

## 4. Introducción

La salud cardiovascular, dentro de los conceptos que componen el término de salud, es uno de los que más llama la atención de investigadores y organizaciones internacionales. Esto se debe a que se considera como una de las principales causas de muerte (Dégano et al., 2013; World Health Organization, 2012) a nivel global. En ese sentido, las muertes por accidente cardiovascular y patologías isquémicas en las últimas décadas han superado con creces a otras casusas frecuentes de fallecimiento, tales como los accidentes de tráfico, cáncer, diabetes mellitus o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Además, las patologías por causa cardiovascular producen un efecto nefasto sobre la calidad de vida de las personas, siendo una de las principales causas de discapacidad en la actualidad (Atun et al., 2013; Beaglehole et al., 2011; Wurie & Cappuccio, 2012).

Existen una serie de indicadores que se relacionan con factores de riesgo cardiovascular. Dentro de la función endotelial, que se refiere todas las funciones fisiológicas y clínicas que expresan la óptima dilatación del tejido vascular y su capacidad de prevenir la vasoconstricción anormal, encontramos la TA y la RA. Estos dos factores, entorno a los que se centrará la presente Tesis Doctoral, han sido ampliamente estudiados, ya que se consideran fundamentales a la hora de prevenir salud cardiovascular.

La TA se define como la presión ejercida por la sangre sobre las arterias al circular dentro de estas. Su incremento, de forma regular y por encima de los valores considerados como normales se considera el factor de riesgo cardiovascular por excelencia, y una de las principales causas de muerte (Elliott, 2003).

El segundo factor de riesgo cardiovascular considerado como uno de los más predictivos de salud es la RA (Thiebaud *et al.*, 2016). Esta se define como la elasticidad de los vasos sanguíneos, que se dilatan ante la presión que ejerce la sangre. Además, la RA

está muy relacionada con la hipertensión (Li *et al.*, 2015), así como con la probabilidad de desarrollar otras enfermedades cardiovasculares (Thiebaud *et al.*, 2016).

Actualmente, la realización de actividad física regular es considerada como una de las principales estrategias no farmacológicas de tratamiento y prevención de enfermedades cardiovasculares (Taylor *et al.*, 2004; Thompson *et al.*, 2003). Los efectos de algunas modalidades de entrenamiento, tales como el entrenamiento aeróbico, han sido ampliamente estudiados, lo que hace que sean aceptados como opción segura por entrenadores y sanitarios. En ese sentido, se ha demostrado que el entrenamiento de resistencia cardiovascular es eficaz para la prevención y reversión de la rigidez de las arterias en adultos sanos (Otsuki *et al.*, 2017; Sugawara *et al.*, 2006; Tanaka *et al.*, 2000; Thompson *et al.*, 2003), así como para prevención del desarrollo de hipertensión arterial (Haapanen *et al.*, 1997; Paffenbarger *et al.*, 1983; Sawada *et al.*, 1993). Otras modalidades, como el HIIT (*High Intensity Interval Training*) son consideradas como ideales para la prevención primaria y secundaria de enfermedades cardiovasculares por los beneficios que producen a nivel cardiovascular (Sharman *et al.*, 2019). Sin embargo, el entrenamiento de fuerza, definido como aquella actividad en la que se producen contracciones musculares breves y repetidas en contra de una resistencia mayor a la encontrada habitualmente en acciones de la vida diaria (Li *et al.*, 2015), ha sido menos estudiado que otras modalidades de entrenamiento (Miyachi, 2013) y se obtuvieron resultados contradictorios en ocasiones, y poco concluyentes (Nitzsche *et al.*, 2016).

Por un lado, autores clásicos fundamentaron argumentos en contra del entrenamiento de fuerza como promotor de salud cardiovascular, basados en que se podían producir aumentos peligrosos de la TA (MacDougall *et al.*, 1992, 1985). Sin embargo, la transferencia clínica de estos resultados podría cuestionarse, si se pone en valor que los sujetos y las condiciones específicas del entrenamiento utilizados en estos estudios fueron muy específicos. Posteriormente, además, algunos autores dudaron de la seguridad de su

aplicación en pacientes de riesgo moderado-alto (Haskell et al., 2007; Nelson et al., 2007; Williams et al., 2007), encontrando incrementos significativos de RA, tanto agudos (Kingsley et al., 2016) como crónicos, como consecuencia de un programa de entrenamiento de fuerza (Thiebaud et al., 2015).

Sin embargo, existe también una amplia evidencia científica que sugiere que el entrenamiento de fuerza es un método efectivo para la prevención y tratamiento de enfermedades cardiovasculares (Giannuzzi et al., 2003; Owen et al., 2010), ya que produce una disminución de TA posterior al ejercicio (Figueiredo et al., 2015). Se ha visto que los aumentos momentáneos y transitorios de TA, lejos de ser negativos, podrían ser positivos para el sistema cardiovascular. Por ejemplo, un incremento agudo de la TAD fomenta el suministro de sangre a las arterias coronarias (Sale et al., 1993). Tanto es así que en las últimas décadas está tomando fuerza la idea de que el entrenamiento de fuerza puede ser un elemento crucial en el control de la hipertensión y el riesgo cardiovascular (Baldi & Snowling, 2003; Bweir et al., 2009; Hanson et al., 2013). Además, un reciente meta análisis (Ceciliato et al., 2020) vio que la fuerza no produce aumentos significativos de RA a largo plazo, a diferencia de lo que mostraron investigaciones previas.

Como se puede observar, la evidencia científica más reciente parece apuntar a que el entrenamiento de fuerza no supone ningún peligro para la salud cardiovascular por incrementos crónicos y/o agudos clínica y/o estadísticamente significativos de rigidez o TA. Esto hace que esta modalidad de entrenamiento se postule en programas de rehabilitación pulmonar desarrollados por organizaciones de salud internacionales (Haskell et al., 2007; Nelson et al., 2007; Williams et al., 2007). Sin embargo, todavía existe cierta reticencia a la prescripción de fuerza, especialmente de características concretas, tales como la alta intensidad o carga absoluta. Queda patente además la gran discrepancia de resultados encontrada en la bibliografía científica disponible, generando dudas y abriendo la necesidad de realizar revisiones sistemáticas y/o meta análisis que agreguen todos los

datos, incrementen el poder estadístico (Liberati et al., 2009) y traten de clarificar los efectos, tanto agudos como crónicos, del entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular.

Además, se ha visto que las características del entrenamiento podrían ser determinantes a la hora de predecir la respuesta cardiovascular del organismo. Por ejemplo, el hecho de realizar una repetición más podría aumentar la TA (Gotshall et al., 1999; MacDougall et al., 1985; Sale et al., 1994). En ese sentido, la intensidad, el tipo de entrenamiento o las características de los participantes han de ser variables que se deben estudiar detalladamente, y que aún generan ciertas dudas. Por tanto, surge la necesidad de comprobar ciertos aspectos esenciales, como los efectos del entrenamiento de alta intensidad en la salud cardiovascular, modalidad que algunos autores consideran peligrosa (Cortez-Cooper et al., 2005; Miyachi et al., 2004; Okamoto et al., 2006). Resulta necesario también definir adecuadamente la intensidad, a través del grado de esfuerzo realizado por el sujeto y de la pérdida velocidad de ejecución en la serie. Convendría conocer los efectos de distintos programas de entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular también en mujeres, ya que apenas existen estudios que consideren este género en sus investigaciones. Asimismo, existe cierta controversia sobre la peligrosidad del trabajo isométrico y su potencial capacidad de aumentar considerablemente la TA (MacDougall et al., 1992; Carlson et al., 2014; Cornelissen & Smart, 2013; Inder et al., 2016).

Por todo lo expresado anteriormente, y con el objetivo de resolver en la medida de lo posible las lagunas y dudas que deja la bibliografía sobre un tema emergente y controvertido, el objetivo de esta Tesis Doctoral fue el de reunir evidencia y analizar los efectos agudos y crónicos de distintas modalidades y manifestaciones del entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular, expresada mediante TA y RA.

## **5. Marco Teórico**

## 5. Marco Teórico

### 5.1. Salud cardiovascular

La salud pública es un asunto de gran relevancia en la actualidad. La conciencia sobre la importancia de mantener una salud holística va en aumento, de la mano de un crecimiento del interés científico, con el fortalecimiento de disciplinas encuadradas en el ámbito de la salud. Además, se ha producido un giro global en las tendencias de la población de los países más desarrollados hacia un estilo de vida más saludable, observándose cambios generalizados en los hábitos de vida de una población cada vez más consciente de la importancia de una alimentación equilibrada o de la necesidad de realizar actividad física regularmente (World Health Organization, 2020a).

De las múltiples áreas de conocimiento que conforman el concepto de “salud”, la salud cardiovascular llama la atención de investigadores y organizaciones internacionales, ya que es una de las principales causas de muerte a nivel global (Dégano et al., 2013; World Health Organization, 2012). En ese sentido, datos de 2011 muestran que las muertes por accidente cerebrovascular (6,2 millones de decesos) y patología isquémica (otros 6,2 millones) excedieron ampliamente otras causas de muerte tales como los accidentes de tráfico (1,2 millones), diabetes mellitus (1,4 millones), cáncer (1,5 millones) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (3 millones) (Castellano et al., 2014). La organización mundial de la salud (OMS) predijo que la patología isquémica y el accidente cerebrovascular serían la principal causa de muerte para el año 2020. Incluso, la salud cardiovascular ha mostrado ser muy influyente en la calidad de vida de las personas, pues las consecuencias de las patologías derivadas pueden ser terribles, incluso para las personas que sobreviven a ellas. En ese sentido, la OMS advierte de que la patología isquémica y el accidente cerebrovascular son las principales causas de discapacidad en la actualidad (Atun

et al., 2013; Beaglehole et al., 2011; World Health Organization, 2020b; Wurie & Cappuccio, 2012).

La salud cardiovascular se puede valorar mediante una gama muy amplia de indicadores relacionados con factores de riesgo cardiovascular, algunos de los cuales se describen a continuación:

#### 5.1.1. Nivel de glucosa en sangre

El nivel normal de glucosa en sangre en humanos se mantiene en un rango que varía entre los 4,4 y 6,1 mmol/L, subiendo hasta los 7,8 mmol/L después de las comidas. Valores de glucosa en sangre más altos de lo normal puede avisar de la existencia de una patología, la diabetes mellitus. Esta enfermedad consiste en una alteración del metabolismo derivada de la ineficiencia del organismo para metabolizar la glucosa de forma efectiva, por la incapacidad de producir insulina o la existencia de una resistencia a la misma (Casimiro-Andujar, 2017). Para la diabetes mellitus se han establecido umbrales de glucosa en sangre entorno a los 7 mmol/L (Sarwar et al., 2010). En ese sentido, la comunidad científica considera el nivel elevado de glucosa en sangre como un importante factor de riesgo cardiovascular, al estar estrechamente relacionado con muchas enfermedades cardiovasculares (Sarwar et al., 2010) como patologías del corazón y accidentes cerebrovasculares (Schramm et al., 2008; Spencer et al., 2008).

#### 5.1.2. Perfil lipídico

El perfil lipídico es un conjunto de datos para determinar niveles de lípidos en sangre. En concreto, se analizan la cantidad de colesterol total, colesterol de alta densidad (HDL<sub>c</sub>), colesterol de baja densidad (LDL<sub>c</sub>) y triglicéridos. La evidencia científica disponible justifica la consideración de los niveles de dichas sustancias como importantes factores de riesgo cardiovascular. En ese sentido, se ha probado que valores demasiado

elevados de HDL<sub>c</sub>, así como niveles bajos de LDL<sub>c</sub> (por debajo de 70mg/dl) son excelentes predictores de riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (Assmann et al., 1996; Curb et al., 2004). Por otro lado, los triglicéridos son un tipo de lípidos que circulan en la sangre, y que también muestran una estrecha relación con la salud del corazón (Sarwar et al., 2007; Tirosh et al., 2007).

### 5.1.3. Antropometría y composición corporal

Mediante un análisis antropométrico y de composición corporal se pueden describir las características físicas del cuerpo humano de forma bastante precisa. Dicho análisis aporta, por tanto, datos que están muy relacionados con la salud general de los individuos, y con la salud cardiovascular concretamente. Variables tales como el peso corporal (kg), perímetro de la cintura/cadera (cm), porcentaje de grasa o índice de masa corporal (IMC), además de estar estrechamente ligadas con el riesgo metabólico y cardiovascular, resultan fundamentales para identificar la obesidad. Esta enfermedad tiene un tremendo impacto en la salud en países industrializados en la actualidad, ascendiendo la incidencia hasta un 40-60% de la población total en dichos países (World Health Organization, 1998). Son muchos los autores que muestran que la obesidad, junto con sus variables asociadas, están estrechamente relacionadas con el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares (Eckel & Krauss, 1998).

### 5.1.4. Función endotelial

La función endotelial es un concepto que se refiere a una amplia variedad de funciones del endotelio de los vasos sanguíneos. Comprende así todas las funciones fisiológicas y clínicas que expresan la óptima dilatación del tejido vascular y su capacidad de prevenir la vasoconstricción anormal. La importancia de considerar la función endotelial como un factor de relevancia está más que fundamentada en la bibliografía existente, de

modo que las implicaciones clínicas de la disfunción endotelial y la asociación entre la disfunción de células endoteliales con el riesgo cardiaco han sido ampliamente revisadas y firmemente establecidas (Ganz & Vita, 2003; Widlansky et al., 2003).

Como se puede observar, existen multitud de factores de riesgo de salud cardiovascular distintos a tener en cuenta. Sin embargo, dos de ellos, la TA y la RA, tienen especial relevancia ya que se han mostrado como factores fundamentales a la hora de predecir la salud cardiovascular, siendo ampliamente estudiados. Por tanto, de ahora en adelante este trabajo se centrará especialmente en el análisis de estos dos factores que se describen a continuación.

## 5.2. Rigidez arterial

### 5.2.1. La rigidez arterial: concepto

La RA es un parámetro de salud cardiovascular que abarca las propiedades mecánicas de la pared arterial, y refleja las consecuencias funcionales en las arterias de los cambios en la TA, el flujo sanguíneo y el diámetro arterial con cada latido. La RA es modulada por componentes funcionales relacionados con procesos celulares, siendo afectada por la función endotelial a través de una alteración del tono de la musculatura lisa o de la integridad de la matriz extracelular (Townsend et al., 2015).

La presión que ejerce cada latido en las arterias es soportada por los componentes de elastina y colágeno, con menor contribución del músculo liso en las arterias musculares. Dichos componentes están dispuestos anatómicamente de la siguiente manera: la elastina interviene a baja distensión (y por tanto, a baja presión), mientras que el colágeno lo hace a mayor distensión y presión (Wolinsky & Glagov, 1964). La contribución de la elastina y el colágeno a la rigidez de la pared a lo largo de la aorta varía a medida que aumenta la distancia a la válvula aórtica. En los vasos sanguíneos, el flujo está determinado por la presencia de un gradiente de presión que se denomina impedancia. La impedancia relaciona

el cambio de la presión arterial con el cambio del flujo sanguíneo (Townsend et al., 2015), aumentando desde el inicio de la sístole para alcanzar su valor máximo y después disminuir. La relación entre la presión y el flujo en un punto local de un vaso/arteria es muy estrecha, convirtiéndose la velocidad de onda local en determinante de la relación instantánea entre la presión y el flujo (Townsend et al., 2015). Por lo tanto, la RA es el principal determinante de la impedancia vascular, lo que proporciona una descripción completa del comportamiento de los vasos. Esta es una propiedad de todos los conductos elásticos: la velocidad de onda está relacionada con la rigidez de la pared, por lo que los cambios en la rigidez modularán las relaciones entre presión y flujo. Por tanto, es necesario un equilibrio en los elementos elásticos e inelásticos de la pared para adaptarse a los cambios en el flujo y amortiguar cada latido cardiaco.

#### 5.2.2. Mecanismos de la rigidez arterial

Un aumento de la rigidez de las arterias se relaciona generalmente con cambios en las propiedades mecánicas de la pared. La enfermedad y el envejecimiento suelen reducir los componentes elásticos (elastina) y promover los inelásticos (colágeno), haciendo que la RA aumente en estas poblaciones (Townsend et al., 2015). Los mecanismos responsables de dichas alteraciones incluyen interacciones complejas entre las propiedades mecánicas del tejido conectivo y canales de señalización celular que alteran la función de la elastina, colágeno, proteoglicanos y glicoproteínas de la matriz extracelular de la pared arterial (O'Rourke & Hashimoto, 2007; Wang & Fitch, 2005; Ziemann, Melenovsky, & Kass, 2005). La bibliografía científica sugiere que la magnitud del estímulo que dichos mecanismos proporcionan determinarán si dicho estímulo es positivo o negativo para la RA (Avolio et al., 2011).

En definitiva, los cambios en la RA pueden deberse a mecanismos pasivos (relacionados con propiedades materiales del tejido) o activos (regulados por procesos

celulares o moleculares). La influencia de los efectos pasivos y activos (funcionales) sobre la rigidez de la pared depende del tipo de arteria: un mayor grado de efectos funcionales se manifiesta en las arterias más musculares (ej. carótidas, ilíacas) en comparación con las arterias de conducto no musculares de mayor tamaño (ej. la aorta) (Townsend et al., 2015). A continuación, se detallan los principales mecanismos que afectan a la RA, y que se clasifican en mecanismos pasivos y activos.

#### 5.2.2.1. *Mecanismos pasivos*

##### 5.2.2.1.a. Propiedades mecánicas relacionadas con la distensión intraarterial

La pared arterial se vuelve más rígida con el aumento de la distensión de estas (Shadwick, 1999; Wagenseil & Mecham, 2009). Esta es una propiedad fundamental e intrínseca de las arterias, que hace que la rigidez se vuelva dependiente de la presión (Cox, 1975). Es más, existe un mecanismo de retroalimentación positiva, ya que un aumento de la presión, y por tanto de la distensión, ocasiona un incremento de la RA, que puede en consecuencia aumentar la TA (Avolio et al., 2011). Este hecho pone de manifiesto la relevancia de la RA en el riesgo cardiovascular, dada la importancia de la hipertensión sistólica relacionada con la edad.

