

UNIVERSIDAD DE GRANADA



EFFECTOS A CORTO PLAZO DE LA
MASOTERAPIA COMO FORMA DE
RECUPERACIÓN TRAS ESTRÉS FÍSICO
INDUCIDO

Memoria que presenta para aspirar al grado de Doctor
MANUEL ARROYO MORALES

AGRADECIMIENTOS

Es este un momento soñado durante mucho tiempo, ya que me permite recordar un tiempo de experiencias y colaboración con muchos amigos de estos últimos años. Estos años he vivido experiencias de diversa índole, todas gravitando sobre el núcleo de la investigación en fisioterapia, un camino todavía por hacer. El afán por conocer lo que transmito día a día a mis alumnos, ha sido el principal motor de mi mente, en un intento por dar rigor científico a una práctica que nos ocupa a miles de fisioterapeutas en todo el mundo. Espero con este trabajo poner un granito de arena, sobre esta cuestión que ayude a comprender mejor, lo que ocurre en nuestro cuerpo, cuando unas manos amigas intentan sanarlo.

Quiero expresar en primer lugar mi agradecimiento a mis directores de tesis, a **Nicolas** por estos años de aprendizaje intenso, de tu mano todo fue más sencillo, gracias también por transmitirme siempre tu optimismo. A **Manolo**, por tu rigor y al mismo tiempo cercanía, tu bien sabes que me sacaste del agujero varias veces en este camino, justo cuando más lo necesitaba. A **Carmen**, por tu predisposición y entrega continua a la fisioterapia y a este trabajo.

Al profesor **Luna**, porque sin tu ayuda y colaboración no habiéramos podido dar interpretación a los resultados obtenidos.

A mis amigos del equipo de dirección, ellos han vivido gran parte del trabajo junto a mi, a **Manolo Peñas** por todo tu apoyo de tantos años y por haber creído en mis posibilidades desde el principio, a **Conchi** por tus sabios consejos que nunca caerán en saco roto, a **Enrique, Paco y José Manuel** por hacerme saber que estaban a mi lado en cada momento.

A mis compañeros de Departamento, especialmente a **Bernabé** por ser mi primer maestro dentro de la fisioterapia, nunca olvidaré tus enseñanzas.

A mis amigos del Centro de Alto Rendimiento de Sierra Nevada por estos años de compañerismo sincero, especialmente a **Carmen** por tu estímulo hacia la mejora, a **Mamen** por toda tu ayuda en este trabajo y a **Bieven** por recordarme que hay algo más allá de la tesis.

A todo el staff de la Faculty of Health and Social Sciences de la Liverpool John Moores University, especialmente a **Nikki, Sasha, Diane y Barbara** por su calurosa acogida, todo fue más fácil en Liverpool gracias a ellas.

A los miembros del Laboratorio de Ciencias Médicas, por su ayuda desinteresada, en especial a Marieta y Ana, por ser guías en un terreno desconocido.

Finalmente a **mis alumnos**, especialmente a **Amparo** compañera de aventura, por su colaboración en este estudio, su sudor y esfuerzo, han hecho posible este trabajo, para vosotros son los frutos del mismo.

INDICE

	Página
1. INTRODUCCION	3
1.1. Marco teórico de la masoterapia	6
1.2. Ejercicio físico y estrés: Disociación psiconueroinmunológica	10
1.2.1. Modificación del estado psicológico: Estado de ánimo	14
1.2.2. Alteración de la respuesta a nivel del eje hipotálamo-hipófisis-adremanl: Fluctuaciones en el cortisol	15
1.2.3. Alteraciones en la respuesta inmunológica humoral: Inmunoglobulina A	16
1.2.4. Alteración en el patrón de activación neuromuscular	20
1.2.5. Modificación en la regulación de la actividad cardiovascular: Alteraciones en la variabilidad de la frecuencia cardiaca y la presión arterial	23
1.2.6. Trastornos de la percepción dolorosa	27
1.3. Papel de la masoterapia en la recuperación psiconeurobiológica del deportista	29
1.3.1 .Regeneración psicológica a través de terapia manual: Modificación en el estado de ánimo.	30
1.3.2. Reequilibrio en la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal: Respuesta del cortisol a la masoterapia.	32
1.3.3. Recuperación de la respuesta inmunológica: Efecto de las técnicas de relajación sobre la Inmunoglobulina A.	34

1.3.4. Recuperación del patrón de reclutamiento muscular a través de la masoterapia.	35
1.3.5. Balance de la actividad cardiovascular: Efectos de la masoterapia sobre la frecuencia cardiaca, tensión arterial y variabilidad de la frecuencia cardiaca.	37
1.3.6. Normalización de la percepción dolorosa a través de la masoterapia.	39
1.4. Investigación en masoterapia	42
1.4.1. Métodos no cruentos de muestreo para marcadores bioquímicos: Análisis en saliva.	42
1.4.2. Medida de la Variabilidad de la frecuencia cardiaca (Tono vagal)	44
1.4.3. Electromiografía de superficie (EMGs)	46
1.4.4. Informatización de tests psicológicos: Profile of Mood State (POMS).	48
1.4.5. Cuantificación del dolor: Algometría de presión	49
1.5. Visión actual de la investigación en masoterapia. Problemática y limitaciones.	51

2. MATERIAL Y MÉTODOS	57
2.1. Hipótesis de partida	57
2.2. Objetivos del estudio	57
2.2.1. Objetivos principales	57
2.2.2. Objetivos secundarios	58
2.3. Selección de la muestra poblacional	58
2.4. Asignación de la intervención (Randomización)	60
2.5. Criterios de selección	60
2.6. Estructura del diseño experimental	61
2.6.1. Primera sesión	61
2.6.1.1. Examen médico	
2.6.2. Segunda sesión	61
2.6.2.1. Caracterización de los sujetos en función de su respuesta cardiovascular a estrés de laboratorio	61
2.6.2.1.1. Material utilizado	62
2.6.2.1.2. Protocolo de estrés ambiental / mental inducido	63
2.6.2.2. Toma de contacto con protocolo de ejercicio fatigante	63
2.6.2.2.1. Material utilizado	64
2.6.2.2.2. Protocolo de ejercicio fatigante	64
2.6.2.3. Recomendaciones y preparación de tercera sesión	66

2. 6.3. Tercera sesión	66
2.6.3.1. Protocolo de ejercicio físico fatigante incentivado	66
2.6.3.2. Propuesta de regeneración tras ejercicio físico fatigante	67
2.6.3.2.1. Protocolo de masoterapia / Inducción miofascial	68
2.6.3.2.2. Protocolo de electroterapia / placebo	75
2.7. Determinación de variables en estudio	75
2.7.1. Medición de la tensión arterial	75
2.7.2. Determinación de la temperatura corporal	76
2.7.3. Valoración de la VFC: Tono vagal	76
2.7.3.1. Variables estudiadas en torno VFC: D.Temporal	78
2.7.3.2. Variables estudiadas en torno VFC: D. Frecuencias	78
2.7.4. Variables psicológicas: Cuestionario Profile of Mood	79
2.7.5. Estudio de electromiografía de superficie (EMGs): Musculatura del cuadriceps	82
2.7.5.1. Instrumentación utilizada	83
2.7.5.2. Procedimiento	83
2.7.6. Estudio del dolor: Algometría de presión	85
2.7.6.1. Material utilizado	86
2.7.6.2. Procedimiento	86

2.7.6. Determinación de muestras biológicas	87
2.7.7.1. Condiciones previas	87
2.7.6.2. Toma de la muestra de saliva	87
2.7.6.3. Determinación de cortisol salival	88
2.7.6.4. Determinación de IgA salival	91
2.7.6.5. Determinación de proteínas totales en saliva	92
3. RESULTADOS	96
3.1. Estadística descriptiva de la población de estudio	96
3.1.1. Características antropométricas de la población de estudio	96
3.1.1.1. Sexo	96
3.1.1.2. Edad	97
3.1.1.3. Peso	98
3.1.1.4. Talla	99
3.1.1.5. Índice de Masa Corporal (IMC)	100
3.1.1.6. Porcentaje de grasa corporal	102
3.1.2. Estado de salud de la población en estudio	103
3.1.2.1. Pérdida de peso en los últimos 12 meses	103
3.1.2.2. Enfermedades anteriores	105
3.1.2.3. Consumo esporádico de medicamentos en los últimos 3 meses	106
3.1.3. Estilo de vida de la población en estudio	107
3.1.3.1. Hábito tabáquico	107
3.1.3.2. Hábito Alcohólico	108
3.1.3.3. Consumo de Agua	110
3.1.3.4. Actividad Física	111

3.1.3.5. Aparición de sintomatología clínica durante la actividad deportiva	111
3.1.3.6. Uso de la masoterapia y las terapias alternativas	114
3.1.4. Características del la población de estudio en función de la sensibilidad a estrés de laboratorio: Respuesta a estrés	115
3.2. Estadística descriptiva de los valores basales de las variables en estudio de la población	117
3.2.1. Variable psicológica: Estado de ánimo (POMS)	117
3.2.1.1. Subescala de Tensión	117
3.2.1.2. Subescala de Depresión	117
3.2.1.3. Subescala de Angustia	118
3.2.1.4. Subescala de Vigor	118
3.2.1.5. Subescala de Fatiga	119
3.2.1.6. Subescala de Confusión	119
3.2.1.7. Trastorno del Humor (POMS Global)	120
3.2.2. Variables biológicas	120
3.2.2.1. Variables biológicas medias en saliva	120
3.2.2.1.1. Volumen salival	121
3.2.2.1.2. Rango de secreción salival	121
3.2.2.1.3. Concentración Basal de Proteínas Totales en Saliva	121
3.2.2.1.4. Concentración Cortisol Salival Basal	122
3.2.2.1.5 Concentración absoluta IgA Salival Basal	122
3.2.2.1.6. Rango de Secreción Basal de IgA Salival	123
3.2.2.1.7. Concentración Basal de IgA salival relativa a proteínas totales	123

3.2.2.2. Variables fisiológicas	124
3.2.2.2.1. Temperatura corporal	124
3.2.2.2.2. Presión arterial sistólica	124
3.2.2.2.3. Presión arterial diastólica	125
3.2.2.2.4. Presión de pulso	125
3.2.2.2.5. Frecuencia cardiaca	126
3.2.2.2.6. VFC: Desviación estandar de los segmentos R-R	126
3.2.2.2.7. Índice HRV basal	127
3.2.2.2.8. VFC Dominio Frecuencias: Muy Baja Frecuencia	127
3.2.2.2.9. HRV Dominio Frecuencias: Baja Frecuencia	128
3.2.2.2.10. HRV Dominio Frecuencias: Alta Frecuencia	128
3.2.2.2.11. HRV Dominio Frecuencias: Cociente LF / HF	129
3.2.2.2.12. Algometría del masetero basal	129
3.2.2.2.13. Algometría del trapecio basal	130
3.2.2.2.14. Amplitud EMG del músculo Recto Anterior	130
3.2.2.2.15. Amplitud EMG del músculo Vasto Interno	131
3.2.2.2.15. Amplitud EMG del músculo Vasto Externo	131
3.3. ESTADÍSTICA INFERENCIAL	132
3.3.1. Descripción del método estadístico	132
3.3.2. VARIABLES PSICOLOGICAS	134
3.3.2.1. Subescala tensión, POMS	134
3.3.2.2. Subescala depresión, POMS	136
3.3.2.3. Subescala angustia, POMS	138
3.3.2.4. Subescala vigor, POMS	140
3.3.2.5. Subescala fatiga, POMS	143
3.3.2.6. Subescala confusión, POMS	147
3.3.2.7. Trastorno del Humor, POMS Global	151

3.3.3. VARIABLES BIOLÓGICAS	153
3.3.3.1. Rango de secreción salival	153
3.3.3.2. Concentración de proteínas totales en saliva	155
3.3.3.3. Concentración de cortisol en saliva	159
3.3.3.4. Concentración de IgA en saliva	161
3.3.3.5. Rango de secreción de IgA en saliva	163
3.3.3.5 Concentración de IgA relativa a proteínas	165
3.3.4. VARIABLES FISIOLÓGICAS	167
3.3.4.1. Temperatura corporal	167
3.3.4.2. Presión arterial sistólica	169
3.3.4.3. Presión arterial diastólica	172
3.3.4.4. Presión arterial de pulso	175
3.3.4.5. Frecuencia cardíaca	177
3.3.4.6. VFC: D.Temporal: D.E.de los segmentos r-r (SDNN)	179
3.3.4.7. VFC: D.Temporal: R.Cuadrada de SDNN (RMSD)	181
3.3.4.8. VFC: D.FRECUENCIA: Muy baja frecuencia.	184
3.3.4.9. VFC: D.FRECUENCIA: Baja frecuencia (LF)	186
3.3.4.10. VFC: D. Frecuencia: Alta frecuencia (HF)	188
3.3.4.11. VFC: D. Frecuencia: Cociente alta / baja frecuencia	192
3.3.4.12. Algometría de presión: Músculo masetero	195
3.3.4.13. Algometría de presión Músculo trapecio	197
3.3.4.14. Activación neuromuscular: EMG superficie Músculo recto anterior	199
3.3.4.15. Activación neuromuscular: EMG superficie. Músculo vasto externo.	201
3.3.4.16. Activación neuromuscular: EMG superficie. Músculo vasto interno.	203

4.	DISCUSIÓN	207
	4.1. Esfera psicológica	208
	4.2. Esfera biológica	211
	4.3. Esfera fisiológica	215
5.	CONCLUSIONES	227
6.	BIBLIOGRAFIA	229
7.	ANEXOS	267

INTRODUCCION

1. INTRODUCCIÓN

El roce o frotamiento del cuerpo se encuentra dentro de los instintos más arraigados en la conducta animal. A partir de este instinto, surge el masaje como una herramienta de curación incorporada a la terapéutica y fundamentada en la capacidad sanatoria del contacto manual, sobre el cuerpo del paciente.

La comunicación táctil es una necesidad humana básica que puede ser atendida en un contexto terapéutico a través de la estimulación sensorial, ya que elimina el desequilibrio generado por su deprivación y produce beneficios, que pueden ser percibidos con claridad por el paciente-receptor (Callaghan, 1993; Holey, 2003).

El masaje ha sido definido por distintos autores, que han destacado diferentes aspectos de esta modalidad terapéutica. Cafarelli y Flint (Cafarelli & Flint, 1992) consideran que el masaje es *una manipulación mecánica de tejidos corporales, basada en la presión y el deslizamiento*. La AMTA (Asociación Americana de Masoterapia) define el masaje como la *manipulación manual de los tejidos blandos, que incluye la sujeción y aplicación de presión, facilitando el movimiento del cuerpo*. En consecuencia, es el tacto interpersonal, el desencadenante de beneficios en el estado de salud y generación de bienestar físico-emocional; si bien estos beneficios son modulados, en función de la duración del tratamiento, tipo de maniobras utilizadas y localización de éstas, entre otros factores.

Estos beneficios derivados de la masoterapia nos han acompañado desde el inicio de los tiempos, siendo uno de los recursos terapéuticos más antiguos que ha utilizado el hombre (Hovind H, 1974). Distintas civilizaciones de la antigüedad, como la china, egipcia, hindú o japonesa incorporaron el masaje como recurso básico dentro de su arsenal terapéutico.

La civilización griega se interesó en incorporar el masaje a distintos estratos de la sociedad, la terapéutica, el mundo del deporte y el ocio, a través de la generación de bienestar físico y mental. La práctica del masaje asociada a la hidroterapia, se establece como elemento socializador en las termas romanas, recurso que ha sido trasladado en el tiempo a nuestros contemporáneos centros de SPA (Salud por agua).

A pesar de ser uno de los decanos dentro de nuestra terapéutica, su influencia sobre nuestro organismo no ha sido investigada en profundidad. Son muchas las causas de su escasa trayectoria como disciplina científica, pero parece claro, que sus etapas de alejamiento y aproximación a la sociedad han limitado su desarrollo (Fritz S. 2000; Salvo SG. 1999).

Como dijimos anteriormente, la masoterapia se vinculó a partir de la etapa helenística con la actividad deportiva. El masaje entro a formar parte de los cuidados recibidos por el atleta para prevenir y eliminar los efectos deletéreos de la actividad competitiva. En segundo lugar, la masoterapia se asocia a la actividad deportiva con la intención de mejorar el rendimiento atlético del deportista (Cafarelli et al., 1992; Goats, 1994; Braverman & Schulman, 1999; Callaghan, 1993; Shoemaker, Tiidus, & Mader, 1997; Tiidus, 1999; Holey E. 2003).

En nuestros días el masaje ocupa el 45 % del tiempo de trabajo de un fisioterapeuta deportivo (Galloway & Watt, 2004), destacándose como el cuidado principal en grandes eventos. A modo de ejemplo, destacar que en los Juegos Olímpicos de Atlanta en 1996, el 47 % del tiempo que los deportistas dedicaron a los cuidados médicos, correspondió a tratamientos de masoterapia. De ello, se infiere la frecuencia presencial del fisioterapeuta o especialista en masoterapia acompañando al deportista de élite. Por ejemplo, en los juegos de Atenas 2004 convivían en la villa olímpica 600 masoterapéutas y 10.000 deportistas, y esta dependencia parece ir en continuo aumento.

Este amplio uso de la masoterapia cumple distintos roles dentro de la práctica deportiva (masaje precompetitivo, de recuperación o de entrenamiento). Si bien, entre todos estos roles, cabe destacar su capacidad para mejorar y prevenir los fenómenos de fatiga asociados a la práctica deportiva (Callaghan, 1993). La fatiga del deportista es un fenómeno complejo, que se asocia a descenso del rendimiento deportivo, a consecuencia de un periodo de incremento de la carga de entrenamiento, debido a una mala gestión de los procesos de carga física / recuperación. Si bien, no son pocos los autores que cuestionan la adecuación del ratio coste-beneficio, de la masoterapia dentro de los procesos de recuperación de la fatiga (Tiidus, 1999; Gupta, Goswami, Sadhukhan, & Mathur, 1996) en relación con otras modalidades activas como el ejercicio aeróbico de baja intensidad o los estiramientos. Otras tendencias más conciliadoras, se orientan hacia una estrategia mixta, combinando formas pasivas y activas de recuperación (Balagué et al., 1991; Monedero & Donne, 2000).

Por otro lado, hay que resaltar que la dispersión de datos en torno a la efectividad de la masoterapia, está en relación con la complejidad de sus mecanismos de acción sobre el organismo. De hecho, muchas de las normas que se encuentran establecidas en la actualidad para el empleo de la masoterapia, tienen un carácter empírico procedente de entrenadores y atletas. En este sentido, se asume que es conveniente aplicar las técnicas de recuperación, dentro de las dos horas posteriores a la práctica deportiva, sin embargo, esta idoneidad no ha sido confirmada con datos científicos (Wenos J, 1990; Weber, Servedio, & Woodall, 1994). En síntesis, la masoterapia deportiva es una disciplina dominada por el empirismo en tiempos de ciencia.

Si centramos nuestra atención en el papel que juega la masoterapia dentro de la sociedad actual, podemos afirmar que se trata de un recurso terapéutico profundamente arraigado dentro del cuerpo de conocimiento de la fisioterapia. Además, se trata de una modalidad que crece en popularidad, entre la población en las últimas décadas.

El masaje ha ido ganando terreno, especialmente en los países anglosajones, dentro de lo que denominamos terapias alternativas. Dentro del amplio abanico de las consideradas terapias alternativas, el masaje ocupa el tercer lugar, en cuanto a la demanda por parte del paciente, como primer cuidado de salud (Palinkas & Kabongo, 2000). Este aspecto parece confirmarse en un estudio realizado para la AMTA, (Sohnen-Moe C, 2005) donde se confirma que el 13 % de los norteamericanos utilizan esta modalidad terapéutica para aliviar sus problemas de salud. En términos económicos, el uso de estas técnicas está asociado a un gasto de entre 4 y 6 billones anuales en los Estados Unidos (Eisenberg et al., 1998).

Es de destacar, que la aplicación del masaje varía en función de las características sociodemográficas poblacionales y el tipo de afección que se sufre. La masoterapia se asocia preferentemente a los trastornos musculoesqueléticos (59-63 % del total de aplicaciones por periodo de tiempo), mientras que en un 20 % de los casos su aplicación tiene como objetivo generar bienestar individual (Sherman et al., 2005). En estados de ansiedad y depresión se emplea en el 9 % de las aplicaciones totales, considerándose como un sector emergente, a consecuencia del estrés asociado a la forma de vida del ser humano en la actualidad (Luscombe B, 2002).

1.1. Marco teórico de la masoterapia

En la actualidad, no existe suficiente evidencia científica que confirme la existencia de un marco teórico definitivo, que de explicación a los efectos fisiológicos de la masoterapia (Moyer, Rounds, & Hannum, 2004).

En la mayoría de los trabajos que abordan esta temática, o bien lo omite o bien lo desarrolla de manera insuficiente (Gupta, Goswami, Sadhukhan, & Mathur, 1996). Resulta paradójico, la existencia de estudios que abordando aspectos parciales del fundamento teórico, manifiestan conclusiones globales sobre la ineficacia de la masoterapia a nivel fisiológico (Hovind H, 1974; Cafarelli et al., 1992; Rinder & Sutherland, 1995; Shoemaker et al., 1997; Tiidus, 1997).

Un metanálisis reciente de la literatura científica a este respecto, (Moyer et al., 2004) permite identificar aquellas teorías más comunes, que tratan de explicar los mecanismos por los que la masoterapia, es un herramienta terapéutica particular:

- **Teoría de la puerta de entrada** (Melzack & Wall, 1965; (Goats, 1994) se fundamenta en la competencia establecida entre el estímulo doloroso y el estímulo inhibitor en forma de presión manual de los tejidos. Los estímulos de presión manual, entre otros, son vehiculizados al SNC (Sistema Nervioso Central) a través de vías más rápidas que las nociceptivas (encargadas de transmitir la información dolorosa), consiguiendo la abolición del dolor. Esta teoría se ha visto corroborada recientemente, por otras observaciones, al descubrirse la participación de otros mecanismos centrales (sustancia gris peri-acuaductal en el troncoenéfalo), en la analgesia mediada por estímulos sensoriales (Millan, 1999).
- **Teoría de la promoción de la actividad parasimpática**, que se sustenta en la influencia de la terapia manual sobre el sistema nervioso autónomo (SNA); y en concreto, en la activación de la rama parasimpática en respuesta a la estimulación táctil.

Distintos trabajos de experimentación animal parecen apoyar esta teoría, al comprobarse que tras la aplicación de estímulos táctiles de naturaleza similar a los aplicados durante masoterapia, en el abdomen de ratas de experimentación, se evidencia una descenso de la frecuencia cardíaca (Kurosawa, Lundeberg, Agren, Lund, & Uvnas-Moberg, 1995; Lund, Lundeberg, Kurosawa, & Uvnas-Moberg, 1999). Estos fascinantes trabajos, han llevado a postular la existencia de una conexión entre la estimulación cutánea y la sección autónoma del sistema nervioso, relación que parece establecerse de forma bidireccional (Holey E. 2003).

Esta línea de trabajo de experimentación animal, mimetiza con los trabajos en seres humanos de la Dra. Field basados en la estimulación vagal, inducida por la presión manual, aplicada sobre el cuerpo humano, durante las maniobras de masoterapia(Field, 1998; Hulme, Waterman, & Hillier, 1999; Schachner, Field, Hernandez-Reif, Duarte, & Krasnegor, 1998). Esta teoría ha sido descrita con

detalle, para el desarrollo del método de masoterapia denominado terapia miofascial (Piljat A. 2003; Schleip R, 2003a). Este método se fundamenta en una estimulación de la fascia, que está repleta de mecanorreceptores, que a través del sistema gamma da lugar a un descenso generalizado del tono muscular, mediado por el sistema vegetativo. No obstante, la relación entre los sistemas facial y nervioso vegetativo ha sido descrito no sólo desde un punto de vista funcional (Schleip R, 2003b), si no también desde la perspectiva anatómica (Hack, Koritzer, Robinson, Hallgren, & Greenman, 1995; Humphreys, Kenin, Hubbard, & Cramer, 2003). En este sentido, algunos autores señalan que la manipulación aplicada a través de la piel, con repercusión en las fascias, tiene un efecto en la autorregulación del SNA, optimizando la influencia de este sobre el resto del organismo (Schleip R, 2003b).

- **Teoría de la influencia sobre la química corporal.** Numerosos estudios, de muy distinta naturaleza, han evaluado la modificación de sustancias endógenas, tratando de explicar los efectos fisiológicos producidos por la terapia manual. En el seguimiento de la respuesta que se produce en estas sustancias, predomina el interés por el estudio de los cambios evidenciados a corto plazo. En este sentido, entre las sustancias más vinculadas al estudio de la masoterapia, se ha descrito cortisol, serotonina, (Field et al., 1996; Field, Hernandez-Reif, Diego, Schanberg, & Kuhn, 2005) (Ironson et al., 1996) endorfinas (Kaada & Torsteinbo, 1989), dopamina (Field et al., 2005), y la inmunoglobulina A (Groer et al., 1994c) entre otras. Los cambios producidos en los niveles de algunas sustancias responden a la actividad de mecanismos endógenos moduladores de tipo de los opioides (Kaada & Torsteinbo, 1989). Así por ejemplo, se ha descubierto que la oxitocina es responsable de algunos de los cambios, que inducen analgesia a nivel de la sustancia gris periacuductal (Harris, 1996; Uvnas-Moberg, Bruzelius, Alster, & Lundberg, 1993; Lund et al., 2002). Por lo que el aumento del umbral doloroso tras la aplicación de terapia manual, puede estar justificado por la liberación de estas sustancias.

Por otra parte, este campo de investigación muestra resultados sorprendentes ya que se ha descubierto gracia a la investigación animal, que maniobras similares al masaje producen modificaciones en los niveles de hormonas gastrointestinales (insulina, gastrina) y glucosa sanguínea que podrían justificar la ganancia de peso en el animal tras la aplicación de estímulos táctiles (Holst, Lund, Petersson, & Uvnas-Moberg, 2005). Estas observaciones, están en consonancia con los trabajos del Touch Research Institute liderados por la Dra. Tiffany Fields en relación al aumento de peso en prematuros humanos tras la aplicación de maniobras de masaje (Dieter, Field, Hernandez-Reif, Emory, & Redzepi, 2003)

- **Teoría de la producción de cambios mecánicos**, es una de las más recurrentes en los modelos explicativos utilizados por los fisioterapeutas, en relación a los beneficios producidos por la terapia manual. Esta teoría tiene sus antecedentes en los trabajos del Dr. James Cyriax (Cyriax J. 2001) que describió a mediados del siglo pasado, los beneficios que sobre la movilidad tiene la aplicación de maniobras de fricción. Esta teoría ha evolucionado con nuevas aportaciones, que describen la importancia de que los estímulos manuales, se apliquen con una orientación adecuada sobre las fibras de colágena del tejido conjuntivo, mejorando así las propiedades mecánicas del mismo, gracias a una distribución correcta de fuerzas (Cyriax J. 2001; Piljat A. 2003). En este sentido, la presión sostenida puede ser un estímulo importante, no sólo para eliminar fibrosis, sino para favorecer el drenaje venoso (Leduc A. 2003). De esta forma, se confirma que los cambios mecánicos repercuten en un buen funcionamiento del aparato locomotor y del sistema vascular.

- **Teoría de la promoción o restauración del sueño**, según la cual distintos autores ha intentado explicar el efecto de la masoterapia, en función de una mejora de la capacidad reparadora del sueño, que puede afectar de manera positiva, la atenuación de procesos dolorosos (Field, Hernandez-Reif, Taylor, Quintino, & Burman, 1997; Chen, Lin, Wu, & Lin, 1999).

Además de estas teorías, existen otras de escasa fundamentación para ser consideradas en este estudio. La investigación realizada hasta nuestros días confirma que ninguna de estas teorías puede explicar de forma global, los mecanismos de acción de la masoterapia. Si bien, a la vista de los resultados del metanálisis que explora el tema (Moyer, Rounds & Hannum, 2004), parece cada vez más evidente, la importancia de unas teorías sobre otras, de tal manera que aquellas basadas en los efectos químicos y mecánicos parecen ganar terreno sobre las clásicas del *gate control* y la activación parasimpática. No obstante, hay que tener en cuenta que quizás estamos ante una realidad compleja, que requiere un marco conceptual múltiple.

1.2. Ejercicio físico y estrés: Disociación psiconeuroinmunológica

En las últimas décadas, existe un gran interés por encontrar una visión integradora de los mecanismos fisiológicos, que de respuesta a la compleja interacción entre los principales sistemas corporales. La generación de conocimiento, en torno a la interacción entre los principales sistemas corporales, la mente, el sistema cardiovascular, el sistema nervioso y el sistema inmune ha dado lugar a una rama de la fisiología denominada psiconeuroinmunología. Este incipiente campo de conocimiento de enfoque global, se basa en el flujo de influencias entre los sistemas fisiológicos reguladores del nuestro organismo y los cambios emocionales y psicológicos que tienen cabida en la mente (Groer et al., 1994).

La forma de llevarse a cabo este flujo de información es compleja. En este proceso, el sistema nervioso juega un papel fundamental. El sistema nervioso interpreta los estímulos sensoriales externos, dando lugar a respuestas defensivas que mantienen nuestra integridad. Dentro del sistema nervioso, se reconoce el componente autónomo como una estructura disipativa, interpuesta entre la corteza cerebral y el medio externo e interno, que se encarga de regular los intercambios de energía e información. A su vez, el sistema nervioso autónomo queda configurado en dos subsistemas, con funciones complementarias y contrapuestas al mismo tiempo, ya que el sistema nervioso simpático (SNS) está comprometido con la sensibilidad exteroceptiva, el uso y flujo de la energía corporal; mientras

que el sistema nervioso parasimpático (SNP) se encarga de la sensibilidad propioceptiva, reduciendo el coste energético corporal. En este sentido, el SNP prepara el componente visceral del organismo para los procesos de autoprotección y regeneración corporal (Aubert, Seps, & Beckers, 2003) , por lo que si se altera su función, el organismo pierde capacidad de recuperación frente a las demandas del medio externo, con un importante riesgo para la vida (Recordati G, 2003).

La actividad física puede actuar como un estímulo desestabilizador para el organismo, dando lugar a toda una secuencia de cambios, en los distintos niveles corporales. Estos cambios requieren una respuesta adaptativa para la restauración de la homeostasis. Dicha respuesta deberá tener lugar durante el periodo de recuperación. Los periodos de recuperación tratan de limitar los efectos deletéreos inducidos por el entrenamiento. El incremento de carga de entrenamiento tiene como objetivo la mejora de la capacidad del organismo gracias a los fenómenos de supercompensación a (Feriche Fernández Castanys & Delgado Fernández,. 2004). Esta mejora deportiva permite al deportista, una mayor capacidad de rendimiento, en términos deportivos y de autorregulación desde el punto de vista fisiológico.

La práctica deportiva intensa y continuada puede conducir a la condición de fatiga crónica, en el momento en el que se rompe el equilibrio entre la aplicación de la carga, su recuperación y la asimilación de la misma (Feriche Fernández Castanys & Delgado Fernández, 2004). La frontera entre la fatiga deseada y la patológica es un punto crítico a menudo indefinido que condiciona el éxito o fracaso del deportista. El umbral entre sobreentrenamiento y fatiga deseada inducida por el ejercicio constituye un continuo en el que el paso de uno a otro de los posibles estados podría diferir sólo cuantitativamente (Fry, Morton, & Keast, 1991).

La reducción del rendimiento, junto a la persistencia de los indicadores de mala o insuficiente recuperación podría indicar que la fatiga crónica se ha instaurando y que las siguientes sesiones de entrenamiento intenso no deberían de comenzar, hasta que ésta remitiera. Es en este punto, donde toma especial sentido la aplicación de medios de recuperación. El conocimiento y utilización de los medios apropiados de recuperación es un factor muy importante a considerar,

pues el tiempo de recuperación no debe de tratarse nunca como meramente un tiempo de descanso (Feriche Fernández Castanys & Delgado Fernández, 2004). Se debe de partir de la base de que la restauración de la capacidad funcional, entre series de trabajo o entre sesiones siempre debe de ser posible. El empleo de métodos apropiados de recuperación podría permitir que la recuperación, se produjera antes y mejor. Los medios de recuperación van encaminados a incrementar la resistencia del organismo a la cargas, eliminar las formas agudas de cansancio, completar eficazmente los recursos energéticos y acelerar las reacciones de adaptación. El deportista que recupera bien podrá rendir más y mejor (Feriche Fernández Castanys & Delgado Fernández, 2004).

La falta o inadecuación de procesos de recuperación da lugar a episodios de fatiga no deseados. La fatiga asociada a la práctica deportiva afecta a diversos niveles al individuo. Es un fenómeno que afecta preferentemente a la capacidad de desarrollar una fuerza o trabajo muscular, debido a la ineficacia electromecánica de un determinado grupo muscular. Esta pérdida de eficacia, puede dar lugar a una falta del rendimiento físico-deportivo, asociado a una situación psicológica negativa frente a la competición (Terrados N, 1997; MacIntosh BR, 2003). Esta pérdida de rendimiento está relacionada con la disrupción del medio interno del deportista, siendo más frecuente cuando intervienen estímulos desencadenantes de estrés que son de naturaleza múltiple como el incremento de la intensidad del ejercicio hacia niveles máximos o submáximos (Cafarelli, Sim, Carolan, & Liebesman, 1990), los cambios ambientales asociados a la práctica deportiva (hipoxia en altitud, cambios de temperatura), las modificaciones del propio estado psicológico del deportista (falta de rendimiento injustificada, inseguridad en la ejecución del gesto deportivo); incluso la influencia del entorno social, como el liderazgo social del deportista de élite o las expectativas de triunfo que la sociedad crea en torno al deportista.

Otros aspectos observados durante la práctica deportiva, es el gran número de cambios en el comportamiento psiconeuroinmunológico del individuo, asociados a los procesos de fatiga y regeneración. La comprensión de estos cambios puede llevar a intervenir eficazmente en los procesos de regeneración que fomenten el bienestar físico y psíquico del deportista, mejorando así su rendimiento en la

competición (Akimoto et al., 2003). Se ha expuesto anteriormente como el ejercicio físico fatigante produce cambios en el estado mental (percepción, pensamiento, actitud y estado emocional) que a nivel cerebral son transformados en mensajes neuro-hormonales que tienen como diana el SNA (McNamara, Burnham, Smith, & Carroll, 2003). En consecuencia, el ejercicio de elevada intensidad parece ser el generador de importantes niveles de desequilibrio psiconeuroinmunológico (Akimoto et al., 2003) y de descenso del rendimiento deportivo (McNamara, Burnham, Smith, & Carroll, 2003). No obstante, la mejora del nivel deportivo asociada a los procesos adaptativos derivados de estos incrementos de intensidad, justifican su inclusión dentro de los programas de entrenamiento.

Todo lo anteriormente citado, especialmente los procesos de adaptación derivados de los incrementos de intensidad del ejercicio como forma de mejora, así como los periodos de recuperación apareados, suponen un apasionante campo de conocimiento por explorar. En la actualidad, encontramos dificultades, a la hora de definir los protocolos de investigación, que permitan reproducir situaciones similares a las producidas durante la práctica deportiva real (Rinder & Sutherland, 1995). Normalmente, se tienden a utilizar protocolos de escasa duración y elevada intensidad, debido a la capacidad desestabilizadora de los mismos.

En conclusión, podemos afirmar que el estudio de los procesos de regeneración biológica tras el entrenamiento deberá tener en cuenta, las distintas respuestas originadas en el deportista, así como sus distintos niveles de afectación. Estas respuestas no deben ser tomadas como acontecimientos aislados, sino como un conjunto de interacciones, entre distintos sistemas, que guardan relación profunda entre ellas. Estudiar el detalle, para entender que forma parte de una realidad global sorprendente y apasionante, es el reto dentro de esta parcela del conocimiento.

1.2.1. Modificación del estado psicológico: Estado de ánimo

El estado de ánimo es una emoción generalizada y persistente que influye en la percepción de nuestro medio interno y externo. Consideramos estados de ánimo la depresión, la alegría, la cólera o la ansiedad. El deportista debe mantener un elevado nivel de rendimiento psicológico, durante el periodo de entrenamiento, para conseguir una mejora de su nivel competitivo. En general, esto se constata observando que los deportistas de élite tienden a mostrar mayores niveles de vigor psíquico que la población general. No obstante, el estado de ánimo muestra fluctuaciones bastantes frecuentes asociadas a los cambios producidos durante la fase de preparación del deportista; así la actividad física de baja a moderada intensidad, durante un periodo de al menos 8 semanas, en sesiones de 30 minutos diarios produce una mejora importante del estado de ánimo de sujetos sedentarios (Rudolph DL, 1998; Osei-Tutu & Campagna, 2005).

Pero no siempre el ejercicio físico se va a vincular a una mejora del estado de ánimo. Cuando éste forma parte de un programa fatigante de competición, o bien cuando la intensidad del mismo, se acerca a niveles submáximos, es frecuente constatar la aparición de fatiga mental y empeoramiento generalizado del estado de ánimo (Raglin, Morgan, & O'Connor, 1991; Berglund & Safstrom, 1994; Filaire, Bernain, Sagnol, & Lac, 2001). Una de las situaciones donde es plausible evidenciar la alteración negativa del estado de ánimo, es en un test incremental hasta el agotamiento. Este tipo de pruebas se utilizan para hacer un seguimiento de los umbrales de lactatos, con el objeto de definir los parámetros de carga, en periodos de entrenamiento. Ronsen trabajó con esquiadores de élite, monitorizando las fluctuaciones del estado de ánimo en test incremental, encontrando disminución del vigor psicológico y aumento de estados de ánimo negativos (Ronsen et al., 2001). El empeoramiento del estado de ánimo se concreta en el descenso del vigor psíquico y la aparición de sentimientos de confusión, depresión y fatiga, estando vinculada esta última, a cambios en el metabolismo energético, fundamentalmente en estados de incremento del catabolismo proteico, característico de estado de actividad física y mental exacerbada (Mashiko, Umeda, Nakaji, & Sugawara, 2004).

Las modulaciones del estado de ánimo se pueden instaurar, a partir de una situación puntual (prueba de esfuerzo) o a consecuencia de un periodo de entrenamiento, en el que se programa incremento de volumen de entrenamiento. En este último caso, se ha constatado que programas de 72 horas de duración en nadadores, dan lugar a cambios negativos en el estado de ánimo, e incluso que estos cambios se acompañan de otras modificaciones psicobiológicas (Raglin, Morgan & O'Connor, 1991). Cuando estas modulaciones se perpetúan, dan lugar a estados de sobreentrenamiento, caracterizados por estados psicológicos de depresión y ansiedad, asociados a descenso en el rendimiento deportivo.

En síntesis, se puede afirmar que el ejercicio de baja y moderada intensidad mejora el estado de ánimo, especialmente en individuos sedentarios, sin embargo, un incremento exacerbado en volumen o intensidad del ejercicio en deportistas, empeora el estado psicológico de éste, disminuyendo su capacidad para rendir a un nivel elevado. Así mismo vislumbramos que estas modulaciones negativas del estado psicológico del deportista, van apareadas a otros cambios en otros sistemas, que acompañan o se relacionan con la respuesta psicológica.

1.2.2. Alteración de la respuesta a nivel del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal: Fluctuaciones en el cortisol

El cortisol es la sustancia hormonal utilizada para el seguimiento de la respuesta aguda al estrés durante la práctica deportiva (Filaire, Duche, Lac, & Robert, 1996; Filaire E, Bernain X, Sagnol M, & Lac, G. 2001; Maso, Lac, Filaire, Michaux, & Robert, 2004), así como, para el estudio de los cambios asociados al estrés psicológico y las fluctuaciones del estado de ánimo (ansiedad, depresión).

Las modificaciones en los niveles de cortisol tras ejercicio intenso son controvertidas. Existen un gran número de estudios que han descrito un incremento, mientras que otros no han podido demostrar ninguna modificación. La explicación a esta falta de consenso en la literatura, parece estar en la heterogeneidad de estos estudios. Las diferentes modalidades de ejercicio (

Passelergue P, Robert A & Lac.G, 1995), el nivel y tipo de entrenamiento (Tremblay, Copeland, & Van Helder, 2004) e incluso la edad y sexo de los deportistas (Traustadottir, Bosch, Cantu, & Matt, 2004; Traustadottir, Bosch, & Matt, 2005) pueden alterar la respuesta de esta hormona. Por otra parte, distintas circunstancias pueden modificar la respuesta del cortisol durante la práctica deportiva, por ejemplo, las condiciones climáticas (Filaire E, Duche P, Lac G & Robert A, 1996; Starkie, Hargreaves, Rolland, & Febbraio, 2005).

El tema es aún más complejo, cuando trasladamos la actividad deportiva a una circunstancia competitiva. En esta situación, se entremezclan en la respuesta a cortisol, el estímulo físico y el mental. El estrés mental está asociado al esfuerzo pre-competitivo y a los estados psicológicos anticipatorios. Estos cambios asociados a la competición afecta a la cantidad y al ritmo circadiano de producción de esta hormona (Iellamo et al., 2003). En determinadas circunstancias, el incremento temporal y momentáneo del estrés, puede estar vinculado a una mejora del rendimiento atlético (Passelergue P, Robert A & Lac G, 1995). El problema sobreviene cuando el nivel de cortisol permanece elevado al finalizar la actividad competitiva, ya que puede suponer un estímulo deletéreo, para la economía del sujeto, que altere su proceso de recuperación.

Pese a la disparidad de resultados, el cortisol sigue siendo una variable interesante de estudio en los procesos de entrenamiento-recuperación, especialmente en determinadas actividades deportivas (natación, fútbol) (Chatard et al., 2002), ya que refleja una dualidad de influencias (física y mental) que es necesario analizar. El cortisol podría aglutinar un comportamiento global del individuo frente a situaciones de estrés complejas, siendo por tanto, un posible enlace entre la respuesta psíquica y biológica en la actividad deportiva.

1.2.3. Alteraciones en la respuesta inmunológica humoral:

Inmunoglobulina A

La secreción salival es una importante barrera defensiva contra la infección. La Inmunoglobulina A (IgA) es el principal componente de esta barrera defensiva en la cavidad oral. La IgA se encarga de la inhibición de la adhesión y la agregación plaquetaria. Esta función es compartida con otras proteínas salivales

no inmunológicas, como la alfa-amilasa (Walsh et al., 1999). Para que la saliva cumpla su función es necesario que mantenga unas características cualitativas y cuantitativas particulares.

La regulación y secreción de la saliva no responde sólo a una estimulación antigénica, sino también a una complicada regulación neuroendocrina, (Teeuw, Bosch, Veerman, & Amerongen, 2004) fundamentada en el control parasimpático sobre la regulación del flujo salival; así como de la influencia simpática en la secreción protéica; si bien ello, está sujeto a modificaciones en función de las interacciones medioambientales, que pueden hacer que sendas regulaciones vegetativas intervengan en el individuo de manera independiente o incluso sinérgica.

La actividad física puede entenderse como una modificación de las interacciones entre el medioambiente y el individuo. Se ha evidenciado que el ejercicio físico debido al incremento de la estimulación simpática asociado al mismo, afecta al rango de secreción salival, gracias a la vasoconstricción provocada por el influjo salival (Chicharro, Lucia, Perez, Vaquero, & Ureña, 1998). Esta influencia del ejercicio físico intenso sobre la secreción salival no es modulado por influencias circadianas, sino que se trata de una respuesta homogénea al estímulo provocado por la actividad física (Li & Gleeson, 2004).

Ante este panorama la IgA ha centrado la atención de los investigadores, en relación al papel que puede ocupar la actividad física, como estimulante del sistema inmunológico en determinadas circunstancias, o como generador de inmunodepresión en otras bien distintas. Se ha comprobado, que la inmunodepresión generada a expensas del descenso de la IgA (componente inmunológico humoral) está relacionada con una mayor incidencia de infecciones de vías respiratorias superiores en deportistas. Así mismo, se sabe que el

incremento de infecciones asociado al descenso de la IgA coincide con periodos de incremento de la carga de entrenamiento o periodos de competición intensivos (MacKinnon & Jenkins, 1993; Mackinnon & Hooper, 1994; Blannin et al., 1998; Walsh et al., 1999). En estos periodos, como se dijo anteriormente se pueden constatar oscilaciones del estado de ánimo y de la concentración de cortisol por estimulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (eje HHA). El seguimiento de los niveles de IgA en relación con el incremento de actividad física, ha animado a distintos investigadores a intentar encuadrar esta inmunoglobulina, como marcador de sobre-entrenamiento, ligada a la incidencia de infecciones, sin resultados del todo confirmatorios (Mackinnon et al., 1994; Nehlsen-Cannarella et al., 2000; Halson, Lancaster, Jeukendrup, & Gleeson, 2003).

En este contexto, autores como Reid o Winzer apuntan en otra dirección, al confirmar que sesiones de ejercicio físico de intensidad moderada durante un periodo de tiempo adecuado, pueden reducir la incidencia de infecciones, debido probablemente a una mejora de la capacidad inmunológica del componente humoral (Reid, Drummond, & Mackinnon, 2001; Winzer et al., 1999). Sin embargo, cuando se trata de una actividad física extenuante aislada, el deportista puede sufrir una inmunodepresión durante unas horas tras la finalización de la actividad (MacKinnon et al., 1993; Engels, Fahlman, & Wirth, 2003). La realización de esfuerzos de este tipo continuados en un periodo corto de tiempo, puede inducir un estado de sobreesfuerzo, que se acompaña de inmunodepresión, que facilitan la aparición de procesos infecciosos en el deportista.

A pesar de las evidencias expuestas, hasta el momento en este ámbito, no existe un consenso en la literatura científica, sobre que parámetros dentro de la planificación del ejercicio, son más críticos a la hora de producir cambios en el sistema inmune (Winzer et al., 1999). A este respecto hay que destacar las investigaciones lideradas por Mackinnon, en las que se analiza la respuesta de la IgA en distintas modalidades relacionadas con la actividad física, con el objeto de dar luz a esta cuestión. Estos estudios se han centrado en 3 situaciones distintas:

- Una sesión aislada sobre tapiz rodado con intensidad media alta (55-75 % del VO2 max.),
- Un periodo de entrenamiento de corta duración, consistente en 3 sesiones diarias consecutivas de carrera durante 90 minutos a una intensidad alta (75 % del VO2 max).
- Seguimiento de un periodo de entrenamiento de 6 meses en nadadores de alto nivel.

Tras analizar los resultados, Mackinnon llegó a la conclusión de que con estas intensidades, se produce un descenso de la IgA, potenciado por el efecto acumulativo de los periodos de entrenamiento (Mackinnon et al., 1994; Blannin et al., 1998). No obstante, también se ha descrito la ausencia de cualquier efecto del ejercicio físico sobre la IgA (Walsh et al., 1999) contradiciendo los trabajos de Mackinnon.

Experimentalmente se ha visto que los protocolos de ejercicio utilizados en investigación consiguieron reducir la secreción de IgA en un corto periodo de tiempo (Mackinnon et al., 1993). Así, la aplicación de 3 tests de Wingate consecutivos al máximo rendimiento con recuperación activa corta (90 segundos) han producido la respuesta esperada (Engels, Fahlman, & Wirth, 2003; Fahlman, Engels, Morgan, & Kolokouri, 2001).

A la vista de estos estudios, se puede afirmar que la intensidad del ejercicio, más que su duración es el elemento clave a la hora de modificar la respuesta inmunológica humoral. El seguimiento de los niveles de IgA salival se integra dentro del estudio de los cambios psiconeuroinmunológicos ocasionados por la práctica deportiva, ya que el estrés competitivo puede reforzar la influencia del ejercicio sobre la respuesta inmune, aunando bajo una misma circunstancia competitiva los distintos elementos que acompañan al sujeto durante la competición. Así por ejemplo, el empleo rutinario de esta monitorización ha permitido comprobar que incrementos en la tasa de excitación y tensión después de partidos de fútbol durante la temporada de liga, se han asociado a un aumento de respuesta en cortisol e IgA (Kugler, Reintjes, Tewes, & Schedlowski, 1996). No obstante, está por dilucidar como el componente psicológico de la competición

influye sobre la respuesta inmunológica (Ring et al., 2005), así como otros aspectos dentro de este circuito de relaciones que componen la relación psicocorporal durante la actividad deportiva.

1.2.4. Alteración en el patrón de activación neuromuscular

Durante la actividad física fatigante, la respuesta del sistema nervioso central, se pone de manifiesto en los estudios de electromiografía de superficie (EMGs) (Patikas et al., 2002). De forma más concreta, se puede afirmar que la fatiga muscular inducida por el ejercicio, refleja el progresivo incremento del esfuerzo requerido para ejercer una fuerza deseada, así como la eventual incapacidad progresiva, para mantener contracciones mantenidas y sostenidas.

Esta dificultad para mantener un determinado patrón de activación, se manifiesta a través de las oscilaciones en el número de motoneuronas (*pool*), participantes en la contracción. La implicación de un mayor número de motoneuronas en músculos fatigados intenta contrarrestar el reducido rendimiento mecánico de las fibras musculares activas en primera instancia. En este sentido, se puede afirmar que un músculo se encuentra en situación de fatiga, si se visualizan cambios mioeléctricos que reflejen el incremento en el esfuerzo requerido, para mantener un rendimiento mecánico concreto (Orizio C, 2000).

Estos cambios bioeléctricos son registrados a través de EMGs. La EMGs permite constatar una afectación del patrón de reclutamiento muscular, fenómeno característico de la denominada fatiga periférica (Portero P, 2001). La alteración del patrón de reclutamiento se debe a las modificaciones en la distribución iónica dentro de la membrana de la fibra muscular. Estas modificaciones iónicas cristalizan en una acidificación del pH muscular, por acumulación de protones provenientes del ácido láctico, acumulado en los músculos ejercitados. Los cambios en el reclutamiento se concretan a nivel cuantitativo, en una reducción de la amplitud de los potenciales de acción en la unidad motora (Moritani, Muro, & Nagata, 1986; Patikas et al., 2002).

Los estudios de EMGs en relación a ejercicio fatigante, tienen que tener en cuenta los diferentes factores que pueden modular dicha prueba, un ejemplo de éstos sería el sexo del individuo (Clark, Manini, The, Doldo, & Ploutz-Snyder, 2003). Se ha constatado que la mujer es capaz, bajo condiciones normales de irrigación muscular, de mantener sin declinar la activación muscular, durante una contracción en extensión de rodilla mantenida, con mayores fluctuaciones de la fuerza que el hombre. Así mismo, la mujer muestra un patrón de activación distinto al hombre para este movimiento, especialmente en el recto anterior.

Debido a la variabilidad del patrón electromiográfico en diversas condiciones de la contracción muscular, se ha establecido como modelo referencial, el estudio de la contracción isométrica máxima voluntaria, ya que este tipo de acción muscular facilita la reproductibilidad de los estudios. Los hallazgos derivados de estos estudios, muestran un desreclutamiento más evidenciable en las fibras musculares rápidas, más sensibles a la fatiga. Durante la contracción submáxima se ha descrito el incremento del reclutamiento de nuevas motoneuronas. A la vista de estos resultados, se vislumbra que el ejercicio fatigante reduce el umbral de reclutamiento para la unidad motora (Garland, Enoka, Serrano, & Robinson, 1994; Enoka & Stuart, 1992).

A modo de resumen, podemos señalar que en músculos fatigados, se produce una alteración del patrón electromiográfico consistente en:

- Un descenso de la amplitud de EMG, que refleja un desreclutamiento o descenso en el rango de disparo de la motoneurona, así como un posible descenso en la amplitud del potencia de acción de la unidad motora.
- Un incremento de la amplitud de EMG, que sugiere cambios en la forma de los potenciales de acción, descenso en la velocidad de conducción, reclutamiento de nuevas unidades motoras, así como sincronización y agrupamiento de unidades motoras activas.

La presencia de una u otra alteración, varía en función de la intensidad del esfuerzo durante la contracción mantenida.

Las alteraciones del patrón de activación neuromuscular no son acontecimientos aislados dentro del proceso general de la fatiga. A menudo se recurre para su estudio, a modelos complejos como el del dolor muscular tras ejercicio excéntrico (DOMS) para clarificar las relaciones entre la alteración bioeléctrica y otros fenómenos fisiológicos. En este campo los resultados muestran incremento de la amplitud electromiográfica, sin relación con la percepción dolorosa (Cheung, Hume, & Maxwell, 2003), alteración en la secuenciación temporal muscular (Zhou S., 1996; Zhou, Carey, Snow, Lawson, & Morrison, 1998) o hiperactividad electromiográfica como compensación a la inhibición de músculos con lesión por sobreesfuerzo. En otro estudio sobre el mismo foco de interés, encontramos que después de ejercicio excéntrico fatigante a nivel del músculo interóseo de la mano, aparece una reducción de la amplitud electromiográfica asociada a disminución del umbral de presión

dolorosa, incremento en el área de dolor y reducción del arco de movimiento (Bajaj, Madeleine, Sjogaard, & Arendt-Nielsen, 2002). Al profundizar en la relación dolor-actividad mioeléctrica, se observa que el proceso de recuperación mecánica de la fatiga es independiente de la nocicepción que tarda más en normalizarse (Persson, Hansson, Kalliomaki, Moritz, & Sjolund, 2000). A través de estos trabajos, se puede adelantar que la disociación mioeléctrica guarda una relación directa con factores puramente mecánicos, como la alteración del arco de movimiento; o sensitivos, como la evolución del dolor muscular tras estrés físico.

Finalmente, se puede afirmar que la alteración del patrón de activación neuromuscular tras ejercicio fatigante, se concretiza en modificaciones de la amplitud electromiográfica, durante contracción isométrica máxima. Esta alteración, se encuadra dentro del conjunto de cambios a nivel local y sistémicos acontecidos tras estrés físico.

1.2.5. Modificación en la regulación de la actividad cardiovascular: Alteraciones en la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) y la presión arterial

La actividad física produce una cascada de ajustes cardiovasculares que suponen la integración de distintos factores neurales y químicos a nivel local y sistémico. Estos ajustes, tienen como objeto preservar la integridad física del deportista, ante las altas demandas energéticas requeridas en el gesto deportivo, especialmente si éste se encuentra ligado a la competición (Aubert, Seps, & Beckers, 2003). La frecuencia cardiaca es una constante que integra los ajustes de la economía corporal ante las demandas energéticas del ejercicio. Por lo tanto, la frecuencia cardiaca ha sido utilizada para monitorizar la intensidad óptima de entrenamiento para cada individuo, de forma que la actividad física no conlleve riesgos de salud para el sujeto. El incremento incontrolado de la intensidad del ejercicio o el exceso de entrenamiento, puede producir un desequilibrio de la actividad reguladora del sistema nervioso autónomo, que finalmente quede reflejado en la actividad cardiovascular a través de un incremento sostenido de la frecuencia cardiaca y la presión arterial. Estos cambios en la actividad cardiovascular reflejan una exacerbación de la actividad simpática del SNA (McNamara, Burnham, Smith, & Carroll, 2003). Una forma de evaluar este tipo de desequilibrios es a partir del análisis de la Varibilidad de la Frecuencia Cardiaca (VFC), parámetro fisiológico que refleja, la influencia del SNA sobre la frecuencia cardiaca, a través del estudio del denominado tono vagal en el estudio espectral de esta variable (Achten & Jeukendrup, 2003; Aubert, Seps, & Beckers, 2003).

