ΔFT ($r = -0,743$). Adicionalmente, en apoyo de nuestra hipótesis observamos relaciones fuertes y directas entre el aumento de la relación CHO/P y el aumento del anabolismo. Concretamente, la relación CHO/P se correlacionó directamente con ΔFT ($r = 0,955$), $\Delta TT/C$ ($r = 0,638$) y $\Delta FT/C$ ($r = 0,909$) durante las 29 semanas. Las tomas de energía total ($r = 0,774$) y CHO ($r = 0,681$) se asociaron positivamente con $\Delta SHBG$, y se encontró una relación inversa entre CHO ingesta y $\Delta ACTH$ ($r = -0,658$). Sin embargo, no se observó ninguna relación entre C y cualquier parámetro de ingesta dietética. Finalmente, se observaron mejoras significativas de T1-T4 en la composición corporal (es decir, $\Sigma 6S$ y masa muscular).

A pesar de que está bien establecido que la kcal total adecuada debe ser consumida para resultados positivos de rendimiento (Kreider et al., 2010), el presente estudio ha logrado como novedad, ser la primera investigación en examinar la relación estacional entre la ingesta dietética y la respuesta hormonal temporal en mujeres deportistas de élite. Curiosamente, el consumo de energía total promedio observada durante las 29 semanas ($41,8 \pm 1,9$ kcal/kg/día) fue sustancialmente inferior a las recomendaciones establecidas: 50-80 kcal/kg/día. Sin embargo, las atletas en este estudio todavía mejoraron significativamente la potencia/velocidad y composición corporal, y experimentaron cambios hormonales positivos (es decir, TT: + 23,6%, FT: + 40,1%, TT/C: + 6,8%, FT/C: + 25,1%) durante la temporada, por lo tanto, parece que se logró un equilibrio adecuado entre la formación

y la recuperación y la ingesta dietética fue suficiente para provocar la formación positiva/adaptaciones endocrinas. Una posible explicación para la ingesta de baja energía percibida, pero la respuesta endocrina beneficiosa, es que las recomendaciones de kcal totales para los atletas de alta intensidad carecen de especificidad del sexo (Mielgo-Ayuso et al., 2015). Sin embargo, parece que existe un umbral mínimo de energía total para optimizar la respuesta endocrina, como actualmente, fue fuertemente asociado con la Δ SHBG del aporte calórico total ($r = 0.774$). Por lo tanto, en términos de consumo total de energía los hallazgos más relevantes son dos:

a) atletas que participan en el ejercicio de alta intensidad pueden lograr recuperación adecuada al consumo de kcal/día total menor que las recomendaciones establecidas;

b) debido a la relación positiva entre el consumo total de energía y las concentraciones de hormonas anabólicas, existe un umbral de consumo de energía mínima probable para obtener las condiciones de equilibrio de formación y recuperación adecuada.

La ingesta adecuada de proteínas junto con el entrenamiento puede aumentar la tasa de reparación del músculo esquelético (Crewther et al., 2006). Del mismo modo, T contribuye a la remodelación del tejido (Kraemer & Ratamess, 2005) y la síntesis de glucógeno muscular (Griggs et al., 1989). Sin embargo, los datos anteriores han demostrado una relación negativa entre la ingesta de proteínas y TT (Hoffman et al., 2007). Del mismo modo, los datos actuales revelaron una fuerte relación inversa entre la ingesta de proteínas (% del total de kcal) con Δ TT ($r = -0,670$) y Δ FT ($r = -0,743$), pero demostró una relación positiva entre CHO/P con Δ FT ($r = 0,955$), Δ TT/C ($r = 0,638$) y Δ TF/C ($r = 0,909$) Por lo tanto, la proporción de CHO/P parece ser de suma importancia para acelerar la recuperación del tejido muscular. Curiosamente, en el presente estudio, la ingesta media de proteínas durante toda la temporada comprendía $19,8 \pm 0,6\%$ del total de kcal ($2,1 \pm 0,1$ g/kg/d), que era mayor que el ER (1,6-1,8 g/kg/d). Sin embargo, a pesar de la ingesta elevada de proteínas

observamos cambios positivos en TT, FT, TT/C y FT/C, que pueden explicarse por las relaciones significativas entre estos cambios y CHO/P. Por lo tanto, mientras se mantenga una relación CHO/P apropiada, T inducirá la síntesis de glucógeno muscular (Griggs et al., 1989), independiente del consumo absoluto de proteínas. Además, una dieta alta en grasas ha aumentado la producción de T endógena en varones, sin embargo, a pesar de la ingesta de grasa elevada (es decir, $35,3 \pm 1,0\%$ de la energía total) en comparación con ER (es decir, 20-35%) se observó, no había ninguna relación entre el consumo de grasa y el anabolismo.

Típicamente, las estrategias nutricionales han sido más importantes para mejorar directamente el anabolismo en lugar de bloquear el catabolismo (Crewther et al., 2006), ya que varios estudios han demostrado que la ingesta de proteínas no produce ningún cambio en las concentraciones de C en reposo (Bird et al., 2006; Hoffman et al., 2006; Hoffman et al., 2007). Los cambios en C debido a la nutrición han sido fundamentalmente agudos (Volek et al., 2001; Martens et al., 2010; Alleman & Bloomer, 2011), sin embargo, es importante resaltar que un aumento agudo de C es simplemente una respuesta regulatoria para mantener la glucosa sanguínea homeostática (Gerich 1993), y no catabólica. De acuerdo con lo anterior, no observamos una asociación entre el C en reposo y cualquier parámetro dietético. Por lo tanto, las alteraciones del C en reposo son probablemente debido a la formación y puede llevar largos períodos de tiempo (es decir, dos años) para manifestarse (Hakkinen et al., 1988).

Limitaciones y fortalezas

La principal limitación de nuestro trabajo de tesis doctoral es que las muestras obtenidas para llevar a cabo los distintos estudios, son reducidas, si bien es cierto que todos ellos son deportistas de élite en activo; esto es, que los trabajos de investigación se han llevado a cabo

durante las fases de competición de los distintos equipos con los que hemos podido realizar el trabajo de campo de la investigación.

La segunda limitación a tener en cuenta, es que el diseño de los diferentes estudios que componen este trabajo de tesis doctoral, no son homogéneos, puesto que hemos realizado en unos casos estudios de carácter longitudinal, y en otros estudios de corte transversal. Sin embargo, dados los objetivos planteados, y las muestras disponibles (sujetos deportistas de élite en competición), no hemos encontrado otro diseño que fuera más idóneo para contrastar nuestra hipótesis de investigación.

Así, en el caso de la suplementación mediante glicofosfopeptid (AM3), el como ya hemos dicho, la limitación de este estudio fue nuestro pequeño tamaño de muestra. Sin embargo, para contrarrestar esto tenemos noción de una investigación previa en una población similar (jugadores de elite de baloncesto), que utilizada menos atletas que el presente estudio. Asimismo, otra limitación a este estudio fue la ausencia de un grupo control de población similar que consumió AM3. Sin embargo nuestros grupos logran clasificarse para las finales de los play-offs de la Euroliga de baloncesto, donde sólo logran entrar los cuatro mejores equipos de Europa. Por otro lado, futuros estudios deberían tratar de identificar el mecanismo de acción exacto del AM3, cuyos resultados traen como consecuencia una clara prevención del daño muscular inducido por el ejercicio, lo cual está basado en la evidencia aportada por el comportamiento de los marcadores bioquímicos del daño muscular.

Por otra parte, en el estudio sobre la aportación exógena de magnesio, la principal limitación de este estudio es la ausencia de un grupo control similar sin suplementación con Mg. Tener jugadores profesionales como controles no resulta nada fácil, porque son pocos y situados en diferentes ciudades, con dispersión geográfica con planificación de entrenamientos particular (diferentes entrenadores) y hábitos y control alimenticio distintos. Sin embargo, en el inicio del

estudio, los grupos CG y PB, tenían valores similares de los distintos parámetros bioquímicos y hematológicos. También utilizamos como grupos de referencia deportistas de otros estudios que reportan cambios en los índices de los marcadores de daño muscular en fútbol, baloncesto, voleibol y balonmano, a un nivel competitivo de élite (Córdova et al., 2010; Moreira et al., 2014; Souglis et al., 2015). Sin embargo, en esos estudios no se informó del efecto de la suplementación, por lo que nos han servido de referencia como GC.

En lo que respecta a la exposición crónica al agua fría (*cold water immersion*), hay varias limitaciones que deben reconocerse con respecto al presente estudio. Primero, se debe considerar el método de muestreo consecutivo y el diseño prospectivo de la cohorte para futuros estudios a fin de diseñar ensayos clínicos controlados y aleatorizados. En segundo lugar, un punto débil de nuestro estudio fue que no se tomaron las medidas de la prueba de sangre de referencia antes de comenzar cualquier entrenamiento. En tercer lugar, a pesar de que la dieta de ambos grupos se administró de acuerdo con la adecuación de la ingesta de nutrientes en jugadores de baloncesto de élite (Nikić et al., 2014) y sí se recopiló la información específica de la dieta, no se consideró en el análisis de resultados, y debe considerarse para estudios futuros. Finalmente, la recuperación del entrenamiento podría haber sido influenciada por el tipo de tratamiento de cada equipo (a pesar de que se aplicaron procedimientos de entrenamiento muy similares) y esto podría impactar la validez interna de nuestros resultados. Además, la composición corporal, aunque sí se recogió, no se consideró en el análisis de resultados, y debe ser considerada para estudios futuros.

Y en lo que respecta al control nutricional, la limitación significativa de este estudio es la ausencia de un grupo de control que consumió Kcals/macronutrientes consistentes con ER. El grupo de control proporcionaría una base para examinar una relación causa-efecto entre la ingesta dietética y la respuesta hormonal, o si las fluctuaciones hormonales son principalmente dependientes del

entrenamiento. Por lo tanto, hay que resaltar que nuestros resultados son simplemente correlacionales y no se puede conocer la causalidad; por lo tanto, es necesario para futuras investigaciones para incluir un grupo de control para determinar si existe una relación causal en esta población entre CHO/P y aumento de testosterona en reposo. Además, el presente estudio carecía de medidas de examen de la renovación de la proteína muscular, que podría hablar directamente con la respuesta anabólica. Sin embargo, la novedad se ha logrado, ya que ningún estudio ha examinado la relación entre la ingesta nutricional y las hormonas anabólicas/catabólicas durante toda una temporada de voleibol en mujeres de élite y, en general, existen pocos datos en lo que respecta a la mecánica crónica adaptaciones en atletas femeninas de élite.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

PRIMERA

La suplementación con Inmunoferon® (AM3) puede reducir los niveles de los marcadores de daño muscular después de un ejercicio prolongado y repetitivo.

SEGUNDA

Nuestros resultados confirman que la administración de AM3 (5 g / día) durante 6 semanas en períodos de máxima exigencia competitiva (play-offs por el título), mantiene los niveles séricos de los marcadores bioquímicos del DOMS, especialmente en jugadores de élite.