##### 5.2.2.1.b. Fatiga mecánica y fractura de estructuras de elastina

Las proteínas estructurales de la biología tienen características elásticas, siendo algunas de ellas, como la elastina, proteínas que funcionan con alta resiliencia, gran deformabilidad y baja rigidez. Esto permite que tengan una alta capacidad de almacenar energía de deformación elástica (Gosline et al., 2002). La elastina, por tanto, es determinante de la rigidez global de la pared arterial a lo largo de la vida. Debido a esto, es razonable suponer que las propiedades de las proteínas elásticas predispondrán a las estructuras elásticas, que están sometidas a tensiones repetitivas con alta resistencia a la fractura. A pesar de ser la proteína del cuerpo humano con mayor longevidad (media de 74

años) (Shapiro et al., 1991), se produce una degradación de la elastina como consecuencia de la edad, dados los 30 millones de ciclos cardíacos por año a los que están expuestas las arterias (O'Rourke & Hashimoto, 2007). Este desgaste fue probado por un estudio transversal de varias especies con alta gama de frecuencia cardíaca, duración de vida y tamaño corporal, que evidenció la existencia de un aumento de la desorganización y fractura de la elastina aórtica asociada al número total de ciclos cardíacos a lo largo de la vida (Avolio, Jones & Tafazzoli-Shadpour, 1998). De hecho, investigaciones recientes sobre el papel de esta proteína en la rigidez de las grandes arterias ya han propuesto medios para revertir las alteraciones de las fibras elásticas en forma de tratamientos terapéuticos para la hipertensión (Wagenseil & Mecham, 2012).

#### 5.2.2.1.c. Frecuencia cardíaca

La evidencia científica muestra que una frecuencia cardíaca elevada se asocia con un incremento de la RA, medida mediante velocidad de onda de pulso (VOP) (Benetos et al., 2002). De hecho, el riesgo cardiovascular de la frecuencia cardíaca y la TA elevadas son comparables. De esta forma, un aumento de la frecuencia cardíaca en 10 latidos/minuto supondría un 20% de aumento de la probabilidad de muerte por causa cardiovascular, exactamente el mismo aumento que ocasionaría un incremento de la TA en 10 milímetros de mercurio (mmHg) (Perret-Guillaume et al., 2009). Varios estudios apuntan a que dicho efecto se puede deber a las propiedades viscoelásticas de la pared arterial (Bergel, 1961; Salvucci et al., 2007).

#### 5.2.2.2. *Mecanismos activos*

##### 5.2.2.2.a. Mecanismos celulares

###### - Células endoteliales

Las fuerzas hemodinámicas del flujo sanguíneo se asocian a la modificación de la pared arterial mediante alteraciones fenotípicas de las células

endoteliales y del músculo liso a través de complejos mecanismos de receptores de mecanotransducción (Lehoux, 2021). En ese sentido, se ha demostrado que la expresión genética de estas células se ve afectada por una pulsatilidad elevada, provocando un cizallamiento oscilante (Ziegler et al., 1998). Comparado con el cizallamiento unidireccional, este cizallamiento oscilante, combinado con alta presión, afecta a la expresión genética de las células endoteliales, provocando un aumento de la RA.

#### - Células de músculo liso

Las propiedades contráctiles de las células del músculo liso de la pared arterial tienen un efecto tangible en la mecánica de dicha pared (Cox, 1979; Dobrin & Rovick, 1969; Salvucci et al., 2007). Estas células pueden encontrarse en una serie de estados fenotípicos, dependiendo de las demandas funcionales (Lehoux, 2021). Uno de esos cambios fenotípicos, la transdiferenciación funcional, conlleva a la osteogénesis y produce un depósito de calcio en la pared arterial (Najjar et al., 2008). Dicha calcificación conllevará a una rotura de las fibras de elastina, aumentando la RA (Persy & D'Haese, 2009).

#### 5.2.2.2. b. Mecanismos moleculares

##### - Matriz extracelular

Los mecanismos moleculares que alteran la rigidez de la matriz extracelular de la pared arterial están relacionados con el envejecimiento, ya que implican cambios en la elastina y el colágeno que ocurren con la edad. Se manifiestan en forma de modificación de las cadenas laterales de la proteína y de reticulación intermolecular (Russo et al., 2012). El envejecimiento implica procesos no enzimáticos con glucosa, que conducen a la formación de productos finales de glicación avanzada. La formación de estos productos en las arterias aumenta su rigidez, y la ruptura de estos puede mejorar la TA y la función cardíaca

en personas de edad avanzada (Bakris et al., 2004; Kass et al., 2001), abriendo una posibilidad terapéutica de reducción de las alteraciones de las arterias como consecuencia de la edad.

#### - S-nitrosilación

La S-nitrosilación es una reacción biológicamente importante del óxido nítrico que implica una modificación de proteínas. Se ha demostrado que el proceso de S-nitrosilación de la proteína transglutaminasa tisular de tipo 2 modifica la matriz extracelular mediante la formación de enlaces cruzados de colágeno, de modo que un aumento de la actividad de la matriz transglutaminasa tisular de tipo 2 se asocia con un aumento de la VOP aórtica y, por tanto, con un incremento de la RA (Lai et al., 2001).

#### 5.2.2.2.c. Mecanismos neurogénicos

Los resultados de las investigaciones que abordaron la influencia neurogénica del efecto del tono del músculo liso en la RA de las grandes arterias han sido inconsistentes. A pesar de la variedad de estudios en la temática (Barra et al., 1993; Lacolley et al., 2009; Mangoni et al., 1997; Nichols & McDonald, 1972; Pagani et al., 1975), no se ha podido cuantificar un efecto neurogénico intrínseco en el músculo liso como algo independiente del efecto del estiramiento mecánico pasivo debido a los cambios de presión concomitantes. Sin embargo, estudios más recientes muestran que sí existe una asociación independiente entre la velocidad de onda de pulso aórtica ( $VOP_a$ ) y la actividad nerviosa simpática del músculo liso (Nakao et al., 2004; Świerblewska et al., 2010).

#### 5.2.2.2.d. Mecanismos neuroendocrinos

La angiotensina II es un péptido (conjunto de un número reducido de aminoácidos) del sistema renina angiotensina, que es clave en el daño vascular y renal (Egido et al., 2003). Varios estudios demostraron la implicación de la angiotensina II en el remodelado

cardíaco y vascular, independientemente de los efectos pasivos de la TA (Levy et al., 1991). Estudios más recientes han asociado los cambios en la pared arterial relacionados con la edad y con la señalización de la angiotensina II en vías complejas. Esta puede inducir tanto la acumulación de colágeno y de productos finales de glicación avanzada como la degradación de la elastina (Wang, Khazan, & Lakatta, 2010). En este sentido, se demostró que la RA pudo ser reducida de forma consistente mediante el bloqueo directo de los receptores de angiotensina (Mahmud & Feely, 2002).

#### 5.2.2.2. e. Asociaciones genéticas

Gracias al uso de la tecnología de análisis de poliformismo de nucleótido único de alta densidad es posible identificar variables genéticas asociadas con marcadores de la función vascular. Los estudios de asociación genómica están haciendo posible descubrir grupos de genes que afectan a las vías del óxido nítrico, las metaloproteinasas de la matriz extracelular (MMPs), la estructura de la matriz de elastina, los receptores de endotelina y las moléculas inflamatorias (Lacolley et al., 2009). Gracias a esto, se han encontrado asociaciones específicas de las MMPs en un locus genético con la potenciación de genes relacionados con el aumento de la VOP (Mitchell et al., 2012).

#### 5.2.3. Medición de rigidez arterial

##### 5.2.3.1. *Medidas de rigidez arterial*

La RA se mide en diferentes arterias en sección transversal, longitudinalmente a lo largo de los vasos sanguíneos, o en ambas direcciones (Townsend et al., 2015).

Comúnmente se estima midiendo la presión o el diámetro de un vaso sanguíneo, con la aplicación a posteriori de ecuaciones para derivar un valor identificativo de la propiedad inherente de todas las arterias del organismo (Nichols et al., 2011). De esta forma se han realizado mediciones en la gran mayoría de arterias principales en seres humanos (Chirinos, 2012). Los componentes funcionales básicos de la pared arterial, de los que se

deriva la RA, han sido estudiados mediante el uso de segmentos arteriales estáticos y propiedades dinámicas (Cox, 1975; Dobrin & Mrkvicka, 1992), así como los efectos asociados a la activación del músculo liso (Bauer et al., 1982). Estudios y revisiones recientes detallan los diversos índices de RA que se pueden derivar de la tensión y del diámetro de las arterias, con fórmulas y definiciones propias (Chirinos, 2012; Gosling & Budge, 2003; O'Rourke et al., 2002).

Cuando se produce un incremento de la RA, las ondas de pulso viajan más rápido a través del árbol arterial. Es decir, a mayor VOP, mayor rigidez de las arterias (Laurent et al., 2006), con sus consecuentes complicaciones para la salud cardiovascular. El uso de la VOP se justifica a partir de las relaciones básicas entre parámetros físicos de la pared arterial expresados en la relación de “Moens-Korteweg” (Townsend et al., 2015). Las medidas de VOP son generalmente aceptadas como el método no invasivo más simple, robusto y reproducible para medir la RA. Entre ellos, la velocidad de onda de pulso carótido-femoral ( $VOP_{c-f}$ ) es la medida clínica más relevante. La VOP se puede medir también en otros segmentos vasculares (ej. brazo-tobillo [ $VOP_{b-t}$ ], corazón-tobillo [ $VOP_{c-t}$ ], etc.). Algunos autores advierten que estos métodos podrían ser menos fiables que la  $VOP_{c-f}$  (carótido-femoral) (Kato et al., 2012; Vlachopoulos et al., 2012). Incluso, Pannier et al. (2005) afirman que los valores de VOP de otros segmentos (carótido-radial [ $VOP_{c-r}$ ]), o de puntos concretos, podrían ser poco predictores. Sin embargo, hay otros estudios que muestran que técnicas como la  $VOP_{b-t}$  pueden considerarse predictores fiables de riesgo cardiovascular, así como de mortalidad cardiovascular (Laurent et al., 2006).

Siguiendo esta línea, autores como Mattace-Raso et al. (2010) afirman que la  $VOP_{c-f}$  ha emergido como el método estrella de medida de VOP. Este método ha sido validado mediante tonometría (Luzardo et al., 2012a), midiendo la  $VOP_{c-f}$  usando un “Mobilograph” (I.E.M., Germany). Además, se ha demostrado que un aumento de  $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$  en  $VOP_{c-f}$  aumenta el riesgo de mortalidad por causa cardiovascular en un 15% (Vlachopoulos et al., 2010). Los

mismos autores mostraron que el mismo aumento en  $VOP_{b-t}$  también incrementaría en un 13% el riesgo de mortalidad por causa cardiovascular (Vlachopoulos et al., 2012). Además, la  $VOP_a$  también ha probado tener un valor predictivo independiente para mortalidad cardiovascular por distintas causas (Laurent et al., 2006). En este sentido, un aparato de estimación de la  $VOP_a$ , el “Arteroigraph” (Tensiomed), ha sido validado de forma invasiva (Horváth et al., 2010) y no invasiva (Baulmann et al., 2008).

Por otro lado, existen otros métodos de medición de RA que incluyen la distensibilidad arterial o impedancia (relacionando cambios de tensión con cambios de flujo sanguíneo). De modo que, sabiendo la geometría de las arterias (diámetro y grosor de la pared) es posible calcular la elasticidad de la pared arterial, siendo esta una expresión directa de la RA (Wilkinson et al., 2000).

Algunas medidas como el índice de aumento ( $AI_x$ ) generan confusión. El  $AI_x$  es una medida de análisis de onda de pulso central. Este fenómeno se define como la diferencia entre el segundo y el primer pico sistólico, expresado como un porcentaje de presión arterial. Cuanto mayor sea esa diferencia, es decir, mayor el porcentaje (generalmente negativo), mayor será la VOP y, por tanto, mayor rigidez tendrán las arterias. El  $AI_x$  ha mostrado valores predictivos independientes de mortalidad y eventos cardiovasculares en pacientes que han sufrido una intervención coronaria subcutánea, o bien en pacientes hipertensos (Laurent et al., 2006). Sin embargo, algunos autores advierten de que este tipo de mediciones podrían dar lugar a confusión, ya que son el resultado de diversos factores que incluyen a la RA, aunque no exclusivamente (Wilkinson et al. (2000). De hecho, el  $AI_x$  depende también de la intensidad del reflejo de la onda (Townsend et al., 2015) y es altamente sensible a la frecuencia cardiaca (Wilkinson et al., 2000).

En definitiva, la forma que parece ser más eficiente y fiable de medir RA es, según los meta análisis que analizan una gran cantidad de estudios aleatorizados controlados (RCTs), el método no invasivo de medición de la VOP de la arteria carótida a la arteria

femoral ( $VOP_{c-f}$ ) (Ben-Shlomo et al., 2014; Vlachopoulos et al., 2010b). Sin embargo, hay una gran variedad de técnicas y metodologías de medición que han mostrado ser fiables en mayor o menor medida. Más adelante se ofrece una descripción más detallada las diferentes metodologías disponibles para la medición de la RA.

#### 5.2.3.2. Aspectos básicos para el análisis de datos

Las arterias proximales son, por naturaleza fisiológica, más elásticas que las distales. En humanos, la VOP aumenta desde 4-5  $m*s^{-1}$  en la aorta ascendente hasta 5-6  $m*s^{-1}$  en la aorta abdominal y, finalmente, 8-9  $m*s^{-1}$  en las arterias ilíaca y femoral. Este fenómeno, denominado en la bibliografía “amplification phenomenon”, significa que la amplitud de las ondas de presión es mayor en arterias periféricas que en arterias centrales (Laurent et al., 2006). Dado que la VOP puede variar considerablemente en función del lugar en el que se realice la medición, es básico tenerlo en consideración para el análisis de datos, y para la comparación con valores de referencia.

El gradiente causado por el “amplification phenomenon” puede verse invertido por la edad y presión arterial alta (Laurent et al., 2006). De este modo, la rigidez de arterias proximales tales como la arteria carótida común puede ser seis veces mayor en un sujeto normotenso de 70 años que en otro de 20 (Laurent et al., 2006).

#### 5.2.3.3. Umbrales de rigidez arterial y valores de referencia

En 2007, la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología proponen un valor de  $VOP_{c-f}$  para la prevención de la hipertensión de 12  $m*s^{-1}$  (Mancia et al., 2007). Posteriormente esto fue modificado por un consenso de expertos que recomendó un nuevo umbral de 10  $m*s^{-1}$  (Van Bortel et al., 2012). Sin embargo, la estimación del riesgo cardiovascular basada en umbrales fijos tiene limitaciones, ya que obvia que la rigidez de la pared arterial no es lineal debido a factores tales como el incremento transitorio de la presión arterial media, que hace que la rigidez de la arteria

aorta no sea lineal (Townsend et al., 2015), por no mencionar que el considerable incremento de valores de RA con la edad hace imposible que un umbral fijo pueda considerarse realista y predictivo para cualquier grupo de edad.

Por este motivo, pronto surgió un fuerte interés por establecer valores de referencia para la población en función de distintas edades (McEniery et al., 2005; Van Bortel et al., 2012). Mattace-Raso et al. (2010) definieron una serie de valores de referencia de RA ( $VOP_{c-f}$ ), así como de TA, que también resulta influyente en el valor de rigidez de las arterias. Para individuos menores de 30 años, el valor medio de  $VOP_{c-f}$  es de 6.1 (4.6-7.5)  $m*s^{-1}$ . Entre 30 y 39 años,  $VOP_{c-f} = 6.6$  (4.4-8.9)  $m*s^{-1}$ ; 40-49 años,  $VOP_{c-f} = 7.0$  (4.5-9.6); 50-59 años,  $VOP_{c-f} = 7.6$  (4.8-10.5)  $m*s^{-1}$ ; 60-69 años,  $VOP_{c-f} = 9.1$  (5.2-12.9)  $m*s^{-1}$ ; y para mayores de 70 años,  $VOP_{c-f} = 10.4$  (5.2-15.6)  $m*s^{-1}$ . Estos valores aumentan cuando la TA de los sujetos es mayor que la TA óptima para cada grupo de edad.

A pesar de la conveniencia de disponer de estos valores referenciales de RA en función de la edad, no conviene obviar que la  $VOP_{c-f}$  y la TA aumentan considerablemente menos conforme avanza la edad en poblaciones completamente rurales o indígenas (Avolio et al., 1983, 1985; Truswell et al., 1972). Esto puede indicarnos que el aumento de RA y TA con la edad puede estar mediado de forma más que evidente por procesos patológicos. Por tanto, los valores de referencia han de ser usados con cautela, pues existe la posibilidad más que factible de que no sean valores referencia de salud cardiovascular en poblaciones de edad avanzada.

#### 5.2.4. Metodologías de medición de la rigidez arterial: velocidad de onda de pulso

##### 5.2.4.1. Sonda o tonómetro

Se trata de dispositivos que usan una sonda o tonómetro para registrar la onda de pulso a través de un transductor. Existe una amplia variedad de estos dispositivos que se han usado en investigaciones publicadas. Aquellos basados en la tonometría usan tonómetros “Millar”

piezoeléctricos que se colocan en dos lugares cualesquiera en los que se pueda detectar el pulso (Townsend et al., 2015). Estos dispositivos miden el tiempo de tránsito medio de la onda de pulso. A partir de este tiempo y la distancia imputada es posible medir la VOP. Un primer dispositivo que funcionaba de esta forma, el “SphygomoCor”, fue usado en diferentes estudios (McEniery et al., 2010; Townsend et al., 2010). La validez y reproducibilidad de la VOP registrada con dicho aparato ha sido probada mediante el test de Bland-Altman (Wimmer et al., 2007). Las versiones más modernas utilizan un sistema de manguito y tonómetro para registrar simultáneamente las ondas de presión (Butlin et al., 2013).

Otros tonómetros que han mostrado ser válidos y fiables son el “PulsePenDiaTecne, Milán, Italy” (Miljkovic et al., 2013; Salvi et al., 2004), o los utilizados por “Cardiovascular Engineering, Inc, Norwood, MA” (Mitchell et al., 2011; Mitchell et al., 2010).

#### 5.2.4.2. *Mecanotransductores*

Estas técnicas utilizan principios similares a la tonometría, aunque permiten la utilización de sensores de distensión en distintos lugares ya que el software proporciona un registro de la línea de onda de pulso y el cálculo de la VOP es automático (Asmar et al., 1995). El dispositivo “Comlior, ALAM Medical, Vincennes, France” ha sido utilizado en diversos estudios epidemiológicos y ha mostrado la reproducibilidad de la VOP (Pereira & Maldonado, 2010).

