

A  
100  
map  
2008  
A1672  
c.1

UNIVERSIDAD MAYOR  
FACULTAD DE EDUCACIÓN  
DIRECCIÓN DE POST GRADOS

RELACIÓN ENTRE TOLERANCIA Y PERCEPCIÓN AL DOLOR Y  
TOLERANCIA Y PERCEPCIÓN DEL ESFUERZO ENTRE  
DEPORTISTAS DE ALTO RENDIMIENTO DE DIFERENTES  
DISCIPLINAS DEPORTIVAS  
SOLO USO ACADÉMICO

Tesis para optar al grado  
Académico de magíster en:  
Entrenamiento Deportivo

Alumno  
Aburto Ramírez Raúl Andrés

Profesor Guía  
Dr. Enrique Arriaza Ardiles



Año  
2008  
130706

## ÍNDICE

	Páginas
<b>INTRODUCCIÓN</b>	4
<b>CAPÍTULO I :</b>	
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	6
1.1. Justificación del estudio	6
1.2. Objetivos del estudio	8
<b>CAPÍTULO II:</b>	
MARCO TEÓRICO	10
1. Neuroanatomía del dolor	10
1.1. Definición de dolor	10
1.2. Aspectos psicobiológicos del dolor	14
1.3. Fisiopatología del dolor	25
1.4. Endorfinas y dolor	52
1.5. Tolerancia al dolor	60
1.6. Test de tolerancia al dolor	62
2. Esfuerzo físico	64
2.1. Características del esfuerzo físico	64
2.2. Fisiología del esfuerzo físico	65
2.3. Percepción al esfuerzo	76
<b>CAPÍTULO III:</b>	79
METODOLOGÍA	
3.1. Tipo de investigación	79
3.2. Muestra	79
3.3. Instrumentos	80
3.4. Recolección de la información	81
3.5. Sistematización	84
3.6. Análisis	85

<b>CAPÍTULO IV:</b>	
PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	86
4.1. Análisis de los datos	86
4.2. Análisis de las estadísticas descriptivas	86
4.3. Histogramas por variables y gráficos de dispersión	88
4.4. Gráficos de dispersión entre variables	95
<b>CAPÍTULO V:</b>	
CONCLUSIONES	103
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	
Referencias bibliográficas	107
Artículos de revistas	108
<b>ANEXOS</b>	115

SOLO USO ACADÉMICO

## INTRODUCCIÓN

El ser humano explora constantemente los límites de sus capacidades de rendimiento, y para ello requiere revisar todas las posibilidades que le permitan alcanzar niveles deportivos óptimos, de modo de provocar transformaciones que conduzcan al éxito. Bajo esta perspectiva, los técnicos, entrenadores y toda la gente vinculada al deporte, y específicamente al entrenamiento deportivo, debiese conocer y manejar buena parte de los elementos que de una u otra forma interactúan en el proceso de adaptación deportiva.

Aún aceptando, que a todas luces resulta imposible controlar todas estas variables, a la luz de la complejidad y singularidad de los comportamientos en los sistemas naturales, resulta imprescindible investigar el máximo de circunstancias que pudiesen tener incidencia en la manifestación deportiva.

Sin lugar a dudas que el entrenamiento y la competición propiamente tal, representan la esencia misma del sacrificio y el esfuerzo, aún cuando lo que se aprecia muchas veces parece algo alejado de esta realidad, quienes están vinculados a la realidad deportiva, bien saben que implícitamente hay muchas horas de fatiga y dolor acumulado.

En este sentido, hemos considerado importante indagar sobre uno de estos elementos, especialmente por la importancia que pudiese tener en el seguimiento, control y evaluación del entrenamiento deportivo.

El dolor, se encuentra categorizado en diferentes niveles, razón por la cual, siempre de una u otra forma, se encuentra presente en los comportamientos humanos. En el fenómeno deportivo, por tanto, no es excluyente, es más, se consolida como un factor inherente e indicador de las características del deportista en términos de su capacidad de soportar cargas de entrenamiento, bien de

soportar terrenos o climas adversos, bien de soportar traumas o contactos inherentes a la disciplina o bien para la capacidad de soportar presiones psicológicas, entre otras.

Los estudios del dolor, han radicado fundamentalmente en aspectos clínicos, más precisamente en pacientes con cáncer, sin embargo, a través de este estudio se pretende proponer una línea de investigación que continúe la senda iniciada en otras investigaciones (Ryan y cols, 1966, 1967; Scott y cols; 1981), y de esta forma aportar al desarrollo de las Ciencias del Entrenamiento Deportivo, desde una perspectiva sistémica.

SOLO USO ACADÉMICO

## CAPÍTULO I

### EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

#### 1.1 Justificación del estudio

Tradicionalmente se ha entendido que aquellos atletas de alto rendimiento y específicamente de disciplinas con gran exigencia física, poseen una mayor capacidad para soportar grandes cargas de entrenamiento y estresantes presiones físicas y psicológicas durante las competencias. Estas condiciones hacen que se encuentren sometidos a una serie de factores que en algunos casos resultan limitantes del desempeño deportivo.

Tanto en el plano físico como psicológico, el nivel óptimo pasa por determinar en qué medida el sujeto cuenta con las condiciones que le permiten adecuarse mejor a estos elementos restrictivos y de paso, buscar métodos que permitan la evaluación, el control y el entrenamiento de las mismas.

Intuitivamente se tiende a pensar que un sujeto con mejores condiciones físicas debe obtener los mejores resultados deportivos, sin embargo, en la práctica y demostrado por el paradigma ecológico del rendimiento deportivo, se observa que no siempre se cumple este resultado de la ecuación.

Cabe por tanto, empezar a desglosar cuáles son los otros factores que hacen que un deportista con menores cargas y horas de entrenamiento, consiga resultados de mayor cuantía.

En ese proceso resulta innegable que las concomitantes psicológicas por un lado y la tolerancia al dolor por otro, van a jugar un rol determinante a la hora de definir un resultado.

En estudios desarrollados por Ryan y cols, (1966 – 1967), se dieron cuenta de lo esencial que resulta para aquellos atletas de deportes de contacto y resistencia, “aumentar” la tolerancia al dolor para enfrentar de buena manera la competición. En este trabajo pionero con este tipo de estudios, se demostró que esta clase de deportistas poseen, por efectos propios de las características de la disciplina, una mayor tolerancia al dolor que otro tipo de atletas dedicados a deportes de no contacto.

Posteriormente, Scott y cols. (1981), demostraron en un estudio realizado con nadadores, que aquellos con mayor cantidad y calidad de entrenamiento (nivel nacional), poseían mayor tolerancia al dolor que aquellos del nivel inmediatamente inferior (nivel de club), y que éstos a su vez superaban a los nadadores aficionados.

En el estudio si bien no se observaron diferencias en el umbral del dolor, si se hallaron variaciones importantes a favor de quienes debían someterse a un entrenamiento intenso y sistemático, lo que se acrecentaba en el momento de exponerse a períodos breves de cargas intensas.

Se entiende entonces, que las variables del dolor son influenciadas también por otro tipo de aspectos; intensidad del ejercicio (Kemppainen y cols., 1985), disminución en la producción de opiáceos antes del ejercicio (Pauley y cols., 1989; Watkins y cols, 1982), alteraciones en estados y rasgos psicológicos seleccionados como la ansiedad y la extroversión (Morgan y cols., 1978) y estrategias de disociación cognitiva (Morgan y cols., 1983; Morgan y cols., 1977), sin embargo, aunque estos trabajos demuestran la importante participación de factores psicológicos en la detección y la tolerancia al dolor, no existe evidencia que la asocie con la percepción al esfuerzo y la relacione con las modificaciones fisiológicas que se presentan durante esfuerzos submáximos incrementales.

Se sabe, por otra parte, que los deportistas de disciplinas individuales poseen una mayor capacidad de concentración y consecuentemente mejores posibilidades de desasociarse de la tarea, lo que les permite en cierta forma, "manejar" el esfuerzo percibido, soportando cargas de entrenamiento y/o competición de mejor forma.

En estudios con atletas de alto rendimiento en resistencia (Uneståhl, 1986), se establece que muchos de ellos "olvidan el dolor" (aumento de la tolerancia), apuntando a un estado alternativo de conciencia (estado de rendimiento ideal, ERI), lo que los induce a tener una percepción del esfuerzo mucho menor de la que aparentemente tendrían si no contaran con un entrenamiento mental importante.

## **1.2 Objetivo del Estudio**

SOLO USO ACADÉMICO

### **Objetivo General**

Comparar y establecer si existe alguna relación entre la tolerancia al dolor y la percepción del dolor, con la tolerancia al esfuerzo y percepción al esfuerzo, en deportistas de alto rendimiento de diferentes disciplinas.

### **Objetivos Específicos**

1. Medir y asociar los valores de lactacidemia, VRC, y VO<sub>2</sub> máx. en deportistas de diferentes disciplinas
2. Determinar si existe una relación entre la valoración de la influencia de los factores emocionales y sensoriales en el test del dolor (PRI) de cada deportista y el tiempo de duración del test del dolor.

3. Determinar si existe relación entre la valoración de la influencia de los factores emocionales y sensoriales (PRI) de cada deportista y el tiempo de duración del test de Bruce.
4. Analizar la asociación que existe entre  $VO_2$  máx. y la lactacidemia después del test de Bruce.
5. Determinar la asociación que existe entre  $VO_2$  máx. y la duración del test del dolor.

SOLO USO ACADÉMICO

## CAPÍTULO II

### MARCO TEÓRICO

#### 1. NEUROANATOMÍA DEL DOLOR

##### 1.1. Definición de dolor

###### Conceptualización

De acuerdo a la IASP (Asociación internacional para el estudio del dolor), la definición es la siguiente:

“El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con una lesión presente o potencial o descrita en términos de la misma”.

Dentro de esta definición se encontraron algunas implicaciones (Chapman, 1986)

SOLO USO ACADÉMICO

- Considera el dolor como algo subjetivo.
- Invalida el concepto de dolor como modalidad sensorial, presentándolo como una experiencia compleja.
- Otorga importancia al informe verbal del sujeto en la definición del cuadro.
- Considera que la experiencia de dolor implica asociaciones entre los elementos de la experiencia sensorial y un estado afectivo aversivo.
- Considera parte intrínseca de la experiencia de dolor la atribución de significado a los hechos sensoriales desagradables.

Max Scheler (1984) clasifica los sentimientos en función del dolor:

1. Sentimientos sensoriales: están localizados en un sector de nuestro organismo. Dolor de oídos, de muelas; es el dolor carnal puramente físico.

2. Sentimientos vitales: experimentados por la persona difusamente y se refieren a la corporalidad, al yo corporal. Estos sentimientos informan de nuestro estado de salud o de enfermedad.
3. Sentimientos Psíquicos: procedentes del propio yo y autoestima. Se corresponden con el dolor psíquico.
4. Sentimientos Espirituales: nacen en la espiritualidad artística, religiosa, etc.

### **1.1.2. Receptores del dolor.**

Todos los receptores del dolor que se encuentran en la piel y en otros tejidos, son terminaciones nerviosas libres, las cuales se encuentran distribuidas en capas superficiales de la piel, así como por algunos tejidos internos, como periostio, paredes arteriales, superficies articulares y por el hoz del cerebro; los demás tejidos profundos apenas cuentan con terminaciones sensibles al dolor.

SOLO USO ACADEMICO

Sin embargo, dependiendo de la duración del estímulo doloroso y/o la lesión tisular, puede aparecer alguna clase de dolor (Ganong, 1998; Markenson, 1996). De tal forma que la excitación de los receptores del dolor responderán a 3 diferentes tipos de estímulos; mecánicos, térmicos y polimodales. Cada uno contribuye a una perspectiva distinta de la intensidad del dolor. Los estímulos térmicos, responden a temperaturas extremas ( $> 45^{\circ}\text{C}$  ó  $< 5^{\circ}\text{C}$ ), la señal dolorosa corresponde a la fibra tipo  $A\delta$ , al igual que el estímulo mecánico, que son activados por una fuerte presión aplicada a la piel. Los estímulos polimodales, son de alta intensidad, pueden ser mecánicos, térmicos ó químicos, interfiriendo en la señal dolorosa las fibras tipo C, que se llevan a cabo muy lentamente (Basbaum y cols, 2000).

Cuando se trata de dolor sordo y progresivo en el tiempo (con lesión tisular), se estimulan sustancias químicas que excitan el dolor químico; la bradicinina, la serotonina, la histamina, los iones potasio, los ácidos, la acetilcolina y las enzimas proteolíticas. Además, aumentando la sensibilidad pero no actuando de forma excitadora directa, también actúan las prostaglandinas y la sustancia P (Lino, 2007).

En la mayoría de los casos, el dolor se encuentra asociado a la lesión tisular (ruptura de tejidos) y la velocidad de ésta se encuentra correlacionada con la intensidad del dolor, parece ser que la bradicinina es la sustancia química que resulta más excitadora de dolor, por lo que se considera la principal causante del dolor tisular. Sin embargo, la concentración de iones potasio o el incremento de enzimas proteolíticas que ataca directamente las terminaciones nerviosas, provocan dolor al aumentar la permeabilidad de las membranas nerviosas a los iones (Lino, 2007).

### SOLO USO ACADÉMICO

En el caso de la interrupción de la perfusión de un tejido, este se tornará muy doloroso al cabo de un breve tiempo, producto de la isquemia producida fundamentalmente, por la acumulación de ácido láctico en grandes cantidades como consecuencia del metabolismo anaeróbico prolongado. Además, la actuación de sustancias químicas como la bradicinina y las enzimas proteolíticas a causa de la lesión celular, actuará estimulando las terminaciones nerviosas del dolor. Posiblemente también la compresión de vasos sanguíneos producirá isquemia y consecuentemente creará las condiciones ideales para la liberación de las sustancias químicas inductoras del dolor.

### 1.1.3. Medida del dolor en ambiente experimental

Para la medida del dolor inducido experimentalmente, se han considerado 5 parámetros diferentes:

1. **Umbral del dolor:** cantidad de estimulación nociceptiva (que varía a lo largo de una dimensión de intensidad) necesaria para que el individuo (50% de los casos) perciba dolor.
2. **Tolerancia al dolor:** tiempo que transcurre entre el estímulo nociceptivo y la respuesta verbal o motora. (Psicosociología). Con la edad aumenta la tolerancia al dolor cutáneo, y disminuye al dolor profundo.
3. **Punto de analgesia:** momento en el que el sujeto indica que si tuviera ese mismo dolor en la vida ordinaria, tomaría algún analgésico ligero.
4. **Rango de sensibilidad al dolor:** diferencia aritmética entre tolerancia al dolor y umbral de dolor.

SOLO USO ACADÉMICO

### 1.1.4. Dolor y deporte

En un intento por conceptualizar el dolor en el ambiente del deporte, Addison, Kremer y Bell (1998) desarrollaron un modelo que integra aspectos como la acción, la sensación, la valoración cognoscitiva y el resultado.

También reconocen la importancia de los factores extrínsecos (ejemplo: cultura) e intrínsecos (ejemplo: de la personalidad) en la opinión del dolor de los atletas.

El modelo representa una tentativa temprana de sistematizar el proceso complejo implicado cuando los atletas experimentan y responden al dolor.

Como los autores precisan, se anticipa que este modelo experimentará la elaboración, la validación y la confirmación adicionales para los procesos futuros.

Addison y cols., (1998) también desarrollaron una taxonomía del dolor en el deporte de seis factores, que incluyen fatiga/malestar, dolor positivo del entrenamiento, dolor negativo del entrenamiento, dolor amonestador negativo, dolor agudo negativo y entumecimiento.

## **1.2. Aspectos psicobiológicos del dolor**

Más allá de los autores contemporáneos de los textos de la psicología del deporte, se ha dado muy poca atención a los aspectos psicológicos del dolor.

### SOLO USO ACADÉMICO

Algunos estudios, como los de Willis y Campbell (1992) indican que el dolor está asociado a cada percepción de los participantes de cada ejercicio. Van Raalte y Brewer (1996) indican que algunos atletas están utilizando drogas para moderar el dolor causado por lesiones atléticas.

Anderson y Williams (1988) desarrollaron un modelo de tensión y de las diferentes lesiones atléticas, pero el papel del dolor no está bien definido.

Aunque los autores tales como Andersen (2000) y Weinberg y Gould (1999) discuten lesiones y emociones y las implicaciones relacionadas con el tratamiento y la recuperación de la lesión, no discuten el dolor y el analgesia inducida por el ejercicio (es decir, los mecanismos del músculo que son la base del dolor experimentado durante el ejercicio o de la analgesia inducida por el ejercicio).

### 1.2.1. Métodos para su investigación

La respuesta dolorosa en un determinado sujeto depende de factores del propio organismo y de muchas circunstancias ambientales, tanto del mundo físico como del biológico. Se conoce que existen factores psicológicos que son determinantes en la intensidad del dolor que sufren los sujetos. Ellos son múltiples y para su estudio se ha recomendado el concepto de "dolor total" para su integración, que engloba tanto al estímulo físico nocivo como a los factores psicosociales y espirituales.

La percepción del dolor varía considerablemente en relación con factores emocionales y anímicos. El reconocimiento de la compleja naturaleza del dolor en el cáncer permite comprender más fácilmente por qué algunos pacientes siguen experimentando dolor intolerable a pesar de que se les administren dosis crecientes de analgésicos. Un soldado al ser herido durante el combate puede no referir dolor a pesar de la envergadura de la herida, al igual que un deportista que sufre una lesión en el fragor de la competencia, pero una vez concluido el combate o la lid deportiva aparece el intenso dolor. El estado psicológico cuando se produce la lesión, es de la mayor importancia para la apreciación de esta y de la intensidad dolorosa. La ansiedad y el miedo por las futuras consecuencias de una lesión causante de dolor aumentan el sufrimiento.

El dolor intenso rebelde suele asociarse con otros síntomas, en particular insomnio, pérdida de apetito, ansiedad, disminución de la capacidad de concentración, irritabilidad y manifestaciones de carácter depresivo.

El dolor está asociado con la estimulación de los nociceptores, receptores que responden específicamente a los estímulos dolorosos o nociceptivos y viajan por los nervios aferentes para producir la sensación dolorosa a través del tracto espinotalámico anterolateral, con axones formados del lado contralateral y que

alcanzan los núcleos talámicos mediales (intralaminares), para después de este relevo llegar a la corteza cerebral, sobre todo la somatosensorial.

Numerosos estudios experimentales en humanos y animales implican a las neuronas de la corteza cingulada anterior en la codificación de las consecuencias afectivas de la estimulación nociceptiva.

La intensidad del dolor no es proporcional al daño físico y puede ser modulado en muchos sitios del sistema nervioso. La percepción del dolor depende de complejas interacciones entre los impulsos nociceptivos en las vías ascendentes y la activación de los sistemas de inhibición descendentes. Este conocimiento proporciona bases para un enfoque más comprensivo y multimodal.

En este contexto la importancia de los factores psicológicos, cognoscitivos y conductuales se han convertido en factores determinantes en el abordaje del dolor. El dolor es una experiencia emotiva personal, cuya magnitud solo puede ser descrita subjetivamente por la persona afectada.

En el intento de cuantificar el dolor existen diferentes métodos entre los que se encuentran las escalas de analogía visual, la escala de valoración numérica, la escala de valoración conductual y las escalas de valoración verbal, así como otras pruebas de personalidad, ansiedad, de la actividad nerviosa superior y psicofisiológicas.

Entre los métodos objetivos para la evaluación del dolor se encuentran los fisiológicos: potenciales evocados, uno de los progresos más importantes de los últimos años, la respuesta galvánica de la piel, el estudio del ritmo cardíaco y respiratorio y el estudio electroencefalográfico, y entre los bioquímicos: dosificación de neuropéptidos (endorfinas y encefalina), sustancia P, entre otras.

### 1.2.2. Dolor experimental

El dolor experimental es aquel en el que el estímulo que lo produce es conocido, manipulado y controlado por el investigador en condiciones de laboratorio, en los que el individuo acepta participar voluntariamente. El uso de los procedimientos de inducción de dolor permite, entre otras cosas, evaluar en condiciones controladas la eficacia de los tratamientos, analizar cuáles son las variables que ejercen un efecto diferenciador de la experiencia.

Aunque en efecto, un aspecto complicado para los investigadores del dolor experimental es aquel que tiene que ver con la extrapolación de los resultados a la clínica. Sin embargo, los estudios de laboratorio aportan ciertas ventajas a los realizados en ambiente natural, o sea, en la clínica. En el laboratorio, el experimentador ejerce un control riguroso sobre los parámetros a evaluar, como la naturaleza del dolor, la intensidad, duración, frecuencia y localización del estímulo, lo que lo capacita para atribuirle en principio, las respuestas del sujeto a la manipulación experimental. Por tanto, se considera que el dolor experimental es necesario para la comprensión de los mecanismos que intervienen en la percepción del dolor y para evaluar los complejos sistemas que lo controlan.

El dolor en los animales puede ser estimado solamente por el examen de sus reacciones, pero al mismo tiempo, la existencia de una reacción no significa necesariamente que exista una sensación concomitante. Un estímulo nocivo puede ser definido por su naturaleza física, su sitio de aplicación y por lo que ha ocurrido previamente en el tejido en ese sitio. Se ha empleado la estimulación eléctrica por cortocircuitos para producir el proceso de traducción en las terminaciones nerviosas libres y en otros sitios no específicos, lo cual tiene como ventaja la posibilidad de una aplicación brusca y breve, y de este modo lograr que los resultados sean señales sincronizadas de las fibras nerviosas primarias aferentes pertinentes para diferenciarlas de las fibras delta A y C. El calor estimula selectivamente los termorreceptores y nociceptores, pero la baja potencia

calorífica de los estímulos convencionales restringen su utilidad. Las fuentes radiantes tienen el inconveniente de emitir ondas en el espectro visible e infrarrojo para los cuales la piel es un pobre absorbente y un buen reflector. La desventaja que tienen los dispositivos térmicos es que activan simultáneamente a los termorreceptores y a los mecanorreceptores, además, de que su capacidad para transferir calor depende de la cualidad de su contacto con la piel y de la presión con la cual ellos son aplicados. Estos problemas pueden ser superados con el uso de láser CO<sub>2</sub>, pero aún hoy, su costo constituye su mayor rival. Los estímulos químicos difieren de los mencionados por el inicio progresivo de su efectividad, la duración de su acción y el hecho de que tienen una naturaleza cierta, ineludible. Los modelos experimentales que emplean estímulos químicos son, indudablemente, los más similares al dolor clínicamente agudo. En la actualidad está bien establecido que los agonistas colinérgicos muscarínicos producen efectos antinociceptivos en modelos de dolor agudo. Sin embargo, se conoce relativamente poco acerca de los efectos de los agonistas de los receptores mucarínicos en modelos que abarquen la sensibilización central en las vías del dolor, con este fin se está empleando en la actualidad la vedaclidina que es una mezcla de agonista y antagonista de receptores muscarínicos, en modelos de ratas.

Un amplio espectro de reacciones es observado en las pruebas nociceptivas, pero casi siempre están incluidas las respuestas motoras. En las pruebas de dolor físico, las reacciones son evocadas por estímulos térmicos (pruebas "del golpe de cola" tail-flick test y de la placa-caliente hot-plate test), mecánico o eléctrico (pruebas de vocalización y del salto asustado flinch-jump test). La prueba del dolor tónico con la utilización de inyecciones de agentes algogénicos intradérmicos (formalin test) o intraperitoneal (writhing test) o aun la dilatación de órganos huecos. En general, las pruebas tail-flick y hot-plate son las más usadas, pero requieren de recursos adicionales como retiro de alimentos después de una estimulación mecánica.

El dolor experimental es un intento de aproximación al dolor clínico mediante una situación de laboratorio en la que se pretende evaluar algunos parámetros de la experiencia dolorosa. Si el dolor experimental fuera susceptible de equipararse en su totalidad -cualitativa y cuantitativamente- al dolor clínico, no se hablaría de dolor clínico y experimental, sino más bien de dolor natural y dolor profundo en el laboratorio.

Las experiencias de laboratorio no son nada más, pero tampoco nada menos, que un análogo a la realidad. Por tanto, es honesto y necesario reconocer la presencia de diferencias, entre ellas cabe destacar las siguientes:

- En los estudios experimentales se utilizan sujetos, por lo general, sanos que se prestan voluntariamente.
- Normalmente jóvenes y procedentes de una población muy utilizada en investigaciones de laboratorio (universitaria).
- Mientras que en las muestras clínicas suelen ser sujetos con problemas psicológicos, por lo que su prevalencia es muy diversa.