TERCERA

También sugerimos que se produce un efecto amortiguador en los marcadores bioquímicos del DOMS, durante 6 semanas más allá de la fase de consumo (efecto acumulativo observado en el seguimiento).

CUARTA

Así, la evaluación y control de estas enzimas séricas en deportistas profesionales, es un método simple y sencillo, que entrenadores y médicos deberían utilizar para conocer el estado de entrenamiento (o asimilación del mismo) de los jugadores.

QUINTA

Estos resultados muestran que la suplementación con Mg durante la fase regular de una temporada de competición en deportistas de élite (jugadores profesionales de baloncesto), podría ejercer un efecto

protector sobre el músculo. Esto acontece sin cambios significativos en los niveles de cortisol y los niveles de las hormonas anabolizantes.

SEXTA

Nuestros resultados indican que debe considerarse la aplicación de CWI durante la fase regular de una temporada deportiva, para promover la recuperación de la fatiga muscular asociada con la competición y el entrenamiento.

SÉPTIMA

En particular, se ha demostrado que la CWI mejoró la recuperación muscular en jugadores profesionales de baloncesto durante la fase regular de una temporada en la liga A.C. B. de baloncesto en España.

OCTAVA

Además, la adecuada fuerza muscular mostrada por los jugadores, y la fatiga percibida al final de la temporada por éstos, sugiere que se ha logrado una reducción en la fatiga muscular.

NOVENA

Se necesitan modelos experimentales diseñados para reflejar las circunstancias de los deportistas de élite para investigar más a fondo la eficacia de distintas modalidades de recuperación para estos deportistas de élite.

DÉCIMA

El seguimiento dietético durante toda una temporada de 29 semanas en jugadores de voleibol femenino de élite reveló la ingesta dietética que varió de ER en que: menor energía total y CHO se consumieron, mientras que se consumieron mayor proteína y grasa. Es importante destacar que este estudio es novedoso ya que es el primero en mostrar que la relación CHO/P está positivamente relacionada con Δ FT, Δ TT/C y Δ FT/C durante toda una temporada. En términos prácticos, las jugadoras de voleibol de élite deben tener como objetivo mantener una relación CHO/P positiva para ayudar a mantener un equilibrio adecuado del paradigma de entrenamiento/recuperación durante la temporada. Finalmente, debe realizarse investigación adicional con varias estrategias nutricionales con el fin de determinar cualquier relación causa-efecto entre las concentraciones de hormona anabólica/catabólica ingesta de nutrientes.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

A

Abian-Vicen J, Puente C, Salinero JJ, Gonzalez-Millan C, Areces F, Munoz G, . . . Del Coso, J. A caffeinated energy drink improves jump performance in adolescent basketball players. *Amino Acids*. 2014;46(5):1333-1341.

Afzali H, Jafari Kashi A, Momen-Heravi M, Razzaghi R, Amirani E, Bahmani F, Gilasi HR, Asemi Z. The effects of magnesium and vitamin E co-supplementation on wound healing and metabolic status in patients with diabetic foot ulcer: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Wound Repair Regen*. 2019. doi: 10.1111/wrr.12701.

Allen DG. Eccentric muscle damage: mechanisms of early reduction of force. *Acta Physiol Scand*. 2001;171(3):311-9.

American College of Sports Medicine, American Dietetic Association, Dietitians of Canada. Joint Position Statement: nutrition and athletic performance. American College of Sports Medicine, American Dietetic Association, and Dietitians of Canada. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32(12):2130-45.

American College of Sports Medicine, Sawka MN, Burke LM, Eichner ER, Maughan RJ, Montain SJ, & Stachenfeld NS. American college of sports medicine position stand. exercise and fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39(2):377-390.

Anderson T, Lane AR, Hackney AC. Cortisol and testosterone dynamics following exhaustive endurance exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2016;116:1503-9.

Angeli, A, Minetto, M, Dovio, A, and Paccotti, P. The overtraining syndrome in athletes: a stress-related disorder. *J Endocrinol Invest.* 2004;27: 603-12.

Apple FS, Rogers MA, Casal DC, Sherman WM, Ivy JL. Creatine kinase-MB isoenzyme adaptations in stressed human skeletal muscle of marathon runners. *J Appl Physiol* (1985). 1985;59(1):149-53.

Argus CK, Broatch JR, Petersen AC, Polman R, Bishop DJ, Halson S. Cold-Water Immersion and Contrast Water Therapy: No Improvement of Short-Term Recovery After Resistance Training. *Int J Sports Physiol Perform.* 2017;12(7):886-892.

Armstrong RB. Initial events in exercise-induced muscular injury. *Med Sci Sports Exerc.* 1990;22(4):429-35.

Assumpcao Cde, O, Lima, LC, Oliveira, FB, Greco, CC, and Denadai, BS. Exercise-induced muscle damage and running economy in humans. *ScientificWorldJournal.* 2013;2013:189149.

Available <http://www.lpi.oregonstate.edu/mic/minerals/magnesium>.

B

Bailey D, Erith S, Griffin P, Dowson A, Brewer D, Gant N, Williams C. Influence of cold-water immersion on indices of muscle damage following prolonged intermittent shuttle running. *J Sports Sci.* 2007;25(11): 1163-70.

Baker LB, Conroy D E, & Kenney WL. Dehydration impairs vigilance-related attention in male basketball players. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(6), 976-983.

Baker LB, Dougherty KA, Chow M & Kenney WL. Progressive dehydration causes a progressive decline in basketball skill performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(7):1114-1123.

Baltaci G, Tunay VB. Isokinetic performance at diagonal pattern and shoulder mobility in elite overhead athletes. *Scand J Med Sci Sports.* 2004;14(4):231-8.

Banfi G, Colombini A, Lombardi G, Lubkowska A. Metabolic markers in sports medicine. *Adv Clin Chem.* 2012;56:1-54.

Banfi G, Lombardi G, Colombini A, Melegati G. Whole-Body Cryotherapy in Athletes. *Sport Med.* 2010;40(6):509-17.

Bangsbo J. Performance in sports: with specific emphasis on the effect of intensified training. *Scand J Med Sci Sports.* 2015;25(Suppl 4):88-99.

Barcelos RP, Bresciani G, Rodriguez-Miguel P, Cuevas MJ, Soares FA, Barbosa NV, González-Gallego J. Diclofenac pretreatment effects on the toll-like receptor 4/nuclear factor kappa B-mediated inflammatory response to eccentric exercise in rat liver. *Life Sci.* 2016;148:247-53.

Barcelos RP, Bresciani G, Cuevas MJ, Martínez-Flórez S, Soares FAA, González-Gallego J. Diclofenac pretreatment modulates exercise-induced inflammation in skeletal muscle of rats through the TLR4/NF- κ B pathway. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2017;42(7):757-764.

Beals KA. Eating behaviors, nutritional status, and menstrual function in elite female adolescent volleyball players. *J Am Diet Assoc.* 2002; 102(9): 1293-6.

Ben Abdelkrim N, El Fazaa S, & El Ati J. Time-motion analysis and physiological data of elite under-19-year-old basketball players during competition. *Br J Sports Med.* 2007;41(2): 69-75; discussion 75.

Bertoti DB. Electrical stimulation: A reflection on current clinical practices. *Assist Technol.* 2000;12(1): 21-32.

Bobeuf F, Labonte M, Khalil A, & Dionne IJ. Effect of resistance training on hematological blood markers in older men and women: a pilot study. *Curr Gerontol Geriatr Res.* 2009;156820.

Boegman S & Dziedzic CE. Nutrition and supplements for elite open-weight rowing. *Curr Sports Med Rep.* 2016;15(4): 252-261.

Bohl CH, Volpe SL. Magnesium and exercise. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2002; 42: 533-63.

Bompa TO. *Periodización: Teoría y metodología del entrenamiento* (2^a ed.). L'Hospitalet: Hispano Europea. Barcelona. 2007

Bonci LJ. Nutrition guidelines for basketball. In D. B. McKeag (Ed.), *Handbook of sports medicine and science: Basketball* (1^a ed., pp. 25-37). Massachusetts, USA: Blackwell Science Ltd. 2003.

Borg G. *Borg's perceived exertion and pain scales*. Champaign, IL, US: Human Kinetics. 1998.

Brancaccio P, Lippi G, Maffulli N. Biochemical markers of muscular damage. *Clin Chem Lab Med.* 2010;48(6):757-67.

Braun H, Koehler K, Geyer H, Kleiner J, Mester J, Schanzer W. Dietary supplement use among elite young German athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2009; 19: 97-109.

Brilla LR, Haley TF. Effect of magnesium supplementation on strength training in humans. *J Am Coll Nutr.* 1992; 11: 326-9.

Brisswalter J, Collardeau M, Rene A. Effects of acute physical exercise characteristics on cognitive performance. *Sports Med.* 2002;32: 555-66.

Burke LM, Loucks AB & Broad N. Energy and carbohydrate for training and recovery. *J Sports Sci.* 2006;24(7): 675-685.

Byrne C, Twist C, Eston R. Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage: theoretical and applied implications. *Sports Med.* 2004;34(1):49-69.

Byrne C, Eston R, Edwards R. Characteristics of isometric and dynamic strength loss following eccentric exercise induced muscle damage. *Scand J Med Sci Sports.* 2001;11: 134-40.

C

Cahalan TD, Johnson ME, Chao EY. Shoulder strength analysis using the Cybex II isokinetic dynamometer. *Clin Orthop Relat Res.* 1991;(271):249-57.

Campbell B, Kreider RB, Ziegenfuss T, La Bounty P, Roberts M, Burke D, . . . Antonio, J. International society of sports nutrition position stand: Protein and exercise. *J Int Society Sports Nutr* 2007; 4: 8.

Calleja-González J, Mielgo-Ayuso J, Lekue JA, Leibar X, Erauzkin J, Jukic I, Ostojic SM, Delextrat A, Sampaio J, Terrados N. The Spanish "Century XXI" academy for developing elite level basketballers: design, monitoring and training methodologies. *Phys Sportsmed.* 2016;44(2):148-57.

Calleja-González J, Mielgo-Ayuso J, Sampaio J, Delextrat A, Ostojic SM, Marques-Jiménez D, Arratibel I, Sánchez-Ureña B, Dupont G, Schelling X, Terrados N. Brief ideas about evidence-based recovery in team sports. *J Exerc Rehabil.* 2018 24;14(4):545-50.

Calleja-Gonzalez J, Mielgo-Ayuso J, Sanchez-Ureña B, Ostojic SM, Terrados N. Recovery in volleyball. *J Sports Med Phys Fitness.* 2018. doi: 10.23736/S0022-4707.18.08929-6.

Calleja-González J, Terrados N, Mielgo-Ayuso J, Delextrat A, Jukic I, Vaquera A, Torres L, Schelling X, Stojanovic M, Ostojic SM. Evidence-based post-exercise recovery strategies in basketball. *Phys Sportsmed.* 2016;44:74–8.

Carling C, McCall A, Le Gall F, Dupont G. The impact of short periods of match congestion on injury risk and patterns in an elite football club. *Br J Sports Med.* 2016;50:764-68.