La influencia vegetativa sobre la frecuencia cardiaca, se pone de manifiesto en distintos momentos de la práctica deportiva. Si se analiza el momento inicial de transición desde el estado de reposo, al de actividad deportiva, se encuentra que en esta interfase, se produce un descenso del influjo parasimpático e incremento de la influencia simpática sobre la frecuencia cardiaca. Este acontecimiento fisiológico es evidenciable en diferentes parámetros derivados del estudio de la VFC: descenso en la desviación estadar de los segmentos R-R (SDNN), descenso en la potencia total del espectro (TP), descenso de la alta frecuencia del espectro (HF) e incremento de la baja frecuencia del espectro (LF). Al analizar la fase

intermedia del ejercicio, se produce una atenuación en el incremento del predominio simpático (Brenner, Thomas, & Shephard, 1998). Tras la finalización del ejercicio, la VFC puede mantenerse en situación de desequilibrio. Esto es más evidente con intensidades entre el 50-80 % del VO₂max. Aunque las dos ramas vegetativas se mantienen activas al finalizar el ejercicio, existe una mayor dependencia de la estimulación vagal, durante la normalización de la actividad cardiaca tras la actividad deportiva (Terziotti, Schena, Gulli, & Cevese, 2001).

Otro aspecto a tener en cuenta al estudiar los cambios vegetativos reflejados en la frecuencia cardiaca en relación a la práctica deportiva, es su relación con la intensidad de entrenamiento. La lectura de la literatura científica sobre este tema, nos indica que existe una relación lineal, entre las frecuencia cardiaca y el consumo máximo de oxígeno, siempre que se manejen intensidades submáximas (Jeukendrup A & Van Diemen A, 1998). Esta evolución de la frecuencia cardiaca se relaciona con el hecho de que la VFC tiende a disminuir progresivamente, cuando el ejercicio propuesto requiere valores de consumo máximo de oxígeno superiores al 50 % (Achten & Jeukendrup, 2003). Es probable, que la pérdida de linealidad en la relación frecuencia cardiaca-consumo máximo de oxígeno, a intensidad elevada, tenga que ver con la pérdida de equilibrio vegetativo en la actividad cardiovascular.

Los cambios producidos en la VFC a expensas del ejercicio físico, son modificables a partir del entrenamiento. Es bien conocido, que individuos que entrenan la resistencia como cualidad física, muestran valores superiores de VFC en el estudio de sus parámetros temporales que los individuos sedentarios (Aubert, Seps, & Beckers, 2003). Cuando un individuo comienza a entrenarse físicamente, se produce una reducción de la influencia simpática sobre el corazón, esto digamos que reduce el riesgo del individuo ante una situación patológica que afecte al sistema cardiovascular. Una vez que el estímulo del entrenamiento se mantiene se inician la adaptaciones cardiacas a largo plazo, evidenciables por una dilatación auriculoventricular, que se manifiestan mediante una mejora de la influencia parasimpática del corazón, con lo que el sujeto desarrolla una mayor capacidad de recuperación, ante los esfuerzos o exigencias del medio. El entrenamiento a largo plazo, por tanto se convierte en un factor de protección, al mejorar la adaptabilidad

cardiaca en situaciones de exigencia medioambiental. Por otro lado, existen estudios que no confirman lo dicho anteriormente, evidenciando un cambio en el ritmo circadiano de la VFC, más que un cambio cualitativo o cuantitativo en esta variable. Este cambio en el ritmo circadiano, se concretiza en una disminución de las diferencias entre los índices temporales entre los valores diurnos y nocturnos (Pigozzi et al., 2001). Uno de los temas más polémicos en torno a este tema, es la relación entre la bradicardia inducida por el entrenamiento y la participación de la VFC en esta adaptación. De forma tajante, no se puede afirmar que esta bradicardia esté asociado a una modificación de la VFC, como ha sido puesto de manifiesto en ciclistas de alto nivel sometidos a 5 meses de entrenamiento vigoroso (Bonaduce et al., 1998).

Pero como es conocido, la intensidad no es el único factor que modula los efectos del entrenamiento. La modalidad de contracción muscular empleada en el ejercicio propuesto parece tener una importante influencia sobre los cambios en la VFC. Desde un punto de vista fisiológico, se comprueba que en función de la demanda hemodinámica del tipo de contracción empleada preferentemente en el ejercicio, los cambios en la VFC serán más o menos acusados. A este respecto, se ha evidenciado, que si bien el ejercicio isotónico dinámico produce un aumento de la rama simpática y un descenso de la parasimpática, el ejercicio isométrico a nivel del cuádriceps, está más relacionado con un incremento en la actividad de ambos componentes de la VFC (Gonzalez-Camarena et al., 2000).

Pero a pesar de los efectos positivos, que parecen comprobados del entrenamiento sobre la VFC, no se puede olvidar que en circunstancias de exceso de carga física, se pueden inducir situaciones de sobreesfuerzo (sobreentrenamiento) que influyan de manera negativa sobre la actividad cardiovascular, ocasionando incremento de la frecuencia cardiaca durante el sueño. Estos cambios no se han reflejado en la VFC, por lo que no se puede considerar que esta variable hasta el momento pueda comportarse como un marcador de sobreentrenamiento como algunos autores apuntaban (Bosquet, Papelier, Leger, & Legros, 2003).

Es bastante interesante, observar que ocurre en la VFC cuando la actividad física se traslada al terreno de la competición, ya que en esta situación se suma factores que pueden aumentar los niveles de estrés del deportista. A este respecto, hay que señalar que la competición no parece producir cambios significativos en la regulación cardiaca autonómica. No obstante, el estrés competitivo si parece modificar la respuesta del eje hipotalamo-hipófisis-adrenal (eje HHA). La falta de efecto en la VFC y las modificaciones inducidas a nivel del eje HHA, son interpretadas como una disociación del equilibrio neurohormonal durante la competición (Iellamo et al., 2003).

No obstante, se ha encontrado un incremento de la VFC en sujetos entrenados, que se relaciona con un mayor rendimiento cognitivo. De esta manera podemos vislumbrar una relación estrecha entre los procesos cognitivos y físicos implicados en la actividad deportiva competitiva (Hansen, Johnsen, Sollers, Stenvik, & Thayer, 2004). Es posible por tanto, que el estrés aportado por la competición se manifieste en aquellas disciplinas o situaciones deportivas donde los fenómenos cognitivos tengan una especial relevancia.

Por tanto, la VFC es sensible a la actividad física mostrando valores elevados durante la recuperación aguda del ejercicio. La aparición de un predominio vagal en la actividad cardiaca a expensas de un programa de entrenamiento es evidenciable a través del estudio de la VFC, pero esta adaptación tardía positiva para la salud cardiaca, puede estar precedida por periodos de riesgo cardiovascular durante la recuperación de la actividad física, especialmente en circunstancia de falta de adecuación entre el estímulo de entrenamiento y la capacidad del individuo. Es especialmente en estos periodos de riesgo donde la normalización de la VFC a través de recursos terapéuticos puede favorecer el proceso de recuperación del sujeto tras estrés físico agudo.

1.2.6. Trastornos de la percepción dolorosa

La relación entre estrés y dolor ha sido un foco de interés dentro de la investigación biomédica. Los elementos estresantes actúan como elementos supresores de la percepción dolorosa. Este fenómeno se conoce como analgesia inducida por estrés. En ocasiones la actividad física intensa puede desencadenar una respuesta de este tipo (Koltyn, 2000), por lo que en los últimos 25 años se ha llevado a cabo un elevado número de estudios para clarificar este fenómeno que vienen por otra parte avalado en la observación de que los deportistas, por regla general, muestran niveles de umbral doloroso más elevados que los individuos sedentarios (Guieu, Blin, Pouget, & Serratrice, 1992).

Así por ejemplo, la práctica de ciclismo con intensidad entre 200-300 W durante al menos 8 minutos, que suponga una exigencia en intensidad cercana al 74 % del VO₂max. da lugar a un incremento del umbral doloroso dental o de presión (Pertovaara, Huopaniemi, Virtanen, & Johansson, 1984). Este efecto es de especial interés en personas que padecen procesos dolorosos que cursan con trastornos de la sensibilidad. En estos sujetos tras 25 minutos de ejercicio en bicicleta a intensidades próximas al 70 % de su VO₂max. se evidencian efectos analgésicos similares a los producidos en individuos sanos. Estos efectos atenúan la sintomatología de lumbalgias y mialgias ocupacionales lo que da a esta práctica un claro valor terapéutico (Waling, Sundelin, Ahlgren, & Jarvholm, 2000; Hoffman, Shepanski, Mackenzie, & Clifford, 2005).

De manera más específica, centrándose en los efectos del ejercicio sobre la sensibilidad dolorosa a la presión, se constata que 13 minutos de ejercicios de ascenso de escaleras con intensidad de 63 % de VO₂max., incrementan la tolerancia al dolor por presión medido con algometría (Gueverich M, 1994). Resultados similares se han obtenido tras ejercicio en cicloergómetro al 75 % de VO₂max, manteniendo, se la elevación del umbral doloroso a la presión, durante 15-20 minutos (Koltyn, Garvin, Gardiner, & Nelson, 1996).

Un aspecto central del efecto analgésico del ejercicio, es el estudio de las características específicas, que tiene que tener la actividad muscular para potenciar su efecto analgésico. Desde el punto de vista de la modalidad de contracción más efectiva frente al dolor, los estudios se han centrado especialmente en la contracción isométrica. En concreto, con trabajo isométrico al 20 % de la contracción máxima hasta el agotamiento en mujeres, se alcanza un incremento del umbral doloroso durante la realización del ejercicio y 5 minutos tras la finalización del mismo (Kosek & Ekholm, 1995). En trabajos más recientes sobre el mismo modelo se ha observado un efecto antinociceptivo segmental unilateral asociado a este efecto (Kosek & Lundberg, 2003). Si se centra la atención en el tipo de trabajo físico más útil desde el punto de vista antinociceptivo, se vislumbra una especial eficacia del trabajo de fuerza-resistencia (tipo circuito de pesas), con intensidades próximas al 75 % de la fuerza máxima. Este trabajo físico produce un incremento del umbral doloroso, durante 15 o 20 minutos, tras la finalización del ejercicio, así como disminución del índice de dolor, en los 5 minutos posteriores al ejercicio (Bartholomew, Lewis, Linder, & Cook, 1996; Koltyn & Arbogast, 1998)

No obstante, no hay que olvidar que en determinadas circunstancias, el ejercicio puede ser fuente de dolor y no de analgesia. Esta inversión del efecto del ejercicio en su relación con el dolor, toma sentido cuando se trata de una práctica deportiva inhabitual o cuando existe una falta de entrenamiento importante. En situaciones novedosas, desde el punto de vista de la acción muscular, se incrementa la percepción del dolor sobre la musculatura de trabajo; si bien esta reacción se estabiliza a valores normales en las 72 horas posteriores al incremento de volumen de ejercicio o inicio del gesto deportivo inusual (O'Connor et al., 1991).

En síntesis, se puede afirmar que el ejercicio tiene un importante efecto analgésico, siempre y cuando respetemos la adaptación al mismo del paciente. Este efecto analgésico no es homogéneo para todo tipo de informaciones nociceptivas, siendo especialmente útil ante estímulos eléctricos o de presión, que a los de tipo térmico. La analgesia se asocia a ejercicio de tipo isométrico encuadrado dentro del trabajo de fuerza resistencia, siendo más intenso su efecto si el estímulo doloroso se presenta al final del ejercicio (Koltyn KF, 2000)

1.3. Papel de la masoterapia sobre la recuperación psiconeurobiológica del deportista

Existen un gran número de deportes (ciclismo, atletismo, natación) y modalidades competitivas, (campeonatos del mundo, campeonatos europeos, olimpiadas) que por sus características, permiten periodos de recuperación de apenas 24 horas entre dos episodios de máximo rendimiento. Aunque estos periodos son variables han de ser aprovechados con eficacia, intentando aplicar las medidas más efectivas, para conseguir la puesta a punto en las mejores condiciones (Jiménez J, Lopez S & Ferro A., 1998; Rinder & Sutherland, 1995). En el entorno deportivo es fundamental el consenso en el uso de la sinonimia. Así a menudo, se utilizan términos de uso alternativo como son regeneración, recuperación y restauración del deportista que no hacen referencia al mismo fenómeno, ya que abordan diferentes aspectos del proceso llevado a cabo tras finalizar la práctica deportiva. De forma precisa se utilizará regeneración para el proceso psicológico, restauración para el fisiológico y recuperación cuando se quiera hacer referencia al proceso de forma global. No se trata tan sólo de un juego semántico, si no que la precisión del término nos ayuda a establecer claramente a que nivel del individuo se lleva a cabo la normalización funcional. Desde nuestra perspectiva, es interesante realizar un abordaje global de este proceso, que permita la incorporación en las mejores condiciones fisiológicas y psicológicas del deportista al nuevo reto competitivo, ésta es sin duda una de las principales misiones del fisioterapeuta deportivo.

Dado que las propuestas activas de recuperación después de ejercicio intenso ofrecen resultados positivos (Ahmaidí et al., 1996), parece obvio que las estrategias de tipo pasivo, como el masaje deberían acompañar al ejercicio para maximizar su eficacia, como ya ha sido comprobado en estudios anteriores (Monedero & Donne, 2000; Robertson, Watt, & Galloway, 2004).

Entre los efectos de la masoterapia sobre la recuperación psiconeurobiológica del deportista, diferenciamos los producidos como resultado de una única sesión (*corto plazo*), de los establecidos tras un largo plazo, después de

un periodo de tiempo sometido a distintas sesiones semanales, es decir del efecto acumulativo (*largo plazo*). La revisión realizada hasta la fecha, muestra una mayor presencia de los estudios que valoran los efectos a corto plazo, y que por tanto, hacen referencia al estado del sujeto tras la intervención, es decir, a cambios de naturaleza transitoria. La acción del masaje como aferencia física con origen en la piel, desarrolla una respuesta a través de citoquinas y otros mediadores de la inflamación que cruzan la barrera hematoencefálica modulando la actividad del sistema nervioso central. Esta relación también se desarrolla en sentido contrario de forma que funciones centrales cerebrales producen una respuesta a nivel del eje hipotálamo-hipofisis-adrenal, así como una respuesta del sistema inmune. Es conocido que circunstancias de estrés mental mantenido producen un descenso de la función inmunológica (O'Sullivan, Lipper, & Lerner, 1998). Por lo que, se puede intuir que una aferencia adecuada sobre los receptores cutáneos y musculares puede inducir una respuesta de recuperación de estos sistemas.

1.3.1. Regeneración psicológica a través de terapia manual: Modificación en el estado de ánimo

Como se expuso anteriormente, los incrementos de carga física durante periodos de entrenamiento o las circunstancias donde la actividad física se acercaba a niveles sub-máximos, se asocian frecuentemente a alteraciones del estado de ánimo del deportista. Estas alteraciones se caracterizan por la aparición de sentimientos de confusión, depresión y fatiga, junto con la disminución del vigor psíquico. Los niveles elevados de vigor psíquico suelen ser un elemento diferencial a nivel psicológico entre población deportista y sedentaria.

Es de elevado interés por tanto, el restaurar el equilibrio en la esfera psíquica en el deportista alterado a consecuencia de los periodos de sobrecarga física. En este sentido, se ha observado en los últimos años, un incremento de la evidencia en torno al efecto del masaje en el proceso de regeneración psicológica del deportista. Esta regeneración se manifiesta como un cúmulo de efectos: generación de bienestar, tranquilidad, mejora del humor, percepción de relajación,

reducción de ansiedad y especialmente en la percepción del nivel de recuperación, tras la actividad física (Hemmings, Smith, Graydon, & Dyson, 2000).

A pesar del incremento de trabajos en esta parcela, se ha planteado, si el beneficio observado en el deportista tras la aplicación de masoterapia, es derivado de un efecto fisiológico o realmente sus efectos son únicamente psicológicos (Rinder & Sutherland, 1995; Robertson, Watt & Galloway, 2004). Incliniéndose la balanza sobre aquellos que consideran un efecto puramente psicológico (Cafarelli et al., 1992; Field et al., 1998; Hilbert, Sforzo, & Swensen, 2003; Moyer, Rounds, & Hannum, 2004). En este sentido, una de las áreas de investigación en torno a la que se está estudiando el masaje desde una óptica psicológica, es su papel sobre la ansiedad y la mejora del estado de ánimo (Leivadi S et al., 1999).

El estado de ánimo es una variable psicológica, que hace referencia a episodios transitorios de sentimiento o afecto. Para la evaluación del mismo tras la aplicación de masoterapia, se usa el Profile of Mood Status (POMS). Su uso se extiende a estudios sobre población general (Ironson et al., 1996; Iwasaki, 2005) o población deportiva (Weinberg R, 1988; Hemmings et al., 2000).

En estos estudios sobre población deportiva, se vislumbra que la masoterapia se relaciona con una reducción del estado de ánimo negativo, más que con la generación de estado de ánimo positivo en deportistas. Estos resultados de la masoterapia a nivel psicológico, pueden favorecer reacciones positivas en el proceso de recuperación del deportista y una mejora del rendimiento físico (Jiménez J, Lopez S & Ferro A., 1998). No obstante, esto no es siempre así, ya que estudios recientes, utilizando como condición experimental ejercicio excéntrico de isquiotibiales, para producir DOMS y masoterapia de 20 minutos sobre musculatura de trabajo, no encuentran modificaciones positivas en el estado de ánimo de los deportistas durante el seguimiento (Hilbert, Sforzo & Swensen, 2003).

Lo que si parece evidenciarse, es que al igual que ocurría con los cambios psíquicos inducidos por los incrementos de actividad física, la masoterapia como medio recuperador induce cambios en el comportamiento psicológico del deportista, que se acompañan de otros cambios fisiológicos, como la percepción del dolor en entidades patológicas (Field et al., 1998; Hernandez-Reif et al., 2004).

Por tanto, la masoterapia puede producir cambios positivos a nivel psicológico, que favorecen el proceso de recuperación del deportista. En este sentido, la terapia manual mimetiza con otras modalidades terapéuticas que promueven bienestar psicológico en forma de relajación y descenso de la fatiga mental (Akimoto et al., 2003). En este sentido sería interesante comprobar si estas modalidades sensoriales, tan distintas en principio, convergen en acontecimientos fisiológicos comunes, caracterizados por una restauración del componente psiconeurobiológico del deportista.

1.3.2. Reequilibrio en la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal: Respuesta del cortisol a la masoterapia

El cortisol ha sido estudiado como un marcador de la respuesta a estrés en relación al ejercicio y la competición. Si bien, sus valores son muy heterogéneos entre la población, éstos parecen mostrarse elevados durante la realización de actividad física de alta intensidad. El mantenimiento de estos valores elevados al finalizar la actividad deportiva o competitiva, puede retrasar e incluso alterar la fase de recuperación del esfuerzo, circunstancia del todo negativa para el deportista.

Dentro de las intervenciones propuestas, para atenuar la elevación de los niveles de cortisol en determinadas circunstancias patológicas, destaca la masoterapia. Entre los posibles modelos que expliquen este efecto, se ha sugerido que la presión mecánica producida durante el masaje podría estimular determinados mecanorreceptores, que a su vez desencadenen una actividad parasimpático, reflejada en la reducción de los niveles de cortisol.

Este descenso del cortisol asociado a la aplicación de terapia manual ha sido evidenciado en patologías orgánicas tipo artritis crónica juvenil (Field et al., 1997), grandes quemaduras (Field et al., 1998; Field et al., 2000), lumbalgias (Hernandez-Reif, Field, Krasnegor, & Theakston, 2001), entidades psicológicas como la depresión (Field, Diego, Hernandez-Reif, Schanberg, & Kuhn, 2004), la ansiedad bulímica (Field et al., 1998), otras entidades psiquiátricas específicas (Field et al., 1992) y distintas poblaciones como adolescentes (Diego et al., 2002), niños (Field et al., 1998) y prematuros (Field T, 2002b)

Un descenso en el cortisol favorecido por el masaje se ha encontrado también, tras la ejecución de distintas tareas que pueden inducir niveles elevados de estrés como las tareas informáticas ligadas al cálculo matemático (Field et al., 1996).

El estudio de esta variable en población de deportistas tras ejercicio intenso no se ha desarrollado en profundidad hasta la presente. Existen algunos antecedentes, que si bien no analizaron el comportamiento del cortisol tras masoterapia deportiva, si analizaron la respuesta del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal con resultados poco concluyentes (Flore et al., 1998). En un estudio que incluye un protocolo de aplicación de masaje 2 horas después de ejercicio excéntrico (Smith et al., 1994), se comprobó que el grupo sometido a 30 minutos de masoterapia mostraba una menor reducción de los niveles de cortisol sérico respecto al grupo control.

Los autores explican este efecto, como una consecuencia de la estrategia de masaje agresiva, que induce respuesta de estrés en el deportista. En la actualidad, son conocidas las limitaciones de la medida del cortisol sérico a la hora de evaluar el nivel de estrés del individuo, por lo que estos resultados no parecen representativos.

Los buenos resultados de la masoterapia en circunstancias patológicas sobre los niveles de cortisol, abren la puerta a nuevos estudios que trasladen estos hallazgos a otros ámbitos, como el de los procesos de recuperación tras actividad física, donde la normalización de estos valores tiene una importancia manifiesta.

1.3.3. Recuperación de la respuesta inmunológica: Efecto de las técnicas de relajación sobre la IgA

La IgA, como hemos constatado en apartados anteriores es una protagonista esencial en el estudio de los cambios inmunológicos asociados a la práctica deportiva a nivel competitivo y los procesos de recuperación necesarios dentro de la rutina del deportista. Se trata de un elemento fundamental dentro del componente humoral de nuestro sistema inmune, extremadamente reactivo ante los estímulos inducidos por el estrés físico o mental.

Al igual que ocurre con los factores hasta el momento constatados, las distintas propuestas que fomentan la relajación del individuo pueden favorecer la restauración del individuo sometido a circunstancias de estrés. En el caso que nos ocupa, se ha comprobado que se puede conseguir un incremento de la IgA salival (IgAs) en deportistas a través de distintas técnicas de relajación, como las técnicas psicológicas de visualización (Reid, Drummond, & Mackinnon, 2001; Winzer et al., 1999) o la acupuntura (Akimoto et al., 2003).

El masaje es una modalidad terapéutica relacionada con la capacidad de generar estados de relajación, que benefician la mejora del estado inmunológico y por tanto, la salud del individuo. En este sentido, se han desarrollado trabajos que evidencian, no sólo la inducción de la relajación, sino incluso una mejora cuantificable de la respuesta inmunológica, caracterizada por incremento de la respuesta proliferativa de linfocitos T y B, durante la sesión de masoterapia, que se sigue de incrementos de IgG, aunque los estudios pecan de una causística muy pobre (Lovas JM et al., 2002).

Los cambios inducidos por las técnicas de relajación sobre la IgA, se han acompañado en algunos estudios de otras modificaciones en el comportamiento global del individuo. Por citar algún ejemplo, Akimoto en relación a la aplicación de acupuntura, como forma de recuperación, encontró una mejora del estado de

ánimo a nivel psicológico y un descenso en los niveles de cortisol salival (Akimoto et al., 2003). Esta asociación de cambios a distintos niveles en relación a la respuesta inmunológica se ha puesto de manifiesto también en pacientes con cancer de mama, con mejora del nivel de ansiedad y del estado de animo, vinculado a un mayor recuento de la serie blanca y neutrófilos después de un periodo de 30 días con tratamiento de masoterapia (Hernandez-Reif et al., 2005).

Centrándonos específicamente en el estudio de la masoterapia sobre la IgAs, existe un estudio, donde se evidencia un incremento en la concentración de la misma, en personas mayores tras la aplicación de 10 minutos de masoterapia. (Groer et al., 1994)

A la vista de la capacidad de las técnicas de relajación y de la propia masoterapia de inducir incrementos en la concentración de IgA en distintas poblaciones, los investigadores centrados en el estudio de los procesos de recuperación del deportista han dirigido su atención a estas técnicas, las cuales se vislumbran como recursos que podrían ser capaces de mejorar la resistencia a las infecciones y por tanto los efectos negativos del ejercicio extenuante. Las escasas aportaciones en este campo (Reid, Drummond, Mackinnon, 2001), invitan a profundizar en la relación entre la incorporación de las técnicas de relajación dentro de la recuperación biológica del deportista, entendiendo esta recuperación biológica, como una normalización integral de las funciones corporales.

1.3.4. Recuperación del patrón de reclutamiento muscular a través de la masoterapia

El patrón de reclutamiento muscular en músculos fatigados, se caracteriza por la modificación de la amplitud electromiográfica recogida en estos músculos, si tras realizar un ejercicio fatigante se analiza una contracción máxima isométrica de la musculatura de trabajo. La normalización de estas oscilaciones de amplitud bioeléctrica en el músculo supone la recuperación a nivel local de esta musculatura, ya que la actividad bioeléctrica del músculo es fiel reflejo del equilibrio iónico en la fibra muscular.

Las técnicas de masaje disminuyen la excitabilidad neuromuscular produciendo relajación (Cafarelli et al., 1992; Tiidus, 1999). Este efecto ha sido comprobado a través del descenso en la amplitud del reflejo H, (Morelli, Chapman, & Sullivan, 1999; Sullivan, Williams, Seaborne, & Morelli, 1991) aunque la respuesta parece ser de escasa duración. Autores como Weerapong siembran dudas sobre la efectividad de la masoterapia, sobre la alteración del patrón de reclutamiento muscular, al exponer que el mecanismo fisiológico que media en este proceso fisiológico, no parece estar relacionado con la estimulación de los mecanorreceptores cutáneos, sino más bien, con una respuesta a nivel de mecanorreceptores profundos (Weerapong, Hume, & Kolt, 2005). A este respecto, parece comprobado que determinados protocolos de masoterapia pueden inducir una disminución del índice de fatiga local en los individuos sometidos a ejercicio intenso (Robertson, Watts & Galloway, 2004). Es posible, que esta disminución del índice de fatiga local esté relacionada con alguna modificación en el nivel de excitabilidad muscular durante el ejercicio.

No obstante, otros estudios son menos optimistas, con la posibilidad de encontrar hallazgos que reflejen a nivel bioeléctrico, los efectos reparadores de la masoterapia sobre musculatura sometida a trabajo físico fatigante. En un estudio realizado que analizaba la capacidad de rendimiento, de músculos extensores de la espalda, tras un tratamiento de 5 minutos de masaje tras 90 segundos de contracción estática y movimiento repetitivo, no encuentran en el análisis por electromiografía de superficie, ningún efecto de la masoterapia (Tanaka, Leisman, Mori, & Nishijo, 2002). Tampoco en los trabajos sobre masaje en relación con dolor lumbar como estrategia de tratamiento placebo, se han encontrado cambios significativos en el transcurso de un año de seguimiento. (Kankaanpaa, Taimela, Airaksinen, & Hanninen, 1999).

Como en otros apartados de este trabajo, los resultados son inconclusos, en torno al papel de la masoterapia sobre el reclutamiento muscular, si bien los indicios hacen necesario realizar nuevos estudios que permitan clarificar la respuesta local del músculo, tras la aplicación de masoterapia.

1.3.5. Balance de la actividad cardiovascular: Efectos de la masoterapia sobre la frecuencia cardiaca, tensión arterial y variabilidad de la frecuencia cardiaca

Es evidente que la actividad deportiva y especialmente la competitiva, induce cambios significativos en la actividad cardiovascular. La normalización de estos cambios al finalizar el ejercicio favorecen el proceso de recuperación. Es posible, que algunas de las estrategias con fines relajantes utilizadas clásicamente durante este proceso de recuperación, como es el caso de la masoterapia, favorezcan la recuperación cardiovascular del deportista.

Las técnicas de relajación han formado, parte desde hace tiempo, de los procesos de recuperación del deportista, siendo percibidos de manera positiva por el deportista. Distintos trabajos han apuntado que estas modalidades terapéuticas relajantes (*biofeedback, meditación, musicoterapia, etc...*), parecen fomentar el descenso de la tensión arterial, la frecuencia cardiaca e incluso la VFC (Terathongkum & Pickler, 2004; McNamara, Burnham, Smith, & Carroll, 2003). La masoterapia pertenece también a este grupo de técnicas, debiendo refrendar sus efectos a partir de la investigación en este ámbito, quizás por ello en el estudio de la respuesta de relajación asociada a masoterapia, la frecuencia cardiaca y la tensión arterial son los dos tipos de variables más estudiadas (Cawley, 1997).

No obstante, los estudios sobre efectos cardiovasculares no se han realizado exclusivamente sobre deportistas. Hay que resaltar algunos estudios, donde se usa la masoterapia como técnica de relajación, en pacientes en condiciones clínicas especialmente críticas, sirva de ejemplo el estudio de McNamara y Burnham, donde sobre un grupo de pacientes en proceso de cateterización cardiaca, se aplica un protocolo de masoterapia previa a la intervención (*20 min. de masaje de espalda*) con resultados satisfactorios en el grupo experimental sobre la tensión sistólica y falta de efecto sobre la VFC. Los No obstante, hay que señalar que en este trabajo se hizo un estudio parcial de la VFC, ya que tan sólo se analizó el dominio temporal, además al ser una población de riesgo estaban sometidos a tratamiento con antibloqueantes que interfieren en la evolución normal de esta variable (McNamara, Burnham, Smith, & Carroll ,

2003). Resultados similares sobre la tensión arterial y la frecuencia cardiaca han sido obtenidos en sujetos sanos a través de la modalidad de masoterapia denominada liberación de puntos gatillos (Cady & Jones, 1997).

Sin embargo, los resultados más contundentes en éste ámbito han sido sobre la frecuencia cardiaca. A este respecto, se llevó a cabo un metanálisis centrado en las maniobras de roce, que evidenció el descenso de la frecuencia cardiaca, como efecto primordial de esta maniobra, junto con descenso de la frecuencia respiratoria y descenso de la presión arterial, está última más acentuada en hombres. El descenso de la frecuencia cardiaca en este caso, se acompaña de autopercepción de relajación no dependiente de la duración del mismo (Labyak & Metzger, 1997). A pesar de los resultados de este metanálisis, los efectos sobre la frecuencia cardiaca de la masoterapia no parecen homogéneos. Cuando esta se estudia en relación a protocolos de masoterapia con elevada frecuencia de las maniobras aparece un incremento de la frecuencia cardiaca, acompañado de cambios locales (Drust, Atkinson, Gregson, French, & Binningsley, 2003). Incluso, existen estudios más relacionados con la masoterapia deportiva, como el de Gupta y Goswami, donde tras ejercicio físico supramáximo (150 % VO₂max.) o entrenamiento en altura en judokas (Fernandez de Alba et al., 2005) se aplica masaje de recuperación y los resultados no difieren en sujetos tratados, con respecto a aquellos que descansaron confortablemente (Gupta, Goswami, Sadhukhan, & Mathur, 1996). Esta variabilidad de resultados sobre la frecuencia cardiaca, no resultan contradictorios, ya que las estrategias de masoterapia empleadas son de distinta naturaleza, duración y sobre todo empleadas con objetivos distintos. Lo que si parece claro a la vista de estos trabajos, es que la masoterapia puede variar el estado de la frecuencia cardiaca del individuo. Para explicar este fenómeno, distintos autores han propuesto, que la manipulación de los tejidos puede alterar directamente la actividad del SNA a través de la estimulación de mecanoreceptores, o bien gracias a la modulación de la nocicepción (Driscoll & Diccio, 2000).

En un intento por profundizar en los mecanismos fisiológicos que justifican los cambios en la frecuencia cardíaca inducidos por la masoterapia, se han llevado a cabo estudios que analizan la VFC en sujetos tratados con masoterapia. A este respecto, en relación con la inducción de relajación en pacientes y sujetos sanos, nos encontramos con resultados beneficiosos, de la aplicación de masoterapia sobre puntos gatillos, (Delaney, Leong, Watkins, & Brodie, 2002) plasmados a través de disminución de frecuencia cardíaca, incremento de los parámetros del dominio temporal (SDNN, RMSSD y pNN50) de los del dominio de frecuencias HF y rango LF/HF). Estos cambios responsabilizan al incremento del tono vagal, como inductor del descenso en la frecuencia cardíaca. Esta modulación de la frecuencia cardíaca, se acompaña de descenso de la presión arterial sistólica y diastólica en el mismo estudio. Los efectos sobre la VFC de procedimientos a caballo, entre las técnicas cognitivas de relajación y la masoterapia, como el denominado tacto terapéutico, han sido explorados en individuos sanos (Sneed, Olson, Bubolz, & Finch, 2001). Los datos muestran una reducción de la percepción subjetiva de estrés, así como una disminución del rango HF/LF, entre el inicio y el final del tratamiento.

El panorama en torno a los efectos cardiovasculares de la masoterapia muestra una enorme complejidad, si bien la frecuencia cardíaca y por tanto la VFC parecen ser variables fisiológicas sensibles a los tratamientos manuales.

1.3.6. Normalización de la percepción dolorosa a través de la masoterapia

El dolor en diferentes órganos y sistemas como experiencia emocional y sensorial displacentera, asociada con un daño tisular actual o potencial, ha sido frecuentemente evaluado por algunos estudios que han prestado especial interés a aquellas entidades patológicas donde esta presente este síntoma.

El masaje siempre ha mantenido una estrecha relación con el dolor, ya que clásicamente se ha definido como un medio generador de analgesia. El masaje ha sido utilizado como forma de tratamiento ante distintas situaciones patológicas, donde uno de los síntomas cardinales era el dolor (Hernandez Reif, Field, Diego, & Beutler, 2001; Gam et al., 1998; Leivadi S et al., 1999; Puustjarvi, Airaksinen, & Pontinen, 1990). Así por ejemplo, en torno a la cefalea, nos encontramos con resultados positivos de la masoterapia (Puustjarvi et al., 1990; Hernandez-Reif et al., 2000; Quinn, Chandler, & Moraska, 2002; Goffaux-Dogniez, Vanfraechem-Raway, & Verbanck, 2003). Otros estudios evidencian una mayor efectividad comparativa de la masoterapia en la cefalea, frente a otras modalidades terapéuticas, como la cinesiterapia o la manipulación vertebral (Ernst, 2004; Bronfort et al., 2004; Biondi DM, 2005b; Biondi DM, 2005a). Estos resultados sobre la cefalea de la masoterapia son mimetizados frente a otras entidades patológicas, como la lumbalgia o la mialgia ocupacional (Field T, 2002a). Al analizar los resultados de estos trabajos, se observa que en la mayoría donde se concretiza una efectividad de la masoterapia en procesos álgidos, las variables han sido autoevaluadas por los propios pacientes, descubriéndose resultados inferiores cuando las variables eran valoradas por el investigador. Es importante resaltar este hallazgo, que vislumbra una cierta influencia de las expectativas o creencias del paciente sobre los resultados del tratamiento (Preyde T, 2000). Si bien hay que señalar, que cuando se hace el seguimiento al año de estos resultados tras finalizar el tratamiento (Hasson S, 1992), se comprueba que los pacientes tratados con masoterapia sufren un empeoramiento superior, a los tratados con otras alternativas auto-administrada (relajación inducida por escucha de grabaciones).

Al profundizar en la efectividad interna de la masoterapia frente al dolor, surge un panorama difuso en torno a los mecanismos fisiológicos implicados en su génesis. Se ha sugerido que la disminución del dolor asociado al tratamiento con masoterapia podría deberse, a un efecto neurológico por inhibición medular del estímulo mecánico sobre el doloroso (Guyton AC, 2004) o bien podría tener un origen bioquímico por liberación de determinadas sustancias analgésicas como la serotonina (Leivadi et al., 1999) o b-endorfinas (Kaada & Torsteinbo, 1989).

Trasladando la relación dolor-masoterapia a la esfera de la actividad deportiva, se manifiesta una vinculación de las maniobras de masaje en relación al tratamiento de la mialgia postejercicio (Weber et al., 1994; Farr, Nottle, Nosaka, & Sacco, 2002; Hasson S, 1992; Hilbert, Sforzo & Swenzen, 2003; Lightfoot J, 1997). Este tratamiento de la mialgia a través de la terapia manual tenía como objetivo la mejora del rendimiento deportivo y del estado de salud del deportista. La forma en que se produce el efecto analgésico de la masoterapia en el dolor muscular inducido por el ejercicio, parece estar mediada por la entrada de aferencias sensitivas competitivas o bien la instauración de un estado de relajación psicológica (Tiidus & Shoemaker, 1995). La mialgia postejercicio es un fenómeno que sigue en estudio en la actualidad, siendo poco clara su génesis (Clarkson & Hubal, 2002; Cheung, Hume, & Maxwell, 2003), y la variabilidad intersujetos de sus repercusiones (Rodenburg, Steenbeek, Schiereck, & Bar, 1994). La falta de comprensión de los fenómenos fisiológicos relacionados con la mialgia postejercicio dificulta su abordaje terapéutico, y por tanto, hace difícil la interpretación de la percepción de mejoría del deportista.

Otros estudios orientan su atención, hacia la capacidad del masaje para reducir la percepción de la mialgia, en función de la adecuación temporal de las maniobras. Los mejores resultados parecen obtenerse, cuando la masoterapia es administrada en las dos horas posteriores, a la realización del ejercicio que induce el daño (Holey E, 2003).

Las formas de inducir la mialgia son variadas y se llevan a cabo tras andar cuesta abajo durante 40 minutos con sobrecarga, (Farr et al., 2002) tras ejercicio excéntrico de miembro superior (Smith et al., 1994) o de isquiotibiales (Hilbert, Sforzo, Swensen, 2003) obteniéndose resultados positivos en la percepción del alivio del dolor tras la masoterapia. La elección del retraso de 2 horas para la aplicación tras la finalización del ejercicio, no tiene un fundamento científico, sino que es debido a las costumbres de determinados deportes como el ciclismo o la opinión de algunos expertos (Smith et al., 1994)

A pesar del aparente efecto beneficioso, lo cierto es que no todos los estudios confirman los resultados presentados (Weber et al., 1994; Shoemaker et al., 1997; Tiidus, 1999) existen algunos que incluso cuestionan la eficacia del masaje ante el dolor muscular ligándola a la percepción particular de los propios deportistas (Tiidus & Shoemaker, 1995).

En general, se puede afirmar que los estudios que evalúan la eficacia del masaje frente al dolor, muestran una tendencia a confirmar su efecto, si bien existen trabajos que ponen en duda estos hallazgos. En este momento surge la duda sobre la corrección de los estudios que defienden una y otra postura (Vicenzino B, 2001), lo cual anima a la elaboración de nuevos protocolos de investigación que retomen el tema.

1.4. Investigación en masoterapia

Se presentan a continuación, algunos de los instrumentos de utilidad en el desarrollo de protocolos de trabajo que investigan el efecto de la masoterapia, sobre la recuperación tras ejercicio

1.4.1. Métodos no cruentos de muestreo para marcadores bioquímicos:

Análisis en saliva.

La saliva es un fluido biológico segregado de forma regular y abundante. Su empleo se afianza a partir de los años 80, extendiéndose hoy en día su estudio a un amplio rango de marcadores bioquímicos, ya que es una alternativa en poblaciones reticentes a otro tipo de pruebas más agresivas.

En lo referente a las sustancias de interés en este estudio, la saliva ha sido utilizada para el análisis del cortisol e inmunoglobulina A. Para la recogida de muestras se han utilizado distintos métodos como los algodones, hisopos dentales o jeringas, mostrándose como un método no invasivo, efectivo y fácil de utilizar (Field et al., 2005).

El cortisol es una hormona cuya presencia en saliva se lleva estudiando más de cuatro décadas. El estudio de esta hormona en saliva, es el estudio del cortisol respondedor a un estímulo del eje HPA tras saturación de la proteína transportadora (Gozansky, Lynn, Laudenslager, & Kohrt, 2005). Es una hormona especialmente vinculada al estudio del estrés en todas sus manifestaciones, siendo de especial interés, su vinculación a la fisiología del deporte (Filaire, Duche, Lac, & Robert, 1996; Passelergue P, Robert A & Lac G, 1995; Lac & Maso, 2004; Neary, Malbon, & McKenzie, 2002). Presenta la peculiaridad de mostrar oscilaciones circadianas, con niveles más altos por la mañana que se van moderando y descendiendo al final de la tarde, (Gozansky et al., 2005) mostrando un rango de 15-3 nmol/L que deberá tenerse en cuenta para evitar sesgos metodológicos (Lac et al., 2004; Filaire E, Duche P, Lac G, Robert A, 1996; Passelergue P, Robert A & Lac G, 1995).

La correlación entre los niveles de cortisol sérico y salival es muy buena, oscilando en función de los estudios entre 0.6 a 0.9 (Kugler, Reintjes, Tewes, & Schedlowski, 1996; Lac et al., 2004; Neary et al., 2002). Se trata además, del método de elección ya que no se afecta por la contaminación por contraceptivos orales o el estrés debido a la punción, por producir una respuesta cuantitativamente importante, así como por representar la concentración de cortisol libre es decir, su porción bioactiva.

La medida de la IgA salival tiene interés en el campo de investigación de la psiconeuroinmunología, desde que se demostró su relación con el estrés subjetivo y objetivo (Deinzer, Kleineidam, Stiller-Winkler, Idel, & Bachg, 2000). Se expresa numéricamente dependiendo del objeto particular de cada estudio, como concentración simple, concentración en relación a proteínas totales, rango de secreción, etc. Estas diferencias en la forma de expresar han supuesto cierta dificultad y controversia en la comparación de resultados entre distintos estudios (Reid, Drummond, Mackinnon, 2001). Mientras que algunos piensan, que la mejor forma de plasmar los efectos del estrés físico sobre la concentración de inmunoglobulinas en la mucosa es expresarla en función de la concentración de proteínas totales, otros autores no justifican tal corrección. En cualquier caso, las

concentraciones salivales se pueden comparar con las plasmáticas aplicando un coeficiente multiplicador 3.25 (Lac et al., 2004).

En resumen, el empleo de la saliva supone una ventaja para su manejo especialmente en un entorno no medicalizado como el del deporte, por su fácil manejo, escaso riesgo, mejora de la accesibilidad a determinados deportistas y alto nivel de correlación con otros fluidos corporales como la sangre (Passelergue P, Robert A & Lac G, 1995).

1.4. 2. Medida de la Variabilidad de la frecuencia cardiaca (Tono vagal)

El análisis de la VFC es una herramienta no invasiva, sencilla para evaluar la modulación autonómica de la frecuencia cardiaca, siendo útil para explorar la interacción simpatovagal en diferentes situaciones. La frecuencia cardiaca es modulada por los componentes simpático y parasimpático del SNV (Task Force, 1996). El análisis de la VFC es una técnica indirecta, sensible y no invasiva. La reducción de los parámetros de VFC se empezó a relacionar con muerte súbita, enfermedad coronaria, etc. A parte de su importante uso en clínica, gracias al estudio del dominio de frecuencias de esta variable, se ha conseguido evaluar las fluctuaciones del tono vagal, acontecidas en intervalos cortos de tiempo (Pomeranz et al., 1985). Este tipo de cambios son los que se presentan frecuentemente vinculados a la actividad deportiva.

En esta parcela, el análisis de la VFC se ha utilizado con éxito para el estudio de la importancia del SNV en la relación salud-enfermedad, el papel regulador del ejercicio físico sobre los estados patológicos, los efectos del ejercicio sobre los atletas o los efectos de diferentes estilos de vida (Delaney et al., 2002). En la actualidad, también está asociado al estudio de la influencia de la relajación sobre el organismo, debido al papel regulador de la relajación sobre la actividad vegetativa.

La VFC se estudia a partir de grabaciones de la actividad cardiaca en forma de ECG. Normalmente se recurre al empleo de sistemas holter portátiles para su estudio en relación a actividad física y recuperación. Los registros de VFC oscilan

entre varios minutos (*respuesta corto plazo*) y 24 horas (*respuesta a largo plazo*) (Aubert, Seps, & Beckers, 2003)

No obstante, hay que señalar que el estudio de la VFC requiere unas condiciones favorables para que el registro sea adecuado, de forma que el paciente mantenga una posición fija y esté sometido a deprivación sensorial, especialmente en las mediciones a corto plazo. Así mismo, la frecuencia cardiaca y especialmente su variabilidad, están influenciadas por distintas condiciones a tener en cuenta en su estudio. El envejecimiento y el sexo femenino se asocian a un descenso de la misma (Aubert, Seps, & Beckers, 2003; Achten J, Jeukendrup AE, 2003) el consumo de determinadas sustancias como la cafeína producen un incremento de los parámetros vinculados con la activación simpática (Nishijima et al., 2002), etc.

El estudio de esta variable debe de tener en cuenta ciertos factores que pueden afectar a la frecuencia cardiaca durante el ejercicio. Por citar las más estudiadas:

- Variabilidad día a día: Que muestra oscilaciones entre 2-4 contracciones.
- Estado de hidratación, que puede producir incrementos del 7.5 % en la frecuencia cardiaca en estado de deshidratación.
- Temperatura a la que se realiza el ejercicio, con calor pueden producirse incrementos de hasta 10 lat/min, mientras que en ambiente frío estos cambios son menos perceptibles.
- Altitud, que puede producir incrementos cercanos al 20 % en ejercicios de mediana intensidad, mientras que en esfuerzos máximos, permanece igual o incluso desciende ligeramente.

A parte de tener en cuenta los factores y características personales que pueden influir en el estudio de la VFC, hay que mencionar que posiblemente uno de los inconvenientes que puede presentar el estudio de la VFC en torno a la masoterapia, es el papel contundente que puede realizar la respiración como modulador de la actividad vegetativa. Para reducir esta influencia algunos autores apuestan por controlar la respiración durante las mediciones a través del ritmo marcado por un metrónomo. Los estudios que utilizan este tipo de respiración muestran un incremento de la actividad vagal (incremento de dominio HF) (Driscoll & Diccico, 2000). En torno a esto hay que decir, que la respiración juega un papel muy importante en la regulación de la actividad vegetativa, de modo que actividades que supongan un descenso de la frecuencia respiratoria hasta valores próximos a los 6 ciclos por minuto, consiguen mejorar la actividad cardiovascular y el intercambio gaseoso, (Yasuma & Hayano, 2004) produciendo tranquilidad y bienestar. Determinadas prácticas espirituales, basadas en la meditación pueden explicar de esta manera su efecto beneficioso sobre el individuo modificando al alza la VFC (Bernardi et al., 2001; Peng et al., 2004).

Por tanto, la VFC es una herramienta muy útil para conocer la influencia del sistema nervioso autónomo sobre el cardiovascular, siempre que se respeten rigurosamente las condiciones que conlleva su estudio. De otra manera, el análisis de esta variable puede resultar extremadamente confuso.

1.4.3. Electromiografía de superficie (EMGs)

En los últimos años, los avances tecnológicos han posibilitado una aproximación completa a la actividad eléctrica del organismo, desde el nivel microscópico celular hasta el macroscópico correspondiente al movimiento articular (Rau, Schulte, & Disselhorst-Klug, 2004). La electromiografía de superficie se encarga del estudio de la actividad bioeléctrica, a nivel del grupo de fibras musculares asociadas a una determinada contracción.

Cada vez que un músculo se activa, un potencial de acción es conducido desde el nervio, a lo largo del mismo, este potencial estimula a un grupo de fibras musculares que emiten una señal eléctrica, dicha señal es captada por el sensor de EMG. La EMGs nos informa sobre las características del campo eléctrico generado por las fibras musculares contraídas, es decir, nos cuantifica el efecto acumulativo de los potenciales de acción generados (Orizio C, 2000).

Pero el proceso electromiográfico adquiere realmente sentido cuando se lleva a cabo el procesamiento de la señal. Tras la detección de la señal, se pueden obtener datos cuantitativos tras el correcto rectificado e integración de la misma (Lieber RL, 2002). El grado de sincronía en la activación de las unidades motoras, así como otros aspectos de la misma, pueden modificar la interpretación de los datos, por lo tanto su estudio es a veces complejo. Este método consigue una aproximación ventajosa al proceso de fatiga periférica desencadenado en la fibra muscular. La electromiografía es un recurso fundamental para el estudio cualitativo y cuantitativo de la actividad muscular, fundamentalmente de la fuerza contráctil en posición intermedia del músculo (Péninou G, 2001).

La EMGs tiene la ventaja con respecto a la modalidad de aguja de eliminar el dolor producida por la inserción de los electrodos, no sólo en el momento de la inserción, sino también durante la contracción muscular mantenida, sobre todo a altas intensidades de esfuerzo. En consecuencia, para un estudio adecuado a través de la EMGs hay que tener en cuenta sus limitaciones (*ruido* procedente de músculos adyacentes, imposibilidad de estudio en músculos profundos), sus posibles elementos contaminantes, como la diferencia en el patrón de activación muscular entre hombres y mujeres (Clark, Manini, The, Doldo, & Ploutz-Snyder, 2003), así como respetar meticulosamente la metodología adecuada (Hermens, Freriks, Disselhorst-Klug, & Rau, 2000; Merletti, Rainoldi, & Farina, 2001).

Si esta metodología es aplicada de manera cuidadosa, se pueden obtener datos fiables del estudio de esta variable (Falla, Dall'Alba, Rainoldi, Merletti, & Jull, 2002; Ng, Parnianpour, Kippers, & Richardson, 2003).

No obstante, hay que considerar que a pesar de que durante determinados tipos de ejercicio como el pedaleo hasta el agotamiento, existe una buena reproductibilidad de la EMG, cada individuo adopta una estrategia personal de activación muscular, mostrándose oscilaciones en los músculos más fatigables (Laplaud, Hug, & Grelot, 2005) constituyendo ésto un factor limitante de la técnica.

En síntesis, la EMG es una técnica no invasiva, que nos muestra no sólo un panorama general de la actividad eléctrica del músculo, sino también una monitorización de la fatiga muscular localizada.

1.4.4. Informatización test psicológicos: Profile of Mood State (POMS).

A pesar de su simplicidad y su origen no vinculado al deporte, el POMS es una de las herramientas más utilizadas en el seguimiento del entrenamiento, el rendimiento deportivo (Ronsen et al., 2001) y la evaluación de los efectos psicológicos de la masoterapia (Hemmings et al., 2000; Hernandez Reif M, Field T, Diego M & Buetler, 2001). El cuestionario Profile of Mood States (POMS) de McNair, Lorr y Dropleman es un autoinforme emocional, que tiene como objetivo evaluar seis estados de ánimo o estados afectivos, identificados como tensión-ansiedad, depresión, melancolía, cólera-hostilidad, vigor-afectividad, fatiga-inercia y confusión-desorientación (Hernández Mendo & Ramos Pollán, 1996). Si bien, existen diversas versiones del test, la que manejaremos nosotros es aquella que incluye 65 adjetivos. Su uso está recomendado para sujetos mayores de dieciocho años, sin trastornos psiquiátricos y su administración no contempla requisitos previos siendo autoadministrable.

Su vinculación al deporte, deriva del estudio del estado de ánimo y rendimiento deportivo, ya que originalmente fue desarrollado para detectar estados transitorios de fluctuación en el estado de ánimo. El estudio del estado de ánimo a través del POMS, ha ido asociado al análisis comparativo con respecto al denominado *Perfil en Iceberg* (Raglin, Morgan, & O'Connor, 1991; Akimoto et al., 2003) caracterizado por altos niveles de vigor (por encima de percentil 50) y bajos niveles de del resto de estados de ánimos negativos (debajo de percentil 50). Tras

realizar una revisión de los estudios de atletas de alto nivel se puede afirmar que la élite americana del deporte obtiene el perfil iceberg antes de la competición, especialmente durante periodos de entrenamiento (Hernández Mendo & Ramos Pollán, 1996).

Estudios anteriores han demostrado que el POMS es una medida sensible a la hora de valorar los cambios en el estado de ánimo en relación con la realización de ejercicio físico intenso (Hooper SL, Mackinnon LT, Harahan SJ, 1997) o durante el periodo de recuperación con masoterapia (Hemmings B, 2001). Algunos autores lo vinculan a la detección temprana de sobreentrenamiento, detección de talentos, predicción de rendimiento deportivo (Morgan WP, 1980), evaluación del seguimiento en la rehabilitación de lesiones deportivas y evaluación de programas de actividad física estructurados de acuerdo con modelos de deporte para todos (Hernández Mendo & Ramos Pollán, 1996).

Es por tanto, una herramienta psicológica de fácil uso y rápida administración, lo que la hace adecuada para estudios donde impere la inmediatez en la toma de variables.

1.4.5. Cuantificación del dolor muscular: Algometría de presión

La actividad deportiva está ligada a la aparición del dolor, y los periodos de recuperación al alivio del mismo, para que este no interfiera en el siguiente esfuerzo. La experiencia de dolor en deportistas es muy variable, en consecuencia se trata de un síntoma difícil de medir y cuantificar (Kolt GS, 2003). La algometría de presión es uno de los métodos de elección, para evaluar el dolor de origen miofascial. La algometría de presión consiste en la inducción de un nivel de dolor específico en respuesta a una fuerza conocida, aplicada perpendicularmente a la piel, a través de una punta circular, el diámetro de esta punta circular se adaptará a la amplitud de la superficie muscular en estudio (Simons DG, 2002a). La algometría de presión mide el umbral doloroso a la presión, que se define como la mínima presión que induce dolor en un punto determinado. Cuando se aplica la presión sobre el músculo los mecanorreceptores de umbral elevado son activados (Christidis, Kopp, & Ernberg, 2005), pudiendo llegar a inducir estímulos dolorosos

que aportan información, sobre los umbrales de inicio del dolor local, inicio de dolor referido y presión intolerable para el sujeto.

La algometría de presión utiliza por tanto el umbral doloroso como referencia. Se considera que existe un cambio del umbral de presión, si para un mismo punto muscular existe una variación en torno al 17-33 % en dos instantes distintos (Prushansky, Dvir, & Defrin-Assa, 2004). Se trata de una herramienta de investigación que ha sido validada gracias a su alta reproductibilidad en sujetos sanos y en paciente. La fiabilidad intraobservador del método es bastante alta, siendo un poco más baja para la interobservador (Antonaci, Sand, & Lucas, 1998). No obstante, dado que los resultados de la algometría no varían en función del protocolo utilizado, la elección de éste vendrá condicionada por las necesidades del estudio.

A pesar de la elevada fiabilidad del método, desde el punto de vista del observador, su uso no está exento de la posibilidad de sesgo debido a la variabilidad inter e intrasujetos de este método (Chesterton, Barlas, Foster, Baxter, & Wright, 2003; Henriksson, 2003). Esta variabilidad intersujeto es más pronunciada en mujeres, debido posiblemente a los cambios hormonales asociados al ciclo ovárico, que pueden alterar la percepción dolorosa.

La algometría de presión ha sido foco de interés como método de evaluación del dolor en trabajos sobre dolor muscular tras ejercicio o efectos analgésicos de la masoterapia (Baker, Kelly, & Eston, 1997; Johansson, Lindstrom, Sundelin, & Lindstrom, 1999; Persson, Hansson, Kalliomaki, Moritz, & Sjolund, 2000b; Waling et al., 2000), de ahí el interés de incluirlo en nuestro estudio.

1.5. Visión actual de la investigación en masoterapia. Problemática y limitaciones.

A pesar de que el interés por la masoterapia está creciendo, no sólo a nivel de la población general, si no también dentro del mundo universitario donde surgen espacios para la medicina alternativa y sus recursos (Marshall E, 2000), lo cierto es que existen pocas publicaciones que se hayan dedicado al estudio y avance de la investigación en masoterapia, con la profundidad necesaria (Field T, 2002a). Sin bien la investigación de la relación terapéutica establecida en masoterapia es compleja, ya que intervienen las peculiaridades del terapeuta, del paciente o del protocolo de terapia manual utilizado, que añade dificultad en la interpretación de cualquier resultado.

En primer lugar, el paciente o cliente es un elemento básico en la experiencia del masaje y puede hacer que los resultados de los estudios sean muy variables. Como se ha señalado, aspectos como su concepción de la terapia manual, sus características individuales de afrontamiento ante situaciones de enfermedad o estrés son elementos que pueden modular los resultados de la terapéutica.