A pesar de las limitaciones que en su extrapolación a la situación fuera del laboratorio presenta un dolor experimental, no cabe duda de que este trabajo es necesario tanto para el conocimiento de los mecanismos fisiológicos y psicológicos del dolor, como para la evaluación de la efectividad y otros procesos terapéuticos, por tanto debe potenciarse la investigación en este campo. Aún cuando pueden concebirse métodos muy diversos para la producción y estudio del dolor en el laboratorio, es obvio que no todos pueden ser igualmente útiles, ya que la precisión de las medidas a obtener variará de unos a otros, así como la posibilidad de que estos puedan ser reproducidos. Diversos autores han recopilado las condiciones exigidas para que un procedimiento sea válido para la medida del dolor:

- Los estímulos han de inducir una sensación de dolor claramente definida.

- Los estímulos han de estar claramente definidos en términos físicos y que puedan ser cuantificables y reproducibles.
- El estímulo no ha de causar daños irreversibles en el tejido.
- El estímulo debe ser sensible a la acción de analgésicos.

A pesar de que existen diferentes métodos de inducción experimental del dolor, se considera que el dolor por criopresión, más conocido por su acepción inglesa, "cold pressor test" (CPT), ha suscitado un ininterrumpido interés en el campo de la investigación experimental del dolor, por varias razones:

- Se trata de un procedimiento altamente estandarizado que ofrece una gran fiabilidad.
- Es sensible a la influencia psicológica y a la acción de los analgésicos.
- Los parámetros fisiológicos, especialmente del sistema nervioso autónomo, están bien documentados.
- Es un buen análogo del dolor patológico, lo que permite una mayor generalización de los resultados a los síndromes de dolor clínico.
- Sencillez de su aplicación.

Por tales razones ha sido utilizado para evaluar terapias contra el dolor. Es por eso que numerosos autores consideraron al CPT como una de las mejores estrategias experimentales para la inducción del dolor, pues es el tipo de dolor más parecido al clínico, tanto en la naturaleza de las sensaciones a que da lugar como en los índices de tolerancia registrados.

### **1.2.3. Inducción y medición del dolor experimental**

Las experiencias iniciales en cuanto al dolor se basaron esencialmente en lo relacionado con el dolor agudo. Posteriormente, con los avances obtenidos en el manejo del dolor crónico del cáncer, del reconocimiento de su severo impacto psicológico, emocional y afectivo tanto personal como familiar, se fue adquiriendo

una clara comprensión sobre lo imperioso de abandonar cierto fatalismo e inmovilidad científica en cuanto a este síntoma y a la necesidad de enfrentarlo como una causa importante que influye en la calidad de vida de los pacientes independientemente de su causa, aun en enfermedades inexorablemente mortales. Es indudable que ha surgido un gran interés en todo lo relacionado con la fisiopatología, umbral de aparición, intensidad, resistencia, mediciones, entre otras, del dolor, a través de la realización de experimentos clínicos o de laboratorio.

Se experimenta dolor cuando determinados estímulos producen o pueden producir daño a los tejidos orgánicos, por ello el dolor, en ese sentido, constituye un importante mecanismo protector. Un estímulo nociceptivo induce reacciones protectoras como son la retirada del objeto dañino, reacciones autonómicas de la tensión arterial, de la frecuencia del pulso y de la ventilación respiratoria. Aunque algunos aspectos de estas reacciones pueden ser modificados por factores culturales, las acciones reflejas desencadenadas por un estímulo doloroso son fisiológicas e independientes de la voluntad. Por el aprendizaje se puede modificar solo la reacción conductual: gritos, llanto, mímica.

### **Algunas investigaciones que evalúan el dolor**

Se ha empleado por los distintos investigadores variados métodos de exploración, evaluación y medición del dolor como la sensibilidad de los umbrales y sus relaciones psicológicas, los estímulos eléctricos, los analgésicos, el uso de un modelo de estímulo químico en la mucosa nasal, baterías de pruebas psicofisiológicas para investigar la actividad del sistema nervioso en relación con el control del dolor. Otros autores han utilizado transductores de calor para estudiar la respuesta de la piel a diferentes sustancias químicas.

Degtiarev y Dunina-Barkovskaia en 1997, estudiaron el comportamiento de los umbrales al dolor por medio de los potenciales evocados durante la estimulación electrodérmica dolorosa, en voluntarios jóvenes con tipologías psicológicas diferentes, en reposo y ante situaciones de estrés, y encontraron diferencias en los umbrales en los distintos temperamentos en ambas situaciones experimentales. Además, ellos concluyeron que los umbrales al dolor dependen también de las motivaciones personales. Otros autores reportan una sensibilidad mayor al dolor en mujeres con la utilización de la estimulación térmica, con un umbral menor pero con una mayor tolerancia al dolor térmico.

Los estudios sobre hipnosis también tienen gran vigencia y utilidad. Se han empleado, con estudios de potenciales evocados somatosensoriales, sesiones de hipnosis con la aplicación de dolor o de prueba como el CPT y se ha descrito, en estas condiciones, una reducción del dolor en los pacientes después de 3 sesiones de hipnosis, por lo que se ha sugerido el uso temprano de esta técnica.

Hay autores como Weisenberg que destaca lo poderoso de los aspectos cognoscitivos en el manejo y control del dolor. Maixner y otros estudiaron los efectos de la presión arterial en la respuesta al dolor con medición de los umbrales durante la estimulación térmica e isquémica y encontraron un mayor umbral al dolor con ambos métodos, en un grupo de sujetos controles con cifras de presión arterial superiores en reposo, por lo que concluyeron que la presión sanguínea de reposo influye en el mecanismo de regulación central del dolor.

#### **1.2.4. Afrontamiento del Dolor**

Respecto a los sistemas de intervención psicológicos que se emplean para ayudar a resolver los problemas emocionales derivados de las cargas intensas de entrenamiento deben considerar dos aspectos de estas respuestas del deportista:

- El estrés agudo que se manifiesta en el desarrollo de las cargas intensas con síntomas de dolores agudos y sensaciones de cansancio.
- El estrés crónico que da origen a trastornos psicológicos como resultado de la monotonía y la repetición en el entrenamiento. De acuerdo con estas dos situaciones así deben ser empleados los métodos de intervención.

El estrés agudo aparece con frecuencia en deportes de carácter cíclico o repetitivo, por ejemplo, las carreras. Los corredores emplean estrategias cognitivas tanto asociadas a las acciones que realizan como disociativas para poder sobre pasar el dolor o durante la fatiga. Weinberg y col. (1999), investigaron que la concentración en la técnica es la estrategia más prominentemente empleada para soportar el dolor. El deportista debe dirigir su atención a la técnica manteniéndose vigilante de las acciones, "situarse correctamente", "mover las manos", etc. En suma, deben estar constantemente visualizando sus acciones, sus respuestas sensoriales en la ejecución y la posición del cuerpo. Se trata de mantener y corregir la técnica cuando y donde aparece el dolor.

### **1.2.5. Estrategias cognoscitivas**

Las técnicas disociativas incluyen atender a estímulos periféricos tales como la dirección del viento, frescor del aire, ruido, etc. Las técnicas disociativas conllevan el empleo de pensamientos para distraer, imágenes, canciones, frases repetidas, y otros. La actitud frente al dolor, asimismo, le corresponde en estas estrategias una determinada importancia. Aun cuando las técnicas de afrontamiento son altamente individuales emergen algunos patrones comunes y que tienen un resultado efectivo. El corredor es capaz de incrementar su tolerancia al dolor agudo manteniendo una interpretación positiva del mismo. Se establece para él que: *"vas a comenzar a entrenar cuando tú comiences a sentirte dañado o*

*destruido", "yo necesito al dolor", "el dolor significa que estoy poniendo todo en el entrenamiento".*

Por medio de autosugestiones de esta naturaleza el deportista debe llegar a la concepción que el dolor no sólo es necesario sino también deseable para lograr una alta asimilación de las cargas de entrenamiento.

Meichenbaum (1977, 1985), plantea cuatro fases de preparación para el dolor que admiten su aplicación al deporte. Estas son:

**1. Preparándose para el dolor.** Deben darse instrucciones que le indiquen al deportista que será capaz de manejar la fase del dolor, por norma: *"Has desarrollado un plan para manejar la fatiga". "Empieza a concentrarte en los detalles de la técnica". "Tienes muchos recursos que puedes utilizar". "Los demás participantes también están sufriendo tanto como tú, pero tú tienes una estrategia".*

## SOLO USO ACADÉMICO

**2. Enfrentándote y manejando el dolor.** Esas indicaciones inician la secuencia de acontecimientos para tolerar el dolor, por ejemplo: *"Vas a aguantar esto". "Ve paso a paso por cada paso de la estrategia". "Pensar en las estrategias es más importante que pensar en el dolor."*

*"El dolor es una señal para concentrarte lo más fuerte que puedas"; (más que nunca). "De la señal para concentrarse en la eficacia de la técnica".*

**3. Afrontando las sensaciones de dolor en los momentos críticos.** Las sensaciones de fatiga aparecen periódicamente a lo largo del esfuerzo y pueden actuar como distracciones. Es necesario manejar las distracciones y volver a centrarnos en la tarea, por muestra: *"El cansancio es una señal para trabajar en punto técnico" "¿Qué haré?" "Si que duele, pero puedes aguantarlo si te concentra en la técnica". "Usar la estrategia te ayudara a mantener el control".*

**4. Auto indicaciones reforzantes.** Una vez cesada la actividad estresante debe hacerse algún auto refuerzos. *"Concentrarse en la técnica sí que puede ayudar". "Lo puedes hacer incluso mejor la próxima vez".*

Por otra parte, llamamos estrés crónico a las respuestas del organismo que tienen un carácter lento, diferido a las cargas intensas de entrenamiento y que dan lugar a reacciones emocionales descritas aquí, como la expresión emocional de la fatiga y el agotamiento. En este sentido, señalamos el empleo de las técnicas de relajación, que permiten llegar a una mejor recuperación del deportista, equilibrar su descanso y el sueño, que en muchas ocasiones se ve alterado en estos estados de agotamiento.

### 1.3. Fisiopatología del dolor

## SOLO USO ACADÉMICO

Los mecanismos cerebrales que representan la psicología del dolor tienen tres dimensiones especiales con sitios neuroanatómicos definidos en los centros propuestos por Melzack y Casey conocidos como:

- **Dimensión sensitivo-discriminativa:** reconoce las cualidades estrictamente sensoriales del dolor como localización, intensidad, cualidad, características espaciales y temporales.
- **Dimensión cognitiva-evaluadora:** que valora no sólo la percepción tal como se está sintiendo; sino también se considera el significado de lo que está ocurriendo y de lo que pueda ocurrir.
- **Dimensión afectivo-emocional:** la sensación dolorosa despierta un componente emocional en que confluyen deseos, esperanzas, temores y angustias.

Existen procesos neurofisiológicos que influyen en la elaboración y expresión de los componentes del dolor como son:

**1. La reacción de alerta y atención:** la estimulación nociceptiva provoca una más intensa y extensa reacción de atención; íntimamente relacionada a la activación de la formación reticular; la cual hace que la sensación dolorosa pueda ser elaborada, evaluada y contribuya a modular la reacción afectiva.

**2. La actividad vegetativa y somatosensorial:** consiste en la aparición de un conjunto de reacciones vegetativas y somáticas, provocadas de forma inmediata por la estimulación nociceptiva.

**3. Reacción modulada:** Ésta es activada por la propia aferencia nociceptiva a diversos niveles del neuroeje: controla centrifugamente la penetración de dicha conducción nociceptiva. En la evaluación del dolor se deben considerar los siguientes elementos:

- Patología subyacente que condiciona la etiología del dolor, su modo de iniciación, localización, duración, intensidad y pronóstico. su valoración determina la medida terapéutica a seguir: quirúrgica, psicológica, farmacológica o física.
- La personalidad del paciente determina la reacción individual ante un estímulo álgido, sea fisiológico o patológico; la cual depende de:
  - a. El sustrato funcional inherente a la organización del Sistema Nervioso Central (SNC).
  - b. La propia experiencia en relación a hechos anteriores.
  - c. La capacidad de anticipación del futuro acontecimiento.

- d. Determinantes culturales y ambientales los cuales dependen de patrones de conducta; en donde la percepción del dolor se manifiesta de forma diferente. Si el dolor es una experiencia sensorial es obvio que debe existir una vía de transmisión; es decir, un conjunto de estructuras nerviosas que convierten el estímulo periférico potencialmente nocivo en la sensación dolorosa. La recepción periférica de los estímulos dolorosos es realizada por el aferente primario, compuesto por terminaciones libres (receptor periférico), las vías periféricas aferentes o axones y el cuerpo neuronal en el ganglio de la raíz dorsal que continúa hasta llevar la información al Asta Posterior de la Médula, donde mediante la liberación de un neurotransmisor, se excita la segunda neurona; después mediante un sistema de vías ascendentes, la información llega al SNC donde será procesada y reconocida como dolor.

A nivel periférico:

## SOLO USO ACADÉMICO

**1. Nociceptores (NC):** son terminaciones nerviosas libres que responden a estímulos mecánicos; térmicos y químicos de alta intensidad.

Los receptores periféricos se caracterizan por:

- a. Tener un umbral alto para todo estímulo que ocurre comparado con otros receptores dentro del mismo tejido.
- b. Aumentar progresivamente la respuesta a un estímulo repetitivo (sensibilización).

De acuerdo a su localización los NC se clasifican en:

**1. Cutáneos:** que comprenden:

- Los mecanorreceptores: éstos están constituidos por los receptores A Delta, que se encuentran en las capas superficiales de la dermis y sus terminaciones llegan a la epidermis; responden exclusivamente a estímulos mecánicos (pinchazos, pellizcos) con un nivel muy superior a los mecanorreceptores y a los A-Beta. Conectados con fibras mielinizadas que conducen a velocidad de 5-30 m/seg. Generalmente transmite el dolor de tipo punzante.
- Receptores polimodales C: que se caracterizan porque los axones son fibras amielínicas que conducen a la velocidad de 1.5 m/seg. o menos y responden a diferentes estímulos (mecánicos, químicos y térmicos). Son los más numerosos. Generalmente transmiten el dolor de tipo quemante.

**2. Musculares:** Situados entre las fibras musculares, en las paredes de los vasos y los tendones. Son fibras C y responden a estímulos como presión, químicos, calor y contracción muscular.

**3. Articulares:** Constituidos por fibras C y son estimulados por la inflamación.

**4. Viscerales:** Son fibras C que forman parte de las aferencias de los nervios somáticos. Responden a estímulos como la distensión e inflamación de las vísceras. El dolor visceral suele presentarse con una pobre localización y discriminación, acompañado con frecuencia de reflejos vegetativos y somáticos y suele inducir el dolor referido en otras estructuras somáticas, principalmente en la piel. La base de este dolor se encuentra fundamentalmente en la convergencia de aferencias viscerales y musculocutáneas sobre una misma neurona espinal. En menor grado la convergencia puede deberse a que una misma neurona espinal presenta ramificaciones viscerales y cutáneas.

**5. Silenciosos:** No responden a estimulación excesiva transitoria, pero se vuelven sensibles a estímulos mecánicos en presencia de inflamación. Se encuentran en piel, articulaciones y vísceras.

Cuando se ocasiona lesión o trauma directo del tejido por estímulos mecánicos, térmicos o químicos se produce daño celular, desencadenándose una serie de eventos que conllevan a la activación de terminales nociceptivos aferentes con liberación de potasio, síntesis de Bradiquinina (BK) del plasma, y síntesis de Prostaglandina (PG) en la región del tejido dañado, los cuales aumentan la sensibilidad del terminal a la Bradiquinina y otras sustancias productoras del dolor. (fig. 1. A.)

Posteriormente ocurre activación secundaria por impulsos antidrómicos en nociceptores aferentes primarios que se propagan no sólo a la médula espinal sino que lo hacen a otras ramas terminales donde ellas inducen la liberación de péptidos incluyendo sustancias P (SP) la cual está asociada con aumento en la permeabilidad vascular y va a ocasionar liberación marcada de Bradiquinina con un incremento en la producción de Histamina desde los mastocitos y de la serotonina desde las plaquetas; ambos son capaces de activar poderosos nociceptores. (fig. 1. B.)

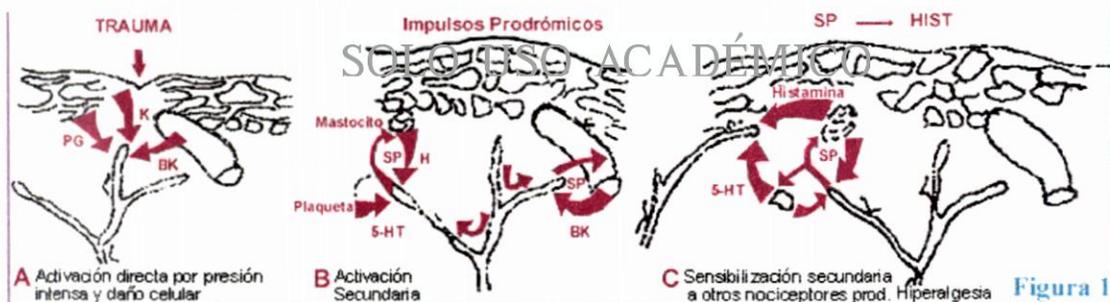
La liberación de Histamina combinada con liberación de sustancia P aumenta la permeabilidad vascular. El aumento local de Histamina y Serotonina, por la vía de activación de nociceptores ocasiona un incremento de la sustancia P que autoperpetúa el ciclo ocasionado por el desarrollo en cada región de fibras nerviosas nociceptivas aferentes en el tejido dañado.

Los niveles de Histamina y 5-HT (Serotonina) aumentan en el espacio extracelular; sensibilizando secundariamente a otros nociceptores y es lo que

produce la HIPERALGESIA. (fig. 1.C) la cual fue clasificada por Hardy y colaboradores (1.950) en dos tipos: Primaria y secundaria.

- **La Hiperalgnesia Primaria:** implica incremento de la sensibilidad a estimulación nociva en el sitio del daño.
- **La Hiperalgnesia Secundaria:** implica incremento de la sensibilidad extendida más allá del sitio del daño; algunas veces a áreas distantes del tejido lesionado.

Estos investigadores propusieron que la hiperalgnesia primaria está mediada por mecanismos periféricos (inflamación neurogénica), mientras que la hiperalgnesia secundaria estaba relacionada a hiperactividad central o sensibilización. (ver fig. 1 A, B, C).



**Fig. 1.** Eventos que llevan a activación; sensibilización de terminales nociceptivos aferentes primarios. (Hardy y cols.)

### 1.3.1. Axones

Los impulsos dolorosos después de los nociceptores viajan a través de los axones de las fibras aferentes primarias que son principalmente A beta, A delta, alfa y C.

Siendo de interés las fibras A delta y C directamente relacionadas con la transmisión del estímulo doloroso.

Las fibras A delta que son mielínicas, entran a la médula por la porción lateral hasta las láminas I, II y V. Son de umbral bajo y conducción lenta; perciben dolores agudos bien localizados y cuando se estimulan producen una respuesta adecuada.

Las fibras C son fibras amielínicas que en el 70% entran por el lado lateral del asta posterior y una minoría (30%), una vez en el ganglio dorsal se devuelven y entran a la médula por el asta anterior hasta el asta posterior a nivel de la lámina II. Son de umbral alto, se activan con estímulos intensos o repetitivos y generan dolor continuo insoportable y mal localizado.

Las fibras A beta son fibras largas, de bajo umbral, entran en la porción media del asta posterior sin hacer sinapsis hasta la columna dorsal, dando colaterales a diferentes láminas, a nivel de la lámina II hacen sinapsis con las fibras C. una vez que las fibras aferentes nociceptivas se aproximan hacia la médula espinal se agrupan dentro de las raíces dorsales en posición ventrolateral; aunque algunas son dorsomediales; luego penetran en el tracto de Lissauer ramificándose hacia arriba y abajo, y tras recorrer unos pocos milímetros se introducen en las láminas del asta posterior.

Según el esquema de REXED: el asta posterior está formada por distintas láminas con aferencias primarias terminales específicas para cada lámina individual.

- Lámina I o zona marginal: es la terminación de la mayoría de aferencias nociceptivas. Recibe impulsos directos de las fibras mielínicas A delta e indirectamente de las fibras C (estímulos mecánicos nocivos).

- Lámina II y III o sustancia gelatinosa de Rolando: es la terminación de aferentes termo y mecanorreceptores. Estas células participan principalmente en circuitos locales y son de tipo internuncial.
- Lámina IV: recibe fibras aferentes cutáneas gruesas que conducen impulsos sensoriales no nocivos procedentes de campos cutáneos pequeños. Recibe fibras A beta y Alfa.
- Lámina V: recibe los estímulos nociceptivos que llegan por las fibras A delta y C de forma directa e indirecta. También recibe fibras A alfa (mecanorreceptoras) de impulso de baja intensidad.
- Lámina VI: la excitación y respuesta en esta capa se relacionan principalmente con estímulos no nocivos. Fibras gruesas A beta y gamma terminan aquí. Estas fibras conducen estímulos propioceptivos de músculos, tendón y articulaciones.
- Láminas VII-VIII y IX: están localizadas sobre el asta ventral, sus células contribuyen a los fascículos ascendentes para la nocicepción.
- Lámina X: las células se concentran alrededor del conducto central y responden a estímulos muy intensos. Constituye una cadena multisináptica en la médula espinal que lleva información nociceptiva al cerebro. (fig. 2).

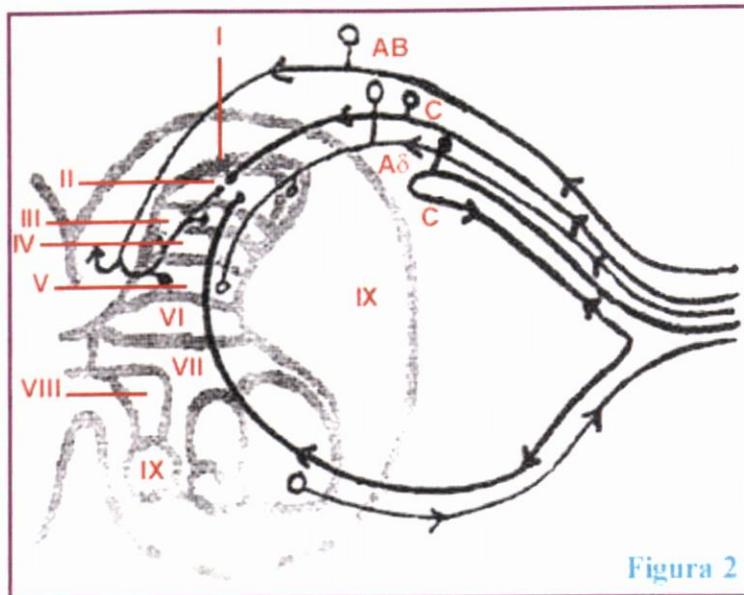


Figura 2

**Fig. 2.** Esquema representativo de las láminas de la sustancia gris espinal en números romanos. Lámina I (zona marginal); lámina II (sustancia gelatinosa); lámina IV VI (núcleos propios del asta dorsal); Lámina VII; VIII y X (sustancia gris 1 espinal intermedia); lámina IX (motoneuronas del asta ventral). (Hardy y cols.)

## SOLO USO ACADÉMICO

Las neuronas espinales que reciben información nociceptiva neurofisiológicamente son de dos tipos:

- 1. Neuronas nociceptivas específicas (NE):** Responden de manera casi exclusiva a estímulos nociceptivos; se encuentran principalmente en las láminas I y II; existen también unas en las láminas IV y V.

Las fibras AB entran en la porción media de la raíz dorsal y pasan sin hacer sinopsis en la columna dorsal (DC). Éstas dan colaterales que entran en el asta gris dorsal y se ramifican en varias láminas; en la lámina II ellas terminan sobre terminales de fibras no mielinizadas (fibras C). Estas entran principalmente a través de la división lateral de la raíz dorsal (70%). Una minoría (30%), tienen sus células ganglionares en el ganglio de la raíz dorsal; pero doblan regresando para entrar a la médula espinal a través de la raíz ventral.

Forman el 20-25% de las neuronas espinotalámicas. Reciben impulsos exclusivamente excitatorios provenientes de aferencias A delta nociceptivas (térmicas y mecánicas de umbral alto); y aferencias C polimodales.