#### 5.2.4.3. *Dispositivos oscilométricos*

Estos dispositivos utilizan manguitos colocados alrededor de las extremidades o el cuello y registran la llegada de la onda del pulso. Los primeros dispositivos basados en oscilometría contaban con cuatro manguitos oscilométricos colocados en ambos brazos (arteria braquial) y tobillos para calcular la  $VOP_{b-t}$  (Townsend et al., 2015). Los modelos más recientes disponen de sondas que pueden fijarse en un lugar y detectar pulso carotídeos

y femorales, con previa especificación de la edad, altura y sexo del sujeto en el sistema (Matsuoka et al., 2005; Tomiyama et al., 2010; Turin et al., 2010).

#### 5.2.4.4. *Dispositivos basados en manguitos de presión arterial*

Los dispositivos de este tipo miden la TA braquial y sus formas de onda para estimar las presiones aórticas centrales y la VOP<sub>c-f</sub> (ej. Mobil-O-Graph, IEM, Stolberg, Germany). Este dispositivo, el “Mobil-O-Graph”, usa un algoritmo para obtener la TA braquial, tras lo cual se infla hasta el nivel de la TA diastólica. Posteriormente, se mantiene inflado 10 segundos en los cuales registra las ondas de pulso. Las curvas de presión central se obtienen mediante una función de transferencia. La estimación de la VOP se deriva de los análisis de ondas de pulso a través de un modelo matemático que incorpora la edad, la presión sistólica y la impedancia característica aórtica (Luzardo et al., 2012b). La VOP medida con este método ha sido validada por medición intraarterial directa en un laboratorio de cateterismo (Hametner et al., 2013).

Otros dispositivos que usan manguitos, como el “Vasera, Fukuda, Denshi, Tokio, Japón”, lo hacen en las cuatro extremidades y registran el tiempo de llegada de la VOP en relación con el corazón. Para ello utilizan técnicas de fonocardiografía mediante un pequeño micrófono pegado al pecho (Shirai et al., 2011).

#### 5.2.4.5. *Ultrasonografía*

Con esta técnica es posible evaluar la distensión de los vasos y las formas de onda de pulso para calcular la VOP (Townsend et al., 2015). Además, también se pueden obtener otros índices de elasticidad como el módulo elástico incremental o la distensibilidad local de arterias concretas. La forma de la onda de distensión puede evaluarse con transductores de ultrasonidos en diversas localizaciones, de las cuales, las más frecuentes son las arterias carótidas y femorales. La distensión se calcula obteniendo el cambio medio en el área de la

sección transversal de un vaso sanguíneo, derivado de la forma de la onda de distensión a través de un software especializado. Para ello se utiliza el valor de la presión del pulso.

Un aspecto positivo de los sistemas y programas informáticos de ultrasonografía es que producen una forma de onda promediada en el tiempo, que es matemáticamente más interesante que calcular la distensión latido a latido y luego promediarla (Townsend et al., 2015).

La ultrasonografía “Doppler”, por otro lado, es una técnica médica que utiliza el “efecto Doppler” (aumento o disminución de la onda según la distancia) para generar imágenes del movimiento de los tejidos y los fluidos corporales (sangre normalmente) y su velocidad relativa respecto a la sonda (Calabia et al., 2011). Una vez calculada la onda de flujo se puede estimar la VOP mediante esta técnica que también ha demostrado ser fiable (Cruickshank et al., 2002; Sutton-Tyrrell et al., 2005; Wang et al., 2010).

#### 5.2.4.6. *Resonancia magnética*

La forma de calcular los índices de distensión y la VOP mediante resonancia magnética es similar a la de la ultrasonografía, descrita anteriormente. Permite, sin embargo, evaluar casi cualquier vaso sanguíneo del cuerpo, proporcionando estimaciones de distancia y área de mayor precisión que las que se obtienen de técnicas de ultrasonografía. Sin embargo, se ha de tener en cuenta la menor resolución temporal y espacial obtenida de la resonancia magnética, sin olvidar un coste económico muy elevado. La VOP se puede obtener aplicando dos enfoques distintos:

##### 5.2.4.6.a. *Resonancia magnética con contraste de fase (RMCF)*

La RMCF crea mapas de velocidad del flujo sanguíneo en un plano anatómico concreto. Es posible medir el flujo sanguíneo gracias a la aplicación del gradiente de forma exactamente perpendicular a la sección transversal del vaso. Consecutivamente, se calcula el retardo temporal entre el flujo de la aorta ascendente y descendente y se integra en

sección transversal en un plano anatómico. Este enfoque permite la adquisición de un mapa de velocidad a lo largo de la longitud del vaso a partir del cual se obtiene el cálculo de la VOP fácilmente aplicable a la aorta torácica (Townsend et al., 2015).

#### 5.2.4.6.b. Secuencia de estado estacionario de precesión libre

Esta técnica evalúa la distensión arterial, proporcionando un alto contraste entre el lumen y la pared arteriales, lo cual permite la segmentación automática del lumen a lo largo del ciclo cardíaco. Esta técnica, utilizada predominantemente para evaluar las propiedades de la aorta ascendente, ha mostrado una buena reproducibilidad en el registro de la VOP (Grotenhuis et al., 2009).

#### 5.2.5. Consideraciones metodológicas

##### 5.2.5.1. Factores de confusión fisiológicos

La variable fisiológica que ha demostrado mayor relación con la RA es la presión de distensión del vaso sanguíneo (MAP) (Giannattasio et al., 1996; Lantelme et al., 2002). A medida que aumenta la MAP, aumenta la rigidez de las arterias, aunque no lo hace de forma lineal. Por tanto, el valor de MAP debería ser considerado en las mediciones, especialmente al comparar sujetos con distintos valores de TA, o a la hora de investigar sobre tratamientos contra la hipertensión (Townsend et al., 2015).

Por otro lado, tanto la frecuencia cardíaca como la TA son variables que oscilan considerablemente entre individuos, e incluso entre distintas mediciones de un mismo individuo. Por tanto, estas variables deberían ser tomadas en consideración siempre que se realicen mediciones de RA. Sin embargo, futuras investigaciones aún son necesarias para aclarar esta cuestión porque la evidencia científica disponible muestra ciertas discrepancias en los resultados. En ese sentido, algunos estudios muestran asociaciones positivas entre la frecuencia cardíaca y la RA (Haesler et al., 2004; Lantelme et al., 2002), inversas (Stefanadis et al., 1998) o incluso ninguna relación entre ellas (Albaladejo et al., 2001, 2004).

Townsend et al. (2015) proponen que, para minimizar el efecto de variables de confusión tales como la frecuencia cardiaca, TA o MAP, se realicen mediciones siempre en un entorno tranquilo, en silencio y a temperatura controlada. Además, recomiendan pedir a los participantes que se abstengan del consumo de alcohol, medicación o práctica de actividad física vigorosa en las 12 horas previas a la medición, así como de comidas copiosas, consumo de cafeína y tabaco, en un periodo previo de 2 a 4 horas. Se recomienda, además, realizar las mediciones en posición supina tras un periodo de reposo de 10 minutos que asegure la estabilidad hemodinámica.

#### 5.2.5.2. Factores de confusión metodológicos

Como se expresa en apartados anteriores, existen numerosas técnicas y aparatos diferentes para medir la RA. Algunos de ellos miden distintas regiones arteriales, así como distintas distancias. Por tanto, los valores obtenidos mediante distintas metodologías no son necesariamente sujetos a ser considerados similares (Townsend et al., 2015). Por este motivo, se recomienda encarecidamente proporcionar siempre información sobre el método utilizado para realizar las mediciones de RA.

Concretamente, la mayor variable de confusión metodológica sería la forma de calcular la distancia a la que viaja la onda. Estas medidas deberían asegurarse de producir el mínimo error posible puesto que errores pequeños en la medición de la distancia pueden desembocar en grandes errores de VOP, de hasta un 30% (Rajzer et al., 2008). Por eso, se recomienda de forma explícita aclarar el método de cálculo de distancia y el lugar en el que se realiza la medición.

#### 5.2.6. Rigidez arterial: Predictor de salud cardiovascular

La RA se considera un importante factor de riesgo cardiovascular (Townsend et al., 2015). La explicación lógica a esta afirmación es que la rigidez de las arterias centrales tiene consecuencias hemodinámicas, tales como el aumento de la presión del pulso, la

disminución de la tensión de cizallamiento o el aumento de la transmisión del flujo pulsátil a la microcirculación. Varios estudios de cohortes han demostrado que una  $VOP_{c-f}$  demasiado elevada se asocia a un mayor riesgo de sufrir un primer episodio de enfermedad cardiovascular (ECV) grave o recurrente (Vlachopoulos et al., 2010). Otros estudios han demostrado que los valores de  $VOP_{c-f}$  persistentemente elevados que hay presentes en algunos casos de hipertensión o ECV predicen resultados adversos (Guerin et al., 2001; Orlova et al., 2010). Por tanto, la  $VOP_{c-f}$  debería considerarse como uno de los valores de riesgo cardiovascular estándar, ya que proporciona información clínicamente relevante (Ben-Shlomo et al., 2014; Mitchell et al., 2010).

Un aspecto ventajoso de la VOP a tener en consideración en la predicción del riesgo cardiovascular es la relación existente entre la  $VOP_{c-f}$  y los factores de riesgo estándar, independientemente de la edad y la TA (Cecelja & Chowienczyk, 2009). De este modo, un meta análisis demostró que una mayor  $VOP_{c-f}$  se asociaba a un mayor riesgo de padecer enfermedad coronaria, ictus y episodios cardiovasculares, siendo mayor esta asociación en individuos más jóvenes (Ben-Shlomo et al., 2014). Esto abre la posibilidad de identificar el riesgo de ECV de forma precoz, dando la oportunidad a los profesionales de la salud de tomar medidas precoces para mitigar o prevenir el deterioro potencial de la estructura de la arteria aorta, antes de que sea irreversible.

#### 5.2.6.1. Hipertensión

La relación entre la RA y la hipertensión está muy estudiada (Dernellis & Panaretou, 2005; Kaess et al., 2012; Liao et al., 1999; Najjar et al., 2008; Takase et al., 2011). Sin embargo, existía la creencia generalizada de que el aumento de la RA aórtica que presentan pacientes hipertensos es una consecuencia del daño relacionado por los efectos de una TA elevada durante un tiempo prolongado, lo que endurece las grandes arterias. Por el contrario, son varios los estudios que demuestran que la RA es más la causa

que la consecuencia de la hipertensión, en contra de lo que se solía pensar (Dernellis & Panaretou, 2005; Liao et al., 1999; Najjar et al., 2008; Takase et al., 2011).

En ese sentido, la rigidez aórtica se asocia a una mayor labilidad de la TA (Mattace-Raso et al., 2006; Mattace-Raso et al., 2007; Protogerou et al., 2008). Una arteria endurecida es menos capaz de amortiguar las alteraciones del flujo sanguíneo a corto plazo. Además, el aumento de la rigidez aórtica también se asocia a un deterioro de la sensibilidad de los barorreceptores (Kingwell et al., 1995; Mattace-Raso, Van Den Meiracker, et al., 2007; Okada et al., 2012; Virtanen et al., 2004). Estos factores, en su conjunto, dan lugar a que las actividades cotidianas tales como los cambios de postura o las actividades físicas en personas hipertensas puedan suponer aumentos considerables de TA (Thanassoulis et al., 2012).

#### 5.2.6.2. *Enfermedad cardiaca*

Tener valores de RA demasiado elevados representa un grave peligro para el corazón. La RA aórtica provoca un aumento de la carga sistólica del ventrículo izquierdo (VI), llevando a una remodelación de este que reduce su eficiencia mecánica, requiriendo el corazón una mayor demanda miocárdica de oxígeno para realizar sus funciones (Kelly et al., 1992). Esto da lugar a un aumento de la presión sistólica y disminución de la diastólica, reduciendo la perfusión coronaria diastólica (Kass et al., 1996). Además, la RA elevada se asocia a un deterioro de la función diastólica del VI del corazón (Abhayaratna et al., 2008), lo que puede aumentar la presión de llenado cardíaco y limitar aún más la perfusión coronaria. Por otro lado, la RA se asocia a la aterosclerosis (Hirai et al., 1989; Russo et al., 2012; Stefanadis et al., 1987; Van Popele et al., 2001), que deteriorará aún más la perfusión ventricular y, posiblemente, conducirá a reducciones catastróficas de la función ventricular durante la isquemia (Kass et al., 1996). La RA también está fuertemente ligada a una disfunción diastólica e insuficiencia cardíaca diastólica (Hori et al., 1985; Kawaguchi et al., 2003; Kohno et al., 1996; Redfield et al., 2005; Weber et al., 2013). Por

último, la disfunción diastólica aumenta las presiones de llenado y, por tanto, carga la aurícula, lo que contribuye a la hipertrofia y fibrosis auricular. En última instancia, esto deriva en un proceso de la fibrilación auricular (Mitchell et al., 2007).

Por todas las razones mencionadas anteriormente, la RA se asocia de forma independiente con un mayor riesgo de insuficiencia cardíaca (Chae et al., 1999), que aumenta en los pacientes con insuficiencia cardíaca establecida, independientemente de que la función del VI esté conservada o deteriorada (Desai et al., 2009; Mitchell et al., 2001, 2006).

#### 5.2.6.3. *Función vascular periférica*

La rigidez de la aorta puede aumentar el riesgo de desarrollo de aterosclerosis como resultado de las tensiones hemodinámicas aterogénicas asociadas a una aorta rígida, el aumento de la pulsatilidad de la presión y los patrones de flujo anormales en las arterias grandes, con un correspondiente flujo elevado y tensión de cizallamiento durante la sístole e inversión del flujo durante la diástole (Wilkinson et al., 2009).

La RA tiene también una importante implicación en la estructura y función de la microcirculación, produciendo un desajuste de la impedancia normal entre la aorta, normalmente complaciente, y las arterias musculares rígidas. Esto reduce la cantidad de reflexión de las ondas en la interfaz entre la aorta y los vasos de la rama proximal, por lo que aumenta la transmisión de energía pulsátil excesiva a la periferia, causando daños estructurales (Mitchell et al., 2004, 2010; 2011).

Además, la elevada rigidez aórtica y la pulsatilidad de la presión se asocian a un aumento de la resistencia microvascular en reposo y a un deterioro de la hiperemia reactiva postisquémica en el antebrazo (Mitchell et al., 2005).

Por otro lado, un estudio reciente demostró una relación significativa entre la  $VOP_a$  y el “media-to-lumen ratio” (índice usado para la evaluación de la estructura microvascular) de las arterias de resistencia pequeñas en pacientes hipertensos (Muiesan et al., 2013).

Por último, el tono dinámico en las arterias pequeñas también se ve afectado por la pulsatilidad de la presión (Loutzenhiser et al., 2002, 2006; Mellander & Arvidsson, 1974; Shepherd, 1978). Esto hace que la resistencia en el tono vascular en órganos como el riñón y el cerebro, que depende de la presión de pulso (diferencia entre TA sistólica y diastólica), aumente como respuesta a un aumento de la presión de pulso, produciendo una disminución en el flujo sanguíneo en estos órganos en riesgo.

#### 5.2.6.4. *Sistema nervioso central*

Una RA elevada también afectaría de forma negativa a órganos de alto flujo que, como el cerebro o el ojo, son particularmente sensibles a la presión excesiva (Mitchell, 2008). Un flujo sanguíneo local demasiado elevado puede llevar a episodios repetidos de isquemia microvascular y daño tisular, manifestándose en forma de infartos cerebrales focales no reconocidos y atrofia tisular, lo cual contribuye al deterioro cognitivo y a la demencia (Mitchell et al., 2011). Por su parte, una excesiva rigidez aórtica se asocia con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular de grandes arterias, ya sea isquémico o hemorrágico (Domanski et al., 1999; Laurent et al., 2003). La excesiva pulsatilidad de la presión predispone, además, a la rotura de aneurismas intracraneales, lo que puede desembocar en un ictus hemorrágico. Por si fuera poco, este aumento de RA aórtica también se asocia a la variabilidad de la TA, otro factor de riesgo cerebrovascular digno de consideración (Rothwell et al., 2010).

Por último, cabe destacar que la RA elevada se ha establecido como factor de riesgo para la demencia, tanto de tipo vascular como de tipo Alzheimer (Gorelick et al., 2011). Esto no debe ser sorprendente dada a la estrecha asociación entre la RA alta y el deterioro de la función cognitiva debido a la considerable afección que esta ocasiona en el tejido cerebral (Brandts et al., 2009; Elias et al., 2009; Hashimoto et al., 2008; Henskens et al., 2008; Kearney-Schwartz et al., 2009; Mitchell et al., 2011; Poels et al., 2007; Scuteri et al., 2007; Tsao et al., 2013; van Elderen et al., 2010; Waldstein et al., 2008).

#### 5.2.6.5. *Riñón*

Del mismo modo que ocurre en el cerebro, los riñones son órganos expuestos de forma continuada a un elevado flujo sanguíneo. Su estructura hace que, de forma natural, la presión en el glomérulo pueda aumentar hasta niveles muy elevados, casi aórticos. Si existe una RA mayor de lo normal, la microvasculatura del riñón estará expuesta a una presión y pulsatilidad de flujo excesivas, lo que puede dañar el glomérulo y, por tanto, su funcionalidad (Baumann et al., 2010; Hashimoto & Ito, 2011). De hecho, numerosos estudios han demostrado asociaciones sólidas entre el aumento de la TA o la VOP y la reducción de la tasa de filtración glomerular (Briet et al., 2006; Hermans et al., 2007; Lacy et al., 2006; Mourad et al., 2001; Upadhyay et al., 2009; Wang, Tsai, Chen, & Huang, 2005; Yoshida et al., 2007). Además, el aumento de la pulsatilidad renal correlaciona positivamente con accidentes cardiovasculares y renales (Doi et al., 2012).

#### 5.2.7. Rigidez arterial y envejecimiento: Causas del envejecimiento de las arterias

Las arterias se vuelven más rígidas conforme avanza la edad, y se produce un engrosamiento y una reducción de las propiedades elásticas de la pared arterial (Izzo & Shykoff, 2001). Este proceso, a diferencia de procesos patológicos como la aterosclerosis, no se produce de forma homogénea, ya que las arterias distales sufren los cambios mencionados en menor proporción (Mitchell et al., 2004).