En segundo lugar, la imposibilidad de eliminar la subjetividad del propio terapeuta y desarrollar estudios ciegos al terapeuta es otra dificultad inherente a la investigación en masoterapia (el terapeuta siempre sabe si está aplicando o no el tratamiento). Por esta razón, el grupo control utilizado, en los distintos trabajos, es uno de los temas más controvertidos en este campo. El hecho de utilizar un *falso* masaje (técnica superficial no adecuada) u otra modalidad de tratamiento físico sin efecto sobre el paciente (electroterapia placebo) puede igualar el nivel de expectativa del paciente, evitando la influencia de este moderador. En este sentido, se ha manifestado que el uso de estrategia control, similar al descanso sin intervención (Weber et al., 1994), puede dar como resultado una mayor intensidad del efecto, basada en la percepción del paciente de sentirse tratado. En relación al tratamiento placebo, hay que señalar la importancia que para la mayoría de las variables tiene la postura del sujeto que nunca deberá ser diferente a la del grupo

tratado, para evitar la influencia de ésta como ha ocurrido en algunos estudios anteriores (Balagué et al., 1991).

A pesar de las dificultades, el uso de la masoterapia sigue estando validado por la experiencia clínica y las creencias de los profesionales del deporte. No obstante, existe controversia en los resultados de investigación dentro de la masoterapia (Rinder & Sutherland, 1995; Tiidus & Shoemaker, 1995; Robertson, Watt & Galloway, 2004; Boone T, Cooper R, Thompson WR, 1991; Tiidus, 1999; Hemmings et al., 2000; Weerapong, Hume & Kolt, 2005). La explicación puede encontrarse en los problemas metodológicos conocidos y en el papel de los moderadores (tiempo de aplicación, entrenamiento del terapeuta, profundidad de las maniobras, momento adecuado de la aplicación, etc..) que de manera incontrolada pueden modificar los resultados (Callaghan, 1993).

Otro obstáculo de la investigación en torno al masaje es el definido como efecto sensibilizante que tiene esta forma de terapia con respecto a otras modalidades que puede influir sobre la evaluación objetiva de los resultados, fundamentalmente cuando se trata de aquellos ligados a la esfera psicológica (Tyurin A, ; Cafarelli et al., 1992; Oppel, 2000).

Es cierto que predominan los estudios donde se han obtenido resultados beneficiosos con terapia manual, pero estos no han estado exentos de ciertos sesgos. Por ejemplo, el hecho de que el propio masoterapeuta realizara la medición de las variables o bien la inexistencia de grupo control [(Weerapong, Hume & Kolt, 2005) devalúan los resultados obtenidos. Además habrá que tener en cuenta que las condiciones de control del estudio no sólo afecten a las características individuales de los sujetos, sino también a sus hábitos antes y durante el mismo (dieta, ejercicio físico realizado en las 24 h. previas al estudio, consumo de sustancias adictivas o similares) ya que estos podrían producir cambios no dependientes de la intervención realizada (Robertson, Watt & Galloway, 2004).

Distintos especialistas en esta parcela (Hernandez Reif M, Field T, Diego M, Beutler J, 2001; Weerapong, Hume & Kolt, 2005) recomiendan ser cuidadosos en la elección del diseño de estudio apropiado, con un grupo control placebo, así como procurar la mayor motivación tanto del grupo control como del sometido a masaje, para intentar minimizar los efectos psicológicos derivados del hecho de sentirse tratados. También se ha hecho hincapié, en la necesidad de contar con un número adecuado de participantes ya que muchos estudios pecan de una muestra claramente insuficiente (Cawley, 1997; Ernst, 1998).

Cualquier protocolo de trabajo debe ser muy cuidadoso en lo que se refiere a la definición de los moduladores o condiciones precisas del protocolo que puedan determinar su comparabilidad.

Así el momento de aplicación, duración de tratamientos, intensidad de aplicación del tratamiento deben establecerse a priori y definirse de acuerdo con los objetivos propuestos en el trabajo (Rodenburg et al., 1994; Tiidus, 1997; Hilbert, Sforzo, Swensen, 2003; Robertson, Watt & Galloway, 2004). Considerando la existencia e importancia de los moderadores hay que señalar que existen dos metanálisis realizados (Labyak SE & Metzger BL, 1997; Moyer, Rounds & Hannum, 2004) que a pesar de no encontrar influencia de los mismos, atribuyen esta falta de significación a la escasa potencia estadística del estudio, más que a una ausencia real de estos efectos moderadores.

En síntesis, se puede afirmar que el entrenamiento busca una mejora del nivel deportivo a través del incremento de la carga gracias al manejo de los parámetros adecuados (intensidad, frecuencia del estímulo, etc...). Estos incrementos de carga durante el entrenamiento se relacionan con procesos de fatiga controlada y a menudo deseada por el entrenador, para dar lugar a la mejora del rendimiento gracias a los fenómenos de supercompensación. Sin embargo, no siempre son bien conocidos los mecanismos críticos entre la aparición de la mejora a través del entrenamiento y la inducción de situaciones de fatiga crónica o sobreentrenamiento. Los medios de recuperación como la masoterapia tienen como objetivo facilitar la asimilación del entrenamiento y atenuar los efectos deletéreos de los periodos competitivos. A la vista de los expertos, la masoterapia

ocupa un lugar de privilegio como medio de recuperación. No obstante, para confirmar su papel privilegiado esta herramienta terapéutica se encuentra ante la posibilidad de confirmarse como disciplina científica. Para ello, es necesario superar los problemas metodológicos hasta ahora constatados en los trabajos científicos centrados en la masoterapia. Por tanto, para contribuir a esta fase de confirmación es necesario la elaboración de nuevos estudios que aborden su modo de acción de manera integral, apoyándose en resultados objetivables desde el punto de vista psiconuerobiológico. Solo de esta manera esta práctica milenaria abandonará la *caverna* del oscuro practicismo, para instalarse en la luminosidad de la ciencia.

MATERIAL Y METODOS

2.1. HIPÓTESIS DE PARTIDA

La masoterapia es un recurso de recuperación capaz de producir una mejora precoz del funcionamiento psiconeurobiológico del individuo, tras la realización de ejercicio de intensidad elevada, que se manifiesta tanto en el estado de ánimo, como en los parámetros bioquímicos y clínicos de medición objetivos.

2.2. Objetivos del estudio

2.2.1. Objetivos principales

- Evaluar los efectos a corto plazo de una sesión de masoterapia tras la realización de ejercicio, sobre el comportamiento del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (estado de ánimo, cortisol salival) en sujetos sanos activos.

- Valorar los efectos a corto plazo de una sesión de masoterapia tras la realización de ejercicio sobre la respuesta del sistema inmune (IgA salival) sobre sujetos activos.

- Evaluar los efectos a corto plazo de una sesión de masoterapia tras la práctica de ejercicio intenso, sobre el mecanismo de regulación neural (tono vagal, actividad bioeléctrica muscular) en sujetos sanos activos.

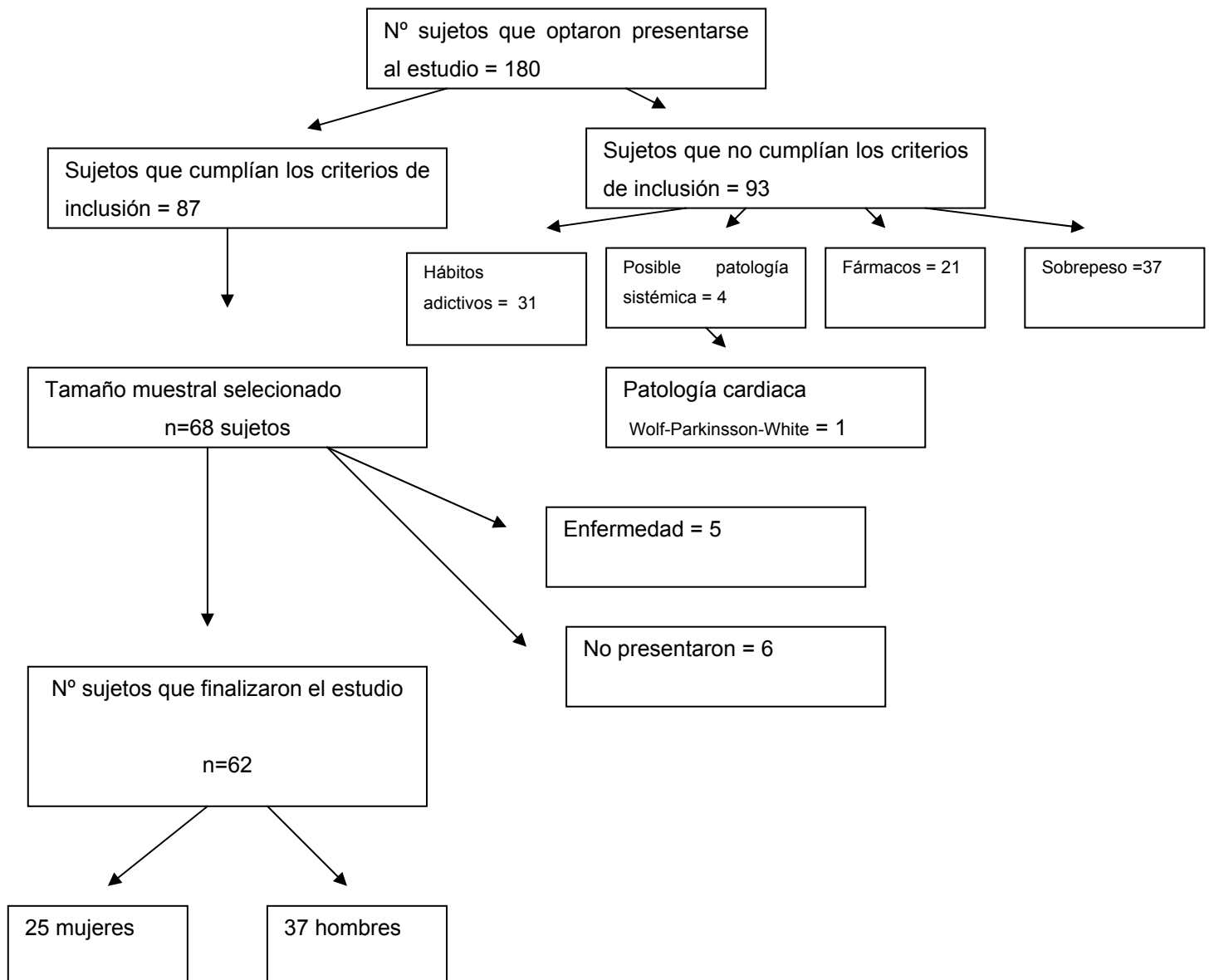
2.2.2. Objetivos secundarios

- Investigar las posibles interacciones entre los efectos psicológicos de la masoterapia y los marcadores biológicos propuestos.

- Valorar la repercusión que sobre la percepción del dolor tiene la recuperación a través de la masoterapia.

2.3. Selección de la muestra poblacional

El estudio se ha realizado con sujetos sanos activos (más de 5 horas de actividad física semanal), no fumadores. La parte experimental del mismo, se llevo a cabo entre Octubre del 2.004 y Marzo 2.005 en la EU Ciencias de la Salud de la Universidad de Granada. Tras obtener la autorización previa del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Clínico San Cecilio, se llevo a cabo la recogida del cuestionario de selección (ANEXO 1) en 180 alumnos de la Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud y la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte de la Universidad de Granada. Tras la aplicación de los criterios de selección y la firma del consentimiento informado (ANEXO 2), la muestra final fue constituida por 68 sujetos (34 hombres y 34 mujeres) que fueron elegidos al azar de los 87 que cumplían los criterios de inclusión. El estudio fue completado finalmente por 62 sujetos sanos activos de los que 25 eran mujeres y 37 hombres.

**Figura 1.** Flujo de participantes en el estudio

2.4. Asignación de la intervención (Randomización)

La asignación de los sujetos al grupo control y experimental, fue realizada por un investigador que no participaba de forma directa en el estudio, a través de la colocación de papeles de igual color y tamaño, en los que se señalaba una clave representativa de cada sujeto. Se extrajeron igual número de hombres y mujeres para cada opción de tratamiento.

2.5. Criterios de selección

Los criterios de selección previstos en nuestro estudio son similares a los de otros estudios, que han evaluado los efectos de la masoterapia sobre la recuperación fisiológica (Robertson, Watt & Galloway, 2004). Estos criterios son:

- Sujetos con una actividad física de entre 5 y 15 horas semanales, sin carácter profesional.
- No muestren sobrepeso: Índice Masa Corporal superior a 24.9.
- No fumadores, ni consumidores de otras sustancias adictivas.
- No consumidores de medicación habitual que puedan alterar los valores fisiológicos salivales a determinar en el estudio.
- Sin patología sistémica que contraindique la realización de ejercicio en bicicleta estática de intensidad elevada.
- Aceptación del consentimiento informado y las condiciones del estudio.

2.6. Estructura del diseño experimental

El estudio es del tipo ensayo clínico randomizado y controlado (ciego simple).

1.6.1. Primera sesión

1.6.1.1. Exámen médico

Elaboración de examen médico a los participantes, en el que se incluye historia clínica, exploración cardiovascular (auscultación y ECG en reposo) y determinación de la composición corporal, a través de medición de pliegues cutáneos. Este examen tiene como objetivo detectar trastornos físicos, que desaconsejen la participación en el estudio. Del total de sujetos sometidos a examen son descartados 3 de ellos, dos por consumo de fármacos, que pueden interferir en los resultados y uno por mostrar anomalías en el ECG de reposo, que aconsejan la no realización del test físico. Esta persona es derivada a un especialista para el estudio detallado de esta anomalía.

1.6.2. Segunda sesión

2.6.2.1. Caracterización de los sujetos en función de su respuesta cardiovascular a estrés de laboratorio.

Las pruebas de estrés mental agudo provocadas en laboratorios de investigación, tienen como objetivo desencadenar aumento de la actividad receptora B-adrenérgica. Esta actividad se caracteriza por el incremento en la presión arterial y la frecuencia cardiaca. El test aritmético produce un incremento de la actividad β -adrenérgica (Borgui C, Costa FV, Boschi S , 1986), mientras que la crioterapia incrementa la actividad α -adrenérgica, que produce una vasoconstricción periférica e incrementa la presión arterial (Kasagi, Akahoshi, & Shimaoka, 1995).

Si bien, no se ha logrado una estandarización aceptable de los métodos psicofisiológicos de los tests de provocación de estrés mental, la magnitud de la respuesta a los mismos, varía de forma significativa entre los diferentes individuos (Dolan, Sherwood, & Light, 1992). Aquellos individuos que sufren incrementos del 25 % en sus variables cardiovasculares (tensión arterial y frecuencia cardiaca), durante los tests de estrés mental, han sido denominados *hiperreactivos*. Estos sujetos podrían tener un mayor riesgo de desarrollar hipertensión arterial en el futuro (Light, Dolan, Davis, & Sherwood, 1992; Manuck, 1994).

Con el objeto, de evaluar la repercusión que puedan tener las características individuales de los sujetos (sensibilidad al estrés) sobre los efectos de la masoterapia, se lleva a cabo una sesión de estrés de laboratorio en la que se realiza un control de la tensión arterial y la frecuencia cardiaca en tres momentos: al inicio de la prueba, entre la aplicación de crioterapia y el test aritmético y al final de la sesión.

2.6.2.1.1. Material utilizado

- Termómetro ambiental e hidrometro RODE (Thermohygrometro modelo-HI- 93640).
- Plantillas de la versión española del PASAT (Anexo 3).
- Reproductor cassette SONY CFD-S250L
- Recipiente de plástico para test de agua fría de 50x40 cm.
- Cronómetro.
- Tensiómetro oscilométrico OMRON M4-I, muestra una precisión 3 mm Hg, cuneta con dispositivo de manguito de brazo. Este dispositivo ha sido validado por Anwar (Anwar, Giacco, McCabe, Tendler, & White, 1998).

2.6.2.1.2. Protocolo de estrés ambiental / mental inducido

a. Test de frío: Mantener la mano no dominante fuera del agua, mientras que la dominante se mantiene en inmersión a nivel biestiloideo durante 4 min. a 10 ° C. A continuación se produce la inmersión de la mano no dominante durante 4 min. a la misma temperatura.

b. Test aritmético (PASAT): Test aritmético auditivo en series controladas: A los participantes se le pide que sumen dos números de un sólo dígito presentados secuencialmente, reteniendo el último de los números en la memoria, para la suma del siguiente número presentado. Los números del 1 al 9 son presentados usando una cinta magnetofónica. A los participantes se les instruye para sumar al número que oyen el precedente, escribiendo debajo la respuesta. Si fallan, se les dice que continúen con el siguiente número presentado. El test consiste en 4 series de 2 minutos con 50, 60, 75 y 100 dígitos con un rango de presentación de 2.4 seg, 2.0, 1.6 y 1.2, respectivamente. Se utilizó la versión española del mismo (Anexo 3), fue administrado a través de grabación en cassette. (Ruiz-Peña et al., 2004)

2.6.2.3. Toma de contacto con protocolo de ejercicio fatigante

En esta misma sesión y tras finalizar la fase anterior, se solicita al paciente la realización de un protocolo de ejercicio fatigante. Este protocolo consiste en la realización de tres tests de Wingate repetidos, con periodos de recuperación. Este protocolo ha sido utilizado con anterioridad, para inducir cambios en parámetros fisiológicos, relacionados con la respuesta inmunológica y del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (Fahlman, Engels, Morgan, & Kolokouri, 2001; Engels, Fahlman, & Wirth, 2003), así como protocolo fatigante, para el estudio de la capacidad regeneradora de la masoterapia (Robertson, Watt & Galloway, 2004).

6.2.2.1. Material utilizado

- Ergómetro Wingate (Monark 834).
- Ordenador portátil compatible con software Wingate 1.0 (Monark).
- Pulsómetro Polar 814i.
- Cronómetro CASIO

2.6.2.2.2. Protocolo de ejercicio fatigante

Se trata de una prueba anaeróbica de duración media e intensidad supramáxima, con un alto grado de validez, que se realiza en cicloergómetro. Valora la potencia aláctica, la capacidad anaeróbica láctica y aláctica y la resistencia a la fatiga. Consiste en la aplicación de una carga de trabajo de 45 g/Kg de peso en mujeres y de hasta 75 g/Kg de peso en hombres. Animamos durante el ejercicio al sujeto para reforzar su rendimiento durante la prueba.

Calentamiento:

Estiramiento 5 minutos

- Gemelos, apoyado contra la pared.
- Isquiotibiales, pierna encima de la camilla.
- Cuadriceps, flexión de rodilla con cadera al plomo.

Calibramiento de la bicicleta:

Con el paciente de pie se calibra la altura del sillín a la altura de la espina iliaca anterosuperior.

Calentamiento activo:

Pedaleo contra ligera fricción durante 3 minutos, se debe alcanzar durante el calentamiento el 60 % de la frecuencia cardiaca máxima teórica para su edad (220-edad), para la población con la que estamos trabajando se debe alcanzar entre los 120-130 latidos por minuto.

Durante el calentamiento se intercalarán sprints de calentamiento de 3-4 seg. contra una resistencia incrementada, para que el sujeto pueda experimentar como se siente la resistencia friccional.

Restauración fatiga local:

Se le permite descansar al sujeto durante 3 a 5 minutos para asegurarnos que no existe fatiga a consecuencia del calentamiento y se responden a sus preguntas.

Protocolo de ejercicio:

Test de Wingate al máximo esfuerzo posible durante 30 segundos, la fuerza friccional para chicas fue de 0.045 Kg / Kg. de peso, para chicos la colocaremos a 0.070 Kg/ Kg. de peso. Los intervalos fueron separados por 3 minutos de recuperación, compuestos por:

- **Recuperación activa:** 90 seg. con una resistencia friccional de 1 Kp. y a 50 rpm en la bicicleta.
- **Recuperación pasiva:** 90 seg. sentado en la bicicleta, sin pedalear.

Enfriamiento:

Se mantiene la recuperación activa y pasiva, aumentando el tiempo a 5 minutos de cada componente.

2.6.2.3. Recomendaciones y preparación de tercera sesión

Tras la recuperación oportuna finalizado el protocolo de ejercicio, se le cita al paciente para la sesión final, explicándole las recomendaciones dietéticas para este día (Anexo 4), así como recordándole que no deberá consumir alcohol, tabaco o fármacos en las 24 horas previas a esta última fase del estudio.

2.6.3. Tercera sesión

El participante descansa 15 minutos antes de iniciar esta última sesión, para obtener un valor basal de las distintas variables del estudio. Durante este tiempo, se le ofrece leer alguna revista de información general, para distraer su atención de las condiciones experimentales. A continuación, se toman los valores basales de las variables en estudio.

2.6.3.1. Protocolo de ejercicio físico fatigante incentivado

Se utiliza un protocolo de ejercicio fatigante, de idénticas características al utilizado en la fase anterior. El objetivo de esta última fase es *simular* un ejercicio físico, en condiciones similares a una competición. Hacemos una aproximación a esta situación, ofreciendo la posibilidad de una gratificación (sorteo estancia hotelera fin de semana), a aquellos sujetos que consigan obtener un mejor rendimiento durante el ejercicio de este día, con respecto al rendimiento mostrado durante la segunda sesión. Para evaluar el rendimiento durante la prueba, nos centramos en el análisis de la potencia media acumulada durante los tres test de Wingate.

Tras la recuperación de esta fase, se obtiene la segunda determinación de variables tras el ejercicio.

2.6.3.2. Propuesta de regeneración tras ejercicio físico fatigante.

Los sujetos de forma aleatoria son ubicados en alguno de los 2 grupos de recuperación: control/electroterapia-placebo o masoterapia/inducción miofascial.

6.3.2.1. Protocolo de Masoterapia / Inducción miofascial

El protocolo de masoterapia utilizado pertenece al método denominado inducción miofascial. En concreto, se aplicará un protocolo que aborda a través de maniobras de presión sostenida, los componentes musculares principales de la cadena postero-medial muscular (Campignon P. 2001), así como la musculatura del cuádriceps, por ser la más implicada en el protocolo de ejercicio. Las maniobras utilizadas son las propuestas por Pilat (Piljat A, 2003):

Maniobra 1: Tratamiento de la fascia de los gemelos



Figura 1. Maniobra para gemelos

Objetivo

Liberar la fascia de los gemelos

Posición del paciente

Decúbito prono, en la camilla.

Posición del terapeuta

De pie, distal a la camilla.

Técnica

- Trazos longitudinales sobre la masa muscular de los gemelos en posición declive.
- Maniobra de la fascia del triceps sural, con rodilla a 90° ejerciendo presión con dedos de ambas manos en el espacio entre los dos gemelos (3 minutos).

Maniobra 2: Tratamiento de la fascia de los isquiotibiales

Figura 2. Maniobra en anilla

Objetivo

Liberar la fascia de los isquiotibiales

Posición del paciente

Decúbito prono, en la camilla

Posición del terapeuta

De pie, distal a la camilla

Técnica

- Trazos longitudinales, sobre la masa muscular.
- Maniobras de fricción transversal insercional.

Maniobra 3: Tratamiento fascia toracolumbar



Figura 3. Maniobra de manos cruzadas

Objetivo

Liberar la fascia toracolumbar

Posición del paciente

Decúbito prono, en la camilla

Posición del terapeuta

De pie, a la altura de la región dorsal

Técnica

- Deslizamiento longitudinal sobre la masa común paravertebral. Paciente en decúbito prono, el terapeuta fija con una de sus manos la masa de los músculos paravetrebrales a nivel del omoplato, y con la otra, realiza la

técnica deslizamiento longitudinal, con el nudillo del índice, sin saltar transversalmente esta masa muscular. Se hacen 5 maniobras a cada lado.

- Deslizamiento transversal, con el el paciente en la misma posición, el terapeuta coloca una mano junto a la otra, con las puntas de los dedos en la mitad del grosor de la musculatura, a nivel interescapular. Se realiza 5 maniobras de unos 10 segundos a cada lado.
- Manos cruzadas en fascia toracolumbar: Longitudinal y transversa. Buscamos presión lenta y progresiva, esperamos a que el cuerpo se acostumbre al estímulo una vez colocadas las manos. Se elimina la restricción preelástica. A continuación estiramiento longitudinal y posterior componente vertical con lentitud. A partir de aquí, se emplea un abordaje tridimensional. Esperamos 3 barreras de liberación. Se realiza en los dos lados y a nivel interescapular.

Maniobra 4: Tratamiento de suboccipitales



Figura 4. Maniobra de presión sostenida sobre suboccipitales

Objetivo

Liberar la restricción miofascial de la región suboccipital

Posición del paciente

Decúbito supino

Posición del terapeuta

Sentado a la cabecera de la camilla, con los codos apoyados firmemente sobre su superficie.

Técnica

El terapeuta coloca sus manos debajo de la cabeza del paciente, de tal manera, que pueda palpar con los dedos, las apófisis espinosas de las vértebras cervicales. A continuación, lleva los dedos lentamente hacia arriba, hasta contactar con los cóndilos occipitales. En este momento debe mover suavemente los dedos hacia abajo, encontrando así el espacio entre los cóndilos y la apófisis espinosa del eje. Seguidamente, flexionando las articulaciones metacarpofalángicas a 90°, eleva lentamente el cráneo.

Las manos del terapeuta deben permanecer juntas y la base del cráneo debe reposar sobre sus palmas. El terapeuta presiona con los dedos índice, medio y anular de cada mano. La presión se mantendrá durante unos minutos, hasta que se note una liberación de la fascia. No se debe disminuir la presión; esta debe ser sostenida, pero nunca debe producir dolor al paciente.

En la última fase de la técnica, el terapeuta, sin relajar la presión, abre las manos y lleva la cabeza lentamente hacia atrás.

Maniobra 5: Inducción de la hoz del cerebro con levantamiento frontal

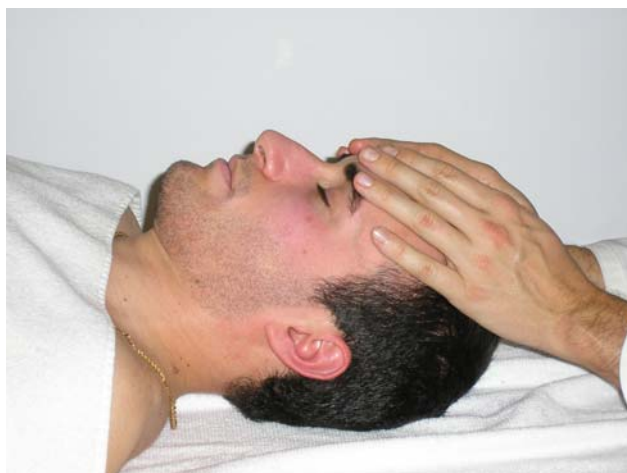


Figura 6. Maniobra de levantamiento frontal

Objetivo

Liberar las restricciones verticales, en dirección anteroposterior, implicadas en las restricciones de la hoz del cerebro.

Posición del paciente

Decúbito supino, en la camilla.

Posición del terapeuta

Sentado a la cabecera de la camilla.

Técnica

El terapeuta apoya sus dos antebrazos sobre la camilla y coloca sus manos sobre el hueso frontal, de tal manera, que los dedos estén justo por encima de las orbitas. Los dedos medio y anular deben abrazar los bordes del hueso frontal, encontrándose lateralmente a la comisura de los ojos. La restricción se siente de una manera elástica.

El movimiento es una especie de tracción vertical. La fuerza es mínima y la duración es, como mínimo, de 3 a 5 minutos.

Maniobra 6: Descompresión zona temporal



Figura 7. Maniobra de descompresión temporal

Objetivo

Liberar las restricciones laterales de la tienda del cerebelo.

Posición del paciente

Sentado a la cabecera de la camilla.

Técnica

El terapeuta sujeta entre los dedos índice y pulgar, los lóbulos de las orejas, y en un ángulo de 45°, realiza una tracción muy suave. El tiempo de aplicación es entre 3 y 5 minutos. La presión a realizar es *como tirar de una tela de araña*. Se suele producir una profunda relajación, incluso el paciente puede llegar a dormirse.

Con relativa frecuencia aparece dolor de cabeza. Se realiza muy poca tensión, la liberación se produce de manera asimétrica, aunque la fuerza se transmite de manera simétrica. Se realizan 3 liberaciones. El final de la maniobra implica sentir con ambas manos resistencia elástica en ambas orejas. Si se resbala la presa, se reinicia la maniobra en el momento que se perdió la misma.

Maniobra 7: Liberación del cuádriceps



Figura 8. Maniobra de liberación del cuádriceps

Objetivo

Liberar la fascia del cuádriceps, permitiendo de esta manera, ampliar el espacio para una contracción más eficaz.

Posición del paciente

Decúbito supino

Posición del terapeuta

De pie en el lado que se va a tratar

Técnica

El terapeuta coloca sus manos, previamente cruzadas, sobre la masa del cuádriceps, de modo que una de ellas se encuentre situada justo por encima de la rótula y la otra sobre el tercio superior del muslo. Se aplica presión sostenida.

Posteriormente se realiza la liberación del área infrapatelar. El terapeuta en este caso coloca su mano craneal sobre el tendón rotuliano, ejerciendo presión hacia arriba. La mano caudal la coloca en la fosa poplíteica y ejerce tracción hacia abajo. La presión debe mantenerse durante 3 a 5 minutos.

2.6.3.2.2. Protocolo de Electroterapia / Placebo

Esta opción incluye sesión de ultrasonidos, sin emisión (5 minutos) sobre cuádriceps, gemelos e isquiotibiales. Finalmente se aplica sesión de Magnetoterapia sin emisión de campos magnéticos (10 minutos).

La duración de ambos protocolos es de 40 minutos.

Al terminar ambos protocolos de regeneración, se hace la última determinación de las variables. El orden en la medición de las variables es siempre el mismo.

Material utilizado

- Se utiliza el mismo material que el reseñado en el apartado 5.2.2.1
- Camillas de tratamiento ELECTROMEDICARIN
- Dispositivo emisor de Ultrasonidos ELECTROMEDICARIN
- Dispositivo emisor de magnetoterapia.
- Aceite de almendras
- Toallas y papel continuo.

2.7. Determinación de variables en estudio

2.7.1. Medición de la tensión arterial

La medición se hace por dispositivo digital de brazo. Para ello utilizamos un tensiometro oscilométrico OMRON M4-I. Éste muestra una precisión 3 mm Hg, cuenta. Este dispositivo ha sido validado por Anwar (Anwar et al., 1998).

Se hacen tres mediciones: en condiciones basales, tras el ejercicio fatigante y después de la recuperación.

2.7.2. Determinación de la temperatura corporal

Utilizamos un termómetro timpánico por infrarrojos Braun modelo IRT 3020. Este aparato consigue medir en unos pocos segundos, a través del pabellón auricular, temperaturas entre 34 y 42.2°.

Se hacen tres mediciones: en condiciones basales, tras el ejercicio fatigante y después de la recuperación.

2.7.3. Valoración de la VFC: Tono vagal



Figura 9. Dispositivo Holter con 2 derivaciones

1) Adquisición del electrocardiograma (ECG)

La señal de electrocardiograma es obtenida a través de 2 canales de grabación con 5 electrodos. Para cada valoración, se utilizan electrodos de monitorización con soporte de foam y gel sólido (Ag/AgCl) tipos Red Dot (3M Health Care). Para la grabación de la señal analógica a 10 bits se utilizó el dispositivo DL800 Holter Monitor (Braemar) con 2 canales de grabación (5 electrodos). El rango de muestreo fue de 128 muestras/s y el filtro de la frecuencia de respuesta, se estableció entre 0.05-60 Hz. La colocación de los electrodos fue la siguiente:

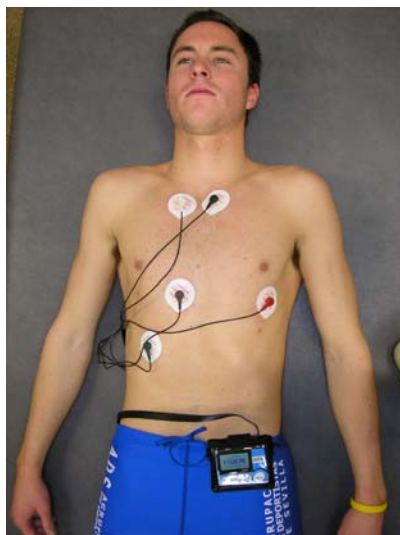


Figura 10. Colocación de electrodos

- Canal 1 (-): Borde derecho del manubrio esternal.
- Canal 1(+): Línea axilar anterior izquierda de la sexta costilla.
- Canal 2 (-): Borde izquierdo del manubrio esternal.
- Canal 2 (+): Aproximadamente 1cm. a la derecha de la ap.ófisis xifoides.
- Canal tierra: Costillas flotantes derechas, sobre la zona ósea.

2) Detección de los complejos QRS y derivación de la serie temporal R-R

A través de la aplicación informática del Holter NH300 (Norav, Versión 2.70) se obtienen los complejos QRS, así como los parámetros derivados de la serie temporal, entre segmentos R-R del electrocardiograma. A continuación, a través de esta misma aplicación informática, se efectúa el análisis espectral de la serie temporal R-R, obteniéndose los datos referidos al dominio de frecuencias, en el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardiaca.

El estudio de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, se lleva a cabo a través de tres mediciones (condiciones basales, al finalizar el ejercicio y después de la sesión de recuperación). Todos los registros tienen una duración de 5 minutos y se realizan con el sujeto en decúbito supino, evitando la estimulación visual y auditiva del sujeto.

Los datos son almacenados en un ordenador para su análisis posterior.

2.7.3.1. Variables estudiadas en relación con la variabilidad de la frecuencia cardiaca: Dominio temporal

Su estudio es sencillo a partir del tacograma, si bien tienen la limitación de la falta de discriminación, a la hora de identificar cual de las dos vertientes (simpática o parasimpática), produce el incremento de la actividad vegetativa.

Desviación estándar de los intervalos NN (SDNN)

Medición de las diferencia en milisegundos (ms). entre sucesivos segmentos R-R del ECG. Ésta variable refleja un índice del control vagal cardiaco.

Raíz cuadrada de la diferencia sucesiva en el segmento R-R (r-MSSD)

Raíz cuadrada de la media de las diferencias sucesivas de intervalos R-R del ECG. Tiene una significación ítimamente relacionado con el valor anterior. Se mide en milisegundos (ms).

2.7.3. 2. Variables estudiadas en torno a VFC: Domino frecuencias

A través de la manipulación matemática de los datos derivados del ECG (integral, transformación de Fourier) se obtiene el periodograma. Es decir, en vez de expresar la VFC como el cambio en los intervalos R-R a lo largo del tiempo (dominio temporal), se agrupan como las frecuencias a las que la longitud del segmento del ECG R-R se modifica. Los picos a diferentes frecuencias observados en el periodograma expresan la influencia vegetativa específica, durante la toma del ECG (Aubert, Seps, & Beckers, 2003).

Muy baja frecuencia del espectro (VLF, very low frequency)

Por consenso, se establece que pertenecen a este intervalo las potencias del espectro con frecuencia entre 0.0033 y 0.04 Hz. Se expresa en milisegundos al cuadrado (ms²).

Baja frecuencia del espectro (LF, low frequency)

Hace referencia al intervalo de potencia del espectro con frecuencias situadas entre los 0.04 Hz y los 0.15 Hz. Se expresa en milisegundos al cuadrado (ms^2). La mayoría de los autores ven en este sector del espectro de frecuencias un marcador de modulación simpática (Kamath & Fallen, 1993; Rimoldi et al., 1990). Otros autores, creen que incluye influencias simpáticas y parasimpáticas (Akselrod et al., 1981; Hayano et al., 1991; Pichot et al., 2000). Su interpretación es todavía controvertida (Achten et al., 2003).

Alta frecuencia del espectro (HF, high frequency)

Forman parte de esta frecuencia del espectro las frecuencias entre 0.15 y 0.36 Hz. Se expresa en milisegundos al cuadrado (ms^2). En la bibliografía, (Akselrod et al., 1981; Hayano et al., 1991; Malliani & Pagani, 1991) se acepta que este sector del periodograma hace referencia a la influencia parasimpática sobre la actividad cardíaca.

Cociente entre baja frecuencia y alta frecuencia (LF/HF)

Es el valor extraído al dividir la baja frecuencia, entre la alta frecuencia del espectro, para un periodo determinado. Al ser un ratio no se expresa en unidades. Un descenso de este ratio se asocia a un incremento de la influencia parasimpática sobre la actividad cardíaca.

7.4. Variables psicológicas: Cuestionario profile of moode status (P.O.M.S)

1) Administración del cuestionario

Se trata de un autoinforme emocional que tiene como objeto evaluar seis estados de ánimo o estados afectivos identificados como: tensión-ansiedad, depresión-melancolía, cólera-hostilidad, vigor-afectividad, fatiga-inercia y confusión-desorientación (Hernández Mendo & Ramos Pollán, 1996).

La versión española de este cuestionario (Hernández Mendo & Ramos Pollán, 1996) incluye 65 adjetivos. Su uso está recomendado para sujetos mayores de dieciocho años sin patología psiquiátrica. Este cuestionario determina el estado de ánimo de deportista y su proximidad al denominado perfil en iceberg definido por Morgan.

Se trata de un cuestionario auto-administrable que puede ser aplicado por todo tipo de personal entrenado. El entrevistador deberá cerciorarse de que las instrucciones han sido claramente comprendidas. De forma ocasional, el administrador podrá aclarar el significado de alguno de los ítems en relación con cualquier otro de la escala.

Para su administración hemos utilizado la versión informatizada en castellano (POMS 1.0 para Windows)(Hernández Mendo & Ramos Pollán,1996). En la misma tras la entrada de los datos específicos del sujeto (nombre, edad, nº de identificación, etc...) se le ofrecen unas instrucciones que deberá comprender completamente antes de iniciar el cuestionario. Se trata de una lista de palabras que describen sentimientos que tiene la persona en el momento de rellenarse el cuestionario. A continuación se le solicita que asigne un valor numérico dentro de la siguiente escala en función de cual sea la que mejor describa su identificación con ese sentimiento.

0 = Nada

1= Poco

2 = Moderadamente

3= Bastante

4= Muchísimo

El tiempo de administración deberá oscilar entre tres y cinco minutos. El sujeto realiza el cuestionario en tres momentos distintos: condiciones basales, tras el ejercicio y al finalizar la recuperación.

VARIABLES DESCRITAS POR EL POMS

Subescala de tensión (T, tension)

Es la escala de Tensión-Ansiedad, expresión del factor T, que se define por las escalas de adjetivos, que describen incrementos en la tensión del músculo esquelético.

Subescala de depresión (D, depression)

Es la escala Depresión-Melancolía, que corresponde al denominado factor D. Ésta parece representar un estado de ánimo de depresión, acompañado de un sentimiento de inadecuación personal.

Subescala de Cólera (A, anger)

Es la escala Cólera-Hostilidad, que corresponde al factor A, que parece representar un estado de ánimo de cólera y antipatía hacia los demás.

Subescala de Vigor (V, vigor)

Representa al factor V y configura la escala vigor-actividad. Está compuesto por adjetivos que sugieren un estado de vigor, ebullición y energía elevada. Está relacionada negativamente con el resto de escalas. Su incremento se adecua al perfil iceberg descrito por Morgan. Su incremento es característico de individuos entrenados de alto nivel deportivo (Morgan WP, 1980).

Subescala de fatiga (F, fatigue)

La escala fatiga-inercia representa un estado de ánimo de laxitud, inercia y bajo nivel de energía. Los factores F (fatiga-inercia) y V (Vigor) son factores independientes, aunque puedan parecer opuestos.

Subescala de confusión (C, confusion)

Hace referencia al sentimiento de confusión-desorientación, configurando el factor C. Se caracteriza por la confusión y el desorden. Asocia al estado de ánimo negativo un rasgo de cierta ineficacia cognitiva.

Todos los valores de estos factores se expresan en valores absolutos, ya que corresponden a escalas de apreciación por parte del sujeto.

Expresión de los resultados del cuestionario

Una vez obtenidos los datos del sujeto en las tres situaciones (basal, después del ejercicio y al finalizar la recuperación), el software nos permite la visualización de los resultados en cada una de las escalas con valores numéricos, así como el perfil de estos resultados. Este perfil nos permite visualizar las diferencias con respecto al perfil óptimo de iceberg (Morgan WP, 1980).

2.7.5. Estudio de electromiografía de superficie (EMGs): Musculatura del cuádriceps.



Figura 11. Electromiografía de superficie

2.7.5.1. Instrumentación utilizada

Se utiliza la EMG para cuantificar la activación muscular del vasto medial oblicuo, vasto lateral y recto anterior. El sistema empleado fue DATALINK (EMG SENSOR SX230) manufacturado por Biometrics. La señal electromiográfica es analizada a través del software Datalink 3.0 (Biometrics). Los datos fueron filtrados a 60 Hz. Se utilizaron los siguientes parámetros: ancho de banda entre 15-450 Hz, resistencia de entrada 10^{15} ohmios, rango de discriminación 92 dB, voltaje máximo de entrada 3 V., rango muestreo a 1000 Hz.

2.7.5.2. Procedimiento

Paso 1: Preparación de la piel

En caso de presentar vello sobre la zona de colocación del electrodo, se procede al rasurado de la piel. A continuación, se puede alisar durante unos segundos con piedra pomez. En caso de no presentar vello, será suficiente con limpiar con alcohol de 70° y algodón la zona cutánea para dejarla libre de impurezas. A continuación, se deja evaporar y secar la piel completamente, antes de colocar el sensor.

Paso 2: Colocación del electrogoniometro

El individuo se coloca con la pierna recta y pie plano en el suelo, a continuación se coloca el electrogoniómetro. El extremo distal de éste se sitúa sobre el lateral en la pierna, de manera que coinciden el eje de la pierna y el de la terminación goniométrica. Con la pierna totalmente extendida en la posición de referencia, se extiende el goniómetro a la posición de máxima longitud y se fija al muslo, de manera que eje de goniometro y muslo coincidan.

Paso 3: Colocación de sensores electromiográficos

a) Vasto interno

Corresponde su colocación, al punto coincidente con el 20 % distancia desde la interlinea articular de la rodilla, hasta la espina iliaca antero superior (EIAS). Este electrodo se sitúa en un ángulo, de unos 45°, para estar orientado de la misma manera que las fibras musculares.

b) Vasto externo

Punto medio entre trocánter mayor y el epicóndilo lateral del fémur, orientado de forma longitudinal a esta referencia.

c) Recto anterior

Corresponde con el punto coincidente con el 50 % de la distancia entre EIAS y polo superior de la rótula.

d) Electrodo de referencia

Cara medial de la tibia aproximadamente entre 6-8 cm. bajo el polo inferior de la rótula.

Paso 4: Actividad muscular evaluada

Se le solicita al sujeto una contracción isométrica máxima voluntaria en extensión de rodilla uniplanar (soporte de peso monopodal), sobre la plataforma propuesta por Hertel (Hertel, Earl, Tsang, & Miller, 2004). Esta plataforma consiste en una superficie plana sobre un ángulo de 30°, cubierta por material antideslizante. Los sujetos apoyan su espalda contra la pared y mantienen la rodilla a 60° de flexión. La posición de la rodilla era asegurada a lo largo de la prueba, gracias al electrogoniometro. La distancia desde la plataforma a la pared era ajustada, para compensar las diferencias de peso y estatura entre sujetos. Se

colocó un tope delante de la plataforma para evitar desplazamientos de la misma durante el registro. La colocación de bandas elásticas aseguran que el sujeto no desplace su tronco, cadera o rodilla, durante la contracción isométrica.

Durante la contracción, el sujeto debía mantener al aire el pie contralateral, (siempre se realizaba sobre pierna dominante) y se le animaba verbalmente, para que hiciera el máximo esfuerzo durante la contracción.

Se practicaron 3 pruebas de 5 segundos, separados por 2 minutos de descanso, entre pruebas, en condiciones basales, después del ejercicio y finalmente tras la recuperación propuesta.

Paso 5: Procesamiento de los datos. Variable dependiente EMG: RMS

Los datos electromiográficos *en bruto* fueron rectificadas y el valor máximo de la raíz cuadrada (RMS), de la actividad bioeléctrica, para cada 0.5 segundos fue seleccionado como valor de referencia para ese test. Esto se realiza para cada músculo, en cada prueba. El valor de cada test resulta de la media de los tres intentos en cada momento (basal, ejercicio y recuperación).

2.7.6. Estudio del dolor: Algometría de presión



Figura 12. Algómetro de presión

2.7.6.1. Material utilizado

Algómetro de presión (Wagner FPI 10). El algómetro de presión es un instrumento con un disco circular en el que aparecen las medidas de presión (con un rango de 5 kg, divididos en 10 partes de medio kilogramo), y una punta de goma de superficie circular de 1cm², lo cual permite transferir la fuerza de presión a tejidos profundos.

2.7.6.2. Procedimiento

Se aplica la punta del algómetro, perpendicular al músculo y se mantiene una presión, que se irá aumentando progresivamente a una cadencia de 1 kg/s. Los sujetos serán instruidos para hacer una señal, en el momento que experimenten dolor, con el objetivo de tener un registro exacto (umbral de dolor).

Los puntos en los que es aplicada la punta del algómetro, y por tanto, sobre los que se realizó la algometría fueron:

- La parte media, del borde anterior del trapecio superior, en las fibras más verticales, que se insertan por delante de la clavícula (músculo trapecio superior)
- La inserción de la porción superficial, sobre el ángulo de la mandíbula (músculo masetero superficial).

La medición se realiza por triplicado dejando 30 segundos, entre cada intento, para eliminar la variabilidad entre-observaciones. Evaluaremos esta variable en el momento basal, post-ejercicio y tras recuperación.

2.7.7. Determinación de muestras biológicas

2.7.7.1. Condiciones previas

El estudio fue diseñado para eliminar las variables fisiológicas que puedan alterar los valores en cortisol e IgA (Hooper, MacKinnon, Gordon, & Bachmann, 1993; Ader, Cohen, & Felten, 1995; Zelazowska et al., 1997; Perna, Schneiderman, & LaPerriere, 1997). Los sujetos fueron informados para que no realizaran ejercicio intenso, ni consumieran alcohol, tabaco, cafeína u otras sustancias estimulantes, que pudieran alterar la respuesta en las 24 horas previas al estudio. Así mismo, se recomendó no ingerir alimentos, ni cepillarse los dientes o mascar chicle 4 horas antes de comenzar la tercera sesión del estudio. Para mejorar las condiciones de control del estudio, se recomendó un régimen dietético durante el día en estudio, éste junto con las recomendaciones anteriores, fueron entregados al participante al finalizar la segunda sesión (Anexo 4).

2.7.7.2. Toma de muestra de saliva

Material utilizado

- Tubo de 30 ml. de poliestireno con base cónica y faldilla.
- Micropipeta: 200-1000 microlitros Socorex
- Micropipeta: 50-200 microlitros Socorex
- Centrífuga Beckman GS-15R
- Tubos de 10 ml. poliestireno
- Microtubos tipo Eppendorf 1.5 ml
- Puntas de pipeta Daslab para tubo Eppendorf
- Nevera portátil a 4° C
- Balanza electrónica Cobos C-600

- Toallas de papel
- Cronómetro

Procedimiento para la obtención de la muestra

El participante mastica una lámina de parafina (Parafilm). La saliva secretada durante 5 minutos, se almacena en un tubo universal estéril (siempre masticando parafina). A continuación, con ayuda de micropipeta de 200-1000 microlitros, se mide el volumen de saliva y se deposita en tubos de 10 ml. previamente rotulados con la clave de identificación del sujeto.

Estos tubos se centrifugan a 3000 r.p.m. durante 10 minutos, tras lo cual se coloca en tubos tipo Eppendorf rotulados con la identificación del sujeto, posteriormente se congelan a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ hasta su posterior análisis. La producción de saliva diaria varía según los autores. La tasa de fluido salival normal de un sujeto adulto, en condiciones de reposo, es de 0.4 ml/min. En condiciones de estimulación es de 2ml./min (Screebny & Zhu, 1996).

2.7.7.3. Determinación de cortisol salival

Se utiliza el inmunoensayo de luminiscencia para la determinación cuantitativa in-vitro de cortisol en saliva (Cortisol LIA-IBL Hamburg). El inmunoensayo de luminiscencia está basado en el principio de la competencia. Una cantidad desconocida de antígeno y una cantidad fija de antígeno marcado enzimáticamente, compiten por los sitios de unión de los anticuerpos que recubren los pozos. Tras la incubación, los pocillos se lavan para detener la reacción de competencia. Después de adicionar la solución del sustrato, se mide la intensidad de luminiscencia, que es inversamente proporcional, a la cantidad de antígeno de la muestra. Los resultados de las muestras problema, se pueden determinar directamente usando la curva estándar construida.

Material utilizado

- Placa de microtitración recubierta con anticuerpos anti-cortisol de conejo.
- Conjugado de enzima, cortisol conjugado con peroxidasa de rábano purificado cromatográficamente con estabilizadores.
- Estándares, con cortisol en tampón con 0.1 % BSA y 0.01 % timerosal.
- Controles de saliva humana, bajo y alto, contienen 0.01 % timerosal.
- Reactivos de quimioluminiscencia, contienen realzador de luminol y solución de peroxidasa con estabilizadores.
- Tampón de lavado concentrado tipo fosfato con Tween y estabilizador.
- Lamina adhesiva.
- Micropipetas (Multipette Eppendorf). Volúmenes:
 - 20 microlitros
 - 50 microlitros
 - 100 microlitros
 - 1000 microlitros
- Controles de suero
- Vortex
- Micropipeta multicanal de 8 canales con reservorio reactivo
- Frasco lavador, sistema automatizado de lavado de placas de microtitración
- Lector de LIA: luminómetro Berthold.
- Agua bidestilada.
- Toallas de papel.
- Puntas de micropipetas.
- Cronómetro

Procedimiento de determinación

Pre-ensayo

1. Diluir 10 ml con tampón de lavado hasta 100 ml con agua bidestilada (1:10), mezclar vigorosamente.

2. Mezclar el realzador de luminol y la solución de peróxido en relación 1+1 y mezclar vigorosamente.

Ensayo

1. Pipetear 20 microlitros de cada estándar, control y muestra en los pozos respectivos de la placa de microtitración.
1. Pipetear 100 microlitros de conjugado de enzima en cada pozo. Cubrir placa con lámina adhesiva y agitar la placa cuidadosamente. Incubar 3 horas a temperatura ambiente.
2. Eliminar la lámina adhesiva. Desechar la solución de incubación. Lavar la placa cuatro veces con 250 microlitros de tampón de lavado diluido. Eliminar el exceso de solución invirtiendo la placa sobre papel adsorbente.
3. Pipetear 50 microlitros de mezcla de solución de sustrato preparada en cada pozo.
4. Medir las unidades de luminiscencia relativa, con un luminómetro después de 10 minutos y antes de 40 minutos, después de haber pipeteado la mezcla de solución de sustrato.

Calculo de los resultados

La respuesta lumínica de los estándares se representa frente a su concentración (eje x-logarítmico), empleando método automático a través de programa informático Microsoft Excel. A partir de aquí, la concentración de las muestras, se puede leer directamente de la curva estándar.

El procedimiento descrito anteriormente ha sido comercializado (Cortisol LIA- IBL Hamburg).

2.7.7.4. Determinación de inmunoglobulina A salival (sIgA)

Las proteínas contenidas en los líquidos corporales forman una reacción inmunoquímica con anticuerpos específicos, formando inmunocomplejos que pueden dispersar un rayo de luz incidente. La intensidad de la luz dispersa depende de la concentración de la correspondiente proteína en la muestra. La valoración se hace por comparación con un estándar de concentración conocida.

Material Utilizado

- Proteína –estándar SL (humana)
- Proteína-contrales SL/L, M y H (humana)
- N/T proteína-control LC (humana)
- Tampón para reacción
- Diluyente para sistema BNII
- Reactivo adicional/Precipitación sistema BNII
- Tampón protector de evaporación
- Antisuero contra IgA-humana
- Sistema automatizado para determinación y cuantificación y cuantificación de plasma proteínas mediante nefelometro laser BN100 (Dade Behring)

Procedimiento

Las muestras deberán descongelarse en las 24 horas previas a la medición, en caso de presentar turbidez deberán ser aclaradas por centrifugación (10 minutos a aproximadamente 15000 r.p.m.), antes de ser analizadas.

Los reactivos y muestras deben alcanzar la temperatura ambiente (entre 15 y 25 ° C). El sistema de nefelometría láser es adaptado al rango de concentración de saliva esperado entre 0 y 120 mg/dL.

Las curvas de referencia estándar se hacen sobre una calibración de varios puntos. Para su elaboración, se preparan automáticamente una serie de diluciones de la proteína estándar con el diluyente.

El cálculo de los resultados del análisis se efectúa automáticamente mediante una función log-logit a través del sistema BNII de Data Behring.

2.7.7.5. Determinación de proteínas totales en saliva

La determinación de proteínas con el sistema de BioRad se basa en el método de Bradford, siendo un procedimiento fácil y seguro. Se lleva a cabo a través de la tinción a una solución de proteínas y la subsiguiente medición a 595 nm con fotómetro micro-placa. Finalmente, la comparación con respecto a una curva estándar permite una medición de la concentración proteica en saliva.

Principio del método

El método de Bradford, consiste en la determinación a través de fijación colorimétrica, en la que un color diferencial cambia en respuesta a distintas concentraciones de proteínas (Bradford, 1976). La absorbancia máxima para una solución ácida de colorante Coomassie Brilliant Blue G-250 oscila entre 465 y 595 nm cuando este se une a las proteínas (Reisner, Nemes, & Bucholtz, 1975; Sedmak & Grossberg, 1977).

El tinte azul Coomassie se une especialmente a residuos aminoácidos básicos y aromático como la arginina (Compton & Jones, 1985). El coeficiente de extinción de una solución del complejo albumina-colorante es constante sobre un rango de concentraciones múltiples de 10. La ley de Beer puede ser aplicada para la cuantificación de proteínas seleccionando un rango apropiado de volumen de colorante a la concentración muestral.

Material utilizado

- Reactivo concentrado para análisis de proteínas Bio-Rad Kit II (Albúmina sérica bovina) que contiene colorante, ácido fosfórico y metanol.
- Fotómetro micro-placa (Titertek Multiskan Ascent Reader)
- Tubos de ensayo 13x100 mm
- Gradilla para tubos de ensayo 13x100 mm
- Mezclador de micropipeta
- Embudo para preparación del reactivo colorante
- Cilindros graduados, pipetas y contenedores para la preparación y almacenamiento del reactivo
- Pipetas graduadas a 100, 200, 800 microlitros y 5 mililitros
- Placas de microtinción de 96 well con fondo plano

Método utilizado

Paso 1: Reconstrucción de los estándares

Se añaden 20 ml de agua desionizada a la albúmina bovina sérica y se mezclan hasta que se disuelvan.

Paso 2: Procedimiento microanálisis para placas de microtinción

1. Preparar el reactivo colorante diluyendo una parte de reactivo colorante concentrado con 4 partes de agua destilada y desionizada. Eliminar las partículas a través de embudo. El rango lineal de análisis en estas placas de microtinción está entre 8.0 y 80 microgramos de proteínas/mililitro de solución.
2. Pipetear 160 microlitros de cada estándar y solución de muestra dentro de cada pocillo de la placa.

3. Añadir 40 microlitros del reactivo concentrado colorante. Mezclar la muestra y el reactivo utilizando el mezclador de micropipeta. Descender el embolo de la micropipeta repetidamente para mezclar la muestra y el reactivo en el pocillo de la placa. Cambiar la punta de la pipeta y añadir reactivo a los siguientes pocillos.