**2. Neuronas de amplio rango dinámico (ARD):** se concentran principalmente en las láminas V y VI. Y en menor porción en las I, II y IV Reciben aferencias de diverso origen y naturaleza: fibras gruesas mielinizadas A beta que llevan sensibilidad táctil no nociceptiva; y fibras finas nociceptivas A delta y polimodales C. El rasgo más característico es su capacidad de responder con frecuencia creciente de impulsos tanto a estímulos no nociceptivos como nociceptivos de diversa intensidad.

**Interneuronas:** Buena parte de la modulación de la sensación nociceptiva a nivel del asta posterior de la médula, se realiza a través de las neuronas presentes en la lámina II, donde se distinguen dos tipos de interneuronas:

### SOLO USO ACADÉMICO

**1. Células limitantes de Cajal (Stalked):** situadas en la porción más dorsal; reciben abundantes aferencias primarias tanto nociceptivo como táctil y terminaciones descendientes provenientes de núcleos supraespinales. Su axón se conecta principalmente con las neuronas de la lámina I. Son de carácter excitador.

**2. Células centrales de Cajal (Islet):** situadas en la mitad más ventral, tienen prolongaciones dendríticas que no suelen salir de la lámina II, por lo que representan una actividad típicamente interneuronal, restringida casi exclusivamente a esta lámina. Reciben aferencia primaria principalmente no nociceptivos y lo conectan con neuronas espinotalámicas NE y ARD. Son de carácter inhibitorio.

### 1.3.2. Neurotransmisores (NT)

A nivel del asta posterior de la médula hay sinapsis entre la primera y la segunda neurona, mediante la liberación de los neurotransmisores y neuromoduladores. Estas sustancias son producidas por el soma de las células del ganglio raquídeo; transportados y almacenados en vesículas y liberados al espacio sináptico para activar los receptores de la segunda neurona y así transmitir la información nociceptiva. Existen diversos neurotransmisores y algunos de los cuales se encuentran simultáneamente en una misma fibra como cotransmisores. Entre ellos existen unos de acción rápida; siendo el NT excitador el Glutamato presente en grandes cantidades dorsales; el ATP posee función transmisora de acción rápida, existen otros neurotransmisores de acción lenta como la S.P y el Gaba.

Los NT presentes en la médula espinal se pueden clasificar en:

SOLO USO ACADÉMICO

1. Péptidos opioides endógenos.
2. Péptidos no opioides endógenos.
3. Sistema monoaminérgico.
4. Sistema del GABA.
5. Aminoácidos excitatorios.

1. **Péptidos opioides endógenos**, los cuales juegan un papel en la modulación de la nocicepción y percepción del dolor, debido a que poseen acción similar a la morfina. Están formados por tres familias que derivan de precursores diferentes:

- a. Enkefalinas.
- b. Beta-Endorfinas.
- e. Dinorfinas.

Cada uno de los opioides endógenos deriva de uno de los tres genes que codifica la poliproteína precursora de los péptidos fisiológicamente activos.

Estos tres genes son: proopiomelanocortina; proencefalina y prodinorfina. Cada uno causa analgesia; aunque la enkefalina y beta endorfinas son más potentes que la dinorfina.

Enkefalina y dinorfina se distribuyen anatómicamente en cuerpos celulares neurales y terminales nerviosos en la sustancia gris periacueductales y médula rostroventral y en el asta dorsal de la médula espinal, en particular en las láminas I y II. Las beta endorfinas están confinadas primariamente a neuronas en el hipotálamo que envía proyecciones a la región gris periacueductual y núcleos noradrenérgicos en el tallo cerebral.

La morfina y los péptidos opioides se unen a distintas subclases de receptores opioides; los cuales son de varios tipos: mu, delta, kappa, gamma, teta, cada uno de los cuales tienen acciones y afinidad por opioides endógenos diferentes. Siendo su acción analgésica más potente para la Serotonina (5HT) que es una amina biógena presente en los núcleos de la protuberancia y el rafe, de allí desciende hasta la médula con acción inhibitoria las sustancias que actúan sobre receptores mu, kappa y épsilon.

**2. Péptidos no opioides endógenos:** Calcitonina; el factor relacionado con el gen de la calcitonina, colecistoquinina, neurotensina y somatostatina, cuya acción no está muy clara.

### 3. Neuromoduladores como:

- Catecolaminas noradrenalina presente en el núcleo del locus ceruleus; Núcleo Reticular Gigantocelular y Núcleo Reticular Lateral de acción inhibitoria.

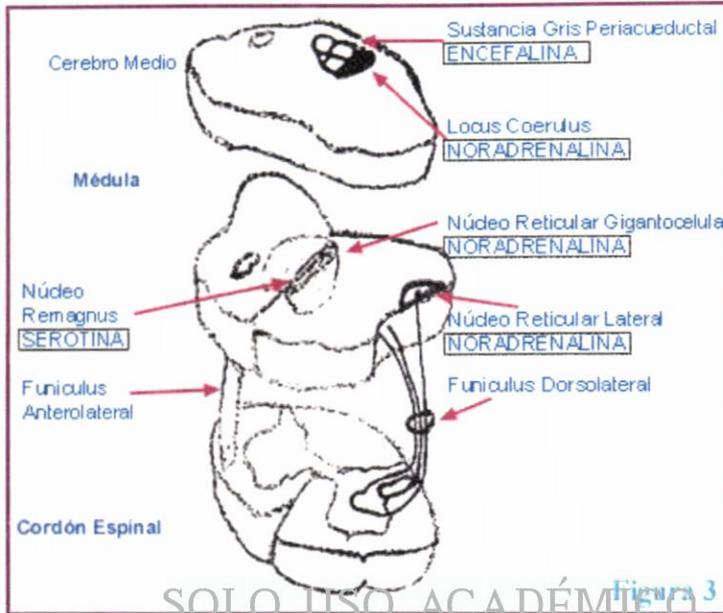


Fig. 3. Neurotransmisores Inhibidores (Hardy y cols.)

4. **Sistema del GABA:** es inhibidor medular cuyo mecanismo de acción está mediado presinápticamente. Estudios inmunoquímicos recientes han demostrado células GABAERGICAS en el asta dorsal formando sinopsis axoaxónica con fibras aferentes disminuyendo la excitabilidad de fibras terminales A delta y C. Estudios electrofisiológicos dan a conocer receptores GABA A y GABA B sobre fibras aferentes C y A delta.

5. **Aminoácidos excitatorios** como el glutamato o el aspartato que intervienen en la sensibilización central; estas sustancias actúan sobre tres tipos de receptores.

- a. N-Metil D-Aspartato (NMDA).
- b. Ampa.

c. Metabotrópico.

El receptor NMDA es bloqueado por el ión magnesio y cuando se une el ácido glutámico a este receptor resulta en una corriente iónica pequeña. La dependencia del voltaje del canal iónico del receptor NMDA es la llave para la sensibilización central.

Para el mejor estudio de la sensibilización central debemos entender que esto conduce a un estado de hiperalgesia bien sea térmica o mecánica. La activación del receptor NMDA está involucrado en la hiperalgesia térmica siendo considerado el Oxido Nítrico (ON) el segundo mensajero.

La hiperalgesia mecánica requiere la coactivación de los receptores del glutamato: Ampa y Metabotrópica y ocurre por intermedio de los productos de la ciclooxigenasa procedentes del metabolismo del ácido araquidónico. Estos receptores activados por las diferentes sustancias sufrirán estimulación repetida de potencial bajo y participan en el fenómeno de sensibilización central de las neuronas del asta posterior de la médula. La suma de potenciales lentos producirá progresiva despolarización de las neuronas medulares que se volverán cada vez más excitables produciendo el fenómeno de Wind-up.

El antagonismo del receptor NMDA bloquea completamente la hiperalgesia térmica y atenúa la hiperalgesia mecánica en un 50-60%. La hiperalgesia mecánica es bloqueada completamente por el antagonismo de Ampa y Metabotrópico.

La enzima óxido nítrico sintetasa se clasifica en:

- **Constitutiva:** requiere la activación de un sitio de la calmodulina al calcio.
- **Inducible:** no requiere calcio pero es inducida por citoquinas y endotoxinas.

La óxido nítrico sintetasa constitutiva está localizada en la neurona y la inducible en la neuroglía. Ambas requieren como cofactor NADPH tetrahidrobioterina (TBH4) y flavina (FAD/ FMN) y usan como sustrato oxígeno molecular y L-arginina. Actúa a nivel central y periférico.

A nivel periférico contribuye en la regulación de los nociceptores vía arginina; óxido nítrico/GMPC. Esto puede ser demostrado por la abolición de su acción analgésica periférica cuando se usan antagonistas de L-arginina e inhibidores de la guanilato ciclasa.

Este efecto analgésico es potenciado por inhibidores de la fosfodiesterasa que inactiva el GMPC, esto explica por qué donadores de óxido nítrico como nitroglicerina y nitroprusiato alivian el dolor.

A nivel central se preconizan cuatro formas de actuar:

### SOLO USO ACADÉMICO

1. **Postsináptico:** cuando el NMDA pierde bloqueo de  $Mg^{++}$  entra el calcio que se une a la calmodulina de la óxido nítrico sintetiza y aumenta la producción de O.N el cual activa la guanilatociclasa y aumenta la producción de GMPC.
2. **Presináptico:** el ácido nítrico producido en terminaciones postsinápticas actúa en el terminal presináptico de la misma neurona ocasionando:
  - a. Aumento de liberación de glutamato.
  - b. Modifica lípidos de membrana, proteínas, genes.
  - c. Incrementa la liberación de glutamato.
  - d. Activa la guanilato ciclasa en neurona presináptica incrementando el contenido celular de GMPC.

3. El O.N puede difundir y transportarse a células gliales y neuronas adyacentes.
4. Se comporta como un clásico neurotransmisor.

### 1.3.3. Mecanismos De Sensibilización Central

Tanto neuropéptidos como aminoácidos excitatorios contribuyen a la sensibilización central:

La estimulación de las fibras C producen liberación de aminoácidos excitatorios (aspartato y glutamato) y neuropéptidos: sustancia P.

La activación repetida en el receptor Ampa produce despolarización de la membrana que contrarresta un bloqueo dependiente de voltaje del receptor NMDA. Mediante una acción adicional de los aminoácidos excitatorios sobre el receptor NMDA y metabotrópico producirá una afluencia de calcio y activación de la fosfolipasa C (PLC).

La PLC cataliza la hidrólisis del fosfatidil inositol 4,5 bifosfato (PIP<sub>2</sub>) produciendo inositol 1,4,5 trifosfato (IP<sub>3</sub>) y 1,2 diacilglicerol (DAG). Los cuales actúan como mensajeros secundarios intracelulares.

DAG estimula la producción de proteinquinasa que es activado durante la elevación del CA<sup>++</sup> intracelular.

La proteína quinasa C (PKC) provoca alteración sostenida en la membrana celular que afectan su permeabilidad durante períodos prolongados.

La inhibición de PKC por Chelery Thrine dosis dependiente atenúa la hiperalgesia producida por activación de NMDA.

La PKC junto al calcio activa la óxido nítrico sintetasa constitutiva la cual estimula la guanidil ciclasa aumentando el GMP cíclico.

La producción IP3 causa liberación de las reservas intracelulares dentro de la formación reticular.

La estimulación de los receptores ampa y metabotrópico y la afluencia de calcio activa la fosfolipasa A2 (PLA2) que cataliza la conversión de fosfatidil colina (FC) a ácido araquidónico (A.A).

El A.A puede sufrir conversión a tromboxano (TX). Prostaglandinas; prostaciclina o leucotrienos

## Vías Ascendentes

### SOLO USO ACADÉMICO

Tres principales y dos secundarias. Se encuentran principalmente en el cuadrante anterolateral de la sustancia blanca de la médula espinal; después de haber cruzado la comisura.

#### Principales:

1. **Tracto Espinotalámico Directo:** parte generalmente de la lámina I y V. Son neuronas de tipo NE y ARD (sensación NC y de otro tipo); asciende directamente hasta llegar al tálamo, al núcleo ventro posterolateral (VPL) otras llegan al tálamo complejo intralaminar (núcleo lateral central) y de allí llegan a la corteza a la zona somato sensorial. Emite colaterales a núcleos situados en diversos niveles del tronco cerebral desde el bulbo al mesencéfalo (sustancia periacueductal).

2. **Tracto Espino Reticular:** parte de las láminas VII y VIII. Son ipsi y contralateral; hacen conexiones a nivel de la F.R. hasta llegar al tálamo (complejo intralaminar) hasta llegar a la corteza en la zona prefrontal. Hace conexión con núcleos del bulbo; protuberancia así como con núcleos del Rafe medio; Núcleo gigantocelular y Paragigantocelular. Están en relación con los fenómenos afectivos.

3. **Tracto espino-mesencefálico:** tiene su origen principalmente en neuronas de lámina 1 y V proyectan simultáneamente al Mesencéfalo y al núcleo lateral ventral posterior del Tálamo. Las fibras del Mesencéfalo terminan en el tubérculo cuadrigémino superior; sustancia gris periacueductal; núcleo cuneiforme y núcleo intercolicular. Mediante su conexión con el tálamo y sistema límbico participan en el componente motivacional afectivo del dolor.

Las vías del tracto espinocervical y la vía de la columna dorsal son vías secundarias de la transmisión nociceptiva y su papel se aprecia fundamentalmente cuando se lesionan las vías principales.

El Tracto Espinocervical nace de las láminas III o IV Transmite estímulos táctiles pero puede transmitir o activarse por estímulos nocivos. Corre en el cordón espinal dorsolateral al núcleo cervical lateral. Axones de estos núcleos cruzan la línea media y ascienden por el lemnisco medio y al tálamo (núcleo ventro posterolateral y posteromedial).

En el tracto de la columna dorsal las neuronas nociceptivas están en las láminas III y IV (núcleo propio) y proyectan sus axones a los núcleos delgado de Gracilis y Cuneiforme del bulbo a través de la columna dorsal viajando ipsilateral. Posteriormente las neuronas de los núcleos de Gracilis y Cuneiforme se decusan (decusación sensitiva). Asciende por el lemnisco medial a través del bulbo

raquídeo, protuberancia y mesencéfalo y terminan en el tálamo (núcleo ventro posterolateral) (fig.4).

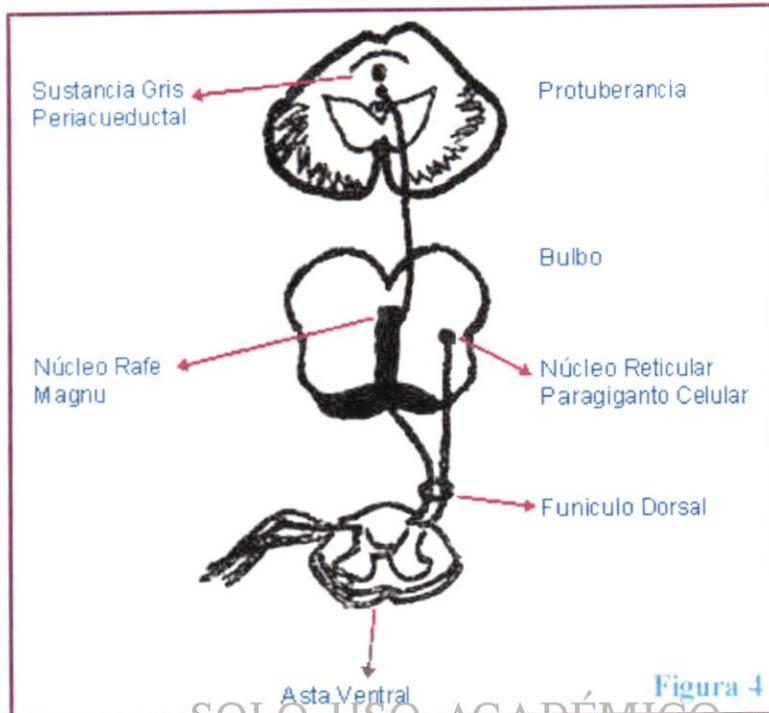


Fig. 4. Vías descendentes de control nociceptivo de la médula espinal. (Hardy y cols.)

### Vías Descendentes: Tres Vías Principales

Neuronas en la sustancia gris periacueductal y periventricular en el cerebro medio que hacen conexiones excitatorias en la médula rostroventral; una región que incluye el núcleo serotoninérgico del rafe magnus y los núcleos reticulares paragigantocelular adyacentes.

1. Neuronas en la médula rostroventral forman conexiones inhibitorias en láminas II; III y V del asta dorsal; estas láminas son también el sitio de determinación de neuronas aferentes nociceptivas. Estimulación de estas neuronas medulares rostroventrales inhiben las neuronas del asta dorsal;

incluyendo neuronas del tracto espinotalámico que responde a estimulación nociva.

2. Circuitos locales en el asta dorsal median la acción moduladora de las vías descendentes.

#### **1.3.4. Sistemas Inhibidores Endógenos**

Mediante estudios de estimulación localizada se demostró la existencia de sistemas endógenos inhibidores del dolor; tanto inducido por estímulos de diverso tipo como el debido a síndromes clínicos de distinta naturaleza. El tipo de analgesia conseguido llega a ser tan preciso que no altera formas de comportamiento ni reduce la actividad o la atención de la persona.

El sustrato morfológico de este tipo de analgesia se encuentra en las estructuras mediales del tronco cerebral; desde el diencefalo medial hasta los núcleos del rafe en el bulbo. Son particularmente activas las áreas de la sustancia gris periacueductal; que se extienden hasta el suelo del tercer ventrículo. Estas estructuras proyectan de forma descendente el Rafe del Núcleo Magno situado en el bulbo, y éste finalmente emite sus axones por los cordones laterales hasta el asta posterior de la médula. La estimulación de núcleo magno inhibe la respuesta de diversas neuronas NE y ARD a estímulos nociceptivos; pero no la respuesta a otros tipos de estímulos.

Las estructuras periacueductales y periventriculares reciben diversas influencias de áreas cerebrales implicadas en funciones sensoriales emocionales-motivacionales y de atención. Por lo tanto, los estímulos pueden influir en la sustancia gris periacueductal y ésta a su vez, estimular núcleos de rafe. La vía bulbo espinal es de carácter inhibitor.

Además el sistema descendente puede ser activado a diversos niveles por colaterales que nacen de las vías ascendentes nociceptivas; tanto la vía espinotalámica como la vía espinomesencefálica.

La naturaleza neuroquímica del sistema descendente es muy variada. Las terminaciones nerviosas y/o neuronas de naturaleza opioide pertenecientes a los tres sistemas opioides beta endorfinas; encefalina; dinorfina se encuentran representadas a nivel de la sustancia gris periacueductal, núcleos bulbares y asta posterior de la médula. Por lo que la estimulación inductora de analgesia libera péptidos opioides que actúan sobre las neuronas del asta posterior.

### **Modulación Descendente Del Dolor**

Cuando se microinyecta Morfina dentro de la sustancia gris periacueductal del cerebro medio (PAG) produce un gran efecto analgésico tanto como la inyección en cualquier otra parte del SNC.

La Sustancia Gris Periacueductal recibe una proyección B-endorfinérgica inhibitoria desde células en la región infundibular del hipotálamo, con interneuronas inhibitorias inhibiendo dentro de la PAG, por la cual desinhiben otras neuronas en la PAG con proyección al núcleo del Rafe Magnu en la médula oblonga; siendo las neuronas de este núcleo serotoninérgicas y su transmisor es serotonina (5-Hidroxitriptamina). Sus axones descienden en el Funiculus Dorsolateral (DLF) de la médula espinal para terminar en contacto sináptico con interneuronas encefalinérgicas sobre el borde entre la lámina marginal(I) y la sustancia gelatinosa (II) de la sustancia gris.

Otras neuronas inhibitorias en el tallo cerebral bajo, proyectadas a la médula espinal son Noradrenérgicas y su sustancia transmisora es Noradrenalina;

ellas no hacen sinapsis con neuronas encefalinérgicas; pero directamente inhiben neuronas transmisoras nociceptivas en la vía del dolor.

Secundariamente retornan proyecciones colaterales a la PAG que son ramas de las células A delta activadas en la zona marginal(I) del asta dorsal que reciben impulsos desde el tracto espinotalámico ascendente el cual es mantenido activado por estas fibras periféricas.

### **1.3.5. Integración del Sistema Ascendente y Descendente en el Proceso Nociceptivo**

Cuando se produce estimulación de nociceptores en la superficie de la piel ocasionan una generación de impulsos en las aferencias primarias. Concomitantemente con esta generación de impulsos aumentan los niveles de varios agentes algógenos endógenos (sustancia P (SP), prostaglandinas, histamina, serotonina y bradiquinina) son detectadas próximas del área de estimulación en la periferia.

El impulso nocivo es conducido al asta dorsal o la médula espinal donde éste es objetado a factores locales y modulación descendente. Los mediadores neuroquímicos endógenos de esta interacción en el asta dorsal son: GABA 1,2, Serotonina, norepinefrina, encefalina, neurotensina, acetilcolina, dinorfina. Aferencias nociceptivas primarias van a proyecciones neuronales en el asta dorsal que ascienden en el funiculus anterolateral para terminar en el tálamo. En esta ruta colaterales de las proyecciones neuronales activan el núcleo reticular gigantocelular. Neuronas desde el núcleo reticular gigantocelular proyectan hacia el tálamo y también activan la sustancia gris periacueductal del cerebro medio. Neuronas encefalinérgicas desde la sustancia gris periacueductal y neuronas noradrenérgicas desde el núcleo reticular gigante celular activan neuronas

serotonérgicas descendentes de] núcleo del rafe magnus, estas fibras junto con fibras noradrenérgicas van desde el locus ceruleus y núcleo reticular lateral a proyecciones descendentes, modulando impulsos al asta dorsal vía funiculus dorsolateral.

## **Mecanismo De Modulación Control De La Compuerta**

En 1965 Melzack y Wall propusieron la teoría de la Compuerta o Puerta de entrada para explicar los fenómenos relacionados con el dolor.

1. La actividad de las células de la sustancia gelatinosa (SG) (Lámina II o III del asta dorsal) modulan y regulan el ingreso de los impulsos nerviosos procedentes de fibras aferentes a las células de transición o células T (Lámina V). Esto es conocido como la compuerta espinal.

### SOLO USO ACADÉMICO

2. Las células de la sustancia gelatinosa influyen de dos maneras en la transmisión del impulso aferente a las células T.
  - a. A nivel Presináptico: Bloqueando los impulsos o reduciendo la cantidad de neurotransmisor liberado por los axones de las fibras A delta y C.
  - b. A nivel postsináptico: modificando la receptividad de los impulsos que llegan.
3. Las fibras A delta y C facilitan la transmisión (abrir compuerta) inhibiendo a las células de la sustancia gelatinosa.
4. Las fibras A alfa y beta excitan a las células de la sustancia gelatinosa inhibiendo la transmisión y cerrando compuerta.

5. Las células de la Lámina V (células T): Son excitadas o inhibidas por las células de sustancia gelatinosa.
  
6. La estimulación de fibras A alfa activa de inmediato los mecanismos centrales. La actividad de estas fibras ascienden por los cordones dorsales de la médula espinal y las vías dorsolaterales a través del lemnisco medial hacia el complejo ventrobasal del tálamo posterior; proporcionando información mucho antes de la llegada de las vías del dolor. Este sistema pone en alerta receptores centrales y activa mecanismos selectivos como:
  - Experiencia Previa.
  - Emociones.
  - Cognición.
  - Respuestas.

SOLO USO ACADÉMICO

A continuación desciende información cortical por las fibras eferentes para activar sobre la compuerta raquídea; antes de la activación central de las células T.

7. La combinación de impulsos aferentes periféricos modulados por S.G. y centrales descendentes producen la actividad neta de las células transmisoras de la médula espinal.

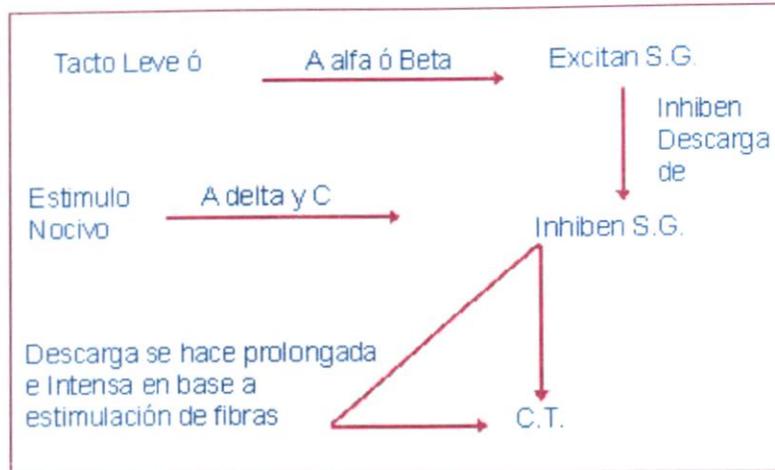


Fig. 5. Teoría de la compuerta o puerta de entrada. (Melzack y Wall, 1965)

### 1.3.6. Supresión del dolor (Analgesia)

La intensidad del dolor varía en cada persona, esto ocurre fundamentalmente por la propia capacidad del encéfalo para suprimir la entrada de los impulsos dolorosos al sistema nervioso, mediante el sistema de control analgésico.