En primer lugar, el paso del tiempo produce una degeneración progresiva de la matriz, es decir, la rotura de algunas de las fibras de elastina y el aumento de las fibras de colágeno que forman la pared (Lee & Oh, 2010). En segundo lugar, se va depositando una mayor cantidad de productos finales de glicación avanzada en las fibras que forman la matriz (Lee & Oh, 2010), además de calcio, cuyo contenido aumenta de forma considerable a partir de los 50 años de edad (Atkinson, 2008). La acumulación de estos productos también contribuye al endurecimiento de las arterias. Por otro lado, se produce un descenso

en la capacidad antioxidativa. Esto conlleva a la disfunción endotelial característica del envejecimiento de las arterias, como consecuencia de un aumento en el estrés oxidativo (Csiszar et al., 2008; Zhou et al., 2009). Además, otro motivo del endurecimiento de las arterias como consecuencia de la edad son los cambios en la musculatura lisa de las arterias, que actúan de mediadores en el aumento de la RA al aumentar la expresión de las moléculas de adhesión (Intengan & Schiffrin, 2000; Qiu et al., 2010). Por último, la edad también se asocia a un mayor riesgo de padecer otras enfermedades (aterosclerosis, hipertensión, síndrome metabólico, diabetes, etc.) que actúan como mediadoras en el aumento la RA, produciéndose un círculo vicioso de rigidez (Lee & Oh, 2010).

La evidencia científica muestra un aumento lineal de la VOP con la edad (Franklin et al., 1997; McEniery et al., 2005; Mitchell et al., 2004), especialmente acentuado a partir de los 50 años (McEniery et al., 2005). Este aumento parece ser más pronunciado en mujeres, especialmente tras la menopausia. Algunos estudios muestran que el  $AI_x$  en mujeres menopáusicas era un 7% mayor que en hombres de la misma edad (Fantin et al., 2007; Mitchell et al., 2004). Otros estudios indican que la VOP central aumenta, en mayor medida, en mujeres mayores de 45 años, mientras que no hubo diferencias de género en valores de VOP femoral (Vermeersch et al., 2008). Posteriormente, un estudio de 1750 participantes sanos corroboró que la VOP central de las mujeres es menor a la de los hombres en edades tempranas (<45 años), aunque la tendencia se invierte a partir de esa edad (Park et al., 2010).

Antiguamente se asumía que los cambios estructurales y funcionales de las arterias con la edad era algo natural. Sin embargo, este concepto ha sido rechazado al evidenciarse que estos cambios se asocian con enfermedades cardiovasculares tales como la hipertensión (Arnett et al., 1996), el síndrome metabólico (Scuteri et al., 2004), la diabetes (Amar et al., 2001) o un descenso de la capacidad cognitiva (Fukuhara et al., 2006), independientemente de la edad. Por tanto, el aumento de la RA con el paso de los años no es meramente

normativo, sino un proceso que se acelera con la existencia de otros factores de riesgo cardiovascular.

Para paliar el aumento de la RA como consecuencia del envejecimiento y de procesos patológicos, y de ese modo prevenir las graves consecuencias que esta ocasiona en los pronósticos de salud, la estrategia que se ha mostrado más efectiva ha sido la de reducir la TA (Lee & Oh, 2010). En ese sentido, hay una amplia gama de intervenciones disponibles, farmacológicas y no farmacológicas (Ferrier et al., 2002; Kass et al., 2001; Kim et al., 2006; Laurent et al., 2006; Park et al., 2000; Savoia et al., 2008; Smilde et al., 2000), que se resumen en la Tabla 1.

**Tabla 1. Estrategias de intervención para la reducción de la tensión arterial (TA)**

<i>No farmacológicas</i>	
Práctica de actividad física regular	
Pérdida controlada de peso	
Reducción en el consumo de alcohol	
Modificaciones en la dieta (p.ej., dieta baja en sal)	
Suplementos dietarios (ajo en polvo, ácido $\alpha$ -linoleico, chocolate negro o aceite del pescado)	
<i>Tratamientos farmacológicos</i>	
Tratamientos para la hipertensión	Diuréticos, $\alpha$ -bloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), bloqueadores del receptor de angiotensina (BRA) y antagonistas de los canales de calcio
Tratamientos para la insuficiencia cardiaca congestiva	ECA, nitratos y antagonistas de la aldosterona
Agentes reductores de lípidos	Estatinas
Agentes antidiabéticos	Tazolidinedionas
Medicamentos que rompan productos finales de glicación avanzada	

### 5.3. Tensión arterial

La TA es otro de los factores de riesgo modificables de salud cardiovascular, que junto con la RA, son más importantes (Gabb et al., 2016). El mantenimiento de la TA en niveles normales se relaciona significativamente con una reducción del riesgo de infarto, enfermedad coronaria, enfermedad crónica de riñón, fallo cardíaco y, en definitiva, la muerte (Stamler et al., 1989; Verdecchia et al., 2010). Sin embargo, la TA es uno de los factores cardiovasculares que se miden de forma menos adecuada (Pickering et al., 2005). Medir la TA de forma precisa y, de ese modo, ser capaces de identificar pequeñas variaciones de esta, es de vital importancia. Para ello, el método “gold standard” ha sido tradicionalmente el uso de un esfigmomanómetro de mercurio y la técnica de Korotkoff. Se ha observado que dichos procedimientos pueden acumular un error considerable debido a la falta de precisión del método, la variabilidad inherente a la TA y la tendencia a aumentarla en presencia de un profesional sanitario (efecto de la bata blanca) (Pickering et al., 2005). Para evitar esto, existen también una serie de métodos, técnicas e indicaciones que pueden contribuir la mejora de la precisión y fiabilidad en la medición TA, y que se desarrollan a continuación.

#### 5.3.1. Definición y clasificación de la TA

La TA elevada es un importante factor de riesgo de enfermedad cardiovascular y renal, consistente e independiente, con relaciones entre valores altos de TA y patologías cardiovasculares (Gabb et al., 2016; Pickering et al., 2005). La TA se consideran peligrosa cuando supera los 140 mmHg (TA sistólica) y/o 90 mmHg (TA diastólica), entrando en niveles de hipertensión. Sin embargo, se advierte de la importancia de identificar valores de TA potencialmente peligrosos (120-139 mmHg / 80-89 mmHg), que se categorizan

como pre-hipertensos y se relacionan estrechamente con un riesgo de desarrollar hipertensión y otras patologías asociadas (Pickering et al., 2005).

Existen varios parámetros de TA que predicen el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares, tales como: TA sistólica y diastólica (TAS y TAD, respectivamente), TA media (TAM) y tensión de pulso, siendo TAS y TAD los más comúnmente utilizados (Franklin et al., 2001; Sesso et al., 2000). Otro parámetro discutible es la variabilidad de TA, pues aunque se ha mostrado su poder predictivo en patologías cardiovasculares (Hata et al., 2000, 2002), se duda hasta qué punto dicha variabilidad pueda deberse a los métodos de monitorización de la TA (Pickering et al., 2005).

De forma más detallada se propone una clasificación de los tipos y subtipos de hipertensión en función de los valores de TA (Gabb et al., 2016):

- Óptima: valores inferiores a 120/80 mmHg.
- Normal: TAS, 120-129 mmHg; TAD, 80-84 mmHg
- Normal-alta: 120-139 mmHg / 85-89 mmHg.
- Hipertensión tipo 1: 140-159 mmHg / 90-99 mmHg.
- Hipertensión tipo 2: 160-179 mmHg / 100-109 mmHg.
- Hipertensión tipo 3: >180 mmHg / >110 mmHg

Además, Pickering et al. (2005) describen otros tipos de hipertensión a tener en consideración:

- Prehipertensión: valores de TAS de 120-139 mmHg y TAD 80-89 mmHg.
- Hipertensión exclusivamente sistólica: es común en adultos y ocurre cuando la TAS supera los 140 mmHg mientras que la TAD se mantiene por debajo de los 90 mmHg. Puede predecir riesgo cardiovascular y ser determinante en el tratamiento a emplear (Franklin et al., 1999). En ocasiones se produce en hombres jóvenes como consecuencia de un crecimiento rápido.

- Hipertensión exclusivamente diastólica: comúnmente diagnosticada en adultos jóvenes y definida como valores menores de 140 mmHg (TAS) y mayores de 90 mmHg (TAD). La importancia clínica de este tipo de hipertensión radica en que la TAD es considerada como uno de los mejores predictores en adultos menores de 50 años (Franklin et al., 2001).
- Hipertensión de bata blanca: se ha observado que hasta un 15-20% de casos de hipertensos tipo 1 se puede atribuir al efecto de la presencia del personal sanitario, por lo que es un aspecto que se debe tener en consideración, tomando medidas alternativas de medición, como medir en otros contextos o realizar medidas repetidas con un espacio de tiempo moderado.
- Hipertensión exclusivamente ambulatoria: menos frecuente que el caso de la bata blanca, aunque posible. En ocasiones la TA puede ser normal en las mediciones clínicas y elevada el resto del día. El estilo de vida puede contribuir a este efecto potencialmente peligroso.
- Pseudohipertensión: se produce cuando las arterias musculares periféricas se calcifican y se vuelven extremadamente rígidas debido a un proceso de arteriosclerosis.
- Hipotensión postural: definida como una reducción de la TAS (>20 mmHg) o diastólica (>10mmHg) al mantenerse de pie durante tres minutos. Puede estar relacionada, si se produce de forma crónica, con riesgo de complicaciones tales como el Parkinson, diabetes y otras patologías. Sin embargo, se ve muy condicionada con factores externos como la hora del día, la ingesta de alimentos o medicación, la temperatura ambiente, el nivel de hidratación, el ejercicio o la edad (Jordan & Biaggioni, 2002; Low, 1997).

### 5.3.2. Métodos de medición de TA

#### 5.3.2.1. *Auscultación con esfigmomanómetros de mercurio, aneroides e híbridos*

El método de Korotkoff sigue siendo el más utilizado, un siglo después de su implantación, a pesar de haber demostrado ser poco preciso en algunos escenarios (Pickering et al., 2005). Este método consiste en colocar un manguito alrededor del brazo para taponar la arteria braquial. Para ello, se infla el manguito aumentando la presión hasta niveles superiores a la TAS (la arteria queda totalmente taponada). Posteriormente, se desinfla lentamente y de forma manual se detectan los sonidos, mediante un estetoscopio, que produce la arteria taponada. Estos sonidos, producidos debido a las turbulencias generadas por flujo sanguíneo al abrir progresivamente la arterial ocluida, se dividen en cinco fases. La primera de ellas se identifica con el primer sonido nítido, producido por la apertura de la arteria, y corresponde con la TAS. Por otro lado, la quinta fase, en la que desaparece todo tipo de sonido, se relaciona con la TAD (Hunyor et al., 1978). Sin embargo, se ha visto que este método resulta verdaderamente poco preciso, y que por lo general, genera valores de TAS inferiores a la tensión real, y valores de TAD superiores (Holland & Humerfelt, 1964; Roberts et al., 1953). Esto se ve acentuado en ciertos grupos, tales como mujeres embarazadas (O'Brien et al., 2003; Perloff et al., 1993) o personas mayores (Cavallini et al., 1996).

Los esfigmomanómetros de mercurio son el aparato estándar de medida de presión arterial, aunque la tendencia parece estar cambiando en los últimos años. La simplicidad de este aparato tiene la ventaja de que no existen apenas diferencias de precisión entre distintas marcas (Pickering et al., 2005). Sin embargo, se ha visto que hasta un 21% de los aparatos de mercurio usados en algunos hospitales desarrollaron problemas técnicos que limitan considerablemente su precisión (Mion & Pierin, 1998). En un centro hospitalario concreto se vio que el porcentaje de dispositivos defectuosos superaba el 50% (Markandu et al., 2000).

Por otro lado, los esfigmomanómetros aneroides registran la presión ejercida a través de un sistema mecánico de metal que se expande conforme la tensión aumenta. Estos pueden llegar a ser menos precisos que los esfigmomanómetros de mercurio, ya que pierden su efectividad con el tiempo y han de ser recalibrados frecuentemente (Pickering et al., 2005). Además, a diferencia de los manómetros de mercurio, las diferencias entre marcas es mucho mayor (Canzanello et al., 2001; Mion & Pierin, 1998; Yarows & Qian, 2001). Por último, los manómetros híbridos combinan características de dispositivos manuales y electrónicos, siendo el mercurio reemplazado por un medidor de presión electrónico. La TA se toma, igual que en los manómetros aneroides y de mercurio, de forma manual mediante el método de Korotkoff. Sin embargo, cuenta con un sistema digital para marcar los puntos exactos de TAS y TAD, facilitando la labor del evaluador y minimizando una de las principales fuentes de error de los métodos manuales (Pickering et al., 2005). Es por tanto un método de mayor precisión y validez (Graves et al., 2004) ya que combina varios de los aspectos positivos de los métodos electrónicos y manuales.

#### 5.3.2.2. *Técnica oscilométrica*

Esta técnica, introducida en 1876 (Marey, 1876), consiste registrar las oscilaciones de presión registradas cuando se desinfla gradualmente el manómetro (Mauck et al., 1980). El punto de mayor oscilación corresponde a la TAM (Yelderman & Ream, 1979). A partir de ahí, TAS y TAD se estiman con algoritmos científicamente probados (Pickering et al., 2005). Esta metodología aporta una serie de ventajas con respecto a la auscultación ya que, al no requerir de transductor, se reduce el error derivado de la posición de colocación del manguito. Además, este método es menos susceptible al ruido externo.

Sin embargo, cuenta con una desventaja importante, que radica en que la amplitud de las oscilaciones depende de varios factores independientes a la TA, como la rigidez de las arterias (van Montfrans, 2001). Por otro lado, existen diferencias significativas entre dispositivos, pues los algoritmos utilizados para la obtención de los datos pueden variar.

No obstante, se considera una técnica bastante fiable, especialmente en monitores utilizados en los centros médicos, generalmente más caros y más precisos que aquellos de uso doméstico (Borow & Newburger, 1982; Cates et al., 1990). Además, disponemos de una lista de dispositivos automáticos científicamente validados, proporcionada por la *British Hypertension Society* (BP Monitors - *British and Irish Hypertension Society*).

#### 5.3.2.3. *El método del manguito de dedo de Penaz*

Este método detecta la pulsación del dedo a través de un fotopletismógrafo situado en un manguito de presión (Penaz, 1973). Esta señal permite obtener las oscilaciones de presión que equivalen a la TA del sujeto. Este método ha sido validado en varias ocasiones, mostrando ser perfectamente fiable (Parati et al., 1989; van Egmond et al., 1985). Además, aporta la peculiaridad de que el manguito puede mantenerse inflado por un tiempo prolongado de dos horas (Penaz, 1973), permitiendo realizar medidas ambulatorias de hasta 24 horas de duración (Imholz et al., 1993).

#### 5.3.2.4. *Técnicas de ultrasonido*

Estos aparatos usan un transmisor y un receptor de ultrasonidos que se coloca justo por encima de la arteria braquial, debajo del manómetro. Cuando el manguito se desinfla y la arteria alcanza la presión sistólica, se produce una disminución del movimiento arterial que se refleja en el ultrasonido (Ware & Laenger, 1967).

#### 5.3.2.5. *Tonometría*

Esta metodología se basa en el principio de que, cuando la arteria se comprime parcialmente y se presiona contra el hueso, las pulsaciones son proporcionales a la tensión intra-arterial (Pickering et al., 2005). Esto hace que esta técnica se aplique en la muñeca, ya que la arteria radial queda recostada justamente sobre el hueso del radio (Drzewiecki et al., 1983). Esta metodología es muy sensible a cambios de posición, por lo que se ha de ser

muy preciso en la medición. Además, el dispositivo ha de ser calibrado para cada paciente, lo cual complica su aplicación clínica rutinaria (Pickering et al., 2005).

### 5.3.3. Consideraciones metodológicas de la TA

#### 5.3.3.1. *Lugar de medición*

Como se ha visto anteriormente, existen diversos aparatos con los que evaluar la TA en varios lugares del cuerpo. Sin embargo, para elegir el lugar de medición se debe tener muy en cuenta que la TA varía a lo largo del árbol arterial, de modo que la TAS es mayor en arterias distales, mientras que la TAD es menor (O'Rourke, 2002). De este modo, el lugar más comúnmente aceptado de medición es el brazo. Aunque se pueda tomar perfectamente tanto en la muñeca como en el dedo, hay que tener en cuenta una serie de factores importantes. Los monitores aplicados en la muñeca tienen la ventaja de ser de menor tamaño e ideales para medir personas obesas, que no tienen un diámetro de la muñeca considerablemente superior a una persona en normopeso, como por el contrario ocurre en el brazo. Sin embargo, se debe asegurar siempre que la muñeca se encuentre a la altura del corazón, pues las variaciones en la posición relativa al corazón pueden conllevar un error de medición (Mitchell et al., 1964). Por otro lado, las investigaciones apuntan a que, en el caso de los monitores localizados en el dedo, se necesita más investigación que prueben su validez, ya que de momento se han mostrado inexactos y, por tanto, no del todo recomendables (Sesler et al., 1991).

#### 5.3.3.2. *Validación de los monitores*

Antes de comenzar a utilizar un monitor de TA, el investigador debe asegurarse de que este haya sido validado siguiendo un protocolo científicamente aceptado. Para ello, los protocolos que más popularidad acumulan son los desarrollados por la “Association for the Advancement of Medical Instrumentation”, en 1987, y por la “British Hypertension Society”, en 1990 (Arlington, 2002). Posteriormente, la “European Society of

Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring” desarrolló un protocolo internacional que actualiza y puede remplazar a los dos anteriores (O’Brien et al., 2002). En definitiva, sería perfectamente válido usar cualquiera de los tres protocolos. Sin embargo, cabe destacar que algunos de los aparatos lanzados al mercado nunca han sido validados apropiadamente (Pickering et al., 2005), lo cual es un factor a tener en consideración. Además, se debe considerar la validación del instrumento de medida para el grupo concreto al que se pretenda evaluar, pues ciertas poblaciones, tales como las personas mayores o diabéticos, podrían acarrear variaciones considerables en los resultados obtenidos (van Ittersum et al., 1998; Van Popele et al., 2000).

#### 5.3.3.3. *Preparación del sujeto*

La TA es dependiente de una gran cantidad de factores externos (Low et al., 1995). Para reducir al máximo el efecto de estos, el paciente debe retirar la ropa que cubre el lugar de medida, sentarse cómodamente, sin cruzar las piernas, dejando reposar la espalda y el brazo en el que se realizará la medición, a la altura del corazón (Pickering et al., 2005). Además, se debe pedir al paciente que se relaje lo máximo posible, dándole un tiempo de preparación de cinco minutos, así como que no hable durante todo el procedimiento.