Carrasco, GA and Van de Kar, LD. Neuroendocrine pharmacology of stress. *Eur J Pharmacol.* 2003;463: 235-72.

Centre d'Ensenyament Superior de Nutrició i Dietètica (CESNID). Barcelona: Universitat de Barcelona; 2004.

Chatzinikolaou, A, Fatouros, IG, Gourgoulis, V, Avloniti, A, et al. Time course of changes in performance and inflammatory responses after acute plyometric exercise. *J Strength Cond Res.* 2010;24: 1389-98.

Chen TC, Yang TJ, Huang MJ, Wang HS, Tseng KW, Chen HL, Nosaka K. Damage and the Repeated Bout Effect of Arm, Leg and Trunk Muscles Induced by Eccentric Resistance Exercises. *Scand J Med Sci Sports.* 2019. doi: 10.1111/sms.13388.

Chen TC, Chen H, Lin M, Wu C, & Nosaka K. Potent protective effect conferred by four bouts of low-intensity eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42: 1004-12.

Cheng W, Li B, Kajstura J, Li P, Wolin MS, Sonnenblick EH, et al. Stretch-induced programmed myocyte cell death. *J Clin Invest.* 1995;96(5):2247-59.

Cheng CF, Hsu WC, Kuo Y H, Shih MT, Lee CL. Caffeine ingestion improves power output decrement during 3-min all-out exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2016;116(9):1693-1702.

Cheung K, Hume P, Maxwell L. Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors. *Sports Med.* 2003;33(2):145-64.

Chihiro Kojima, Nobukazu Kasai, Chika Kondo, Kumiko Ebi, Kazushige Goto Post-Exercise Whole Body Cryotherapy (-140 °C) Increases Energy Intake in Athletes. *Nutrients.* 2018; 10(7): 893.

Chung KC, Lark ME, Cederna PS. Treating the Football athlete: coaches' perspective from the University of Michigan. *Hand Clin.* 2017;33:1-8.

Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-Induced Muscle Damage in Humans *Am J Phys Med Rehabil.* 2002;81:S52-S69.

Clarkson PM, Nosaka K, Braun B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med Sci Sports Exerc.* 1992; 24: 512-20.

Clarkson PM, Tremblay I. Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in humans. *J Appl Physiol.* 1998;65:1-6.

Close GL, Hamilton DL, Philp A, Burke LM, Morton JP. New strategies in sport nutrition to increase exercise performance. *Free Radic Biol Med.* 2016;98:144-158.

Collins M, Renault V, Grobler LA, St Clair Gibson A, Lambert MI, Wayne Derman E, Butler-Browne GS, Noakes TD, Mouly V. Athletes with exercise-associated fatigue have abnormally short muscle DNA telomeres. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(9):1524-8.

Cook CJ, Beaven CM. Individual perception of recovery is related to subsequent sprint performance. *Br J Sports Med.* 2013;47(11):705-9.

Córdova A. Changes on plasmatic and erythrocytic magnesium levels after high-intensity exercises in men. *Physiol Behav.* 1992; 52: 819-21.

Córdova A, Alvarez-Mon M. Behaviour of zinc in physical exercise: a special reference to immunity and fatigue. *Neurosci Biobehav Rev.* 1995;19(3):439-45.

Córdova A, Drobnic F, González de Suso JM, Álvarez-Mon M. Disminución del rendimiento deportivo: estrés, daño muscular y síndromes asociados a la fatiga inducida por el deporte. *Medicine.* 2002;85:4569-76.

Córdova A, Martin JF, Reyes E, Alvarez-Mon M. Protection against muscle damage in competitive sports players: The effect of the immunomodulator AM3. *J Sports Sci.* 2004;22(9):827-33.

Córdova A, Monserrat J, Villa G, Reyes E, Soto MA-M. Effects of AM3 (Inmunoferon®) on increased serum concentrations of interleukin-6 and tumour necrosis factor receptors I and II in cyclists. *J Sports Sci.* 2006;24(6):565-73.

Córdova A, Seco J, Abecia LC, Sanz J, Echevarría E. Testosterone and cortisol changes in professional basketball players through a season competition. *J Strength Cond Res (JSCR)*. 2010. 24(4):1102–8.

Córdova A, Seco JA, Mielgo-Ayuso J, Sureda A, Álvarez Mon M. Effect of the Immunomodulator (AM3®) on Biochemical Muscular Damage Markers in Basketball Players. *Biology of Exercise* 12.2, 2016.

Córdova A, Sureda A, Pons A, Alvarez-Mon M. Modulation of TNF- α , TNF- α receptors and IL-6 after treatment with AM3 in professional cyclists. *J Sports Med Phys Fitness*. 2015;55(4):345-351.

Córdova Martínez A, Fernández-Lázaro D, Mielgo-Ayuso J, Seco Calvo J, Caballero García A. Effect of magnesium supplementation on muscular damage markers in basketball players during a full season. *Magnes Res*. 2017;30(2):61-70.

Cormery B, Marcil M, Bouvard M.. Rule change incidence on physiological characteristics of elite basketball players: A 10-year-period investigation. *Br J Sports Med*. 2008; 42(1): 25-30.

Costill DL. Sweating: its composition and effects on body fluids. *Ann N Y Acad Sci* 1977; 301: 160-74.

Coudray C, Rambeau M, Feillet-Coudray C, Gueux E, Tressol JC, Mazur A, Rayssiguier Y. Study of magnesium bioavailability from ten organic and inorganic Mg salts in Mg-depleted rats using a stable isotope approach. *Magnes Res*. 2005; 18: 215-23.

Crisafulli A, Melis F, Tocco F, Laconi P, Lai C, Concu A. External mechanical work versus oxidative energy consumption ratio during a basketball field test. *J Sports Med Phys Fitness*. 2002;42(4):409-417.

Czaja J, Lebieżńska A, Marszał M, Szefer P. Evaluation for magnesium and vitamin B6 supplementation among Polish elite athletes. *Rocz Panstw Zakł Hig.* 2011; 62: 413-8.

D

Dahlquist DT, Dieter BP, Koehle MS. Plausible ergogenic effects of vitamin D on athletic performance and recovery. *J Int Soc Sports Nutr.* 2015;12:33-015-0093-8. eCollection 2015.

Dawes HN, Barker KL, Cockburn J, Roach N, Scott O, Wade D. Borg's Rating of Perceived Exertion Scales: Do the Verbal Anchors Mean the Same for Different Clinical Groups? *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86(5):912-6.

De Palo EF, Gatti R, Cappellin E, Schiraldi C, De Palo CB, Spinella P. Plasma lactate, GH and GH-binding protein levels in exercise following BCAA supplementation in athletes. *Amino Acids.* 2001;20(1):1-11.

Delextrat A, Cohen D. Physiological testing of basketball players: Toward a standard evaluation of anaerobic fitness. *J Strength Cond Res.* 2008;22(4):1066-1072.

Delextrat A, Calleja-González J, Hippocrate A, Clarke ND. Effects of sports massage and intermittent cold-water immersion on recovery from matches by basketball players. *J Sports Sci.* 2013;31(1):11-9.

DellaValle DM, Haas JD. Impact of iron depletion without anemia on performance in trained endurance athletes at the beginning of a training season: A study of female collegiate rowers. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2011;21(6):501-506.

Derave W, Everaert I, Beeckman S, Baguet A.. Muscle carnosine metabolism and beta-alanine supplementation in relation to exercise and training. *Sports Med (Auckland, N.Z.)*. 2010;40(3):247-263.

Dibaba DT, Xun P, Song Y, Rosanoff A, Shechter M, He K. The effect of magnesium supplementation on blood pressure in individuals with insulin resistance, prediabetes, or noncommunicable chronic diseases: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2017;106(3):921-9.

Drinkwater EJ, Hopkins WG, McKenna MJ, Hunt PH, Pyne DB. Modelling age and secular differences in fitness between basketball players. *J Sports Sci*. 2007;25(8):869-878.

Dubnov G, Constantini NW. Prevalence of iron depletion and anemia in top-level basketball players. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2004;14(1):30-37.

Dzedzej A, Ignatiuk W, Jaworska J, Grzywacz T, Lipinska P, Antosiewicz J, . . . Ziemann E. The effect of the competitive season in professional basketball on inflammation and iron metabolism. *Biol Sport*. 2016;33(3):223-229.

E

Elias GP, Varley MC, Wyckelsma VL, McKenna MJ, Minahan CL, Aughey RJ. Effects of water immersion on posttraining recovery in Australian footballers. *Int J Sports Physiol Perform*. 2012;7(4):357-66.

Engelmann M, Landgraf R, Wotjak CT. The hypothalamic-neurohypophysial system regulates the hypothalamic-

pituitary–adrenal axis under stress: An old concept revisited. *Front Neuroendocrinol.* 2004;25: 132-49.

Ernst E. Does post-exercise massage treatment reduce delayed onset muscle soreness? A systematic review. *Br J Sport Med.* 1998;32(3): 212-4.

Estébanez B, de Paz JA, Cuevas MJ, González-Gallego J. Endoplasmic Reticulum Unfolded Protein Response, Aging and Exercise: An Update. *Front Physiol.* 2018;9:1744.

Estébanez B, Moreira OC, Almar M, de Paz JA, Gonzalez-Gallego J, Cuevas MJ. Effects of a resistance-training programme on endoplasmic reticulum unfolded protein response and mitochondrial functions in PBMCs from elderly subjects. *Eur J Sport Sci.* 2019;1:1-10.

Eston R, Peters D. Effects of cold water immersion on the symptoms of exercise-induced muscle damage. *J Sports Sci.* 1999;17(3):231-8.

F

Farrán A, Zamora R, Cervera P. Tablas de composición de alimentos del Gamble P. Periodization of training for team sports athletes. *J Strength Condition R.* 2006;28(5):56-66.

Fehrenbach E, Schneider ME. Trauma-induced systemic inflammatory response versus exercise-induced immunomodulatory effects. *Sports Med.* 2006;36: 373-84.

Ferguson CJ. An effect size primer: A guide for clinicians and researchers. *Prof Psychol Res Pract.* 2009;40(5):532-8.

Fernandez-Gonzalo R, Bresciani G, de Souza-Teixeira F, Hernandez-Murua JA, Jimenez-Jimenez R, Gonzalez-Gallego J, de Paz JA. Effects

of a 4-week eccentric training program on the repeated bout effect in young active women. *J Sports Sci Med*. 2011;10(4):692-9. eCollection 2011.

Fernandez-Gonzalo R, De Paz JA, Rodriguez-Miguel P, Cuevas MJ, González-Gallego J. Effects of eccentric exercise on toll-like receptor 4 signaling pathway in peripheral blood mononuclear cells. *J Appl Physiol* (1985). 2012;112(12):2011-8.

Fernandez-Gonzalo R, De Paz JA, Rodriguez-Miguel P, Cuevas MJ, González-Gallego J. TLR4-mediated blunting of inflammatory responses to eccentric exercise in young women. *Mediators Inflamm*. 2014;2014:479395.