La figura 3, expone los tres elementos más importantes que conforman el sistema analgésico;

1. La sustancia gris perisilviana y las áreas periventriculares del mesencéfalo.
2. El núcleo magno del rafe, situado en la línea media de la parte baja de la protuberancia y alta del bulbo.
3. El complejo inhibitor del dolor situado en las astas posteriores de la médula, en este lugar los impulsos dolorosos son inhibidos antes de ser transmitidos al cerebro.

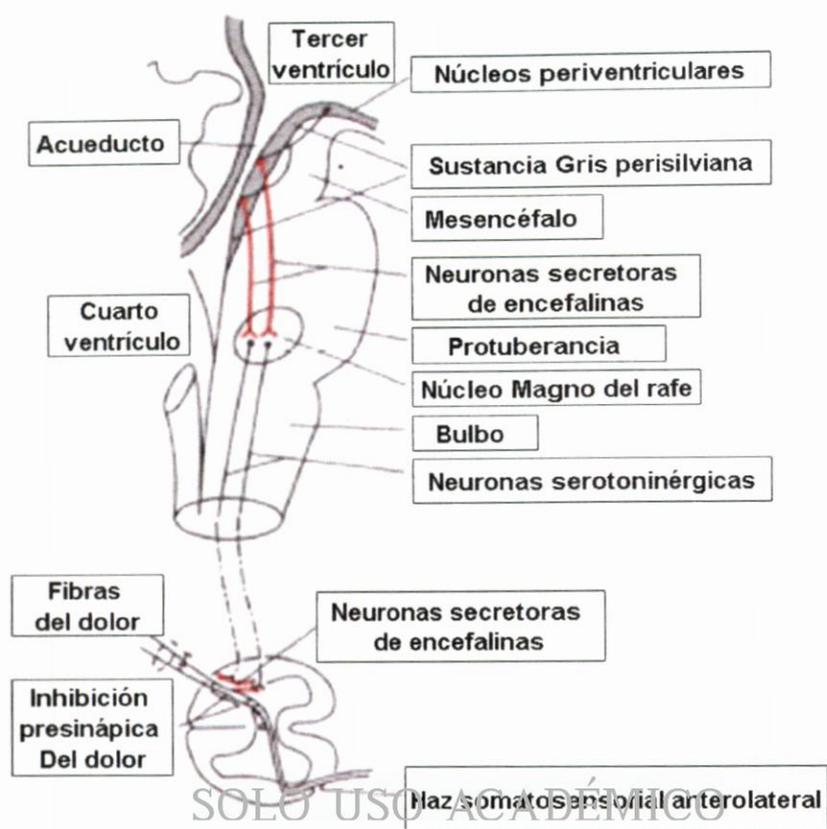


Fig. 6. Supresión del dolor (Guyton, 2007).

En el sistema analgésico intervienen diversas sustancias transmisoras, las más importantes son la encefalina y la serotonina. Muchas de las fibras nerviosas que nacen en los núcleos periventriculares y en el área gris perisilviana secretan encefalina en sus terminaciones, en tanto las fibras que nacen en el núcleo y terminan en las astas dorsales de la médula espinal secretan serotonina.

La serotonina a su vez, hace que las neuronas medulares de estas regiones secreten encefalina, por lo que esta produce la inhibición tanto presináptica como postsináptica de las fibras aferentes del dolor de tipo C y de tipo A $\delta$ , en el lugar donde se establece sinapsis en las astas dorsales. Probablemente la inhibición presináptica se consiga cuando se bloqueen los canales de calcio de las membranas en las terminaciones nerviosas, entonces, la analgesia funcionaría

antes del ingreso de las señales del dolor a la médula espinal (Lino, 2007), y también al actuar inhibiendo la transmisión del dolor en otros puntos, como los núcleos de los retículos del tronco encefálico y en los núcleos intralaminares del tálamo (Lino, 2007).

En consecuencia, la participación de los agentes inhibidores estará altamente determinada por las características del dolor y el tipo de dolor.

### **1.3.7. La analgesia inducida por estrés (SIA)**

Las vías descendentes de analgesia, también se pueden activar durante el estrés y la excitación emocional, en un fenómeno conocido como la analgesia inducida por estrés.

El hipotálamo pituitario-adrenal (HPA), pasa a ser activado, en respuesta a un estresante reto ambiental, el HPA contiene partes del hipotálamo, al activarse el HPA se libera la hormona corticotropina (CRH) en respuesta a una amenaza, ésta estimula la glándula pituitaria, donde la hormona adrenocorticotropina (ACTH), es liberada. La ACTH, estimula la suprarrenal liberando glucocorticoides o también llamado cortisol. El cortisol "hormona del estrés", ayuda a restablecer la homeostasis después del estrés. En resumen, durante el estrés ocurre una reacción en cadena liberando las hormonas (HPA, CRH, ACTH y por último el glucocorticoides) (Sapolsky, 1992).

Se ha demostrado que el estrés, induce efectos analgésicos (Janssen et al, 2001), la analgesia producida en el ejercicio, activan los opioides endógenos, elevando el umbral del dolor (Janssen et al, 2001; Droste et al, 1991; Pertovaara et al, 1984). La analgesia producida después del ejercicio, parece ser la más

fiable cuando se realiza ejercicio a intensidades superiores al 70% de la capacidad aeróbica máxima (Koltyn, 2000).

La relación entre la respuesta fisiológica al estrés y la disminución del dolor, se pone de manifiesto por la liberación anticipada de ACTH y  $\beta$ -endorfina, ésta última es secretada por la activación de la ACTH. La  $\beta$ -endorfina es un compuesto opiáceo endógeno, ayuda a regular la percepción del dolor durante el estrés, vinculándose a los receptores de opioides y producción de analgesia (Sapolsky, 1992).

## **1.4. Endorfinas y dolor**

### **1.4.1 Definición**

Las endorfinas son opioides endógenos, que son derivados de un polipéptido de alto peso molecular conocido como pro-opiocortina, que se une a la endorfina y a otros péptidos como la adrenocorticotrofina (ACTH) (Grossman, 1984).

La pro-opiocortina se origina en el hipotálamo, y se cree que es la causante de la interacción de la endorfina en la estructura del cerebro, conocido como el preacueducto gris, para regular la percepción del dolor (Goldfarb y Jamurtas, 1997).

Estas se liberan de la glándula pituitaria en el sistema circulatorio. Las neuronas que producen endorfinas se encuentran principalmente en el núcleo "ventomedial" ubicados en el hipotálamo y el sistema límbico (Oswald & Wand, 2004).

Estos péptidos opioides activan tres tipos diferentes de receptores, los receptores “mu” ( $\mu$ ), “kappa” y “delta”, todos los cuales actúan a través de un segundo mensajero (McKim, 2003; Zalewska-Kaszubska y Czarnecka, 2005).

La afinidad con que cada opiáceo se une a cada receptor puede variar, operando principalmente a través del receptor  $\mu$ , (McKim, 2003). Este receptor es conocido para mediar efectos analgésicos, así como desempeñar un papel en el sistema de recompensas en el cerebro.

#### **1.4.2. Endorfinas, estrés y ejercicio**

Numerosos estudios han valorado la influencia del estrés, ya sea físico o mental, sobre el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, la mayoría de los cuales se han centrado en la influencia que se ejerce sobre las concentraciones plasmáticas de la endorfina y también de la hormona adrenocorticotropa (ACTH).

Las conclusiones obtenidas hasta el momento por estos estudios no son concordantes, probablemente porque los resultados dependen de múltiples variables, como el tipo de estrés aplicado, su duración o la muestra estudiada.

Los estudios que se han realizado a partir de un estrés físico, generalmente la práctica de un deporte, han demostrado que las concentraciones plasmáticas de endorfina y ACTH se relacionan con el nivel de entrenamiento de los individuos estudiados, con la intensidad y tipo (aeróbico o anaeróbico) del ejercicio realizado y con el estrés emocional asociado a la competición.

Por otra parte, se ha demostrado que el incremento plasmático de endorfina, secundario a un estrés físico, está relacionado con el valor de acidosis

asociado al mismo, de forma que éste sería la principal causa fisiológica moduladora de su liberación.

Todo se ha centrado entre la relación entre las endorfinas y el ejercicio, estudiando principalmente el aumento de estos péptidos a través de la actividad física. Las endorfinas están implicadas generalmente en un estado de "euforia" durante y después del ejercicio físico (Pierce y col. 1993).

Otros autores, como Wagemaker y Goldstein en 1980, propusieron que la euforia experimentada por muchas personas al llevar a cabo un ejercicio relativamente intenso era el resultado de cambios fisiológicos en el cerebro.

Thoren y cols. en 1990, informaron que el ejercicio intenso ocasionaba la activación del sistema opioide endógeno, induciendo un incremento significativo de la concentración de la endorfina. Descubrieron que la estimulación continuada de ergoreceptores (por debajo del  $\dot{V}O_2 \text{ max.}$ ) mediante un ejercicio submáximo prolongado, llevaba a la activación del sistema opioide endógeno y a la liberación de endorfinas y de catecolaminas al torrente sanguíneo y a los líquidos espinales, ocasionando así, un incremento del umbral del dolor. Estos autores sugirieron incluso que esta liberación también incrementaba la liberación de insulina estimulada por la glucosa, importante en el relleno de los depósitos energéticos después de realizar ejercicio. De esta manera, la liberación de endorfinas tiene el potencial de actuar como un reconstituyente después de la práctica de ejercicios.

Estudios de investigación clínica han medido niveles de endorfina antes, durante y después, y los resultados han sido contradictorios. Algunos muestran un aumento significativo, mientras otros no lo hacen. Una complicación adicional ocurre cuando los investigadores difieren en sus definiciones de intensidad del ejercicio, ya sea suave, normal o vigoroso.

Todavía sigue siendo cuestionable sobre las condiciones específicas en las cuales se logra la liberación de las endorfinas. Es posible que a un determinado umbral de VO<sub>2</sub>, una cierta distancia o un período de tiempo específico deben suceder para que la respuesta fisiológica de la liberación de la endorfina se produzca.

En el año 1993, Pierce realizó un estudio de medición de los niveles de endorfina en plasma antes y después de un ejercicio de resistencia, que él lo definió como 45 minutos de ejercicios aeróbicos de alta intensidad. Los resultados indican un aumento significativo de los niveles de endorfina tras el ejercicio, en comparación con los niveles de antes de realizarlos.

Estos resultados apoyan la idea de que estos péptidos opiodes pueden ser liberados como resultado de realizar ejercicios intensos durante un período específico de tiempo.

## SOLO USO ACADÉMICO

Otros estudios, como los de Goldfarb en 1998, coinciden con esta aseveración, afirmando que el aumento de la endorfina en el plasma se alcanza luego de ejercicios a alta intensidad.

En cambio, estudios más antiguos, como los de Farell's, en 1985, difieren de esta posición, anunciando que el aumento de liberación de endorfina no parece ser dependiente de la intensidad del ejercicio. Para evaluar esto, se realizó un trabajo en bicicleta, donde los sujetos experimentaban un aumento de la resistencia del ejercicio cada 3 minutos, hasta que la fatiga o el VO<sub>2</sub> máx. fue alcanzado.

El nivel de endorfina fue medido antes, durante y después del ejercicio. La respuesta de cada sujeto fue muy variada, lo que dificulta las relaciones y validaciones sobre esto.

Si bien algunos indicaron un aumento significativo a principios de la prueba, otros lo hicieron a finales de la prueba y otros durante la prueba. Con esta gran variabilidad entre los sujetos, se puede indicar que existen respuestas individuales para la liberación de endorfinas, y no necesariamente una intensidad de ejercicio determinada.

También es importante destacar las diferencias en las formas de ejercicio, correr, montar en bicicleta. Ante esto, Langenfeldt y col. (1987), comparó si correr o montar en bicicleta a un nivel del 60% del VO<sub>2</sub> máx, durante 1 hora de ejercicio, elevaría los niveles de endorfina, y en caso afirmativo, que forma de ejercicio es más eficaz. Si bien una tendencia al aumento de los niveles de endorfina se observó, el análisis estadístico no reveló importancia. Frente a esto, cabe la pregunta si esto se debe al hecho de que una intensidad del 60% del VO<sub>2</sub> máx. es insuficiente para la liberación de las endorfinas o quizás un mayor esfuerzo sería necesario. De hecho, otros estudios como los de Pierce (1993) han afirmado que para aumentar los niveles de endorfina en el plasma sanguíneo se está obligado a llegar a un 70% del VO<sub>2</sub> máx.

Un punto aparte dentro de esto es el aspecto psicológico. Que tan importante pueden ser estos cambios durante la práctica del ejercicio y la liberación de endorfinas. En un estudio realizado en 1994 por Pierce, se examinaron los niveles de endorfina de 10 varones levantadores de peso no profesionales y de 10 mujeres jugadoras de básquetbol. Estos sujetos se sometieron a una serie de ejercicios isotónicos, antes y después de los mismos se les tomaron muestras de sangre.

Las muestras tomadas tras el ejercicio mostraban una reducción significativa de los niveles séricos de endorfina, lo que para ellos hipotéticamente podría reflejar un cambio en el estado psicológico más que una respuesta fisiológica a la práctica del ejercicio. No se informaron los niveles basales de

endorfina, por tanto, no se podía determinar si el descenso observado representaba un efecto genuino o sólo era una fluctuación como resultado de otros factores tales como la dieta alimenticia, otro ejercicio, el estrés o el estado de ánimo.

### **1.4.3. Ejercicio físico v/s ejercicio mental**

Estudios evaluaron simultáneamente el aumento de los niveles de la endorfina en ejercicios físicos y en ejercicios mentales. El ejercicio físico acompañado con ejercicios mentales, como la meditación o concentración aumentaron considerablemente los niveles de endorfina.

El efecto de escuchar música durante el esfuerzo físico también se exploró. Dos grupos de sujetos realizaron un idéntico conjunto de ejercicios, pero sólo un grupo escuchó música durante el trabajo. El ejercicio anaeróbico incrementó los niveles de endorfinas, independiente de escuchar o no música (Doiron y col., 1999). Se observó que el escuchar música durante el ejercicio alivia el estrés y la ansiedad en pacientes con enfermedad coronaria, sin embargo, esto fue acompañado con una reducción de los niveles de endorfinas (Vollert y col., 2003)

### **1.4.4. Efecto del ejercicio en diversas enfermedades**

Al ser catalogadas las endorfinas como agentes amortiguadores del dolor, se realizaron estudios para comprobar si esto sucedía en sujetos con enfermedades cardíacas, todo esto inducido por el ejercicio.

Pruebas de ejercicios utilizando el "protocolo de Bruce", aumentaron comparativamente los niveles de endorfinas entre pacientes que tenían

enfermedades del corazón y pacientes que no tenían estas enfermedades. Los cambios en los niveles de endorfina no se asociaron con la presencia o ausencia de dolor durante el ejercicio, induciendo isquemia miocárdica (Heller y col. 1987).

Aumentaron los niveles de endorfina en pacientes con enfermedades al corazón durante "la isquemia miocárdica silenciosa" inducida por ejercicio (Hikita y col. 1998)

También se realizaron estudios en sujetos con artritis reumatoide, donde después de 3 y 6 semanas, aumentaron el nivel de endorfinas, claro que esto no fue acompañado por el nivel de cortisol (Ekdahl y col. 1990)

#### **1.4.5. Endorfinas y el nivel del lactato**

De acuerdo a estudios realizados por Schwarz y Kindermann en 1990, los ejercicios anaeróbicos aumentan los niveles de endorfina y de lactato. Además, confirman que la acidosis es el más potente estimulador de la liberación de las endorfinas.

Como mencionábamos al comienzo, la influencia de un estrés físico o mental sobre el eje hipotálamo hipófiso-suprarrenal ha sido estudiada en múltiples ocasiones, y sus resultados han sido objeto de diversas publicaciones. Sin embargo, debido a las múltiples variables que inciden sobre los resultados, tipos de estrés aplicado, su duración, o el grupo de población analizada, entre otras, las conclusiones obtenidas no siempre son concordantes. Estudios basados en estrés físico, que por lo general, consiste en la práctica de algún deporte, han demostrado que las concentraciones plasmáticas de endorfina dependen tanto de variables relacionadas con el ejercicio realizado, como su intensidad, o si se trata de un ejercicio aeróbico o anaeróbico:

También se ha demostrado que el estrés emocional, asociado en mayor o menor grado a la competición, puede influir en la liberación de estas hormonas.

Por otra parte, la producción de endorfinas a partir del precursor proopiomelanocortina, está modulada por diversos factores, entre los que destaca el valor de acidosis asociado a la intensidad del ejercicio, siendo éste el principal desencadenante fisiológico modulador de su liberación

De acuerdo a estos estudios, las endorfinas son factores esenciales del mecanismo del dolor, teniendo un papel de analgésico.

El ejercicio físico aumenta el nivel de endorfinas en el plasma en una amplia mayoría de los casos. Así, podemos concluir que el ejercicio dinámico aumenta el nivel de endorfinas, y que existe una diferencia entre el tipo (intensidad) de ejercicio y este aumento de nivel. Mientras que en ejercicios de tipo aeróbicos este aumento no es tan marcado, en ejercicios de carácter anaeróbicos si lo es, debido principalmente a la acumulación de la concentración de lactato. En algunos casos, aunque los datos son escasos, la edad y el género también ejercen una influencia en el nivel de endorfina liberada al plasma.

A pesar de que podría ir acompañada de una elevación del nivel de endorfina, el alivio del dolor no es necesariamente una consecuencia de este último, ya que como se describió anteriormente, son muchos los factores que influyen en esto.

## 1.5. Tolerancia al dolor

Durante la última década, ha habido investigaciones numerosas del dolor en ambientes atléticos. Prokop (2000), por ejemplo, resumió bien cuando él indicó que el dolor es un síntoma amonestador serio que pone un límite decisivo en capacidad de los deportes en general y en el alto rendimiento del atleta particularmente. Addison, y col. (1998) desarrollaron un modelo integrante que liga la sensación fisiológica del dolor a un proceso de dos etapas de la valoración cognoscitiva y a una serie de respuestas del comportamiento, mediada por factores extrínsecos e intrínsecos junto con estrategias que hacen frente cognoscitivas.

Usando un procedimiento polémico del gravamen del dolor, Ryan y Kovacic (1966) encontraron que los atletas de deporte de contacto toleran el dolor agudo perceptiblemente más rato que no-atletas. De interés particular estaban los procedimientos del gravamen usados para medir dolor. Contrario a otros métodos de la medida del dolor (frío, calor, ruido, descarga eléctrica), Ryan, y. col. realizaron dolor inducido asegurando una grapa plástica del gridiron a la pierna del atleta, a mitad de la distancia entre el tobillo y la rodilla, con un puño del esfigmomanómetro. La grapa fue presionada contra la tibia inflando el puño en una tarifa lenta, constante hasta que el participante indicó que él podría aguantar no más el dolor.

Kress (1999) estudió las estrategias cognoscitivas de los ciclistas olímpicos anteriores para hacer frente a dolor durante funcionamiento. Usando análisis del contenido inductivo, él destapó varios temas de una orden más alta que se asocian a la gerencia del dolor: dolor, preparación, habilidades mentales, mente y cuerpo, optimismo, control, y "casa en orden". Él concluyó que el grado de dolor es puramente una opinión. Los ciclistas físicamente y mentalmente preparados

experimentaron menos dolor que sus contrapartes que carecían en estas calidades.

### **1.5.1. Efectos del entrenamiento aeróbico y de la fuerza**

El efecto del entrenamiento aeróbico y de la fuerza en la tolerancia al dolor, la valoración del dolor, y la sensación de "humor", fue estudiado por Anshel y Russell (1994).

Realizaron un estudio donde dividieron a 48 varones en 4 grupos aleatoriamente escogidos. Estos eran: entrenamiento aeróbico, entrenamiento de la fuerza, entrenamiento aeróbico y de la fuerza combinado, y un grupo sin entrenamiento (grupo control). El entrenamiento consistió en ejercitar por lo menos tres veces por semana en un total de 12 semanas. La tolerancia del dolor, la valoración del dolor y el humor fueron determinados antes del tratamiento y después de seis y 12 semanas. Esto indicó que la tolerancia del entrenamiento aeróbico del dolor mejoró el vigor mientras que disminuía la fatiga, la tensión y la depresión. El entrenamiento de la fuerza, sin embargo, no tenía ninguna influencia en la tolerancia del dolor y estados positivos del humor, sino depresión creciente.

Janal, y col. (1994) realizaron estudios en corredores. Compararon dos muestras independientes de los corredores regulares masculinos ( $n = 52$ ) y de los controles normalmente activos ( $n = 42$ ) en calor, frío, presión cutánea, y pruebas isquémicas de dolor por torniquete. Los resultados demostraron que el umbral de los corredores para el frío nocivo era perceptiblemente más alto que el de los controles. Las respuestas del ritmo cardíaco y de la presión arterial al frío eran similares en los dos grupos.

## 1.6. Test de tolerancia al dolor

Se sabe que atletas de nivel competitivos o bien, sujetos sometidos a cargas estresantes de entrenamiento, poseen una tolerancia al dolor significativamente más alta que aquellos deportistas que no se encuentran sometidos a estímulos de estas características.

Del mismo modo aquellos sujetos que practican deportes de contacto poseen un umbral más alto que quienes practican una disciplina que no implica contacto.

Sin embargo, no existen estudios que utilicen este parámetro (tolerancia al dolor), para compararlo con la percepción al esfuerzo en cargas de entrenamiento de ningún tipo.

Conocer estos resultados y estimar a partir de ello las posibilidades competitivas y asociarlas a diversos parámetros conocidos, nos resulta fundamental a la hora de definir cargas de entrenamiento y estrés deportivo.

A través de publicaciones realizadas en nadadores por Scott y Gijbers (1981), descubrieron que la tolerancia al dolor es mayor en nadadores de nivel nacional ( $n = 30$ ) que nadadores de clubes menos competitivos ( $n = 30$ ) o que en atletas aficionados no competitivos ( $n = 30$ ). En este estudio, el estímulo del dolor consistía en hinchar un esfigmomanómetro normal hasta 100 mmHg por encima de la presión arterial sistólica del sujeto y después se producía isquemia a los individuos al abrir y cerrar éstos las manos al ritmo de una vez por segundo. Se observaron diferencias en la tolerancia al dolor entre estos tres grupos, a pesar de no hallar diferencias en el umbral de dolor (es decir, la latencia desde el inicio del estímulo del dolor hasta el primer informe de que se percibía como dolor). Además los nadadores de nivel nacional fueron estudiados longitudinalmente y se

demostró que la tolerancia al dolor aumentaba significativamente durante la realización de entrenamientos intensivos y volvía a los valores iniciales después de que los entrenamientos volvieran a un nivel relativamente bajo. Scott y Gijbers (1981), concluyeron: "los orígenes de la mayor tolerancia del dolor de los nadadores de competición parecen radicar en su exposición sistemática a periodos breves de dolor intenso".