#### 5.3.3.4. *Tamaño del manguito*

Un tamaño del manguito inadecuado puede ocasionar errores significativos de medida, aunque estos son considerablemente mayores cuando este es demasiado pequeño, en comparación con cuando es demasiado grande (Acuri et al., 1989; Bovet et al., 1994; King, 1967; Linfors et al., 1984; Maxwell et al., 1982; Nielsen et al., 1983; Russell et al., 1989). Sin embargo, existen medidas ideales del manguito en función del tamaño del brazo, de modo que la válvula de aire debería ser, de largo, un 80% de la longitud del brazo, y de ancho, un 46% (Marks & Groch, 2000).

#### 5.3.3.5. *Posición del cuerpo*

Generalmente, la TA se toma en posición sentada o en supinación, aunque se debe tener en cuenta que la TA sistólica en posición sentada es ligeramente superior a la posición tumbada, mientras que no hay diferencias en cuanto a la TA diastólica (Netea et al., 2003). También se han visto variaciones significativas si no se apoya la espalda (Cushman et al., 1990) o al cruzar las piernas (Peters et al., 1999), por lo que no se recomienda.

#### 5.3.3.6. *Posición del brazo*

La posición del brazo puede ser determinante en la medición de TA. Si este se encuentra por debajo del nivel del corazón o por arriba, las mediciones pueden salir considerablemente más altas (Netea et al., 1999). Por eso, en posición tumbada el brazo debe elevarse ligeramente colocando un cojín debajo para que se encuentre a la altura del corazón (Pickering et al., 2005). Además, el brazo debe estar apoyado y completamente relajado (Pickering et al., 2005).

#### 5.3.3.7. *Diferencias entre brazos*

Se han observado diferencias entre ambos brazos, aunque no de forma consistente ni influenciadas claramente por el efecto del brazo dominante (Lane et al., 2002). Esto hace que sea recomendable tomar medidas de ambos brazos y quedarse con la más elevada (Pickering et al., 2005), aunque se suele utilizar el brazo izquierdo por deferencia en protocolos clínicos.

#### 5.3.3.8. *Posición del manguito y del estetoscopio*

Resulta importante identificar la arteria braquial, localizada en la fosa cubital, y posicionar la flecha del manguito en ese lugar. El extremo distal del manguito se colocará 2-3 centímetros por encima de la fosa cubital, lugar en el que se situará el estetoscopio, sin tocar el manguito (Pickering et al., 2005).

#### 5.3.3.9. *Inflado del manguito*

El éxito de la medición dependerá de que se produzca una oclusión de la arteria braquial de forma gradual y de que se desinfe lentamente (2-3 mmHg/s), permitiendo identificar claramente las distintas fases por la que pasa el flujo sanguíneo (King, 1963; Thulin et al., 1975).

#### 5.3.3.10. *Formación del investigador que realiza la medición*

El error derivado del investigador que realiza la medición es uno de los aspectos más críticos, siendo una de las mayores limitaciones del método de auscultación (Rose, 1965). Por tanto, los investigadores han de estar correctamente entrenados (Graciani et al., 2002), no solo en una primera instancia, sino que deberían refrescar los conocimientos apropiadamente cada seis meses (Pickering et al., 2005) en base a una serie de recomendaciones (Grim & Grim, 2003; University of Aberdeen Medi-CAL Unit Web Site). Además, se ha de comprobar que los aparatos de medida se encuentren en buen estado y que los participantes hayan cumplido los requisitos previos (ausencia de cafeína, nicotina, ansiedad o estrés, etc.) (Pickering et al., 2005).

#### 5.3.3.11. *Número de mediciones*

Se deberían tomar, como mínimo, dos mediciones, con un intervalo de tiempo de un minuto entre ambas, ya que el poder predictivo de una medición múltiple es considerablemente mayor al de una simple (Wingfield et al., 2002).

#### 5.3.3.12. *“Efecto de la bata blanca”*

Dada la importancia de estar correctamente entrenado para tomar mediciones fiables de TA, todos los estudios y ensayos clínicos se hacen usando observadores apropiadamente preparados. Paradójicamente, se ha observado que los valores medidos por estos profesionales tienen una media significativamente superior a la media diaria, como consecuencia del efecto conocido como “efecto de la bata blanca” (Pickering et al., 2005).

Incluso se han observado diferencias significativas (6,3/7,9 mmHg) entre médicos y enfermeros (La Batide-Alanore et al., 2000). Por supuesto, esto se debe meramente a una sugestión por parte del paciente, pues las técnicas de medición y el entrenamiento de los distintos profesionales sanitarios son exactamente idénticas.

#### *5.3.3.13. Preparación del paciente*

Como ya se ha mencionado, la TA está sujeta a una amplia variabilidad en función de múltiples factores que resultan imposibles de controlar en su totalidad. Sin embargo, algunos de ellos están relacionados con el estilo de vida de los sujetos en las horas previas a la medición, y son perfectamente controlables. Por ello, se debe pedir a los sujetos que atiendan a sus mediciones sin haber comido ni fumado en las tres horas previas a la medición, sin haber consumido alcohol, cafeína, u otra serie de sustancias excitantes en las ocho horas previas, y sin haber entrenado con intensidad alta hasta 12 horas antes de la medición (Pickering et al., 2005).

#### *5.3.4. Medición de TA en escenarios alternativos*

##### *5.3.4.1. Atención de urgencias*

El objetivo fundamental de estas mediciones es el de identificar las constantes vitales y el estado general de los pacientes, más que la presencia o no de complicaciones relacionadas con la TA elevada. Es por esto que se utilizan, de manera general, aparatos de medición oscilométricos, que se muestran un tanto imprecisos (Hutton et al., 1984; Rose et al., 2000). Además, la preparación del sujeto no suele ser la adecuada (Thomas et al., 2001), por lo que los datos obtenidos no deben servir de referencia para un diagnóstico de hipertensión, al menos sin una evaluación posterior.

#### 5.3.4.2. *Autoevaluación*

Hace ya varios años que los aparatos de medición de TA en casa se volvieron muy populares (O'Brien et al., 2001), aparatos que, desgraciadamente, no están todos validados (O'Brien, 2001). Aunque la posible falta de precisión de algunos dispositivos despierte una preocupación lógica por parte de algunos profesionales sanitarios, otros ven el poder de prevención y concienciación que esto supone ante una epidemia, como es la hipertensión, de altísima y creciente incidencia (Cooper et al., 1997).

La autoevaluación de TA supone varias ventajas con respecto a la evaluación clínica. En primer lugar, se evita el efecto previamente mencionado de la “bata blanca”. En segundo lugar, es una forma barata y sencilla de monitorizar la tensión de las arterias durante periodos largos de tiempo, mejorando así el control terapéutico de la hipertensión (Edmonds et al., 1985; Stahl et al., 2011; Vrijens & Goetghebeur, 1997). Sin embargo, quedaría completamente en manos del paciente seguir todas las indicaciones para la correcta medición, así como la responsabilidad de no mentir en cuanto a los resultados (Mengden et al., 1998; Myers, 1998). Se recomienda que realicen tres mediciones, de las cuales la primera suele ser la más elevada, y que cojan la media de esas tres como resultado potencialmente fiable (Pickering et al., 2005).

Se ha demostrado que la TA tomada en casa es significativamente menor que la tomada en ámbitos sanitarios (Moller et al., 2003), lo que hace que la American Society of Hypertension recomiende valores umbral de 135/85 mmHg que corresponderían a 140/90 mmHg medidos en entornos hospitalarios (Pickering, 1996). En ese sentido, las investigaciones muestran que la TA medida en casa es un factor fiable y predictor de daño orgánico y comorbilidad, incluso en mayor medida que las mediciones hospitalarias (Abe et al., 1987; Bobrie et al., 2004; Ibrahim et al., 1977; Imai et al., 1996; Kleinert et al., 1984; Ohkubo et al., 1998; Tsuji et al., 1997; Verdecchia et al., 1985).

#### 5.3.4.3. *TA ambulatoria*

Se trata de un método no invasivo de medición de TA durante un periodo de tiempo prolongado. El equipamiento destinado a este tipo de mediciones suele estar basado en oscilometría y compuesto por un pequeño monitor localizado en un cinturón y comunicado con un pequeño tubo con un manguito de tensión (Pickering et al., 2005). Normalmente, la TA se mide cada 15-30 minutos durante un periodo de 24 horas, que incluye periodos de sueño y despierto. Este método resulta muy útil para el diagnóstico de hipertensión, ya que registra datos a lo largo de un día normal del paciente, fuera del entorno sanitario. Además, la TA ambulatoria se usa para diagnosticar un número considerable de distintas patologías, tales como neuropatías autonómicas, daño orgánico o diabetes (Pickering et al., 2005). En ese sentido, se ha demostrado su potencial como predictor de morbilidad, incluso en mayor medida que la TA clínica (Clement et al., 2003; Kario et al., 2001; Khattar et al., 1998; Ohkubo et al., 1998; Perloff et al., 1991; Redon et al., 1998; Verdecchia et al., 1994).

#### 5.3.5. Medición de TA en poblaciones especiales

##### 5.3.5.1. *Personas mayores*

Las personas mayores son más propensas a sufrir el “efecto de la bata blanca” (Pickering et al., 2005). Esto hace que, para no realizar un diagnóstico erróneo de hipertensión, esta se deba medir en más de una ocasión y obtener la media de las mediciones. Además, este grupo de edad es más propenso a sufrir episodios de hipotensión postural, por lo que se recomienda medir también la TA en bipedestación (Pickering et al., 2005).

##### 5.3.5.2. *Arritmia*

En caso de personas con arritmia, la alta variabilidad de frecuencia cardiaca hace que la TA varíe considerablemente entre latidos, aumentando el error de las mediciones (Sykes et al., 1990). Se hace necesario tomar varias medidas mediante el método de auscultación y hacer la media. Los aparatos automáticos se muestran, en este caso, muy

imprecisos (Stewart et al., 1995), mientras que la técnica ambulatoria es tan fiable como en sujetos sanos (Lip et al., 1996; Olsen et al., 2002).

#### 5.3.5.3. *Obesidad*

La población con un alto índice de masa corporal (obesos o muy musculados), ocasionan problemas derivados de sus dimensiones corporales. Para una correcta compresión y oclusión de la arteria braquial es necesario escoger el manguito del mayor tamaño posible (Pickering et al., 2005). No obstante, se pueden dar casos extremos en los cuales ni los manguitos de mayor tamaño sean suficiente. En definitiva, se ha visto que en pacientes obesos el error de medida es considerable, con una alta probabilidad de sobreestimar los valores de TA (Warembourg et al., 1987).

#### 5.3.5.4. *Niños*

A la hora de medir TA en niños, el procedimiento más fiable es la auscultación con manómetro de mercurio, realizada de forma idéntica al procedimiento usado en adultos, aunque en el brazo derecho para estandarizar valores (Pickering et al., 2005). En este caso también serán las dimensiones del brazo el factor principal a tener en cuenta (Warembourg et al., 1987). Para ello, existen manguitos pediátricos de distintas dimensiones, y la elección del tamaño del manguito se hará en función de la cámara de aire de este. Será apropiado si su cámara de aire tiene una longitud de, al menos, un 40% del diámetro del brazo (Pickering et al., 2005). Con el tamaño del manguito elegido correctamente, hay otra serie de indicaciones que se deberían tener en cuenta, como medir en un entorno cómodo y tranquilo, que se transmita confianza al niño, utilizar la posición de sentado, evitar que los pies cuelguen de la silla, o no inflar el manguito en exceso (Pickering et al., 2005).

#### 5.3.5.5. *Mujeres embarazadas*

Al igual que en el caso de los niños, se recomienda la auscultación tradicional con manómetro de mercurio (Pickering et al., 2005). Esto es, más por una falta de validación de métodos alternativos en mujeres embarazadas que por una evidencia contrastada (Brown & Davis, 2002). Sería conveniente, por tanto, que se realizaran más investigaciones al respecto, teniendo en cuenta que la hipertensión es una de las patologías más frecuentes en embarazadas (Wuhl et al., 2002).

#### 5.3.6. Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión

Dada la importancia de la TA como factor de riesgo cardiovascular (Lewington et al., 2002; Mancia et al., 2013), el correcto diagnóstico y tratamiento resultarán esenciales en el manejo de la hipertensión (Gabb et al., 2016). Para un diagnóstico adecuado, se deberán realizar múltiples mediciones en momentos distintos. Dado que, tal y como se ha explicado anteriormente, existe una amplia variedad de métodos, se dispone de unos criterios aceptados para el diagnóstico de hipertensión en función del método empleado (Gabb et al., 2016):

- Medición hospitalaria: valores de TAS superiores a 140 mmHg y/o 90 mmHg (TAD).
- Monitorización ambulatoria despierto: valores superiores a 135 mmHg (TAS) y/o 85 mmHg (TAD).
- Monitorización ambulatoria dormido: TA > 120 / 70 mmHg.
- Monitorización ambulatoria durante un periodo de 24h: TA > 130 / 80 mmHg.
- Monitorización en casa: TA > 135 / 85 mmHg.

Todos los métodos expuestos han mostrado ser efectivos a la hora de predecir eventos cardiovasculares (Gabb et al., 2016), aunque la monitorización ambulatoria y en casa se postulan como predictores más fiables (Bliziotis et al., 2012; Niiranen et al., 2013).

Una vez establecidos los umbrales para el diagnóstico de la hipertensión, quedaría por definir los umbrales de aplicación de tratamiento. Se trata de un tema que genera cierta controversia, pues no está tan clara la necesidad de iniciar una terapia con medicación antihipertensiva en pacientes con niveles de TA no demasiado elevados, o que no presenten comorbilidades (Gabb et al., 2016). Sin embargo, un meta análisis mostró reducciones significativas en riesgos de infarto y muertes por causa cardiovascular, como consecuencia de una intervención con medicación en pacientes con hipertensión leve (140-159 mmHg) (Sundström et al., 2015).

En cuanto al objetivo del tratamiento, también se debate la conveniencia de tratar la TA alta hasta que baje a niveles más bajos (TAS < 120 mmHg) o menos (TAS < 140 mmHg). Un estudio mostró que aquellos pacientes que fueron tratados con un objetivo de TA más bajo (TAS < 120 mmHg) sufrieron un número significativamente menor de eventos cardiovasculares y de mortalidad, en comparación con el grupo con un objetivo más alto (TAS < 140 mmHg). Sin embargo, los efectos secundarios provocados por la medicación fueron mayores (hipotensión, síncope, lesión en el riñón o desequilibrios electrolíticos) (SPRINT Research Group, 2015). Por tanto, la decisión depende de muchos factores y debe ser consensuada entre el paciente y el especialista tras un análisis completo del historial clínico del sujeto, y tras valorar los pros y contras.

## 5.4. Entrenamiento de fuerza

### 5.4.1. Concepto de fuerza

La fuerza se define, desde un punto de vista mecánico, como la capacidad de deformar un cuerpo o modificar la aceleración de este, es decir, iniciar o detener su movimiento, aumentar o reducir su velocidad o hacerlo cambiar de dirección (González-Badillo & Gorostiaga, 2002). Tal y como indica la segunda ley de Newton, la fuerza corresponde al producto de masa por aceleración ( $F = m \cdot a$ ).

A lo largo del tiempo se ha intentado precisar un poco más en la definición de fuerza desde un punto de vista deportivo. Inicialmente se ha definido como “la capacidad de desarrollar fuerza contra una resistencia inquebrantable en una sola contracción de duración ilimitada”. Por aquel entonces también se encuentran definiciones tales como “la fuerza máxima que genera un músculo o grupo de músculos a una velocidad de movimiento específica” (Knuttgén & Kraemer, 1987) o “la capacidad de un músculo o grupo de músculos para ejercer tensión sobre el ambiente” (Bohannon, 1987).

Por otro lado, desde un punto de vista fisiológico, la fuerza es la capacidad de producir tensión que tiene un músculo al activarse (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). Este concepto nos acerca a definiciones tales como “la habilidad para generar tensión bajo condiciones definidas por la posición del cuerpo, el movimiento con el que se aplica la fuerza, el tipo de activación o la velocidad del movimiento” (Harman, 1993) o “la capacidad de producir tensión que tiene un músculo al activarse o contraerse por el estímulo neuromuscular voluntario (González-Badillo & Gorostiaga, 2002).

En definitiva, integrando paradigmas mecánicos y fisiológicos, se podría definir la fuerza como la capacidad del sistema músculo esquelético para desarrollar tensiones con el objeto de vencer, oponerse o aguantar una resistencia externa en un tiempo determinado.

## 5.4.2. Fuerza aplicada

### 5.4.2.1. *Concepto de fuerza aplicada*

Para comprender la fuerza aplicada en las actividades deportivas y de la vida diaria, no basta con las definiciones de fuerza desde la vertiente mecánica, fisiológica, o la combinación de estas. Se necesita conocer el concepto de fuerza aplicada, que se define como el resultado de la acción muscular sobre fuerzas externas, o el grado en el que se manifiesta externamente la tensión interna generada por el músculo, por tanto, la tensión generada por el músculo (o fuerza interna) y la fuerza que representa la resistencia a superar (fuerza externa) sirven para definir la fuerza aplicada (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). En ese sentido, la velocidad de desplazamiento de la carga es esencial para conocer la fuerza aplicada a dicha carga, pues es la diferencia entre la fuerza aplicada ( $m*[g+a]$ ) y la fuerza que representa la carga ( $m*g$ ), es decir,  $m*a$ . Por este motivo, la fuerza aplicada no solo depende de la tensión generada por el músculo y la carga que se desplaza, sino que también depende de la velocidad a la que esto ocurre. Si la fuerza aplicada es menor que la fuerza de la carga, no se produce desplazamiento alguno. Una aplicación directa de esto es que, para evaluar los efectos del entrenamiento de fuerza, y por tanto evaluar si han variado los niveles de fuerza de un sujeto, se debe medir la velocidad a la que se desplaza una carga invariable. En definitiva, no hay una relación directa entre la tensión generada por el músculo y la fuerza aplicada, pues esta depende de muchos factores, entre los que se encuentra la velocidad de movimiento.

### 5.4.2.2. *Tiempo y velocidad de ejecución como determinantes de la fuerza aplicada*

Siguiendo el hilo del apartado anterior se puede afirmar que la fuerza aplicada depende directa y equitativamente de dos factores: el tiempo disponible para aplicar fuerza y la velocidad a la que se desplaza la resistencia (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019).