Ferreira-Junior JB, Bottaro M, Loenneke JP, Vieira A, Vieira CA, Bembem MG. Could whole-body cryotherapy (below -100°C) improve muscle recovery from muscle damage? *Front Physiol*. 2014;5:247.

Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative stress: Relationship with exercise and training. *Sports Med (Auckland, N.Z.)*. 2006;36(4):327-358.

Finstad EW, Newhouse IJ, Lukaski HC, McAuliffe JE, Stewart CR. The effects of magnesium supplementation on exercise performance. *Med Sci Sports Exerc*. 2001; 33: 493-8.

Fishman MP, Lombardo SJ, Kharrazi FD. Vitamin D deficiency among professional basketball players. *Orthop J Sports Med*. 2016;4(7):2325967116655742.

Fröhlich M, Faude O, Klein M, Pieter A, Emrich E, Meyer T. Strength Training Adaptations After Cold-Water Immersion. *J Strength Cond Res*. 2014;28(9):2628-33.

Fuhrman J, Ferreri DM. Fueling the vegetarian (vegan) athlete. *Curr Sports Med Rep*. 2010;9(4):233-241.

G

Galbo, H, Hummer, L, Petersen, B, Christensen, NJ, and Bie, N. Thyroid and testicular hormone responses to graded and prolonged exercise in man. *Eur J Appl Physiol*. 1977;36: 101-6.

Galbo, H. Hormonal and metabolic adaptations to exercise. New York: Georg Thieme Verlag, 1983.

Gallin JI, Goldstein IM, Snyderman R. (eds). *Inflammation: basic principles and clinical correlates*. Raven Press. Nueva York, 1988.

García-López D, de Paz JA, Jiménez-Jiménez R, Bresciani G, De Souza-Teixeira F, Herrero JA, Alvear-Ordenes I, González-Gallego J. Early explosive force reduction associated with exercise-induced muscle damage. *J Physiol Biochem*. 2006;62(3):163-9.

García-López D, Cuevas MJ, Almar M, Lima E, De Paz JA, González-Gallego J. Effects of eccentric exercise on NF-kappaB activation in blood mononuclear cells. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39(4):653-64.

Ghiasvand R, Djalali M, Djazayeri S, Keshavarz S, Hosseini M, Askari G, . . . Fatehi F. Effect of eicosapentaenoic acid (EPA) and vitamin e on the blood levels of inflammatory markers, antioxidant enzymes, and lipid peroxidation in iranian basketball players. *Iran J Public Health*. 2010;39(1):15-21.

Glasgow PD, Ferris R, Bleakley CM. Cold water immersion in the management of delayed-onset muscle soreness: is dose important? A randomised controlled trial. *Phys Ther Sport*. 2014;15(4):228-33.

González-Gross M, Gutiérrez A, Mesa JL, Ruiz-Ruiz J, Castillo MJ. Nutrition in the sport practice: adaptation of the food guide pyramid to the characteristics of athletes diet. *Arch Latinoam Nutr.* 2001; 51(4): 321-31.

González-Ravé JM, Arija A, Clemente-Suarez V. Seasonal changes in jump performance and body composition in women volleyball players. *J Strength Cond Res.* 2011; 25(6): 1492-501.

H

Häkkinen K, Pakarinen A. Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy-resistance protocols in male athletes. *J Appl Physiol.* 1993;74: 882-7.

Haralambie G, Berg A. Serum urea and amino nitrogen changes with exercise duration. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1976;36: 39-48.

Hassapidou MN, Fourtounopoulos D, Efstratiou E, Kitsis S, Papakistos C. Dietary intakes of Greek basketball players. *Nutr Food Sci.* 2003; 33: 23-7.

He CS, Handzlik M, Fraser WD, Muhamad A, Preston H, Richardson A, Gleeson M. Influence of vitamin D status on respiratory infection incidence and immune function during 4 months of winter training in endurance sport athletes. *Exerc Immunol Rev.* 2013;19: 86-101.

Herrera E, Sandoval MC, Camargo DM, Salvini TF. Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage, and cold water immersion. *Phys Ther.* 2010;90(4):581-91.

Hill C, Harris RC, Kim H, Harris B, Sale C, Boobis L, . . . Wise JA. Influence of β -alanine supplementation on skeletal muscle carnosine

concentrations and high intensity cycling capacity. *Amino Acids*.2007;32(2):225-233.

Hoffman JR, Epstein S, Einbinder M, Weinstein Y. A comparison between the wingate anaerobic power test to both vertical jump and line drill tests in basketball players. *J Strength Cond Res*. 2000;14(3):261-264.

Hoffman JR, Tenenbaum G, Maresh CM, Kraemer WJ. Relationship between athletic performance tests and playing time in elite college basketball players. *J Strength Cond Res*. 1996;10(2):67-71.

Hoffman JR, Ratamess NA, Faigenbaum AD, Ross R, Kang J, Stout JR, Wise JA. Short-duration beta-alanine supplementation increases training volume and reduces subjective feelings of fatigue in college football players. *Nutr Res (New York, N.Y.)*. 2008 28(1):31-35.

Howatson G, Goodall S, van Someren KA. The influence of cold water immersions on adaptation following a single bout of damaging exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2009;105(4):615-21.

Howatson G, van Someren KA. The prevention and treatment of exercise-induced muscle damage. *Sports Med*. 2008;38(6):483-503.

Hyldahl RD, Chen TC, Nosaka K. Mechanisms and Mediators of the Skeletal Muscle Repeated Bout Effect. *Exerc Sport Sci Rev*. 2017;45(1):24-33.

I

Ihsan M, Watson G, Abbiss CR. What are the Physiological Mechanisms for Post-Exercise Cold Water Immersion in the Recovery

from Prolonged Endurance and Intermittent Exercise? *Sports Med.* 2016;46(8):1095-1109.

Institute of Medicine (US). Standing committee on the scientific evaluation of dietary reference intakes. In: Dietary reference intake for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride. Washington (DC): National Academies Press (US), 2011.

J

Jacobs S, Bootsma A, Willems P, Bär P, Wokke J. Prednisone can protect against exercise-induced muscle damage. *J Neurol.* 1996;243: 410-16.

Jakeman JR, Macrae R, Eston R. A single 10-min bout of cold-water immersion therapy after strenuous plyometric exercise has no beneficial effect on recovery from the symptoms of exercise-induced muscle damage. *Ergonomics.* 2009;52(4):456-60.

Ji L. Oxidative stress during exercise: Implication of antioxidant nutrients. *Free Radic Biol Med.* 1995;18(6):1079-1086.

Jiménez-Jiménez R, Cuevas MJ, Almar M, Lima E, García-López D, De Paz JA, González-Gallego J. Eccentric training impairs NF-kappaB activation and over-expression of inflammation-related genes induced by acute eccentric exercise in the elderly. *Mech Ageing Dev.* 2008;129(6):313-21.

Jones DM, Roelands B, Bailey SP, Buono MJ, Meeusen R. Impairment of exercise performance following cold water immersion is not attenuated after 7 days of cold acclimation. *Eur J Appl Physiol.* 2018;118(6):1189-97.

Joo CH, Allan R, Drust B, Close GL, Jeong TS, Bartlett JD, Mawhinney C, Louhelainen J, Morton JP, Gregson W. Passive and post-exercise cold-water immersion augments PGC-1 α and VEGF expression in human skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol*. 2016;116: 2315-26.

Juliff LE, Halson SL, Bonetti DL, Versey NG, Driller MW, Peiffer JJ. Influence of contrast shower and water immersion on recovery in elite netballers. *J Strength Cond Res*. 2014;28(8):2353-8.

K

Kahanov L, Eberman LE, Wasik M, Alvey T. Exertional rhabdomyolysis in a collegiate american football player after preventive cold-water immersion: a case report. *J Athl Train*. 2012;47(2):228-232.

Keaney LC, Kilding AE, Merien F, Dulson DK. The impact of sport related stressors on immunity and illness risk in team-sport athletes. *J Sci Med Sport*. 2018;21(12):1192-9.

Khanmohammadi R, Someh M, Ghafarinejad F. The effect of cryotherapy on the normal ankle joint position sense. *As J Sport Med*. 2011;2 (2): 91-8.

Konig D, Wagner KH, Elmadfa I, Berg A. Exercise and oxidative stress: significance of antioxidants with reference to inflammatory, muscular, and systemic stress. *Exerc Immunol Rev*. 2001;7:108-33.

Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med*. 2005;35: 339-61.

Kraemer WJ, Deschenes MR, Fleck SJ. Physiological adaptations to resistance exercise. Implications for athletic conditioning. *Sports Med*. 1988;6: 246-56.

Kraemer WJ. Endocrine responses to resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1988;20: S152-7.

Kreider RB, Wilborn CD, Taylor L, Campbell B, Almada AL, Collins R, et al. ISSN exercise & sport nutrition review: Research & recommendations. *J Int Soc Sports Nutr* 2010;7(7):2-43.

Kuipers H, Keizer HA. Overtraining in elite athletes. Review and directions for the future. *Sports Med.* 1988;6: 79-92.

L

Lamonte MJ, Mckinnex JT, Quinn SM, Bainbridge CN, Eisenman PA. Comparison of physical and physiological variables for female college basketball players. *J Strength Cond Res.* 1999;13(3):264-270.

LaRoche DP, Connolly DA. Effects of stretching on passive muscle tension and response to eccentric exercise. *Am J Sports Med.* 2006;34(6): 1000-7.

Larson-Meyer DE, Willis KS. Vitamin D and athletes. *Curr Sports Med Rep.* 2010;9(4):220-226.

LaStayo PC, Woolf JM, Lewek MD, Snyder-Mackler L, Reich T, Lindstedt SL. Eccentric muscle contractions: their contribution to injury, prevention, rehabilitation, and sport. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2003;33(10):557-71.

Latin RW, Berg K, Baechle T. Physical and performance characteristics of NCAA division I male basketball players. *J Strength Cond Res.* 1994;8(4):214-218.

Lattier G, Millet G, Martin A, Martin V. (). Fatigue and recovery after high-intensity exercise part II: Recovery interventions. *Int J Sports Med.* 2004;25(07): 509-15.

Law RY, Herbert RD. Warm-up reduces delayed-onset muscle soreness but cool-down does not: A randomised controlled trial. *Austr J Physiother.* 2007;53(2), 91-5.

Lee J, Clarkson PM. Plasma creatine kinase activity and glutathione after eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35:930-6.

Lee RC, Wang Z, Heo M, Ross R, Janssen I, Heymsfield SB. Total-body skeletal muscle mass: Development and cross-validation of anthropometric prediction models. *Am J Clin Nutr* 2000;72(3):796-803.

Leeder J, Gissane C, van Someren K, Gregson W, Howatson G. Cold water immersion and recovery from strenuous exercise: A meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2012;46(4): 233-40.

Lemon PW, Mullin JP. Effect of initial muscle glycogen levels on protein catabolism during exercise. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* 1980;48: 624-29.

Lidor R, Blumenstein B, Tenenbaum G. Psychological aspects of training in european basketball: Conceptualization, periodization, and planning. *Sport Psychol.* 2007;21(3):353-367.