### **Protocolo Test Tolerancia al Dolor**

1. Varones
  
2. Mínimo cinco años de experiencia:
  - a. Horas de entrenamiento semanal
  - b. Horas de entrenamiento anual
  
3. Criterios de valoración del rendimiento:
  - a. Deportes Colectivos
  - b. Profesionales y/o seleccionados nacionales
  
4. Test de tolerancia al dolor
  - a. Determinación de la capacidad de los sujetos para soportar en el tiempo una carga no invasiva de dolor.
  - b. Incremento de la presión sistólica.
  - c. Aplicación del estímulo
  - d. Duración del estrés (dolor), hasta su percepción local máxima.
  - e. Recolección de datos del estudio (tiempo de duración y otros)

SOLO USO ACADÉMICO

### **1.6.1. Estrategias Cognoscitivas**

El uso de estrategias cognoscitivas para aumentar la tolerancia del dolor también se ha investigado. Spink (1988) encontró que una estrategia cognoscitiva disociativa dio lugar a la reducción marcada del dolor y mejoró tiempo en la natación, en contraste con la condición de la asociación o de ninguna estrategia. Gauron y Bowers (1986) encontraron que las estrategias cognoscitivas redujeron perceptiblemente el dolor crónico de los atletas en deportes que no tienen contacto en deportes realizados en la universidad. Usando la presión del dolor, Van Raalte y Linder (1990b) encontraron la ayuda para la hipótesis que el dolor inhibiría el funcionamiento motor en función de la complejidad de la tarea. Razonaron que el dolor induce un estado de sobre-despertar que, alternadamente, afecta negativamente el funcionamiento de tareas difíciles. Los investigadores ligaron sus resultados a la relación invertida, entre el despertar y el funcionamiento. El actual estudio fue diseñado para probar las hipótesis siguientes: (a) Habrá diferencia significativa en la no percepción del dolor de los atletas que participaron en deportes de contacto y deportes sin contacto, (b) allí existirán diferencias significativas en la no percepción del dolor entre hombres y mujeres atletas, (c) allí existirá diferencia significativa en la no percepción del dolor entre los atletas que participaron en diversos deportes, y (d) allí existirá diferencia significativa la no percepción del dolor entre atletas expertos con una alta habilidad, atletas expertos con habilidad media y atletas expertos de bajo nivel.

## **2. ESFUERZO FÍSICO**

### **2.1. Características del esfuerzo físico**

Cuando se habla del esfuerzo físico en el ejercicio, se tienen que entender diversos factores que determinan el nivel del esfuerzo, entiéndase el volumen, la

frecuencia y la intensidad. Esto determinará cuan tolerante puede ser un sujeto con ciertos estímulos diferentes de trabajo. Estas tres características del ejercicio, ya sean el volumen entendiéndose como la cantidad de repeticiones que se realizan en un día o en una semana de ejercicio. La frecuencia, cantidad de sesiones que realizamos en una semana, un mes ó un año. Por último, la intensidad del porcentaje de trabajo que se le aplica al ejercicio; dependiendo del objetivo que se quiere lograr (si es fuerza, resistencia, potencia, resistencia anaeróbica, entre otros), estos determinan el sistema energético que predomina en el momento.

El tipo de estímulo también determinará la respuesta del organismo, esto se llama reacción aguda. Así se pueden entender mejor las adaptaciones crónicas que lleva a cabo el cuerpo cuando se enfrenta a repetidos estímulos (Wilmore y col, 2004).

La adaptación en respuesta al esfuerzo, se consigue a través del tiempo con un entrenamiento planificado, la respuesta es lo que sucede en el instante que se realiza el ejercicio. Además, es diferente la respuesta de una persona poco entrenada que de un deportista de alto rendimiento. Por lo tanto, se explicará a continuación las características de los deportistas de alto rendimiento en su respuesta al esfuerzo.

## **2.2. Fisiología del esfuerzo físico**

### **2.2.1. Metabolismo durante el esfuerzo físico**

Cuando el cuerpo humano genera movimiento, lo hace gracias a innumerables contracciones musculares que ocurren produciendo un trabajo; este es la aplicación de una fuerza; formando así un trabajo muscular. Pero para realizar un trabajo muscular, es necesaria la energía. El Trifosfato de Adenosina

(ATP), es el encargado de generar energía para poder realizar cualquier trabajo muscular. Éste, mediante su desdoblamiento queda convertido en una molécula de fósforo inorgánico (Pi) y en una molécula de difosfato de adenosina (ADP). El ATP se forma a través de una molécula de ADP y una molécula Pi, esta unión, es provocada por la energía que viene de todos los alimentos ingeridos, derivando así a la combustión; y en ésta unión se almacena la energía. En conclusión; el ATP, es la fuente de energía de mayor importancia para poder generar la contracción de nuestros músculos provocando así el movimiento, sin dejar atrás la fuente de energía de los alimentos (Ortega, 1992).

### 2.2.2. Sistemas de producción de energía

El cuerpo humano para desarrollar energía, posee tres tipos de vías o sistemas de reacciones químicas, para los cuales es necesaria la producción de ATP. Estos sistemas responden al principio de las reacciones acopladas.

SOLO USO ACADÉMICO

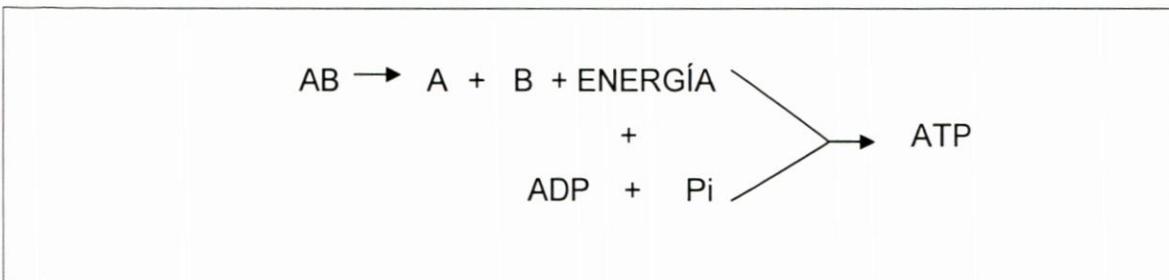


Fig. 7. Esquema de reacciones acopladas del compuesto AB (Ortega, 1992).

El compuesto AB, se desdobla por innumerables reacciones metabólicas quedando en componente A y B; en este desdoblamiento se libera energía, que es utilizada para formar ATP, desde sus componentes ADP y Pi.

De las tres vías o sistemas de reacciones químicas que requiere el organismo para producir la energía necesaria para formar ATP, dos de ellos no

requieren la presencia de oxígeno, denominándose sistemas anaeróbicos, por lo que un sistema, sí requiere la presencia de oxígeno, por el cual se denomina sistema aeróbico. De los dos sistemas que no requieren oxígeno (anaeróbicos), uno de ellos no produce lactato como componente final, por lo que se denomina vía aláctica (sistema fosfágeno o vía de la fosfocreatina). El otro sistema si produce lactato, denominándose vía láctica (sistema de la glucólisis anaeróbica). El sistema que si requiere la presencia de oxígeno se denomina, sistema aeróbico o sistema de la glucólisis aeróbica o de la fosforilación oxidativa (Ortega, 1992).

### **2.2.3. Sistema fosfágeno o vía de la fosfocreatina (PC)**

La PC es una sustancia química, que al igual que el ATP se almacena en las células musculares. El músculo posee poca cantidad de estas sustancias, por lo que requerirá rápidamente de esta energía liberada para realizar esfuerzos bruscos, de corta duración, pero con gran intensidad de movimiento.

Por este motivo el sistema fosfágeno, es una vía por el cual, el organismo obtiene la energía necesaria para realizar esfuerzos y mantener este esfuerzo a una intensidad máxima con una duración entre 10 a 15 segundos. Después de este tiempo el sistema fosfágeno agota su capacidad de producir la energía para seguir soportando esfuerzos máximos, por lo que deberá esperar que el músculo obtenga una cantidad de energía suficiente para seguir funcionando (Ortega, 1992).

Cuando la PC se desdobra, originando así la creatina (C) y el fosfato inorgánico (Pi), se libera una buena cantidad de energía que es utilizada por el ADP y el Pi, para volver a sintetizar ATP (Ortega, 1992).

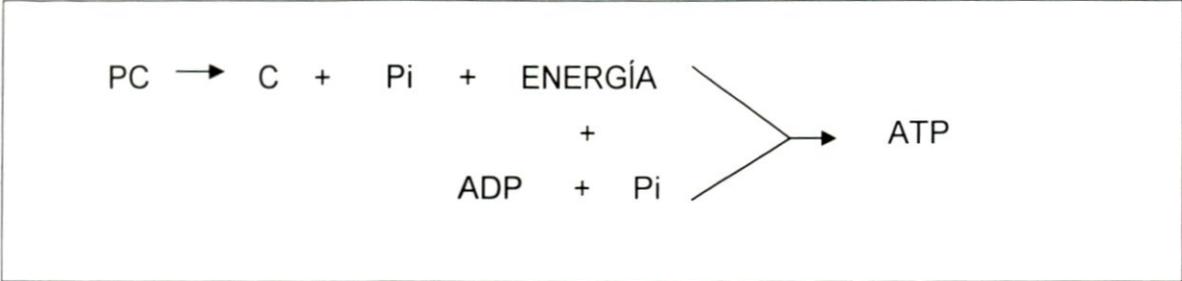


Fig.8. Esquema de reacciones acopladas de la fosfocreatina (PC) (Ortega, 1992).

**2.2.4. Glucólisis anaeróbica**

Consiste en la degradación o desdoblamiento del glucógeno, o de su unidad básica la glucosa, a falta de oxígeno, para permitir así que el organismo obtenga la energía necesaria para producir la resíntesis del ATP.

La glucólisis anaeróbica es el sistema energético por el cual, el organismo obtiene la energía necesaria para realizar esfuerzos de gran intensidad cuya duración es de 30 segundos a 2 minutos (Ortega, 1992).

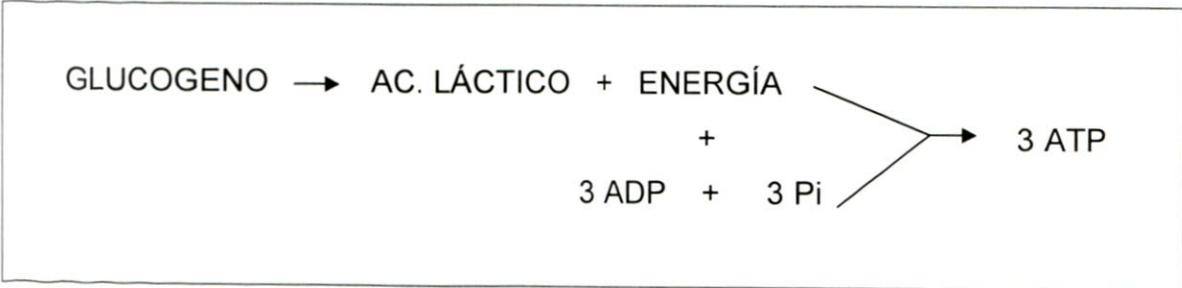


Fig. 9. Esquema de reacciones acopladas del glucógeno (Ortega, 1992).

## 2.2.5. Respuesta del ácido láctico al esfuerzo

En cuanto al sistema energético, el tipo de intensidad definirá la cantidad de desechos que se acumularán en el organismo. El ácido láctico aumenta como consecuencia del incremento del esfuerzo. A medida que aumenta la intensidad y duración de éste, se incrementan los niveles de ácido láctico en sangre. Se habla de 3 mmol/L a 6 mmol/L cuando estamos trabajando a una intensidad de Resistencia Tipo I (RI) 150 ppm – 156 ppm; 6 a 9 mmol/L cuando trabajamos a Resistencia Tipo II (RII) 162 ppm a 168 ppm y 9 a 12 mmol/L cuando trabajamos a Resistencia Tipo III (RIII) 174 ppm a 180 ppm (Mazza, 1997).

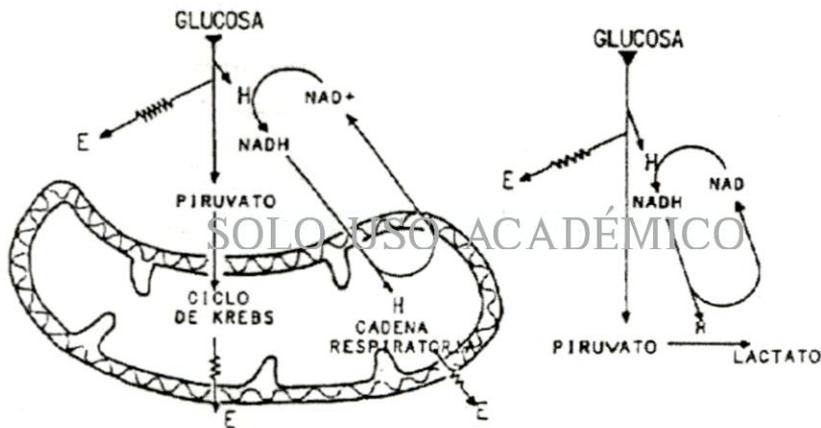


Fig. 10. Efecto Pasteur (Mazza, 1997).

El Efecto Pasteur que se muestra en la figura 7, menciona que “si la velocidad glucolítica es baja como para permitir un trabajo mitocondrial eficiente, el piruvato y el NADH formados, se oxidan fácilmente, no formándose predominantemente lactato y si la glucólisis es rápida siendo la función mitocondrial inadecuada (baja actividad enzimática o pobre aporte de O<sub>2</sub>, se forma predominantemente lactato” (Mazza, 1997). Cuando la velocidad glucolítica es baja, la producción de ácido láctico también lo es, por lo tanto no produce ningún

tipo de cambio. Por otro lado, cuando aumenta la velocidad glucolítica aumenta la producción de ácido láctico (Mazza, 1997).

En un estudio realizado por Baker y col, (2005), sobre entrenamiento, en el cual se comprobaban los niveles de lactato 5 minutos antes, 5 y 10 minutos después de realizar una prueba en cicloergómetro. La prueba en sí, tuvo una duración de 20 segundos de ejercicio máximo en bicicleta ergométrica. Los resultados obtenidos fueron,  $1.72 \pm 0.65$ ,  $6.14 \pm 2$ , y  $5.68 \pm 2.22$  mmol/L respectivamente. Con este estudio se reflejan los niveles de lactacidemia en sangre cuando se realiza un ejercicio máximo.

En otro estudio realizado por Yoshi y col, (2004), indujeron unas pruebas de esfuerzos incrementales a un grupo de nadadores, la velocidad se incrementaba de 95%, 97.5%, 100% y 105% de la velocidad crítica del nadador. Los datos arrojaron aumentos en los niveles de ácido láctico en sangre. En la figura 8, se demuestra el incremento de ácido láctico con el aumento de la velocidad del nadador.

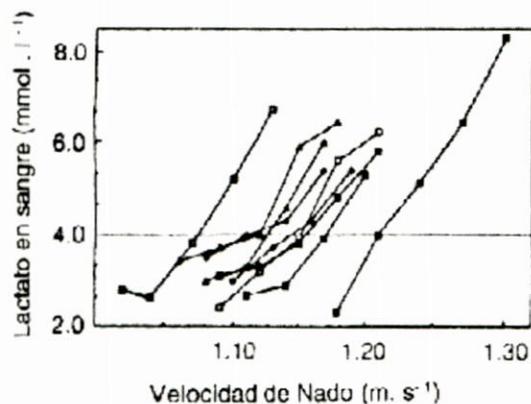
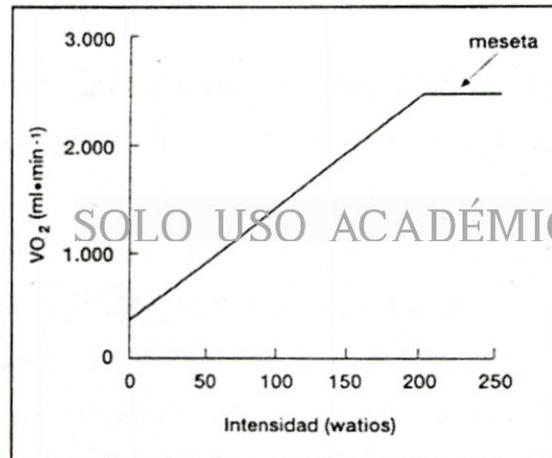


Fig. 11. Relación entre la concentración de lactato en sangre y la velocidad de natación al 95%, 97.5%, 100% y 105% de la velocidad crítica del nadador (Yoghi y col, 2004).

### 2.2.6. Respuesta del consumo de oxígeno durante el ejercicio

La respuesta del consumo de  $O_2$  depende del tipo de ejercicio que se realice y su intensidad. Aún así, siempre existe una relación lineal con la carga de trabajo realizada; a mayor intensidad de un esfuerzo mayor será el consumo de  $O_2$ . Cuando se realiza un esfuerzo incremental con pequeños aumentos de la carga, la linealidad se detiene cuando se forma una meseta. En la figura 9, se ve claramente la formación de una línea directamente proporcional y luego la meseta muy pronunciada (Calvo, 2005).



**Fig.12.** Formación de una meseta, con esfuerzo incremental (Calvo, 2005).

La respuesta del  $VO_2$  en un esfuerzo de carga fija desde el estado de reposo, sufre una primera fase que es de adaptación hasta llegar a un estado estable. Esta fase de estado estable, se consigue dependiendo del nivel de entrenabilidad que tenga el sujeto (Calvo, 2005).

Al observar la figura anterior, se puede apreciar que existe un punto donde no se siguen incrementando los valores de consumo de oxígeno, lo que define la cantidad máxima de  $O_2$  que el organismo puede absorber, transportar y consumir

por unidad de tiempo, se expresa en ml/kg/min. El  $\text{VO}_2$  es muy variable entre individuos, y los factores que las determinan son la edad, el peso, la dotación genética y por supuesto el grado de entrenabilidad y condición física del sujeto (Calvo, 2005).

### **2.2.7. Respuesta cardiovascular al esfuerzo**

Durante un esfuerzo ocurren un gran número de cambios cardiovasculares, todos actúan en conjunto para poder satisfacer las necesidades de los cambios metabólicos, es decir, las necesidades del organismo, de esta manera habrá una mejor respuesta al esfuerzo, más eficacia y eficiencia (Wilmore y col, 2004).

Los cambios más notables son, la frecuencia cardíaca, volumen sistólico, gasto cardíaco, flujo de sangre, tensión arterial y la presión diastólica.

### **SOLO USO ACADÉMICO**

La frecuencia cardíaca aumenta directamente proporcional al incremento de la intensidad del esfuerzo, hasta que llega a un punto cercano al agotamiento, en este momento la frecuencia comienza a nivelarse, es en ese punto, cuando podemos hablar de frecuencia máxima. Estos valores son muy similares de un día a otro, pero a medida que un sujeto está más entrenado, los valores de la frecuencia máxima se comienzan a alejar cada vez más.

El ejercicio a medida que aumenta, llega un momento donde los niveles se vuelven cercanos al agotamiento muscular, pero ocurre un suceso de estabilización de la frecuencia cardíaca. Ese punto se llama estado estable de la frecuencia cardíaca y es el ritmo óptimo del corazón para poder tener una óptima respuesta a las demandas del ejercicio a esa intensidad. Ahora, cuando la intensidad aumenta cada vez más sobre los niveles de estado estable, comienzan

a incrementarse los niveles de ácido láctico en sangre, lo que produce menos oxigenación y el camino al agotamiento muscular (Wilmore y col, 2004).

El gasto cardíaco, aumenta de un estado de reposo a un estímulo de esfuerzo. El valor en reposo del gasto cardíaco es de 5.0 l/min. Entonces éste aumenta directamente proporcional al incremento del esfuerzo hasta 20 o 40 l/min. Incluso el valor absoluto varía según el tamaño del cuerpo y el acondicionamiento de resistencia, por lo tanto, un sujeto altamente entrenado debería tener menor gasto cardíaco que un sujeto menos entrenado. Esta directa proporción es debido a que el propósito de este incremento, es satisfacer la demanda de oxígeno en los músculos, debido a su aumento (Wilmore y col, 2004). La respuesta anterior se produce debido al aumento de la frecuencia cardíaca (FC), y aún más del volumen sistólico (Ortega, 1992).

En cuanto al volumen sistólico, este aumenta también por encima de los niveles de reposo durante el esfuerzo, pero solo a intensidades entre el 40% y el 60% de la capacidad máxima (Wilmore y col, 2004). El aumento del volumen sistólico es el resultado de un incremento de llenado ventricular final (volumen telediastólico), causa de una venoconstricción relacionada con el sistema simpático y la acción del músculo esquelético. Además, un volumen ventricular residual más bajo al término de la sístole (volumen telesistólico); esto provoca un aumento en las contracciones del corazón (Tunstall–Pedoe y col, 1976).

En el comienzo del ejercicio, el aumento reflejo del tono venoso produce un incremento en la cantidad de sangre que retorna por las venas (Stone y col, 1982). Producto de lo anterior, existe un aumento en el llenado ventricular, produciendo un estiramiento de las fibras musculares que componen el corazón, y por la ley de Frank–Starling, un incremento de contracciones del corazón (Blomqvist y col, 1983). En resumen, se comportan de manera proporcional tanto el aumento de la

intensidad del esfuerzo como el de la frecuencia cardiaca, de manera que el corazón eyecte sangre más rápido y por lo tanto acelere la circulación.

El volumen sistólico, por tanto, aumenta la cantidad de sangre que se eyecta por cada contracción ventricular. Este comportamiento se resume en el incremento del gasto cardíaco, y esto en conjunto, produce que se exija al corazón para que envíe mas sangre durante un esfuerzo, de manera de cubrir la demanda de los tejidos que están con deuda de oxígeno (Wilmore y col, 2004).

La tensión arterial también sufre cambios a un esfuerzo incremental. Cuando se realiza un esfuerzo de resistencia, la presión sistólica aumenta notoriamente en sujetos no entrenados y altamente entrenados. Estamos hablando de valores en reposo de 120 mmHg y que pueden elevarse a valores de 200 mmHg, hasta llegar al agotamiento en sujetos no entrenados. Se han registrado valores de 240 mmHg, hasta 250 mmHg, de sujetos entrenados en niveles máximos de esfuerzo (Wilmore y col, 2004).

En cuanto a la presión diastólica, no se aprecian cambios notorios y en algunos casos ni siquiera los hay. El flujo de sangre que se dirige a los músculos que están en actividad, esta determinado por la relación que existe entre la presión sanguínea media y la resistencia periférica total. La presión sanguínea sistólica aumenta durante el esfuerzo progresivo, mientras que la presión diastólica se encuentra estable o ligeramente en disminución, por lo que la presión sanguínea media, sigue en aumento durante el esfuerzo (Ortega, 1992).

#### **2.2.8. Respuesta endocrina al esfuerzo**

Estudios de Wilmore y col (2004), demuestran la importancia de la respuesta endocrina al esfuerzo, mencionando la acción de las catecolaminas y su

incremento en el esfuerzo, lo que estimula también la acción de la adrenalina y la noradrenalina.

Por otra parte, la testosterona y la hormona del crecimiento también muestran el mismo efecto, esta última, aumenta más en sujetos poco entrenados que en aquellos entrenados (Wilmore y col, 2004). La insulina disminuye y ésta reduce el estímulo para la utilización de glucosa en sangre. Cuando se realiza un esfuerzo incremental, actúan 4 hormonas que trabajan eficazmente para mantener la glucosa en sangre. Estas son el glucagón (que aumenta con el esfuerzo), la adrenalina y noradrenalina (estimulada por las catecolaminas) y el cortisol que aumenta con el esfuerzo (Francesconi, 1988). Este aumento, está muy relacionado con el metabolismo de los hidratos de carbono y los lípidos durante el esfuerzo (Ortega, 1992).

La baja periódica de la insulina durante el ejercicio provoca la disminución de la síntesis de glucógeno en el hígado, debido a esto se facilita la producción de glucosa hepática, disminuye el gasto de glucosa de los tejidos que no se utilizan durante el esfuerzo, y por último, interfiere en la inhibición del metabolismo de los ácidos grasos libres y permite que se produzca la lipólisis de tejido adiposo (Sutton, 1984).

### **2.2.9. Termorregulación durante el esfuerzo**

La diferencia arteriovenosa aumenta paralelamente con el esfuerzo, debido a lo anterior la concentración de oxígeno venoso disminuye al igual que el volumen del plasma. El agua es expulsada por los capilares hacia los músculos por el aumento de presión osmótica, resultante por la acumulación de desechos. Al comenzar un esfuerzo todos los organismos comienzan a regular el funcionamiento según el estímulo. La temperatura interna del cuerpo comienza a aumentar por lo que el organismo regula todo para mantener el nivel normal de

temperatura siendo, 35°C a 36°C; este proceso se llama termorregulación. El control de este proceso es a través de la sudoración, que en respuesta a ejercicios prolongados, se pierde una cierta cantidad de fluidos del plasma (Wilmore y col, 2004).

#### **2.2.10. Producción de calor durante el esfuerzo**

La producción de calor en respuesta al ejercicio, es transportada por la sangre desde el núcleo interno de los músculos que se encuentran en actividad, hacia la piel y esta respuesta sanguínea produce un aumento del calor entre 10 y 20 veces durante el esfuerzo físico (Ortega, 1992), que se pierde por conducción, convección y radiación. Durante este proceso, las catecolaminas liberadas por el ejercicio, estimulan las glándulas sudoríparas para que éstas aumenten la producción de sudor, extendiéndose por la piel. Debido al calor que trae consigo la sangre, se va evaporando y eliminando el exceso de calor (Saltin y col, 1972).