4. Incubar a temperatura ambiente durante 5 minutos.

5. Medir la absorbancia en el fotómetro Titertek a 595 nm.

RESULTADOS

3. RESULTADOS

En este trabajo se han recogido y analizado los datos referidos a variables de tipo psicológica, fisiológica y biológica de 62 sujetos sanos activos durante una sesión de actividad física de intensidad sub-máxima y el proceso de recuperación subsiguiente. Los voluntarios; hombres y mujeres, que entran dentro de nuestro estudio son sujetos sanos con una actividad física semanal de unas 5 horas, sin patología sistémica o deportiva reciente, pertenecientes a la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte y la Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud de la Universidad de Granada, una vez informados de los objetivos y método del estudio, se les solicitó su participación en el mismo. Se presentan a continuación los resultados obtenidos en el análisis descriptivo de las variables sexo, edad, peso, índice de masa corporal y porcentaje de grasa corporal.

3.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

3.1.1. CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

3.1.1.1. Sexo

La distribución en función del sexo de nuestra población nos señala que en el estudio han participado un 59,7 % de hombres y un 40,3 % de mujeres.

Sexo	n	%
Varón	37	59,7
Mujer	25	40,3
Total	62	100,0

Tabla 1

3.1.1.2. Edad

La edad media de los participantes en el estudio se sitúa en torno a los 21 años ($21,13 \pm 2,16$) con un rango de edad entre 18 y 26 años.

Población Global	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Edad (años)	62	18	26	21,13	2,16

Tabla 2

Para la población femenina la media es algo menor que para la masculina situándose en torno a las 20 años ($20,04 \pm 2,11$). Las diferencias entre sexos no son significativas.

Hombres	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Edad (años)	37	18	25	21,78	1,93

Tabla 3

Mujeres	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Edad (años)	25	18	26	20,04	2,11

Tabla 4

3.1.1.3. Peso

El peso medio de los participantes al inicio del estudio fue algo superior a los 67 kg ($67,55 \pm 1,41$) con un rango de 43 a 88 kg.

Población Global	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Peso (kg)	62	43,00	88,00	67,55	11,41

Tabla 5

Así mismo, el peso medio para los hombres fue más elevado en torno a los 75 kg ($75,00 \pm 7,15$) que para las mujeres donde se encontró un valor promedio de unos 56 kg ($56,46 \pm 6,58$) siendo la diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.01$).

Hombres	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Peso (kg)	37	61,00	88,00	75,00	7,15

Tabla 6

Mujeres	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Peso (Kg.)	25	43,00	71,00	56,46	6,58

Tabla 7

3.1.1.4. Talla

Como se observa en las siguientes tablas, la altura de los participantes alcanzó un valor medio de 174 cm ($174,32 \pm 8,85$) con un rango de 159 a 191 cm.

Global	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Altura (cm)	62	159,00	191,00	174,32	8,85

Tabla 8

La altura fue más elevada para el sexo masculino, situándose en torno a los 179 cm ($179,70 \pm 6,11$), mientras que para las mujeres el nivel medio de la altura se situó sobre los 166 cm ($166,20 \pm 5,77$), siendo la diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.01$).

Hombres	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Atura (cm)	37	167,00	191,00	179,70	6,11

Tabla 9

Mujeres	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Altura (cm)	25	159,00	181,00	166,20	5,77

Tabla 10

3.1.1.5. Índice de Masa Corporal (IMC)

El índice de masa corporal se calcula dividiendo el peso en Kgs. entre la talla en metros al cuadrado (Kg/m^2). Representa, en cierto modo, la proporción de contenido graso y magro del organismo. La media del IMC para los participantes fue de 22 ($22,34 \pm 2,17$).

Global	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Indice Masa Corporal	62	17,40	26,43	22,34	2,17

Tabla 11

El IMC, como en la anteriores variables, es algo más elevado en los hombres 23 ($23,22 \pm 1,59$), que en las mujeres, situándose en torno a 20 ($20,79 \pm 2,15$). La diferencia es estadísticamente significativa ($P < 0.01$).

Hombres	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Indice Masa Corporal	37	20,26	26,43	23,22	1,59

Tabla 12

Mujeres	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Indice Masa Corporal	25	17,40	25,79	20,79	2,15

Tabla 13

Según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la media del IMC de los voluntarios reclutados en el estudio, se engloba en el rango de la Normalidad (18,5-24,99 Kg/m²)

IMC según OMS	n	%
Delgadez (IMC = < 18,5)	2	3,2
Normalidad (IMC = 18,5 -24,99)	54	87,1
Sobrepeso (IMC= 25-29,99)	6	9,7
Total	62	100,0

Tabla 14

Al desglosar los datos del IMC según la OMS se encuentra que un 87,1 % de los participantes son normales según su IMC, un 3,2 % son delgados y el 9,7 % de los mismos presentan sobrepeso.

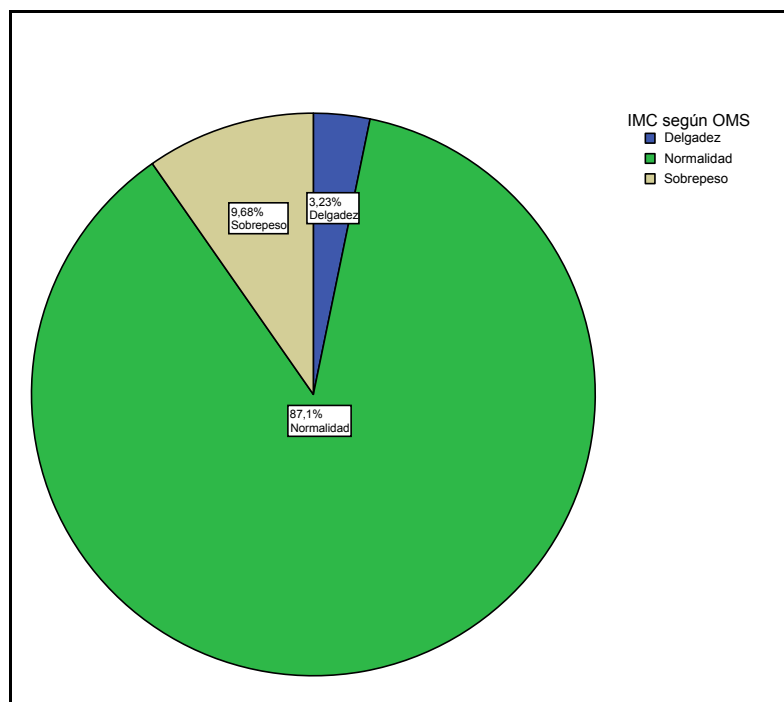


Figura 13

3.1.1.6. Porcentaje de grasa corporal

El porcentaje de grasa corporal fue calculado a través de la medición de los pliegues cutáneos, que valoran la cantidad de grasa subcutánea que tiene una persona. Una vez estimados los pliegues cutáneos en diferentes localizaciones (abdominal, tríceps, cuádriceps, cresta iliaca, subescapular, bíceps, gemelo), se procede a la aplicación de la fórmula de Yushaz-Carter (Carter JEL, 1975):

Para mujeres:

$$\% \text{ grasa corporal} = (\sum 6 \text{ pliegues} \times 0.1051) + 2,585$$

Para hombres:

$$\% \text{ grasa corporal} = (\sum 6 \text{ pliegues} \times 0,1548) + 3,580$$

El porcentaje de grasa corporal medio de nuestros participantes fue del 15 % (15,65 ± 5,44).

Global	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
% grasa corporal	62	6,30	28,00	15,65	5,44

Tabla 15

Al estudiar este porcentaje de grasa corporal entre sexos, se encuentra un valor medio mayor en las mujeres del 19 % (19,01 ± 4,30) con respecto al de los hombres del 12 % (12,78 ± 4,10) siendo la diferencia estadísticamente significativa (P<0,01).

Hombres	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
---------	---	--------	--------	-------	------------

% grasa corporal	37	6,30	27,00	12,78	4,10
------------------	----	------	-------	-------	------

Tabla 16

Mujeres	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
% grasa corporal	25	12,40	28,00	19,91	4,30

Tabla 17

3.1.2. Estado de salud de la población en estudio

3.1.2.1. Perdida de peso en los últimos 12 meses

La pérdida de peso y la justificación de la misma es un dato interesante a la hora de vislumbrar el estado de salud del individuo, ya que una pérdida de peso sin aparente causa justificada, puede deberse a la aparición de procesos mórbidos encubiertos. En nuestra población encontramos que un 37 % de la misma refiere una pérdida de peso en el último año.

Cuantificación de la pérdida de peso	n	%
Perdida de peso 12 meses	23	37,1
Sin pérdida de peso en 12 meses	36	58,1
No Contesta	3	4,8
Total	62	100

Tabla 18

Al analizar de forma cuantitativa esta pérdida, se encuentra que el 32 % de la población, detectó una pérdida de peso de menos de 4 Kg. Y el 3 % de la misma calibró esta pérdida de peso entre 4 y 6 Kg.

Cantidad de peso perdida en los últimos 12 meses	n	%
No Contesta	4	6,5
Menos de 4 Kg.	20	32,3
Entre 4 y 6 Kg.	2	3,2
Sin pérdida de peso	36	58,1
Total	62	100

Tabla 19

En cuanto a la causa aparente de esta pérdida se señaló, como causa más prevalente en nuestra población, el incremento de la actividad física en el 22 % de los casos.

Causa de la pérdida de peso	n	%
No perdida / NC	43	69,4
Aumento Actividad Física	14	22,6
Cambio Alimentación	1	1,6
Estrés	3	4,8
Gastralgia	1	1,6
Total	62	100

Tabla 20

3.1.2.2. Enfermedades anteriores

Al estudiar las enfermedades que padecieron con anterioridad los participantes en nuestro estudio, encontramos que el 37 % de nuestra población refiere no haber padecido enfermedades anteriormente, mientras que el 69 % ha padecido alguna enfermedad.

Enfermedades	n	%
Artritis	1	1,6
Alergias	8	12,9
Afección cutánea	3	4,8
Estreñimiento	2	3,2
Varices	1	1,6
Depresión	1	1,6
Migraña	8	12,9
Visión	6	9,7
Dolor abdominal	1	1,6
Mareos/Vertigos	1	1,6
Lumbalgia	1	1,6
Fatiga	4	6,5
Hipotensión	2	3,2
No enfermedades	23	37,1
Total	62	100

Tabla 21

Destacan las afecciones cutáneas (alergias) y la migraña con casi un 13 % de las enfermedades que aparecieron en nuestra población.

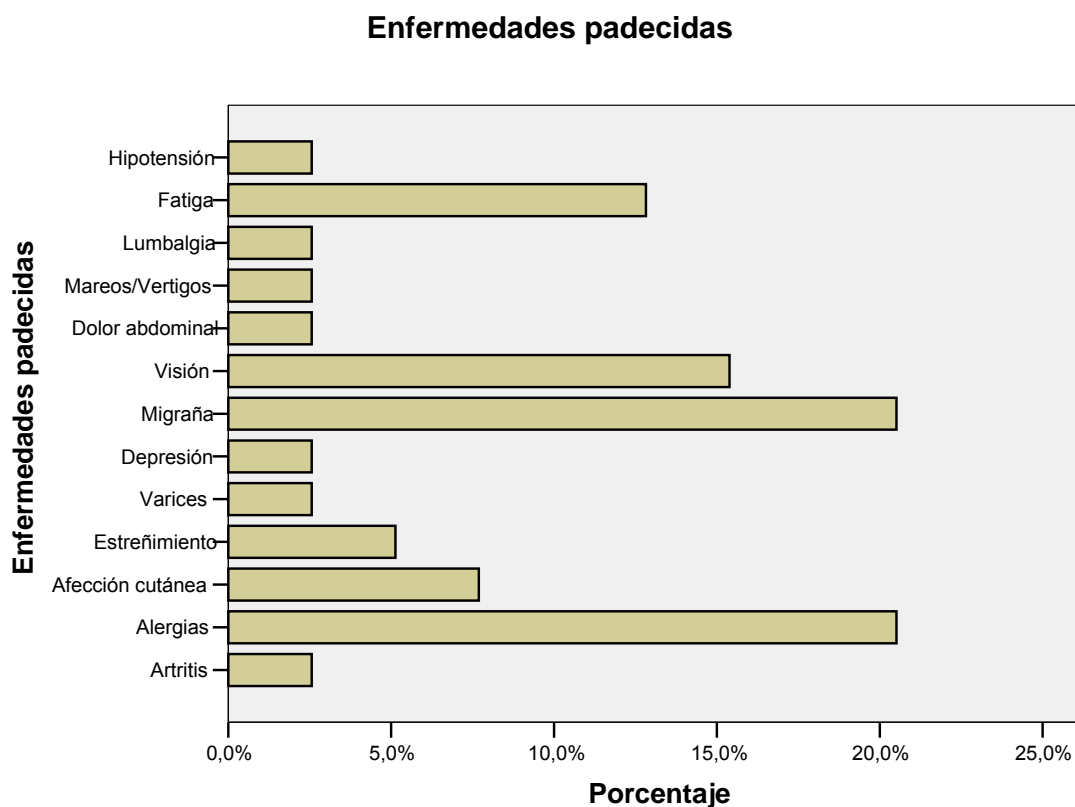


Figura 14

3.1.2.3. Consumo esporádico de medicamentos en los últimos 3 meses

El consumo de medicamentos de forma esporádica (no como tratamiento diario) nos muestra que el 32 % de la población ha consumido algún tipo de medicamento durante los últimos 3 meses.

Cons. medicamentos	n	%
Si	20	32,3
No /NC	42	67,7
Total	62	100

Tabla 22

El fármaco más utilizado el paracetamol en un 17 % de los casos.

Cons. medicamentos	n	%
Paracetamol	11	17,7
Acetil-salicilico	1	1,6
Anticonc. Orales	1	1,6
Ibuprofeno	5	8,1
Loperamida	1	1,6
Metamizol	1	1,6
N Cons. /NC	42	67,7
Total	62	100

Tabla 23

3.1.3. Estilo de vida de la población en estudio

3.1.3.1. Hábito tabáquico

La población fue seleccionada bajo el criterio de inclusión, de no ser consumidores de tabaco, no obstante un 6,5 % de los participantes declararon ser fumadores, pero haber iniciado la retirada de su consumo, en un plazo previo de 3 meses, condición por la cual fueron incluidos en el estudio.

Presencia de fumadores	n	%
Fumadores	4	6,5
No fumadores	58	93,5
Total	62	100

Tabla 24

Frecuencia de consumo de tabaco	n	%
2-4 cigarrillos diarios NC	1	1,6
No fuma	2	3,5
1-3 cigarrillos semanales	58	93,5
NC	1	1,6
Total	62	100

Tabla 25

De este porcentaje de fumadores, el 3 % declaro fumar entre 1 y 3 cigarrillos semanales, lo cual supone un consumo moderado de tabaco.

3.1.3.2. Hábito Alcohólico

En nuestra población de estudio se observa que el 53 % de la misma declara consumir alcohol.

Consumo habitual de alcohol	n	%
SI	33	53,2
NO	18	29,0
NC	11	17,7
Total	62	100

Tabla 26

Dentro de las bebidas alcohólicas las más consumidas son las de alta graduación, declarado por el 45 % de los voluntarios, Mientras que el consumo de cerveza está en torno al 27 % de los participantes.

Consumo semanal de cerveza	n	%
Más de 6 cervezas semanales	1	1,6
Entre 4 y 6 cervezas	2	3,2
Entre 1 y 3 cervezas	14	22,6
No bebedores de cerveza	34	54,8
NC	11	17,7
Total	62	100

Tabla 27

La bebida alcohólica menos consumida es el vino con un 11 % de participantes consumidores.

Consumo de vino semanal	n	%
Entre 1 y 3 copas de vino semanal	7	11,3
No consumo de vino	43	69,4
NC	12	19
Total	62	100

Tabla 28

Consumo alcohol alta graduación	n	%
Entre 4 y 6 copas semanales	2	3,2
Entre 1 y 3 copas semanales	26	41,9
No consumidores	23	37,1
NC	11	17,7
Total	62	100

Tabla 29

3.1.3.3. Consumo de Agua

Al tratarse de una población de sujetos sanos activos que realizan actividad física, el consumo de agua es un dato de interés para realizar una aproximación al estado de hidratación de los sujetos.

Tipo de agua	n	%
Grifo	57	91,9
Mineral	5	8,1
Total	62	100

Tabla 30

Consumo agua diario (l./día)	n	%
2	12	19,4
1.5	21	33,9
1	21	33,9
0.5	6	9,7
Total	62	100

Tabla 31

3.1.3.4. Actividad Física

Dentro de los criterios de inclusión se determinó que la población fuese activa. Esto queda reflejado en esta descriptiva al encontrarse que el 64 % de los sujetos realizan entre 5 y 10 horas de trabajo físico semanal, mientras que el 27,4 % practican algún deporte entre 1 y 5 horas semanales. Algunos de los participantes compiten en alguna modalidad deportiva de las que destaca el fútbol con un 8 % o el atletismo con un 6 %. El periodo competitivo es semanal para el 14,5 % de la población y mensual para el 9 %. El 67 % de los participantes realizan actividad física sin competir en ninguna modalidad deportiva.

Actividad física (h./semana)	n	%
Entre 1 y 5	17	27,4
Entre 5 y 10	40	64,5
Más de 10	5	8,1
Total	62	100

Tabla 32

3.1.3.5. Aparición de sintomatología clínica durante la actividad deportiva

Las características del estudio exigían un buen cribado de la aparición de posibles alteraciones del estado de salud durante la práctica deportiva, que pudieran suponer un riesgo para los participantes. A través de un exhaustivo examen médico, se observó que el 30 % de los voluntarios, habían sentido sensación de disnea alguna vez, durante la práctica deportiva.

Disnea actividad deportiva	n	%
No	43	69,4
Si	19	30,6
Total	62	100

Tabla 33

Un 9 % de los participantes se habían sentido alguna vez mareados, en situación de reposo y casi un 13 % durante la práctica de algún deporte.

Mareo en actividad deportiva	n	%
No	54	87,1
Si	8	12,9
Total	62	100

Tabla 34

Mareo en reposo	n	%
Si	9	14,5
No	52	83,9
NC	1	1,6
Total	62	100

Tabla 35

De forma aislada, se encontró un 1,6 % de la población que había sufrido alguna vez un desvanecimiento durante la práctica deportiva.

Palpitaciones en actividad física		
	n	%
Si	11	17,7
No	49	79,0
NC	2	3,2
Total	62	100

Tabla 36

La presencia de dolor torácico ocasional durante la actividad deportiva se constató en el 14 % de los participantes, mientras que el 17 % de los participantes habían sentido alguna vez sensación de palpitación durante la práctica deportiva.

Perdida conocimiento actividad deportiva		
	n	%
Si	1	1,6
No	60	96,8
NC	1	1,6
Total	62	100

Tabla 37

3.1.3.6. Uso de la masoterapia y las terapias alternativas

Un factor a tener en cuenta dentro del estilo de vida de nuestra población de estudio, es el contacto previo con la masoterapia y otras modalidades de terapias alternativas que puedan tener efectos relajantes. Al tratarse de un grupo de estudiantes de Fisioterapia y Actividad Física y Deporte, las técnicas de masaje han sido utilizadas con frecuencias por los miembros de la población en estudio. El 45 % de los participantes habían sido sometidos a estas técnicas entre 1 y 5 veces y el 8 % más de 15.

Frecuencia uso de la masoterapia	n	%
1-5 veces	28	45,2
5-10 veces	8	12,9
10-15 veces	8	12,9
+ de 15 veces	13	21,0
No recibió masaje anteriormente	5	8,1
Total	62	100

Tabla 38

En cuanto al uso de modalidades de relajación (yoga, tai-chi, etc...), sólo el 6,5 % de los participantes las practicaban de manera habitual.

Uso de técnicas de relajación	n	%
Si	4	6,5
No	50	80,6
NC	8	13,0
Total	62	100

Tabla 39

3.1.4. Características de la población de estudio en función de la sensibilidad a estrés de laboratorio: Respuesta a estrés

El estrés de laboratorio establece la evaluación de la respuesta electrofisiológica, que refleja el grado de activación vegetativa, durante la aplicación del estresor al sujeto (Albiol LM,). El grado de responsividad al estrés está mediatizado por factores biológicos y constitucionales, de forma que aquellos sujetos que presentan valores más elevados tras la aplicación del estresor son considerados respondedores vasculares. Las respuestas cardiovasculares al estrés se han relacionado con el inicio y desarrollo de enfermedades, como la hipertensión arterial primaria y la arteriosclerosis (Al-Absi M, 1997). En nuestro estudio, nos encontramos que un 14 % de la población mostró incrementos en su valor de presión diastólica superiores al 25 % de la basal, al finalizar el estrés de laboratorio (Exposición a frío y PASAT). Por este motivo fueron considerados respondedores a estrés de laboratorio. Mientras que un 85 % de los participantes no se muestran respondedores a este estímulo.

Respondedor estrés mental	n	%
Respondedor > 25 P. Dias. basal	9	14,5
No respondedor < 25 % P. Dias. basal	53	85,5
Total	62	100

Tabla 40

Al analizar la distribución por sexos de estos respondedores, nos encontramos que el 16 % de las mujeres y el 13,5 % de los hombres mostraban ser respondedores vasculares (respuesta en presión arterial). Este mayor proporción de respondedores vasculares, en el sexo femenino, está en consonancia con lo expuesto por Shapiro et al. (Shapiro D,).

Respondedor Estrés Mental		
Hombres	n	%
Respondedor > 25 P. Dias. basal	5	13,5
No respondedor < 25 % P.Dias. basal	32	86,5
Total	37	100

Tabla 41

Respondedor Estrés Mental		
Mujeres	n	%
Respondedor > 25 P.Dias. basal	4	16,0
No respondedor < 25 % P.Dias. basal	21	84,0
Total	25	100

Tabla 42

Este dato nos describe a la población en estudio desde la perspectiva psicobiológica, pudiendo servirnos en el análisis inferencial para identificar posible presencia de outliers.

3.2. ESTADISTICA DESCRIPTIVA DE LOS VALORES BASALES DE LAS VARIABLES EN ESTUDIO DE LA POBLACIÓN

3.2.1. VARIABLES PSICOLÓGICA: ESTADO DE ÁNIMO (Profile of Mood State, POMS)

3.2.1.1. Subescala de Tensión

Esta variable hace referencia a la expresión del factor T del POMS, que se define por las escalas de adjetivos, que describen incrementos en la tensión músculo esquelética (tenso, agitado, inquieto, descontrolado, etc.). El valor medio para nuestra población en estudio es de 43 ($43,33 \pm 8,20$). Los intervalos considerado por Morgan (Morgan WP, 1980) como óptimos, para atletas de élite, son de entre 40 y 45.

POMS	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Tensión basal	62	30,00	62,00	43,33	8,20

Tabla 43

3.2.1.2. Subescala de Depresión

Esta subescala corresponde al denominado factor D del POMS, que parece representar un estado de ánimo de depresión acompañado de un sentimiento de inadecuación personal (infeliz, dolido, triste, abatido, desanimado, solo, etc...). El valor medio obtenido para nuestra población fue de 45 ($45,11 \pm 7,60$). El valor establecido por Morgan, como óptimo para atletas de élite, se considera de entre 39 a 43.

POMS	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Depresión basal	62	37,00	68,00	45,11	7,62

Tabla 44

3.2.1.3. Subescala de Angustia

El valor de esta variable, se relaciona con el factor A del POMS, que representa un estado de ánimo de cólera y antipatía hacia los demás, a través de adjetivos como enfadado, furioso u hostil. Los valores promedios para deportistas de élite, descritos por Morgan, están entre 41 y 51, el valor promedio de nuestra población es de 48 ($48,58 \pm 10,02$).

POMS	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Angustia basal	62	37,00	80,00	48,58	10,02

Tabla 45

3.2.1.4. Subescala de Vigor

Esta subescala representa el factor V del POMS, que se relaciona con un estado de vigor y energía elevada. Se relaciona de forma negativa con el resto de los factores del POMS (Hernández Mendo & Ramos Pollán, 1996). El vigor queda representado por adjetivos como animado, activo, enérgico, alerta o lleno de energía. Dentro de los valores especificados por Morgan, como promedios de un deportista de élite, se consideran los valores entre 57 y 63. El valor medio de nuestra población es de 54 ($54,98 \pm 7,52$).

POMS	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Vigor basal	62	32,00	70,00	54,98	7,52

Tabla 46

3.2.1.5. Subescala de Fatiga

La subescala fatiga representa un estado de ánimo de laxitud, inercia y bajo nivel de energía. Se trata de un factor opuesto al vigor, relacionándose con adjetivos como cansado, apático, fatigado o exhausto. Nuestra población presenta un nivel medio basal de 43 ($43,51 \pm 7,36$), encontrándose dentro de los valores considerados normales, para deportistas de alto nivel (41-46).

POMS	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Fatiga basal	62	34,00	66,00	43,51	7,36

Tabla 47

4.2.1.6. Subescala de Confusión

Esta subescala hace referencia al factor C del POMS, la cual parece caracterizarse por la confusión y el desorden. Se relaciona con adjetivo del test como confundido, aturdido, deficiente o inseguro. El valor medio para nuestra población es de 36 ($36,96 \pm 7,24$). Este valor medio se encuentra dentro del rango definido por Morgan, como valor normal para deportistas de élite (30-39).

POMS	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Confusión basal	62	30,00	61,00	36,96	7,24

Tabla 48

4.2.1.7. Trastorno del Humor (POMS Global)

Este dato se trata de una variable de síntesis, sobre las anteriormente expuestas, reflejando un estado de ánimo general. Su valor medio para nuestro estudio en condiciones basales se sitúa en 16227 (16227 ± 419).

POMS	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Trast. humor basal	62	10500	28300	16227,41	3861,71

Tabla 49

3.2.2. VARIABLES FISIOLÓGICAS

3.2.2.1. VARIABLES BIOLÓGICAS

3.2.2.1.1. Volumen salival

El participante mastica una lámina de parafina (Parafilm). La saliva secretada durante 5 minutos, se almacena en un tubo universal estéril (siempre masticando parafina). El volumen salival medio de la muestra obtenido durante los 5 minutos que duro la sobreestimulación salival fue de 4 ml. ($4,40 \pm 4,38$).

Volumen basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
ml.	62	0,34	18,50	4,40	4,83

Tabla 50

3.2.2.1.2. Rango de secreción salival

El rango de secreción salival basal de nuestra muestra población fue de 1, 6 ml/min ($1,65 \pm 0,94$). La estimación de la producción diaria de saliva es variable según los autores. La tasa de fluido salival normal de un sujeto adulto en condiciones de reposo es de 0,4 ml/min. y en condiciones de estimulación de 2 ml/min (Screebny LM, 1990).

Rango secr. basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
ml saliva/min	62	0,30	3,80	1,65	0,94

Tabla 51

3.2.2.1.3. Concentración Basal de Proteínas Totales en Saliva

La concentración total de proteínas totales en saliva, en condiciones basales, en nuestro estudio fue de 11 mg/ml ($11,19 \pm 4,80$). Este dato basal esta dentro de la normalidad, para una muestra de sujetos de características similares a la nuestra, descrita por Farlham y Engels 10,9 mg /ml (Fahlman, Engels, Morgan, & Kolokouri, 2001; Engels, Fahlman, & Wirth, 2003)

Prot. tot. basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
mg / ml	59	3,85	25,90	11,19	4,80

Tabla 52

3.2.2.1.4. Concentración Cortisol Salival Basal

La concentración basal de cortisol en saliva, para nuestro estudio fue de 0,42 ng/ml ($0,42 \pm 0,37$). Teniendo en cuenta que el estudio se llevo a cabo entre las 18 y 22 h, y que por lo tanto, los sujetos llevaban entre 10 y 14 horas desde que se despertaron por la mañana, los valores encontrados para nuestra población no difieren de los establecidos como normales, situándose por debajo de 1 ng/ml.

Cortisol basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
ng/ml	58	0,09	2,49	0,42	0,37

Tabla 53

4.2.2.1.5 Concentración absoluta IgA Salival Basal (mg/dl)

El valor medio obtenido para la concentración absoluta de IgA salival fue de 54 ($54,65 \pm 32,77$). Este valor se encuentra dentro del rango establecido como normal, para su determinación con nefelometría, a través del sistema Dade Behring. Este rango oscila entre 0 y 120 mg/dl.

IgA basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
mg/dl	58	16,50	204,00	54,65	32,77

Tabla 54

4.2.2.1.6. Rango de Secreción Basal de IgA Salival ($\mu\text{g} / \text{min}$)

El rango de secrecion de IgA salival para nuestra población fue de 74 (74,79 \pm 39,41). Este valor se encuentra cercano al valor presentado por otros autores, en condiciones experimentales similares en torno a 62 $\mu\text{g} / \text{ml}$.(Engels, Fahlman, & Wirth, 2003)

Rango IgA basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
$\mu\text{g} / \text{min}$	58	12,82	200,04	74,79	39,41

Tabla 55

4.2.2.1.7. Concentración Basal de IgA salival relativa a proteínas totales ($\mu\text{g}/\text{mg}$)

El valor medio de la concentración de inmunoglobulina A salival respecto a la concentración de proteínas totales en condiciones basales fue de 5 $\mu\text{g}/\text{mg}$ (5,20 \pm 3,01).

IgA / proteínas basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
$\mu\text{g} / \text{mg}$	56	1,73	14,28	5,20	3,01

Tabla 56

3.2.2.2. VARIABLES FISIOLÓGICAS

3.2.2.2.1. Temperatura corporal

La temperatura corporal basal media de nuestra población de estudio fue de 36,6 ° C ($36,63 \pm 0,49$). Esta temperatura corporal está en consonancia con la establecida como promedio, para el ser humano donde se establece un rango entre 36,5 y 37,5 ° C (Vander A, 1998).

Temperatura basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
°C	62	35,20	37,50	36,63	0,49

Tabla 58

3.2.2.2.2. Presión arterial sistólica

El valor medio basal de la presión arterial sistólica en nuestro estudio fue de 120 mm Hg. ($120,70 \pm 70$). La presión arterial sistólica de nuestra población se encuentra dentro de los valores normales, en función de la edad media de nuestra población (<130 mm Hg) (Guyton AC, 2004).

P.A. S. basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
mm Hg	62	70,00	165,00	120,70	14,70

Tabla 58

3.2.2.2.3. Presión arterial diastólica

El valor promedio de la presión arterial diastólica para nuestra población fue de 68 ($68,38 \pm 7,69$), dentro de los valores normales para esta variable (< 85 mm Hg.) definidos por National High Blood Pressure Education Program. (Elizabeth G. Nabel,)

P.A. D. basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
mm Hg	62	52,00	92,00	68,38	7,69

Tabla 59

3.2.2.2.4. Presión de pulso

Se trata del valor resultante de restar el valor de la presión diastólica a la sistólica. En nuestro estudio esta variable se sitúa con un valor medio de 60 ($60,04 \pm 14,41$). Este valor se encuentra dentro de la normalidad para sujetos sanos (De Castro del Pozo S, 1990).

P. Pulso basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
mm Hg.	62	32,00	98,00	60,04	14,41

Tabla 60

3.2.2.2.5. Frecuencia cardiaca

El valor medio de la frecuencia cardiaca para nuestra población en condiciones basales fue de 67 latidos por minuto ($67,66 \pm 12,25$). Este valor en condiciones basales está dentro de los valores establecidos como fisiológicos en reposo (60-100 latidos por minuto).(Guyton AC, 2004).

F.C. basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
lat/min	62	40,00	105,00	67,66	12,25

Tabla 61

3.2.2.2.6. VFC: Desviación estandar de los segmentos R-R (mseg.)

La desviación estandar de la media de los segmentos R-R medidos durante 5 minutos, para nuestra población, fue de 88 ms ($88,09 \pm 48,09$). Este valor se considera dentro de la normalidad para sujetos activos, ya que en estudios anteriores se ha constatado que este dato oscila entre los 69,7 para población sedentaria y los 97,9 en los sujetos sometidos a entrenamiento aeróbico (Aubert, Seps, & Beckers, 2003).

Desv. Est. R-R basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
ms	62	29,59	248,65	88,09	48,20

Tabla 62

3.2.2.2.7. Índice HRV basal

El índice HRV hace referencia al valor medio de las desviaciones estandar, de los intervalos R-R considerados normales, producidos durante los 5 minutos de grabación de la actividad cardiaca (Petrova, Townsend, & Teff, 2006). El valor medio del índice HRV en nuestro estudio fue de 9 (9,33 \pm 3,31)

Índice HRV basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
No unidades	62	1,73	17,79	9,33	3,31

Tabla 63

3.2.2.2.8. VFC Dominio Frecuencias: Muy Baja Frecuencia (VLF)

Dentro del estudio de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, el dominio de la ultra baja frecuencia corresponde a la potencia del espectro entre 0 y 0,04 Hz(Task Force, 1996). Para nuestro estudio el valor medio en esta parte del espectro fue de 190 ms² (190,69 \pm 92,45).

VLF basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
ms ²	62	42,18	448,90	190,69	92,45

Tabla 64

3.2.2.2.9. HRV Dominio Frecuencias: Baja Frecuencia (LF)

Dentro del estudio de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, el dominio de la ultra baja frecuencia corresponde a la potencia del espectro entre 0,04 y 0,15 Hz (Task Force, 1996). Para nuestro estudio el valor medio en esta parte del espectro fue de 177 ms² (177,42 ± 69,46).

LF basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
ms ²	62	54,30	344,66	177,42	69,46

Tabla 65

3.2.2.2.10. HRV Dominio Frecuencias: Alta Frecuencia (HF)

Dentro del estudio de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, el dominio de la ultra baja frecuencia corresponde a la potencia del espectro entre 0,15 y 0,4 Hz (Task Force, 1996). Para nuestro estudio el valor medio en esta parte del espectro fue de 160 (160,64 ± 50,31).

HF basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
ms ²	62	49,48	279,53	160,64	50,31

Tabla 66

3.2.2.2.11. HRV Dominio Frecuencias: Cociente LF / HF

Este parámetro hace referencia a la relación entre la potencia evaluada en la baja y la alta frecuencia del espectro. El valor medio de este cociente en nuestro estudio en condiciones basales fue de 2,8 ($2,85 \pm 2,09$).

LF / HF basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
No unidades	62	0,40	15,08	2,85	2,09

Tabla 67

3.2.2.2.12. Algometría del masetero basal

El valor medio de nuestra muestra para la percepción del umbral doloroso a la presión fue de 2,1 kg/cm² ($2,14 \pm 0,68$). Este valor medio es variable en los distintos estudios. En un estudio reciente sobre mujeres sanas en edad similar a los de nuestro estudio se estableció en 1,5 kg/cm² (Silva Rdos, Conti, Lauris, da Silva, & Pegoraro, 2005).

Algom. masetero basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
kg / cm ²	62	0,80	3,78	2,14	0,68

Tabla 68

3.2.2.2.13. Algotría del trapecio basal

El valor medio de la algotría basal del trapecio en nuestro estudio fue de 2,5 kg / cm² (2,56 ± 0,86). El valor medio de nuestro estudio coincide con el mínimo umbral de sensibilidad descrito para este músculo, en el estudio de Sciotti (Sciotti et al., 2001).

Algom. trapecio basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Kg/cm ²	62	0,83	5,00	2,56	0,86

Tabla 69

3.2.2.2.14. Amplitud EMG del músculo Recto Anterior (mv)

El valor medio de la amplitud electromiográfica para el músculo recto anterior en condiciones basales fue de 243 mv (243,67 ± 287,35).

EMG: Recto Ant. basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
mV	62	36	2182	243,67	287,35

Tabla 70

3.2.2.2.15. Amplitud EMG del músculo Vasto Interno (mv)

El valor medio de la amplitud electromiográfica para el músculo recto anterior en condiciones basales fue de 398 mv (398,83 \pm 301,54).

EMG: Vast. Int. basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
mv	62	88,00	2102,50	398,83	301,54

Tabla 71

3.2.2.2.16. Amplitud EMG del músculo Vasto externo (mv)

El valor medio de la amplitud electromiográfica para el músculo recto anterior en condiciones basales fue de 398 mv (398,83 \pm 301,54).

EMG: Vast. Ext. basal	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
mv	62	70,00	1142,00	227,57	170,35

Tabla 72

3.3. ESTADÍSTICA INFERENCIAL

3.3.1. Descripción del método estadístico

El experimento sobre el que está basado el presente trabajo era un experimento con tres factores: el grupo experimental, con dos alternativas masoterapia y control; el instante, con tres categorías pre-ejercicio, durante el ejercicio y tras la aplicación del tratamiento; y el individuo con 30 personas por cada grupo (30 para el grupo control y 32 para el masoterapia). El factor grupo y el factor instante eran dos factores de efectos fijos cruzados, mientras que el factor individuo era un factor de efectos aleatorios y estaba anidado en cada uno de los dos grupos experimentales. El análisis de este diseño no se hizo por los métodos clásicos del análisis de medidas repetidas, debido a la ausencia en muchos casos de la hipótesis de esfericidad sino que se emplearon los modelos GEE [Diggle PJ 1994 #3990]; como modelo para la matriz de correlaciones entre las medidas entre instantes se empleó la matriz no estructurada que fue la que resultó más plausible después de los oportunos análisis exploratorios.

Tales métodos permiten modelizar, como en el caso de un modelo de regresión lineal, el diseño del que disponemos sin necesidad de exigir la independencia entre las observaciones repetidas de los individuos. Con estos modelos se ajustó siempre un modelo con los dos efectos principales, el grupo y el instante, y con la interacción entre ambos factores. Cuando la interacción resultaba significativa (se consideraba significativa siempre que $P < 0,20$, para no perder ningún efecto que pudiera ser relevante) se pasaba a realizar las comparaciones entre grupos tiempo a tiempo o entre tiempos dentro de cada grupo, utilizando la penalización de Bonferroni. Cuando la interacción no era significativa se disponía directamente de la comparación entre grupos (ya que sólo eran dos), y las comparaciones entre instantes, olvidándonos del grupo, se llevaban también a cabo con la penalización de Bonferroni. En algunos casos se llevaron a cabo transformaciones de los datos originales para conseguir homogeneidad de varianzas en los diferentes grupos y los diferentes instantes.

Las comparaciones por parejas cuando la interacción era significativa y las de los diferentes niveles del factor instante se declararon significativas para $P < 0,05$, y se habló de indicios de significación siempre que $P < 0,10$.

Todos los cálculos se llevaron a cabo empleando el programa STATA 9.1.

3.3.2. Variables psicológicas

3.3.2.1. Subescala de tensión, POMS

La tabla y figura siguientes muestran los valores de la subescala tensión, para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
Masoterapia	32	43,31	7,98	32	42,59	7,34	32	30,87	2,01
Placebo	30	43,36	8,56	30	40,93	7,12	30	32,9	3,80

No unidades / Escala psicologica

Tabla 73

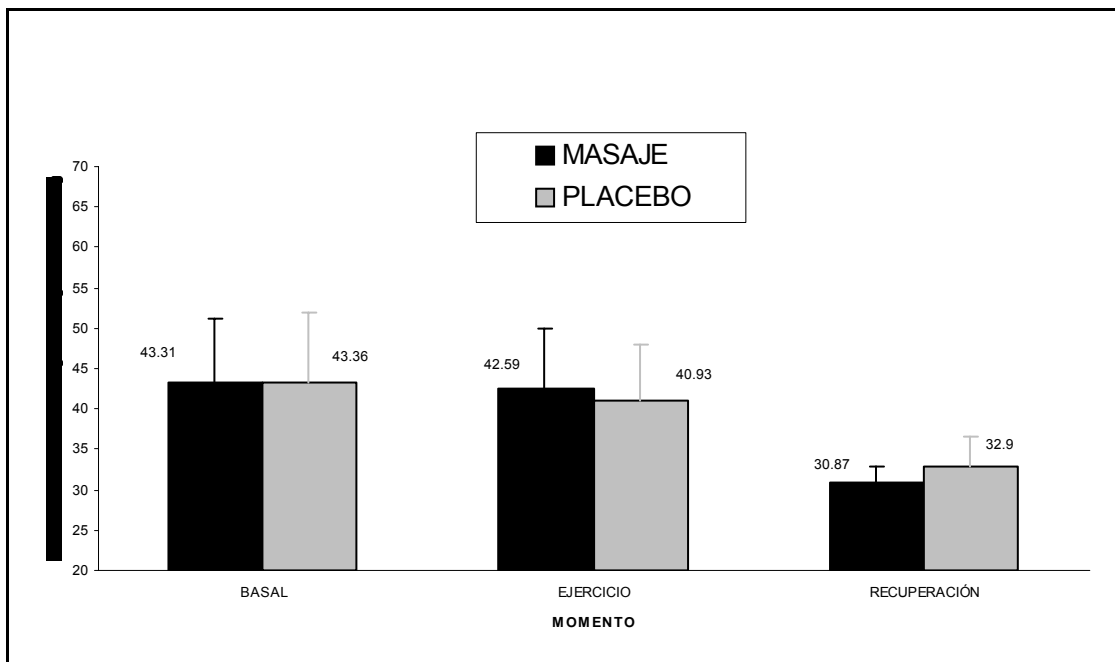


Figura 15

Se muestra a continuación la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias	Chi ²	g.l.	P
Basal / Ejercicio	2,11	1	0,14
Basal / Recuperación	116,56	1	<0,001*
Ejercicio / Recuperación	137,29	2	<0,001*
Entre tratamientos	0,01	1	0,90

La interacción no es significativa, P= 0,21.

Tabla 74

Al examinar los valores resultantes del estudio de la tensión psicológica evaluada por el POMS, nos encontramos que el protocolo de ejercicio y recuperación propuesto produce un cambio muy significativo ($P < 0,001$) en el estado de tensión entre el momento basal y el de recuperación pasando el grupo de masoterapia de 43 a 31 y el de placebo de 43 a 32; así como también se produce un cambio muy significativo en la tensión psicológica entre el momento posterior al ejercicio y el de recuperación ($P < 0,001$) pasando el grupo experimental de 42 a 30 y el control de 40 a 32. Este cambio no alcanza significación estadística entre el momento basal y el posterior al ejercicio para ninguno de los dos grupos ($P = 0,14$). La diferencia entre los dos tratamientos (masoterapia y placebo) no resulta significativa ($P = 0,9$).

En lo que respecta a esta variable, el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE) no encuentra significación estadística ($P = 0,21$), por lo tanto no pasamos al análisis de las diferencias.

3.3.2.2. Subescala de depresión, POMS

La tabla y figura siguientes muestran los valores de la subescala de depresión, para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

unidades	Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación			No / Escala
		n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE	
	Masoterapia	32	44,31	7,34	32	45,40	7,25	32	40,90	3,93	
	Placebo	30	45,96	7,94	30	45,73	8,92	30	40,83	4,9	

psicologica

Tabla 75

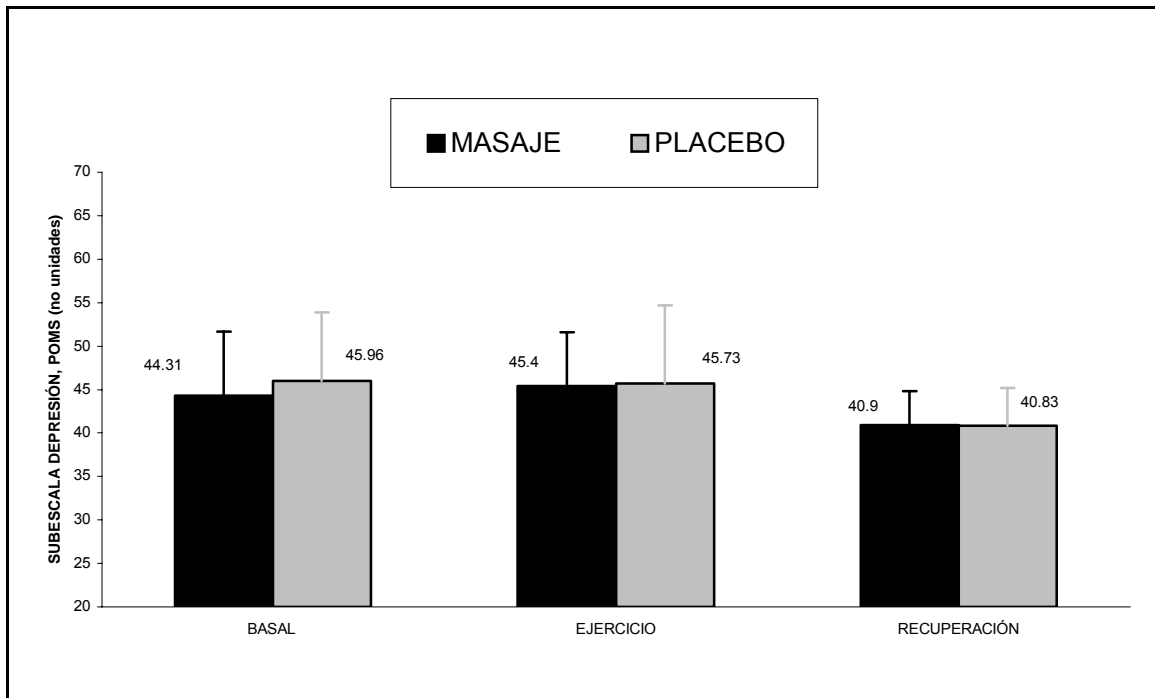


Figura 16

Se muestra a continuación la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias	Chi ²	g.l.	P
Basal / Ejercicio	0.23	1	0.62
Basal / Recuperación	21.07	1	< 0.001 *
Ejercicio / Recuperación	31.41	2	< 0.001*
Entre tratamientos	0.24	1	0.62

La interacción no es significativa, P= 0,61

Tabla 76

Dentro de los resultados de la subescala de depresión psicológica evaluada por el POMS, nos encontramos que el protocolo de ejercicio y recuperación propuesto produce un cambio muy significativo ($P < 0,001$) en el estado de depresión entre el momento basal y el de recuperación pasando el grupo de masoterapia de 44 a 40 y el de placebo de 45 a 40; así como también se produce un cambio muy significativo en el estado de depresión psicológica entre el momento posterior al ejercicio y el de recuperación ($P < 0,001$) pasando ambos grupos de 45 a 40. Este cambio no alcanza significación estadística entre el momento basal y el posterior al ejercicio ($P = 0,62$). La diferencia entre los dos tratamientos (masoterapia y placebo) no resulta significativa ($P = 0,62$).

En lo que respecta a esta variable el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (**GEE**) no encuentra significación estadística ($P = 0,61$), por lo tanto no pasamos al análisis de las diferencias.

3.3.2.3. Subescala de angustia, POMS

La tabla y figura siguientes muestran los valores de la subescala de angustia para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
Masoterapia	32	47,2	9,33	32	46,96	9,17	32	40,25	3,75
Placebo	30	50	10,68	30	47,46	9,39	30	42,33	4,70

No unidades / Escala psicológica

Tabla 77

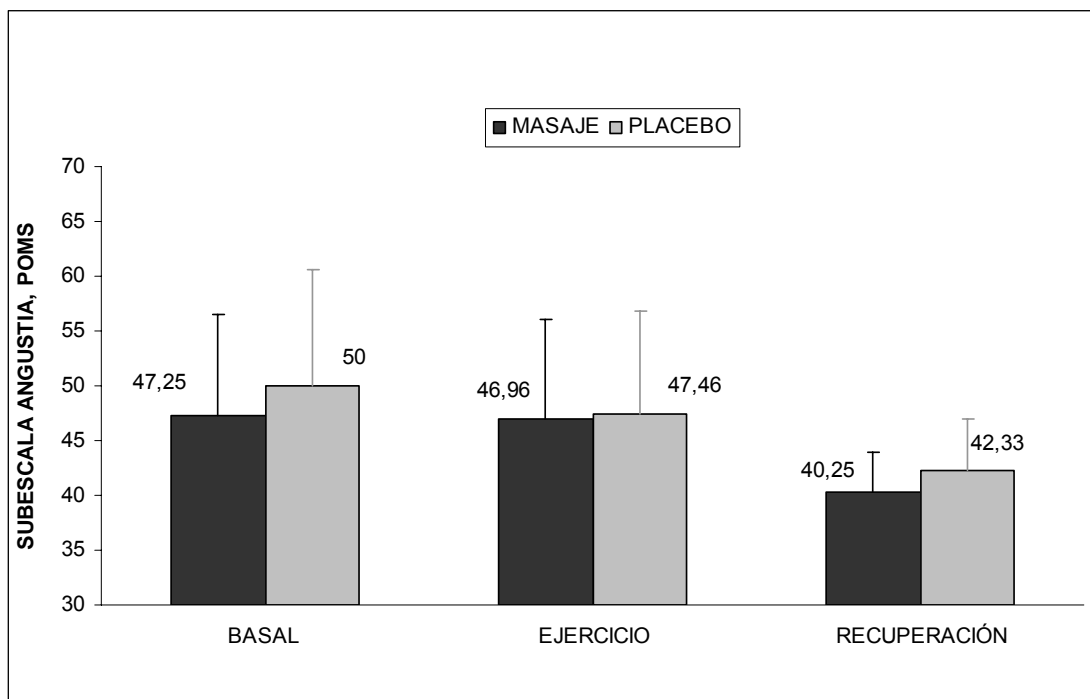


Figura 17

Se muestra a continuación la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias	Chi ²	g.l.	P
Basal / Ejercicio	1,23	1	0,26
Basal / Recuperación	35,25		< 0,001*
Ejercicio/ Recuperación	39,85	2	< 0,001*
Entre tratamientos	1,41	1	0,23

La interacción no es significativa, P= 0,64

Tabla 78

Al estudiar la variable referida al estado de angustia psicológica evaluado por el POMS, nos encontramos que el protocolo de ejercicio y recuperación propuesto produce un cambio muy significativo ($P < 0,001$) en el estado de angustia entre el momento basal y el de recuperación pasando el grupo experimental de 47 a 40 y el de placebo de 50 a 42; así como también se produce un cambio muy significativo en el estado de angustia psicológica entre el momento posterior al ejercicio y el de recuperación ($P < 0,001$), pasando el grupo experimental de 46 a 40 y el control de 47 a 42. Este cambio no alcanza significación estadística, entre el momento basal y el posterior al ejercicio ($P = 0,23$). La diferencia entre los dos tratamientos (masoterapia y placebo) no resulta significativa ($P = 0,23$).

En lo que se refiere a esta variable el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE) no encuentra significación estadística ($P = 0,64$), por lo tanto no pasamos al análisis de las diferencias.

3.3.2.4. Subescala de vigor, POMS

La tabla y figura siguientes muestran los valores de la subescala de vigor para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	BASAL			EJERCICIO			RECUPERACIÓN			No
	N	M	DE	n	M	DE	n	M	DE	
Masoterapia	32	55,28	6,25	32	42,81	7,68	32	50,15	7,05	
Placebo	30	54,66	8,77	30	47,7	7,12	30	54,36	7,27	

unidades / escala psicológica

Tabla 79

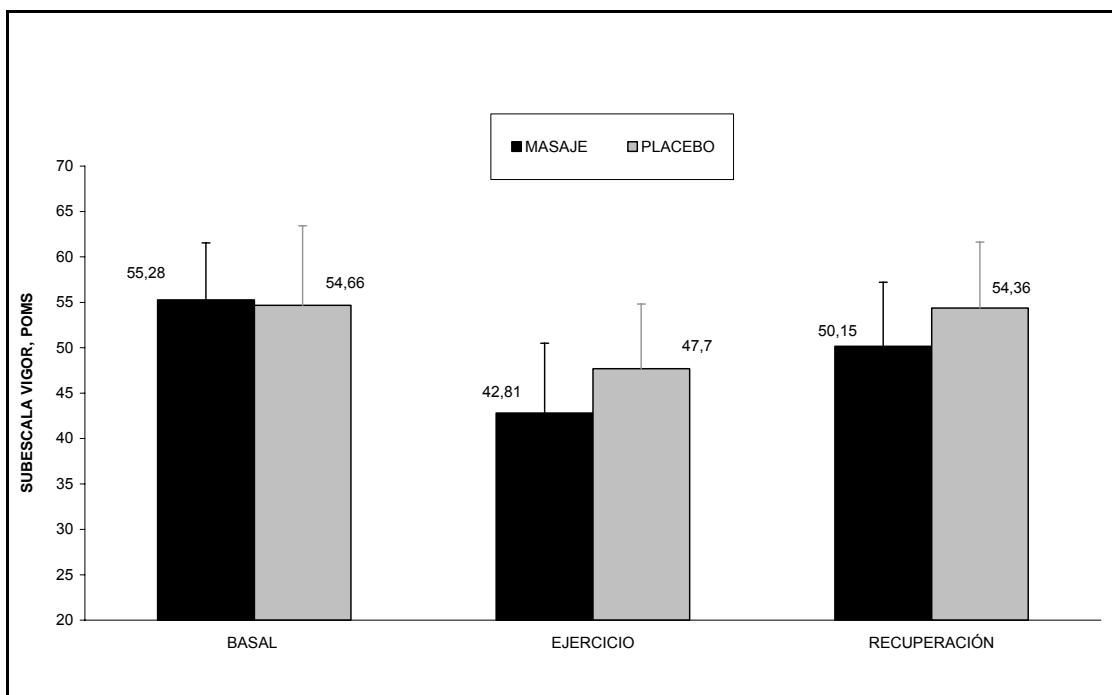


Figura 18

Se muestra a continuación, la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación. Comenzamos por la diferencia entre grupos, en el intervalo basal-ejercicio.

Diferencia: Basal / Ejercicio			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	54,11	1	<0,001*
Placebo	15,83	1	< 0,001*

Tabla 80

A continuación presentamos los resultados para la diferencia entre grupos, en el intervalo ejercicio-recuperación. Al estudiar los valores en este intervalo, encontramos que no existen diferencias significativas entre los dos grupos en el momento basal ($P=0,75$) con un valor de 55 para el grupo experimental (GE) y de 54 para el control (GC), mientras que en el momento ejercicio existen diferencias significativas entre los dos grupos ($P=0,01$) (GE= 42, GC= 47).

Diferencia: Ejercicio / Recuperación			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	70,52	1	<0,001*
Placebo	29,38	1	< 0,001*

Tabla 81

En la siguiente tabla, se muestran las diferencias entre grupos en el intervalo basal-recuperación.

Diferencia: Basal / Recuperación			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	9,14	1	0,002*
Placebo	0,02	1	0,86

La interacción es significativa, P= 0,04*.

Tabla 82

En el estudio de la variable vigor el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE) resulto significativo (P= 0,04). Las diferencias tambien resultan significativas entre los valores de los dos grupos en el momento recuperación (P=0,03).

Al pasar al estudio de las diferencias entre el momento basal y el de ejercicio, así como de las diferencias entre el momento ejercicio y recuperación ambos grupos muestran diferencias muy significativas (P< 0,001). Sin embargo, al estudiar las diferencias entre el momento basal y el de recuperación, se encuentra una evolución distinta entre los grupos.

El GE muestra diferencias significativas (P=0,002) cambiando de un valor basal de 55 a un valor en recuperacion de 50, mientras que el GC no muestra diferencias significativas (P=0,86), fijando su valor en 54 para el momento basal y el de recuperación.