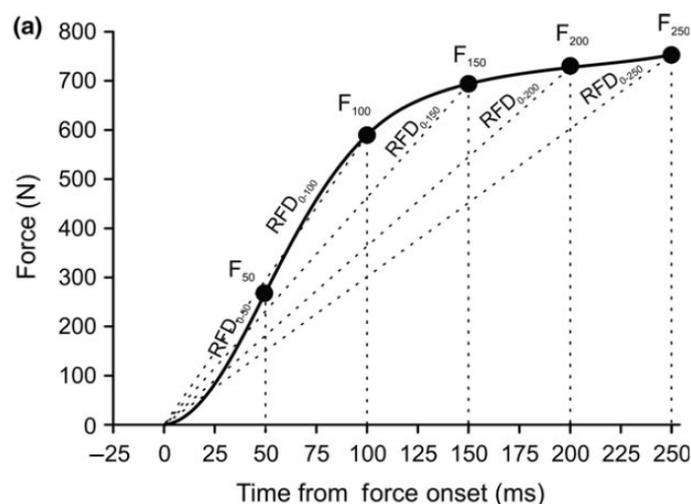
Por tanto, si la velocidad de desplazamiento es la máxima voluntaria, la fuerza aplicada depende directamente de la carga a desplazar y del tiempo que se tarda en desplazar dicha carga. Por ello, a mayor velocidad, menor tiempo disponible para que se genere tensión muscular por la creación de puentes cruzados en la estructura interna del músculo. Así, el tiempo necesario para aplicar fuerza se reduce al ritmo que aumenta el nivel de rendimiento (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). Por tanto, la capacidad de aplicar mayores niveles de fuerza a la misma velocidad, o lo que es lo mismo, de desplazar la misma carga a una mayor velocidad de ejecución es indicador de un incremento de la fuerza aplicada y el aumento de la capacidad del sistema neuromuscular de generar fuerza.

Considerando todo lo anterior, se puede definir de forma más acertada la fuerza aplicada como la manifestación externa de la tensión interna generada por el sistema músculo-esquelético, en un tiempo y a una velocidad determinadas, bajo unas condiciones (ejercicio y tipo de acción) concretas.

#### 5.4.2.3. *Curva fuerza-tiempo*

Al tratar de aplicar la máxima fuerza en el menor tiempo posible, el pico máximo de fuerza se alcanza en un tiempo mínimo que oscila dependiendo de los ejercicios y la variación individual (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). Al representar esta relación en un gráfico se obtiene una curva fuerza-tiempo. Esta relación representa la fuerza aplicada y el tiempo necesario para alcanzarla, se expresa en  $N \cdot s^{-1}$ , y se denomina en la bibliografía internacional como “rate of force development” (RFD) o fuerza explosiva (Rodríguez-Rosell et al., 2017) (Figura 1). Un aumento de las capacidades de fuerza del sistema neuromuscular se vería representado en esta gráfica por un aumento de los valores pico, o por la disminución del tiempo en alcanzar ese pico, o lo que es lo mismo, una mejora de la RFD, representada por el aumento de la pendiente. El valor máximo de RFD, o punto de mayor pendiente de la relación fuerza-tiempo, sería lo que se denomina RFD máxima

(RFDmax), que se alcanza normalmente en acciones estáticas entorno al 30% de la fuerza isométrica máxima (FIM) (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019).



**Figura 1. Cálculo de la RFD**

El gráfico representa la RFD calculada como la relación entre la fuerza (N) producida y el tiempo (ms) necesario para alcanzarla, para diferentes intervalos de tiempo (0-50 ms, 0-100 ms, 0-150 ms, 0-200 ms, 0-250 ms). Tomado de “Physiological and methodological aspects of rate of force development assessment in human skeletal muscle” (p. 9), por D. Rodríguez-Rosell, 2017, *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 38(5).

Para relacionar el concepto de RFD con la aplicación de fuerza en una situación real hay que identificar la RFD específica de cada disciplina, es decir, la fuerza que aplica el sujeto en un gesto o acción específica. De este concepto se deduce otra variable de fuerza, la fuerza útil.

#### 5.4.2.4. Curvas fuerza-velocidad-potencia

Se basa en dos variables representadas en dos ejes: fuerza y velocidad. En ese sentido, las mejoras en los niveles de fuerza se podrían dar por: un aumento de la carga desplazada (fuerza) a la misma velocidad o por un desplazamiento a mayor velocidad de la misma carga. De la relación fuerza-velocidad deriva la de fuerza-potencia, que puede ser

representada mediante una curva de fuerza-potencia como producto de la fuerza y la velocidad.

#### 5.4.3. Manifestaciones de la fuerza

Tradicionalmente se ha categorizado la fuerza en varios tipos en función de la tensión generada y la velocidad a la que esta se produce (González-Badillo & Gorostiaga, 2002). Sin embargo, posteriormente se afirma que algunos de estos términos son inapropiados, o en todo caso, se superponen a conceptos ya expuestos (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). Como ya se ha descrito con anterioridad, al hablar de fuerza solo se puede referir a un valor de fuerza aplicada en cada caso, o pico de fuerza, y a la relación entre esta y el tiempo que se tarda en aplicarla (RFD). Por tanto, las principales manifestaciones de fuerza según la bibliografía tradicional son las dos que recogen (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019) y que se comentan a continuación en los siguientes subapartados.

##### 5.4.3.1. *Fuerza isométrica y dinámica máxima*

La fuerza isométrica máxima se define tradicionalmente como la máxima fuerza que se realiza ante una resistencia que no se puede desplazar, y depende enormemente del ángulo de aplicación de esta. Por otro lado, la fuerza dinámica máxima, conocida también como 1RM, es la fuerza aplicada al desplazar la máxima resistencia desplazable una única vez. No se debe considerar que un sujeto tiene un único valor de fuerza máxima, pues existe un valor de fuerza máxima ante cualquier carga que se desplace.

##### 5.4.3.2. *RFD: Fuerza explosiva*

Depende de la capacidad del sistema neuromuscular de producir el mayor incremento de tensión muscular posible por unidad de tiempo. Para ello, la capacidad de

reclutamiento y sincronización de la mayor cantidad posible de unidades motoras (UMs), será crítico.

En numerosas ocasiones este concepto se usa de manera errónea, pues se asocia a acciones de alta velocidad, contrapuesto a acciones estáticas o con cargas altas. Sería más apropiado llamarlo RFD que, como se ha mencionado, está presente en cada ocasión que se aplique fuerza.

#### 5.4.4. Factores determinantes de la tensión muscular y la fuerza aplicada

La capacidad del músculo para producir tensión al activarse depende de una serie de factores, entre los que se encuentran los factores estructurales y neurales. Estos no se pueden entender por separado, pues son muy dependientes unos de otros. A continuación, se analizarán más detalladamente los factores más determinantes para la producción de fuerza.

##### 5.4.4.1. *Tipos de activación muscular*

La contracción muscular es uno de los componentes esenciales de cara a definir la tensión muscular y, por tanto, la manifestación de fuerza en sí misma. Según Knuttgen y Kraemer (1987), la contracción muscular se produce por una activación de las células musculares ante un impulso eléctrico, que da como resultado un acortamiento de estas a lo largo del eje longitudinal. Los diferentes tipos de contracción son el resultado de la relación entre la fuerza generada por la activación del tejido muscular y las fuerzas externas que interactúan con ella (Myers et al., 2017). Según las características de la aplicación de la fuerza y la cantidad de fuerza aplicada, se puede diferenciar entre varios tipos fundamentales de contracciones musculares. En primer lugar, cuando la fuerza aplicada por el sistema neuromuscular no es suficiente para desplazar la resistencia externa se habla de contracción isométrica. En este caso, no se producirían cambios en la longitud de la musculatura. Por el contrario, cuando el músculo sí que cambia de longitud, se produce un desplazamiento, y se trataría de una contracción isotónica. Dentro de las contracciones

isotónicas se puede diferenciar entre aquellas concéntricas, en la que la musculatura genera una tensión suficiente para desplazar la resistencia a la que se enfrenta, y que produce un acortamiento del músculo, y excéntrica, en la que el músculo genera menos resistencia que la que se pretende contrarrestar, por lo que se produce alargamiento del músculo y un desplazamiento en contra de la voluntad del sujeto. Por otro lado, se hablaría de contracción isocinética cuando la velocidad del movimiento se mantiene constante, con independencia de que existan fases de alargamiento (excéntrica) y acortamiento (concéntrica) de la musculatura. Por último, se conoce a la contracción auxotónica como la combinación de contracciones isométricas e isotónicas.

#### 5.4.4.2. *Características de las UM y las fibras musculares*

##### 5.4.4.2.a. UMs: tipos, activación, velocidad de acortamiento muscular

Las UMs están formadas por un conjunto de fibras musculares inervadas por la misma motoneurona. Las fibras son las células que forman el músculo esquelético, y que tienen como función producir fuerza (González-Badillo & Gorostiaga, 2002). Estas se distinguen entre sí, en forma y funcionalidad, según la isoforma de la miosina, proteína que forma los sarcómeros (unidades contráctiles que componen el músculo esquelético). La miosina rápida, por ejemplo, es capaz de hidrolizar moléculas de adenosin-trifosfato (ATP) rápidamente, generando mucha energía en un corto periodo de tiempo, mientras que las formas lentas lo hacen, como su nombre indica, más lentamente y de forma mantenida en el tiempo. Esto permite diferenciar entre distintas formas de fibras musculares que componen el músculo esquelético. Según el porcentaje de fibras que contenga cada músculo, este tendrá distintas capacidades de producción de fuerza. Por tanto, las fibras musculares se dividen según su velocidad de contracción en (Billeter & Hoppeler, 2003):

- Fibras rápidas (IIx), que tienen mayor velocidad de contracción y son capaces de producir mayores niveles de fuerza, aunque lo mantengan durante un periodo de tiempo limitado.
- Fibras intermedias (IIa). Velocidad de contracción, rápida, aunque menor que el de las fibras IIx, capaces de producir menos fuerza que las fibras IIx, aunque son capaces de mantener la contracción durante un mayor periodo de tiempo, aunque limitado.
- Fibras lentas (I), capaces de producir menores niveles de fuerza, pero de mantenerlos durante periodos de tiempo prolongados. Su velocidad de contracción es menor que la de las fibras IIa y IIx.

Las fibras musculares más rápidas y poco resistentes (IIx) y las rápidas y resistentes (IIa) tienen mayor proporción de puentes cruzados y mayor fuerza por puente cruzado cuando se activan (Linari et al., 2005), lo que provoca que alcancen una mayor tensión isométrica que las fibras lentas (I), al tener mayor innervación y tensión específicas. Además, el retículo sarcoplasmático de estas células libera y retira el  $\text{Ca}^{2+}$  más rápidamente, lo que facilita la liberación más rápida de  $\text{Ca}^{2+}$  por la troponina (Close, 1972), favoreciendo una mayor producción de fuerza en menos tiempo.

Además, el axón de las UMs IIa y IIx es de mayor diámetro y la unión neuromuscular es capaz de liberar más neurotransmisores por impulso nervioso, lo cual hace que se activen con mayor velocidad (Schiaffino & Reggiani, 2011). Esto hace que la velocidad de acortamiento muscular ( $V_{\text{max}}$ ), definida como la que se produce ante la ausencia de carga u oposición, sea mayor, estando determinada por la isoforma de la miosina de las fibras IIa y IIx. Estas fibras tienen unas moléculas de miosina de gran tamaño, permitiendo un mayor desplazamiento de los puentes cruzados por unidad de tiempo. De este modo, las fibras rápidas alcanzarán mayor velocidad que las lentas ante

una misma carga relativa, produciendo mayor potencia para la misma fuerza relativa (Schiaffino & Reggiani, 2011).

Por otro lado, las fibras lentas (I) presentan ventajas a la hora de realizar esfuerzos de mayor duración, ya que tienen una mayor tasa de formación de puentes cruzados y menor consumo de ATP por tiempo de contracción, lo que permite la restitución aeróbica de la energía por vía oxidativa. Esto permite que las fibras lentas (I) sean más efectivas en esfuerzos prolongados de intensidades bajas (Schiaffino & Reggiani, 2011). Por tanto, el rendimiento de fuerza en las distintas acciones vendrá determinado por la composición muscular en cuanto al porcentaje de tipo de fibras se refiere, pues cada tipo de fibras resulta esencial para un esfuerzo concreto.

#### 5.4.4.2.b. Reclutamiento de UMs, frecuencia de estímulo y RFD

Las UMs están formadas por una motoneurona alfa que inerva una serie de fibras musculares (Lopez-Chicharro & Fernandez, 2006). La capacidad de producción de fuerza, en este caso, dependerá de la cantidad de fibras musculares que sea capaz de activar cada motoneurona (Suchomel et al., 2016). La activación de los distintos tipos de fibras musculares se realizará de forma selectiva, en función del tipo de esfuerzo que se realice, siguiendo el principio de tamaño. De este modo, en acciones en las que se requiera poca fuerza se activarán únicamente las fibras de tipo I, que resultan más efectivas ante dicho estímulo. Sin embargo, si aumenta la demanda física se irá involucrando progresivamente una mayor cantidad de fibras IIa y IIx. Del mismo modo, el principio puede aplicarse de forma inversa al aplicar una gran cantidad de fuerza en poco tiempo (Pareja-Blanco et al., 2014). En este caso se activarán rápidamente las fibras más rápidas (IIx) y, en caso de mantener el estímulo, irá apareciendo la fatiga y reduciéndose la capacidad de aplicar fuerza, además de reclutándose fibras musculares más lentas (IIa y I), progresivamente. Además, el grado de participación de las fibras lentas y rápidas en determinadas acciones no está solo determinado por la intensidad requerida en la acción, sino por la velocidad de

acortamiento muscular. Por tanto, en movimientos lentos ocurrirá una mayor activación de fibras lentas, que se desactivarán con la consecuente activación de fibras rápidas cuando aumente la velocidad del movimiento (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019).

La frecuencia del estímulo no es más que la velocidad a la que la motoneurona es capaz de mandar una señal eléctrica que activa las fibras musculares (Suchomel et al., 2016). El reclutamiento de UMs se puede dar con diferentes valores de frecuencia de estímulo. En activaciones isométricas voluntarias ocurren frecuencias de estímulo bajas y asincrónicas, que permiten el aumento suave y progresivo de la tensión muscular hasta llegar al pico. Sin embargo, una mayor frecuencia de estímulo y un mayor reclutamiento de UMs estarán relacionados con una mayor producción de fuerza y menor tiempo necesarios para alcanzar dicho pico de producción de fuerza, aumentando por tanto la RFD (Desmedt & Godaux, 1977). En este sentido, la frecuencia del estímulo adquiere un papel vital ante altas velocidades de movimiento, ya que el pico de potencia es mayor y se alcanza a mayor velocidad con alta frecuencia en acciones que ocurren a alta velocidad (de Haan, 1998).

#### 5.4.4.3. *Almacenamiento de energía: elasticidad*

Algunos movimientos del ser humano suponen el almacenamiento y posterior liberación de energía elástica en la contracción muscular concéntrica. Hablamos de movimientos tales como el salto, en los que se produce un estiramiento-acortamiento, o una acción excéntrica seguida de una concéntrica. En estas acciones, a veces denominadas como “pliométricas”, la generación de fuerza es superior a la fuerza desarrollada por movimientos netos (sin contramovimiento). Esto se debe a que los componentes elásticos musculares almacenan una cantidad sustancial de energía potencial que se devuelve por completo al ejercer la fuerza de nuevo en sentido contrario. La estructura encargada de almacenar esta energía es el tendón (85% del total de la energía almacenada) (Kawakami et al., 2002).

#### 5.4.4.4. *Longitud, grosor y ángulo de las fibras musculares*

La disposición de las fibras musculares es determinante de las propiedades contráctiles del músculo. Las fibras musculares terminan en estructuras tendinosas que se adentran en la estructura interna del músculo. La acción de la activación de cada fibra descarga la energía en estas estructuras tendinosas. En ese sentido, las fibras musculares pueden formar el músculo disponiéndose de tres maneras distintas en relación con el tendón: en serie (a continuación, una de otra), en paralelo (una al lado de otra) y en un ángulo determinado en relación con la línea de tensión lineal del músculo.

La mayor parte de las fibras musculares se colocan de manera no alineada con respecto a la recta de tensión lineal del tendón, en ángulos de entre 0° y 45°. Este ángulo se denomina ángulo penneado o de penneación, fundamental para entender las capacidades del músculo de generar fuerza y velocidad (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). Cuanto menor es el ángulo en el que se disponen las fibras con respecto al punto de aplicación de la fuerza, mayor es la fuerza o tensión transmitida de las fibras a dicho punto. Por tanto, a mayor ángulo de penneación ante una misma tensión muscular, menor es la fuerza que contribuye al acortamiento del músculo. Esto hace que los músculos con ángulos de penneación pequeños sean más eficaces a la hora de aplicar fuerza a altas velocidades, ya que la longitud de sus fibras es mayor en relación con la longitud total del músculo, categorizándose como “músculos de velocidad”. Por el contrario, se denominan como “músculos de fuerza” aquellos con ángulos de penneación mayores y menor longitud de las fibras en relación con la longitud total del músculo. Por otro lado, cuando las fibras se disponen en paralelo, la fuerza que generan es igual a la suma de las fibras, pudiendo ejercer mayor tensión que si se disponen de otro modo. En ese sentido, a mayor cantidad de fibras en paralelo o mayor sección transversal del músculo, mayor tensión puede ejercer (Enoka, 2002).

#### 5.4.4.5. *Relación longitud-tensión*

La tensión generada por un músculo también se relaciona con la longitud de este. El punto en el que se genera más tensión coincide con el grado de estiramiento en el que se forman más puentes cruzados y con la longitud del músculo en reposo, es decir, en su anclaje normal al esqueleto. La tensión generada con longitudes mayores o menores del músculo es necesariamente menor. Sin embargo, no se debe confundir el punto de mayor generación de tensión interna del músculo con el de mayor aplicación de fuerza, pues no coinciden ya que la fuerza aplicada es resultante no solo de la tensión interna del músculo, sino de otros muchos factores.

#### 5.4.4.6. *Relación fuerza-velocidad-potencia*

La relación fuerza-velocidad es inversamente proporcional. A mayor velocidad de acortamiento muscular, menor fuerza ejercida. Esto se debe a que el proceso que va desde que el sistema nervioso central (SNC) o el sistema reflejo dan la señal de activación hasta que esta se produce, requiere un tiempo de entre 62 y 250 ms (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019) en el que han de producirse todos los procesos nerviosos, enzimáticos y mecánicos responsables de la contracción muscular. En ese sentido, a grandes velocidades de deslizamientos entre los miofilamentos, se disminuye el número de puentes cruzados que se forman (Edman, 1992). De esta forma, si disminuye la velocidad de aplicación de la fuerza hay más tiempo disponible para formar puentes cruzados activos en el sentido del acortamiento, pudiéndose generar niveles de tensión y fuerza mayores.