### **SOLO USO ACADÉMICO**

La producción de calor en forma excesiva, va a aumentar la temperatura nuclear y llega a un punto en el cual se hace presente la fatiga anticipada, "La única temperatura corporal interna que siempre tiene un valor constante al final del ejercicio agotador, es una temperatura muscular de alrededor de 40°C, la cual podría ser una factor clave que determinara el límite del rendimiento (Saltin y col, 1972).

#### **2.3. Percepción al esfuerzo**

Cuando se habla de percepción de esfuerzo, estamos refiriéndonos a cuantificar la intensidad de este mismo. Los primeros estudios realizados de percepción del esfuerzo fueron hechos por Gunnar Borg en el año 1950, fisiólogo sueco, los que fueron dirigidos a la percepción del esfuerzo en deportistas,

estudios que fueron complementados con otras áreas de las ciencias del deporte, como la bioquímica, la fisiología, la biomecánica y la metodología del entrenamiento deportivo (Wilmore y col, 2004).

### **2.3.1. Escala de Borg**

La escala creada por Gunnar Borg, es un indicador de intensidad que se utiliza principalmente en el ejercicio, su cuantificación es capaz de indicar la sensación del esfuerzo, incomodidad o fatiga durante el ejercicio. La percepción del ejercicio físico es una determinación subjetiva, que refleja la interacción de muchos eventos que ocurren en el cuerpo durante el ejercicio físico. La escala de Borg, comprende 15 estadios que varían de 6 (sensación en reposo) a 20 (nivel máximo de esfuerzo percibido) (Borg, 1982).

Los índices de esfuerzo percibido, están en relación con el  $VO_2$  y la frecuencia cardíaca. La utilización de la escala, es de gran importancia en dos condiciones específicas: la primera, cuando no se puede medir la frecuencia cardíaca, y la segunda es cuando se utilizan medicamentos que alteran el ritmo cardíaco bajo esfuerzo (como los beta-bloqueantes) (Heyward, 2001).

### **2.3.2. Protocolo de Bruce**

Las pruebas de esfuerzos más comunes son las realizadas en cicloergómetro y en treadmill, siendo esta última de uso más común en los distintos centros del mundo. La prueba de esfuerzo en treadmill consiste, en hacer trotar al sujeto sobre una cinta rodante que aumenta en velocidad y pendiente según el protocolo utilizado. (Heyward, 2001).

El más popular es el protocolo de Bruce, esta prueba de esfuerzo, es un protocolo en cinta ergométrica de varias fases; la carga del esfuerzo aumenta al

cambiar la velocidad y la inclinación de la cinta. Durante la primera fase (minuto 1 al 3), de la prueba realizada, el sujeto camina por la cinta a un ritmo base normal y con un grado de inclinación del 10%. Luego en la segunda fase (minuto 4 al 6), el grado de inclinación de la cinta se incrementa en un 2%. Así, en cada fase siguiente, la velocidad e inclinación aumenta, hasta que el sujeto que realiza la prueba este agotado (Heyward, 2001).

SOLO USO ACADÉMICO

## CAPÍTULO III METODOLOGÍA

### 3.1 Tipo de Investigación

Esta es una investigación cuantitativa, de tipo correlacional, ya que se mide el grado de relación entre cada variable.

La utilidad y propósito son saber como se puede comportar un concepto o variable conociendo el comportamiento de otras variables relacionadas. (Hernández, 1998)

El diseño del estudio es transeccional, ya que sólo se mide una vez en el tiempo las variables a estudiar. (Hernández, 1998)

## SOLO USO ACADÉMICO

### 3.2. Muestra

Los sujetos analizados en este estudio son deportistas varones considerados de alto rendimiento, razón por la cual cada uno de ellos debió contar con un currículum deportivo que acreditara la categoría de tal, y tener un número de horas de entrenamiento importante.

Para estos efectos se confeccionó un protocolo de características generales que los deportistas debían cumplir. A saber:

- Mínimo 5 años de experiencia en la disciplina.
- Mínimo 10 horas de entrenamiento semanal.
- 350 – 500 horas de entrenamiento anual.

En específico y según la modalidad deportiva se exigieron los siguientes criterios de valoración del rendimiento:

#### **Deportes Individuales**

- Ciclismo, natación y karate kyokushin
- Poseer competiciones internacionales.
- Ranking nacional reconocido por su federación.

#### **Deportes Colectivos**

- Básquetbol, remo y rugby
- Profesionales y/o seleccionados nacionales.

### **3.3. Instrumentos**

Para realizar el test de tolerancia al dolor, se utilizaron los siguientes instrumentos:

- Esfingomanómetro. Mercurial Sphygmomanometer. TXJ – 10B
- Estetoscopio. Classic II S.E. Littmann Brand.
- Cronómetro. Casio HS – 30W.
- Cuestionario del dolor de McGill.
- Planilla de recolección de datos para el Test del dolor.

Para realizar el test de tolerancia al esfuerzo, se utilizaron los siguientes instrumentos:

- Treadmill, Technogym. Italy.
- Analizador de lactato, Accutrend Lactate, tipo 40.5 V. Roche.

- Cintas reactivas para la determinación de lactato en sangre BM – Lactate. Roche.
- Aplicador para lancetas, Accu – Chek. Softclix. Roche.
- Lancetas estériles, Accu – Chek. Softclix. Roche.
- Aplicador con expulsión del capilar, Hirschmann Laborgerate. ISO 9001. Roche.
- Capilares, Selzer Labortechnik. Roche.
- Monitor de Frecuencia Cardiaca, Polar S810.
- Panel con la Escala de Borg.
- Planilla de recolección de datos para el Test del Esfuerzo.

Instrumentos utilizados para adquirir datos complementarios:

- Una camilla reclinable.
- Balanza con medición de estatura. Detecto.
- Cámara fotográfica digital. Samsung Digimax. A – 403.

### **3.4. Recolección de la información**

La aplicación práctica se desarrolló de acuerdo a un orden estimado que considerará los efectos psicológicos de tiempos de espera y del esfuerzo, de manera que no afectaran, ni alteraran la percepción anticipatoria tanto del esfuerzo como del dolor.

#### **Procedimientos generales**

1. Explicar el protocolo de las pruebas antes de ser ejecutadas.
2. Indicar los requerimientos de las mismas.
3. Aclarar posibles dudas.

Para establecer una planificación adecuada y obtener los datos de forma eficiente, se determinó el procedimiento de las evaluaciones de la siguiente manera:

### **Procedimientos por Pruebas:**

- **Test de tolerancia al dolor**

Se citaron por grupos diferenciados según el deporte.

1. Cada deportista fue citado y evaluado a intervalos de 20 minutos.
2. Se revisan los instrumentos para verificar su funcionamiento y si están calibrados.

En el momento que el deportista llega al laboratorio, se recolectan datos complementarios (peso y talla). Se le pide que se recueste en una camilla para que esté en completo reposo antes del test. En ese momento, se mide lactacidemia en sangre, y se ejecutan mediciones de presión arterial (PAS y PAD). A esta última medición (PAS), se le agregan 100 mmhg, antes de comenzar el test.

El deportista se encuentra sentado, con el brazo derecho apoyado sobre la camilla, se le coloca el esfigomanómetro y está listo para comenzar el test de tolerancia al dolor.

Los evaluadores se preparan para desarrollar su función, se le da aviso al evaluado y comienza la prueba.

El deportista debe abrir y cerrar la mano por cada segundo que pasa desde el aumento de 100 mmhg, hasta no poder soportar más el dolor. Junto con el

evaluado se encuentran tres evaluadores; para registrar los datos obtenidos, manejo del reloj/cronómetro y medición de lo registrado. Uno de los evaluadores marca el ritmo y controlando que el sujeto realice bien el movimiento. Incluyendo el manejo de la motivación.

Al sentir la mínima percepción del dolor, el deportista la da a conocer a los evaluadores.

En el momento en que el sujeto no pueda soportar más el dolor, se debe detener y registrar en segundos la duración total de la prueba realizada.

Terminado el paso anterior, se retira el material del brazo del sujeto para su recuperación. La recuperación del brazo, es en menos de 5 minutos, por lo que la prueba no es invasiva.

Para terminar por completo el test del dolor, se le aplica al deportista el cuestionario del dolor de McGill, para la valoración del dolor.

- **Test de tolerancia y percepción de esfuerzo**

1. Se citaron por grupos, diferenciados según el deporte.
2. Cada deportista fue citado y evaluado a intervalos de 20 minutos.
3. Se revisan los instrumentos para verificar su funcionamiento y si están calibrados.
4. Para verificar que los sujetos están en reposo, se les otorga a cada uno 10 minutos de descanso acostados en camillas de laboratorio.

Como los datos lactato en reposo, peso y talla, ya fueron tomados en el test anterior, se da inicio a la preparación del siguiente. En primer lugar se explica la consistencia del test a realizar en cuanto al esfuerzo y el aumento de sus

intensidades, de igual manera se explica la escala de Borg, donde el sujeto debe saber como y cuando entregar datos según lo que sienta en el momento, como lo explica el protocolo.

Se llama al deportista y se alistan los materiales; pulsómetro bien colocado y en cero, cinta rodante encendida, preparada con la velocidad y pendiente correspondiente, evaluadores y materiales listos. Se da inicio al test y se prepara el equipo de evaluadores para registrar los datos arrojados por el deportista, realizando los cambios respectivos al protocolo del test, en el cual cada tres minutos se aumenta la pendiente y la velocidad de la cinta rodante.

Cuando el sujeto termina el test se registra su lactacidemia en sangre, como último dato, se registra el tiempo en que dejó el test. Este test termina solo cuando el sujeto no puede tolerar más los incrementos del esfuerzo y opta por detenerse.

## SOLO USO ACADÉMICO

### 3.5. Sistematización

En el procesamiento y análisis de información se llevaron a cabo las siguientes etapas: confección de base de datos, ingreso y verificación de datos, corrección de errores, análisis exploratorio de datos, análisis de datos para abordar los objetivos del estudio y propuestos.

1. Sobre la base de la medición de las variables en estudio se confecciono un esquema de base de datos en una planilla de Excel.
2. Ingreso de los datos y verificación de los datos ingresados.
3. Corrección de errores producidos en el ingreso de datos.

### 3.6. Análisis

- Para abordar objetivo 1, se realiza un análisis exploratorio para cada una de las variables en estudio, con el fin de conocer el comportamiento de las mismas. Para esto se emplean medidas estadísticas descriptivas y gráficos histogramas. Luego, para analizar los siguientes objetivos 2, 3, 4 y 5 se realiza, un test de correlación de Pearson que mide el grado de asociación que existe entre variables cuantitativas.
- Con el objetivo de una mejor interpretación de los resultados obtenidos, se muestran los gráficos que sean adecuados en los casos que sean necesarios.
- Los software que se utilizaron para realizar los análisis necesarios fueron:  
SOLO USO ACADÉMICO
  1. Excel versión 2007.
  2. Minitab versión 15.
  3. SPSS 15.0

## CAPÍTULO IV PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

### 4.1. Análisis de los datos

Se muestran las tablas que contienen los resultados de las estadísticas descriptivas realizadas para cada una de las variables en estudio.

A continuación se muestran las estadísticas descriptivas de cada una de las variables.

### Estadísticas descriptivas

**TABLA 1.** Tabla descriptiva de los datos.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación Estándar
Lactacidemia en reposo	19	1,0	6,8	2,9	1,2
Lactacidemia después del test de esfuerzo	19	6,7	15,4	9,8	2,2
Duración del test de dolor	19	3,15	18,13	9,23	3,44
PRI	19	30	75	48	12,43
Duración test de bruce	19	12,09	19,07	15,2	2,13
VO <sub>2</sub> máx.	19	2,73	5,17	4,12	0,56

### 4.2. Análisis de las estadísticas descriptivas:

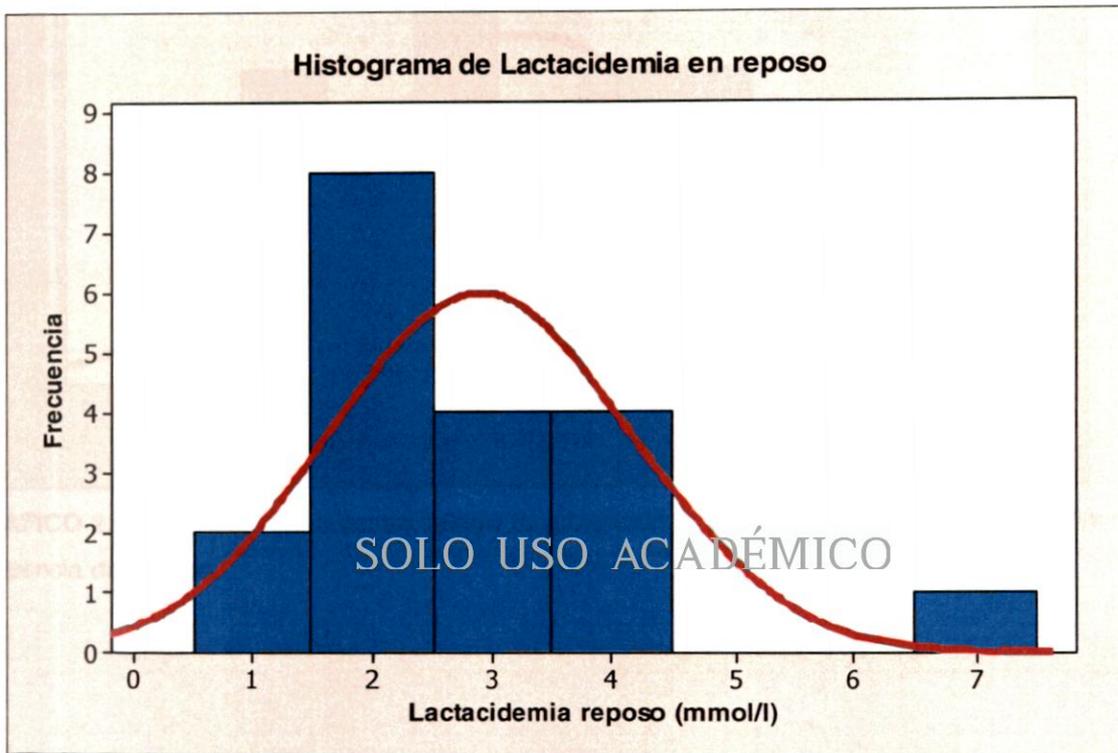
1. Podemos observar que se tomó una muestra a 19 deportistas, donde la media de la lactacidemia en reposo (mmol/l) es de 2,9 mmol/l con una

desviación estándar de 1,2 mmol/l, un valor máximo de 6,8 mmol/l y un mínimo de 1,0 mmol/l.

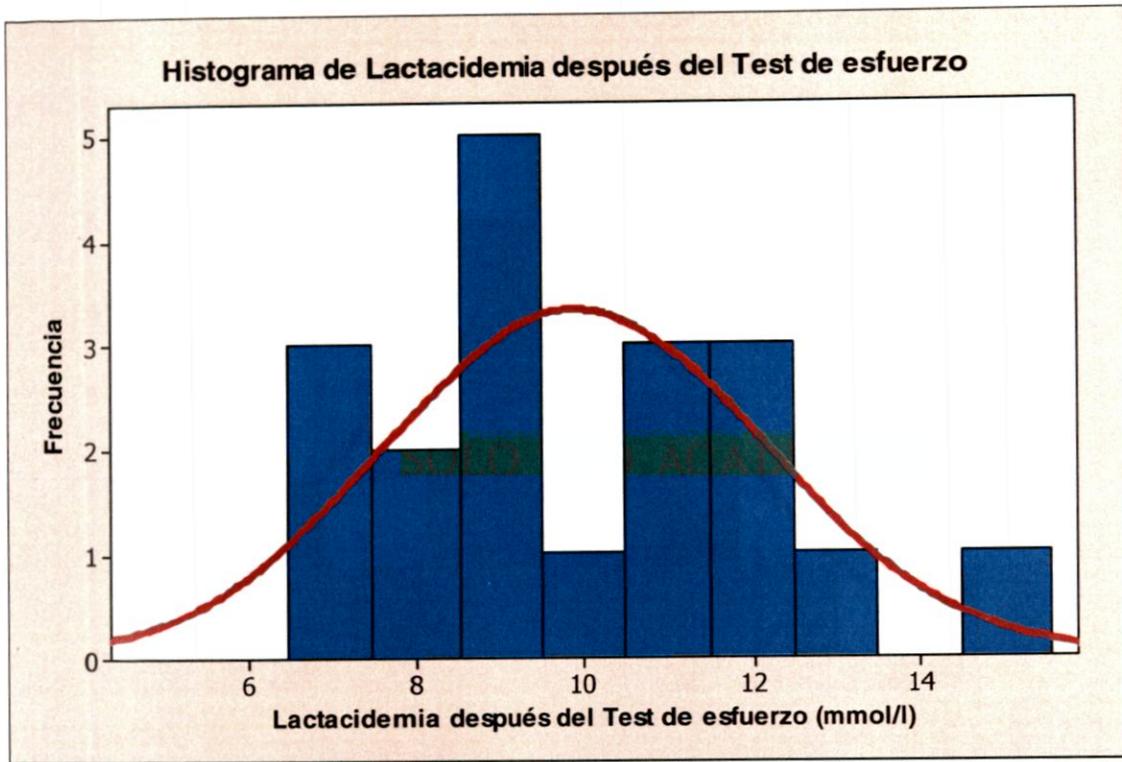
2. Observamos que la lactacidemia después del test del esfuerzo (mmol/l) tiene una media de 9,8 mmol/l, con una desviación estándar de 2,2 mmol/l, un valor máximo de 15,4 mmol/l y un mínimo de 6,7 mmol/l.
3. En promedio la duración del test del dolor fue de 9,23 minutos, con una desviación estándar de 3,44 minutos, un valor máximo de 18,13 minutos y un mínimo de 3,15 minutos.
4. Se observa que la media del PRI es de 48, con una desviación estándar de 12,43, un valor máximo de 75 y un mínimo de 30.
5. Se observa que la media de la duración del test de Bruce es de 15,2 minutos, con una desviación estándar de 2,13 minutos, un valor máximo de 19,07 minutos y un mínimo 12,09 minutos.
6. Se observa que la media del  $\text{VO}_2$  máx. es de 4,12 Lts/kg/min., con una desviación estándar de 0,56 Lts/kg/min., un valor máximo de 5,17 Lts/kg/min. y un mínimo 2,73 Lts/kg/min.

**4.3. Histogramas por variables, y gráficos de dispersión entre las variables más importantes a considerar.**

Histogramas de frecuencia y curva de cada una de las variables.

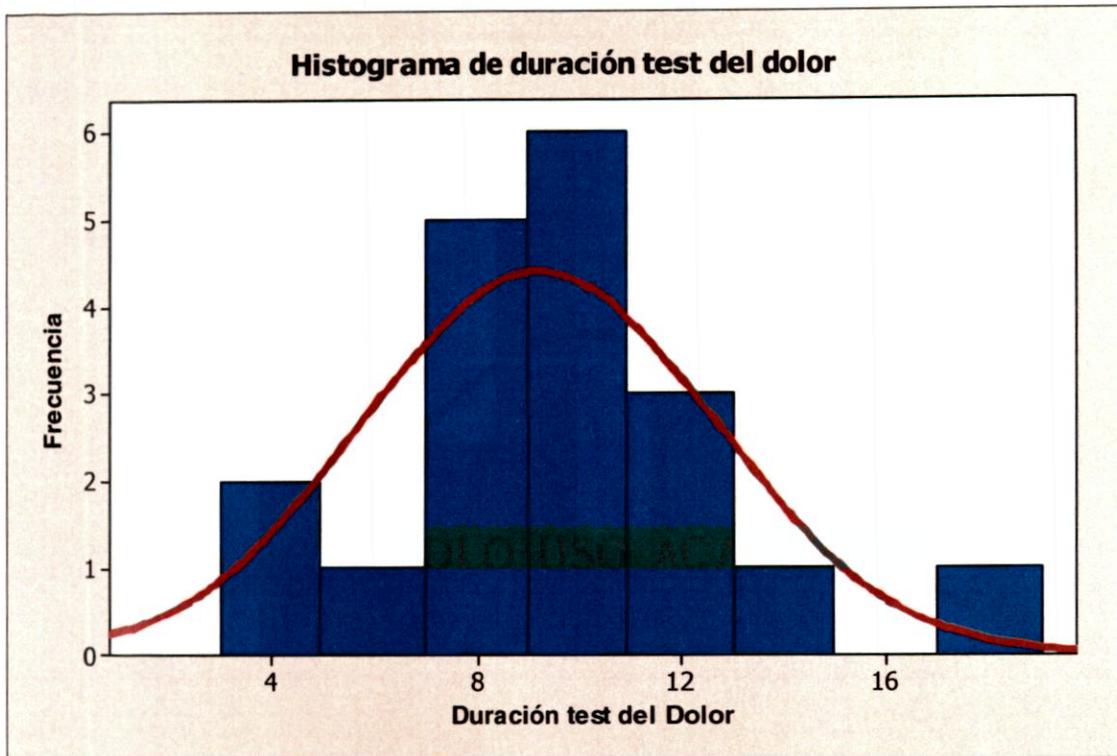


**GRAFICO 1:** Histograma que muestra valores de lactacidemia (mmol/l) en reposo v/s frecuencia de sujetos



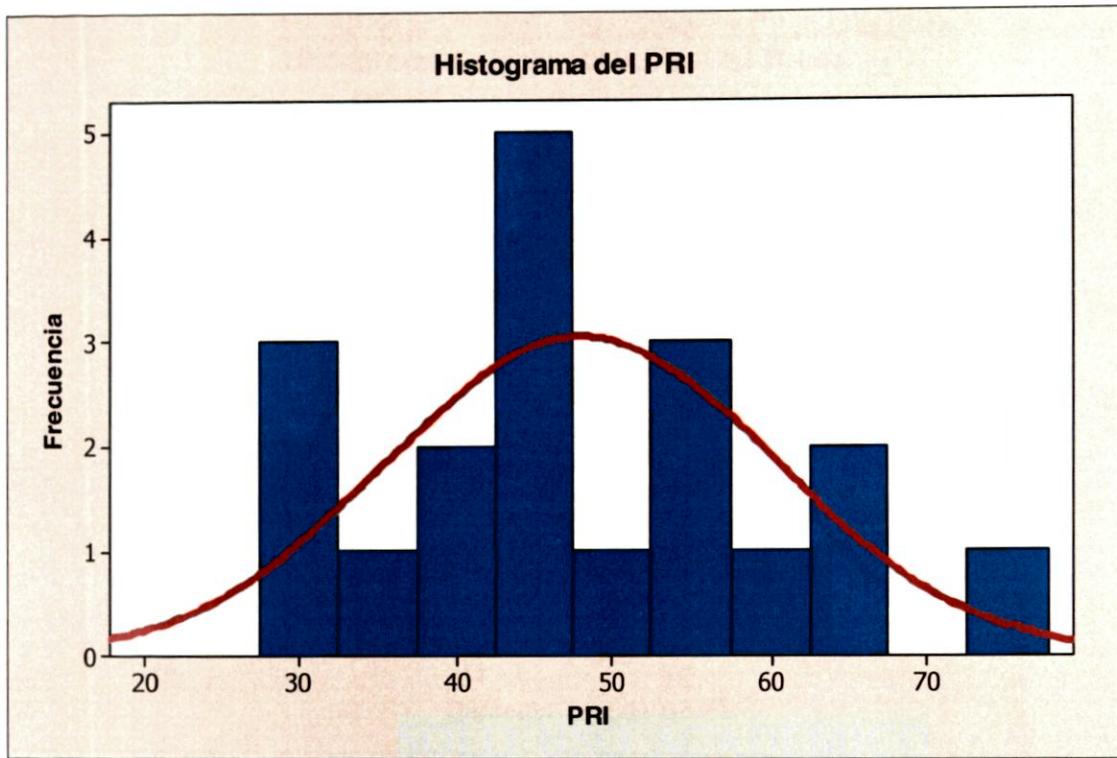
**GRÁFICO 2:** Histograma que muestra valores de lactacidemia (mmol/l) después del esfuerzo v/s frecuencia de sujetos.