3.3.2.5. Subescala de fatiga, POMS

La tabla y figura siguientes muestran los valores de la subescala fatiga para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal		Ejercicio			Recuperación	
	n	M DE	n	M DE	n	M DE	
Masoterapia	32	44 7,99	32	60,90 8,04	32	42,56 7,37	
Placebo	30	43 6,71	30	56,60 9,53	30	43 5,87	

No unidades / Subescala psicológica

Tabla 83

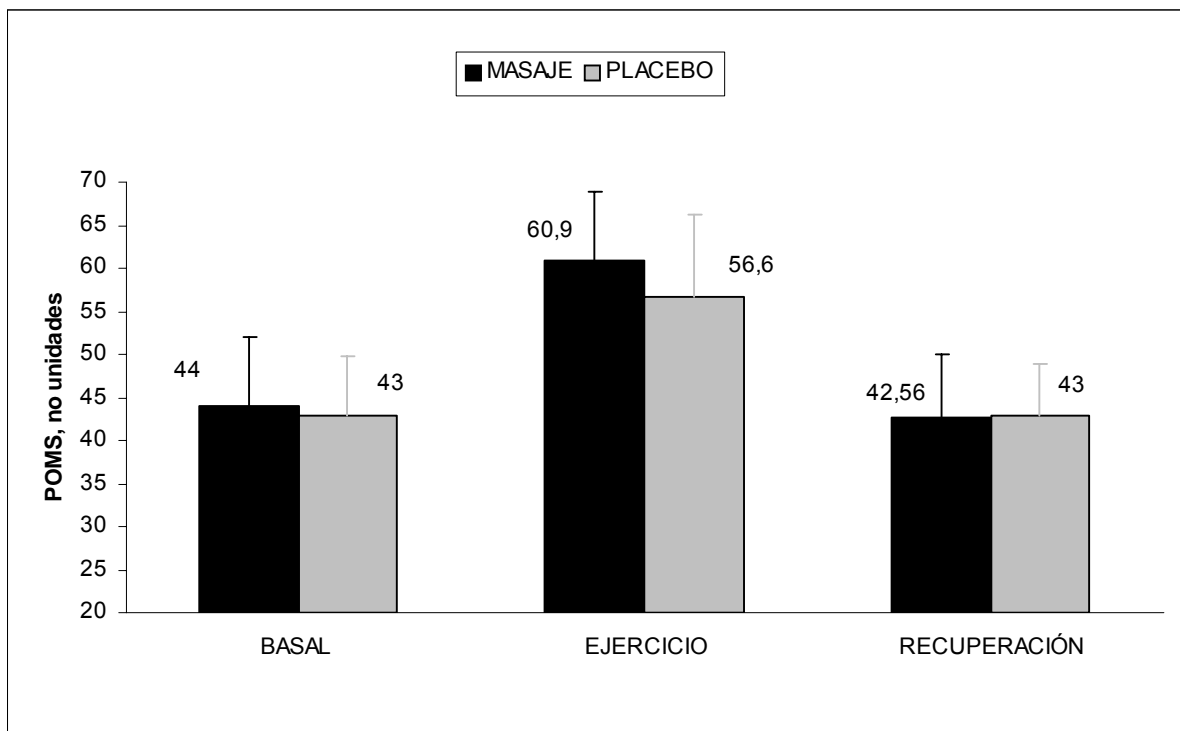


Figura 19

Se muestra a continuación la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias entre tratamientos	Chi²	g.l.	P
Basal	0,27	1	0,60
Ejercicio	5,02	1	0,02*
Recuperación	0,05	1	0,81

La interaccion es significativa, P= 0,04*.

Tabla 84

En el estudio de la variable psicológica referente a la fatiga dentro del POMS, el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE) resultó significativo (P= 0,04).

Al estudiar los valores en cada instante encontramos que estos no muestran diferencias significativas entre los dos grupos en el momento basal (P=0,60) con un valor de 44 para el grupo experimental (GE) y de 43 para el control (GC), mientras que en el momento ejercicio existen diferencias significativas entre los dos grupos (P=0,02) (GE= 60, GC= 56). Las valores de esta variables no muestran diferencias significativa entre si en el momento de la recuperacion (P=0, 81) (GE=42, GC=43).

A continuación, se presenta la diferencia entre grupos, en el intervalo basal-ejercicio.

Diferencia: Basal / Ejercicio			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	94,61	1	<0,001*
Placebo	57,40	1	< 0,001*

Tabla 85

En la siguiente tabla, se presentan las diferencias entre grupos en el intervalo ejercicio-recuperación. Al pasar al estudio de las diferencias, entre el momento basal y el de ejercicio, así como de las diferencias entre el momento ejercicio y recuperación, ambos grupos muestran diferencias muy significativas ($P < 0,001$).

Diferencia: Ejercicio / Recuperación			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	195,19	3	< 0.001*
Placebo	77,21	3	< 0.001*

Tabla 86

En la tabla siguiente, se presentan las diferencias para el intervalo basal-recuperación. Al analizar la evolución de esta variable, entre el momento basal y el de recuperación, se encuentra que no existen diferencias significativas para el grupo experimental ($P=0,40$), ni para el grupo control ($P=1$).

Diferencia: Basal / Recuperación			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	0,68	1	0,40
Placebo	<0,001	1	1

Tabla 87

3.3.2.6. Subescala de confusión, POMS

La tabla y figura siguientes muestran los valores de la subescala de confusión para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
Masoterapia	32	37,03	7,08	32	43,65	8,19	32	34,31	4,67
Placebo	30	36,90	7,54	30	39,83	8,62	30	32,70	4,13

No unidades / escala psicológica

Tabla 88

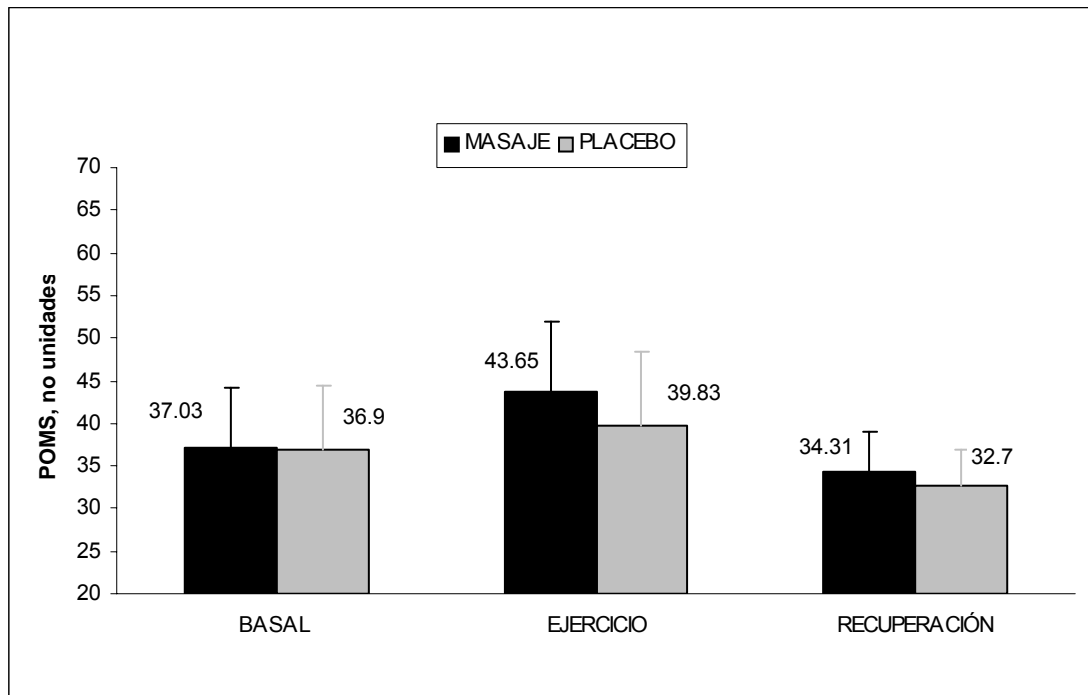


Figura 20

Se muestra a continuación, la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación. Al estudiar la evolución del estado psicológico relacionado con la confusión, dentro del POMS, el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE) resultó significativo ($P= 0.19$). Al observar los valores en cada instante, encontramos que estos no se muestran diferencias significativas entre los dos grupos en el momento basal ($P=0,93$), con un valor de 37 para el grupo experimental (GE) y de 36.9 para el control (GC), mientras que en el momento ejercicio, existen diferencias significativas entre los dos grupos ($P=0.02$) (GE= 43, GC= 39). Las valores de esta variables no muestran diferencias significativa entre si, en el momento de la recuperación ($P=0.35$) (GE=34, GC=32).

Diferencias entre tratamientos	Chi ²	g.l.	P
Basal	0.005	1	0.93
Ejercicio	4.88	1	0.02*
Recuperación	0.86	1	0.35

La interacción es significativa, $P= 0,19^*$

Tabla 89

En la tabla siguiente, se muestra el estudio de esta variable para el periodo entre las condiciones basales y el ejercicio.

Diferencia: Basal / Ejercicio			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	21.52	1	<0.001*
Placebo	3.95	1	0.04*

Tabla 90

En la tabla siguiente se muestra el estudio de esta variable para el periodo entre el ejercicio y la recuperación.

Diferencia: Ejercicio / Recuperación			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	49.26	3	<0.001*
Placebo	27.26	3	< 0.001*

Tabla 91

Al pasar al estudio de las diferencias entre el momento basal y el de ejercicio, así como de las diferencias entre el momento ejercicio y recuperación, ambos grupos muestran diferencias significativas ($P=0.04$), para el grupo placebo entre el valor basal y el de ejercicio y muy significativas ($P < 0.001$) para el resto.

En la tabla siguiente, se muestra el estudio de esta variable para el periodo entre el momento basal y la recuperación.

Diferencia: Basal / Recuperación			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	3.62	1	0.05
Placebo	8.10	1	0.004*

Tabla 92

Cuando nos adentramos en el estudio de las diferencias entre el momento basal y el de recuperación, se encuentra una evolución distinta entre los grupos. El GE no muestra diferencias significativas ($P=0.05$), con un valor de 37 en condiciones basales y de 34 tras la recuperación, mientras que el GC si muestra diferencias significativas ($P=0.004$), cambiando de un valor de 36.9 en basal a otro de 32.7 tras la recuperación.

3.3.2.7. Trastorno del humor, POMS global

La tabla y figura siguientes muestran los valores de la escala global de este test, para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	D.E.	n	M	D.E.	n	M	D.E.
Masoterapia	32	16034.4	4092.76	32	19653.1	3566.23	32	13834.4	1887.92
Placebo	30	16433.3	3657.5	30	18350	4008.84	30	13740	1782.79

No unidades / escala psicológica

Tabla 93

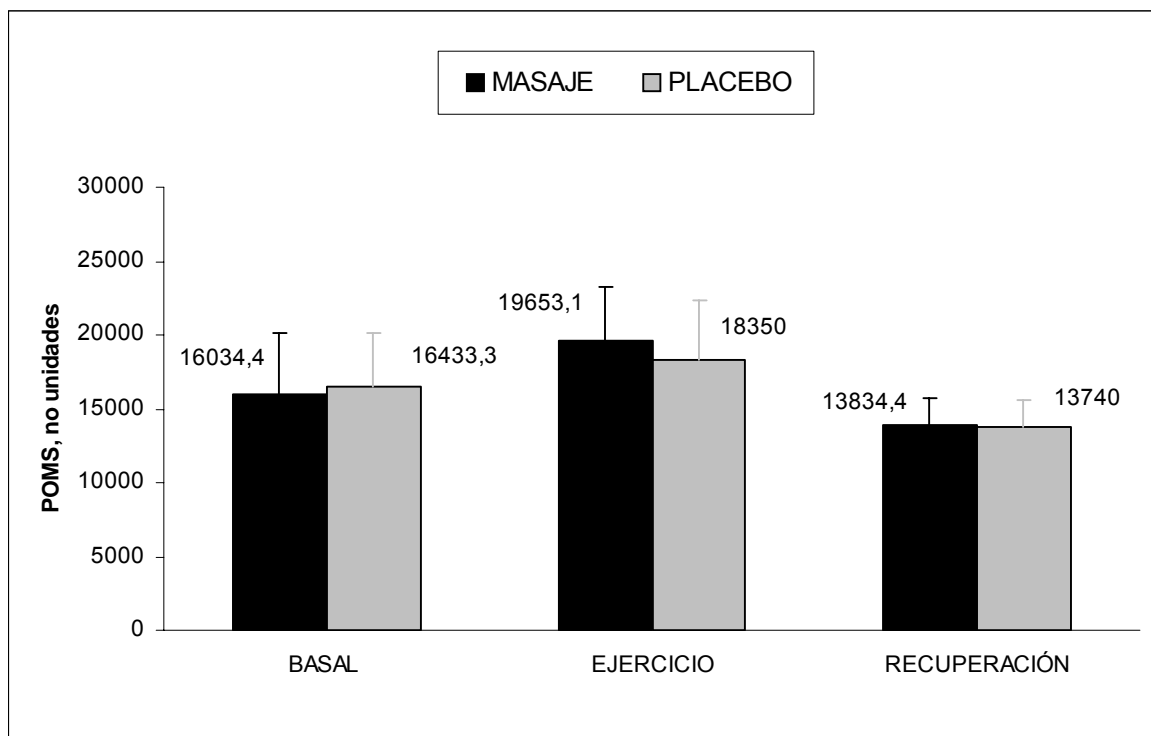


Figura 21

Se muestra a continuación, la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias	Chi ²	g.l.	P
Basal / Ejercicio	28.71	1	<0.001*
Basal / Recuperación	21.85	1	<0.001*
Ejercicio / Recuperación	100.84	2	<0.001*
Entre tratamientos	0.33	1	0.56

Tabla 94

Después de haber estudiado de manera pormenorizada los resultados en las distintas subescalas psicológicas, se realiza el estudio de la evaluación global del estado de ánimo a través del POMS. Este estudio, nos muestra que el protocolo de ejercicio y recuperación propuesto produce un cambio muy significativo ($P < 0.001$), en el estado de ánimo de los sujetos, entre los tres momentos de estudio: basal, ejercicio y recuperación. En la transición entre las condiciones basales y el momento justo después del ejercicio, el GE pasa de un valor de 16034 a 19653 y el GP pasa de 16433 a 18350; entre el final del protocolo de ejercicio y el del recuperación, el GE pasa de 19653 a 13834 y el GC pasa de 18350 a 13740; finalmente al evaluar la diferencia entre el momento basal y el de recuperación, el GE pasa de 16034 a 13834 y el CG de 16433 a 13740. La diferencia entre los dos tratamientos (masoterapia y placebo) no resulta significativa ($P = 0.56$). A nivel de esta variable el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE) no encuentra significación estadística ($P = 0,23$), por lo tanto no pasamos al análisis de las diferencias.

3.3.3. Variables biológicas

3.3.3.1. Rango de secreción salival

La tabla y figura siguiente muestra los valores del rango de secreción salival, para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	BASAL			EJERCICIO			RECUPERACIÓN		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
MASOTERAPIA	32	1.73	0.90	32	1.19	0.67	32	1.66	0.81
PLACEBO	30	1.56	1.00	30	0.88	0.60	30	1.38	0.64

Unidades = ml. saliva / min.

Tabla 95

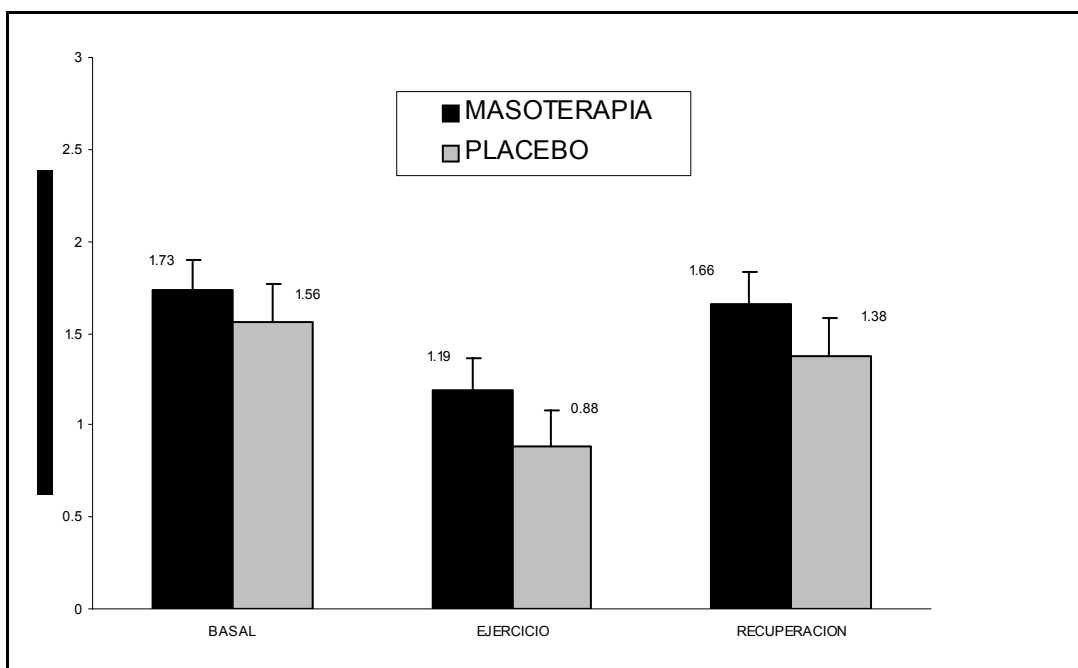


Figura 22

Se muestra a continuación, la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias	Chi ²	g.l.	P
Basal / Ejercicio	76.04	1	<0.001
Basal / Recuperación	3.08	1	0.07
Ejercicio/Recuperación	85.09	2	<0.001
Entre tratamientos	1.98	1	0.15

La interacción no es significativa, P= 0,55.

Tabla 96

Al examinar los valores resultantes del estudio del rango de secreción salival, durante la sobrestimulación de 5 minutos, nos encontramos que el protocolo de ejercicio y recuperación propuesto producen cambios muy significativos ($P < 0.001$) en el rango de secreción salival entre el momento basal y el de ejercicio, pasando el grupo de masoterapia de 1.73 ml/min. a 1.19 ml./min. Y el control de 1.56 ml/min. A 0.88 ml/min.

Al analizar la transición entre el ejercicio y la recuperación ambos grupos muestran también diferencias muy significativas ($P = 0.001$), pasando el GE de 1.19 ml./ min. a 1.66 ml./ min. y el GC de 0.88 ml/min. a 1.38 ml/min. La misma tendencia encontramos al analizar la diferencia entre el momento basal y el de recuperación mostrándose diferencias significativas ($P = 0.07$), el GE pasa de 1.73 a 1.66 ml./min. y el GC de 1.56 a 1.38 ml./min. La diferencia entre los dos tratamientos (masoterapia y placebo) no resulta significativa ($P = 0.15$). A nivel de esta variable el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE) no encuentra significación estadística ($P = 0,21$), por lo tanto no pasamos al análisis de las diferencias.

3.3.3.2. Concentración total de proteínas totales en saliva

La tabla y figura siguientes muestran los valores de la concentración de proteínas totales en saliva, para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	N	M	DE	n	M	DE
Masoterapia	29	10.78	4.11	29	13.01	5.93	29	12.97	4.56
Placebo	30	11.58	5.42	30	16.37	8.82	30	12.86	7.03

Unidades = ml /mg

Tabla 97

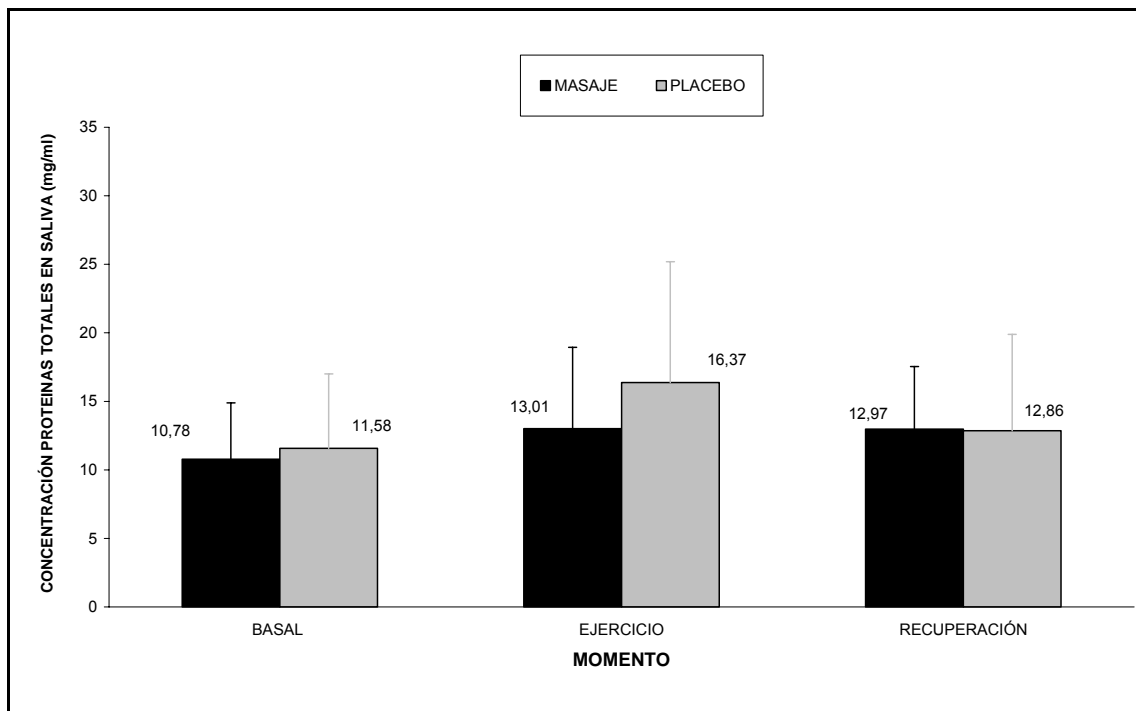


Figura 23

Se muestra a continuación, la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias entre tratamientos	Chi ²	g.l.	P
Basal	0.25	1	0.61
Ejercicio	4.47	1	0.03 *
Recuperación	0.004	1	0.94

La interaccion es significativa, P= 0,12*.

Tabla 98

Al estudiar la evolución de la concentración de proteínas totales en saliva, el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE) resulto significativo (P= 0.12). Al observar los valores en cada instante, encontramos que estos no muestran diferencias significativas entre los dos grupos en el momento basal (P=0,61) con un valor de 10.78 mg / ml. para el grupo experimental y de 11.58 mg. / ml. para el grupo control, mientras que en el momento ejercicio existen diferencias significativas entre los dos grupos (P=0.03) (GE= 13.01 mg./ml., GC= 16.37mg./ml.). Las valores de esta variables no muestran diferencias significativa entre si en el momento de la recuperación (P=0.94) (GE=12.97 mg./ml., GC=12.86mg/ml.).

Diferencia: Basal / Ejercicio			
	Chi ²	g.l.	P
Masoterapia	3.16	1	0.07
Placebo	15.09	1	<0.001*

Tabla 99

Al pasar al estudio de las diferencias entre el momento basal y el de ejercicio, el grupo masoterapia muestra una tendencia a la variación significativa de sus valores medios ($P=0.07$), pasando de un valor de 10.78 mg/ml a 13.01 mg/ml., mientras que el grupo placebo muestra diferencias altamente significativas ($P<0.001$), al cambiar de un valor de 11.58 mg/ml en condiciones basales a 16.37 mg/ml después del ejercicio.

Diferencia: Ejercicio / Recuperación			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	19.23	3	<0.001*
Placebo	19.22	3	<0.001*

Tabla 100

Si nos situamos en el estudio de las diferencias entre los valores tras el ejercicio y la recuperación, ambos grupos muestran diferencias altamente significativas ($P=0.001$). (GE=13.01-12.97 mg./ml.)(GC=16.37-12.86 mg./ml.).

Diferencia: Basal / Recuperación			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	3.03	1	0.08
Placebo	1.07	1	0.29

Tabla101

Las diferencias entre el momento basal y el de recuperación, muestran diferente comportamiento entre los grupos. El GE muestra tendencias a mostrar diferencias significativas ($P=0.07$)(GE=10.78-12.97 mg./ml.), mientras que el GC no muestra diferencias significativas ($P=0.29$), cambiando de un valor de 11.58 mg./ml. en condiciones basales a otro de 12.86mg./ml. tras la recuperación.

3.3.3.3. Concentración de cortisol salival

La tabla y figura siguientes muestran los valores de la concentración de cortisol salival, para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
Masoterapia	31	0.44	0.47	31	0.63	0.32	31	0.77	0.53
Placebo	27	0.39	0.21	27	0.61	0.40	27	0.92	0.85

Unidades = $\mu\text{g. / ml. saliva}$

Tabla 102

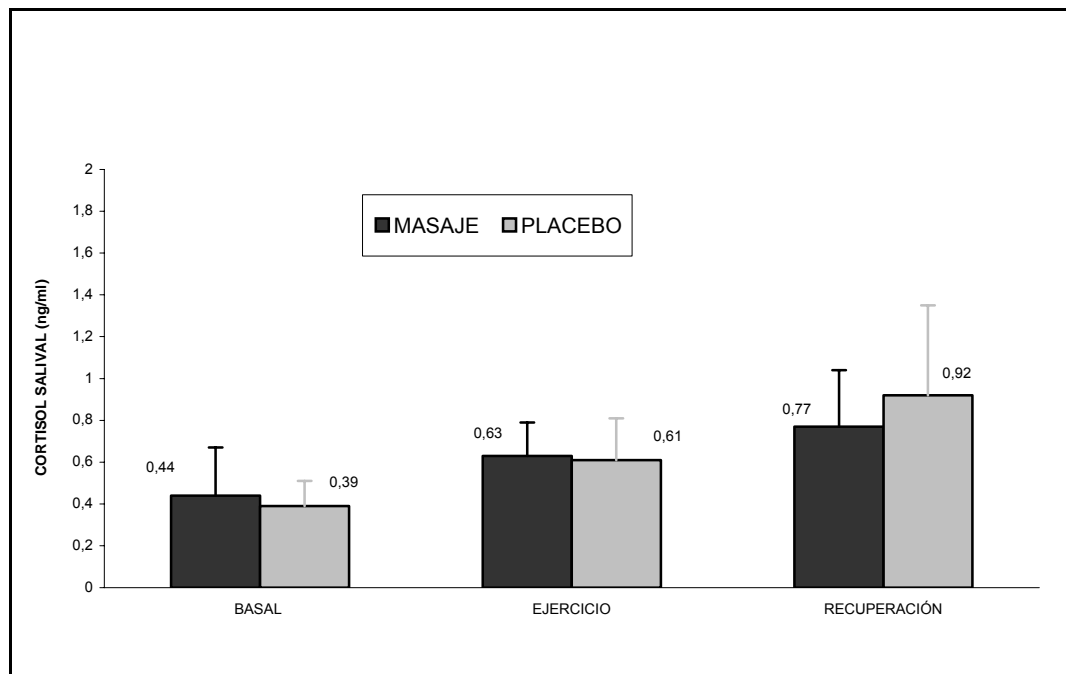


Figura 24

Se muestra a continuación, la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias	Chi ²	g.l.	P
Basal / Ejercicio	7.29	1	0.006
Basal /Recuperación	30.90	1	<0.001
Ejercicio / Recuperación	30.91	2	<0.001
Entre tratamientos	0.67	1	0.79

Tabla 103

Los niveles de cortisol salival han variado de forma significativa a lo largo de nuestro estudio. En la transición entre las condiciones basales y la finalización del ejercicio, el cortisol ha variado de forma muy significativa ($P < 0.006$), en los dos grupos (GE= 0.44-0.63 $\mu\text{g./ml.}$) (GC=0.39-0.61 $\mu\text{g./ml.}$).

Al analizar la diferencia entre la finalización del ejercicio y la recuperación encontramos diferencias altamente significativas en los dos grupos ($P < 0.001$) (GE = 0.63-0.77 $\mu\text{g./ml.}$)(GC= 0.61-0.92 $\mu\text{g/ml.}$). Cuando nos centramos en las diferencias entre las condiciones basales y el estado alcanzado tras la recuperación, vemos que los resultados muestran diferencias altamente significativas ($P < 0.001$)(GE= 0.44-0.77 $\mu\text{g. /ml.}$)(GC= 0.39-0.92 $\mu\text{g/ml.}$) La diferencia entre los dos tratamientos (masoterapia y placebo) no resulta significativa ($P=0.79$). A nivel de esta variable, el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE), no encuentra significación estadística ($P= 0,39$), por lo tanto no pasamos al análisis de las diferencias.

3.3.3.4. Concentración de inmunoglobulina A salival

La tabla y figura siguientes muestran los valores de la concentración de inmunoglobulina A salival, para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
Masoterapia	30	49.67	22.49	30	57.21	39.56	30	61.84	30.65
Placebo	28	59.98	40.82	28	61.06	46.25	28	70.54	54.29

Unidades = mg. / dl. Saliva

Tabla 104

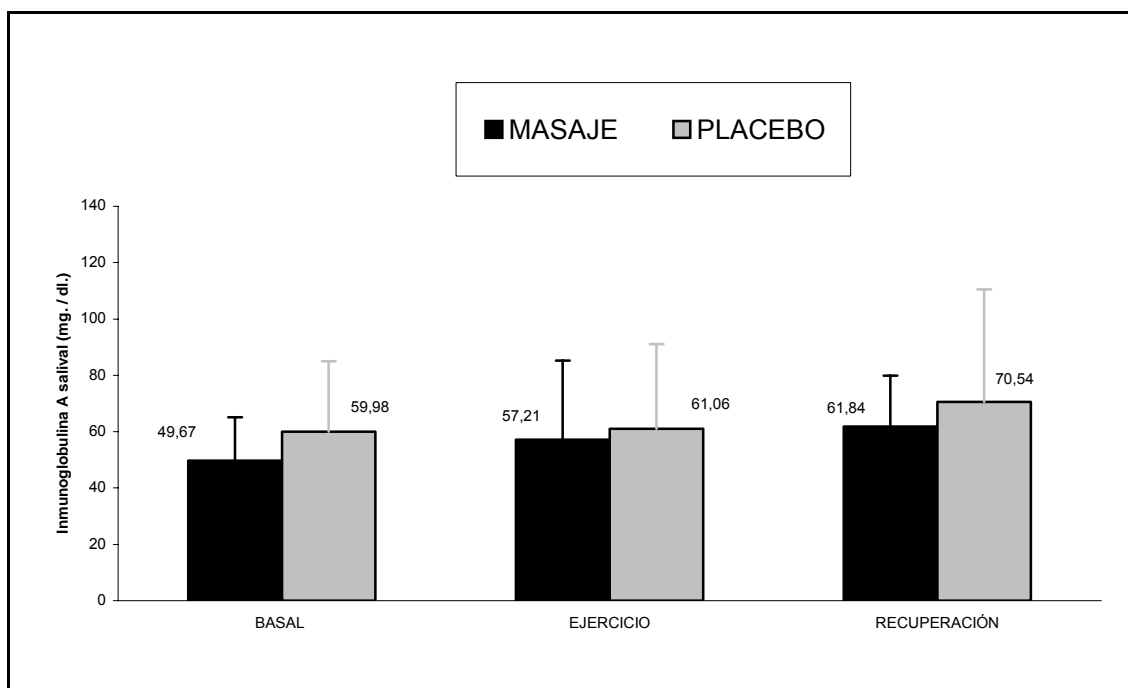


Figura 25

Se muestra a continuación la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias	Chi ²	g.l.	P
Basal / Ejercicio	0.54	1	0.45
Basal / Recuperación	3.63	1	0.05
Ejercicio / Recuperación	3.69	2	0.15
Entre tratamientos	0.97	1	0.32

La interacción no es significativa, P= 0,85

Tabla 105

Los niveles de IgA salival han variado poco a lo largo de nuestro estudio. En la transición entre las condiciones basales y la finalización del ejercicio, la IgA no ha variado de forma significativa (P= 0.45) en ninguno de los grupos (GE= 49.67-57.21 mg/dl) (GC=59.68-40.82 mg/dl).

Al analizar la diferencia entre la finalización del ejercicio y la recuperación tampoco encontramos diferencias significativas en los dos grupos (P=0.15) (GE = 57.21-61.84 mg/dl)(GC= 61.06-70.54 mg/dl). Cuando nos centramos en las diferencias entre las condiciones basales y estado alcanzado tras la recuperación, vemos que los resultados muestran una alta tendencia a la significación estadística (P=0.05)(GE= 49.67-57.21 mg/dl)(GC= 59.98-70.54 mg/dl) La diferencia entre los dos tratamientos (masoterapia y placebo) no resulta significativa (P=0.32). A nivel de esta variable el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (**GEE**) no encuentra significación estadística (P= 0,85), por lo tanto no pasamos al análisis de las diferencias.

3.3.3.5. Rango de secreción de inmunoglobulina A salival

La tabla y figura siguientes muestran los valores del rango de inmunoglobulina A salival, para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	N	M	DE	N	M	DE
Masoterapia	30	77.24	40.72	30	55.38	37.53	30	93.78	60.13
Placebo	28	72.16	38.52	28	44.69	27.64	28	102.17	137.82

unidades = $\mu\text{g} / \text{min}$.

Tabla 106

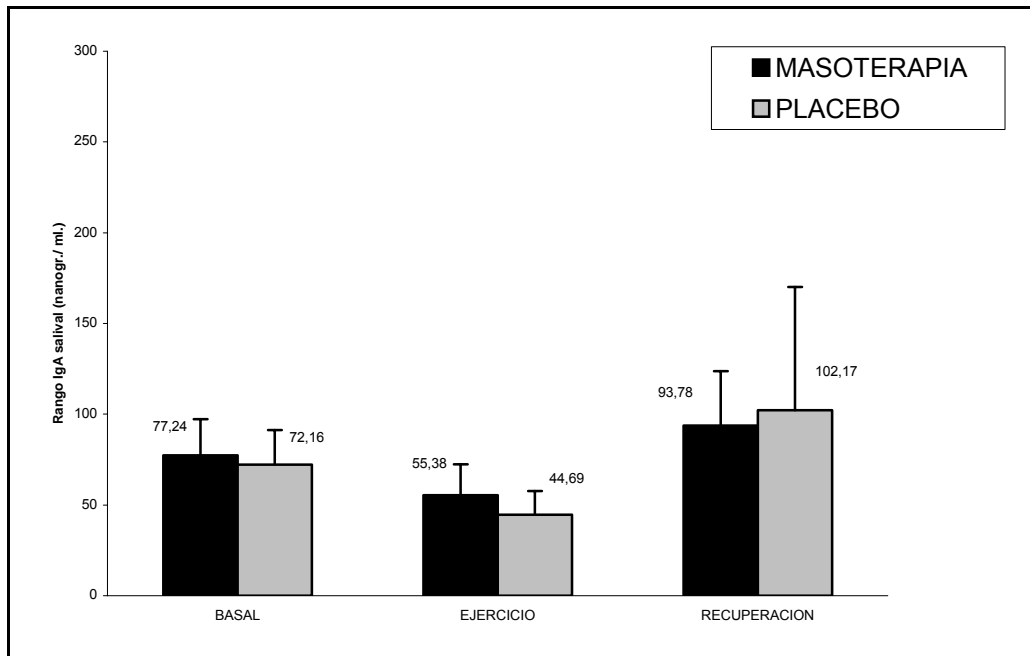


Figura 26

Se muestra a continuación, la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias	Chi ²	g.l.	P
Basal / Ejercicio	5.32	1	0.02*
Basal / Recuperación	4.68	1	0.03*
Ejercicio / Recuperación	20	2	< 0.001*
Entre tratamientos	0.39	1	0.84

La interacción no es significativa, P= 0,65

Tabla 107

En el análisis del rango de secreción de IgA, aparecen diferencias significativas entre los distintos momentos del estudio. Al estudiar los cambios entre las condiciones basales y el ejercicio, encontramos diferencias significativas (P= 0.02)(GE= 77.24 - 55.38 µg. /min.)(GC= 72.16 - 44.69 µg. /min.). Entre el momento basal y la recuperación hay diferencias significativas (P=0.03) (GE= 77.24 - 93.78 µg. /min.)(GC= 72.16 - 102.17 µg. /min.). Cuando nos centramos en los cambios producidos entre el ejercicio y la recuperación en el rango de secreción de la IgA, encontramos alta significación estadística (P< 0.001)(GE= 55.38 - 93.78 mg/dl.)(GC= 44.69 - 102.17 mg/dl. La diferencia entre los dos tratamientos (masoterapia y placebo) no resulta significativa (P=0.84). A nivel de esta variable el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (**GEE**) no encuentra significación estadística (P= 0.65), por lo tanto no pasamos al análisis de las diferencias.

3.3.3.6 Concentración de inmunoglobulina A relativo a proteínas totales en saliva

La tabla y figura siguientes muestran los valores de la concentración de inmunoglobulina A relativa a proteínas totales en saliva, para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	n	M	DE	N	M	DE
Masoterapia	28	5.03	2.92	28	4.70	3.41	28	5.29	2.90
Placebo	28	5.38	3.15	28	4.66	3.40	28	7.32	7.19

unidades = $\mu\text{g IgA/mg prot.tot.}$

Tabla 108

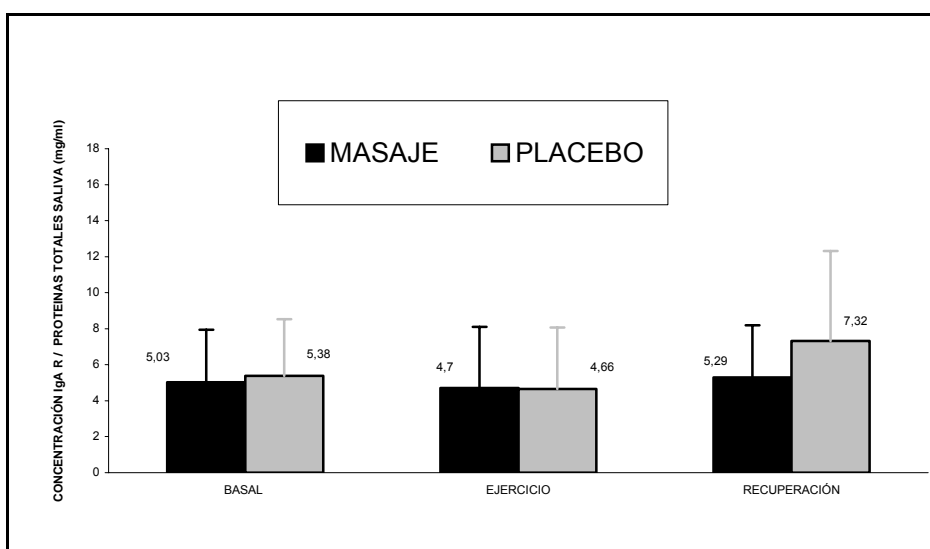


Figura 27

Se muestra a continuación la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias	Chi ²	g.l.	P
Basal / Ejercicio	6.13	1	0.43
Basal / Recuperación	2.70	1	0.09
Ejercicio / Recuperación	6.15	2	0.04*
Entre tratamientos	1.04	1	0.30

La interacción no es significativa, P=0.25

Tabla 109

En el análisis de la concentración de IgA relativa a proteínas totales en saliva, encontramos distintas situaciones en el estudio de esta variable. Por un lado al observar los cambios entre las condiciones basales y el ejercicio, no encontramos diferencias significativas en ninguno de los dos grupos ($P= 0.43$)(GE= 5.03 - 4.70 μg IgA/mg prot.tot.)(GC= 5.38 – 4.66 μg IgA/mg prot.tot.) Cuando nos centramos en los cambios producidos entre las condiciones basales y la recuperación, en los niveles de IgA relativos a proteínas totales salivales, encontramos cierta tendencia a la significación estadística entre los valores ($P=0.09$)(GE= 5.03-5.29 μg IgA/mg prot.tot.)(GC=5.38-7.32 μg IgA/mg prot.tot.). Entre el momento ejercicio y la recuperación encontramos diferencias significativas entre los valores alcanzados en los dos grupos ($P= 0.04$)(GE= 4.70 – 5.29 μg IgA/mg prot.tot.)(GC= 4.66 – 7.32 μg IgA/mg prot.tot). La diferencia entre los dos tratamientos (masoterapia y placebo) no resulta significativa ($P=0.30$). A nivel de esta variable el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (**GEE**) no encuentra significación estadística ($P= 0.25$), por lo tanto no pasamos al análisis de las diferencias.

3.3.4. Variables fisiológicas

3.3.4.1. Temperatura corporal

La tabla y figura siguientes muestran los valores de la temperatura corporal, para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
Masoterapia	32	36.55	0.49	32	36.78	0.48	32	36.42	0.66
Placebo	30	36.71	0.48	30	36.87	0.61	30	36.61	0.47

Unidades = ° C

Tabla 110

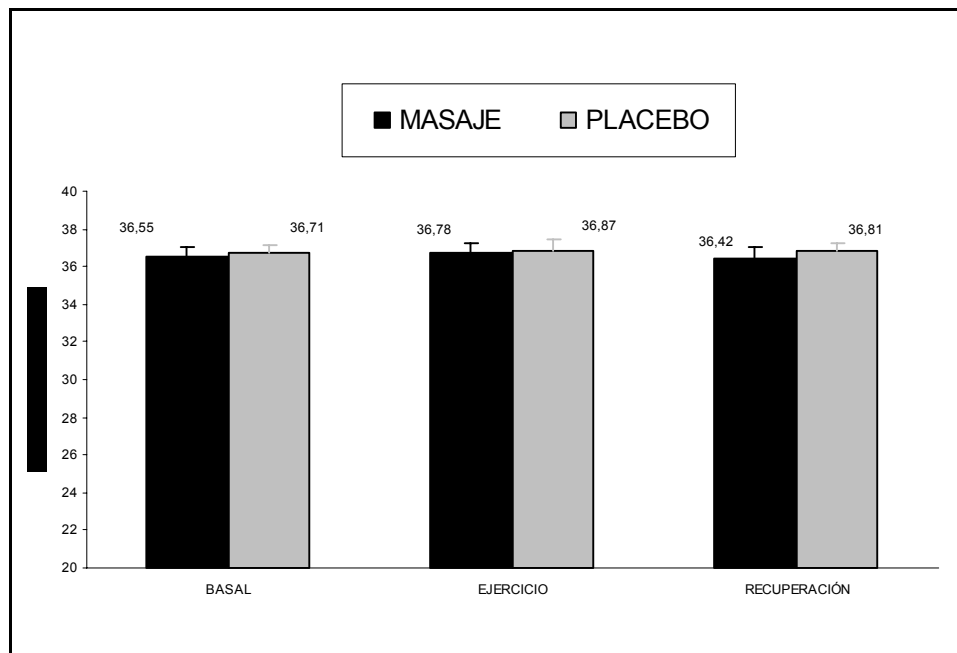


Figura 28

Se muestra a continuación, la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias	Chi ²	g.l.	P
Basal / Ejercicio	13,00	1	<0,001*
Basal / Recuperación	4,42	1	0,03*
Ejercicio / Recuperación	33,34	2	<0,001*
Entre tratamientos	1,51	1	0.21

La interacción no es significativa, P=0,64

Tabla 111

Al estudiar la temperatura corporal, se observa que existen cambios significativos en esta variable a lo largo del estudio, estando estos cambios presentes en los dos grupos. Entre el momento basal y el posterior al ejercicio se produce una diferencia muy significativa ($P = <0.001$) en la temperatura corporal (GE= 36.55-36.78 °C) (GC= 36.71-36.87°C). Esta misma tendencia de alta significación en la diferencia entre los valores de temperatura corporal se mantiene entre el ejercicio y la recuperación ($P = <0.001$) (GE=36.78-36.42 °C)(GC= 36.87-36.61°C). Al analizar los cambios producidos entre el momento basal y el posterior a la recuperación, se observan diferencias significativas ($P = 0.02$) (GE= 36.55-36.42 °C)(GC=36.71-36.87°C). La diferencia entre los dos tratamientos (masoterapia y placebo), no resulta significativa ($P = 0.21$). En lo que respecta a esta variable el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE) no encuentra significación estadística ($P = 0,64$), por lo tanto no pasamos al análisis de las diferencias.

3.3.4.2. Presión arterial sistólica

La tabla y figura siguientes muestran los valores de la presión arterial sistólica, para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
Masoterapia	32	119.93	15.48	32	122.37	15.22	32	113.53	11.60
Placebo	30	121.53	14.04	30	119.86	13.94	30	116.43	11.65

Unidades = mm. Hg.

Tabla 112

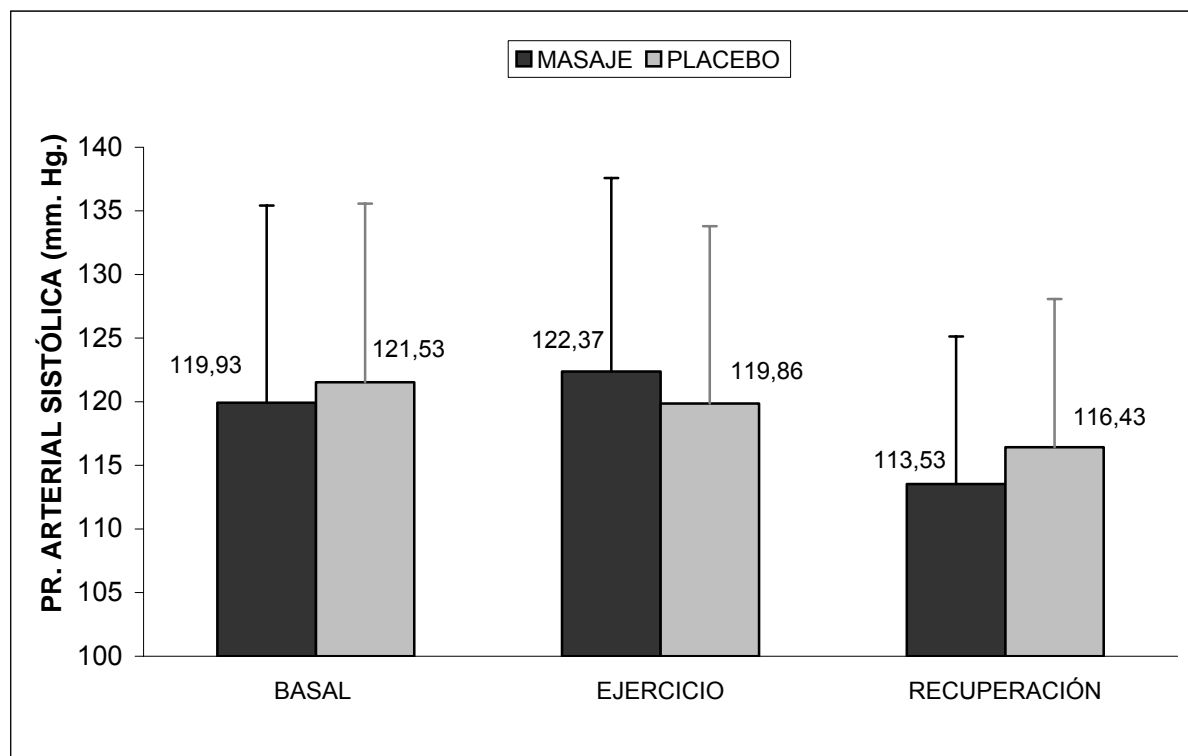


Figura 29

Se muestra a continuación, la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencia entre tratamientos	Chi ²	g.l.	P
Basal	0.21	1	0.64
Ejercicio	0.53	1	0.46
Recuperación	0.71	1	0.39

La interacción es significativa, P= 0,13*.

Tabla 113

Al estudiar la evolución de la presión arterial sistólica en nuestro estudio, se comprueba que el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE) resulto significativo (P= 0.13). Al estudiar los valores en cada instante encontramos que no se muestran diferencias significativas, entre los dos grupos, en el momento basal (P=0,64), con un valor de 119.93 mm. Hg. para el grupo experimental (GE) y de 121.53 mm. Hg. para el control (GC). En el momento ejercicio, no existen tampoco diferencias significativas entre los dos grupos (P=0.46) (GE=122.37 mm. Hg., GC= 119.86 mm. Hg.). Las valores de esta variables no muestran diferencias significativa entre si, en el momento de la recuperación (P=0.39) (GE=113.53 mm Hg., GC= 116.43 mm Hg.).

Diferencia: Basal / Ejercicio			
	hi ²	g.l.	P
Masoterapia	1.52	1	0.21
Placebo	0.66	1	0.41

Tabla 114

Al pasar al estudio de las diferencias entre el momento basal y el de ejercicio, no se encuentran diferencias significativas en ambos grupos (GE, $P=0.21$)(GE=119.93-122.37 mm. Hg.) (GC, $P=0.41$)(GC=121.53-119.86 mm. Hg.).

Diferencia: Ejercicio / Recuperación			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	22.03	3	<0.001*
Placebo	17	3	< 0.001*

Tabla 115

Entre el instante ejercicio y recuperación, si se producen diferencias muy significativas entre los valores tanto en el grupo experimental ($P<0.001$) (GE=122.37-113.53 mm Hg.), como en el placebo ($P<0.001$) (GE=119.86 mm. Hg.- 116.43 mm Hg.).

Diferencia: Basal / Recuperación			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	10.50	1	0.001*
Placebo	6.24	1	0.01*

Tabla 116

Al analizar las diferencias entre el momento basal y la recuperación encontramos diferencias muy significativas, en el grupo experimental ($P=0.001$) (GE=119.93 -113.53 mm. Hg.) y significatvas en el grupo control ($P=0.01$) (GC=121.53 -116.43 mm. Hg.).

3.3.4.3. Presión arterial diastólica

La tabla y figura siguiente muestra los valores de la presión arterial diastólica, para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
Masoterapia	32	66.93	7.97	32	63.21	7.68	32	65.93	6.52
Placebo	30	69.93	7.19	30	62.33	9.69	30	66.76	7.19

Unidades = mm. Hg.

Tabla 117

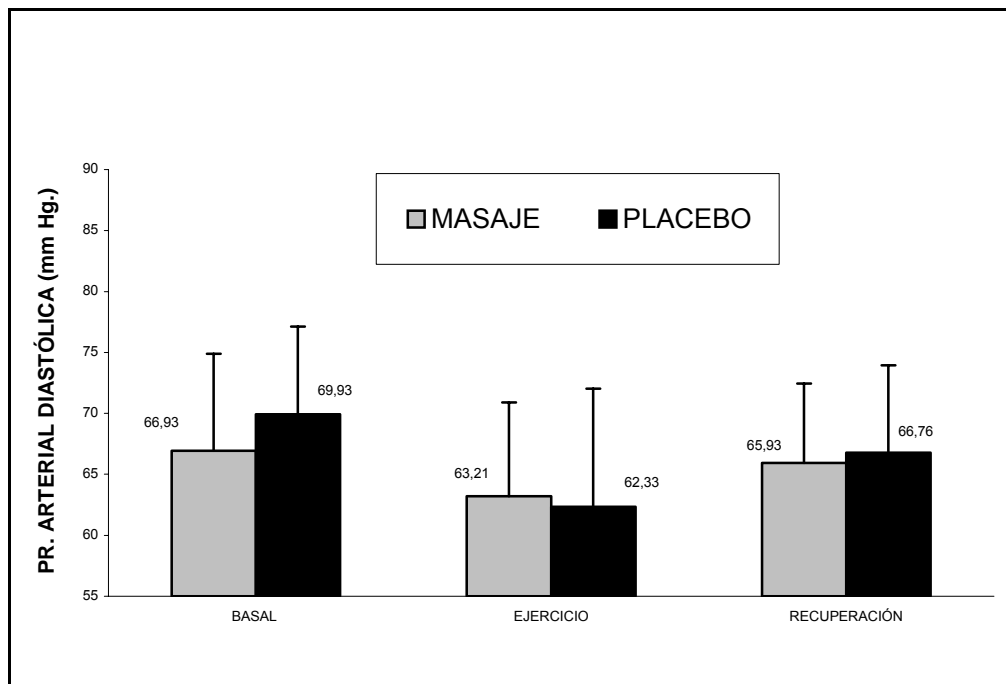


Figura 30

Se muestra a continuación, la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

DIFERENCIAS ENTRE TRATAMIENTOS	Chi²	g.l.	P
Basal	2.38	1	0.12
Ejercicio	0.20	1	0.64
Recuperación	0.18	1	0.66

La interacción es significativa, P= 0,13*.

Tabla 118

Al estudiar la evolución de la presión arterial diastólica en este trabajo, se comprueba que el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE) resulto significativo (P= 0.13). Al estudiar los valores en cada instante encontramos que estos no se muestran diferencias significativas entre los dos grupos en el momento basal (P=0,12) con un valor de 66.93 mm. Hg. para el grupo experimental (GE) y de 69.93 mm. Hg. para el control (GC). En el momento ejercicio no existen tampoco diferencias significativas (P=0.64) entre los dos grupos (GE=63.21 mm. Hg., GC= 62.33 mm. Hg.). Las valores de esta variables no muestran diferencias significativa entre si, en el momento de la recuperación (P=0.66) (GE=65.93 mm Hg., GC= 66.76 mm Hg.).

DIFERENCIA: BASAL / EJERCICIO			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	7.63	1	0.005*
Placebo	29.91	1	<0.001*

Tabla 119

Al pasar al estudio de las diferencias entre el momento basal y el de ejercicio, se encuentran diferencias muy significativas (GE, $P=0.005$), en ambos grupos (GE=66.93-63.21 mm. Hg.) (GC, $P<0.001$)(GC=69.93-62.33 mm. Hg.).

Diferencia: Ejercicio / Recuperación			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	38.09	3	<0.001*
Placebo	30.74	3	< 0.001*

Tabla 120

Entre el instante ejercicio y recuperación se producen también diferencias muy significativas ($P<0.001$), entre los valores tanto en el grupo experimental (GE= 63.21-65.93 mm. Hg.), como en el placebo ($P<0.001$) (GE=62.33-66.76mm. Hg.).

DIFERENCIA: BASAL / RECUPERACION			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	0.55	1	0.45
Placebo	5.19	1	0.02*

Tabla 121

Al analizar las diferencias entre las condiciones basales y la recuperación no encontramos diferencias significativas ($P=0.45$) para el grupo experimental (GE=66.93-65.93 mm. Hg.), mientras que estas sí son significativas para el grupo control ($P=0.02$) (GC=69.93-66.76 mm. Hg.).

3.3.4.4. Presión arterial de pulso

La tabla y figura siguiente muestra los valores de la presión arterial de pulso, para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
MASOTERAPIA	32	53	14.38	32	59.15	15.32	32	47.59	14.59
PLACEBO	30	51.6	12.84	30	57.53	15.10	30	49.66	13.05

Unidades = mm. Hg.

Tabla 122

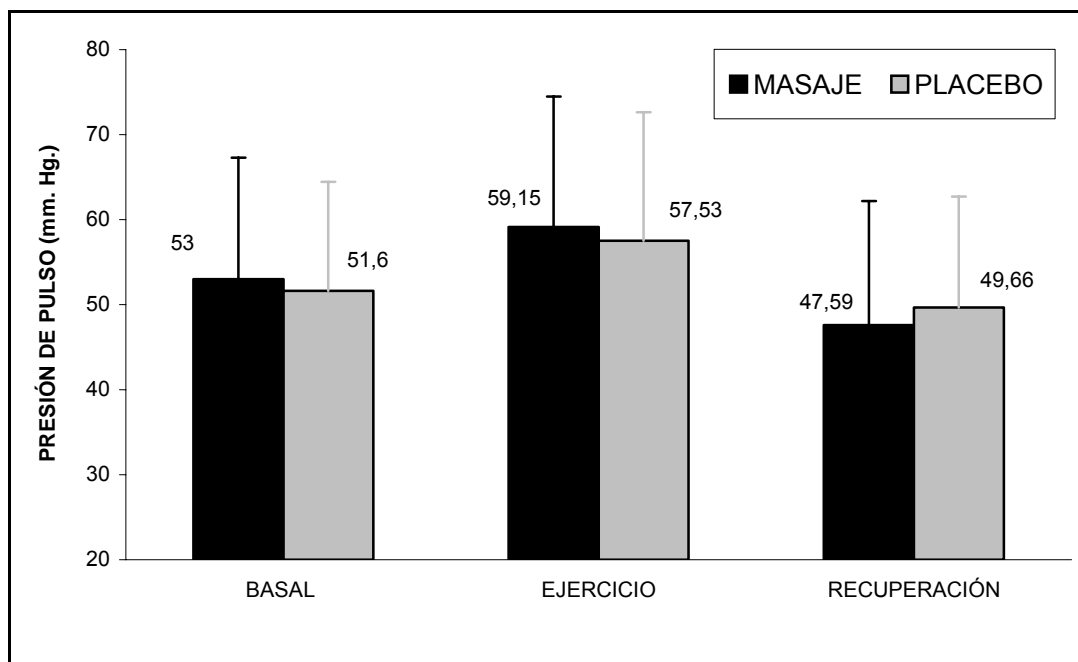


Figura 31

Se muestra a continuación la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias	Chi ²	g.l.	P
Basal / Ejercicio	17.24	1	<0.001*
Basal / Recuperación	6.54	1	0.01*
Ejercicio / Recuperación	45.87	2	<0.001*
Entre tratamientos	0.01	1	0.91

La interacción no es significativa, P= 0,35

Tabla 123

Al estudiar la presión arterial de pulso se observa que existen cambios significativos en esta variable a lo largo del estudio, estando estos cambios presentes en los dos grupos. Entre el momento basal y el posterior al ejercicio, se produce una diferencia muy significativa ($P = <0.001$) (GE= 53-59.15 mm. Hg.) (GC= 51.6-57.53 mm. Hg.). Esta misma tendencia de alta significación, en la diferencia entre los valores de temperatura corporal, se mantiene entre el ejercicio y la recuperación ($P = <0.001$) (GE= 59.15 - 47.59 mm Hg.)(GC= 57.53-49.66 mm Hg.). Al analizar los cambios producidos entre el momento basal y el posterior a la recuperación, se observan diferencias significativas ($P = 0.01$) (GE= 53-47.59 mm Hg.) (GC= 51.6-49.66 mm Hg.). La diferencia entre los dos tratamientos (masoterapia y placebo) no resulta significativa ($P = 0.91$). A nivel de esta variable, el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (**GEE**) no encuentra significación estadística ($P = 0,35$), por lo tanto no pasamos al análisis de las diferencias.