Por otro lado, la potencia se obtiene de la relación entre la fuerza aplicada y la velocidad a la que se desplaza la carga. Los valores pico de potencia se obtienen con fuerzas próximas al 30% de la FIM, o con velocidades próximas al 30% de la velocidad máxima (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). Para mejorar la potencia se buscará optimizar estas relaciones, mejorando la velocidad a la que se desplaza la carga. En ese sentido, la

potencia está estrechamente ligada a la velocidad con la que se mueven las cargas, pues una mejora de velocidad implica necesariamente una mejora de potencia, y viceversa.

#### 5.4.4.7. *Hipertrofia*

La fuerza máxima que puede ejercer un músculo depende, en principios teóricos, del número de sarcómeros dispuestos en paralelo (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). En ese sentido, diversos estudios muestran que existe una relación directa entre el grosor de la musculatura y la FIM (Enoka, 2002). Sin embargo, no es el único elemento que contribuye a la mejora de la fuerza, sino que hay una gran cantidad de factores que interfieren, como son los factores neurales, la tensión específica (Semmler & Enoka, 2000) o el ángulo de pennación de las fibras, entre otros.

Sin embargo, la hipertrofia muscular es responsable de la mejora de fuerza de forma significativa (no más del 50% del total) (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). Esta se produce a partir del entrenamiento de fuerza, y como consecuencia de un aumento en el número y la talla de las miofibrillas y fibras musculares, en el tamaño del tejido conectivo (tejido no contráctil), y en la vascularización (Ikai & Fukunaga, 1968). Además, la hipertrofia puede resultar en transformaciones de fibras IIx a IIa (Staron et al., 1994) y en la síntesis de proteínas musculares (Phillips, 2000).

Por último, cabe destacar que el efecto potencial de la hipertrofia como consecuencia de ganancias de fuerza muscular es mayor en hombres que en mujeres (Delmonico et al., 2005), debido en mayor medida a mejoras de tipo neural. En definitiva, aunque la hipertrofia tiene un papel fundamental en la mejora de fuerza muscular, no es el único factor determinante ya que hay una gran cantidad de elementos influyentes como los factores neurales que se describen a continuación.

#### 5.4.4.8. *Factores neurales*

Se ha visto que la adaptación neural más contribuyente a las mejoras de fuerza podría ser el aumento de la activación muscular (Semmler & Enoka, 2000) por un mayor reclutamiento de UM de mayor umbral (fibras IIa y IIx), o un aumento del número de fibras inervadas por cada UM y de la frecuencia de estímulo de estas (Sale, 1992). Además, otro factor neural responsable de las mejoras de fuerza es la mejora de la coordinación inter- e intra-muscular, incluyendo fenómenos como la coactivación de los músculos antagonistas, específicos a la mejora del rendimiento en ejercicios concretos. En ese sentido, las mejoras en el rendimiento de fuerza de las primeras semanas de entrenamiento se deben casi exclusivamente a los efectos neurales eferentes previamente descritos (Gabriel et al., 2006), y no a la hipertrofia muscular.

#### 5.4.4.9. *Factores hormonales*

Algunos autores consideran que los procesos hormonales son un factor determinante para definir dichas adaptaciones de fuerza mencionadas anteriormente (Kraemer & Mazzetti, 1992). Se ha comprobado que se produce un aumento de la concentración de diferentes hormonas anabolizantes (testosterona, hormona del crecimiento, insulina y hormonas tiroideas) que pueden explicar las mejoras de fuerza producidas tras la aplicación de un entrenamiento concreto. Asimismo, se ha observado un deterioro de las manifestaciones de fuerza tras un balance hormonal catabólico (aumento de hormonas catabólicas, como el cortisol) (Häkkinen et al., 1985a, 1985b, 1987; Häkkinen et al., 1988; Häkkinen et al., 1988; Häkkinen & Pakarinen, 1991). A continuación, se presenta el efecto que tienen las principales hormonas involucradas en el desarrollo de la fuerza; esto es, hormona del crecimiento, testosterona, cortisol e insulina, que se abordan de inmediato.

#### 5.4.4.9.a. Hormona del crecimiento (GH)

La GH es una hormona secretada por la hipófisis anterior que potencia la producción de las hormonas somatomedinas o “insulin-like growth factors” (IGF) (Häkkinen et al., 1985, 1987; Häkkinen, Pakarinen, Alen, et al., 1988; K. Häkkinen, Pakarinen, Alén, et al., 1988; Häkkinen & Pakarinen, 1991), que favorecen la hipertrofia muscular al aumentar la síntesis de proteínas, la captación de estas por parte del músculo, la reducción de la utilización de las proteínas y la estimulación del crecimiento de los cartílagos (Florini, 1987). En personas sanas, la GH se secreta principalmente de noche, pudiendo contribuir a acelerar los procesos de reparación del tejido muscular (González-Badillo & Gorostiaga, 2002).

#### 5.4.4.9.b. Testosterona

Se trata de una hormona androgénica que se produce principalmente, en hombres, en las células de Leydig en los testículos, que producen de 5 a 10 mg al día (Braunstein, 1991). También son productores de testosterona la corteza suprarrenal, el cerebro (Coffey, 1988) y, en el caso de las mujeres, también los ovarios (Hu et al., 1987). Las mujeres producen de 10 a 20 veces menos testosterona que los hombres (Caquet, 1987).

La función principal de la testosterona es la espermatogénesis (Caquet, 1987), aunque tiene también una fuerte influencia en el sistema muscular. Esta estimula de forma directa la acción de los receptores de los neurotransmisores, afectando al sistema nervioso. También tiene la capacidad de transformar las fibras musculares tipo IIa en IIx (Rommerts, 1990). Además, estimula la liberación de GH y somatomedinas, potenciando de forma indirecta los procesos de síntesis de proteica mencionados anteriormente (González-Badillo & Gorostiaga, 2002).

La concentración de testosterona en sangre varía de forma pulsátil durante la jornada (González-Badillo & Gorostiaga, 2002), presentando los valores más bajos al anochecer y los más altos durante la madrugada (Arce & De Souza, 2012; Veldhuis et al.,

1987). La producción de hormonas anabolizantes como la testosterona o la GH, como vemos, varía a lo largo del día y puede estar influenciada por la calidad del sueño, la dieta, la fatiga o el estrés, afectando directamente a la recuperación de la musculatura, especialmente durante la noche. Unos niveles de testosterona bajos, por ejemplo, pueden llevar a una recuperación incompleta de las reservas de glucógeno muscular y de la síntesis proteica, influyendo por tanto negativamente en los procesos de reparación muscular tras el ejercicio (Veldhuis et al., 1987). En este sentido, se ha visto que el entrenamiento agudo de alta intensidad se acompaña de un incremento en la concentración sanguínea de testosterona (Kuoppasalmi & Adlercreutz, 1985), mientras que el ejercicio de mediana intensidad o de larga duración (excesivo) puede producir descensos (Cumming et al., 1987; Hackney, 2012) o la no alteración de esta (Tanaka et al., 2014). Por tanto, las características del ejercicio han de ser controladas si queremos asegurar una buena recuperación y adaptación al entrenamiento.

#### 5.4.4.9.c. Cortisol

Se trata de una hormona glucocorticoide, de la cual el cuerpo humano sintetiza entre 10 y 20 mg diarios en la corteza suprarrenal (Cumming et al., 1987). Al igual que sucede con las hormonas previamente descritas, la concentración sanguínea de cortisol tiene un carácter oscilatorio, observándose el valor más alto por la mañana (Kuoppasalmi & Adlercreutz, 1985). Un aumento de la concentración sanguínea de cortisol, al igual que de otros glucocorticoides, incrementa el nivel de atrofia muscular y disminuye las capacidades de fuerza por el catabolismo de las proteínas del músculo (Kuoppasalmi & Adlercreutz, 1985). El ejercicio físico aumenta el cortisol en sangre de forma aguda y directamente proporcional a la intensidad del ejercicio (Florini, 1987; Kuoppasalmi & Adlercreutz, 1985), inhibiendo la producción de testosterona (Kuoppasalmi & Adlercreutz, 1985) y aumentando el riesgo de degradación de proteínas. Sin embargo, no solo la intensidad es muy influyente en este proceso, sino que también se ha demostrado la

importancia del componente psicológico en la producción de cortisol durante el ejercicio, siendo mucho mayor en sujetos estresados y ansiosos (Kuoppasalmi & Adlercreutz, 1985). Todos estos factores han de ser analizados a la hora de programar entrenamiento de fuerza, dada la importancia que tienen en la recuperación de los esfuerzos, que determinará los efectos del entrenamiento de fuerza en el organismo.

#### 5.4.4.9.d. Insulina

La insulina es una hormona secretada en el páncreas. Esta puede ser de vital importancia, ya que inhibe la síntesis de cortisol (Kuoppasalmi & Adlercreutz, 1985), previniendo el catabolismo proteico que este produce, y mejorando, por tanto, la capacidad de recuperación del organismo ante un esfuerzo.

#### 5.4.4.10. Temperatura

La fuerza media por puente cruzado y la tensión generada por el músculo es mayor a alta temperatura (Colombini et al., 2008). Así, el rendimiento muscular del organismo en cuanto a fuerza y velocidad se refiere es mayor tras un calentamiento (Ranatunga, 2010). Un aumento de temperatura supone una mejora de la RFD y de la relajación muscular (Asmussen et al., 1976; Bergh & Ekblom, 1979). En ese sentido, una temperatura elevada garantizaría mayores niveles de velocidad y potencia en las relaciones fuerza-velocidad (Ranatunga, 2010), mientras que no se observan efectos significativos en la fuerza máxima (Bennet, 1985). Sin embargo, sí que se ha visto que las temperaturas extremas (demasiado elevadas o bajas) producen un descenso significativo del pico máximo de fuerza (Holewijn & Heus, 1992).

#### 5.4.5. Evaluación de la fuerza muscular

La evaluación del entrenamiento de fuerza permitirá conducir el proceso de entrenamiento de la forma más completa posible, para de ese modo tomar decisiones fundamentadas en datos fiables. Conocer los efectos del programa aplicado y realizar las

adaptaciones pertinentes según los objetivos planteados es una tarea fundamental. En definitiva, la evaluación de cualquier variable pretende obtener una medida válida y fiable de esta, con el objetivo de mejorar la manipulación de dicha variable (González-Badillo & Gorostiaga, 2002). Para ello, existe un amplio abanico de metodologías, algunas de las cuales se describen a continuación.

#### 5.4.5.1. *Método isométrico*

También conocido como “test de fuerza máxima estática”, consiste en realizar una activación voluntaria máxima ante una resistencia insalvable (Kraiger et al., 1993). Se puede medir de dos formas principales (González-Badillo & Gorostiaga, 2002): i) aplicando fuerza progresivamente hasta llegar a un pico máximo de fuerza (lo que permite calcular la FIM); y ii) con una activación muscular muy rápida, tratando de alcanzar la fuerza máxima en el menor tiempo posible. En este caso, además de la fuerza isométrica máxima también se obtienen otras variables como la fuerza explosiva máxima, potencia, curva fuerza-tiempo, etc. El método isométrico se puede medir con multitud de dispositivos, entre los que podemos encontrar dinamómetros, tensiómetros o máquinas de musculación. Este método de medición aporta indicadores de fuerza muy valiosos, aunque tiene también algunos inconvenientes. Principalmente, los valores de fuerza registrados por este método son específicos del rango de movimiento en el que se produce la contracción, es decir, de la posición del sujeto en ese momento concreto (González-Badillo & Gorostiaga, 2002).

#### 5.4.5.2. *Métodos dinámicos*

##### 5.4.5.2.a. Test de fuerza dinámica máxima

Tradicionalmente se ha utilizado como referencia para controlar la carga de entrenamiento de fuerza, así como para evaluar las mejoras de fuerza. Uno de los métodos más comunes sería la prueba incremental hasta llegar al 1RM (Holtermann et al., 2008).

Mediante este método se calcula la máxima carga que se puede desplazar una sola vez en una acción dinámica concéntrica en un determinado ejercicio (Brzycki, 1993). La dosificación de la carga a partir de la 1RM como referencia se realiza aplicando %RMs. Otra técnica derivada de la 1RM sería el cálculo de la nRM. Esta técnica mide la carga máxima que se puede desplazar un número (n) determinado de repeticiones en una acción dinámica concéntrica (ej. 10RM: la carga máxima que podemos desplazar 10 veces) (González-Badillo et al., 2017).

El uso de la 1RM y nRM permite individualizar la carga de forma sencilla, así como evaluar la evolución de la intensidad relativa empleada en cada sesión o semana de entrenamiento. En la práctica, esto nos da una herramienta muy sencilla para programar las sesiones de entrenamiento de fuerza, dosificando la carga y controlando la evolución de los sujetos.

#### 5.4.5.3. *Métodos isocinéticos*

El método isométrico consiste en realizar contracciones musculares concéntricas y excéntricas a velocidad constante (González-Badillo et al., 2017). La evaluación mediante dinamometría isocinética se considera un método ideal para medir la fuerza muscular (González-Badillo & Gorostiaga, 2002), tanto en deportistas de alto rendimiento como en pacientes de medicina deportiva y/o en rehabilitación (Dvir & Keating, 2001). Una de sus mayores ventajas es que en la evaluación isocinética se mantiene una velocidad constante que permite una tensión muscular estable a lo largo de todo el rango del movimiento (Forthomme et al., 2011). Sin embargo, la utilización de este método de evaluación de la fuerza tiene una principal desventaja: solamente puede realizarse con máquinas electrónicas especiales, limitando por tanto su utilidad debido a un alto coste del material y a problemas relacionados con los instrumentos de medida, que hacen que el método isocinético no sea conveniente para medir fuerzas a altas velocidades (Baltzopoulos & Brodie, 1989). Además, la ejecución se realiza a una velocidad controlada, lo que impide

aplicar fuerza a alta velocidad, que resulta fundamental a la hora de predecir el rendimiento deportivo y está muy relacionada con indicadores de salud. Sin embargo, los dispositivos isocinéticos se encuentran en constante evolución en busca de solucionar las deficiencias existentes, dando lugar a la aparición de máquinas isocinéticas cada vez más modernas, como el ergómetro isodinámico polifuncional (González-Badillo & Gorostiaga, 2002) o los dinamómetros isocinéticos angulares (Lupo et al., 1992).

#### 5.4.5.4. *Velocidad de ejecución*

A la hora de programar entrenamiento de fuerza, hay dos variables que se consideran críticas: la intensidad y el volumen (Benedict, 1999; Fry, 2004; Mangine et al., 2015). Por tanto, la prescripción de entrenamiento de fuerza se centra en la monitorización más precisa posible de estas dos variables (García Ramos et al., 2021; Gonzalez-Badillo et al., 2017; Rodríguez-Rosell et al., 2020).

La primera de ellas, la intensidad, se ha definido tradicionalmente como un porcentaje de la 1RM o la nRM (Bird et al., 2005; Pereira & Gomes, 2007). Sin embargo, el uso de estas metodologías conlleva una serie de inconvenientes:

- El valor de la 1RM varía considerablemente a lo largo del día, en función de múltiples aspectos (Iossifidou & Baltzopoulos, 2000). Esto hace que el esfuerzo real de una sesión pueda diferir considerablemente del programado, alterando sus efectos sobre el rendimiento y/o la salud.
- La evaluación de la RM mediante el método tradicional raramente da valores reales de 1RM, es más, suelen ser valores menores a la 1RM real (González-Badillo et al., 2017). Esto haría que la intensidad suela ser menor que la programada, produciendo el entrenamiento de fuerza un efecto potencialmente distinto al deseado.
- La 1RM mide el esfuerzo relativo al ejercicio concreto en el que se ha medido, pero no mide grado de esfuerzo total de la sesión, dado que cada ejercicio posee una velocidad asociada a la 1RM (González-Badillo et al., 2010).

- La determinación de la 1RM tiene un alto riesgo de lesión y un alto consumo de tiempo (Bazuelo-Ruiz et al., 2015; García-Ramos, Haff, Pestana-Melero, Perez-Castilla et al., 2018; González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010).
- Al usar nRM existe el riesgo de producir una serie de efectos negativos como consecuencia de un entrenamiento con el máximo número de repeticiones posibles, como son: la fatiga excesiva, el aumento del riesgo de lesión, la disminución de la velocidad de ejecución y, en definitiva, no proporciona los mejores resultados (Drinkwater et al., 2007; Folland et al., 2002; Izquierdo et al., 2006; Sampson & Groeller, 2015; Willardson et al., 2008).

La segunda variable fundamental, el volumen, se ha prescrito tradicionalmente a partir de un número predefinido de repeticiones y series totales realizadas (Bird et al., 2005; Kraemer & Ratamess, 2004). Sin embargo, la variabilidad individual del número máximo de repeticiones realizadas con la misma carga relativa hace que el nivel de esfuerzo y de fatiga de los sujetos pueda diferir considerablemente (García-Ramos et al., 2018; Gonzalez-Badillo et al., 2017; Sakamoto & Sinclair, 2006).

#### 5.4.5.4.a. Metodología: el entrenamiento de fuerza basado en la velocidad de ejecución

Debido a la dificultad de encontrar una metodología fiable para prescribir y monitorizar de forma efectiva variables tan importantes como la intensidad y el volumen, no ha cesado el empeño de investigadores y profesionales de las ciencias del deporte por encontrar metodologías más adecuadas (Suchomel et al., 2021). Entre ellas, el entrenamiento de fuerza basado en la velocidad de ejecución permite la individualización precisa y diaria de la intensidad y el volumen de entrenamiento de fuerza (Weakley, McLaren, et al., 2020; Weakley, Ramirez-Lopez, et al., 2020).

En el entrenamiento de fuerza, la intensidad depende de la velocidad del desplazamiento de las cargas (Drinkwater et al., 2007; Folland et al., 2002; Izquierdo et al.,

2006; Sampson & Groeller, 2015; Willardson et al., 2008). Visto de forma sencilla, la velocidad alcanzada es consecuencia de la fuerza aplicada, por lo que una mayor aplicación de fuerza en la fase concéntrica del movimiento conllevará a mayor velocidad de ejecución, siendo las exigencias neuromusculares y los efectos del entrenamiento de fuerza directamente dependientes de la velocidad a la que se desplazan las cargas (González-Badillo et al., 2017). En ese sentido, la velocidad de ejecución permite calcular de forma precisa la 1RM del sujeto a partir de la relación carga-velocidad individualizada (García-Ramos et al., 2018), en base a un modelo de regresión lineal simple mediante la monitorización de múltiples cargas (método de múltiples puntos) o de solo dos cargas (método de dos puntos) (García-Ramos & Jaric, 2018). Esta metodología evita algunos de los inconvenientes previamente mencionados, como la imprecisión de la estimación, el elevado riesgo de fatiga y lesión o el alto consumo de tiempo. Además, el hecho de que la velocidad del movimiento (siempre que sea la más alta voluntaria del sujeto) esté fuertemente relacionada con la carga relativa (Conceição et al., 2016; García-Ramos, Pestaña-Melero, et al., 2018; Pérez-Castilla et al., 2020), permite una prescripción precisa de la intensidad.