SOLO USO ACADEMICO



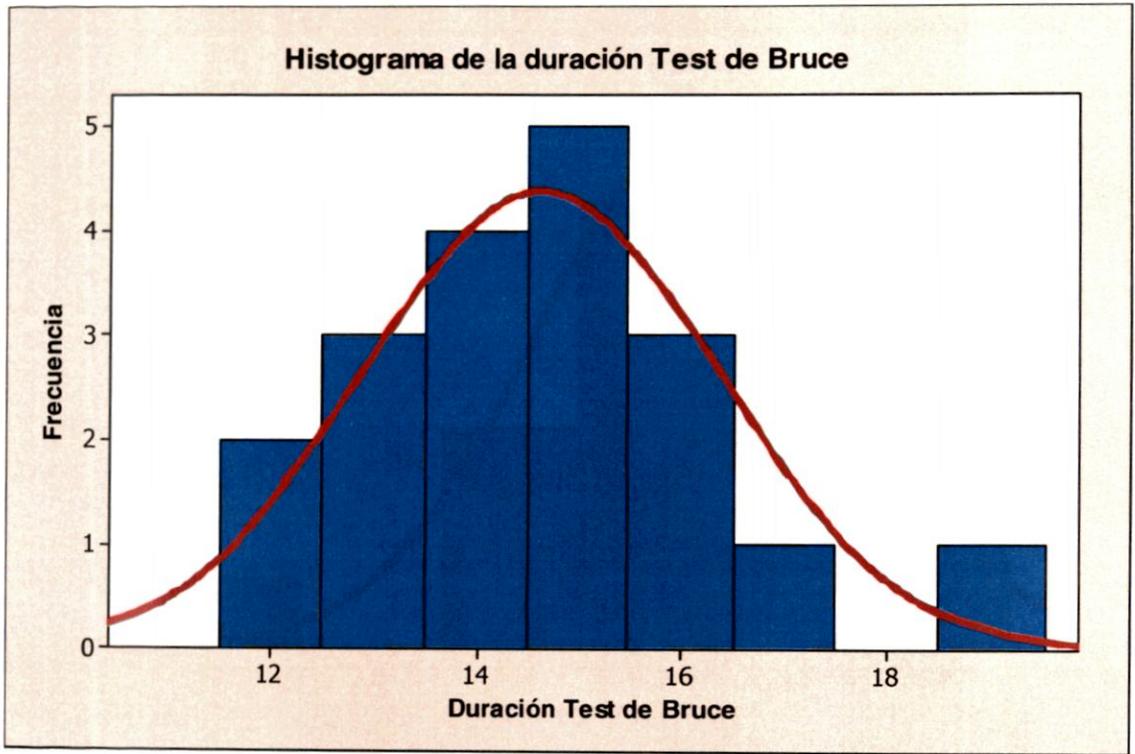
**GRÁFICO 3:** Histograma que muestra valores de Duración del test de dolor v/s frecuencia de sujetos.

SOLO USO ACADÉMICO



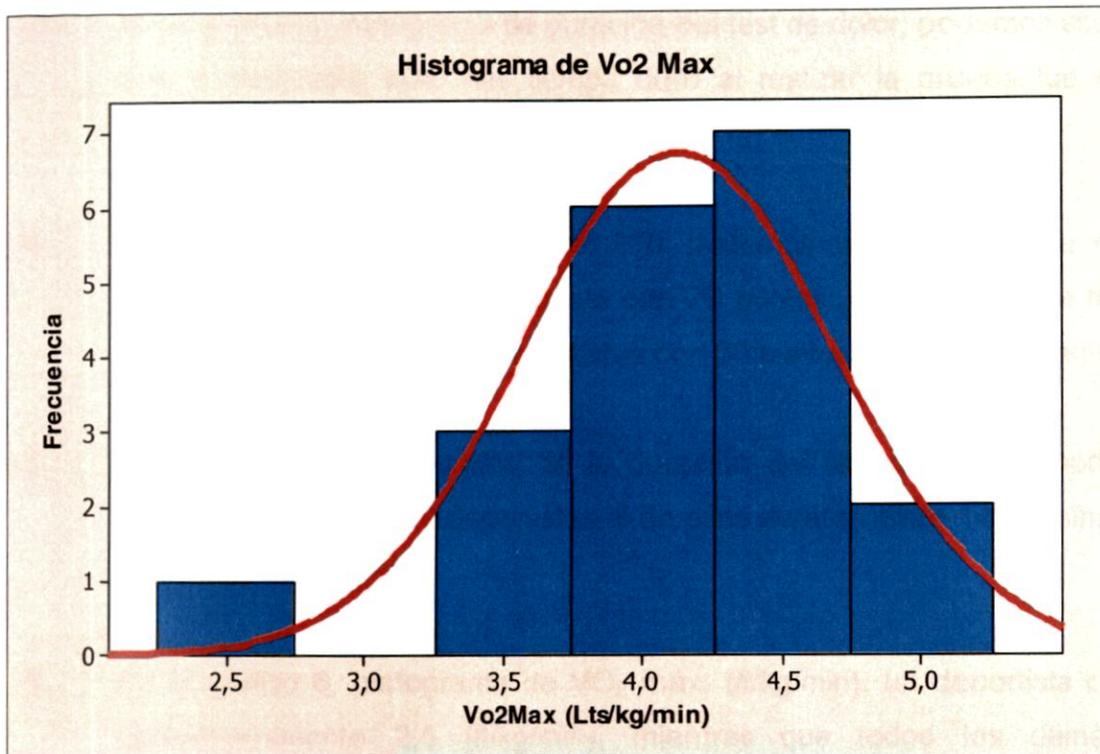
**GRAFICO 4:** Histograma que muestra valores de PRI v/s frecuencia de sujetos.

SOLO USO ACADÉMICO



**GRAFICO 5:** Histograma que muestra valores de duración del test de bruce v/s frecuencia de sujetos

SOLO USO ACADÉMICO



**GRAFICO 6:** Histograma que muestra valores de VO<sub>2</sub> máx. (lts/kg/min) v/s frecuencia de sujetos

SOLO USO ACADÉMICO

### **Análisis de histograma de frecuencia por variable:**

1. En el gráfico 1, histograma de lactacidemia en reposo (mmol/l) podemos observar que de un total de 19 deportistas, 8 de ellos tuvieron una lactacidemia en reposo entre 2 y 2,5 (mmol/l), y que la mayor lactacidemia en reposo la obtuvo un deportista con 6,8 (mmol/l).
2. En el gráfico 2, histograma de lactacidemia después del test de esfuerzo (mmol/l) podemos observar que solo un deportista tiene una lactacidemia mayor a 14 mmol/l.

3. En el gráfico 3, histograma de duración del test de dolor, podemos observar que el deportista que más tiempo duró al realizar la prueba fue en 18 minutos.
4. En el gráfico 4, histograma del PRI podemos observar que la mayor puntuación la obtuvo un deportista con 75 puntos, mientras que la menos puntuación la obtuvieron 3 deportistas con 30 puntos aproximadamente.
5. En el gráfico 5, histograma de la duración del test de Bruce, podemos observar que de los 19 deportistas, 5 de ellos duraron entre 14:30 minutos a 15:30 minutos.
6. En el gráfico 6, histograma de  $VO_2$  máx. (lt/kg/min), un deportista obtuvo aproximadamente 2,5 (lt/kg/min), mientras que todos los demás se encontraban cerca del promedio.

SOLO USO ACADÉMICO

#### 4.4 Gráficos de dispersión entre las variables de interés.

Grafico de dispersión entre:

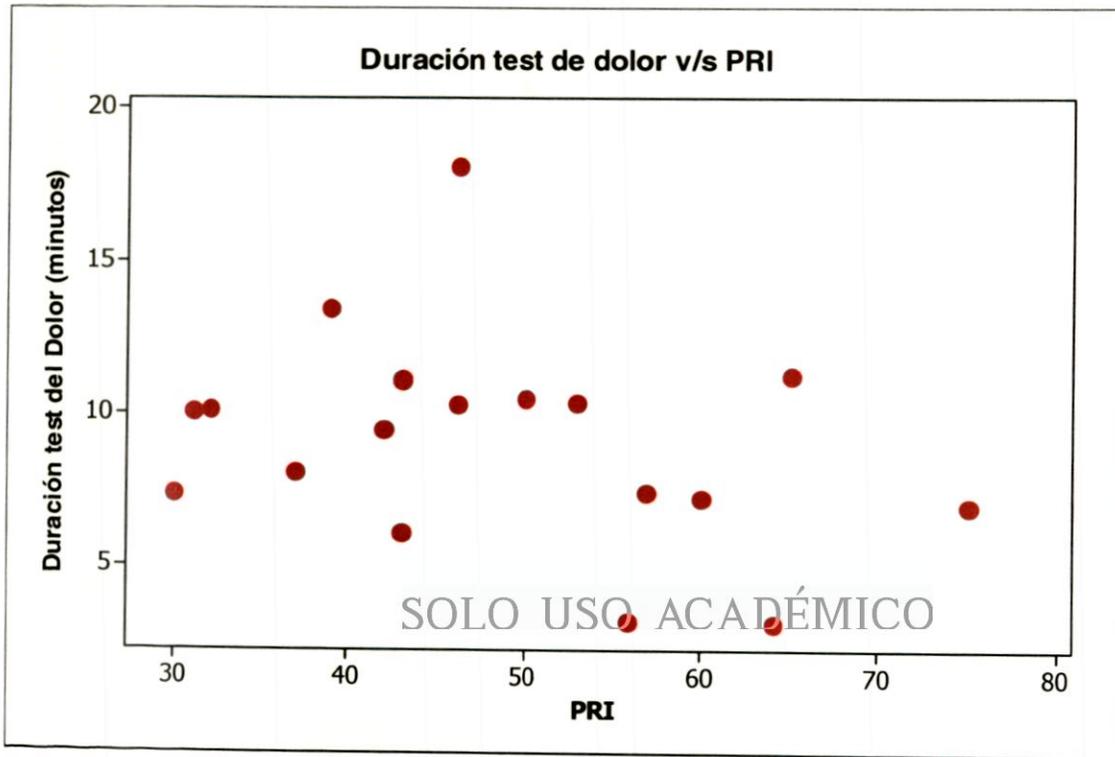
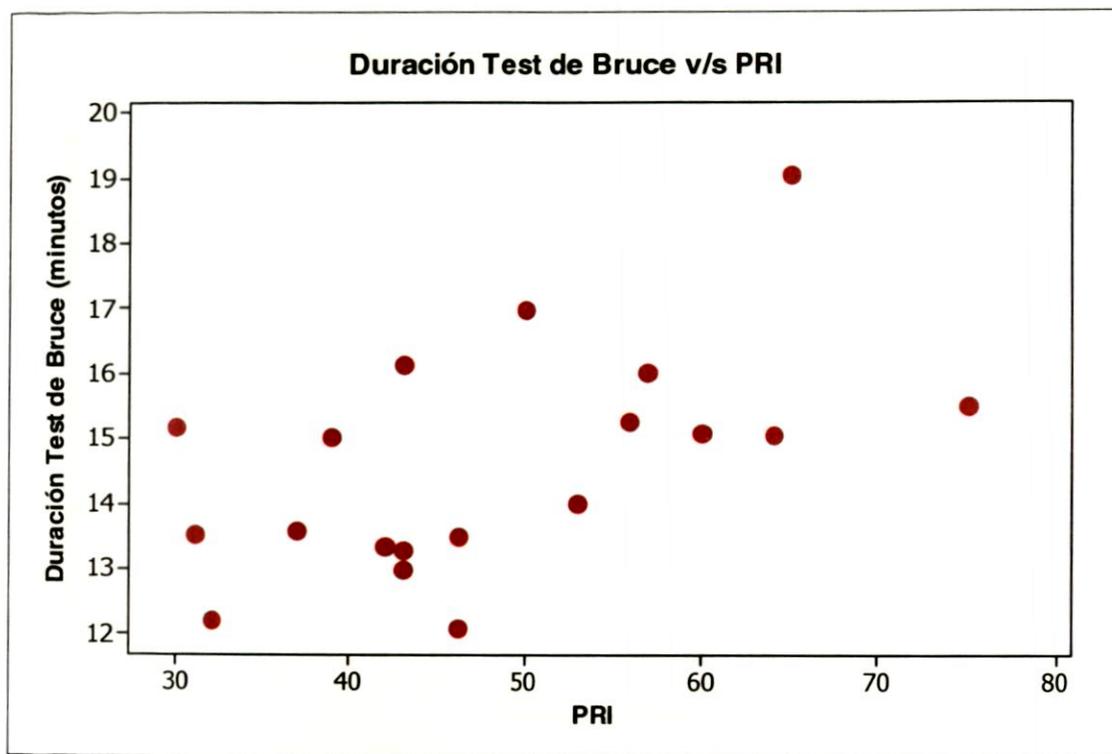
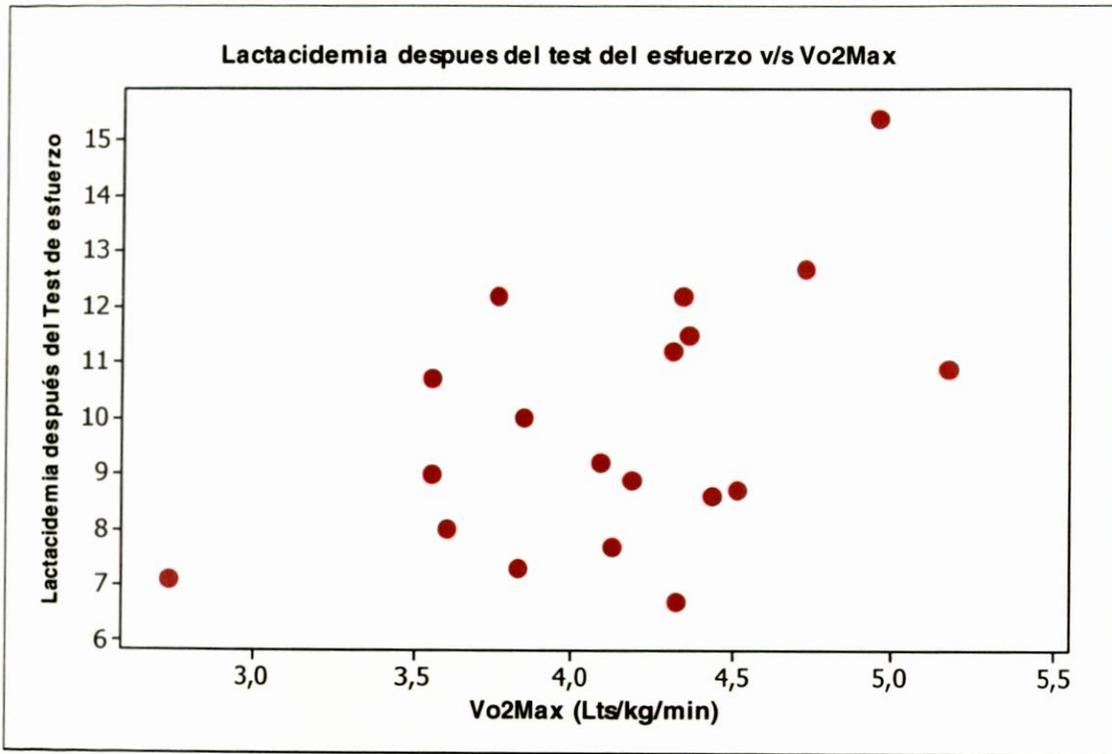


GRAFICO 7: Gráfico de dispersión, muestra los valores PRI v/s Duración del test de dolor.

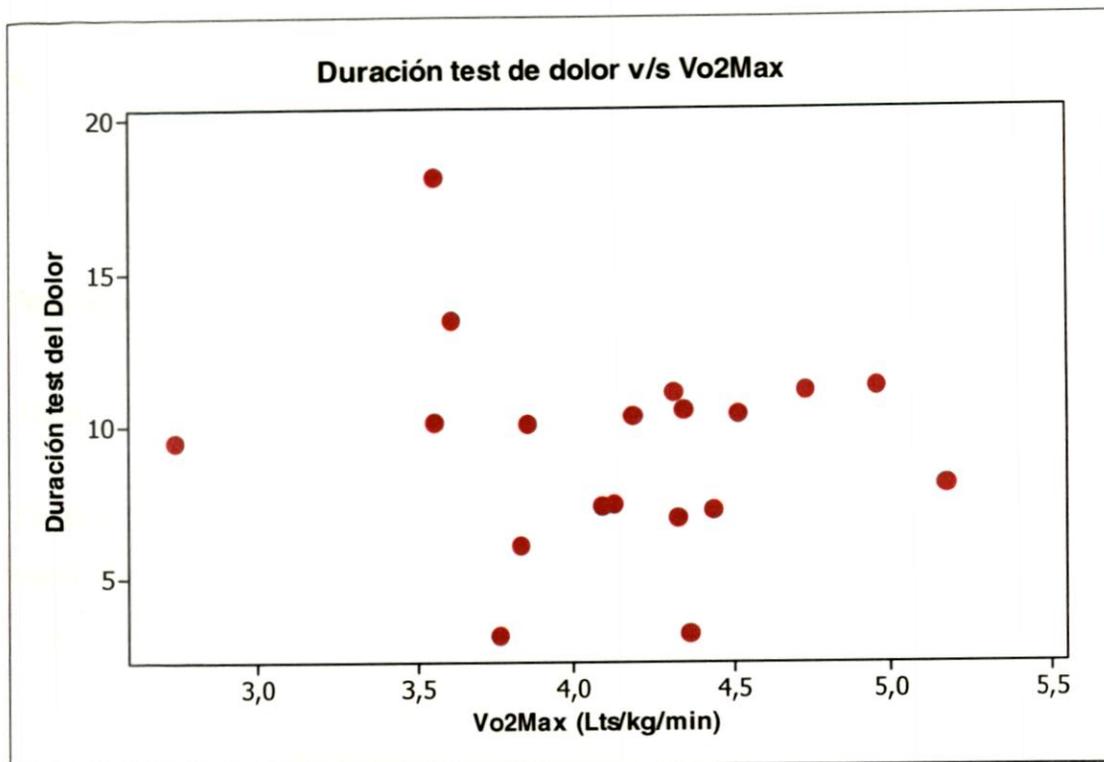


**GRAFICO 8:** Gráfico de dispersión, muestra los valores PRI v/s duración en test de Bruce.  
 SOLO USO ACADEMICO



**GRAFICO 9:** Gráfico de dispersión, muestra los valores VO<sub>2</sub> máx. (lts/kg/min) v/s lactacidemia después de test de esfuerzo.

SOLO USO ACADÉMICO



**GRAFICO 10:** Gráfico de dispersión, muestra los valores  $VO_2$  máx. (lts/kg/min) v/s duración test de dolor.

SOLO USO ACADEMICO

### Análisis de los gráficos de dispersión

1. En el gráfico 7, gráfico de dispersión entre la duración del test de dolor v/s el PRI, podemos observar que existe una gran dispersión entre los valores, con una leve tendencia a no linealidad.
2. En el gráfico 8, gráfico de dispersión entre la duración del test de Bruce v/s el PRI, podemos observar una tendencia lineal de los datos, los que los hace no estar tan dispersos.
3. En el gráfico 9, gráfico de dispersión entre la lactacidemia después del test de esfuerzo (mmol/l) v/s el  $VO_2$  máx., podemos observar un grado de asociación, lo que lleva a una leve tendencia lineal.

4. En el gráfico 10, gráfico de dispersión entre la duración del test de dolor v/s el VO<sub>2</sub> máx., podemos observar que las variables no están asociadas, están dispersas.

**Análisis estadístico de correlación:**

Para el objetivo 2, 3, 4 y 5 se realizarán la correlación paramétrica de Pearson.

**TABLA 2:** Correlación paramétrica de Pearson para determinar la relación que existe entre el PRI y el tiempo de duración de la prueba de dolor.

		Duración test	
		del dolor	PRI
Duración test de dolor	Correlación de Pearson	1	<b>-,320</b>
	Significancia (bilateral)		,182
	N	19	19
PRI	Correlación de Pearson	<b>-,320</b>	1
	Significancia (bilateral)		,182
	N	19	19

- Análisis de correlación de Pearson

En la tabla 3, es posible observar un coeficiente de correlación bilateral de -0,320, lo que muestra que no hay relación entre el PRI y el tiempo de duración de la prueba de dolor. A un nivel de significancia de 0,182 lo que permite reafirmar que no existe correlación entre las variables.

**TABLA 3:** Correlación paramétrica de Pearson para determinar la relación que existe entre el PRI y el tiempo de duración del test de Bruce.

		PRI	Duración test de Bruce
PRI	Correlación de Pearson	1	<b>,539(*)</b>
	Significancia (bilateral)		,017
	N	19	19
Duración test De Bruce	Correlación de Pearson	<b>,539(*)</b>	1
	Significancia (bilateral)	,017	
	N	19	19

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

SOLO USO ACADÉMICO

- Análisis de correlación de Pearson

En la tabla 4, es posible observar un coeficiente de correlación bilateral de 0,539, lo que muestra una relación directa de magnitud media entre el PRI y el tiempo de duración del test de Bruce. El valor de significación de 0,017, permite determinar que la correlación es significativa a un nivel de significancia de 0,05.

**TABLA 4:** Correlación paramétrica de Pearson para determinar la relación que existe entre la lactacidemia después del test de esfuerzo (mmol/l) y el VO<sub>2</sub> máx. (Lts/kg/min).

		Lactacidemia después del test de esfuerzo		VO <sub>2</sub> máx.
Lactacidemia después del test de esfuerzo	Correlación de Pearson	1		,508(*)
	Significancia (bilateral)			,026
	N	19		19
VO <sub>2</sub> máx. (Lts/kg/min)	Correlación de Pearson	,508(*)		1
	Significancia (bilateral)		,026	
	N	19		19

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

- Análisis de correlación de Pearson

En la tabla 5, es posible observar un coeficiente de correlación bilateral de 0,508, lo que muestra una relación directa de magnitud media entre las variables lactacidemia después del test de esfuerzo y el VO<sub>2</sub> máx. El valor de significación de 0,026, permite determinar que la correlación es significativa a un nivel de significancia de 0,05.

**TABLA 5:** Correlación paramétrica de Pearson para determinar la relación que existe entre la duración del test de dolor y el VO<sub>2</sub> máx. (Lts/kg/min).

		VO <sub>2</sub> máx.	Duración test del dolor
VO <sub>2</sub> máx. (Lts/kg/min)	Correlación de Pearson	1	-,137
	Significancia (bilateral)		,577
	N	19	19
Duración test Del dolor	Correlación de Pearson	-,137	1
	Significancia (bilateral)	,577	
	N	19	19

SOLO USO ACADÉMICO

- Análisis de correlación de Pearson

En la tabla 6, es posible observar un coeficiente de correlación bilateral de -0,137, lo que muestra que no hay relación entre la duración del test de dolor y el VO<sub>2</sub> máx.

## CAPÍTULO V

### CONCLUSIONES

De acuerdo al objetivo general, concluyo que algunos aspectos se vinculan, como es el caso del  $Vo_2$ máx. a través de Bruce, versus la percepción del dolor, sin embargo al comparar el  $Vo_2$ máx. con la tolerancia al dolor no se observa correlación.

Esto indica, la importancia de los aspectos psicológicos del dolor (PRI) por sobre las variables fisiológicas en la relación esfuerzo dolor.

Del mismo modo, se desprende que cierto número de deportistas acusan fatiga o dolor antes que los indicadores fisiológicos señalaran la zona límite de tolerancia.

En relación a los objetivos específicos se puede manifestar que:

1. El análisis de las estadísticas descriptivas, en relación a cada una de las variables establecidas en la investigación; se puede señalar que la muestra de 19 deportistas de alto rendimiento, al realizarles las pruebas de lactacidemia en reposo, concluyeron con una media de 2.9 mmol/l, con desviación estándar de 1.2 mmol/l y un valor máximo de 6.8 mmol/l y un mínimo de 1.0 mmol/l.

Al realizar la lactacidemia después del test de esfuerzo, los valores se concentraron en una media de 9.8 mmol/l, con una desviación estándar de 2.2 mmol/l, un valor máximo de 15.4 mmol/l y un mínimo de 6.7 mmol/l.

En relación al promedio de la duración del test del dolor que fue de 9.23 minutos, con una desviación estándar de 3.44 minutos, un valor máximo de 18.13 minutos y un mínimo de 3.15 minutos.

El comportamiento de la media del PRI, es de una puntuación de 48, con una desviación estándar de 12.43 puntos, un valor máximo de 75 y un mínimo de 30 puntos.

Durante el desarrollo del test de Bruce, se observa que la media es de 15.2 minutos, con una desviación estándar de 2.13 minutos, un valor máximo de 19 minutos y un mínimo de 12.09 minutos.

Se observa que la media del  $VO_2$  máx. en lt/kg/min. Es de 4.12, con una desviación estándar de 0.56 lt/kg/min., un valor máximo de 5.17 lt/kg/min. y un valor mínimo de 2.73 lt/kg/min.