3.3.4.5. Frecuencia cardiaca

La tabla y figura siguiente muestra los valores de la frecuencia cardiaca, para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	N	M	DE	n	M	DE
Masoterapia	32	67.96	10.98	32	101.03	7.73	32	75.37	9.56
Placebo	30	67.33	13.66	30	98.83	12.45	30	74.53	11.90

unidades = lat. / min.

Tabla 124

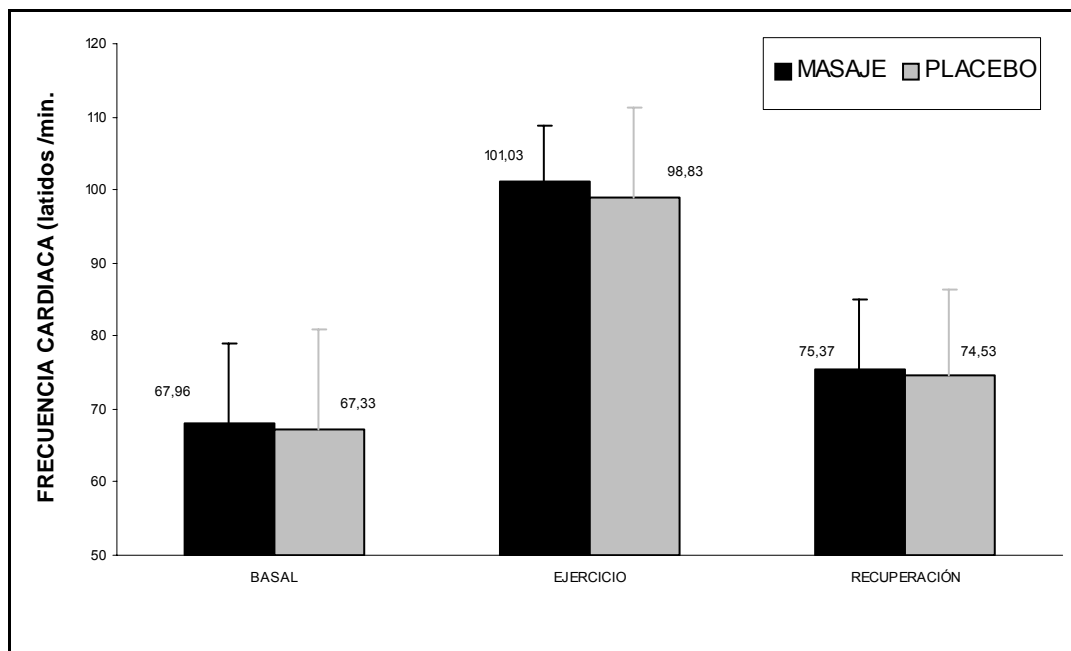


Figura 32

Se muestra a continuación, la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias	Chi ²	g.l.	P
Basal / Ejercicio	601.00	1	<0.001
Basal / Recuperación	30.74	1	<0.001
Ejercicio / Recuperación	661.10	2	<0.001
Entre tratamientos	0.27	1	0.60

La interacción no es significativa, P= 0,81.

Tabla 125

La evaluación de los resultados, en torno a la frecuencia cardiaca, reflejan que existen cambios significativos en esta variable a lo largo del estudio, estando estos cambios presentes en los dos grupos. Entre el momento basal y el posterior al ejercicio se produce una diferencia muy significativa ($P = <0.001$) (GE= 67.96-101.03 lat/min.) (GC= 67.33-98.83 lat/min.). Esta misma tendencia de alta significación, en la diferencia entre los valores de frecuencia cardiaca, se mantiene entre el ejercicio y la recuperación ($P = <0.001$) (GE= 101.03-75.37 lat./min.)(GC= 98.83-74.53 lat/min.). Al analizar los cambios producidos entre el momento basal y el posterior a la recuperación, se observan también diferencias muy significativas ($P <0.001$) (GE= 67.33-75.37 lat min.) (GC=67.96-74.53 mm Hg.). La diferencia entre los dos tratamientos (masoterapia y placebo) no resulta significativa ($P=0.60$). A nivel de esta variable, el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (**GEE**) no encuentra significación estadística ($P= 0,81$), por lo tanto no pasamos al análisis de las diferencias.

3.3.4.6. VFC: D.temporal, desviación estandar de los segmentos r-r (SDNN)

La tabla y figura siguientes muestran los valores de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, en concreto dentro del dominio temporal de la desviación estandar de los segmentos r-r (SDNN), para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
Masoterapia	32	80.36	38.80	32	55.72	48.17	32	88.95	67.89
Placebo	30	96.35	56.05	30	48.42	21.26	30	90.56	53.42

Unidades = milisegundos (ms)

Tabla 126

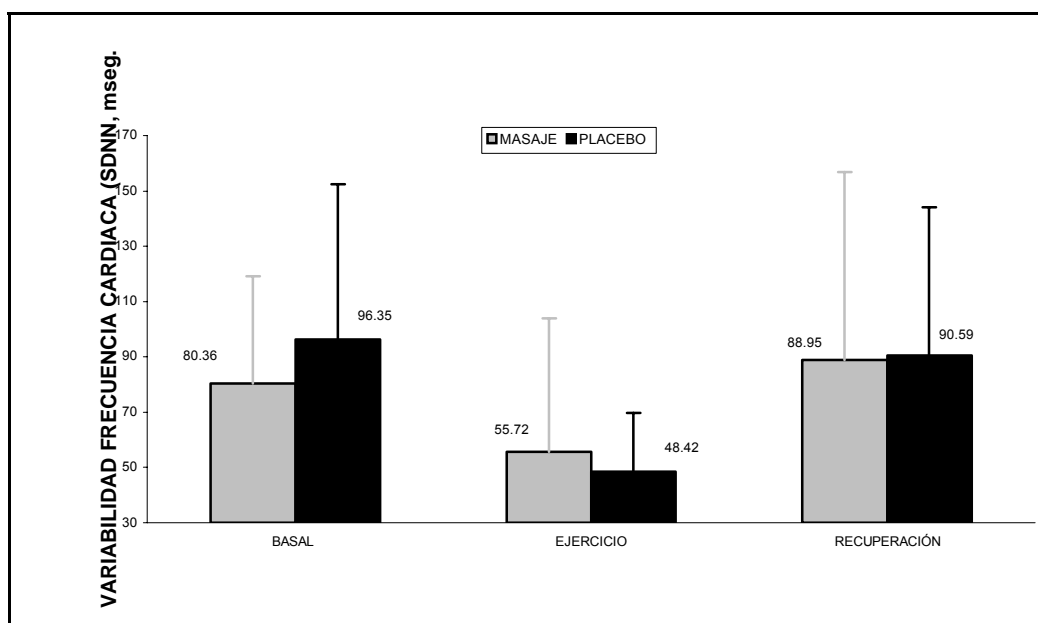


Figura 33

Se muestra a continuación, la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias	Chi ²	g.l.	P
Basal / Ejercicio	22.97	1	<0.001
Basal / Recuperación	0.04	1	0.82
Ejercicio / Recuperación	32.10	2	<0.001
Entre tratamientos	0.14	1	0.70

La interacción no es significativa, P= 0,28

Tabla 127

La evaluación de los resultados de la variable SDNN, dentro del estudio de la variabilidad de la frecuencia cardiaca refleja que existen cambios significativos en esta variable a lo largo del estudio, estando estos cambios presentes en los dos grupos. Entre el momento basal y el posterior al ejercicio se produce una diferencia muy significativa ($P = <0.001$) (GE= 80.36-55.72 mseg.) (GC= 96.35-48.42 mseg.). Esta misma tendencia de alta significación en la diferencia entre los valores de SDNN, se mantiene entre el ejercicio y la recuperación ($P = <0.001$) (GE=55.72-88.95 mseg.)(GC= 48.42-90.59 mseg.). Al analizar los cambios producidos, entre el momento basal y el posterior a la recuperación, no se observan diferencias significativas ($P = 0.82$) (GE= 80.36-88.95 mseg.) (GC=96.35-90.59 mseg.). La diferencia entre los dos tratamientos (masoterapia y placebo) no resulta significativa ($P = 0.70$). A nivel de esta variable, el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE) no encuentra significación estadística ($P = 0,28$), por lo tanto no pasamos al análisis de las diferencias.

3.3.4.7. Variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC). D. temporal: Raíz Cuadrada del índice VFC (RMSD).

La tabla y figura siguientes muestran los valores de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, en concreto dentro del dominio temporal de la raíz cuadrada de la desviación estandar de los segmentos r-r (RMSD), para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	BASAL			EJERCICIO			RECUPERACIÓN		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
Masoterapia	32	2.90	0.42	32	1.86	0.28	32	3.03	1.31
Placebo	30	3.11	0.65	30	1.94	0.34	30	2.80	0.59

No unidades

Tabla 128

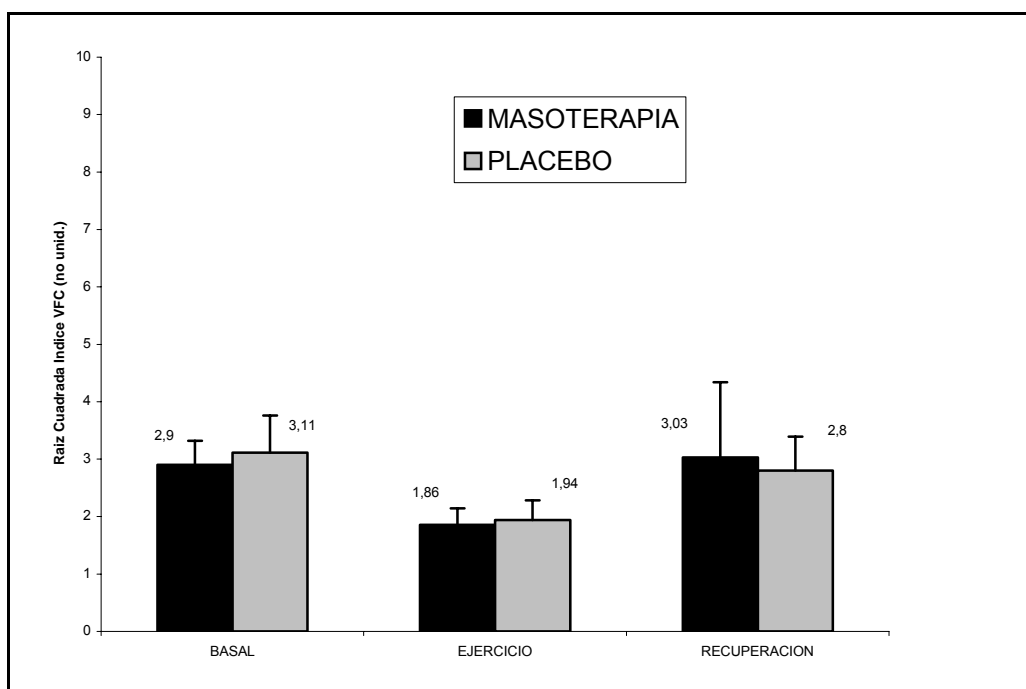


Figura 34

Se muestra a continuación, la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencia entre tratamientos	Chi²	g.l.	P
Basal	1.33	1	0.24
Ejercicio	0.20	1	0.65
Recuperación	1.69	1	0.19

La interacción es significativa, P= 0,13*.

Tabla 129

Los resultados de la variable referida a la RMSD en nuestro estudio se muestran significativos (P=0.13), a través del análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE). Al estudiar los valores en cada instante encontramos que en éstos no se muestran diferencias significativas entre los dos grupos en el momento basal (P=0,24) con un valor de 2.90 para el grupo experimental (GE) y de 3.11 para el control (GC). Al finalizar el ejercicio no existen tampoco diferencias significativas entre los dos grupos (P=0.65) (GE=1.86, GC=1.94). Las valores de esta variables no muestran diferencias significativa entre si, al finalizar la recuperación pasiva (P=0.19) (GE=3.03, GC= 2.80).

Diferencia: Basal / Ejercicio			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	46.19	1	< 0.001*
Placebo	54.16	1	< 0.001*

Tabla 130

Al estudiar las diferencias entre el momento basal y el de ejercicio, se encuentran diferencias muy significativas en ambos grupos (GE, $P < 0.001$) (GE=2.90-1.86) (GC, $P < 0.001$) (GC=3.11-1.94).

Diferencia: Ejercicio / Recuperación			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	123	3	< 0.001*
Placebo	58.83	3	< 0.001*

Tabla 131

Entre el instante ejercicio y recuperación se producen también diferencias muy significativas entre los valores, tanto en el grupo experimental ($P < 0.001$) (GE=1.86-3.03), como en el placebo ($P < 0.001$) (GE= 1.94-2.80).

Diferencia: Basal / Recuperación			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	0.63	1	0.42
Placebo	3.76	1	0.05

Tabla 132

Al analizar las diferencias entre las condiciones basales y la recuperación no encontramos diferencias significativas ($P = 0.42$) para el grupo experimental (GE=2.90-3.03), mientras que si existe una elevada tendencia a la significación ($P = 0.05$) para el grupo control ($P = 0.05$) (GC=3.11-2.8).

3.3.4.8. Variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC). D. Frecuencias: Muy baja frecuencia (VLF).

La tabla y figura siguiente muestra los valores de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, en concreto dentro del dominio frecuencial en la muy baja frecuencia (VLF), para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
Masoterapia	32	212.72	90.83	32	287.45	202.91	32	251.19	127.04
Placebo	30	167.20	89.73	30	238.47	126.64	30	272.56	119.67

unidades = milisegundos² (ms²)

Tabla 133

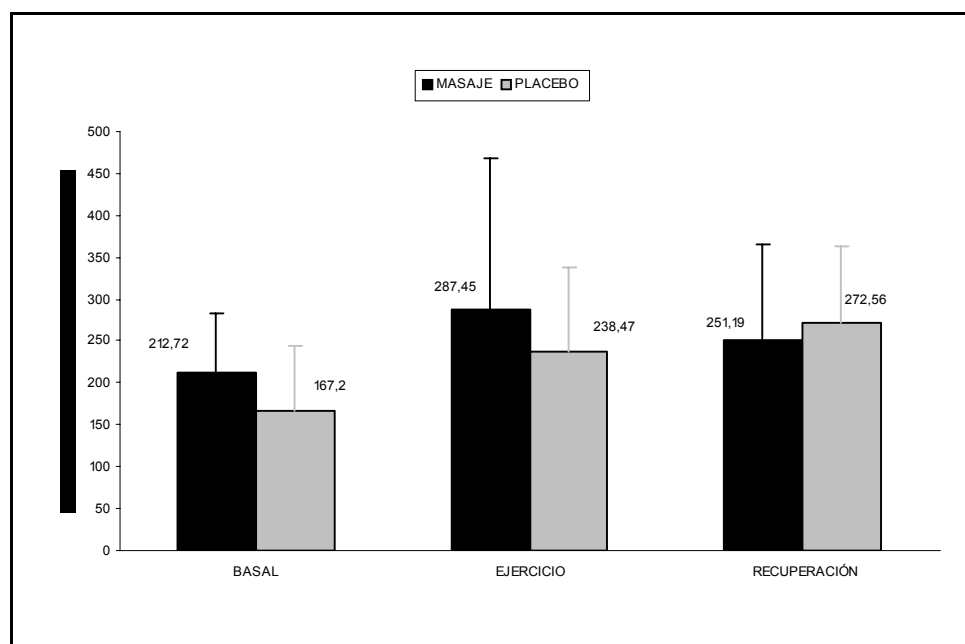


Figura 35

Se muestra a continuación la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias	Chi ²	g.l.	P
Basal / Ejercicio	9.87	1	<0.001*
Basal / Recuperación	9.27	1	<0.001*
Ejercicio / Recuperación	12.77	2	<0.001*
Entre tratamientos	1.53	1	0.21

La interacción no es significativa, P = 0,22

Tabla 134

La evaluación de los resultados de la VLF refleja que existen cambios significativos en esta variable a lo largo del estudio, estando estos cambios presentes en los dos grupos. Entre el momento basal y el posterior al ejercicio se produce una diferencia muy significativa ($P < 0.001$) (GE=212.72-287.45 ms².) (GC=167.20-238.47 ms².). Esta misma tendencia, de alta significación en la diferencia entre los valores de VLF, se mantiene entre el ejercicio y la recuperación ($P < 0.001$) (GE= 287.45-251.19 ms²) (GC=238.47-272.56 ms².). Al analizar los cambios producidos entre el momento basal y el posterior a la recuperación, se observan también diferencias muy significativas ($P < 0.001$) (GE= 212.72-251.19 ms²) (GC=167.20-272.56 ms².). La diferencia entre los dos tratamientos (masoterapia y placebo) no resulta significativa ($P=0.21$). A nivel de esta variable el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE) no encuentra significación estadística ($P= 0,22$), por lo tanto no pasamos al análisis de las diferencias.

3.3.4.9. Variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC). D. Frecuencias: Baja Frecuencia (LF).

La tabla y figura siguientes muestran los valores de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, en concreto dentro del dominio frecuencial en la baja frecuencia (LF), para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
Masoterapia	32	173.79	64.90	32	153.22	70.23	32	175.92	47.84
Placebo	30	181.30	74.94	30	145.29	52.88	30	182.51	53.42

Unidades = ms²

Tabla 135

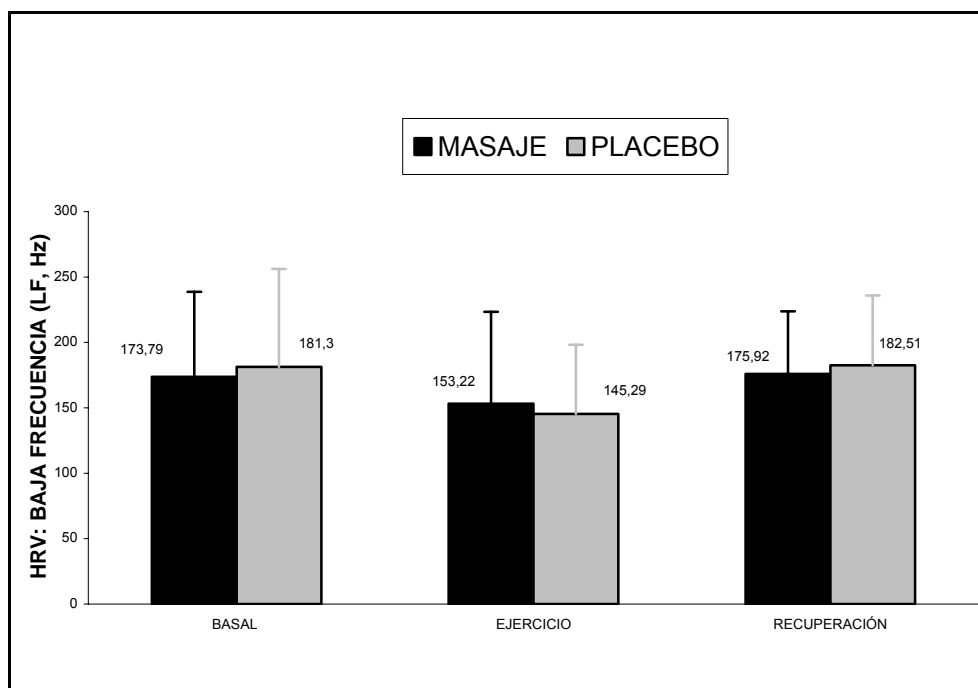


Figura 36

Se muestra a continuación, la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias	Chi ²	g.l.	P
Basal / Ejercicio	7.16	1	0.007*
Basal / Recuperación	0.02	1	0.87
Ejercicio / Recuperación	10.15	2	0.006*
Entre tratamientos	0.04	1	0.82

La interacción no es significativa, P = 0,70

Tabla 136

La baja frecuencia del espectro de variabilidad de la frecuencia cardíaca en nuestro estudio reflejó que existen cambios significativos en esta variable en algunos momentos del estudio. Entre el momento basal y el ejercicio se produce una diferencia significativa ($P = 0.007$) en esta variable (GE =173.79-153.22 ms².) (GC =181.30-145.29 ms².). Esta misma tendencia de alta significación ($P =0.006$) en la diferencia entre los valores de LF se mantiene entre el ejercicio y la recuperación (GE =153.22-175.92 ms²) (GC =145.29-182.51 ms².). Al analizar los cambios producidos entre el momento basal y el posterior a la recuperación, no se observan diferencias significativas ($P = 0.87$) (GE = 173.59-175.92 ms²) (GC =181.30-182.51 ms².). La diferencia entre los dos tratamientos (masoterapia y placebo) no resulta significativa ($P =0.82$). En lo que respecta a esta variable, el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (**GEE**) no encuentra significación estadística ($P = 0,70$), por lo tanto no pasamos al análisis de las diferencias.

3.3.4.10. Variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC). D. Frecuencias: Alta frecuencia (HF)

La tabla y figura siguientes muestran los valores de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, en concreto dentro del dominio de frecuencias en la alta frecuencia (HF), para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	BASAL			EJERCICIO			RECUPERACIÓN		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
MASOTERAPIA	32	148.72	45.03	32	153.47	95.06	32	147.66	68.58
PLACEBO	30	173.34	53.23	30	160.63	59.11	30	133.80	55.99

Unidades = ms²

Tabla 137

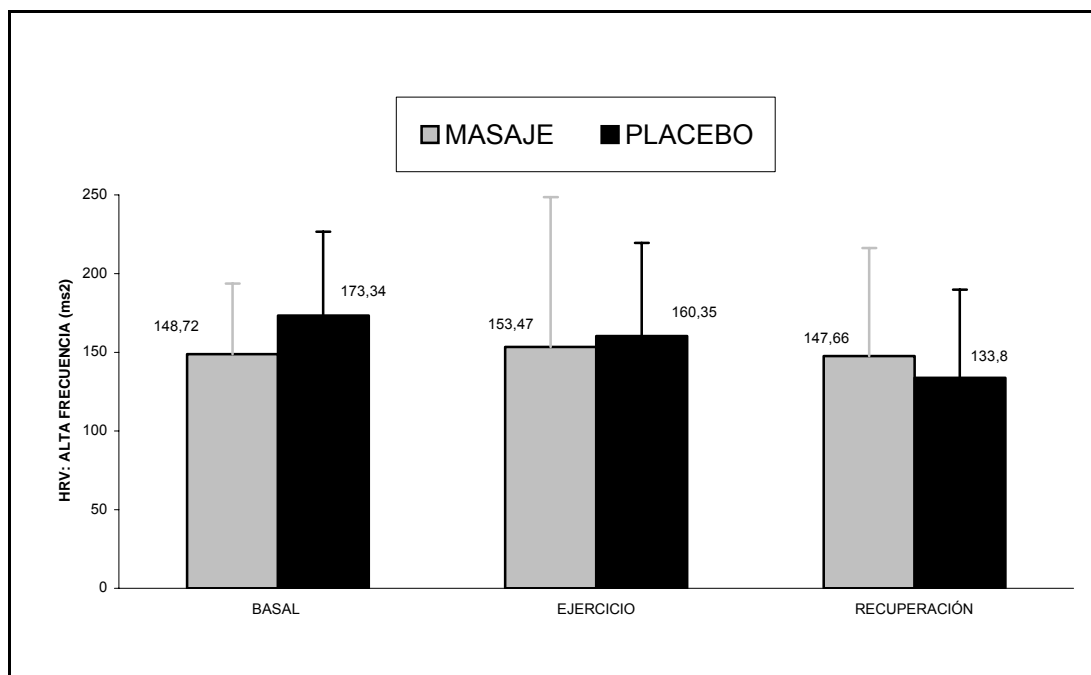


Figura 38

Se muestra a continuación, la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencia entre tratamientos	Chi ²	g.l.	P
Basal	2.28	1	0.13
Ejercicio	0.19	1	0.66
Recuperación	0.72	1	0.39

La interacción es significativa, P= 0,18*.

Tabla 138

Los resultados de la variable referida al dominio de la alta frecuencia de la VFC en nuestro estudio se muestran significativos ($P = 0.18$) a través del análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE). Al estudiar los valores en cada instante encontramos que éstos no muestran diferencias significativas entre los dos grupos, en el momento basal ($P = 0.13$) con un valor de 148.72 ms^2 para el grupo experimental (GE) y de 173.34 ms^2 para el control (GC). Al finalizar el ejercicio no existen tampoco diferencias significativas entre los dos grupos ($P = 0.66$) ($GE = 153.47 \text{ ms}^2$, $GC = 160.63 \text{ ms}^2$). Las valores de esta variables no muestran diferencias significativa entre si, al finalizar la recuperación pasiva ($P = 0.39$) ($GE = 147.66 \text{ ms}^2$, $GC = 133.80 \text{ ms}^2$).

Diferencia: Basal / Ejercicio			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	0.10	1	0.74
Placebo	0.71	1	0.39

Tabla 139

Al estudiar las diferencias entre el momento basal y el de ejercicio, no se encuentran diferencias significativas en el grupo experimental (GE, $P = 0.74$) ($GE = 148.72-153.47 \text{ ms}^2$) ni en el grupo control ($P = 0.39$) ($GC = 173.34-160.63 \text{ ms}^2$).

Diferencia: Ejercicio / Recuperación			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	0.89	3	0.82
Placebo	7.19	3	0.06*

Tabla 140

Entre el instante ejercicio y recuperación no se producen diferencias significativas ($P = 0.82$) entre estos valores para el grupo experimental ($GE = 153.47-147.66 \text{ ms}^2$), mientras que si se detecta una tendencia a la significación ($P = 0.06$) en el grupo control ($GC = 160.63-133.80 \text{ ms}^2$).

Diferencia: Basal / Recuperación			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	0.005	1	0.94
Placebo	6.89	1	0.008*

Tabla 141

Al analizar las diferencias entre las condiciones basales y la recuperación no encontramos diferencias significativas ($P = 0.94$) para el grupo experimental ($GE = 148.72 - 147.66 \text{ ms}^2$), mientras que si existe una alta diferencia significativa ($P = 0.008$) para el el grupo control ($GC = 173.34 - 133.80 \text{ ms}^2$).

3.3.4.11. Variabilidad frecuencia cardiaca (VFC). D. FRECUENCIAS: Cociente baja/ alta frecuencia (LF/HF)

La tabla y figura siguientes muestran los valores de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, en concreto dentro del dominio de frecuencias al cociente entre la baja y la alta frecuencia (HF), para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	BASAL			EJERCICIO			RECUPERACIÓN		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
MASOTERAPIA	32	3.00	1.35	32	7.82	9.54	32	4.33	3.23
PLACEBO	30	2.69	2.68	30	4.17	3.94	30	5.03	3.08

No unidades

Tabla 142

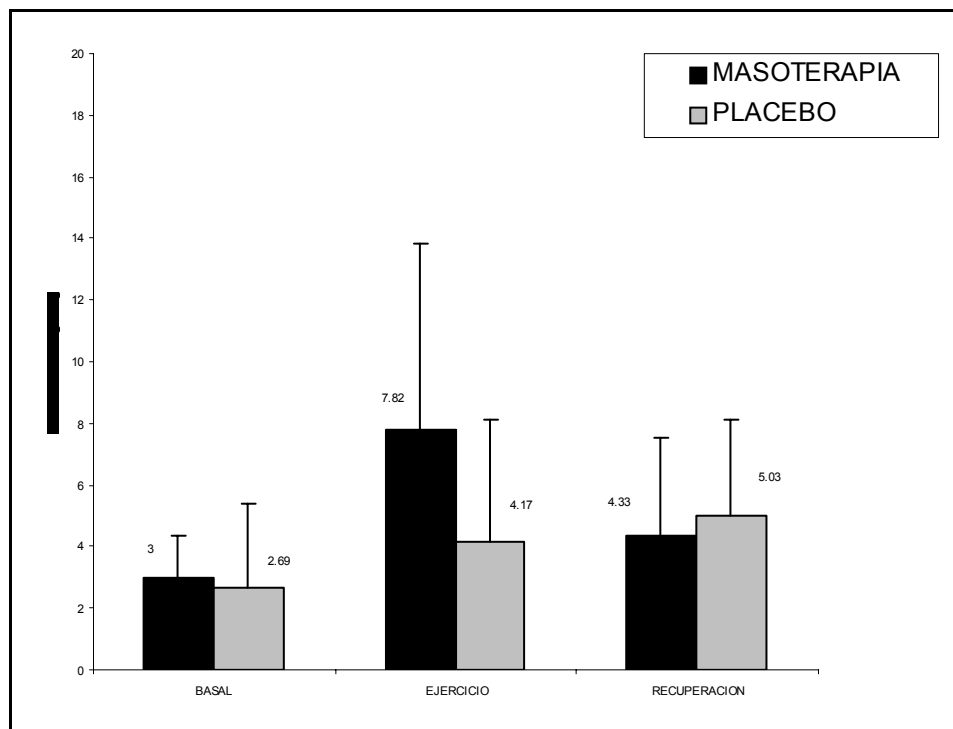


Figura 39

Se muestra a continuación, la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencia entre tratamientos	Chi ²	g.l.	P
Basal	0.67	1	0.79
Ejercicio	9.23	1	0.002*
Recuperación	0.33	1	0.56

La interacción es significativa, P = 0,02*.

Tabla 143

Los resultados de la variable referida al cociente entre la baja y la alta frecuencia, dentro del espectro de la VFC en nuestro estudio, se muestran significativos ($P = 0.02$), a través del análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE). Al estudiar los valores en cada instante, encontramos que estos no muestran diferencias significativas ($P = 0,79$), entre los dos grupos en el momento basal con un valor de 3 para el grupo experimental (GE) y de 2.69 para el control (GC). Al finalizar el ejercicio existen diferencias significativas ($P = 0.002$) entre los dos grupos ($GE = 7.82$), $GC = 4.17$). Los valores de esta variables no muestran diferencias significativa ($P = 0.56$) entre si al finalizar la recuperación pasiva ($GE = 4.33$, $GC = 5.03$).

Diferencia: Basal / Ejercicio			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	16.97	1	< 0.001*
Placebo	1.50	1	0.21

Tabla 144

Al estudiar las diferencias entre el momento basal y el de ejercicio, se encuentran diferencias significativas (GE, $P < 0.001$) en el grupo experimental (GE = 3 -7.82), pero no en el grupo control ($P = 0.21$) (GC = 2.69 – 4.17).

Diferencia: Basal / Recuperación			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	1.29	1	0.25
Placebo	3.73	1	0.05*

Tabla 145

Al analizar las diferencias entre las condiciones basales y la recuperación no encontramos diferencias significativas para el grupo experimental ($P = 0.25$)(GE =3-4.33), mientras que si existe una fuerte tendencia a la significación estadística para el grupo control ($P = 0.05$)(GC = 2.69-5.03).

3.3.4.12. Algotría de presión: Músculo masetero

La tabla y figura siguientes muestran los valores de algotría de presión sobre el masetero, para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
Masoterapia	32	2.17	0.70	32	1.95	0.60	32	2.25	0.69
Placebo	30	2.10	0.66	30	1.93	0.67	30	2.10	0.55

Unidades = Kg / cm²

Tabla 146

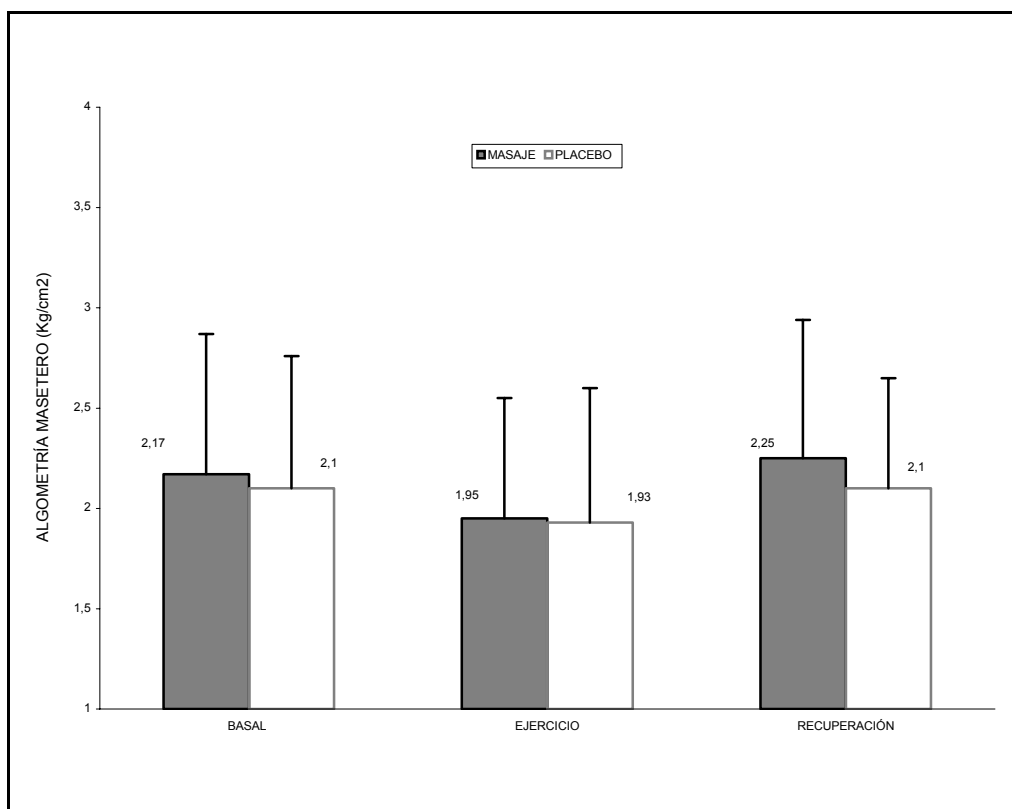


Figura 40

Se muestra, a continuación, la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias	Chi ²	g.l.	P
Basal / Ejercicio	31.47	1	<0.001*
Basal / Recuperación	1.26	1	0.26
Ejercicio / Recuperación	52.05	2	<0.001*
Entre tratamientos	0.25	1	0.61

La interacción no es significativa = 0.20

Tabla 147

La evaluación de los resultados de la algometría de presión en el masetero refleja que existen cambios significativos en esta variable a lo largo del estudio, estando estos cambios presentes en los dos grupos. Entre el momento basal y el posterior al ejercicio se produce una diferencia muy significativa ($P < 0.001$) (GE = 2.17-1.95 Kg/cm²) (GC = 2.10-1.93 Kg/cm²). Esta misma tendencia de alta significación, en la diferencia entre los valores de la algometría del masetero, se mantiene entre el ejercicio y la recuperación ($P < 0.001$) (GE = 1.95-2.25 Kg/cm²) (GC = 1.93-2.10 Kg/cm²). Al analizar los cambios producidos entre el momento basal y el posterior a la recuperación no se observan diferencias significativas ($P = 0.26$) (GE = 2.17-2.25 Kg/cm²) (GC = 2.10-2.10 Kg/cm²). La diferencia entre los dos tratamientos (masoterapia y placebo) no resulta significativa ($P = 0.61$). A nivel de esta variable el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (**GEE**) no encuentra significación estadística ($P = 0,20$), por lo tanto no pasamos al análisis de las diferencias.

3.3.4.13. Algotría de presión: Músculo trapecio

La tabla y figura siguientes muestran los valores de algotría de presión sobre el trapecio, para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
MASOTERAPIA	32	2.61	0.90	32	2.37	0.87	32	2.69	0.90
PLACEBO	30	2.50	0.83	30	2.33	0.90	30	2.53	0.87

Unidades = Kg /cm²

Tabla 148

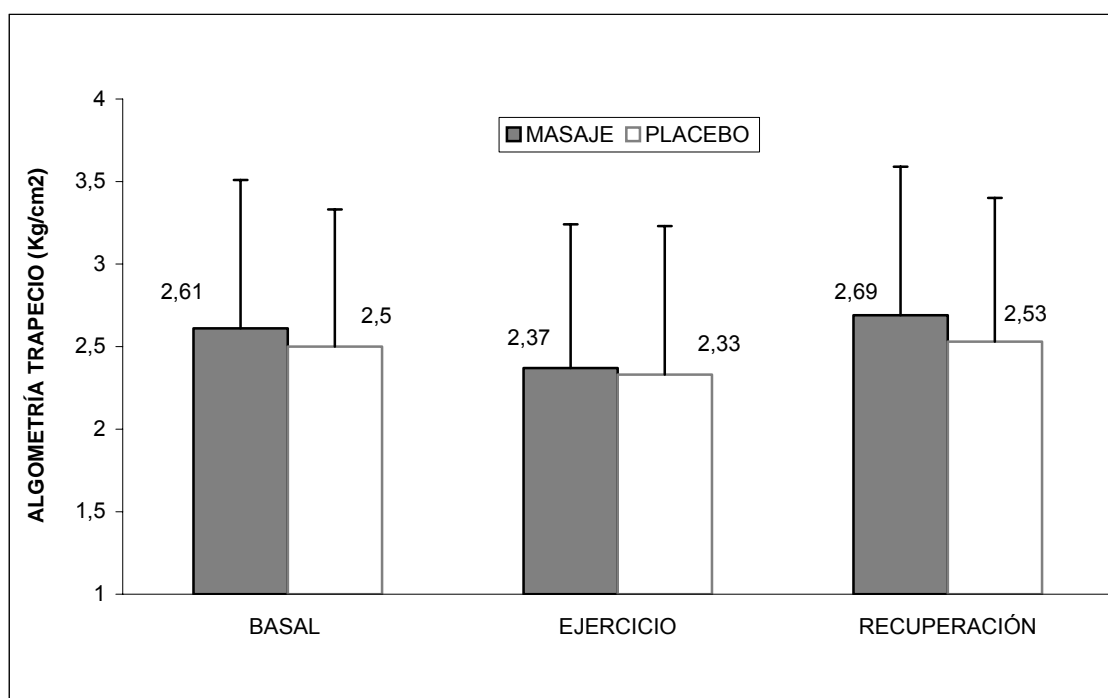


Figura 41

Se muestra a continuación, la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias	Chi ²	g.l.	P
Basal / Ejercicio	15,13	1	<0.001*
Basal / Recuperación	1.04	1	0.30
Ejercicio / Recuperación	26.87	2	<0.001*
Entre tratamientos	0.23	1	0.62

La interacción no es significativa, P =0,60

Tabla 149

La evaluación de los resultados de la algometría de presión, en el músculo trapecio, muestra que existen cambios significativos en esta variable a lo largo del estudio, estando estos cambios presentes en los dos grupos. Entre el momento basal y el posterior al ejercicio se produce una diferencia muy significativa ($P < 0.001$) ($GE = 2.61-2.37 \text{ Kg/cm}^2$) ($GC = 2.50-2.33 \text{ Kg/cm}^2$). Esta misma tendencia de alta significación ($P < 0.001$), en la diferencia entre los valores de la algometría del masetero, se mantiene entre el ejercicio y la recuperación ($GE = 2.37-2.69 \text{ Kg/cm}^2$) ($GC = 2.33-2.53 \text{ Kg/cm}^2$). Al analizar los cambios producidos entre el momento basal y el posterior a la recuperación no se observan diferencias significativas ($P = 0.30$) ($GE = 2.61-2.69 \text{ Kg/cm}^2$) ($GC = 2.50-2.53 \text{ Kg/cm}^2$). La diferencia entre los dos tratamientos (masoterapia y placebo) no resulta significativa ($P = 0.62$). En lo que respecta a esta variable el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (**GEE**) no encuentra significación estadística ($P = 0,60$), por lo tanto no pasamos al análisis de las diferencias.

3.3.4.14. Activación neuromuscular: EMG de superficie. Músculo recto anterior.

La tabla y figura siguientes muestran los valores de EMG del músculo recto anterior, para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control, antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
Masoterapia	32	242.73	172.70	32	314.65	191.21	32	271.31	143.51
Placebo	30	244.68	376.56	30	266.51	367.13	30	226.93	146.42

Unidades = mv

Tabla 150

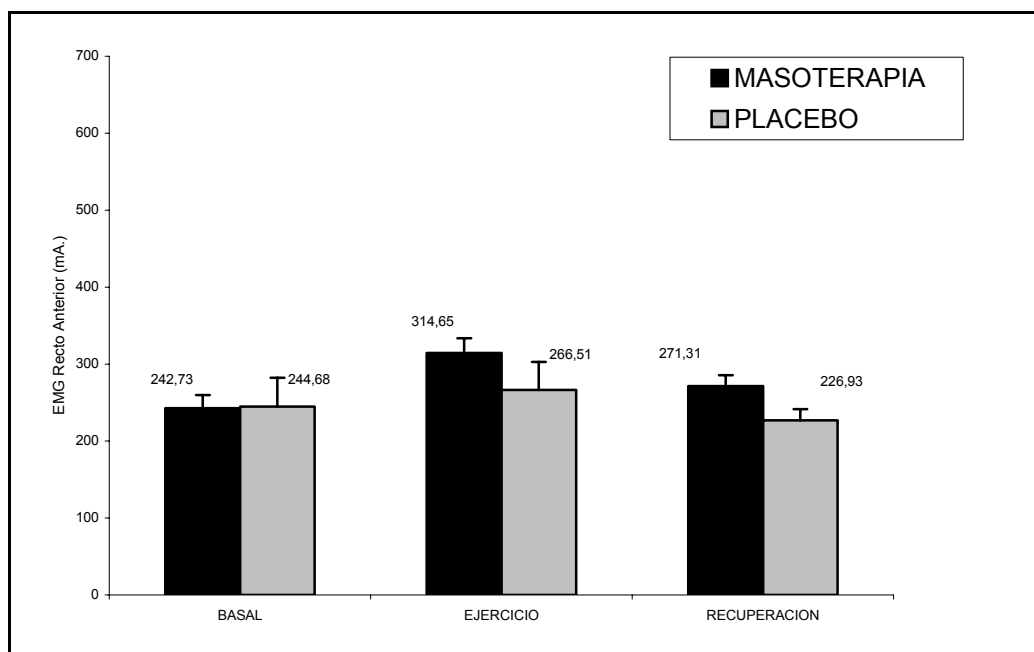


Figura 42

Se muestra a continuación la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias	Chi²	g.l.	P
Basal /Ejercicio	3.61	1	0.05
Basal / Recuperación	0.06	1	0.80
Ejercicio / Recuperación	4.28	2	0.11
Entre tratamientos	0.29	1	0.58

La interacción no es significativa, P =0,53.

Tabla 151

El estudio de la evolución de la activación neuromuscular, a través de EMG de superficie en nuestro estudio, nos muestra que no se producen cambios significativos de esta variable a lo largo de nuestro estudio en ningún instante del mismo. Tan sólo cabe señalar una fuerte tendencia a cambiar de forma significativa los valores de esta variable entre las condiciones basales y justo después del ejercicio (P =0.05) (GE = 242.72-314.65 mv) (GC = 244.68-266.51 mv). La diferencia entre los dos tratamientos (masoterapia y placebo) tampoco resulta significativa (P =0.58). En lo que respecta a esta variable el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE) no encuentra significación estadística (P = 0,53), por lo tanto no pasamos al análisis de las diferencias.

3.3.4.15. Activación neuromuscular: EMG de superficie. Músculo vasto externo.

La tabla y figura siguiente muestra los valores de EMG del músculo vasto externo, para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	Basal			Ejercicio			Recuperación		
	n	M	DE	n	M	DE	n	M	DE
Masoterapia	32	254.21	186.32	32	297.70	131.79	32	252.10	105.74
Placebo	30	199.15	149.37	30	267.33	256.57	30	224.85	97.12

Unidades = mv.

Tabla 152

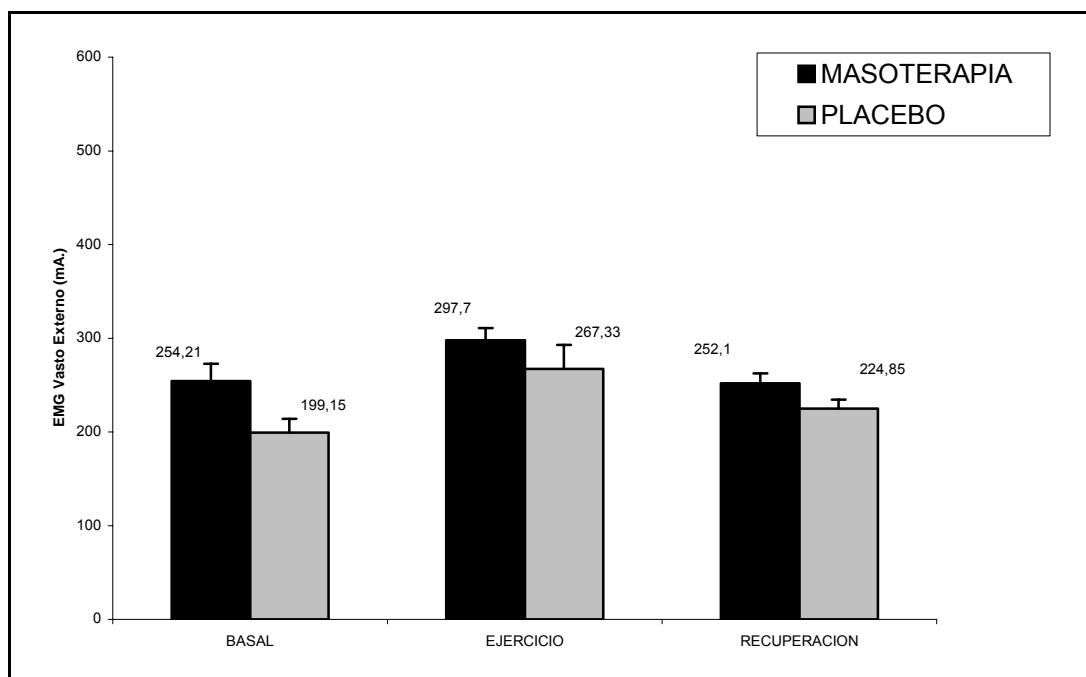


Figura 43

Se muestra a continuación la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias	Chi ²	g.l.	P
Basal / Ejercicio	7.51	1	0.006*
Basal / Recuperación	0.31	1	0.57
Ejercicio / Recuperación	8.38	2	0.01*
Entre tratamientos	1.25	1	0.26

La interacción no es significativa, P = 0,75

Tabla 153

La evaluación de los resultados de la EMG de superficie, en el músculo vasto externo, muestra que existen cambios significativos en esta variable a lo largo del estudio, estando estos cambios presentes en los dos grupos. Entre el momento basal y el posterior al ejercicio se produce una diferencia significativa ($P = 0.006$) (GE = 254.21-297.70 mv) (GC = 199.15-267.33 mv). Esta misma tendencia de significación, en la diferencia entre los valores de la EMG de superficie en este músculo, se mantiene entre el ejercicio y la recuperación ($P = 0.01$) (GE = 254.21-252.10 mv) (GC = 199.15 – 224.85 mv). Al analizar los cambios producidos entre el momento basal y el posterior a la recuperación no se observan diferencias significativas ($P = 0.57$) (GE = 254.21-252.10 mv) (GC = 199.15-224.85 mv). La diferencia entre los dos tratamientos (masoterapia y placebo) no resulta significativa ($P = 0.26$). A nivel de esta variable el análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE) no encuentra significación estadística ($P = 0,75$), por lo tanto no pasamos al análisis de las diferencias.

3.3.4.16. Activación neuromuscular: Log de EMG de superficie. Músculo Vasto Interno.

La tabla y figura siguientes muestran los valores del logaritmo de la EMGs del músculo vasto interno, para los individuos sometidos a masoterapia y al grupo control antes y después del ejercicio y tras la recuperación.

Tratamiento	BASAL			EJERCICIO			RECUPERACIÓN		
	n	M	DE	N	M	DE	n	M	DE
Masoterapia	32	5.88	0.52	32	6.20	0.49	32	5.71	0.52
Placebo	30	5.71	0.66	30	6.02	0.65	30	5.78	0.50

No unidades

Tabla 154

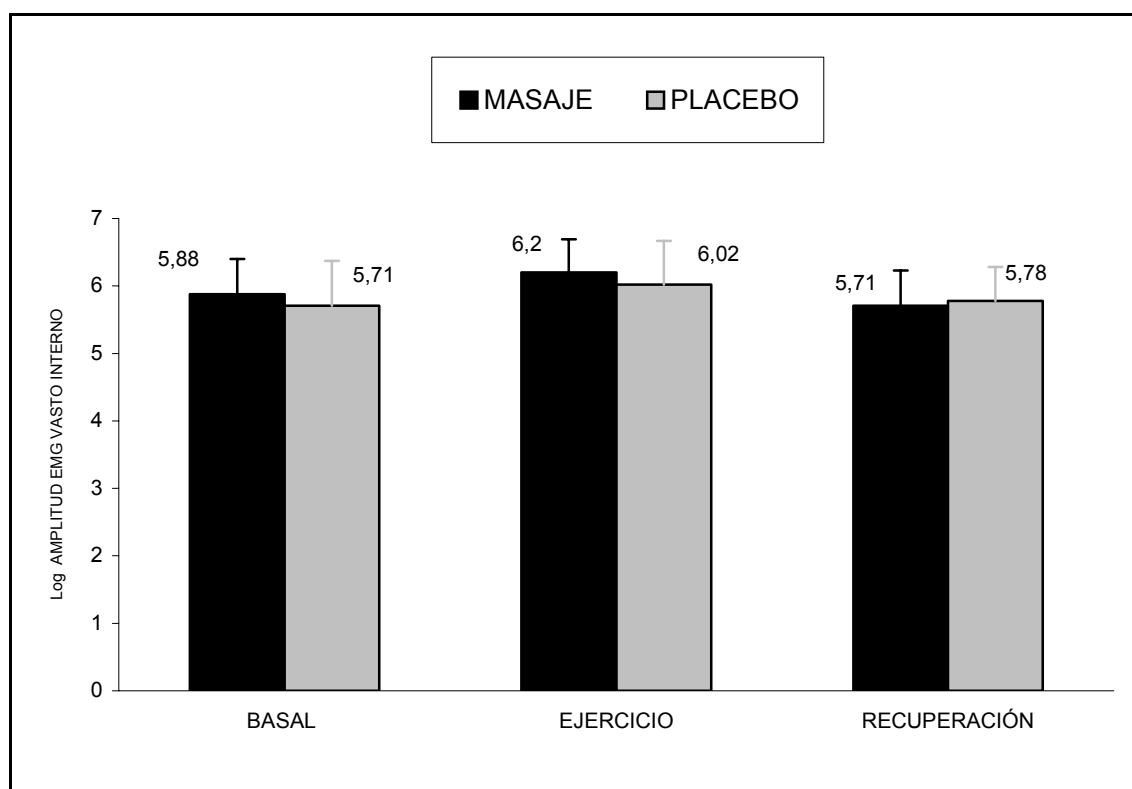


Figura 44

Se muestra a continuación la tabla con el resultado del análisis estadístico de las diferencias para grupos y tiempo de observación.

Diferencias entre tratamientos	Chi²	g.l.	P
Basal	1.46	1	0.22
Ejercicio	1.51	1	0.21
Recuperación	0.29	1	0.58

La interacción es significativa P= 0.02 *

Tabla 156

Los resultados de la variable referida a la EMG de superficie del músculo vasto interno se muestran significativos ($P = 0.02$), a través del análisis del modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE). Al estudiar los valores en cada instante encontramos que estos no muestran diferencias significativas entre los dos grupos en el momento basal ($P=0.22$) con un valor de 19.55 para el grupo experimental (GE) y de 18.41 para el control (GC). Al finalizar el ejercicio no existen tampoco diferencias significativas entre los dos grupos ($P = 0.21$) (GE = 22.85), (GC = 21.49). Los valores de esta variable no muestran diferencias significativas entre sí al finalizar la recuperación pasiva ($P = 0.58$) (GE = 17.93) (GC = 18.6).

Diferencia: Basal / Ejercicio			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	17.97	1	< 0.001*
Placebo	16.50	1	< 0.001*

Tabla 157

Al estudiar las diferencias entre el momento basal y el del ejercicio, se encuentran diferencias muy significativas ($P < 0.001$) en el grupo experimental (GE = 19.55-22.85) y en el grupo control (GC = 18.41-21.49).

Diferencia: Basal / Recuperación			
	Chi²	g.l.	P
Masoterapia	1.29	1	0.25
Placebo	3.73	1	0.02*

Tabla 158

Al analizar las diferencias entre las condiciones basales y la recuperación encontramos diferencias significativas ($P = 0.02$) para el grupo experimental (GE = 19.55-17.93), mientras que estas no existen para el grupo control ($P = 0.32$) (GC = 18.41-18.6).

4. DISCUSSION

Este trabajo se planteó con objeto de comprobar la efectividad de la masoterapia-liberación miofascial, como medio de recuperación tras la realización de ejercicio físico de elevada intensidad. El potencial recuperador de la masoterapia ha sido estudiado desde muy distintas perspectivas, como la psicológica, biológica, fisiológica, entre otras, pero el abordaje propuesto en este estudio pretende profundizar en el proceso de la recuperación, con una visión alejada de enfoques reduccionistas y con la intención manifiesta de conseguir el mayor grado de aproximación posible, a las condiciones reales de los procesos de ejercicio-recuperación, que se dan dentro de la actividad deportiva.

El marco conceptual de la psiconeuroinmunología ha sido el referente de este estudio. La complejidad del ser humano y de los procesos de recuperación tras estrés requiere un abordaje global, con pretensiones integradoras. El estrés tiene que ver con un cambio contextual generado por una fuerza que crea desequilibrio en los distintos sistemas corporales. Esta situación requiere una respuesta global, para el mantenimiento del equilibrio. No obstante, no podemos olvidar que el enfoque reduccionista es en ocasiones útil, ya que nos permite entender en un primer momento, como opera un determinado sistema complejo, en un nivel determinado, así como seleccionar aquellas variables de estudio, que mejor monitorizen los cambios inducidos por la condición experimental.

De forma general, se puede afirmar, que los resultados de este estudio están de acuerdo con los aportados por un metanálisis reciente (Moyer, Rounds, Hannum, 2004), en el sentido de que sólo un marco teórico mixto (predominio parasimpático, cambios estado psicológico) puede dar explicación a la forma en que la masoterapia actúa sobre el organismo. Como hemos señalado anteriormente, la mejora de la metodología utilizada hasta la fecha en investigación referida a masoterapia deportiva, así como el control máximo de las condiciones experimentales han sido los principales pilares de referencia en este estudio, por lo que las conclusiones pueden aportar algo más al conocimiento de la masoterapia.