Lima-Cabello E, Cuevas MJ, Garatachea N, Baldini M, Almar M, González-Gallego J. Eccentric exercise induces nitric oxide synthase expression through nuclear factor-kappaB modulation in rat skeletal muscle. *J Appl Physiol (1985).* 2010;108(3):575-83.

Lindsay A, Othman MI, Prebble H, Davies S, Giese SP. Repetitive cryotherapy attenuates the in vitro and in vivo mononuclear cell activation response. *Exp Physiol.* 2016;101(7):851-65.

Linus Pauling Institute. Oregon State University. Chicago (quoted February 3, 2019).

Louis J, Schaal K, Bieuzen F, Le Meur Y, Filliard JR, Volondat M, Brisswalter J, Hausswirth C. Head Exposure to Cold during Whole-Body Cryostimulation: Influence on Thermal Response and Autonomic Modulation. *PLoS One*. 2015;10(4):e0124776.

Lukaski HC. Magnesium, zinc and chromium nutriture and physical activity. *Am J Clin Nutr*. 2000; 72: 585-93S.

Lukaski HC. Vitamin and mineral status: effects on physical performance. *Nutrition*. 2004; 20: 632-44.

M

MacIntyre DL, Reid WD, McKenzie DC. Delayed muscle soreness. The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. *Sports Med*. 1995;20: 24-40.

MacIntyre DL, Sorichter S, Mair J, Berg A, McKenzie DC. Markers of inflammation and myofibrillar proteins following eccentric exercise in humans. *Eur J Appl Physiol*. 2001;84(3):180-6.

Mackinnon LT. Chronic exercise training effects on immune function. *Med Sci Sports Exerc*. 2000; 32: S369-376.

Maroto-Izquierdo S, García-López D, Fernandez-Gonzalo R, Moreira OC, González-Gallego J, de Paz JA. Skeletal muscle functional and structural adaptations after eccentric overload flywheel resistance training: a systematic review and meta-analysis. *J Sci Med Sport*. 2017;20(10):943-951.

Martin-Moreno JM, Boyle P, Gorgojo L, Maisonneuve P, Fernandez-Rodriguez JC, Salvini S, et al. Development and validation of a food frequency questionnaire in Spain. *Int J Epidemiol.* 1993; 22(3): 512-9.

Martínez Sanz JM, Urdampilleta A, Mielgo-Ayuso J. Necesidades energéticas, hídricas y nutricionales en el deporte. *Mot. Eur. J. Hum. Mov.* 2013;30:37-52.

Martinez AC, Seco Calvo J, Tur Mari JA, Abecia Inchaurregui LC, Orella E, Biescas AP. Testosterone and cortisol changes in professional basketball players through a season competition. *J Strength Cond Res.* 2010;24(4):1102-1108.

Martínez-Sanz J, Urdampilleta, A. Necesidades nutricionales y planificación dietética en deportes de fuerza. *Mot. Eur. J. Hum. Mov.* 2012;29:95-114.

Mathur N, Pedersen BK. Exercise as a mean to control low-grade systemic inflammation. *Med Inflamm.* 2008;2008: 109502.

Matias CN, Monteiro CP, Santos DA, Martins F, Silva AM, Laires MJ, Sardinha LB. Magnesium and phase angle: a prognostic tool for monitoring cellular integrity in judo athletes. *Magnes Res.* 2015; 28: 92-8.

Maughan RJ, Shirreffs SM. Development of individual hydration strategies for athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2008;18(5):457-472.

Mawhinney C, Jones H, Low DA, Green DJ, Howatson G, Gregson W. Influence of cold-water immersion on limb blood flow after resistance exercise. *Eur J Sport Sci.* 2017;17(5):519-29.

McDonnell LK, Hume PA, Nolte V. Rib stress fractures among rowers: Definition, epidemiology, mechanisms, risk factors and effectiveness of injury prevention strategies. *Sports Med (Auckland, N.Z.)*. 2011;41(11):883-901.

McHugh MP. Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: The protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sport*. 2003;13(2):88-97.

McHugh MP, Tetro DT. Changes in the relationship between joint angle and torque production associated with the repeated bout effect. *J Sports Sci*. 2003;21(11):927-32.

McInnes SE, Carlson JS, Jones CJ, McKenna MJ. The physiological load imposed on basketball players during competition. *J Sports Sci*. 1995;13(5):387-397.

McKeag DB. *Handbook of sports medicine and science, basketball*. Malden, MA: John Wiley & Sons. 2008.

Mielgo-Ayuso J, Calleja-González J, Clemente-Suárez VJ, Zourdos MC. Influence of anthropometric profile on physical performance in elite female volleyballers in relation to playing position. *Nutr Hosp* 2014;31(2):849-57.

Mielgo-Ayuso J, Collado PS, Urdampilleta A, Martínez-Sanz J, Seco J. Changes Induced by Diet and Nutritional Intake in the Lipid Profile of Female Professional Volleyball Players after Eleven Weeks of Training. *J Int Soc Sports Nutr*. 2013, 10:55.

Mielgo-Ayuso J, Maroto-Sanchez B, Luzardo-Socorro R, Palacios G, Palacios Gil-Antunano N, Gonzalez-Gross M, EXERNET Study Group. Evaluation of nutritional status and energy expenditure in athletes. *Nutr Hosp*. 2015;31(Suppl 3);227-236.

Mielgo-Ayuso J, Urdampilleta A, Martínez-Sanz J, Seco J. Análisis nutricional de la ingesta dietética realizada por jugadoras de voleibol profesional durante la fase competitiva de la liga regular. *Rev Esp Nutr Hum Diet.* 2013;17(1), 10-6.

Mielgo-Ayuso J, Urdampilleta A, Martínez-Sanz JM, Calleja-González J, Seco J. Relationship of Sport Competitive Level on Dietary Intake, Body Composition and Somatotype between Elite and Amateur Female Volleyballers. *Ann Womens Health.* 2017; 1(2): 1006.

Mielgo-Ayuso J, Urdampilleta A, Martínez-Sanz JM, Seco J. Ingesta dietética de hierro y su deficiencia en las jugadoras de voleibol femenino de élite. *Nutr Hosp* 2012;27(5):1592-7.

Mielgo-Ayuso J, Zourdos MC, Calleja-Gonzalez J, Urdampilleta A, Ostojic S. Dietary intake habits and controlled training on body composition and strength in elite female volleyball players during the season. *Appl Physiol Nutr Metab* 2015;40(8):827-34.

Mielgo-Ayuso J, Zourdos MC, Calleja-González J, Urdampilleta A, Ostojic S. Iron supplementation prevents a decline in iron stores and enhances strength performance in elite female volleyball players during the competitive season. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2015;40(6):615-622.

Mielgo-Ayuso J, Zourdos MC, Urdampilleta A, Calleja-González J, Seco J, Córdova A. Relationship of long-term macronutrients intake on anabolic-catabolic hormones in female elite volleyball players. *Nutrición Hospitalaria.* 2017; 34(5):1184-91.

Miles MP, Clarkson PM. Exercise-induced muscle pain, soreness, and cramps. *J Sports Med Phys Fitness.* 1994;34: 203-16.

Monteiro CP, Matias CN, Bicho M, Santa-Clara H, Laires MJ. Coordination between antioxidant defences might be partially modulated by magnesium status. *Magnes Res.* 2016; 29: 161-8.

Montgomery PG, Pyne DB, Hopkins WG, Dorman JC, Cook K, Minahan CL. The effect of recovery strategies on physical performance and cumulative fatigue in competitive basketball. *J Sports Sci.* 2008;26(11):1135-45.

Morais JBS, Severo JS, de Alencar GRR, de Oliveira ARS, Cruz KJC, Marreiro DDN, Freitas BJESA, de Carvalho CMR, Martins MDCCE, Frota KMG. Effect of magnesium supplementation on insulin resistance in humans: A systematic review. *Nutrition.* 2017;38:54-60.

Moreira A, Nosaka K, Nunes JA, Viveiros L, Jamurtas AZ, Aoki MS. Changes in muscle damage markers in female basketball players. *Biol Sport.* 2014; 31: 3-7.

N

Nadler SF, Weingand K, Kruse RJ. The physiologic basis and clinical applications of cryotherapy and thermotherapy for the pain practitioner. *Pain Physician.* 2004;7(3):395-9.

Navas FJ, Martin JF, Córdova A. Compartmental shifts of calcium and magnesium as a result of swimming and swimming training in rats. *Med Sci Sports Exerc.* 1997; 29: 882-91.

Negro M, Giardina S, Marzani B, Marzatico F. Branched-chain amino acid supplementation does not enhance athletic performance but affects muscle recovery and the immune system. *J Sports Med Phys Fitness.* 2008;48(3):347-351.

Newhouse IJ, Finstad EW. The effects of magnesium supplementation on exercise performance. *Clin J Sport Med.* 2000; 10: 195-200.

Nielsen FH, Lukaski HC. Update on the relationship between magnesium and exercise. *Magnes Res.* 2006; 19: 180-9.

Nikić M, Pedišić Ž, Šatalić Z, Jakovljević S, Venus D. Adequacy of Nutrient Intakes in Elite Junior Basketball Players. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2014;24(5):516-23.

Nosaka K, Clarkson PM. Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow flexors. *Med Sci Sports Exerc.* 1996;28:953-61.

Nuviala RJ, Lapieza MG, Bernal E. Magnesium, zinc and copper status in women involved in different sports. *Int J Sport Nutr.* 1999; 9: 295-309.

O

Oltras CM, Mora F, Vives F. Beta-endorphin and ACTH in plasma: Effects of physical and psychological stress. *Life Sci.* 1987;40:1683-1686.

Owens DJ, Fraser WD, Close GL. Vitamin D and the athlete: Emerging insights. *Eur J Sport Sci.* 2015;15(1):73-84.

P

Paolisso G, Barbagallo M. Hypertension, diabetes mellitus and insulin resistance: the role of intracellular magnesium. *Am J Hypertens.* 1997; 10: 346-55.

Papadopoulou SK, Papadopoulou SD. Nutritional status of top team-sport athletes according to body fat. *Nutrition & Food Science*. 2010; 40: 64-73.

Parfitt T, Pates J. The effects of cognitive and somatic anxiety and self-confidence on components of performance during competition. *J Sports Sci*. 1999;17: 351-6.

Paulsen G, Hanssen KE, Rønnestad BR, Kvamme NH, Ugelstad I, Kadi F, Raastad T. Strength training elevates HSP27, HSP70 and α B-crystallin levels in musculus vastus lateralis and trapezius. *Eur J Appl Physiol*. 2012;112(5):1773-82.

Peake JM, Roberts LA, Figueiredo VC, Egner I, Krog S, Aas SN, Suzuki K, Markworth JF, Coombes JS, Cameron-Smith D, Raastad T. The effects of cold water immersion and active recovery on inflammation and cell stress responses in human skeletal muscle after resistance exercise. *J Physiol*. 2017;595(3):695-711.