## SOLO USO ACADÉMICO

2. De acuerdo a este objetivo, se puede decir que no existe relación entre tolerancia al dolor y percepción del dolor, lo que ratifica el hecho de que los aspectos psicológicos juegan un rol independiente y preponderante respecto a la tolerancia al dolor, por lo que podría suponerse que algunos deportistas responden diferente de acuerdo a estímulos volitivos y emocionales.
3. Si aquellos deportistas que tuvieron un mayor tiempo de duración en el protocolo de Bruce también obtuvieron puntuaciones más altas en el test de percepción al dolor, podemos colegir que la sensación de fatiga asociada a la prueba de esfuerzo la relacionaron con el test de tolerancia al dolor, lo que nuevamente confirma la fuerte dependencia de los aspectos psicológicos.

4. Se demuestra que efectivamente a mayor cantidad de esfuerzo mayor niveles de lactacidemia en sangre. Esta relación obvia, presentaba importancia para este estudio fundamentalmente para comprobar fehacientemente que los deportistas alcanzaban un esfuerzo importante que pudiese compararse con los otros parámetros estudiados.
  
5. De acuerdo a este trabajo no habría relación entre  $VO_2$  máx. y tolerancia al dolor, lo que podría explicarse en parte por la diversidad de deportistas estudiados. Entre ellos existían deportistas de disciplinas de combate y otros de modalidades individuales de no contacto, razón que hizo que por ejemplo aquellos deportistas de disciplinas de resistencia tuvieran importantes tiempos de duración en las pruebas de esfuerzo en cinta rodante, pero bajos niveles de tolerancia al dolor, lo que se contrapuso con evidencia con aquellos deportistas de contacto que tuvieron los resultados opuestos.

### SOLO USO ACADÉMICO

En conclusión se puede señalar que la relación entre esfuerzo y tolerancia al dolor y percepción al dolor existe, aún queda mucho camino por recorrer que permita establecer una asociación de mayor peso. Esto seguramente se debe a la precariedad de la muestra, sin embargo se esbozan resultados alentadores.

Es conveniente continuar este estudio ampliando la muestra a otras disciplinas deportivas además de favorecer la comparación entre disciplinas.

Del mismo modo, es importante considerar otros parámetros de orden fisiológico que permitan tener una visión más reveladora del comportamiento en esfuerzo y que facilite la comparación directa entre esfuerzo y percepción del esfuerzo.

Por último, es importante establecer relaciones entre mismos sujetos antes y después de ser sometidos a cagas de entrenamiento de diversa orientación.

SOLO USO ACADÉMICO

## BIBLIOGRAFÍA

### LIBROS

- **BISQUERRA, R. (2000).** Métodos de investigación educativa. Ed. Ceac. Barcelona.
- **BUSQUETS, C., RIVERA, M. V. (2002).** Unidades de Dolor. Realidad hoy reto para el futuro. Monografies Mèdiques de l'Acadèmia de Ciències Mèdiques de Catalunya i de Balears. 12. Nueva Época. Barcelona.
- **DE LA VEGA, R., GARCÍA, F. (2003).** Factores psicológicos que influyen en el alto rendimiento deportivo. CV Ciencias del Deporte, Madrid (España).
- **FELDMAN, R. (1999).** Psicología. México D. F.: Mc Graw Hill, 646 p.
- **GUYTON A., (2007)** Fisiología Médica, Ed. Elsevier. España.
- **HARRIS. DOROTHY V., HARRIS, BETTE L. (1992).** Psicología del deporte; integración mente-cuerpo. Editorial, Hispano Europea, S.A. Barcelona (España).
- **HEYWARD, V. (2001).** Evaluación y Prescripción del Ejercicio. Segunda Edición. Editorial Paidotribo.
- **KERLINGER, F.; LEE, H. (2001).** Investigación del comportamiento. Ed. McGraw – Hill. México.
- **LOLAS, F. (1985).** Aspectos psicofisiológicos del dolor. Mediterráneo. Santiago, Chile.
- **ORTEGA, R. (1992).** Medicina del ejercicio físico y del deporte para la atención a la salud. Editorial Díaz de Santos.
- **PAEILE C., SAAVEDRA H. (1990).** El dolor aspectos básicos y clínicos. Mediterráneo. Santiago. Chile.
- **STONE, P., CHON P. (1982).** Exercise testing. Diagnostic Methods in Clinical Cardiology. Boston.

## ARTÍCULOS DE REVISTAS

- **ALBE-FESSARD DG, MERSKEY H, BONICA JJ, CARMON A, DBNER R, KERR L, LINDBLON U, MUMFORD JM, NATHAN DW, NORDERNBOS W. (1979).** Pain terms: a list with definitions and notes on usage. *Pain*; 6:249-252.
- **BLOMQVIST, C., SALTIN, B. (1983).** Cardiovascular adaptations to physical training. *Annu Rev Physiol*.
- **BROOKS, S. BURRIN, J. CHEETHAM, M. E.; HALL, G. M.; YEO, T.; WILLIAMS, C. (1988).** The responses of the catecholamines and  $\beta$ -endorphin to brief maximal exercise in man. *European Journal of Applied Physiology*.
- **BUSBAUM, A. I. & JESSELL, T. M. (2000).** The Perception of Pain. In: Kandel, E. R., Schwartz, J. H., & Jessell, T. M. (eds). *Principles of Neural Science*, 4: 472-490. New York: McGraw-Hill.
- **BORG, G. A. (1982).** Borg's perceived exertions and pain scales. *Med. Sci Sports Exerc.* Vol: 14 pág. 377 – 387.
- **CARR, D. B; BULLEN, B. A.; SURINAR, G. S.; ARNOLD, M. A.; ROSENBLATT, M.; BEITINS, I. Z.; MARTIN, J. B.; MCARTHUR, J. M. (1981).** Physical conditioning facilitates the exercise-induced secretion of  $\beta$ -endorphin and  $\beta$ -lipotropin in women. *New England Journal of Medicine*.
- **COLT, E. W. D.; WARDLAW, S. L.; FRANTZ, A. G. (1981).** The effect of running on plasma  $\beta$ -endorphin. *Life Science*.
- **CHRISTIE, M. J. (1982).** Regional specificity of changes in ( $^3$ H) - leu-enkephalin binding associated with warm water swimming in mice. *Neuroscience Letters*.
- **CHRISTIE, M. T. CHESTER, G. B. (1983).** ( $^3$ H)- Leu-enkephalin binding following chronic swim-stress in mice. *Neuroscience Letters*.

- **CASALS, M. (2004).** Epidemiology, prevalence and quality of life of non-malignant chronic pain. ITACA study. *Rev Soc Esp Dolor.* 11: 260-269.
- **CÂMARA, D. MARTIN, D. (2003).** Análise de técnicas psicológicas de controledador: um estudo comparativo entre atletas e não-atletas. *Rev Bras Med Esporte* \_ Vol. 9, Nº 4 – Jul/Ago.
- **DIONNE RA, KHAN AA, GORDON SM. (2001).** Analgesia and COX-2 inhibition. *Clin Exp Rheumatol*; 19 (6 Suppl 25):S63-70.
- **DUBUISSON D, DENNIS SG. (1977).** The formaline test: a quantitative study of the analgesic effect of morphine, meperidine and brain stem stimulation in rats and cats. *Pain*; 4: 161-174.
- **DROSTE, C., GREENLEE, M.W., SCHRECK, M. ET AL. (1991)** Experimental pain thresholds and plasma beta-endorphin levels during exercise. *Med Sci Sport Exerc*, 23, 334-342.
- **EASTWOOD JD. (1998).** The folly of effort: ironic effects in the mental control of pain. *Int J Clin Exp Hypn*; 46 (1):19.
- **FILLINGIM RB. (1998).** Sex differences in temporal summation but not sensory-discriminative processing of thermal pain. *Pain*; 75 (1):121-7.
- **FRANCESCONI, R., (1988).** Endocrinological responses to exercise in stressfull enviroments. *American College and Sports Medicine.*
- **FARRELL, P. A. ; KJAER, M.; BACH, F. W.; GALBO, H. (1987).** Beta-endorphin and adrenocortical response to supramaximal exercise. *Acta Physiologica Scandinavica.*
- **FARRELL, P. A., GATES, W. K.; MAUSNAL, M., MORGAN, W. P. (1982).** Increased in plasma  $\beta$ - endorphin,  $\beta$  – lipotropin immunoreactivity after treadmill running in human. *Journal of Applied Physiology.*
- **FRAIOLI, F.; MORETTI, C. ; PAOLUCCI, D. AICICCO, E. : CRESCENZI, E.; FORTUNIO, G. (1980).** Physical exercise stimulates marked concomitant release of  $\beta$ -endorphin and adrenocorticotropic hormone (ACTH) in peripheral blood in man. *Experientia.*

- **GAMBERT, S. R.; GARTHWAITE, T. L.; PONTZER, C. H.; COOK, E. E.; TRISTANI, F. E.; DUTHIE, D. R.; MARTINSON, D. R. ; HAGEN, T. C.; MCCARTY; D. J. (1981).** Running elevates plasma beta-endorphin immunoreactivity and ACTH in untrained human subjects. Proceedings of the Society of Experimental Biology and Medicine.
- **GANONG WF, (1998).** Fisiología médica, 16ª ed, Manual moderno. 160-167.
- **HAIER, R. J.; QUAID, K. MILLS, J. S. C.; (1981).** Naloxone alters pain perception after jogging. Psychiatric Research.
- **HARDY JD, WO L FF HG, GOODELL H. (1952).** Pain sensations and reactions. Baltimore: Williams; Wilkins
- **HEITKAMP, H.; SCHMID, K.; SCHEIB, K. (1993).**  $\mu$ -endorphin and adrenocorticotropin hormone production during marathon and incremental exercise. European Journal of Applied of Physiology.
- **HERNÁNDEZ, ROBERTO (1998).** Metodología de la investigación, segunda edición. McGraw Gill.
- **HELME RD, GIBSON SJ. (2001).** The epidemiology of pain in elderly people. Clin Geriatr Med; 17(3):417-31.
- **INTERNATIONAL ASSOCIATION FOR THE STUDY OF PAIN. (1979).** Subcommittee on taxonomy of pain terms: a list with definitions and notes on usage. Pain; 6:249-52
- **JANSSEN, S.A., ARNTZ, A. (2001).** Real-life strss and opioid-mediated analgesia in novice parachute jumpers. Journal of psychophysiology, 15, 106-113.
- **KAPELASHNIK JM. (1990).** Evaluating the efficacy of EMCA in alleviating pain associated with lumbar puncture comparison of open and double-blind protocol in children. Pain; 42(1):31-4.
- **KOLTYN, K. F. (2000).** Analgesia Following Exercise: A Review. Sports Medicine, 29 (2), 86-98.

- **KRAEMER, W. J.; FLECK, S. J.; CALLISTER, R. SHEALY, M.; DUDLEY, G. A.; MARESH, C. M.; MARCHITELLI, L.; CRUTBIRDS, C.; MURRAY, T.; FALKEL, J. E. (1989).** Training responses of plasma beta-endorphin, adrenocorticotropic, and cortisol. *Medicine and Science in Sports and Exercise*
- **KRAEMER, W. J.; DZIADIOS, L.; MARCHITELLI, S. E. ; GORDON, S. E. ; HARMAN, E. A. ; MELLO, R. ; FLECK, S. J.; FRYKMAN, P. N.; TRIPLETT, N. T. (1993).** Effects of different heavy-resistance exercise protocols on plasma beta-endorphin concentration. *Journal of Applied Physiology*.
- **KEMPPAINEN, P.; PERTOVAARA, A.; HUOPANIEMI, T.; JOHANSSON, G.; KARONEN, S. L. (1985).** Modification of dental pain and cutaneous thermal sensitivity by physical exercise in man. *Brain Research*. Elsevier. ISSN: 0006-8993
- **LEE IO, LEE IH. (2001).** Systemic, but not intrathecal, ketamine produces preemptive analgesia in the rat formalin model. *Acta Anaesthesiol*; 39(3):123-7.
- **LE BARS D, GOZARIU M, CADDEN SW. (2001).** Acute pain measurement in animals. Part I. *Ann Fr Anesth Reanim*; 20(4):347-65.
- **MAZZA, J. (1997).** Ácido láctico y ejercicio (Parte I). *Actualización en Ciencia del Deporte*. Vol. 5, Nro 14.
- **MAIXNER W. (2001).** Relationship between pain sensitivity and resting arterial blood pressure in patients with painful temporomandibular disorders. *Clin Pharmacol Ther*; 70(3):287-91.
- **MELZACK, R Y TORGERSON, W. S. (1971).** On the language of pain. *Anesthesiology*. 34: 50- 59.
- **MELZACK, R. (1975).** The McGill Pain Questionnaire: Major properties and scoring methods. *Pain*, 1. 277 – 259.

- **MELZACK, R., CASEY, K. L. (1968).** Sensory, motivational and central control determinants of pain: A new conceptual model. En: The skin senses. D. R. Kenshalo, (Ed.), Charles C. Thomas, Springfield, Ill.
- **MATLIN, M. W. Y FOLEY, H. J., (1996).** Sensación y percepción. México D. F.: Prentice Hall, 554 p.
- **MARKENSON JA, (1996).** Mechanisms of chronic pain. Am J Med. 101 (suppl 1A): 6s-18s
- **MORGAN, W. P.; HORSTMAN, D. H. (1978).** Psychometrics correlates of pain perception. Percept Motor Skills. 47(1):27-39.
- **MORGAN, W. P.; HORSTMAN, D. H.; CYMERMANN, A.; STOKES, J. (1983).** Facilitación del rendimiento físico mediante una estrategia cognitiva. Journal Cognitive Therapy and Research. ISSN 0147-5916. Springer Netherlands.
- **MORGAN, W. P.; POLLOCK, M. L. (1977).** Psychological characterization of the elite female distance runner. International journal of sports medicine. ISSN 0172-4622. Germany.
- **ORLOVA, E. H. ; PSHENNIKOVA, M. G.; DMITRIYEV, A. D. ; MEERSON, F. Z. (1988).** An increased of the content of immunoreactive opioid peptides in brain and adrenals of rats under the influence of adaptation to muscular activity. Byulleten Eksperimental'noi Biologii I Medicino.
- **PAULEY, P. F.; THORHOLL, J. F.; NIELSEN, U. (1989).** Opioid involvement in the perception of pain due to endurance exercise in trained man. Jpm. Journal Physiology.
- **RYAN, E. D.; FOSTER, R. (1967).** Athletics participation and perceptual augmentation and reduction. Journal of personality and social psychology. ISSN 0022-3514. Ed. American Psychological Association.
- **RYAN, E.D.; KOVACIC, C.R. (1966).** Pain tolerance and athletic participation. Perceptual and Motor Skills. ISSN: 0031-5125.

- **RAHKILA, P.; HAKALA, E.; ALÉN, M; SALMINEN, K.: LAATIKAINEN. (1988).**  $\beta$ -endorphin and corticotrophin release is dependent on a threshold intensity of running exercise in male endurance athletes. Life Sciences.
- **PERTOVAARA, A., HUOPANIEIMI, T., VIRTANEN, A. & JOHANSSON, G. (1984).** The influence of exercise on dental pain thresholds and the release of stress hormones, *Physiology and Behavior*, 33, 923-926.
- **SUTTON, J. (1984).** Metabolic responses to exercise in normal and diabetic individuals. *Sports Medicine*.
- **SALTIN, B., GAGGE A., BERG, U., STOLWIJK, J. (1972).** Body temperatures and sweating during exhaustive exercise. *Appl Physiol*.
- **SFORZO, G. A.; SEEGER, T. F.; PERT, A.; DOTSON, C. O. (1986).** In vivo opioid receptor occupation in the rat brain following exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*.
- **SERRATO – ATERO, M. S., CABALLERO, J., CAÑAS, A., GARCÍA – SAURA, P. L., SERRANO – ÁLVAREZ, C.,; PRIETO, J., (2002).** Valoración del dolor (II). *Rev. Soc. Esp. Dolor* 9: 109 – 121.
- **SCHWARZ, L.; KINDERMANN, W. (1990).**  $\beta$ -endorphine, adrenocorticotropin hormone, cortisol and catecholamines during aerobic and anaerobic exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*.
- **SCOTT, V. Y GIJSBERS, K. (1981).** Pain perception in competitive swimmers. *British Medical Journal Publishing Group Ed*.
- **SAPOLSKY, R.M. (1992).** Neuroendocrinology of the Stress-Response. In: Becker, J.B., Breedlove, M. & Crews, D. (eds), *Behavioral Endocrinology*, 287-324.
- **TUNSTALL – PEDOE, D., THOMANSON, H. (1976).** Sports cardiology. *Sports Medicine*.
- **UNESTÄHL, L. –E. (1986).** Sport psychology in theory and practice. *Veje Publishing, Örebro*.

- **VIRU, ATKO; VIRU, MEHIS. (2003).** Análisis y control del rendimiento deportivo. Ed. Paidotribo. Barcelona.
- **VIRU, A. ; TENDZEGOLSKIS, Z.; SMIRNOVA, T. (1990).** Changes of  $\beta$  – endorphin levels in blood during prolonged exercise. *Endocrinologica Experimentalis*
- **VIRU, A. ; TENDZEGOLSKIS, Z. (1995).** Plasma endorphin species during dynamic exercise in humans. *Clinical Physiology*.
- **VIRANI SN, FERRARI R, RUSSELL AS. (2001).** Physician resistance to the late whiplash syndrome. *J Rheumatol*; 28(9):2096-9.
- **WATKINS, L. R.; MAYER, D. J. (1982).** Organization of endogenous opiate and nonopiate pain control systems. *Science*. Vol 216, Issue 4551. American Association for the Advancement of Science.
- **WEISENBERG M. (1998).** Cognitive aspects of pain and pain control. *Int J Clin Exp Hypn*; 46(1):44-61.
- **WILMORE, J. H., COSTILL, D. L., (2004).** Fisiología del esfuerzo y del deporte. Paidotrobo. 5ª Edición. Barcelona.

SOLO USO ACADEMICO

## ANEXOS

### ANEXO 1

#### GLOSARIO

**Opiáceo:** Produce analgesia y se caracteriza por su gran potencia contra el dolor (Zegarra, 2007).

**Analgesia:** Es la insensibilidad para el dolor (Lino, 2007).

**Algesimetría:** Corresponde a la medición del dolor (Casals, 2004).

**Nocioceptivo:** Es el tipo de dolor más frecuente, pudiendo ser superficial, profundo ó visceral (Puebla, 2005).

**Opioides:** Grupo de receptores específicos de neurotransmisores y neuromoduladores, que desarrollan propiedades analgésicas para aliviar el dolor (Zegarra, 2007).

**Noxas:** Estímulos causantes del dolor (Zegarra, 2007).

**Nociceptores:** Receptores sensoriales específicos (Basbaum y cols, 2000).

SOLO USO ACADÉMICO

**ANEXO 2**

**Cuestionario del dolor de McGill.**

**McGILL PAIN CUESTIONAIRE  
RONALD MELZACK**

Nombre: .....

Edad: .....

Deporte: .....

Fecha: .....

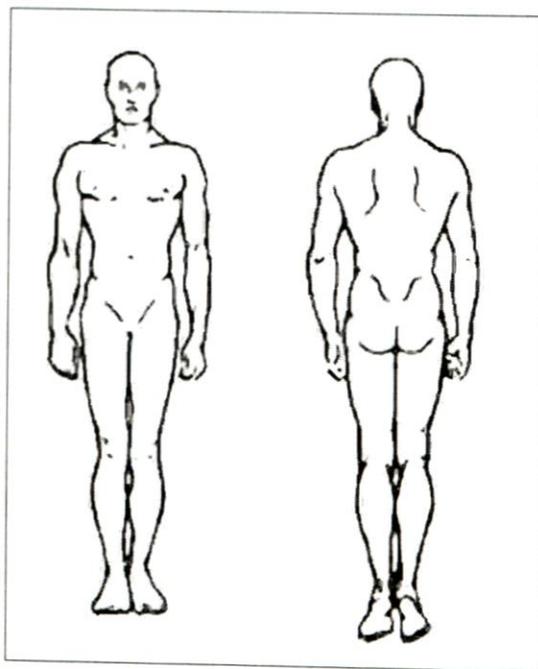
PRI: S \_\_\_\_\_ A \_\_\_\_\_ E \_\_\_\_\_ M \_\_\_\_\_ PRI (T) \_\_\_\_\_ PPI \_\_\_\_\_  
(1-10) (11-15) (16) (17-20) (1-20)

**PARTE I. Localización del dolor**

Señalar en el gráfico adjunto la zona donde se localiza el dolor.

Si el dolor es externo: E, Si es interno: I, Si es ambos: EI

SOLO USO ACADEMICO



## PARTE II. Descripción del dolor (PRI)

Escoger una sola palabra de cada apartado que mejor defina el tipo de dolor que se padece en este momento.

- 1 Aletea \_\_ Tiembla \_\_ Late \_\_ Palpita \_\_ Golpea \_\_ Martillea \_\_
- 2 Brinco \_\_ Destello \_\_ Disparo \_\_
- 3 Pincho \_\_ Perfora \_\_ Taladra \_\_ Apuñala \_\_ Lancinante \_\_
- 4 Agudo \_\_ Cortante \_\_ Lacerante \_\_
- 5 Pellizca \_\_ Aprieta \_\_ Roe \_\_ Acalambra \_\_ Aplasta \_\_
- 6 Tira \_\_ Tracciona \_\_ Arranca \_\_
- 7 Calienta \_\_ Quema \_\_ Escalda \_\_ Abrasa \_\_
- 8 Hormigueo \_\_ Picor \_\_ Escozor \_\_ Aguijoneo \_\_
- 9 Sordo \_\_ Penoso \_\_ Hiriente \_\_ Irritante \_\_ Pesado \_\_
- 10 Sensible \_\_ Tirante \_\_ Áspero \_\_ Raja \_\_
- 11 Cansa \_\_ Agota \_\_
- 12 Marea \_\_ Sofoca \_\_
- 13 Miedo \_\_ Espanto \_\_ Pavor \_\_
- 14 Castigador \_\_ Abrumador \_\_ Cruel \_\_ Rabioso \_\_ Mortificante \_\_
- 15 Desdichado \_\_ Cegador \_\_
- 16 Molesto \_\_ Preocupante \_\_ Apabullante \_\_ Intenso \_\_ Insoportable \_\_
- 17 Difuso \_\_ Irradia \_\_ Penetrante \_\_ Punzante \_\_
- 18 Apretado \_\_ Entumecido \_\_ Exprimido \_\_ Estrujado \_\_ Desgarrado \_\_
- 19 Fresco \_\_ Frío \_\_ Helado \_\_
- 20 Desagradable \_\_ Nauseabundo \_\_ Agonístico \_\_ Terrible \_\_ Torturante \_\_

## PARTE III. Cambios que experimenta el dolor

Escoger la palabra o las palabras que describan el modelo o patrón que sigue el dolor

- |             |            |          |
|-------------|------------|----------|
| 1           | 2          | 3        |
| Continuo __ | Rítmico __ | Breve __ |

Invariable \_\_\_  
Constante \_\_\_

Periódico \_\_\_  
Intermitente \_\_\_

Momentáneo \_\_\_  
Transitorio \_\_\_

#### PARTE IV. Intensidad del dolor (PPI)

Elegir la palabra que mejor refleje la magnitud del dolor en este momento

- 1 Ligero \_\_\_
- 2 Molesto \_\_\_
- 3 Angustioso \_\_\_
- 4 Horrible \_\_\_
- 5 Atroz \_\_\_

#### SISTEMA DE PUNTUACIÓN

1. PRI (índice de valoración del dolor)

Sensorial: (1-10) \_\_\_\_\_ **SOLO USO ACADÉMICO**

Afectivo: (11 - 15) \_\_\_\_\_

Evaluativo: (16) \_\_\_\_\_

Miscelánea: (17-20) \_\_\_\_\_

2. PPI (índice de intensidad del dolor)

\_\_\_\_\_

3. Número de palabras escogidas

\_\_\_\_\_

**Total Puntuación:** \_\_\_\_\_

### ANEXO 3

Escala de Borg para valorar el esfuerzo percibido.

---

1	
6	
7	Muy, muy leve
8	Muy leve
9	
10	Bastante leve
11	
12	Un poco fuerte
13	
14	Fuerte
15	
16	Muy fuerte
17	
18	
19	Muy, muy fuerte
20	

---

SOLO USO ACADÉMICO