A continuación y para facilitar la lectura y comprensión de este apartado, se procede a exponer de forma concreta, los hallazgos a los que se ha llegado, indicando para cada uno de los distintos niveles corporales, donde se ha llevado a cabo el análisis, los resultados más sobresalientes.

5.1. Esfera psicológica

Disminución del vigor y aumento de fatiga tras ejercicio de elevada intensidad

El estudio dentro de la esfera psicológica nos muestra, como hallazgo principal, la aparición de un estado de disminución del vigor y ligero aumento de la confusión, tras la aplicación de un protocolo de masoterapia relajante, como forma de recuperación tras ejercicio submáximo intermitente. Asociado a este efecto principal, también podemos resaltar, la capacidad de esta propuesta de ejercicio para producir un deterioro transitorio generalizado del estado de ánimo.

El estado de ánimo detectado tras el protocolo de ejercicio, se caracteriza por un descenso significativo del vigor e incremento de la fatiga. Estos resultados coinciden con los de otros autores que manifestaron idénticos cambios (Steptoe & Cox, 1988), o bien un deterioro del estado de ánimo en general, tras ejercicio de intensidad elevada (Raglin, Morgan, & O'Connor, 1991; Berglund & Safstrom, 1994; Filaire E, Bernain X, Sagnol M, & Lac G, 2001).

Este estado psicológico tras la realización del protocolo de ejercicio, se aleja del perfil del *iceberg*, propuesto como óptimo para el rendimiento (Morgan, Brown, Raglin, O'Connor, & Ellickson, 1987; Morgan, O'Connor, Sparling, & Pate, 1987; Weinberg RS, 1995; Cox RH, 2002), lo cual justifica la aplicación de medidas de recuperación para los deportistas que faciliten la aproximación al modelo de salud mental propuesto por Morgan. Por tanto, el protocolo de ejercicio propuesto cumple nuestras expectativas al generar una alteración del estado psicológico secundaria a un protocolo de ejercicio de elevada intensidad y que produce una situación de estrés.

Los resultados de nuestro estudio coinciden con los publicados con anterioridad sobre la capacidad psicométrica del POMS en relación a los cambios transitorios inducidos por el ejercicio (LeUnes A, 2000; Morris M, 1994; Grove JR, 1992; Steptoe A, 1993). De esta forma, se contradice la opinión de algunos autores sobre las limitaciones del POMS como herramienta válida en este ámbito (Gauvin L, 1998). No obstante, hay que señalar que nuestro estudio confirma el hecho de que algunas de las subescalas, por ejemplo tensión, depresión y angustia son poco específicas, para este tipo de estudios (Gauvin L, 1998). Este trabajo ha servido además, para comprobar que el POMS, detecta no solo los cambios inducidos por el protocolo de ejercicio, sino los inducidos también durante el proceso de recuperación, siendo a nuestro entender éstos más evidentes, en las subescalas de fatiga, tensión y confusión.

La recuperación con masoterapia atenúa los efectos deletéreos sobre el estado de ánimo inducidos por el ejercicio

Este trabajo, ayuda a entender los cambios psicológicos tras la aplicación de masoterapia como ya han manifestado otros autores (Cafarelli et al., 1992; Field et al., 1998; Hilbert, Sforzo, & Swensen, 2003; Moyer, Rounds & Hannum, 2004), y confirma los resultados publicados recientemente (Hilbert, Sforzo & Swensen, 2003), en la medida que la masoterapia no induce modificaciones positivas en el estado de ánimo, al menos a corto plazo, sino más bien atenúa los efectos deletéreos, inducidos por el ejercicio. La masoterapia, al igual que la propuesta placebo, se muestra eficaz para inducir un descenso del estado de fatiga y favorecer esta percepción psicológica hasta niveles similares a los basales. Otras modalidades terapéuticas, como la acupuntura, también consiguen un efecto similar (Akimoto et al., 2003). La recuperación de la fatiga inducida por el ejercicio en nuestro estudio, está asociada a un descenso del vigor y una fuerte tendencia a mostrar niveles más elevados de confusión, que los sujetos tratados con el procedimiento placebo. Algunos autores asocian el descenso del vigor, a una reducción de los efectos facilitadores del rendimiento deportivo, así como el incremento de la confusión puede actuar como un efecto predictor de debilitamiento sobre el rendimiento (Cox RH, 2002). Ambas afirmaciones están en relación con el modelo conceptual sobre estados de ánimo y su influencia sobre el

rendimiento propuesto por Lane y Terry (Lane AM, Terry PC, Beedie CJ, Curry DA & Clarck N, 2001). Por tanto, ambos hallazgos en este trabajo ayudan a comprender aspectos que han sido implantados, gracias a la experiencia de los masoterapeutas deportivos, desde hace años en cuanto a la temporalización del masaje de recuperación: Los protocolos de masoterapia de recuperación no deben aplicarse nunca entre las 24 y 48 horas antes de una competición (Holey E, 2003; Smith et al., 1994), ya que el estado originado en el deportista, puede perjudicar su capacidad de rendimiento.

La falta de vigor detectada al final de la sesión de masoterapia, puede estar íntimamente relacionada con otros cambios fisiológicos simultáneos, puesto también de manifiesto en nuestro estudio, como son el descenso del componente HF de la VFC y el descenso de la actividad EMG. De ser así, la falta de vigor y tendencia a la confusión podría estar indicando la percepción subjetiva de un estado de relajación, inducido a nivel global por la masoterapia.

Son quizás, el estudio de la relación entre estos cambios psicológicos y fisiológicos, junto con el seguimiento a un más largo plazo de los efectos generados por nuestra situación experimental, dos de las principales limitaciones de nuestro propio trabajo. El seguimiento de los efectos psicológicos en las 24 o 48 posteriores a la aplicación de la masoterapia de recuperación, nos permitiría saber si los cambios instaurados precozmente se mantienen, o si bien se transforman en una mejora del estado psicológico previo a una posible competición. En cualquier caso, los resultados experimentales parecen confirmar un efecto importante de la masoterapia sobre los sujetos en estudio.

5. 2. Esfera biológica

Disminución no significativa de la respuesta del cortisol salival durante el periodo de recuperación con masoterapia

La búsqueda de marcadores biológicos para evaluar la respuesta de las medidas de masoterapia propuestas, no es más que un intento de definir parámetros objetivos de fácil cuantificación. El principal hallazgo de nuestro estudio en relación al cortisol salival es que la propuesta de masoterapia no consigue mejorar la recuperación de esta hormona, cuando se compara con el procedimiento placebo.

Nuestro estudio sí muestra, como el protocolo de ejercicio propuesto, a pesar de su corta duración, pero gracias a su elevada intensidad, produce un incremento significativo del cortisol salival. Estos resultados están en consonancia con otros estudios de diferente duración e intensidad (Paccotti et al., 2005; Gozansky et al., 2005; Viru A, 1995; Hartley et al., 1972; Weicker & Werle, 1991; Kindermann et al., 1982; Kraemer, Blair, Kraemer, & Castracane, 1989; Snegovskaya & Viru, 1993). En consecuencia, el protocolo utilizado, se adapta al objetivo propuesto al generar una respuesta de estrés físico a nivel hormonal, en un tiempo aproximado de unos 20 minutos, en contraste con lo aportado en otros trabajos que consideran este periodo insuficiente para la respuesta objetiva (Jacks, Sowash, Anning, McGloughlin, & Andres, 2002).

La dinámica del cortisol durante el periodo de recuperación implica un incremento de esta hormona, que dependiendo del protocolo de ejercicio propuesto, se mantiene elevada entre la hora y las 24 horas posteriores al ejercicio (Chicharro & Fernandez Vaquero, 1998; Viru A, 1995). Nuestros propios resultados muestran que este incremento de los niveles salivales de cortisol, no llega a ser modificado suficientemente a través de la estrategia de masoterapia utilizada, como para reducir a los niveles basales, pero sí para frenar el incremento paulatino que se da en el grupo control. Este cambio, que se produce durante el periodo de recuperación en la primera hora, no es lo suficientemente importante como para que sea estadísticamente significativo. Por tanto, nuestros datos no confirman la

mejora que la aplicación de masaje produce sobre el individuo, atenuando los niveles de cortisol, que otros autores afirman en diferentes entidades patológicas (Field et al., 2005) o en situaciones de ejercicio como efecto acumulativo sobre bailarinas (Leivadi et al., 1999).

Nuestros resultados son similares a los anteriormente publicados, para circunstancias de ejercicio donde no se encontraron efectos inmediatos del masaje (Flore et al., 1998). A pesar, de que nuestro estudio no encuentra ese efectos reductor del masaje sobre le cortisol, si que son opuestos a los estudios en los que se describía un incremento de esta hormona, tras la aplicación de esta técnica de recuperación (Smith et al., 1994). No obstante, hay que señalar que una limitación importante de nuestro estudio, es el no haber valorado la respuesta del cortisol en un intervalo mayor de tiempo (2,4,6 o 24 horas) con objeto de ver si esa suavización de la respuesta de cortisol durante el periodo de recuperación refleja finalmente, una normalización precoz de estos niveles tras masoterapia. En cualquier caso la diferente velocidad del incremento salival de los niveles de cortisol tras la masoterapia, cuando se compara con el grupo control, es bastante sugerente e induce a la realización de nuevos estudios a este respecto.

Incremento de las proteínas totales salivales tras la recuperación con masoterapia y falta de efecto sobre la IgA

En relación a este parámetro, los hallazgos de este estudio fueron los siguientes: i) la masoterapia tras ejercicio de elevada intensidad intermitente no mejora la recuperación de la inmunoglobulina A salival (IgAs) con respecto a una estrategia placebo. ii) La masoterapia produce un incremento de la concentración de proteínas totales salivales durante el periodo de recuperación. iii) El protocolo de ejercicio propuesto produce una caída de la secreción salival, así como un descenso en el rango de secreción de la IgAs.

Nuestro grupo de estudio, mostró una considerable variabilidad inter-individual, en los distintos parametro estudiados, que posiblemente dificultó la puesta en evidencia de una tendencia clara tras la intervección de recuperación. A pesar de esta variabilidad, todos los paramentros se mantuvieron en los limites

fisiológicos, propuestos por distintos autores en cuanto al flujo salival (Screbnny LM, 1990) o en los referidos en estudio inmunológico, con protocolo de ejercicio de similares características (Fahlman, Engels, Morgan & Kololouri, 2001; Engels, Fahlman & Wirth., 2003).

A pesar de que los efectos a corto plazo del ejercicio intenso en la IgAs son poco claros (Laing et al., 2005), los resultados de este estudio nos permiten afirmar, que después de ejercicio agudo la IgA salival disminuye, confirmando lo publicado con anterioridad (Gleeson et al., 1995; Mackinnon, Chick, van As, & Tomasi, 1987; Mackinnon, Ginn, & Seymour, 1993; Mackinnon et al., 1994; Steerenberg et al., 1997; Tomasi, Trudeau, Czerwinski, & Erredge, 1982) y en controversia con otros autores que afirman que la IgA no cambia o incluso incrementa a consecuencia del estrés provocado por el ejercicio de elevada intensidad (Blannin et al., 1998; Bishop, Blannin, Armstrong, Rickman, & Gleeson, 2000; Walsh et al., 1999; Dimitriou, Sharp, & Doherty, 2002; Housh, Johnson, Housh, Evans, & Tharp, 1991; McDowell, Chaloa, Housh, Tharp, & Johnson, 1991).

El mecanismo que explica el descenso de IgA tras ejercicio de elevada intensidad está por dilucidar. Algunos autores postulan que se produce una alteración del transporte de la IgA, a través del epitelio de la mucosa (Reid, Drummond, & Mackinnon, 2001), mientras que otros autores aluden a una vasoconstricción, mediada por el SNS, que afecta al flujo salival y a la migración de células que secretan IgA (Chicharro, Lucia, Perez, Vaquero, & Ureña, 1998; Reid, Drummond & Mackinnon, 2001). A nuestro parecer, al tratarse de un efecto a muy corto plazo, se podría atribuir a la aparición de algún tipo de dificultad para la movilización de la IgA, desde la mucosa epitelial a la luz de dicha mucosa.

Este trabajo también confirma la opinión de que la concentración de proteínas no permanece estable durante el ejercicio, y que por tanto, la expresión de la concentración de IgAs en función de dichas proteínas totales, no refleja la disponibilidad de ésta, sino que está condicionada por el medio protéico, de acuerdo con lo indicado en estudios anteriores (Walsh et al., 1999).

El protocolo de regeneración propuesto mediante masoterapia tras recuperación activa, de ejercicio submáximo, produce un incremento de la concentración de proteínas totales. Muchas de estas proteínas totales salivales de origen no inmunológico, pueden intervenir como mecanismo de defensa inespecífico agregándose a las bacterias e incluso inhibiendo su adherencia a la superficie de la mucosa oral (Walsh et al., 1999). En consecuencia, un incremento de la concentración de proteínas puede suponer una mejora de la capacidad protectora de la saliva. En nuestro estudio, no se produce un incremento de IgA tras la masoterapia respecto a la recuperación con placebo, como ha sido demostrado con otras técnicas de relajación (Pawlow & Jones, 2005; Reid, Drummond, Mackinnon, 2001; Akimoto et al., 2003)[o con masoterapia en otros grupos de edad (Groer et al., 1994). Además, como el rango de secreción salival se mantiene reducido en los dos grupos al final del estudio, es posible afirmar que la estimulación salival sigue influenciada por una actividad simpática residual.

La combinación del descenso del rango de secreción y el mantenimiento de la concentración de IgA, con respecto a los valores basales del estudio, así como el incremento de la concentración de proteínas totales en el grupo tratado con masoterapia, nos hace postular que éste último, sea debido a un incremento de la presencia en saliva de proteínas del tipo de la alfa-amilasa. De ser así, sería posible afirmar que la masoterapia mejora la respuesta inmune durante la recuperación, ya que esta enzima se manifiesta efectiva, como inhibidora de la aparición de adherencia bacteriana en la mucosa oral [(Scannapieco, 1994), siendo una de las proteínas de mayor presencia en la saliva y significando casi la mitad de las mismas (Li & Gleeson, 2004). Así mismo, la alfa-amilasa, parece presentar una capacidad predictiva sobre la concentración de noradrenalina plasmática en condiciones estresantes (Chatterton, Vogelsong, Lu, Ellman, & Hudgens, 1996). Dicho de otra manera, el efecto residual de la actividad simpática a nivel salival, evidenciado por el incremento del rango de secreción salival (Chicharro JL, Lucia a, Pérez M, Vaquero AF, Ureña R, 1998), e incremento de proteínas totales, no ha podido ser frenado en su totalidad, por la propuesta de recuperación planteada.

La falta de datos sobre la α -amilasa supone una limitación importante en nuestro estudio y sugiere la necesidad de nuevas investigaciones en este ámbito.

5.3. Esfera fisiológica

La masoterapia consigue recuperar el incremento de amplitud EMG producido durante una CMI tras ejercicio fatigante.

El presente estudio centrado en la actividad neuromuscular del cuádriceps ha podido comprobar dos hechos; en primer lugar, que el protocolo propuesto de ejercicio físico submáximo intermitente es suficiente para producir un incremento de la amplitud electromiográfica sobre el vasto interno y vasto externo pero no sobre el recto anterior, durante una contracción isométrica máxima. Este hallazgo es compatible según distintos autores con la aparición de fatiga muscular local (Habes, 1984; Basmajian, Gopal, & Ghista, 1985; Luttmann, Jager, Sokeland, & Laurig, 1996; Luttmann, Sokeland, & Laurig, 1996). En segundo lugar, según nuestros propios datos, se trata del primer estudio que consigue demostrar la capacidad de la masoterapia para reducir la amplitud electromiográfica durante una contracción voluntaria máxima, tras la aplicación de la misma, como forma de recuperación pasiva tras el protocolo de ejercicio propuesto.

Los estudios que han evaluado la actividad electromiográfica en relación a test de Wingate, han presentado resultados muy distintos. Así por ejemplo, al evaluar de forma aislada un solo test de Wingate se han sugerido distintas posibilidades, un descenso de la integral de la amplitud EMG de vasto interno y externo, (Vandewalle, Maton, Le Bozec, & Guerenbourg, 1991); más recientemente un mantenimiento de dicha amplitud EMG justo al finalizar el test (Hunter, Watt, Watt, & Galloway, 2006). Hay que señalar que en estos estudios, no se utilizó un protocolo con repetición del test de forma intermitente como el nuestro, por tanto los resultados no son totalmente comparables. Sin embargo, nuestros resultados coinciden con los obtenidos recientemente, con un protocolo de similares características, donde también se evidencia, un incremento de la amplitud EMG tras la finalización del mismo (Billaut et al., 2006). Estos resultados

manifiestan la capacidad del test de Wingate repetido para inducir un estado transitorio de fatiga muscular local.

El incremento de la amplitud EMG detectado en nuestro estudio, puede estar vinculado a diferentes acontecimientos fisiológicos que faciliten la aparición de mecanismos protectores sobre la fibra muscular en condiciones de fatiga. Es posible que la acumulación de metabolitos y su inmediata repercusión sobre el pH, haya facilitado desajustes de las unidades motoras inicialmente implicadas (van Boxtel & Schomaker, 1984). Este cambio metabólico, suele acompañarse de un descenso de la velocidad de propagación de los potenciales de acción, a lo largo de la fibra muscular, así como de la incorporación de nuevas unidades motoras no fatigadas, que reemplazan a las primeras (Moritani, Muro, & Nagata, 1986; Lindstrom, Magnusson, & Petersen, 1970; Viitasalo & Komi, 1977). Esta explicación está avalada por el descenso de la frecuencia media, asociado al incremento de la amplitud EMG, encontrado recientemente sobre un protocolo de ejercicio de similares características al nuestro (Billaut et al., 2006).

Sin duda, el hallazgo más interesante en este estudio es el descenso de la actividad EMG del músculo vasto interno, tras la aplicación de las maniobras de masoterapia (inducción miofascial) como forma de recuperación pasiva tras ejercicio submáximo intermitente. Este descenso de la amplitud EMG, durante una contracción isométrica máxima, debe ser interpretado, como un descenso del valor máximo de actividad eléctrica que el sujeto necesita para generar de forma voluntaria esta contracción (Kumar, Narayan, & Zedka, 1996). El hallazgo, se puede relacionar con distintos trabajos que apuntan que la masoterapia puede inducir una incapacidad transitoria para generar fuerza muscular (Robertson, Watt, & Galloway, 2004; De Luca & Erim, 1994; Hunter et al., 2006). No obstante, en nuestro estudio, no tenemos constancia de la pérdida de fuerza, siendo evidente la recuperación de este parámetro con respecto a las condiciones basales de nuestro protocolo. Además, no podemos olvidar que la amplitud EMG no solo se asocia con la fuerza, sino también con la relación tensión/longitud de la fibra muscular. En este sentido, la evidencia científica sugiere que el masaje es capaz de producir un incremento de la longitud de la fibra muscular (estiramiento) tanto a consecuencia de un tratamiento agudo, como crónico con masaje (Hernandez Reif, Field, Diego,

& Beutler, 2001; Wiktorsson-Moller, Oberg, Ekstrand, & Gillquist, 1983). Es posible, que en nuestro estudio se haya modificado la relación longitud-tensión de la fibra muscular, dando lugar a una reducción de la capacidad de desencadenar fuerza muscular (Marginson & Eston, 2001), a consecuencia de la incapacidad de producir puentes de actina y miosina, tras el alargamiento de la fibra muscular (Aratow et al., 1993). Este cambio en la longitud de la fibra muscular vinculado a la incapacidad de generar fuerza transitoriamente, podría estar relacionado con una alteración de la arquitectura muscular (Hunter et al., 2006). En este sentido, no podemos dejar de considerar, que las teorías más apropiadas para explicar los mecancimos de acción de la inducción miofascial (transegridad, tixotropismo) se basan precisamente en los cambios originados en la arquitectura del sistema miofascial (Schleip R, 2003a; Schleip R, 2003b; Piljat A, 2003).

La propuesta de masoterapia incluida en nuestro protocolo experimental hace un abordaje global del cuerpo, que requiere de una duración mínima de 30 minutos para llegar a ser efectiva en los procesos de recuperación del deportista. Este tipo de tratamientos necesitan de una estimulación prolongada, a través de la terapia manual (Williams J, 1974). El tipo de maniobras utilizadas van encaminadas a producir una relajación a nivel local, así como a nivel sistémico tan necesaria en los procesos de recuperación (Task Force, 1996). Además este protocolo difiere en naturaleza (Benjamin PJ, Lamp S 1996; Durkin, Harvey, Hughson, & Callaghan, 2006) o duración (Tanaka, Leisman, Mori, & Nishijo, 2002) de otros protocolos, que no han manifestado cambios de la actividad EMG tras masoterapia.

Gracias a las buenas condiciones de control y estandarización seguidas en nuestro estudio, se han superado muchos de los problemas metodológicos (condiciones del grupo control, tamaño de la muestra) obtenidos en estudios anteriores centrados en los efectos del masaje (Moyer, Rounds & Hannum, 2004; Weerapong, Hume, & Kolt, 2005). No obstante, el estudio presenta limitaciones entre las que se encuentra el no haber podido contar con una evaluación directa de la fuerza durante el desarrollo del registro EMG. En estudios posteriores sería interesante comprobar si el descenso EMG producido, se asocia o no a un mantenimiento de la fuerza desarrollada durante la contracción isométrica máxima,

lo cual confirmaría plenamente el valor de la masoterapia como forma de recuperación local.

Incremento del tono vagal evidenciable en VFC inducido por la masoterapia

La revisión de la literatura científica nos lleva a pensar que éste es el primer estudio, donde se confirma la capacidad de la masoterapia combinada con la recuperación activa, para inducir un estado de equilibrio del sistema nervioso autónomo, tras ejercicio físico de intensidad submáxima intermitente.

En el protocolo experimental desarrollado en este estudio se han evitado incluir potenciales variables contundentes, que pudieran alterar los resultados del propio trabajo, como la inclusión de fumadores, consumidores habituales de café o distinto nivel de actividad física. Así mismo para evitar las variaciones debidas al ritmo circadiano de la variable, todas las sesiones se realizaron entre 17.00 y 21.00 horas (Van Ravenswaaij-Arts, Kollee, Hopman, Stoelinga, & van Geijn, 1993; Cowan, 1995). De esta manera, se intento controlar al máximo las circunstancias experimentales.

Como se ha podido ver en los resultados experimentales presentados, el protocolo de ejercicio propuesto es capaz de inducir una situación de desequilibrio vegetativo característica del ejercicio de elevada intensidad (Task Force, 1996), esta se manifiesta a través del descenso de los distintos parámetros en el dominio temporal (SDNN, RMSSD), el incremento en el dominio frecuencial de LF y LF/HF (Iellamo et al., 2003; Lucini, Trabucchi, Malliani, & Pagani, 1995; Macor, Fagard, & Amery, 1996; Yamamoto, Hughson, & Nakamura, 1992; Yamamoto & Hughson, 1991; Yamamoto, Hughson, & Peterson, 1991) y el mantenimiento de HF (Perini, Orizio, Baselli, Cerutti, & Veicsteinas, 1990; Casadei, Cochrane, Johnston, Conway, & Sleight, 1995). Todos estos hallazgos confirman que nuestro protocolo produce un incremento sobre la actividad cardiaca del tono simpático (Task Force, 1996).

Las técnicas de recuperación juegan un papel fundamental en este estado de desequilibrio vegetativo. Dicho desequilibrio está asociado a un estado de elevado riesgo a nivel del músculo miocárdico, siendo este terreno abonado para la aparición de arritmias e incluso riesgo potencial de muerte súbita, (Zipes & Wellens, 1998; Kjellgren & Gomes, 1993; Paterson, 1996; Singer et al., 1988; Willich, 1993) como bien se sabe vinculada a veces a la práctica deportiva.

Existe información muy escasa y limitada sobre actividades no farmacológicas que puedan incrementar VFC (Vaananen et al., 2002) y recuperar la situación de equilibrio vegetativo. La propuesta de un protocolo de masoterapia, como el utilizado en nuestro estudio, significa una forma fácil de recuperación del estado basal previo al ejercicio de la VFC evidenciable en el parámetro RMSSD. El índice RMSSD hace referencia dentro del análisis de VFC (Dominio Temporal) a los intervalos derivados de diferencias entre segmentos RR adyacentes (Sztajzel, 2004; Novak, Saul, & Eckberg, 1997). Esta variable es sensible a cambios producidos a corto plazo de la VFC y no es dependiente de variaciones circadianas (Van Ravenswaaij-Arts et al., 1993; Tsuji et al., 1996; Task Force, 1996) por lo que resulta bastante fiable.

Así mismo, hay que señalar que este parámetro refleja alteraciones autonómicas mediadas predominantemente a nivel vagal, siendo más estable y preferida con respecto a otros parámetros de similar naturaleza como pnn50 (Sztajzel, 2004) RMSSD se ha mostrado como un eficaz índice de reactivación parasimpática después del ejercicio (Goldberger et al., 2006). Por tanto, su normalización con respecto al estado basal, es un signo inequívoco de recuperación y equilibrio vegetativo.

Por otro lado, en nuestro estudio se pone de manifiesto, dentro del análisis del dominio frecuencia del VFC, un incremento significativo de HF. El incremento de este parámetro se ha vinculado a un predominio parasimpático (Task Force, 1996). No podemos dejar de mencionar, que distintos autores atribuyen a la frecuencia ventilatoria, un papel fundamental en la modulación del parámetro HF, dudando de que exista una modulación real vegetativa parasimpática (Sztajzel, 2004; Brown, Beightol, Koh, & Eckberg, 1993; Task Force, 1996; Badra et al., 2001;

Cottin, Papelier, & Escourrou, 1999; Sztajzel, 2004; Buchheit et al., 2004). Sin embargo, en un estudio reciente, donde se evalúan los efectos de la ventilación en el análisis espectral de VFC durante el ejercicio, se concluye que la ventilación no afecta al análisis espectral, y que por tanto, los cambios en dichos parámetros durante el ejercicio reflejan una verdadera modulación autonómica del sistema cardiovascular, sin un mecanismo explicatorio todavía dilucidado (Bartels et al., 2004). En nuestro estudio, evitamos el control de la frecuencia respiratoria, para eliminar el disconfort que el seguimiento de esta variable pudiera ocasionar al individuo (Javorka, Zila, Balharek, & Javorka, 2002), así como por el error que podría introducirse al manipular la respiración en estudios sobre terapia manual (Pagani et al., 1986; Pagani et al., 1991; Driscoll & Diccico, 2000). Por tanto, la interpretación del incremento de HF en nuestro estudio debe de hacerse con precaución, siendo aconsejable en estudio venideros realizar un control de la ventilación, que pueda confirmar un definitivo efecto autonómico no mediado por la ventilación.

Nuestros propios resultados, a través del protocolo de inducción miofascial, se relacionan con otros trabajos que encuentran evidencias de efecto de terapia manual a nivel parasimpático (Longworth J, 1982; Corley, Ferriter, Zeh, & Gifford, 1995; Labyak & Metzger, 1997; Moyer, Rounds & Hannum, 2004). Si bien en nuestros resultados no se manifiesta como en estudios sobre la frecuencia cardiaca, sino en la variable denominada VFC como acontece en el estudio de Delaney con masoterapia sobre puntos gatillos (Delaney et al., 2002). No obstante es de considerar, que los estudios mencionados anteriormente fueron realizados sobre personas mayores, población de características distintas a la de nuestro objeto (Corley et al., 1995; Groer et al., 1994). Nuestro trabajo, no confirma los resultados favorables sobre la frecuencia cardiaca que se evidencian en mujeres estudiantes de enfermería (Longworth J, 1982), pero si que puede establecer cierta relación con los hallazgos de Zeitlin (Zeitlin, Keller, Shiflett, Schleifer, & Bartlett, 2000) ya que este autor si sugirió un descenso de la frecuencia respiratoria, que puede manifestar cierto grado de relajación evidenciable a nivel cardiovascular. En definitiva, resulta claramente novedoso encontrar este efecto del masaje sobre el SNA del masaje en un grupo de sujetos sanos tras ejercicio físico de elevada intensidad, y no en una población con enfermedad como anteriormente se ha

descrito (Ferrell-Torry & Glick, 1993; Hulme et al., 1999; Okvat, Oz, Ting, & Namerow, 2002)

En cuanto al mecanismo explicativo de este efecto de la masoterapia a nivel parasimpático, todavía no ha sido dilucidado. Por eso, podemos proponer la idea de que algunos mecanorreceptores tipo III y IV (Wyke, 1972) median la respuesta al ser estimulados a través de las maniobras de terapia miofascial (Mense S, 1983; Schleip R, 2003a; Schleip R, 2003b), desencadenando una respuesta vegetativa con predominio parasimpático (Boal & Gillette, 2004). Un mecanismo similar, que describe la conexión de estímulos de tensión a nivel muscular y su respuesta cardiovascular inmediata, ha sido descrito vinculado a estiramientos pasivos (Gladwell & Coote, 2002). Recientemente, se ha descubierto un grupo específico de estos mecanorreceptores, responsable de desencadenar este tipo de respuestas cardiovasculares a estímulos de tracción (Gladwell et al., 2005). No debemos olvidar, que precisamente en nuestro protocolo, se utilizan la presión-tracción mantenida de los tejidos como maniobra predominante.

Estudios futuros deberán explorar las estrategias más eficaces en cuanto duración, momento y tipo de maniobras, para obtener el máximo rendimiento de esta capacidad de la masoterapia para generar respuesta de relajación cardiovascular.

La masoterapia favorece la recuperación del descenso de la presión arterial diastólica provocado por el ejercicio de elevada intensidad

Una aportación importante de nuestro estudio al conocimiento de la masoterapia es que esta aplicación terapéutica facilita la recuperación de la presión arterial diastólica, tras la realización de ejercicio físico de elevada intensidad, alcanzándose los niveles basales previos al ejercicio. Así mismo, este trabajo valida el protocolo de ejercicio propuesto, ya que produce un descenso significativo de la presión arterial diastólica y de pulso.

Los datos de este estudio confirman los resultados beneficiosos del masaje en el contexto deportivo (Cambron, Dexheimer, & Coe, 2006), así como los datos de experimentación animal previamente publicados (Uvnas-Moberg et al., 1996; Kurosawa et al., 1995; Lund et al., 1999), que refieren efectos de la masoterapia sobre la tensión arterial, pero no en relación a la recuperación de esta tras ejercicio sino en condiciones patológicas (Moyer, Rounds, Hannum, 2004). Este mismo efecto, se ha descrito como un resultado a largo plazo tras la administración de seis meses de masoterapia sobre la modulación de la presión diastólica (Aourell, Skoog, & Carleson, 2005). Este estudio consigue disminuir precozmente la presión diastólica, por lo tanto es posible modificar esta variable en un corto periodo de tiempo. Nuestros datos contrastan con los obtenidos sobre esta misma variable, en estudios anteriores (Hinds et al., 2004), pero tanto en un protocolo de ejercicio, como de masaje, distinto al que nosotros utilizamos, lo cual impide la comparación adecuada de los resultados.

En cuanto a una explicación racional para esta observación, algunos autores hablan de un efecto mixto fisiológico y psicológico en la reducción de la presión arterial a través de masaje (McNamara, Burnham, Smith, & Carroll, 2003 ; Goodfellow, 2003). A nuestro parecer, es posible que una estimulación sensorial mantenida apropiada sobre el sistema de mecanorreceptores tipo III y IV sensibles a la estimulación mecánica pueden dar lugar a cambios en el sistema vegetativo (Boal et al., 2004). Determinados tipos de estimulación pueden llevar a cabo más fácilmente la estimulación del sistema nervioso (Nilsson, Psouni, & Schouenborg, 2003). La estimulación táctil, puede producir cambios neuronales que gracias al estímulo vegetativo produzcan cambios en la presión arterial (Mense S, 1983). Es posible, que la falta de concordancia con otros estudios (Hinds et al., 2004) pueda explicarse, debido a que en nuestro protocolo utilizamos la región de la espalda como receptor de las técnicas, siendo esta región más accesible a la estimulación vagal, facilitando así una disminución de la actividad simpática durante el periodo de recuperación (Ikeda et al., 1996). Es posible también que los efectos observados en la experimentación animal en cuanto a la propiedad sedante del masaje (Uvnas-Moberg et al., 1996), que involucran la participación de mecanismos opioides y serotoninérgicos, en la generación de la disminución de la

presión arterial (Lund et al., 2002), puedan ser una forma de explicar nuestros resultados en sujetos sanos.

Nuestro estudio también confirma la hipotensión generada tras el ejercicio de elevada intensidad, cuyo periodo de recuperación puede ser de hasta 2 horas (Carter, Watenpaugh, & Smith, 2001; Halliwill, Taylor, & Eckberg, 1996; Halliwill, Minson, & Joyner, 2000; Halliwill, Dinunno, & Dietz, 2003). La explicación de esta hipotensión está ligada a un cúmulo de aferencias centrales (metabolorreceptores y mecanorreceptores) (Mitchell, 1990) que inducen un incremento de la conductancia vascular periférica, que no es compensada por el gasto cardíaco (Halliwill et al., 1996; Halliwill et al., 2000; Halliwill, 2001). La forma en que se relaciona la vasodilatación periférica con la hipotensión postejercicio, aunque todavía no dilucidada, parece tener que ver con el papel jugado por el óxido nítrico, la restauración barorrefleja y, sobre todo, la estimulación simpática (Halliwill et al., 2003). La recuperación de esta hipotensión puede verse favorecida por protocolos de recuperación activa, que facilitan un retorno venoso más gradual sin interrupciones que pueden dar lugar a la aparición de mareo (Carter, Watenpaugh, Wasmund, Wasmund, & Smith, 1999; Takahashi & Miyamoto, 1998).

Nuestro trabajo confirma que la aplicación de un protocolo de recuperación activa, junto con la aplicación de una masoterapia relajante favorece de forma precoz, la recuperación de la hipotensión generada por el ejercicio de alta intensidad.

A pesar de que en nuestro estudio se intentó reforzar la validez ecológica de nuestros resultados, utilizando una situación experimental cercana a la competición y una recuperación facilitada por un fisioterapeuta deportivo experto, una de las principales limitaciones de este trabajo es que nuestra población, no es de deportistas de alto nivel, y por tanto, aunque es poco probable, podrían aparecer resultados distintos en esa población particular. Estudios posteriores deberán matizar las características del protocolo de masaje (técnicas, tiempo, zona de aplicación) para conseguir una mayor efectividad de estas técnicas y una mayor comparabilidad entre protocolos.

El estado de hiperalgésia inducido se recupera independientemente de la forma de recuperación propuesta

Los hallazgos más significativos del presente trabajo en lo que atañe a esta variable son: (i) La normalización del umbral de presión dolorosa tras ejercicio de elevada intensidad que se produce en un periodo corto de tiempo sin influir la propuesta de recuperación realizada; (ii) El protocolo de ejercicio propuesto produce un estado transitorio de hiperalgesia, en músculos distantes a los implicados directamente en el gesto físico.

Es bien sabido, que la mayoría de las personas que utilizan el masaje como medio terapéutico, lo hace en estados álgicos (Halderman S, 2003) .Pero a pesar de su empleo universalizado, no se han podido concretar hasta la fecha mecanismos claros que expliquen el porque de su efecto analgésico (Halderman S, 2003). No obstante, pocos clínicos o pacientes negarían que el masajear músculos cansado produce un torrente de buenas sensaciones y un alivio del dolor (Melzack R, 2003). Nuestro diseño experimental, en línea con otros anteriores, no encuentra un efecto del masaje sobre la alteración de la percepción dolorosa producida por el ejercicio (Weber et al., 1994; Shoemaker et al., 1997; Tiidus, 1999; Tiidus & Shoemaker, 1995; Weerapong, Hume, Kolt, 2005). A nuestro parecer, es posible que el incremento de la sensibilidad dolorosa a la presión producida por el protocolo de ejercicio utilizado, se recupere de forma espontánea, dentro de las primeros minutos del período de recuperación (Pertovaara, Huopaniemi, Virtanen, & Johansson, 1984; Kemppainen, Pertovaara, Huopaniemi, Johansson, & Karonen, 1985), de forma que la estrategia de intervención utilizada, no produzcan cambios en esta evolución natural. Quizás la propuesta placebo, haya generado un elevado grado de empatía en el paciente, aliviando su arousal psicológico y favoreciendo su eficacia (Adams N, 1997). Este tipo de intervenciones placebo donde se establece una relación paciente/terapeuta que incluye atención y monitorización, puede hacer que las expectativas del paciente jueguen un importante papel en la generación de efectos no específicos, de las estrategias placebo (Kaptchuk, 2002).

Tras la revisión bibliográfica, se aprecia que está suficientemente descrita la capacidad del ejercicio sobre todo de elevada intensidad para producir analgesia usando distintos estímulos dolorosos (Koltyn, 2000). Sin embargo, no se refieren hallazgos sobre la aparición de un estado de hiperalgesia en músculos a distancia de la musculatura de trabajo. Si bien es de reseñar, que los músculos sobre los que encontramos este incremento de la sensibilidad dolorosa, son especialmente sensibles a la aparición de distintos desórdenes miofasciales (Simons DG, 2002b). En consecuencia, es posible, que el incremento de la actividad simpática, producido por nuestro protocolo de ejercicio, ocasione este estado de hiperalgesia en músculos especialmente sensibles a estos estímulos. Generalmente estos estados de hiperalgesia frecuentemente se relacionan con la aparición de dolor y activación simpática (Dao, Lavigne, Charbonneau, Feine, & Lund, 1994). Los hallazgos vinculados a la hiperalgesia a distancia, tras ejercicio de elevada intensidad, pueden contrastar con los posibles mecanismos explicatorios sobre la analgesia inducida por ejercicio, donde el mecanismo opioides parece ser el principal implicado (Koltyn, 2000). Estos hallazgos, garantizan nueva investigación en este área.

5. CONCLUSIONES

El análisis pormenorizado de nuestros resultados y su discusión a la luz de las publicaciones y trabajos previos que investigan los efectos de la masoterapia como forma de recuperación de ejercicio de elevada intensidad, nos han permitido concluir que:

1. El protocolo de ejercicio compuesto por tres tests de Wingate repetidos realizados al máximo esfuerzo y con recuperación consigue una alteración psiconueroinmunológica del individuo evidenciable en los niveles de IgA, cortisol, estado de ánimo, VFC, amplitud EMG y tensión arterial. Este protocolo se adapta por tanto a estudios centrados en los procesos de entrenamiento/recuperación, que quieran poner de manifiesto las relaciones entre los distintos sistemas reguladores corporales.
2. La masoterapia, inducción miofascial, se muestra efectiva en el proceso de recuperación tras estrés físico inducido. Nuestros resultados sugieren que en un corto período de tiempo, la aplicación de masoterapia combinada con recuperación activa, consigue el reestablecimiento a niveles basales en parámetros electrofisiológicos como la variabilidad de la frecuencia cardiaca, la amplitud electromiográfica o la presión arterial diastólica, reflejándose así un estado de recuperación suficiente.
3. El estado psicológico asociado a la recuperación asociada a la masoterapia, confirma que este tipo de estrategias de recuperación deben situarse cronológicamente al finalizar la sesión diaria de entrenamiento y nunca dentro de las 24 o 48 horas previas a un acontecimiento competitivo.
4. Las variables de tipo biológicas utilizadas han confirmado la adecuación del protocolo de ejercicio propuesto, como generador de estrés, mostrándose éstas poco eficaces en el estudio de la recuperación con masoterapia.

5. Las variables electrofisiológicas se comportan como variables preferentes de evaluación en los estudios sobre masoterapia como medio de recuperación.
6. La masoterapia como medio de recuperación da lugar a un descenso del vigor psíquico asociado a un incremento del tono vagal cardiaco, descenso de la amplitud EMG del vasto interno durante una contracción máximo isométrica y un incremento de las proteínas totales salivales. Estos cambios muestran una respuesta integral o psiconeurobiológica tras ejercicio de elevada intensidad con este medio terapéutico.
7. Nuestro estudio está en disposición, de defender un marco teórico sobre los efectos de la masoterapia de tipo mixto, si bien nuestros resultados, manifiestan un importante rol de la inversión vegetativa asociada al estado de relajación inducido por el masaje.
8. La masoterapia es un medio de recuperación, que se muestra efectivo a distintos niveles corporales y que deberá incluirse en la preparación del deportista, como medio regenerador fundamental entre sesiones de entrenamiento y como forma de preparación para la competición.

BIBLIOGRAFIA

Achten, J., & Jeukendrup, A.E. (2003). Heart rate monitoring: applications and limitations. Sports Med, 33(7), 517-38.

Adams N. (1997). The psychophysiology of low back pain. Edinburgh: Churchill Livingstone.

Ader, R., Cohen, N., & Felten, D. (1995). Psychoneuroimmunology: interactions between the nervous system and the immune system. Lancet, 345(8942), 99-103.

Ahmaidi, S., Granier, P., Taoutaou, Z., Mercier, J., Dubouchaud, H., & Prefaut, C. (1996). Effects of active recovery on plasma lactate and anaerobic power following repeated intensive exercise. Med Sci Sports Exerc, 28(4), 450-6.

Akimoto, T., Nakahori, C., Aizawa, K., Kimura, F., Fukubayashi, T., & Kono, I. (2003). Acupuncture and responses of immunologic and endocrine markers during competition. Med Sci Sports Exerc, 35(8), 1296-302.

Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F.A., Shannon, D.C., Berger, A.C., & Cohen, R.J. (1981). Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. Science, 213(4504), 220-2.

Al-Absi M, (1997). Cardiovascular and neuroendocrine adjustment to public speaking an mental arithmetic. Psychophysiology, 34, 266-275.

Albiol LM, S.A. Respuesta Cardíaca y electrodérmica ante estresores de laboratorio. Revista Electrónica de Motivación y Emoción, 4(5-6)

Antonaci, F., Sand, T., & Lucas, G.A. (1998). Pressure algometry in healthy subjects: inter-examiner variability. Scand J Rehabil Med, 30(1), 3-8.

Anwar, Y.A., Giacco, S., McCabe, E.J., Tendler, B.E., & White, W.B. (1998). Evaluation of the efficacy of the Omron HEM-737 IntelliSense device for use on adults according to the recommendations of the Association for the Advancement of Medical Instrumentation. Blood Press Monit, 3(4), 261-265.

Aourell, M., Skoog, M., & Carleson, J. (2005). Effects of Swedish massage on

blood pressure. Complement Ther Clin Pract, 11(4), 242-6.

Aratow, M., Ballard, R.E., Crenshaw, A.G., Styf, J., Watenpaugh, D.E., Kahan, N.J., & Hargens, A.R. (1993). Intramuscular pressure and electromyography as indexes of force during isokinetic exercise. J Appl Physiol, 74(6), 2634-40.

Aubert, A.E., Seps, B., & Beckers, F. (2003). Heart rate variability in athletes. Sports Med, 33 (12), 889-919.

Badra, L.J., Cooke, W.H., Hoag, J.B., Crossman, A.A., Kuusela, T.A., Tahvanainen, K.U., & Eckberg, D.L. (2001). Respiratory modulation of human autonomic rhythms. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 280(6), H2674-88.

Bajaj, P., Madeleine, P., Sjogaard, G., & Arendt-Nielsen, L. (2002). Assessment of postexercise muscle soreness by electromyography and mechanomyography. J Pain, 3(2), 126-36.

Baker, S.J., Kelly, N.M., & Eston, R.G. (1997). Pressure pain tolerance at different sites on the quadriceps femoris prior to and following eccentric exercise. Eur J Pain, 1(3), 229-33.

Balagué N, Bertrán J, Estruch A, Galilea B, Martín X, Riera J, Rodas G.. (1991). La recuperación láctica después de una prueba anaeróbica láctica. Apunts, 18, 199-206.

Bartels, M.N., Jelic, S., Ngai, P., Gates, G., Newandee, D., Reisman, S.S., Basner, R.C., & De Meersman, R.E. (2004). The effect of ventilation on spectral analysis of heart rate and blood pressure variability during exercise. Respir Physiol Neurobiol, 144(1), 91-8.

Bartholomew, J.B., Lewis, B.P., Linder, D.E., & Cook, D.B. (1996). Post-exercise analgesia: replication and extension. J Sports Sci, 14(4), 329-34.

Basmajian, J.V., Gopal, D.N., & Ghista, D.N. (1985). Electrodiagnostic model for motor unit action potential (MUAP) generation. Am J Phys Med, 64(6), 279-94.

Benjamin PJ, Lamp S. (1996). Understanding sports massage. (2ed.). Champaign: Human Kinetics.

Berglund, B., & Safstrom, H. (1994). Psychological monitoring and modulation of training load of world-class canoeists. Med Sci Sports Exerc, 26(8), 1036-40.

Bernardi, L., Sleight, P., Bandinelli, G., Cencetti, S., Fattorini, L., Wdowczyk-Szulc, J., & Lagi, A. (2001). Effect of rosary prayer and yoga mantras on autonomic cardiovascular rhythms: comparative study. BMJ, 323(7327), 1446-9.

Billaut, F., Basset, F.A., Giacomoni, M., Lemaitre, F., Tricot, V., & Falgairette, G. (2006). Effect of high-intensity intermittent cycling sprints on neuromuscular activity. Int J Sports Med, 27(1), 25-30.

Biondi, D.M. (2005a). Noninvasive treatments for headache. Expert Rev Neurother, 5(3), 355-62.

Biondi, D.M. (2005b). Physical treatments for headache: a structured review. Headache, 45(6), 738-46.

Bishop, N.C., Blannin, A.K., Armstrong, E., Rickman, M., & Gleeson, M. (2000). Carbohydrate and fluid intake affect the saliva flow rate and IgA response to cycling. Med Sci Sports Exerc, 32(12), 2046-51.

Blannin, A.K., Robson, P.J., Walsh, N.P., Clark, A.M., Glennon, L., & Gleeson, M. (1998). The effect of exercising to exhaustion at different intensities on saliva immunoglobulin A, protein and electrolyte secretion. Int J Sports Med, 19(8), 547-52.

Boal, R.W., & Gillette, R.G. (2004). Central neuronal plasticity, low back pain and spinal manipulative therapy. J Manipulative Physiol Ther, 27(5), 314-26.

Bonaduce, D., Petretta, M., Cavallaro, V., Apicella, C., Ianniciello, A., Romano, M., Breglio, R., & Marciano, F. (1998). Intensive training and cardiac autonomic control in high level athletes. Med Sci Sports Exerc, 30(5), 691-6.

Boone T, Cooper R, Thompson WR (1991). A physiologic evaluation of the sports massage. Athletic Training, 26, 51-54.

Borgui C, Costa FV, Boschi S (1986). Predictors of stable hypertension in young borderline hypertensive subjects: A five years follow-up study. J Cardiovasc Pharmacol, 8(Suppl 5), S138-S141

Bosquet, L., Papelier, Y., Leger, L., & Legros, P. (2003). Night heart rate variability during overtraining in male endurance athletes. J Sports Med Phys Fitness, 43(4), 506-12.

Bradford, M.M. (1976). A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. Anal Biochem, 72, 248-54.

Braverman, D.L., & Schulman, R.A. (1999). Massage techniques in rehabilitation medicine. Phys Med Rehabil Clin N Am, 10(3), 631-49, ix.

Brenner, I.K., Thomas, S., & Shephard, R.J. (1998). Autonomic regulation of the circulation during exercise and heat exposure. Inferences from heart rate variability. Sports Med, 26(2), 85-99.

Bronfort, G., Nilsson, N., Haas, M., Evans, R., Goldsmith, C.H., Assendelft, W.J., & Bouter, L.M. (2004). Non-invasive physical treatments for chronic/recurrent headache. Cochrane Database Syst Rev, (3), CD001878

Brown, T.E., Beightol, L.A., Koh, J., & Eckberg, D.L. (1993). Important influence of respiration on human R-R interval power spectra is largely ignored. J Appl Physiol, 75(5), 2310-7.

Buchheit, M., Richard, R., Doutreleau, S., Lonsdorfer-Wolf, E., Brandenberger, G., & Simon, C. (2004). Effect of acute hypoxia on heart rate variability at rest and during exercise. Int J Sports Med, 25(4), 264-9.

Cady, S.H., & Jones, G.E. (1997). Massage therapy as a workplace intervention for reduction of stress. Percept Mot Skills, 84(1), 157-8.

Cafarelli, E., & Flint, F. (1992). The role of massage in preparation for and recovery from exercise. An overview. Sports Med, 14(1), 1-9.

Cafarelli, E., Sim, J., Carolan, B., & Liebesman, J. (1990). Vibratory massage and short-term recovery from muscular fatigue. Int J Sports Med, 11(6), 474-8.

Callaghan, M.J. (1993). The role of massage in the management of the athlete: a review. Br J Sports Med, 27(1), 28-33.

Cambron, J.A., Dexheimer, J., & Coe, P. (2006). Changes in blood pressure after various forms of therapeutic massage: a preliminary study. J Altern Complement Med, 12(1), 65-70.

Campaignion P. Denys-Struif G. (2001). Cadenas musculares y articulares. Concepto G.D.S. Aspectos Biomecánicos. Alicante: Lencina-Verdú editores independientes.

Carter, J.E.L. (1975). The Heath-Carter Somatotype Method . (ed.). San Diego, Calif: San Diego State University.

Carter, R. 3rd, Watenpaugh, D.E., & Smith, M.L. (2001). Gender differences in cardiovascular regulation during recovery from exercise. J Appl Physiol, 91(4), 1902-7.

Carter, R. 3rd, Watenpaugh, D.E., Wasmund, W.L., Wasmund, S.L., & Smith, M.L. (1999). Muscle pump and central command during recovery from exercise in humans. J Appl Physiol, 87 (4), 1463-9.

Casadei, B., Cochrane, S., Johnston, J., Conway, J., & Sleight, P. (1995). Pitfalls in the interpretation of spectral analysis of the heart rate variability during exercise in humans. Acta Physiol Scand, 153(2), 125-31.

Cawley, N. (1997). A critique of the methodology of research studies evaluating massage. Eur J Cancer Care (Engl), 6(1), 23-31.

Chatard, J.C., Atlaoui, D., Lac, G., Duclos, M., Hooper, S., & Mackinnon, L. (2002). Cortisol, DHEA, performance and training in elite swimmers. Int J Sports Med, 23(7), 510-5.

Chatterton, R.T. Jr, Vogelsong, K.M., Lu, Y.C., Ellman, A.B., & Hudgens, G.A. (1996). Salivary alpha-amylase as a measure of endogenous adrenergic activity. Clin Physiol, 16(4), 433-48.

Chen, M.L., Lin, L.C., Wu, S.C., & Lin, J.G. (1999). The effectiveness of acupressure in improving the quality of sleep of institutionalized residents. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 54(8), M389-94.

Chesterton, L.S., Barlas, P., Foster, N.E., Baxter, G.D., & Wright, C.C. (2003). Gender differences in pressure pain threshold in healthy humans. Pain, 101(3), 259-66.

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

Chicharro, J.L., Lucia, A., Perez, M., Vaquero, A.F., & Ureña, R. (1998). Saliva composition and exercise. Sports Med, 26(1), 17-27.

Chicharro JL, Fernández Vaquero A. (1998). Fisiología del ejercicio. (2ed.). Madrid: Panamericana.

Christidis, N., Kopp, S., & Ernberg, M. (2005). The effect on mechanical pain threshold over human muscles by oral administration of granisetron and diclofenac-sodium. Pain, 113 (3), 265-70.

Clark, B.C., Manini, T.M., The, D.J., Doldo, N.A., & Ploutz-Snyder, L.L. (2003). Gender differences in skeletal muscle fatigability are related to contraction type and EMG spectral compression. J Appl Physiol, 94(6), 2263-72.

Clarkson, P.M., & Hubal, M.J. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. Am J Phys Med Rehabil, 81(11 Suppl), S52-69.

Compton, S.J., & Jones, C.G. (1985). Mechanism of dye response and interference in the Bradford protein assay. Anal Biochem, 151(2), 369-74.

Corley, M.C., Ferriter, J., Zeh, J., & Gifford, C. (1995). Physiological and psychological effects of back rubs. Appl Nurs Res, 8(1), 39-42.

Cottin, F., Papelier, Y., & Escourrou, P. (1999). Effects of exercise load and breathing frequency on heart rate and blood pressure variability during dynamic exercise. Int J Sports Med, 20(4), 232-8.

Cowan, M.J. (1995). Measurement of heart rate variability. West J Nurs Res, 17(1), 32-48; discussion 101-11.

Cox RH. (2002). Mood State and athletic performance. In Cox RH (Ed.), Sport Psychology: Concepts and Applications. New York: McGraw-Hill.

Cyriax J. (2001). Tratamiento por manipulación, masaje e inyección. (ed.). Madrid: Marban.

Dao, T.T., Lavigne, G.J., Charbonneau, A., Feine, J.S., & Lund, J.P. (1994). The efficacy of oral splints in the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: a controlled clinical trial. Pain, 56(1), 85-94.

De Castro del Pozo, S. (1990). Manual de patología general : Etiología-Fisiopatología-Semiología-Síndromes. (5 ed.). Barcelona: Salvat.

De Luca, C.J., & Erim, Z. (1994). Common drive of motor units in regulation of muscle force. Trends Neurosci, 17(7), 299-305.

Deinzer, R., Kleineidam, C., Stiller-Winkler, R., Idel, H., & Bachg, D. (2000). Prolonged reduction of salivary immunoglobulin A (sIgA) after a major academic exam. Int J Psychophysiol, 37(3), 219-32.

Delaney, J.P., Leong, K.S., Watkins, A., & Brodie, D. (2002). The short-term effects of myofascial trigger point massage therapy on cardiac autonomic tone in healthy subjects. J Adv Nurs, 37(4), 364-71.

Diego, M.A., Field, T., Hernandez-Reif, M., Shaw, J.A., Rothe, E.M., Castellanos, D., & Mesner, L. (2002). Aggressive adolescents benefit from massage therapy. Adolescence, 37(147), 597-607.

Dieter, J.N., Field, T., Hernandez-Reif, M., Emory, E.K., & Redzepi, M. (2003). Stable preterm infants gain more weight and sleep less after five days of massage therapy. J Pediatr Psychol, 28(6), 403-11.

Dimitriou, L., Sharp, N.C., & Doherty, M. (2002). Circadian effects on the acute responses of salivary cortisol and IgA in well trained swimmers. Br J Sports Med, 36(4), 260-4.

Dolan, C.A., Sherwood, A., & Light, K.C. (1992). Cognitive coping strategies and blood pressure responses to real-life stress in healthy young men. Health Psychol, 11(4), 233-40.

Driscoll, D., & Diccico, G. (2000). The effects of metronome breathing on the variability of autonomic activity measurements. J Manipulative Physiol Ther, 23(9), 610-4.

Drust, B., Atkinson, G., Gregson, W., French, D., & Binningsley, D. (2003). The effects of massage on intra muscular temperature in the vastus lateralis in humans. Int J Sports Med, 24(6), 395-9.

Durkin, J.L., Harvey, A., Hughson, R.L., & Callaghan, J.P. (2006). The effects of lumbar massage on muscle fatigue, muscle oxygenation, low back discomfort, and driver performance during prolonged driving. Ergonomics, 49(1), 28-44.

Eisenberg, D.M., Davis, R.B., Ettner, S.L., Appel, S., Wilkey, S., Van Rompay, M., & Kessler, R.C. (1998). Trends in alternative medicine use in the United States, 1990-1997: results of a follow-up national survey. JAMA, 280(18), 1569-75.

Elizabeth G. Nabel, M. D. National High Blood Pressure Education Program. 2006.