Pedersen BK, Saltin B. Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scand J Med Sci Sports*. 2006;16:3-63.

Peolsson A, Hedlund R, Öberg B. Intra-and inter-tester reliability and reference values for hand strength. *J Rehabil Med*. 2001; 33: 36-41.

Perez-Garcia R, Pérez-García A, Verbeelen D, Bernstein ED, Villarrubia VG, Alvarez-Mon M. AM3 (Inmunoferrón®) as an adjuvant to hepatitis B vaccination in hemodialysis patients. *Kidney Int*. 2002;61:1845-1852.

Petibois C, Cazorla G, Poortmans JR, Deleris G. Biochemical aspects of overtraining in endurance sports: a review. *Sports Med*. 2002;32:867-78.

Philippou A, Halapas A, Maridaki M, Koutsilieris M. Type I insulin-like growth factor receptor signaling in skeletal muscle regeneration and hypertrophy. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2007;7(3):208-18.

Phillips BA, Mastaglia FL. Exercise therapy in patients with myopathy. *Curr Opin Neurol.* 2000;13(5):547-52.

Pointon M, Duffield R, Cannon J, Marino FE. Cold application for neuromuscular recovery following intense lower-body exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2011;111(12):2977-86.

Pointon M, Duffield R. Cold water immersion recovery after simulated collision sport exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2012;44(2):206-16.

Pournot H, Bieuzen F, Duffield R, Lepretre P-M, Cozzolino C, Hausswirth C. Short term effects of various water immersions on recovery from exhaustive intermittent exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2011;111(7):1287-95.

Prieto A, Reyes E, Bernstein E, Martinez B, Monserrat J, Izquierdo JL, Callol L, de Lucas P, Alvarez-Sala R, Alvarez-Sala JL, Villarrubia VG, Alvarez-Mon M. Defective natural killer and phagocytic activities in chronic obstructive pulmonary disease are restored by glycoprophosphopeptical (immunoferon). *Am J. Respi Crit Care Med.* 2001;163: 1578-83.

Proske U, Morgan DL. Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *J Physiol.* 2001;537(Pt 2):333-45.

Przybyłowski J, Obodyński K, Lewicki C, Kuźniar J, Zaborniak S, Drozd S, Czarny W, Garmulewicz M. The influence of aspirin on exercise-induced changes in adrenocorticotrophic hormone (ACTH), cortisol and

aldosterone (ALD) concentrations. *Eur J Appl Physiol.* 2003;89(2):177-83.

R

Ramos-Campo DJ, Martínez Sánchez F, Esteban García P, Rubio Arias JÁ, Bores Cerezal A, Clemente-Suarez VJ, Jiménez Díaz JF. Body composition features in different playing position of professional team indoor players: Basketball, handball and futsal. *Int J Morphol.* 2014;32(4):1316-1324.

Rayssiguier Y, Guezennec CY, Durlach J. New experimental and clinical data on the relationship between magnesium and sport. *Magnes Res* 1990; 3: 93-102.

Rayssiguier Y, Mazur A, Durlach J. *Advance in magnesium research: nutrition and health.* London: John Libbey Company, 2001.

Reilly T, Ekblom B. The use of recovery methods post-exercise. *J Sports Sci.* 2005;23(6), 619-27.

Reisman S, Walsh LD, Proske, U. Warm-up stretches reduce sensations of stiffness and soreness after eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37(6): 929-36.

Rietjens GJWM, Kuipers H, Adam JJ, Saris WHM, Van Breda E, Van Hamont D, Keizer HA. Physiological, biochemical and psychological markers of strenuous training-induced fatigue. *Int J Sport Med.* 2005;26: 16-26.

Riezebos ML, Paterson DH, Hall CR, Yuhasz MS. Relationship of selected variables to performance in women's basketball. *Can J Sport Sci.* 1983;8(1), 34-40.

Roberts LA, Nosaka K, Coombes JS, Peake JM. Cold water immersion enhances recovery of submaximal muscle function after resistance exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2014;307(8):R998-R1008.

Rodriguez NR, Di Marco NM, Langley S. American college of sports medicine position stand nutrition and athletic performance. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(3):709-731.

Rodriguez-Miguel P, Lima-Cabello E, Martínez-Flórez S, Almar M, Cuevas MJ, González-Gallego J. Hypoxia-inducible factor-1 modulates the expression of vascular endothelial growth factor and endothelial nitric oxide synthase induced by eccentric exercise. *J Appl Physiol* (1985). 2015;118(8):1075-83.

S

Schaal K, Le Meur Y, Louis J, Filliard JR, Hellard P, Casazza G, Hausswirth C. Whole-Body Cryostimulation Limits Overreaching in Elite Synchronized Swimmers. *Med Sci Sports Exerc*. 2015;47(7):1416-25.

Schelling X, Calleja-González J, Torres-Ronda L, Terrados N. Using testosterone and cortisol as biomarker for training individualization in elite basketball: a 4-year follow-up study. *J Strength Cond Res*. 2015;29(2):368-78.

Schröder H, Navarro E, Mora J, Galiano D, Seco J, Torregrosa JM, Tramullas A. Dietary habits and Fluid intakes of a group of elite Spanish basketball players: A need for professional advice? *Eur J Sport Sci*. 2004;4:1-16.

Schröder H, Navarro E, Mora J, Galiano D, Seco J, Torregrosa JM, Tramullas A. Type, amount, frequency and timing of dietary supplement

use by elite basketball players of the first Spanish League. *J Sport Sci.* 2002;20:353-8

Schröder H, Navarro E, Mora J, Galiano D, Tramullas A. Effects of α -tocopherol, β -carotene and ascorbic acid on oxidative, hormonal and enzymatic exercise stress markers in habitual training activity of professional basketball players. *Eur J Nutr.* 2001;40(4):178-184.

Schröder H, Navarro E, Tramullas A, Mora J, Galiano D. Nutrition antioxidant status and oxidative stress in professional basketball players: Effects of a three compound antioxidative supplement. *Int J Sports Med.* 2000;21(02):146-150.

Seco J, Mielgo-Ayuso J, Calvo-Lobo C, Cold water immersion as a strategy for muscle recovery in professional basketball players during the competitive season. *J Sport Rehabil.* 2019 (Accepted on 12/28/2018). <https://doi.org/10.1123/jsr.2018-0301>

Seco J, Villa JG, Córdova A. El daño muscular provocado por el ejercicio y la competición en jugadores profesionales de baloncesto ACB. *Arch. Med. Dep.* 2003;98:516.

Seco J, Villa JG, Córdova A. Estudio del estrés en jugadores profesionales de baloncesto (ACB). *Arch. Med. Dep.* 2003;98:517.

Seco J, Córdova A. El estrés psicofísico y su relación con el daño muscular en jugadores profesionales de baloncesto. C.E.R.S.A. Eds. Madrid, 2004.

Selkow NM, Herman DC, Liu Z, Hertel J, Hart JM, Saliba SA. Blood flow after exercise-induced muscle damage. *J Ath Train.* 2015;50(4): 400-06.

Setaro L, Santos-Silva PR, Nakano EY, Sales CH, Nunes N, Greve JM, Colli C. Magnesium status and the physical performance of volleyball players: effects of magnesium supplementation. *J Sports Sci* 2014; 32: 438-45.

Shearer DA, Sparkes W, Northeast J, Cunningham DJ, Cook CJ, Kilduff LP. Measuring recovery: An adapted Brief Assessment of Mood (BAM+) compared to biochemical and power output alterations. *J Sci Med Sport*. 2017;20(5):512-7.

Shi D. Oligosaccharide and creatine supplementation on glucose and urea nitrogen in blood and serum creatine kinase in basketball athletes. *J Huazhong Univ Sci Technol Med Sci*. 2005;25(5):587-589.

Sigal LH, Ron Y. Immunology and inflammation. Basic mechanisms and clinical consequences. Ed McGraw-Hill. New York, 1994.

Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids and athletics. *Curr Sports Med Rep*. 2007;6(4):230-236.

Skurvydas A, Sipaviciene S, Krutulyte G, Gailiuniene A, Stasiulis A, Mamkus G, Stanislovaitis A. Cooling leg muscles affects dynamics of indirect indicators of skeletal muscle damage. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2006;19: 141-51.

Sluka KA, Bjordal JM, Marchand S, Rakel BA. What makes transcutaneous electrical nerve stimulation work? making sense of the mixed results in the clinical literature. *Phys Ther*. 2013;93(10):1397-402.

Sorichter S, Puschendorf B, Mair J. Skeletal muscle injury induced by eccentric muscle action: muscle proteins as markers of muscle fibre injury. *Exerc Immunol Rev*. 1999;5:5-21.

Souglis A, Bogdanis GC, Giannopoulou I, Papadopoulos CH, Apostolidis N. Comparison of inflammatory responses and muscle damage indices following soccer, basketball, volleyball and handball game at an elite competitive level. *Res Sports Med.* 2015; 23: 59-72.

Spanish Society of Dietetics and Food Sciences. Madrid. Available <http://www.nutricion.org/> (Last Accessed 4th February 2019).

Stendig-Lindberg G, Shapiro Y, Epstein Y, Galun E, Schonberger E, Graff E, Wacker WE. Changes in serum magnesium concentration after strenuous exercise. *J Am Coll Nutr.* 1987; 6: 35-40.

Stenson MC, Stenson MR, Matthews TD, Paolone VJ. 5000 Meter Run Performance is not Enhanced 24 Hrs After an Intense Exercise Bout and Cold Water Immersion. *J Sports Sci Med.* 2017;16(2):272-9.

Stephens JM, Halson S, Miller J, Slater GJ, Askew CD. Cold-water immersion for athletic recovery: one size does not fit all. *Int J Sports Physiol Perform.* 2017;12:2-9.

Stephens JM, Halson SL, Miller J, Slater GJ, Chapman DW, Askew CD. Effect of Body Composition on Physiological Responses to Cold-Water Immersion and the Recovery of Exercise Performance. *Int J Sports Physiol Perform.* 2018;13(3):382-9.

Stewart A, Marfell-Jones M, Olds T, De Ridder H. International standards for anthropometric assessment. Lower Hutt, New Zealand: ISAK; 2011.

T

Tarpenning KM, Wiswell RA, Hawkins SA, Marcell TJ. Influence of weight training exercise and modification of hormonal response on skeletal muscle growth. *J Sci Med Sport*. 2001;4: 431-46.

Tee JC, Bosch AN, Lambert MI. Metabolic consequences of exercise-induced muscle damage. *Sports Med*. 2007;37: 827-36.

Teixeira RN, Dos Santos Leite G, Gorjao R, Palmeira P, Santos CMM, Zambonato R, de Oliveira HH, Levada AC, Fiks IN, Carvalho CRF. Immune and Inflammatory Response in Atopic Elite Endurance Athletes. *Int J Sports Med*. 2018;39(9):720-25.

Terblanche S, Noakes TD, Dennis SC, Marais D, Eckert M. Failure of Mg supplementation to influence marathon running performance or recovery in Mg replete subjects. *Int J Sport Nutr*. 1992; 2: 154-64.

Terink R, Balvers MGJ, Hopman MT, Witkamp RF, Mensink M, Gunnewiek JMTK. Decrease in Ionized and Total Magnesium Blood Concentrations in Endurance Athletes Following an Exercise Bout Restores within Hours-Potential Consequences for Monitoring and Supplementation. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2017;27(3):264-70.

Terrados N, Mielgo-Ayuso J, Delextrat A, Ostojic SM, Calleja-González J. Dietetic- nutritional, physical and physiological recovery methods post-competition in team sports. A review. *J Sports Med Phys Fitness*. 2018. doi: 10.23736/S0022-4707.18.08169-0.

Thomas DT, Erdman KA, Burke LM.. Position of the academy of nutrition and dietetics, dietitians of canada, and the american college of sports medicine: Nutrition and athletic performance. *J Acad Nutr Diet*. 2016;116(3):501-528.

Thornton HR, Miller J, Taylor L, Sargent C, Lastella M, Fowler PM. Impact of short- compared to long-haul international travel on the sleep and wellbeing of national wheelchair basketball athletes. *J Sports Sci.* 2018;36:1476-84.

Torres-Ronda L, Schelling X. Critical process for the implementation of technology in sport organizations. *Strength Cond J.* 2017;39:54-59.

Torres-Unda J, Zarrazquin I, Gil J, Ruiz F, Irazusta A, Kortajarena M, Seco J, Irazusta J. Anthropometric, physiological and maturational characteristics in selected elite and non-elite male adolescent basketball players. *J Sports Sci.* 2013;31(2):196-203.

Torres-Unda J, Zarrazquin I, Gravina L, Zubero J, Seco J, Gil SM, Gil J, Irazusta J. Basketball Performance Is Related to Maturity and Relative Age in Elite Adolescent Players. *J Strength Cond Res.* 2016;30(5):1325-32.

Tsakiris S, Parthimos T, Tsakiris T, Parthimos N, Schulpis KH. Alpha-tocopherol supplementation reduces the elevated 8-hydroxy-2-deoxyguanosine blood levels induced by training in basketball players. *Clin Chem Lab Med.* 2006;44(8):1004-1008.

Tsoufi A, Maraki MI, Dimitrakopoulos L, Famisis K, Grammatikopoulou MG. The effect of professional dietary counseling: elite basketball players eat healthier during competition days. *J Sports Med Phys Fitness.* 2017;57(10):1305-1310.

Tremblay, MS, Copeland, JL, and Van Helder, W. Effect of training status and exercise mode on endogenous steroid hormones in men. *J Appl Physiol.* 2004;96: 531-9.

Tucker MA, Hargreaves JM, Clarke JC, Dale DL, Blackwell GJ. The effect of caffeine on maximal oxygen uptake and vertical jump performance in male basketball players. *J Strength Cond Res.* 2013;27(2):382-387.

U

Urdampilleta A, Martínez-Sanz J, Julia-Sanchez S, Álvarez-Herms J. Protocolo de hidratación antes, durante y después de la actividad físico-deportiva. *Mot. Eur. J. Hum. Mov.* 2013;31:57-76.

Urdampilleta A, Vicente-Salar N, Martínez Sanz JM. Necesidades proteicas de los deportistas y pautas diéteticonutricionales para la ganancia de masa muscular. *Rev Esp Nutr Hum Diet.* 2012;16(1): 25-35.

Urhausen A, Kindermann W. Diagnosis of overtraining: what tools do we have?. *Sports Med.* 2002;32:95-102.

Urhausen A, Gabriel HH, Kindermann W. Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30: 407-14.

V

Vaile J, Halson S, Gill N, Dawson B. Effect of cold water immersion on repeat cycling performance and thermoregulation in the heat. *J Sports Sci.* 2008a;26(5):431-40.

Vaile J, Halson S, Gill, N, Dawson B. Effect of hydrotherapy on the signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *European J Appl Physiol.* 2008b;102(4): 447-55.

Vaile JM, Gill ND, Blazevich AJ. The effect of contrast water therapy on symptoms of delayed onset muscle soreness. *J Strength Cond Res.* 2007;21(3): 697-702.

Van Beaumont W. Evaluation of hemoconcentration from hematocrit measurements. *J Appl Physiol.* 1972; 32: 712-23.

van Dronkelaar C, van Velzen A, Abdelrazek M, van der Steen A, Weijs PJM, Tieland M. Minerals and Sarcopenia; The Role of Calcium, Iron, Magnesium, Phosphorus, Potassium, Selenium, Sodium, and Zinc on Muscle Mass, Muscle Strength, and Physical Performance in Older Adults: A Systematic Review. *J Am Med Dir Assoc.* 2018;19(1):6-11.e3.

Vanderlei FM, de Albuquerque MC, de Almeida AC, Machado AF, Netto J, Pastre CM. Post-exercise recovery of biological, clinical and metabolic variables after different temperatures and durations of cold water immersion: a randomized clinical trial. *J Sports Med Phys Fitness.* 2017;57(10):1267-75.

Venkatraman JT, Pendergast DR. Effect of dietary intake on immune function in athletes. *Sports Med.* 2002; 32: 323-37.

Vermeulen A, Verdonck L, Kaufman JM. A critical evaluation of simple methods for the estimation of free testosterone in serum. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999; 84: 3666-72.

Veronese N Berton L, Carraro S, Bolzetta F, De Rui M, Perissinotto E, Toffanello ED, Bano G, Pizzato S, Miotto F, Coin A, Manzato E, Sergi G. Effect of oral magnesium supplementation on physical performance in healthy elderly women involved in a weekly exercise program: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2014; 100: 974-81.

Versey NG, Halson SL, Dawson BT. Water immersion recovery for athletes: effect on exercise performance and practical recommendations. *Sports Med.* 2013;43(11):1101-30.

Vervoorn C, Quist AM, Vermulst LJ, Erich WB, de Vries WR, Thijssen JH. The behaviour of the plasma free testosterone/cortisol ratio during a season of elite rowing training. *Int J Sports Med.* 1991;12:257-63.

Viru AM, Hackney AC, Valja E, Karelson K, Janson T, Viru M. Influence of prolonged continuous exercise on hormone responses to subsequent exercise in humans. *Eur J Appl Physiol.* 2001;85:578-85.

Volpe SL. Magnesium and the athlete. *Curr Sports Med Rep.* 2015; 14: 279-83.

W

Wang R, Chen C, Liu W, Zhou T, Xun P, He K, Chen P. The effect of magnesium supplementation on muscle fitness: a meta-analysis and systematic review. *Magnes Res.* 2017;30(4):120-32.

Weller E, Bachert P, Meinck HM, Friedmann B, Bartsch P, Mairbaurl H. Lack of effect of oral Mg supplementation on Mg in serum, blood cells and calf muscle. *Med Sci Sports Exerc.* 1998; 30:1584-91.

West DJ, Cook CJ, Stokes KA, et al. Profiling the time-course changes in neuromuscular function and muscle damage over two consecutive tournament stages in elite rugby sevens players. *J Sci Med Sport.* 2014;17(6):688-92.

Wilcock IM, Cronin JB, Hing WA. Physiological response to water immersion: a method for sport recovery? *Sports Med.* 2006;36(9):747-65.

Willis KS, Peterson NJ, Larson-Meyer DE. Should we be concerned about the vitamin D status of athletes? *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2008;18(2):204-224.

World Medical Association Declaration of Helsinki. Ethical principles for medical research involving human subjects. *J Am Coll Dent.* 2014;81(3):14-18.

Z

Zhang Y, Xun P, Wang R, Mao L, He K. Can Magnesium Enhance Exercise Performance? *Nutrients.* 2017 28;9(9). pii: E946. doi: 10.3390/nu9090946.

Ziv G, Lidor R. Physical attributes, physiological characteristics, on-court performances and nutritional strategies of female and male basketball players. *Sports Med.* 2009;39(7):547-568.

Zollner AM, Abilez OJ, Bol M, Kuhl E. Stretching skeletal muscle: chronic muscle lengthening through sarcomerogenesis. *PLoS One.* 2012;7(10):e45661.

Zorbas YG, Kakuris KK, Federenko YF, Deogenov VA. Utilization of magnesium during hypokinesia and magnesium supplementation in healthy subjects. *Nutrition.* 2010; 26: 1134-8.

Anexos

Anexo 1. Planificación anual del equipo de baloncesto profesional, donde además de los distintos periodos en los que se divide la temporada, se muestra el trabajo realizado en cada una de ellas; así como la división de los distintos microciclos.

Anexo 1. Planificación General de la temporada de Baloncesto.																																									
SEMANAS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	
MESES	AGOSTO				SEPTIEMBRE				OCTUBRE				NOVIEMBRE				DICIEMBRE				ENERO				FEBRERO				MARZO				ABRIL				MAYO				
PERIODO	PERIODO PREPARATORIO										PERIODO COMPETITIVO																				PERIODO TRANSITORIO										
FASES	PERIODO PREPARATORIO GENERAL					PERIODO PREPARATORIO ESPECIAL					PERIODO COMPETITIVO																				TRANSITORIO 1				TRANSITORIO 2						
MICROCICLO	A	C	C	D	C	C	I	D	C	I	D	C	C	D	A	C	C	D	A	C	C	D	A	C	I	D	AC	C	C	D	A	C	D	A	A	A	A	A	A	A	A
CONTENIDO DE ENTRENAMIENTO	-Fuerza general -Resistencia de fuerza -Resistencia aeróbica media -Trabajo compensatorio				-Flexibilidad activa -Flexibilidad General -Profilaxis lesiones				-Fuerza hipertrofica (hp) -Velocidad gestual segmentaria -Profilaxis lesiones				-Fuerza hp -Velocidad reacción -Velocidad gestual -Desarrollo técnica en velocidad -Potenciar zonas Blandas Coordinación				-Fuerza hp -Velocidad reacción -Velocidad gestual -Desarrollo técnica en velocidad -Potenciar zonas Blandas Coordinación				-Fuerza hp -Velocidad reacción -Velocidad gestual -Desarrollo técnica en velocidad -Coordinación -Flexibilidad general				-Fuerza hp -Velocidad reacción -Velocidad gestual -Desarrollo técnica en velocidad -Coordinación -Flexibilidad general				-Fuerza hp -Velocidad gestual en velocidad -Desarrollo técnica Blandas -Coordinación -Flexibilidad general				-Resistencia de base -Otras actividades general -Flexibilidad de lesiones				-Resistencia de base -Otras actividades general -Flexibilidad general -Profilaxis de lesiones				

A: ajuste; D: descarga; C: Carga; I: Impacto

Anexo 2. Protocolo de analítica sanguínea.

Se indican los valores de referencia habituales.