Engels, H.J., Fahlman, M.M., & Wirth, J.C. (2003). Effects of ginseng on secretory IgA, performance, and recovery from interval exercise. Med Sci Sports Exerc, 35(4), 690-6.

Enoka, R.M., & Stuart, D.G. (1992). Neurobiology of muscle fatigue. J Appl Physiol, 72(5), 1631-48.

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

Ernst, E. (2004). Manual therapies for pain control: chiropractic and massage. Clin J Pain, 20(1), 8-12.

Fahlman, M.M., Engels, H.J., Morgan, A.L., & Kolokouri, I. (2001). Mucosal IgA response to repeated wingate tests in females. Int J Sports Med, 22(2), 127-31.

Falla, D., Dall'Alba, P., Rainoldi, A., Merletti, R., & Jull, G. (2002). Repeatability of surface EMG variables in the sternocleidomastoid and anterior scalene muscles. Eur J Appl Physiol, 87(6), 542-9.

Farr, T., Nottle, C., Nosaka, K., & Sacco, P. (2002). The effects of therapeutic massage on delayed onset muscle soreness and muscle function following downhill walking. J Sci Med Sport, 5(4), 297-306.

Ferliche Fernández-Castany B. Delgado Fernández M. (2004). La preparación biológica en la formación integral del deportista. Barcelona: Paidotribo.

Fernandez de Alba MC, Tello Garzón B, Arroyo Morales M, Machado Díaz M. (2005). Efecto sobre la frecuencia cardiaca de dos modalidades de recuperación tras entrenamiento en altitud [Abstract]. Archivos de Medicina del Deporte, 22, 503-504.

Ferrell-Torry, A.T., & Glick, O.J. (1993). The use of therapeutic massage as a nursing intervention to modify anxiety and the perception of cancer pain. Cancer Nurs, 16(2), 93-101.

Field, T. (2002a). Massage therapy. Med Clin North Am, 86(1), 163-71.

Field, T. (2002b). Preterm infant massage therapy studies: an American approach. Semin Neonatol, 7(6), 487-94.

Field, T., Diego, M.A., Hernandez-Reif, M., Schanberg, S., & Kuhn, C. (2004). Massage therapy effects on depressed pregnant women. J Psychosom Obstet Gynaecol, 25(2), 115-22.

Field, T., Henteleff, T., Hernandez-Reif, M., Martinez, E., Mavunda, K., Kuhn, C., & Schanberg, S. (1998). Children with asthma have improved pulmonary functions after massage therapy. J Pediatr, 132(5), 854-8.

Field, T., Hernandez-Reif, M., Diego, M., Schanberg, S., & Kuhn, C. (2005). Cortisol decreases and serotonin and dopamine increase following massage therapy. Int J Neurosci, 115 (10), 1397-413.

Field, T., Hernandez-Reif, M., Seligman, S., Krasnegor, J., Sunshine, W., Rivas-Chacon, R., Schanberg, S., & Kuhn, C. (1997). Juvenile rheumatoid arthritis: benefits from massage therapy. J Pediatr Psychol, 22(5), 607-17.

Field, T., Hernandez-Reif, M., Taylor, S., Quintino, O., & Burman, I. (1997). Labor pain is reduced by massage therapy. J Psychosom Obstet Gynaecol, 18(4), 286-91.

Field, T., Ironson, G., Scafidi, F., Nawrocki, T., Goncalves, A., Burman, I., Pickens, J., Fox, N., Schanberg, S., & Kuhn, C. (1996). Massage therapy reduces anxiety and enhances EEG pattern of alertness and math computations. Int J Neurosci, 86(3-4), 197-205.

Field, T., Morrow, C., Valdeon, C., Larson, S., Kuhn, C., & Schanberg, S. (1992). Massage reduces anxiety in child and adolescent psychiatric patients. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 31(1), 125-31.

Field, T., Peck, M., Krugman, S., Tuchel, T., Schanberg, S., Kuhn, C., & Burman, I. (1998). Burn injuries benefit from massage therapy. J Burn Care Rehabil, 19(3), 241-4.

Field, T., Peck, M., Scd, Hernandez-Reif, M., Krugman, S., Burman, I., & Ozment-Schenck, L. (2000). Postburn itching, pain, and psychological symptoms are reduced with massage therapy. J Burn Care Rehabil, 21(3), 189-93.

Field, T., Schanberg, S., Kuhn, C., Fierro, K., Henteleff, T., Mueller, C., Yando, R., Shaw, S., & Burman, I. (1998). Bulimic adolescents benefit from massage therapy. Adolescence, 33(131), 555-63.

Field, T.M. (1998). Massage therapy effects. Am Psychol, 53(12), 1270-81.

Filaire, E., Bernain, X., Sagnol, M., & Lac, G. (2001). Preliminary results on mood state, salivary testosterone:cortisol ratio and team performance in a professional soccer team. Eur J Appl Physiol, 86(2), 179-84.

Filaire, E., Duche, P., Lac, G., & Robert, A. (1996). Saliva cortisol, physical exercise and training: influences of swimming and handball on cortisol concentrations in women. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 74(3), 274-8.

Flore, P., Obert, P., Courteix, D., Lecoq, A.M., Girodon, J., Lidoreau, M., & Klein, P. (1998). Influence of a Biokinergia session on cardiorespiratory and metabolic adaptations of trained subjects. J Manipulative Physiol Ther, 21(9), 621-8.

Fritz S. (2000). Mosby's fundamentals of therapeutic massage. (ed.). St Louis: Mosby.

Fry, R.W., Morton, A.R., & Keast, D. (1991). Overtraining in athletes. An update. Sports Med, 12(1), 32-65.

Galloway, S.D., & Watt, J.M. (2004). Massage provision by physiotherapists at major athletics events between 1987 and 1998. Br J Sports Med, 38(2), 235-6; discussion 237.

Gam, A.N., Warming, S., Larsen, L.H., Jensen, B., Hoydalsmo, O., Allon, I., Andersen, B., Gotzsche, N.E., Petersen, M., & Mathiesen, B. (1998). Treatment of myofascial trigger-points with ultrasound combined with massage and exercise--a randomised controlled trial. Pain, 77(1), 73-9.

Garland, S.J., Enoka, R.M., Serrano, L.P., & Robinson, G.A. (1994). Behavior of motor units in human biceps brachii during a submaximal fatiguing contraction. J Appl Physiol, 76 (6), 2411-9.

Gauvin L, S.J. (1998). Measurement of exercise-induced changes in felling states, affect, mood and emotions. In Duda JL (Ed.), Advances in Sport and Exercise Psychology Measurement. Morgantown: Fitness Information Technology.

Gladwell, V.F., & Coote, J.H. (2002). Heart rate at the onset of muscle contraction and during passive muscle stretch in humans: a role for mechanoreceptors. J Physiol, 540(Pt 3), 1095-102.

Gladwell, V.F., Fletcher, J., Patel, N., Elvidge, L.J., Lloyd, D., Chowdhary, S., & Coote, J.H. (2005). The influence of small fibre muscle mechanoreceptors on the cardiac vagus in humans. J Physiol, 567(Pt 2), 713-21.

Gleeson, M., McDonald, W.A., Cripps, A.W., Pyne, D.B., Clancy, R.L., & Fricker, P.A. (1995). The effect on immunity of long-term intensive training in elite swimmers. Clin Exp Immunol, 102(1), 210-6.

Goats, G.C. (1994). Massage--the scientific basis of an ancient art: Part 2. Physiological and therapeutic effects. Br J Sports Med, 28(3), 153-6.

Goffaux-Dogniez, C., Vanfraechem-Raway, R., & Verbanck, P. (2003). Appraisal of treatment of the trigger points associated with relaxation to treat chronic headache in the adult. Relationship with anxiety and stress adaptation strategies. Encephale, 29(5), 377-90.

Goldberger, J.J., Le, F.K., Lahiri, M., Kannankeril, P.J., Ng, J., & Kadish, A.H. (2006). Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 290(6), H2446-52.

Gonzalez-Camarena, R., Carrasco-Sosa, S., Roman-Ramos, R., Gaitan-Gonzalez, M.J., Medina-Banuelos, V., & Azpiroz-Leehan, J. (2000). Effect of static and dynamic exercise on heart rate and blood pressure variabilities. Med Sci Sports Exerc, 32(10), 1719-28.

Goodfellow, L.M. (2003). The effects of therapeutic back massage on psychophysiologic variables and immune function in spouses of patients with cancer. Nurs Res, 52(5), 318-28.

Gozansky, W.S., Lynn, J.S., Laudenslager, M.L., & Kohrt, W.M. (2005). Salivary cortisol determined by enzyme immunoassay is preferable to serum total cortisol for assessment of dynamic hypothalamic--pituitary--adrenal axis activity. Clin Endocrinol (Oxf), 63(3), 336-41.

Groer, M., Mozingo, J., Droppleman, P., Davis, M., Jolly, M.L., Boynton, M., Davis, K., & Kay, S. (1994). Measures of salivary secretory immunoglobulin A and state anxiety after a nursing back rub. Appl Nurs Res, 7(1), 2-6.

Grove JR, P.H. (1992). Preliminary evidence for the reliability and validity of an abbreviated Profile of Mood States. International Journal of Sport Psychology, 23(2), 93-109.

Gueverich M, K.P.D.C. (1994). Exercise-induced analgesia and the role of reactivity in pain sensitivity. J Sport Sci, 12, 549-59.

Guieu, R., Blin, O., Pouget, J., & Serratrice, G. (1992). Nociceptive threshold and physical activity. Can J Neurol Sci, 19(1), 69-71.

Gupta, S., Goswami, A., Sadhukhan, A.K., & Mathur, D.N. (1996). Comparative study of lactate removal in short term massage of extremities, active recovery and a passive recovery period after supramaximal exercise sessions. Int J Sports Med, 17(2), 106-10.

Guyton AC, H.J. (2004). Manual de fisiología médica. (ed.). Madrid: McGrawHill-Interamericana.

Habes, D.J. (1984). Use of EMG in a kinesiological study in industry. Appl Ergon, 15(4), 297-301.

Hack, G.D., Koritzer, R.T., Robinson, W.L., Hallgren, R.C., & Greenman, P.E. (1995). Anatomic relation between the rectus capitis posterior minor muscle and the dura mater. Spine, 20(23), 2484-6.

- Halderman S, H.P. (2003). Ultrasound, shortwave, microwave, laser, superficial heat and cold in the treatment of pain. In W. P. Melzack R (Ed.), Handbook of Pain Management. Edinborgh: Churchill Livingstone.
- Halliwill, J.R. (2001). Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. Exerc Sport Sci Rev, 29(2), 65-70.
- Halliwill, J.R., Dinunno, F.A., & Dietz, N.M. (2003). Alpha-adrenergic vascular responsiveness during postexercise hypotension in humans. J Physiol, 550(Pt 1), 279-86.
- Halliwill, J.R., Minson, C.T., & Joyner, M.J. (2000). Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on postexercise hypotension in humans. J Appl Physiol, 89(5), 1830-6.
- Halliwill, J.R., Taylor, J.A., & Eckberg, D.L. (1996). Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. J Physiol, 495 (Pt 1), 279-88.
- Halson, S.L., Lancaster, G.I., Jeukendrup, A.E., & Gleeson, M. (2003). Immunological responses to overreaching in cyclists. Med Sci Sports Exerc, 35(5), 854-61.
- Hansen, A.L., Johnsen, B.H., Sollers, J.J. 3rd, Stenvik, K., & Thayer, J.F. (2004). Heart rate variability and its relation to prefrontal cognitive function: the effects of training and detraining. Eur J Appl Physiol, 93(3), 263-72.
- Harris, J.A. (1996). Descending antinociceptive mechanisms in the brainstem: their role in the animal's defensive system. J Physiol Paris, 90(1), 15-25.
- Hartley, L.H., Mason, J.W., Hogan, R.P., Jones, L.G., Kotchen, T.A., Mougey, E.H., Wherry, F.E., Pennington, L.L., & Ricketts, P.T. (1972). Multiple hormonal responses to graded exercise in relation to physical training. J Appl Physiol, 33(5), 602-6.
- Hasson S, C.M.E.C. (1992). Effect of retrograde massage on muscle soreness and performance [Abstract]. Phys Ther, 72, S100.

Hayano, J., Sakakibara, Y., Yamada, A., Yamada, M., Mukai, S., Fujinami, T., Yokoyama, K., Watanabe, Y., & Takata, K. (1991). Accuracy of assessment of cardiac vagal tone by heart rate variability in normal subjects. Am J Cardiol, 67(2), 199-204.

Hemmings B. (2001). Physiological, psychological and performance effects of massage therapy in sport: a review of the literature. Physical Therapy in Sport, 2, 165-170.

Hemmings, B., Smith, M., Graydon, J., & Dyson, R. (2000). Effects of massage on physiological restoration, perceived recovery, and repeated sports performance. Br J Sports Med, 34(2), 109-14; discussion 115.

Henriksson, K.G. (2003). Hypersensitivity in muscle pain syndromes. Curr Pain Headache Rep, 7(6), 426-32.

Hermens, H.J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. J Electromyogr Kinesiol, 10(5), 361-74.

Hernandez Reif, M., Field, T., Diego, M., & Beutler, J. (2001). Evidence-based medicine and massage. Pediatrics, 108(4), 1053

Hernandez-Reif, M., Field, T., Ironson, G., Beutler, J., Vera, Y., Hurley, J., Fletcher, M.A., Schanberg, S., Kuhn, C., & Fraser, M. (2005). Natural killer cells and lymphocytes increase in women with breast cancer following massage therapy. Int J Neurosci, 115(4), 495-510.

Hernandez-Reif, M., Field, T., Krasnegor, J., & Theakston, H. (2001). Lower back pain is reduced and range of motion increased after massage therapy. Int J Neurosci, 106(3-4), 131-45.

Hernandez-Reif, M., Ironson, G., Field, T., Hurley, J., Katz, G., Diego, M., Weiss, S., Fletcher, M.A., Schanberg, S., Kuhn, C., & Burman, I. (2004). Breast cancer patients have improved immune and neuroendocrine functions following massage therapy. J Psychosom Res, 57(1), 45-52.

Hernandez-Reif, M., Martinez, A., Field, T., Quintero, O., Hart, S., & Burman, I. (2000). Premenstrual symptoms are relieved by massage therapy. J Psychosom Obstet Gynaecol, 21(1), 9-15.

Hernández Mendo A, Ramos Pollán R. (1996). Herramienta 2: Informatización del profile of mood states de MacNairr, Lorr y Dropleman (1971). In Hernández Mendo A Ramos Pollán R, Introducción a la informática aplicada a la psicología del deporte. Madrid.

Hertel, J., Earl, J.E., Tsang, K.K., & Miller, S.J. (2004). Combining isometric knee extension exercises with hip adduction or abduction does not increase quadriceps EMG activity. Br J Sports Med, 38(2), 210-3.

Hilbert, J.E., Sforzo, G.A., & Swensen, T. (2003). The effects of massage on delayed onset muscle soreness. Br J Sports Med, 37(1), 72-5.

Hinds, T., McEwan, I., Perkes, J., Dawson, E., Ball, D., & George, K. (2004). Effects of massage on limb and skin blood flow after quadriceps exercise. Med Sci Sports Exerc, 36(8), 1308-13.

Hoffman, M.D., Shepanski, M.A., Mackenzie, S.P., & Clifford, P.S. (2005). Experimentally induced pain perception is acutely reduced by aerobic exercise in people with chronic low back pain. J Rehabil Res Dev, 42(2), 183-90.

Holey E, C.E. (2003). Evidence -based therapeutic massage: A practical guide for therapists. China: Elsevier.

Holst, S., Lund, I., Petersson, M., & Uvnas-Moberg, K. (2005). Massage-like stroking influences plasma levels of gastrointestinal hormones, including insulin, and increases weight gain in male rats. Auton Neurosci, 120(1-2), 73-9.

Hooper, S.L., MacKinnon, L.T., Gordon, R.D., & Bachmann, A.W. (1993). Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. Med Sci Sports Exerc, 25(6), 741-7.

Hooper SL, Mackinnon LT, Harahan SJ (1997). Mood states as an indication of staleness and recovery. Int J Sport Psychol, 23, 1-12.

Housh, T.J., Johnson, G.O., Housh, D.J., Evans, S.L., & Tharp, G.D. (1991). The effect of exercise at various temperatures on salivary levels of immunoglobulin A. Int J Sports Med, 12(5), 498-500.

Hovind H, (1974). Effect of massage on blood flow in skeletal muscle. Scand J Rehab Med, 6, 74-77.

Hulme, J., Waterman, H., & Hillier, V.F. (1999). The effect of foot massage on patients' perception of care following laparoscopic sterilization as day case patients. J Adv Nurs, 30(2), 460-8.

Humphreys, B.K., Kenin, S., Hubbard, B.B., & Cramer, G.D. (2003). Investigation of connective tissue attachments to the cervical spinal dura mater. Clin Anat, 16(2), 152-9.

Hunter, A.M., Watt, J.M., Watt, V., & Galloway, S.D. (2006). Effect of lower limb massage on electromyography and force production of the knee extensors. Br J Sports Med, 40(2), 114-8.

Iellamo, F., Pigozzi, F., Parisi, A., Di Salvo, V., Vago, T., Norbiato, G., Lucini, D., & Pagani, M. (2003). The stress of competition dissociates neural and cortisol homeostasis in elite athletes. J Sports Med Phys Fitness, 43(4), 539-45.

Ikeda, T., Iwase, S., Sugiyama, Y., Matsukawa, T., Mano, T., Doi, M., Kikura, M., & Ikeda, K. (1996). Stellate ganglion block is associated with increased tibial nerve muscle sympathetic activity in humans. Anesthesiology, 84(4), 843-50.

Ironson, G., Field, T., Scafidi, F., Hashimoto, M., Kumar, M., Kumar, A., Price, A., Goncalves, A., Burman, I., Tetenman, C., Patarca, R., & Fletcher, M.A. (1996a). Massage therapy is associated with enhancement of the immune system's cytotoxic capacity. Int J Neurosci, 84(1-4), 205-17.

Iwasaki, M. (2005). Interventional study on fatigue relief in mothers caring for hospitalized children--effect of massage incorporating techniques from oriental medicine. Kurume Med J, 52(1-2), 19-27.

Jacks, D.E., Sowash, J., Anning, J., McGloughlin, T., & Andres, F. (2002). Effect of exercise at three exercise intensities on salivary cortisol. J Strength Cond Res, 16(2), 286-9.

Javorka, M., Zila, I., Balharek, T., & Javorka, K. (2002). Heart rate recovery after exercise: relations to heart rate variability and complexity. Braz J Med Biol Res, 35(8), 991-1000.

Jeukendrup A, Van Diemen A. (1998). Heart rate monitoring during training and competition in cyclists. J Sports Sci, 16, 1-9.

Jiménez J, Lopez S, Ferro A. (1998). Incidencia del masaje de drenaje linfático y retorno venoso en la recuperación de la fatiga. Apunts, 25, 209-215.

Johansson, P.H., Lindstrom, L., Sundelin, G., & Lindstrom, B. (1999). The effects of preexercise stretching on muscular soreness, tenderness and force loss following heavy eccentric exercise. Scand J Med Sci Sports, 9(4), 219-25.

Kaada, B., & Torsteinbo, O. (1989). Increase of plasma beta-endorphins in connective tissue massage. Gen Pharmacol, 20(4), 487-9.

Kamath, M.V., & Fallen, E.L. (1993). Power spectral analysis of heart rate variability: a noninvasive signature of cardiac autonomic function. Crit Rev Biomed Eng, 21(3), 245-311.

Kankaanpaa, M., Taimela, S., Airaksinen, O., & Hanninen, O. (1999). The efficacy of active rehabilitation in chronic low back pain. Effect on pain intensity, self-experienced disability, and lumbar fatigability. Spine, 24(10), 1034-42.

Kaptchuk, T.J. (2002). Acupuncture: theory, efficacy, and practice. Ann Intern Med, 136(5), 374-83.

Kasagi, F., Akahoshi, M., & Shimaoka, K. (1995). Relation between cold pressor test and development of hypertension based on 28-year follow-up. Hypertension, 25(1), 71-6.

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 Res, 360(1-2), 33-40.

Kindermann, W., Schnabel, A., Schmitt, W.M., Biro, G., Cassens, J., & Weber, F. (1982). Catecholamines, growth hormone, cortisol, insulin, and sex hormones in anaerobic and aerobic exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 49(3), 389-99.

Kjellgren, O., & Gomes, J.A. (1993). Heart rate variability and baroreflex sensitivity in myocardial infarction. Am Heart J, 125(1), 204-15.

Kolt GS. (2003). Dolor. In Kolt GS, Fisioterapia del deporte y el ejercicio. Madrid: Elsevier.

Koltyn, K.F. (2000). Analgesia following exercise: a review. Sports Med, 29(2), 85-98.

Koltyn, K.F., & Arbogast, R.W. (1998). Perception of pain after resistance exercise. Br J Sports Med, 32(1), 20-4.

Koltyn, K.F., Garvin, A.W., Gardiner, R.L., & Nelson, T.F. (1996). Perception of pain following aerobic exercise. Med Sci Sports Exerc, 28(11), 1418-21.

Kosek, E., & Ekholm, J. (1995). Modulation of pressure pain thresholds during and following isometric contraction. Pain, 61(3), 481-6.

Kosek, E., & Lundberg, L. (2003). Segmental and plurisegmental modulation of pressure pain thresholds during static muscle contractions in healthy individuals. Eur J Pain, 7(3), 251-8.

Kraemer, R.R., Blair, S., Kraemer, G.R., & Castracane, V.D. (1989). Effects of treadmill running on plasma beta-endorphin, corticotropin, and cortisol levels in male and female 10K runners. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 58(8), 845-51.

Kugler, J., Reintjes, F., Tewes, V., & Schedlowski, M. (1996). Competition stress in soccer coaches increases salivary. Immunoglobulin A and salivary cortisol concentrations. J Sports Med Phys Fitness, 36(2), 117-20.

Kumar, S., Narayan, Y., & Zedka, M. (1996). An electromyographic study of unresisted trunk rotation with normal velocity among healthy subjects. Spine, 21(13), 1500-12.

Kurosawa, M., Lundeberg, T., Agren, G., Lund, I., & Uvnas-Moberg, K. (1995). Massage-like stroking of the abdomen lowers blood pressure in anesthetized rats: influence of oxytocin. J Auton Nerv Syst, 56(1-2), 26-30.

Labyak, S.E., & Metzger, B.L. (1997). The effects of effleurage backrub on the physiological components of relaxation: a meta-analysis. Nurs Res, 46(1), 59-62.

Lac, G., & Maso, F. (2004). Biological markers for the follow-up of athletes throughout the training season. Pathol Biol (Paris), 52(1), 43-9.

Laing, S.J., Gwynne, D., Blackwell, J., Williams, M., Walters, R., & Walsh, N.P. (2005). Salivary IgA response to prolonged exercise in a hot environment in trained cyclists. Eur J Appl Physiol, 93(5-6), 665-71.

Lane AM, Terry PC, Beedie CJ, Curry DA, Clarck N. (2001). Mood and performance: test of a conceptual model with a focus on depressed mood. Psychology of sport and exercise, 2(3), 157-172.

Laplaud, D., Hug, F., & Grelot, L. (2005). Reproducibility of eight lower limb muscles activity level in the course of an incremental pedaling exercise. J Electromyogr Kinesiol,

Leduc A, L.O. (2003). Drenaje Linfático. Teoría y práctica. (ed.). Barcelona: Masson.

Leivadi S, Hernandez-Reif M, Field T, O'Rourke M, Darienzo S, Lewis D, del Pino N, Schanberg S & Kuhn C. (1999). Massage therapy and relaxation effects on university dance students. Journal of Strength and Conditioning Research, 11, 119-124.

LeUnes A. (2000). Updated bibliography on the Profile of Mood States in sport and exercise psychology research. Journal of Applied Psychology, 12(1), 110-113.

Li, T.L., & Gleeson, M. (2004). The effect of single and repeated bouts of prolonged cycling and circadian variation on saliva flow rate, immunoglobulin A and alpha-amylase responses. J Sports Sci, 22(11-12), 1015-24.

Lieber RL. (2002). Fisiología del músculo esquelético . In liebre RL, Estructura del músculo esquelético, función y plasticidad. Madrid: Interamericana-McGrawHill.

Light, K.C., Dolan, C.A., Davis, M.R., & Sherwood, A. (1992). Cardiovascular responses to an active coping challenge as predictors of blood pressure patterns 10 to 15 years later. Psychosom Med, 54(2), 217-30.

Lightfoot J, C.D.M.J. (1997). Immediate postexercise massage does not attenuate delayed onset of muscle soreness. J Strangth Cond Res, 11, 119-124.

Lindstrom, L., Magnusson, R., & Petersen, I. (1970). Muscular fatigue and action potential conduction velocity changes studied with frequency analysis of EMG signals. Electromyography, 10(4), 341-56.

Longworth J. (1982). Psychological effects of slow stroke back massage in normotensive females. Adv Nurs Sci, 4, 44-61.

Lovas JM, Craig AR, Raison RL, Weston KM, Segal YD, Markus MR. (2002). The effects of massage therapy on the human immune response in healthy adults. Journal of Bodywork and Movements Therapies, 6(3), 143-150.

Lucini, D., Trabucchi, V., Malliani, A., & Pagani, M. (1995). Analysis of initial autonomic adjustments to moderate exercise in humans. J Hypertens, 13(12 Pt 2), 1660-3.

Lund, I., Ge, Y., Yu, L.C., Uvnas-Moberg, K., Wang, J., Yu, C., Kurosawa, M., Agren, G., Rosen, A., Lekman, M., & Lundeberg, T. (2002). Repeated massage-like stimulation induces long-term effects on nociception: contribution of oxytocinergic mechanisms. Eur J Neurosci, 16(2), 330-8.

Lund, I., Lundeberg, T., Kurosawa, M., & Uvnas-Moberg, K. (1999). Sensory stimulation (massage) reduces blood pressure in unanaesthetized rats. J Auton Nerv Syst, 78(1), 30-7.

Luscombe B. (2002). Massage goes mainstream. Time, 160, 48-50.

Luttmann, A., Jager, M., Sokeland, J., & Laurig, W. (1996). Electromyographical study on surgeons in urology. II. Determination of muscular fatigue. Ergonomics, 39(2), 298-313.

Luttmann, A., Sokeland, J., & Laurig, W. (1996). Electromyographical study on surgeons in urology. I. Influence of the operating technique on muscular strain. Ergonomics, 39(2), 285-97.

MacIntosh BR, A.D. (2003). Contractile changes and mechanisms of muscle fatigue. In M. B. M. J. Nigg B (Ed.), Biomechanics and biology of movement. Champaign: Human Kinetics.

Mackinnon, L.T., Chick, T.W., van As, A., & Tomasi, T.B. (1987). The effect of exercise on secretory and natural immunity. Adv Exp Med Biol, 216A, 869-76.

Mackinnon, L.T., Ginn, E., & Seymour, G.J. (1993). Decreased salivary immunoglobulin A secretion rate after intense interval exercise in elite kayakers. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 67(2), 180-4.

Mackinnon, L.T., & Hooper, S. (1994). Mucosal (secretory) immune system responses to exercise of varying intensity and during overtraining. Int J Sports Med, 15 Suppl 3, S179-83.

Mackinnon, L.T., & Jenkins, D.G. (1993). Decreased salivary immunoglobulins after intense interval exercise before and after training. Med Sci Sports Exerc, 25(6), 678-83.

Macor, F., Fagard, R., & Amery, A. (1996). Power spectral analysis of RR interval and blood pressure short-term variability at rest and during dynamic exercise: comparison between cyclists and controls. Int J Sports Med, 17(3), 175-81.

Malliani, A., & Pagani, M. (1991). Spectral analysis of cardiovascular variabilities in the assessment of sympathetic cardiac regulation in heart failure. Pharmacol Res, 24 Suppl 1, 43-53.

Manuck, S.B. (1994). Cardiovascular reactivity in cardiovascular disease: "once more unto the breach". Int J Behav Med, 1(1), 4-31.

Marginson, V., & Eston, R. (2001). The relationship between torque and joint angle during knee extension in boys and men. J Sports Sci, 19(11), 875-80.

Marshall, E. (2000). Alternative medicine. Bastions of tradition adapt to alternative medicine. Science, 288(5471), 1571-2.

Mashiko, T., Umeda, T., Nakaji, S., & Sugawara, K. (2004). Position related analysis of the appearance of and relationship between post-match physical and mental fatigue in university rugby football players. Br J Sports Med, 38(5), 617-21.

Maso, F., Lac, G., Filaire, E., Michaux, O., & Robert, A. (2004). Salivary testosterone and cortisol in rugby players: correlation with psychological overtraining items. Br J Sports Med, 38(3), 260-3.

McDowell, S.L., Chaloa, K., Housh, T.J., Tharp, G.D., & Johnson, G.O. (1991). The effect of exercise intensity and duration on salivary immunoglobulin A. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 63(2), 108-11.

McNamara, M.E., Burnham, D.C., Smith, C., & Carroll, D.L. (2003). The effects of back massage before diagnostic cardiac catheterization. Altern Ther Health Med, 9(1), 50-7.

Melzack, R., & Wall, P.D. (1965). Pain mechanisms: a new theory. Science, 150(699), 971-9.

Melzack R, W.P. (2003). Handbook of pain management. (ed.). Edinburgh: Churchill Livingstone.

Mense, S. (1983). Basic neurobiologic mechanisms of pain and analgesia. Am J Med, 75(5A), 4-14.

Merletti, R., Rainoldi, A., & Farina, D. (2001). Surface electromyography for noninvasive characterization of muscle. Exerc Sport Sci Rev, 29(1), 20-5.

Millan, M.J. (1999). The induction of pain: an integrative review. Prog Neurobiol, 57(1), 1-164.

Mitchell, G.S. (1990). Ventilatory control during exercise with increased respiratory dead space in goats. J Appl Physiol, 69(2), 718-27.

Monedero, J., & Donne, B. (2000). Effect of recovery interventions on lactate removal and subsequent performance. Int J Sports Med, 21(8), 593-7.

Morelli, M., Chapman, C.E., & Sullivan, S.J. (1999). Do cutaneous receptors contribute to the changes in the amplitude of the H-reflex during massage? Electromyogr Clin Neurophysiol, 39(7), 441-7.

Morgan, W.P., Brown, D.R., Raglin, J.S., O'Connor, P.J., & Ellickson, K.A. (1987). Psychological monitoring of overtraining and staleness. Br J Sports Med, 21(3), 107-14.

Morgan, W.P., O'Connor, P.J., Sparling, P.B., & Pate, R.R. (1987). Psychological characterization of the elite female distance runner. Int J Sports Med, 8 Suppl 2, 124-31.

Morgan WP. (1980). The trait psychology controversy. Research Quarterly for Exercise and Sport, 51, 50-76.

Moritani, T., Muro, M., & Nagata, A. (1986). Intramuscular and surface electromyogram changes during muscle fatigue. J Appl Physiol, 60(4), 1179-85.

Morris M, S.P. (1994). Qualitative and quantitative effects of running on mood. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 34(3), 284-291.

Moyer, C.A., Rounds, J., & Hannum, J.W. (2004). A meta-analysis of massage therapy research. Psychol Bull, 130(1), 3-18.

Neary, J.P., Malbon, L., & McKenzie, D.C. (2002). Relationship between serum, saliva and urinary cortisol and its implication during recovery from training. J Sci Med Sport, 5(2), 108-14.

Nehlsen-Cannarella, S.L., Nieman, D.C., Fagoaga, O.R., Kelln, W.J., Henson, D.A., Shannon, M., & Davis, J.M. (2000). Saliva immunoglobulins in elite women rowers. Eur J Appl Physiol, 81(3), 222-8.

Ng, J.K., Parnianpour, M., Kippers, V., & Richardson, C.A. (2003). Reliability of electromyographic and torque measures during isometric axial rotation exertions of the trunk. Clin Neurophysiol, 114(12), 2355-61.

Nilsson, H.J., Psouni, E., & Schouenborg, J. (2003). Long term depression of human nociceptive skin senses induced by thin fibre stimulation. Eur J Pain, 7(3), 225-33.

Nishijima, Y., Ikeda, T., Takamatsu, M., Kiso, Y., Shibata, H., Fushiki, T., & Moritani, T. (2002). Influence of caffeine ingestion on autonomic nervous activity during endurance exercise in humans. Eur J Appl Physiol, 87(6), 475-80.

Novak, V., Saul, J.P., & Eckberg, D.L. (1997). Task Force report on heart rate variability. Circulation, 96(3), 1056-7.

O'Connor, P.J., Morgan, W.P., Koltyn, K.F., Raglin, J.S., Turner, J.G., & Kalin, N.H. (1991). Air travel across four time zones in college swimmers. J Appl Physiol, 70(2), 756-63.

O'Sullivan, R.L., Lipper, G., & Lerner, E.A. (1998). The neuro-immuno-cutaneous-endocrine network: relationship of mind and skin. Arch Dermatol, 134(11), 1431-5.

Okvat, H.A., Oz, M.C., Ting, W., & Namerow, P.B. (2002). Massage therapy for patients undergoing cardiac catheterization. Altern Ther Health Med, 8(3), 68-70, 72, 74-5.

Oppel, L. (2000). Is massage therapy genuinely effective? CMAJ, 163(8), 953; author reply 953-4

Orizio C. (2000). Muscle fatigue monitored by force, surface mechanomyogram and EMG. In M. B. M. J. Nigg BM (Ed.), Biomechanics and biology of movement. Champaign: Human Kinetics.

Osei-Tutu, K.B., & Campagna, P.D. (2005). The effects of short- vs. long-bout exercise on mood, VO₂max, and percent body fat. Prev Med, 40(1), 92-8.

Paccotti, P., Minetto, M., Terzolo, M., Ventura, M., Ganzit, G.P., Borrione, P., Termine, A., & Angeli, A. (2005). Effects of high-intensity isokinetic exercise on salivary cortisol in athletes with different training schedules: relationships to serum cortisol and lactate. Int J Sports Med, 26(9), 747-55.

Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, G., Malfatto, G., Dell'Orto, S., Piccaluga, E., & et, a.l. (1986). Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. Circ Res, 59(2), 178-93.

Pagani, M., Mazzuero, G., Ferrari, A., Liberati, D., Cerutti, S., Vaitl, D., Tavazzi, L., & Malliani, A. (1991). Sympathovagal interaction during mental stress. A study using spectral analysis of heart rate variability in healthy control subjects and patients with a prior myocardial infarction. Circulation, 83(4 Suppl), II43-51.

Palinkas, L.A., & Kabongo, M.L. (2000). The use of complementary and alternative medicine by primary care patients. A SURF*NET study. J Fam Pract, 49(12), 1121-30.

Passelergue P, Robert A, Lac.G. (1995). Salivary cortisol and testosterone variations during an official and a simulated weight-lifting competition. Int J Sport Med, 16, 298-303.

Paterson, D.J. (1996). Antiarrhythmic mechanisms during exercise. J Appl Physiol, 80(6), 1853-62.

Patikas, D., Michailidis, C., Bassa, H., Kotzamanidis, C., Tokmakidis, S., Alexiou, S., & Koceja, D.M. (2002). Electromyographic changes of agonist and antagonist calf muscles during maximum isometric induced fatigue. Int J Sports Med, 23(4), 285-9.

Pawlow, L.A., & Jones, G.E. (2005). The impact of abbreviated progressive muscle relaxation on salivary cortisol and salivary immunoglobulin A (sIgA). Appl Psychophysiol Biofeedback, 30(4), 375-87.

Peng, C.K., Henry, I.C., Mietus, J.E., Hausdorff, J.M., Khalsa, G., Benson, H., & Goldberger, A.L. (2004). Heart rate dynamics during three forms of meditation. Int J Cardiol, 95(1), 19-27.

Perini, R., Orizio, C., Baselli, G., Cerutti, S., & Veicsteinas, A. (1990). The influence of exercise intensity on the power spectrum of heart rate variability. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 61(1-2), 143-8.

Perna, F.M., Schneiderman, N., & LaPerriere, A. (1997). Psychological stress, exercise and immunity. Int J Sports Med, 18 Suppl 1, S78-83.

Persson, A.L., Hansson, G.A., Kalliomaki, A., Moritz, U., & Sjolund, B.H. (2000a). Pressure pain thresholds and electromyographically defined muscular fatigue induced by a muscular endurance test in normal women. Clin J Pain, 16(2), 155-63.

Persson, A.L., Hansson, G.A., Kalliomaki, A., Moritz, U., & Sjolund, B.H. (2000b). Pressure pain thresholds and electromyographically defined muscular fatigue induced by a muscular endurance test in normal women. Clin J Pain, 16(2), 155-63.

Pertovaara, A., Huopaniemi, T., Virtanen, A., & Johansson, G. (1984). The influence of exercise on dental pain thresholds and the release of stress hormones. Physiol Behav, 33(6), 923-6.

Petrova, M., Townsend, R., & Teff, K.L. (2006). Prolonged (48-hour) modest hyperinsulinemia decreases nocturnal heart rate variability and attenuates the nocturnal decrease in blood pressure in lean, normotensive humans. J Clin Endocrinol Metab, 91(3), 851-9.

Pichot, V., Roche, F., Gaspoz, J.M., Enjolras, F., Antoniadis, A., Minini, P., Costes, F., Busso, T., Lacour, J.R., & Barthelemy, J.C. (2000). Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. Med Sci Sports Exerc, 32(10), 1729-36.

Pigozzi, F., Alabiso, A., Parisi, A., Di Salvo, V., Di Luigi, L., Spataro, A., & Iellamo, F. (2001). Effects of aerobic exercise training on 24 hr profile of heart rate variability in female athletes. J Sports Med Phys Fitness, 41(1), 101-7.

Piljat A. (2003). Terapias miofasciales: Inducción miofascial. Aspectos teóricos y aplicaciones prácticas. (ed.). Madrid: McGrawhill-Interamericana.

Pomeranz, B., Macaulay, R.J., Caudill, M.A., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., Kilborn, K.M., Barger, A.C., Shannon, D.C., Cohen, R.J., & et, a.l. (1985). Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. Am J Physiol, 248(1 Pt 2), H151-3.

Portero P, V.J. (2001). Effects de la technique LPG sur la recuperation de la foction musculaire après exercise physique intense. Ann Kinésithér, 28(4), 145-151.

Preyde, M. (2000). Effectiveness of massage therapy for subacute low-back pain: a randomized controlled trial. CMAJ, 162(13), 1815-20.

Prushansky, T., Dvir, Z., & Defrin-Assa, R. (2004). Reproducibility indices applied to cervical pressure pain threshold measurements in healthy subjects. Clin J Pain, 20(5), 341-7.

Puustjarvi, K., Airaksinen, O., & Pontinen, P.J. (1990). The effects of massage in patients with chronic tension headache. Acupunct Electrother Res, 15(2), 159-62.

Péninou G. (2001). EMG et rééducation. Ann Kinésithér, 28(6), 253-54.

Quinn, C., Chandler, C., & Moraska, A. (2002). Massage therapy and frequency of chronic tension headaches. Am J Public Health, 92(10), 1657-61.

Raglin, J.S., Morgan, W.P., & O'Connor, P.J. (1991). Changes in mood states during training in female and male college swimmers. Int J Sports Med, 12(6), 585-9.

Rau, G., Schulte, E., & Disselhorst-Klug, C. (2004). From cell to movement: to what answers does EMG really contribute? J Electromyogr Kinesiol, 14(5), 611-7.

Recordati, G. (2003). A thermodynamic model of the sympathetic and parasympathetic nervous systems. Auton Neurosci, 103(1-2), 1-12.

Reid, M.R., Drummond, P.D., & Mackinnon, L.T. (2001). The effect of moderate aerobic exercise and relaxation on secretory immunoglobulin A. Int J Sports Med, 22(2), 132-7.

Reisner, A.H., Nemes, P., & Bucholtz, C. (1975). The use of Coomassie Brilliant Blue G250 perchloric acid solution for staining in electrophoresis and isoelectric focusing on polyacrylamide gels. Anal Biochem, 64(2), 509-16.

Rimoldi, O., Pierini, S., Ferrari, A., Cerutti, S., Pagani, M., & Malliani, A. (1990). Analysis of short-term oscillations of R-R and arterial pressure in conscious dogs. Am J Physiol, 258(4 Pt 2), H967-76.

Rinder, A.N., & Sutherland, C.J. (1995). An investigation of the effects of massage on quadriceps performance after exercise fatigue. Complement Ther Nurs Midwifery, 1(4), 99-102.

Ring, C., Carroll, D., Hoving, J., Ormerod, J., Harrison, L.K., & Drayson, M. (2005). Effects of competition, exercise, and mental stress on secretory immunity. J Sports Sci, 23 (5), 501-8.

Robertson, A., Watt, J.M., & Galloway, S.D. (2004). Effects of leg massage on recovery from high intensity cycling exercise. Br J Sports Med, 38(2), 173-6.

Rodenburg, J.B., Steenbeek, D., Schiereck, P., & Bar, P.R. (1994). Warm-up, stretching and massage diminish harmful effects of eccentric exercise. Int J Sports Med, 15(7), 414-9.

Ronsen, O., Holm, K., Staff, H., Opstad, P.K., Pedersen, B.K., & Bahr, R. (2001). No effect of seasonal variation in training load on immuno-endocrine responses to acute exhaustive exercise. Scand J Med Sci Sports, 11(3), 141-8.

Rudolph DL, B.B. (1998). Self-efficacy and effective responses to short bouts of exercise. J Appl Sports Psychol, 10, 268-80.

Ruiz-Peña, J.L., Pinero, P., Sellers, G., Argente, J., Casado, A., Foronda, J., Ucles, A., & Izquierdo, G. (2004). Magnetic resonance spectroscopy of normal appearing white matter in early relapsing-remitting multiple sclerosis: correlations between disability and spectroscopy. BMC Neurol, 4, 8

Salvo SG. (1999). Massage therapy: Principles and practice. (ed.). Philadelphia: Saunders.

Scannapieco, F.A. (1994). Saliva-bacterium interactions in oral microbial ecology. Crit Rev Oral Biol Med, 5(3-4), 203-48.

Schachner, L., Field, T., Hernandez-Reif, M., Duarte, A.M., & Krasnegor, J. (1998). Atopic dermatitis symptoms decreased in children following massage therapy. Pediatr Dermatol, 15(5), 390-5.

Schleip R. (2003a). Fascial plasticity: A new neurobiological explanation. Part. 1. Journal of Bodywork and Movement Therapies, 7, 11-19.

Schleip R. (2003b). Fascial plasticity: A new neurobiological explanation. Part 2. Journal of Bodywork and movements therapies, 7, 11-19.

Sciotti, V.M., Mittak, V.L., DiMarco, L., Ford, L.M., Plezbert, J., Santipadri, E., Wigglesworth, J., & Ball, K. (2001). Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. Pain, 93(3), 259-66.

Screebny LM. (1990). Reconocimiento y tratamiento de las afectaciones de origen salival. Arch Odont Estomatol, 6, 45-48.

Screebny, L., & Zhu, W.X. (1996). Whole saliva and the diagnosis of Sjogren's syndrome: an evaluation of patients who complain of dry mouth and dry eyes. Part 1: Screening tests. Gerodontology, 13(1), 35-43.

Sedmak, J.J., & Grossberg, S.E. (1977). A rapid, sensitive, and versatile assay for protein using Coomassie brilliant blue G250. Anal Biochem, 79(1-2), 544-52.

Shapiro D, G.J.J.L. Effects of anger/hostility, defensiveness, gender and family history of hypertension on cardiovascular reactivity. Psychophysiology, 32(5), 425-435.

Sherman, K.J., Cherkin, D.C., Kahn, J., Erro, J., Hrbek, A., Deyo, R.A., & Eisenberg, D.M. (2005). A survey of training and practice patterns of massage therapists in two US states. BMC Complement Altern Med, 5, 13

Shoemaker, J.K., Tiidus, P.M., & Mader, R. (1997). Failure of manual massage to alter limb blood flow: measures by Doppler ultrasound. Med Sci Sports Exerc, 29(5), 610-4.

Silva Rdos, S., Conti, P.C., Lauris, J.R., da Silva, R.O., & Pegoraro, L.F. (2005). Pressure pain threshold in the detection of masticatory myofascial pain: an algometer-based study. J Orofac Pain, 19(4), 318-24.

Simons DG, T.J.S.L. (2002a). Visión general en dolor y disfunción miofascial. In T. J. S. L. Simons DG (Ed.), El manual de los puntos gatillo. Vol 1. Mitad superior del cuerpo. (pp. 31-33). Madrid: Ed. Panamericana.

Simons DG, T.J.S.L. (2002b). Visión general en dolor y disfunción miofascial. In T. J. S. L. Simons DG (Ed.), El manual de los puntos gatillo. Vol 1. Mitad superior del cuerpo. (pp. 31-33). Madrid: Ed. Panamericana.

Singer, D.H., Martin, G.J., Magid, N., Weiss, J.S., Schaad, J.W., Kehoe, R., Zheutlin, T., Fintel, D.J., Hsieh, A.M., & Lesch, M. (1988). Low heart rate variability and sudden cardiac death. J Electrocardiol, 21 Suppl, S46-55.

Smith, L.L., Keating, M.N., Holbert, D., Spratt, D.J., McCammon, M.R., Smith, S.S., & Israel, R.G. (1994). The effects of athletic massage on delayed onset muscle soreness, creatine kinase, and neutrophil count: a preliminary report. J Orthop Sports Phys Ther, 19(2), 93-9.

Sneed, N.V., Olson, M., Bubolz, B., & Finch, N. (2001). Influences of a relaxation intervention on perceived stress and power spectral analysis of heart rate variability. Prog Cardiovasc Nurs, 16(2), 57-64, 79.

Snegovskaya, V., & Viru, A. (1993). Elevation of cortisol and growth hormone levels in the course of further improvement of performance capacity in trained rowers. Int J Sports Med, 14(4), 202-6.

Sohnen-Moe C. The practice of massage in the millenium. 2005.

Starkie, R.L., Hargreaves, M., Rolland, J., & Febbraio, M.A. (2005). Heat stress, cytokines, and the immune response to exercise. Brain Behav Immun, 19(5), 404-12.

Steerenberg, P.A., van Asperen, I.A., van Nieuw Amerongen, A., Biewenga, A., Mol, D., & Medema, G.J. (1997). Salivary levels of immunoglobulin A in triathletes. Eur J Oral Sci, 105(4), 305-9.

Steptoe, A., & Cox, S. (1988). Acute effects of aerobic exercise on mood. Health Psychol, 7(4), 329-40.

Steptoe A, M.J.E.S.M.A. (1993). Exercise and responsivity to mental stress: discrepancies between the subjective and physiological effects of aerobic training. International Journal of Sport Psychology, 24(2), 110-129.

Sullivan, S.J., Williams, L.R., Seaborne, D.E., & Morelli, M. (1991). Effects of massage on alpha motoneuron excitability. Phys Ther, 71(8), 555-60.

Sztajzel, J. (2004). Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. Swiss Med Wkly, 134(35-36), 514-22.

Takahashi, T., & Miyamoto, Y. (1998). Influence of light physical activity on cardiac responses during recovery from exercise in humans. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 77(4), 305-11.

Tanaka, T.H., Leisman, G., Mori, H., & Nishijo, K. (2002). The effect of massage on localized lumbar muscle fatigue. BMC Complement Altern Med, 2, 9.

Task Force (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Circulation, 93(5), 1043-65.

Teeuw, W., Bosch, J.A., Veerman, E.C., & Amerongen, A.V. (2004). Neuroendocrine regulation of salivary IgA synthesis and secretion: implications for oral health. Biol Chem, 385(12), 1137-46.

Terathongkum, S., & Pickler, R.H. (2004). Relationships among heart rate variability, hypertension, and relaxation techniques. J Vasc Nurs, 22(3), 78-82; quiz 83-4.

Terrados N, F.B. (1997). Fatiga muscular. In La fatiga muscular en el rendimiento deportivo (Ed.), Madrid: Sintesis.

Terziotti, P., Schena, F., Gulli, G., & Cevese, A. (2001). Post-exercise recovery of autonomic cardiovascular control: a study by spectrum and cross-spectrum analysis in humans. Eur J Appl Physiol, 84(3), 187-94.

Tiidus, P.M. (1997). Manual massage and recovery of muscle function following exercise: a literature review. J Orthop Sports Phys Ther, 25(2), 107-12.

Tiidus, P.M. (1999). Massage and ultrasound as therapeutic modalities in exercise-induced muscle damage. Can J Appl Physiol, 24(3), 267-78.

Tiidus, P.M., & Shoemaker, J.K. (1995). Effleurage massage, muscle blood flow and long-term post-exercise strength recovery. Int J Sports Med, 16(7), 478-83.

Tomasi, T.B., Trudeau, F.B., Czerwinski, D., & Erredge, S. (1982). Immune parameters in athletes before and after strenuous exercise. J Clin Immunol, 2(3), 173-8.

Traustadottir, T., Bosch, P.R., Cantu, T., & Matt, K.S. (2004). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis response and recovery from high-intensity exercise in women: effects of aging and fitness. J Clin Endocrinol Metab, 89(7), 3248-54.

Traustadottir, T., Bosch, P.R., & Matt, K.S. (2005). The HPA axis response to stress in women: effects of aging and fitness. Psychoneuroendocrinology, 30(4), 392-402.

Tremblay, M.S., Copeland, J.L., & Van Helder, W. (2004). Effect of training status and exercise mode on endogenous steroid hormones in men. J Appl Physiol, 96(2), 531-9.

Tsuji, H., Venditti, F.J. Jr, Manders, E.S., Evans, J.C., Larson, M.G., Feldman, C.L., & Levy, D. (1996). Determinants of heart rate variability. J Am Coll Cardiol, 28(6), 1539-46.

Tyurin A. The influence of different forms of massage on the psycho-emotional states of athletes. Soviet Sports Review, 21, 126-127.

Uvnas-Moberg, K., Alster, P., Lund, I., Lundeberg, T., Kurosawa, M., & Ahlenius, S. (1996). Stroking of the abdomen causes decreased locomotor activity in conscious male rats. Physiol Behav, 60(6), 1409-11.

Uvnas-Moberg, K., Bruzelius, G., Alster, P., & Lundeberg, T. (1993). The antinociceptive effect of non-noxious sensory stimulation is mediated partly through oxytocinergic mechanisms. Acta Physiol Scand, 149(2), 199-204.

Vaananen, J., Xusheng, S., Wang, S., Laitinen, T., Pekkarinen, H., & Lansimies, E. (2002). Taichiquan acutely increases heart rate variability. Clin Physiol Funct Imaging, 22(1), 2-3.

Van Boxtel, A., & Schomaker, L.R. (1984). Influence of motor unit firing statistics on the median frequency of the EMG power spectrum. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 52(2), 207-13.

Van Ravenswaaij-Arts, C.M., Kollee, L.A., Hopman, J.C., Stoelinga, G.B., & van Geijn, H.P. (1993). Heart rate variability. Ann Intern Med, 118(6), 436-47.

Vander A, S.J.L.D. (1998). Regulation of organic metabolism, growth and energy balance. In S. J. L. D. Vander A (Ed.), Human Physiology: The mechanisms of body function. Boston: McGraw-Hill.

Vandewalle, H., Maton, B., Le Bozec, S., & Guerenbourg, G. (1991). An electromyographic study of an all-out exercise on a cycle ergometer. Arch Int Physiol Biochim Biophys, 99(1), 89-93.

Vicenzino B, W.A. (2001) Physical treatments . In W. A. Vicenzino B (Ed.), Pain: A textbook for therapists. China: Churchill Livingstone.

Viitasalo, J.H., & Komi, P.V. (1977). Signal characteristics of EMG during fatigue. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 37(2), 111-21.

Viru A. (1995). Adaptation in sports training. (ed.). Boca Ratón FL: CRC Press.

Waling, K., Sundelin, G., Ahlgren, C., & Jarvholm, B. (2000). Perceived pain before and after three exercise programs--a controlled clinical trial of women with work-related trapezius myalgia. Pain, 85(1-2), 201-7.

Walsh, N.P., Blannin, A.K., Clark, A.M., Cook, L., Robson, P.J., & Gleeson, M. (1999). The effects of high-intensity intermittent exercise on saliva IgA, total protein and alpha-amylase. J Sports Sci, 17(2), 129-34.

Weber, M.D., Servedio, F.J., & Woodall, W.R. (1994). The effects of three modalities on delayed onset muscle soreness. J Orthop Sports Phys Ther, 20(5), 236-42.

Weerapong, P., Hume, P.A., & Kolt, G.S. (2005). The mechanisms of massage and effects on performance, muscle recovery and injury prevention. Sports Med, 35(3), 235-56.

Weicker, H., & Werle, E. (1991). Interaction between hormones and the immune system. Int J Sports Med, 12 Suppl 1, S30-7.

Weinberg R, J.A.K.K. (1988). The relationship of massage and exercise to mood enhancement. Sport Psychol, 2, 202-211.

Weinberg RS, G.D. (1995). Personality and Sport. In G. D. Weinberg RS (Ed.), Foundations of sport and exercise psychology. (pp. 25-47). Champaign: Human Kinetics.

Wenos J, B.L.M.M. (1990). Effect of massage on delayed onset muscle soreness [Abstract]. Med Sci Sports Exerc, 22, S34

Wiktorsson-Moller, M., Oberg, B., Ekstrand, J., & Gillquist, J. (1983). Effects of warming up, massage, and stretching on range of motion and muscle strength in the lower extremity. Am J Sports Med, 11(4), 249-52.

Williams J. (1974). Massage in sport. (ed.). Berlin: Bayer.

Willich, S.N. (1993). [The drug prevention of coronary heart disease]. Dtsch Med Wochenschr, 118(8), 270-6.

Winzer, A., Ring, C., Carroll, D., Willemsen, G., Drayson, M., & Kendall, M. (1999). Secretory immunoglobulin A and cardiovascular reactions to mental arithmetic, cold pressor, and exercise: effects of beta-adrenergic blockade. Psychophysiology, 36(5), 591-601.

Wyke, B. (1972). Articular neurology--a review. Physiotherapy, 58(3), 94-9.

Yamamoto, Y., & Hughson, R.L. (1991). Coarse-graining spectral analysis: new method for studying heart rate variability. J Appl Physiol, 71(3), 1143-50.

Yamamoto, Y., Hughson, R.L., & Nakamura, Y. (1992). Autonomic nervous system responses to exercise in relation to ventilatory threshold. Chest, 101(5 Suppl), 206S-210S.

Yamamoto, Y., Hughson, R.L., & Peterson, J.C. (1991). Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis. J Appl Physiol, 71(3), 1136-42.

Yasuma, F., & Hayano, J. (2004). Respiratory sinus arrhythmia: why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm? Chest, 125(2), 683-90.

Zeitlin, D., Keller, S.E., Shiflett, S.C., Schleifer, S.J., & Bartlett, J.A. (2000). Immunological effects of massage therapy during academic stress. Psychosom Med, 62(1), 83-4.

Zelazowska, E.B., Singh, A., Raybourne, R.B., Sternberg, E.M., Gold, P.W., & Deuster, P.A. (1997). Lymphocyte subpopulation expression in women: effect of exercise and circadian rhythm. Med Sci Sports Exerc, 29(4), 467-73.

Zhou S. (1996). Acute effect of repeated maximal isometric contraction on electromechanical delay of knee extensor muscle. J Electromyogr Kinesiol, 6, 1117-27.

Zhou, S., Carey, M.F., Snow, R.J., Lawson, D.L., & Morrison, W.E. (1998). Effects of muscle fatigue and temperature on electromechanical delay. Electromyogr Clin Neurophysiol, 38(2), 67-73.

Zipes, D.P., & Wellens, H.J. (1998). Sudden cardiac death. Circulation, 98(21), 2334-51.