HEMATOLOGIA

Valores de referencia:

Hematíes: **4,5-6,2** × 10¹²/l

4,5-6,2 millones/μlitro

Hematocrito: **40-54%**

0,40-0,54L/L

Hemoglobina: **Varón** → **14-18 gr/100 ml**

8,7-11,2 mmol/l

Hemoglobina Corpuscular Media: **1,62-2,11 fmol**

26-34 pg

Concentración de HCM: **19.2-23,58 mmol/L**

31-38%

Volumen Corpuscular Medio: **82-98 fl**

Ancho de Distribución eritrocitaria:

Leucocitos: **4500-11000/μlitro**

4,5-11 × 10⁹ /L

Formula leucocitaria: - Neutrófilos: 3-5%

- Linfocitos: 25-33%

- Monocitos: 3-7%

- Eosinófilos: 1-3%

- Basófilos: 0-0,75%

Plaquetas: 150000-400000 mm³

150-400 × 10⁹ L

Velocidad de Sedimentación Globular: 0,00-15,00 mm/h (1ª hora)

0,00-30,00 mm/h (2ª hora)

Técnicas de medición:

Muestra: sangre total anticoagulada con EDTA.

HEMOGRAMA:

Sistema analizador CELL_DYN 3500:

El analizador contiene el equipo necesario para aspirar, diluir y analizar cada muestra de sangre total.

Especificaciones del sistema:

◆ Canales de medida:

-2 canales de IMPEDANCIA: uno para WIC (recuento de leucocitos por impedancia) y otro, para recuento de glóbulos rojos y plaquetas.

-DISPOSITIVO OPTICO LASER: para el WOC (recuento óptico de leucocitos) y para el recuento leucocitario diferencial.

-Medición de la Hemoglobina por ABSORBANCIA.

◆ Recuento de Glóbulos blancos y recuento leucocitario diferencial:

-WIC: método→ impedancia en abertura.

-WOC: método→ dispersión de rayo láser.

◆ Recuento de Glóbulos rojos y Plaquetas:

Método → impedancia en abertura.

◆ Método de la Concentración de Hemoglobina:

Método→ de Cianuro de hemoglobina modificado.

Fuente luminosa→ diodo emisor de luz LED

VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR:

Mediante un instrumento VES- MATIC 60 diseñado para medir velocidad de sedimentación de hematíes (VSG).

El proceso del análisis de VSG se realiza de forma totalmente automática y los resultados son comparables a los obtenidos por el Método Westergren (1-10).

El aparato está controlado por medio de un microprocesador.

La sangre, recogida en los tubos que contienen anticoagulante, es homogeneizada por el aparato. Después de la mezcla, las muestras permanecen

en reposo, a fin de proceder a la sedimentación, durante cierto tiempo. La sedimentación del nivel de eritrocitos es leída automáticamente por una unidad óptico-electrónica. Se utiliza un sistema de lectura óptico basado en parejas de sensores Emisor- Receptor trabajando en la banda de los infrarrojos.

BIOQUÍMICA I

Valores de referencia:

Unidades del SI

Ferritina en suero: **15-200 mgr/ml** ----- **15-200 µgr/ml**

Transferrina: 200-400 mgr/100ml ----- 2-4 g/L

Capacidad de Fijación del hierro: 250-400 µgr/100ml----- 44,8-71,6 µml/L

Índice de Saturación del Hierro:

Hierro: 50-160 µgr/100ml----- 8,9-28,7 µml/L

CPK : 12-80 U/L----- 0,20-1,33 µkat/L

% CK-MB : 0-6% de la total

LDH : 45-90 U/L----- 45-90 U/L

Acido úrico: 3,4-7 mgr/100ml----- 202-416 µmol/L

Colesterol:

Niveles el 10% más elevados en Estadounidenses de raza negra.

Varones: - 20-24 años: 124-218 mg/100ml----- 3,21-5,64 mmol/L

-25-29 años: 133-244 mg/100ml----- 3,44-6,32 mmol/L

-30-34 años: 138-254 mg/100ml----- 3,57-6,58 mmol/L

-35-39 años: 146-270 mg/100ml----- 3,78-6,99 mmol/L

Triglicéridos:

Varones: -20-29 años: 10-157 mg/100ml----- 0,11-1,77 mmol/L

-30-39 años: 10-182 mg/100ml----- 0,11-2,05mmol/L

Colesterol HDL:

Niveles de variación de 10 mgr/100ml o más en Estadounidenses de raza negra.

Varones: -20-24 años: 30-63 mg/100ml----- 0,78-1,63 mmol/L

-25-29 años: 31-63 mg/100ml----- 0,80-1,63 mmol/L

-30-34 años. 28-63 mg/100ml----- 0,72-1,63 mmol/L

-35-39 años: 29-62 mg/100ml----- 0,75-1,60 mmol/L

Creatinina: 0,6-1,2mg/100ml----- 44-97 μ mol/L

Unidades SI

Urea: 5-18 mg/100ml----- 1,8-6,5 mmol/L

GOT (AST): 8-20 U/l----- 0,08-0,32 μ mol/L

GPT (ALT): 8-20 U/l----- 0,08-0,32 μ mol/L

GGT: 7-40 U/l----- 4-23 IU/L

Proteínas totales: 7-8- gr/L

Sodio: 135-148 mEq/l

Potasio: 3,5-5 mEq/L

Cloro: 98-106 mEq/L

Calcio: 8,5-10,5 mgr/dl----- 2,1-26 mmol/L

Magnesio: 1,8-2,9 mgr/dl----- 1,5-25 mEq/L

Manganeso:

Glucosa: 70-105 mgr/100ml----- 3,9-5,8 mmol/L

Técnicas de medición:

CPK: Isoenzima que es un dímero formado por 2 subunidades: B (Brain) y M (Muscle). Necesita la presencia de cofactores metálicos – (activadores)- como el magnesio.

Técnica: *ESPECTROFOTOMETRIA ULTRAVIOLETA (UV-V).*

LDH: Isoenzima que aparece en 5 formas que catalizan la reacción reversible

Lactato → Piruvato. Es un tetrámero formado por cadenas de 2 tipos: H (Heart) y M (Muscle). NO necesita cofactor.

Técnica: *ESPECTROFOTOMETRIA ULTRAVIOLETA (UV-V).*

Acido úrico: Método enzimático- colorimétrico (ej: uricasa-PAP).

Colesterol y Triglicéridos: Métodos enzimáticos.

Colesterol HDL: se determina en el sobrenadante mediante métodos enzimáticos.

Creatinina: métodos basados en la reacción de “Jaffe” en la que a partir de la creatinina presente en la muestra analizada, se obtiene un complejo coloreado que puede ser cuantificado *FOTOMÉTRICAMENTE*.

Adaptando la reacción de Jaffe a un método *CINÉTICO* de determinación se consigue una gran especificidad.

Urea: muestra refrigerada a 4° C hasta su procesamiento.

Método Berthelot-Searcy: método *enzimático-colorimétrico*.

GOT (AST): **(Transaminasa Glutámico Oxalacética; Aspartatoaminotransferasa)**

Determinaciones a PH 7,4.

Cofactor → Piridoxal fosfato (PP).

GPT (ALT): (Transaminasa Glutámico Pirúvica; Alaninaminotransferasa)

Determinaciones a PH 7,4.
Cofactor → Piridoxal fosfato (PP).

GGT: (Glutamiltanspeptidasa): NO necesita cofactor.

Proteínas totales: -Electroforesis

- Inmunoelectroforesis
- Inmunodifusión radial

Métodos ⇒ ♦ Kjeldahl (poco utilizado porque es lento y complejo).

- ♦ BIURET: método de referencia
Es un método *COLORIMETRICO*.
- ♦ Métodos Refractométricos.

Sodio: Métodos ⇒ - Absorción atómica → Fotometría de llama.

- *AUTOANALIZADORES* (es el más usado) → Potenciometría (utiliza el método del “electrodo-ión-selectivo”).

Potasio: Métodos ⇒ 1- Gravimétricos

- 2- Turbidimétricos.
- 3- Absorción atómica.
- 4- Fotometría de llama.
- 5- Electrodo selectivos.

Calcio: Métodos ⇒ 1- Espectrofotométricos.

- 2- Complexométricos.
- 3- Fotometría de llama.
- 4- Espectroscopia de masas con dilución isotópica.

Magnesio: Métodos ⇒ 1- Métodos tradicionales: - Precipitación (en desuso).

- Complexometría.
- Fluorimetría.

2- Métodos Espectrofotométricos: se usan varios métodos, todos ellos adaptados para su uso en **autoanalizadores:**

- Azul de metiltimol
- Método Calmagite: se determina mediante el espectrofotómetro.

3- **ABSORCIÓN ATÓMICA:** considerado el de referencia.

- 4- Otros métodos: - ACTIVACION NEUTRONICA
CON DILUCIÓN ISOTÓPICA.
- Métodos enzimáticos.

Glucosa: 1- Basados en poder reductor de la glucosa:
(en desuso)

{ Ortotoluidina
Reducción de Cobre

2- Enzimáticos : { Glucosa-oxidasa → Polarografía
 → por determinación del
 peróxido de hidrógeno
 (el método más usado es el
 de *TRINDER*).

Hexoquinasa: se mide la reacción en espectrofotómetros
 A 340 nm.

BIOQUÍMICA II

Valores de Referencia:

Sm- Aldolasa: 1-7,5 UI/L (a 30° C)

Sm- Mioglobina: 6-85 ng/ml

Sm- Inmunoglobulina G: 1044 (710-1540) mg/100ml

Sm- Inmunoglobulina A: 174 (60-490) mg/100ml

Sm- Inmunoglobulina M: Varón → 87 (37-204) mg/100ml

Sm- Haptoglobina: 100-300 mg/100ml

Sm- Vitamina E: 5-20 microgramos/ml

Técnicas de medición:

Sm-Aldolasa: Métodos ⇒ -Enzimáticos.

- Espectrofotométrico U.V.

Sm-Mioglobina: Método ⇒ Inmunoturbidimétrico.

Sm-Inmunoglobulina G: Método ⇒ Nefelométrico.

Sm-Inmunoglobulina A: Método ⇒ Nefelométrico.

Sm-Inmunoglobulina M : Método ⇒ Nefelométrico.

Sm-Haptoglobina: Método ⇒ Inmunoturbidimétrico.

Sm- Vitamina E: Método ⇒ H.P.L.C.

HORMONAS

Valores de referencia:

Corticotropina (ACTH): - a las 10h.: 20-80 pg/ml

- a las 22h.: ≤ 30 pg/ml

Cortisol: (a las 08:00 h.): 5-25 microgramos/100ml

Testosterona: 572 +/-135ng/100ml

Testosterona libre: 7,9 +/- 2,3 ng/dl

T₃: 230-660 pg/100ml

T₄: 5-12 microgramos/100ml

TSH: 2-10 microU/ml

LH: Varón adulto → 6-23 mU/ml

Técnicas de medición:

Todas ellas se pueden determinar mediante varios métodos:

◆ Técnicas espectrofotométricas.

◆ Cromatográficas (**Cortisol**).

◆ Inmunoaglutinación.

◆ Inmunoquímicas {
-Radioinmunoanálisis (RIA): **ACTH, TSH, T₃, T₄,
LH, Cortisol y
Testosterona.**
-Enzimoimmunoanálisis (EIA).
-Fluoroimmunoanálisis (FIA).