Por otro lado, la velocidad está estrechamente ligada con el número máximo de repeticiones que se pueden realizar antes de llegar al fallo muscular (relación nRM-velocidad) (García-Ramos, Haff, et al., 2018; Jovanovic & Flanagan, 2014; McBurnie et al., 2019), haciendo que la prescripción del volumen en cuanto a series y repeticiones por serie sea mucho más específica en función de las características individuales. De esta forma, la pérdida de velocidad de ejecución en la serie es un indicador directo del nivel de esfuerzo, ya que correlaciona con variables mecánicas y perceptuales de fatiga (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011; Weakley, McLaren, et al., 2020). Por tanto, conocer la velocidad de la primera repetición (que permite estimar el %1RM con el que se trabaja) y la pérdida de velocidad en la serie y entre series permite ajustar el grado de esfuerzo producido, sin necesidad de conocer el número total de repeticiones que realiza el sujeto,

pues ante la misma carga relativa, la pérdida de velocidad en las series iguala los esfuerzos y el grado de fatiga generados (González-Badillo et al., 2017). De este modo, si se aplica un entrenamiento de fuerza controlado con la velocidad de ejecución se puede evaluar la condición física y el nivel de fatiga en todo momento, sin necesidad de realizar ningún tipo de evaluación adicional.

Otro beneficio de esta metodología es que permite maximizar las adaptaciones funcionales y neuromusculares de fuerza, ya que la ejecución de las repeticiones se hará siempre con el máximo esfuerzo (Davies et al., 2017; González-Badillo et al., 2014), recibiendo los deportistas retroalimentación en todo momento durante sus entrenamientos (Mann et al., 2015; Nevin, 2019). En ese sentido, estudios previos muestran mejores adaptaciones de un entrenamiento de fuerza basado en la velocidad de ejecución comparado con metodologías tradicionales, reduciendo el estrés y volumen inducidos por el entrenamiento (Dorrell et al., 2020; Orange et al., 2020). El hecho de que exista un método que permita controlar el grado de fatiga ocasionado por una sesión de entrenamiento de fuerza y optimizar los resultados (es decir, obtener similares o mayores beneficios aplicando dosis menores de entrenamiento) resulta muy relevante desde el punto de vista de la salud, tanto en atletas de alto nivel como en cualquier individuo. En el mundo del entrenamiento una de las máximas fundamentales consiste en tratar de obtener el mayor beneficio reduciendo los riesgos al mínimo posible. Por este motivo, controlar la fatiga midiendo la velocidad de ejecución de los ejercicios resulta conveniente para limitar riesgos y la maximizar los beneficios, más aún si se considera una metodología de sencilla aplicación. A continuación, se describen algunos de los dispositivos utilizados para medir velocidad de ejecución del movimiento.

#### 5.4.5.4.b. Dispositivos de medida de la velocidad de ejecución

Inicialmente, en 1973, Verjovskiy y Trofimov diseñaron aparatos electromecánicos capaces de medir el tiempo, trayectoria y aceleración de un objeto durante un recorrido

determinado (González-Badillo et al., 2017). Poco después, en 1977, González-Badillo comenzó a medir velocidad de desplazamientos mediante una cámara fotográfica que le permitía seguir el movimiento de un punto luminoso colocado en un objeto, mediante fotografías sucesivas (González-Badillo et al., 2017). En 1992, Bosco y colaboradores desarrollaron un sistema de sensores infrarrojos para medir la distancia y el tiempo empleado en desplazar las cargas de cualquier máquina de musculación (Bosco, 1998; Egger et al., 1995). Poco después, en 1995, se desarrollaron unas células fotoeléctricas que utilizaban el tiempo invertido en desplazar la barra una determinada distancia para derivar la velocidad media (VM) del movimiento (Tidow, 1995). Sin embargo, el uso de la velocidad de ejecución como herramienta para la monitorización del entrenamiento tuvo su auge posteriormente, con la utilización de transductores de posición y velocidad.

#### - Transductores lineales de posición y velocidad

Estos dispositivos electromagnéticos se convirtieron en el método “gold standard” para medir velocidad de desplazamiento en el entrenamiento de fuerza. Mediante un cable enganchado a la masa que se desplaza, y que se extiende y recoge en sentido vertical, es posible medir la posición y velocidad del desplazamiento en función del tiempo, así como otras variables derivadas tales como la aceleración, fuerza y potencia. Para ello, los dispositivos están formados por tres partes principales (Tidow, 1995):

- Transductor: dispositivo que transforma una magnitud física (posición, velocidad o aceleración) en señal eléctrica. Para ello, un sensor rotacional (potenciómetro o encoder) se une a una bobina cilíndrica. Por otro lado, un cable se acopla a la bobina, que rota en función del movimiento del cable. Este sistema permite al sensor rotacional, situado en el eje rotatorio, crear una señal eléctrica que sea proporcional al desplazamiento del cable.
- Interfaz de comunicación: cable o tecnología inalámbrica que comunica el transductor con el software, unidad en la que se presentan los datos. Para ello,

convierte la señal analógica en digital de modo que pueda ser procesada por el software, mediante el uso una tarjeta conversora analógico-digital. La señal se filtra (eliminándose ruidos e interferencias) y amplifica en caso de ser necesario.

- Software: sistema de adquisición, análisis, tratamiento, presentación y almacenamiento de datos (cualquier dispositivo electrónico móvil), que debe proporcionar información sobre velocidad media (VM), velocidad media propulsiva (VMP), pérdida de velocidad en la serie y desplazamiento de cada fase excéntrica y concéntrica.

En los últimos años han salido al mercado diferentes sistemas basados en transductores de posición y velocidad, tales como “ErgoPower”, “IsoControl” o “T-Force System”. Este último, desarrollado en 2007, es considerado como el “gold estándar” por su validez y fiabilidad (González-Badillo et al., 2017), y por las facilidades a la hora de la obtención y análisis de datos que proporciona un software preconcebido para ser usado por un amplio espectro de usuarios.

#### - Dispositivos acelerométricos

De reciente aparición se encuentran los dispositivos basados en acelerometría. A pesar de presentar ciertas ventajas, como su pequeño tamaño y peso, su bajo coste y la simplicidad de uso, quedan una serie de cuestiones por resolver en cuanto a su fiabilidad. Así, son menos fiables para medir la velocidad de movimiento en ejercicios de fuerza debido a errores de desviación y a la falta de estandarización de procedimientos (García-Mateo, 2020a).

## 5.5. Efectos del entrenamiento de fuerza en la salud

A la hora de diseñar un programa de entrenamiento, en función de los objetivos, características del sujeto y otras variables, el entrenamiento de fuerza es, en la mayoría de los casos, uno de los componentes esenciales. En ese sentido, el entrenamiento de fuerza

trabajado de forma correcta provoca una serie de adaptaciones a nivel orgánico que resultan fundamentales para optimizar el rendimiento físico-deportivo (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019), así como mejorar la salud integral de los individuos (Casimiro-Andujar, 2017). En este apartado se tratan los principales efectos fisiológicos que produce el entrenamiento de fuerza en el organismo, y como estos pueden mejorar la salud general de los individuos.

#### 5.5.1. Efectos estructurales del entrenamiento de fuerza

El entrenamiento de fuerza provoca una serie de estímulos en el músculo esquelético, haciendo que las fibras musculares se adapten a través de cambios en grosor, longitud y funciones. Estas adaptaciones dependerán, fundamentalmente, del tipo de célula muscular (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019).

El cambio en grosor supone una de las principales adaptaciones al entrenamiento de fuerza, y se manifiesta por el aumento del área de la sección transversal de la fibra muscular. Este proceso se produce cuando la síntesis de proteínas es mayor que la degradación de estas, permitiendo la proliferación de células satélite. La síntesis y degradación de proteínas es, por tanto, un proceso elemental, que ha sido muy estudiado y que dependerá fundamentalmente de la intensidad del entrenamiento y del número de repeticiones (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). En ese sentido, la activación muscular provoca un estrés mecánico y metabólico que desencadena una serie de respuestas metabólicas y hormonales en las células musculares con el objetivo de que se adapten para una generación de fuerza mayor. Estos mecanismos llevan, fundamentalmente, a la síntesis y de degradación de proteínas. Sin embargo, a pesar del deseo de controlarlos, se ha de tener en cuenta que la activación muscular produce una cascada de respuestas que, además de complejas, están interrelacionadas, haciendo de este proceso algo altamente difícil de predecir de forma exacta. Lo que sí es claro que la hipertrofia muscular se puede dar tanto

por un aumento del número de fibras musculares (hiperplasia), que raramente se da en humanos, como por el aumento de tamaño de las fibras musculares (aumento del tamaño y número de miofibrillas) (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). Cuando una miofibrilla alcanza un tamaño determinado, se divide en dos (MacDougall, 2003), de modo que se sintetizan nuevos filamentos de actina y miosina, aumentando el número de sarcómeros en paralelo y la capacidad de producir fuerza.

Debido a la complejidad de los procesos previamente mencionados, no se conocen con exactitud las características requeridas para la optimización de la hipertrofia en el entrenamiento de fuerza. En cuanto a la intensidad del ejercicio, existía un consenso de que las intensidades altas (< 70% 1RM) eran más beneficiosas (Kraemer et al., 2002; Zatsiorsky et al., 1995). Sin embargo, se ha observado posteriormente que un alto volumen de cargas bajas podría ser más efectivo (Burd et al., 2012). En cuanto al volumen, tradicionalmente se hablaba de volúmenes altos como el método más conveniente para producir un alto estrés metabólico (Kraemer et al., 1990, 1991), aunque posteriormente se ha visto que no existen diferencias significativas de hipertrofia en función del volumen de entrenamiento (Smilios, 1998). Tal y como indican González-Badillo & Ribas-Serna (2019), la bibliografía científica parece indicar que el volumen sí que puede tener una influencia importante sobre la hipertrofia, otra cosa es que no se conozca con exactitud cuán importante es.

Otro factor relevante es el intervalo de tiempo de descanso entre series, en torno al cual también existe una cierta controversia, ya que, aunque un tiempo corto de recuperación aumente el estrés metabólico (Kraemer et al., 1990), no permitiría recuperar la capacidad de aplicar fuerza en series posteriores, reduciendo la calidad del entrenamiento y los posibles beneficios metabólicos (Ratamess et al., 2007).

En definitiva, la hipertrofia muscular es la principal adaptación estructural al entrenamiento de fuerza, y uno de los fenómenos más estudiados, aunque poco se sabe de la forma de optimizarla. La hipertrofia es un proceso presente en casi todas las actividades

de entrenamiento de fuerza por lo que no debe preocupar ni condicionar en exceso dicho entrenamiento (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019).

Además de lo anterior, el entrenamiento de fuerza produce otras adaptaciones estructurales muy relevantes. En primer lugar, se ha visto que el impulso neural enviado al músculo y las características mecánicas de la carga aplicada pueden producir cambios en el tipo de fibra (Pette & Staron, 1997). Esto es de gran importancia, pues se han observado cambios de fibras IIx a IIa (Staron et al., 1994), condicionados por un alto número de repeticiones por serie o fatiga alta. Por otro lado, se han observado transformaciones de fibras I a IIa, y de IIa a IIx como consecuencia de un entrenamiento con cargas altas (Andersen & Aagaard, 2000). Por tanto, el tipo de estímulo puede condicionar adaptaciones en el tipo de fibra de todas las índoles. Esto resulta muy relevante ya que el tipo de fibra define las características físicas de un individuo, y existe la falsa creencia de que, al venir definidas de forma genética, son inalterables.

Además, se ha observado un aumento de la rigidez del tendón como consecuencia del entrenamiento de fuerza, en mayor medida tras ejercicio isométrico (Kubo et al., 2001), en comparación con el dinámico (Kubo et al., 2002; Reeves et al., 2003) o el pliométrico (Kubo et al., 2007), por ese orden. Por último, el entrenamiento de fuerza también puede alterar la longitud del fascículo y el ángulo de pennación de las fibras musculares (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019), que se adaptan para ser capaces de aplicar una mayor cantidad de fuerza.

#### 5.5.2. Efectos neurales del entrenamiento de fuerza

El entrenamiento de fuerza, además de adaptaciones estructurales, también provoca cambios en los factores neurales del músculo esquelético. La primera adaptación neural que puede contribuir al aumento de los niveles de fuerza sería el aumento de la activación muscular (Semmler & Enoka, 2000). Es decir, una mayor activación de los

músculos agonistas se produce ya que el entrenamiento permite el reclutamiento de UMs de mayor umbral (fibras rápidas), que alcanzan niveles mayores fuerza, así como un aumento de la frecuencia de estímulo de UMs (Sale, 1992).

La mejora del funcionamiento neural de las fibras musculares se puede producir por una mejor coordinación muscular y especificidad, es decir, una mayor activación de la musculatura agonista e inhibición de la antagonista, que facilitarían la mayor producción de fuerza, especialmente en movimientos complejos (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019).

Un efecto neural, cuanto menos curioso, sería que el entrenamiento de un miembro produce incrementos de fuerza en el miembro opuesto que no ha entrenado. No se observan cambios de hipertrofia, por lo que los aumentos de fuerza se deben exclusivamente a una mejora exclusivamente neural (Shima et al., 2002), que en concreto proviene de mecanismos supraespinales (Lagerquist et al., 2006). Otro factor que prueba la existencia de factores neurales que influyen en la producción de fuerza es el déficit bilateral. Este, atribuido a una inhibición interhemisférica o contralateral, contribuye a una reducción del impulso nervioso (Van Dieën et al., 2003). Esto significa que la producción de fuerza de ambos miembros, piernas o brazos, es inferior a la suma de la fuerza aplicada de manera individual por cada uno de ellos, reduciéndose la capacidad de activación muscular.

Además, como adaptación al entrenamiento, cada UM dentro del músculo puede ser capaz de producir más fuerza. Esto provoca que tras un entrenamiento en el que se mejora la fuerza se utilice una masa muscular menor para desplazar la misma carga (Ploutz et al., 1994). Esto conduce a dos de las adaptaciones neurales más importantes: el reclutamiento de UMs y la frecuencia de estímulo. El aumento de la capacidad de producir fuerza de la musculatura agonista se puede deber al aumento del número de UMs reclutadas, de la frecuencia del estímulo, o ambas a la vez (Moritani, 2003). Además, dependiendo de la naturaleza del estímulo se producirán adaptaciones en el reclutamiento, de modo que, ante velocidades rápidas de ejecución, es probable que se activen en primer

lugar las fibras rápidas, con un umbral de excitación más alto, alta frecuencia de estímulo y mayor capacidad de generar fuerza (Ross et al., 2001). Por último, se ha visto que el entrenamiento de fuerza también produce una mejora en la sincronización de las UMs, que puede mejorar tanto la producción de fuerza por unidad de tiempo (RFD) como la ejecución de tareas complejas en las que intervienen varios grupos musculares (Semmler, 2002).

### 5.5.3. Efectos hormonales del entrenamiento de fuerza (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019)

Todo proceso y/o mecanismo fisiológico de nuestro organismo está regulado por hormonas. Por tanto, no es de extrañar que el entrenamiento de fuerza provoque una serie de reacciones hormonales que, como respuesta al estímulo, producen adaptaciones orgánicas. Una de las respuestas fisiológicas principales al entrenamiento de fuerza son la síntesis y degradación de proteínas, procesos que se producen de manera simultánea. Esto se produce gracias a la secreción de hormonas, anabolizantes y catabolizantes. El aumento o disminución de masa muscular y de la capacidad de producir fuerza del sistema musculoesquelético dependerá, por tanto, de la relación entre la producción de hormonas anabólicas y catabólicas. Cuando la proporción de hormonas anabolizantes sea mayor, se entrará en un proceso predominantemente anabólico. En este caso, predominarán hormonas tales como la GH, testosterona, insulina u hormonas tiroideas. Por el contrario, si el entrenamiento provoca una mayor producción de hormonas como el cortisol, se entraría en un proceso mayormente catabólico, que produciría una degradación de proteínas y consecuente deterioro de las capacidades de fuerza del músculo esquelético.

### 5.5.4. Efecto del entrenamiento de fuerza en la salud de los individuos

Tal y como se ha descrito en apartados anteriores, el entrenamiento de fuerza provoca una serie de adaptaciones fisiológicas a nivel estructural, neural y hormonal, que

resultan fundamentales para optimizar el rendimiento deportivo, pero, además, pueden suponer beneficios para la salud integral en todas las edades. En ese sentido, el entrenamiento de fuerza resulta beneficioso, no solo para mantener niveles de salud óptimos, sino para tratar muchas enfermedades y mejorar el nivel de calidad de vida de las personas que las padecen. A continuación, de forma breve, se exponen algunos ejemplos, recogidos en los siguientes epígrafes (del 5.5.4.1 a 5.5.4.6).

#### *5.5.4.1. Enfermedad reumática inflamatoria*

Hace más de 20 años que se reportan efectos positivos del entrenamiento de fuerza en pacientes con enfermedad reumática inflamatoria (Baillet et al., 2012; Haglo et al., 2022; Sveaas et al., 2017). Además, se ha observado que los pacientes que sufren esta enfermedad tienen niveles de RFD menores que la población estándar (Häkkinen et al., 1997). Por tanto, el entrenamiento de fuerza puede atenuar la disminución de niveles de fuerza debido a las adaptaciones neurales que provocan una mejora de la RFD y de las propiedades intrínsecas del músculo esquelético. Haglo et al. (2022) aplicaron un protocolo de fuerza máxima a pacientes de enfermedad reumática inflamatoria, obteniendo mejoras en la RFD y en la calidad de vida de pacientes que sufrían esta enfermedad.

#### *5.5.4.2. Diabetes*

El metaboloma humano (conjunto de metabolitos del organismo) se muestra sensible al entrenamiento de fuerza, produciéndose respuestas adaptativas tanto a estímulos aislados como repetidos (Gehlert et al., 2022). Uno de estos metabolitos, la hemoglobina glicosilada, es un indicador del nivel de azúcar en sangre, que resulta fundamental para el control de la diabetes en pacientes de diabetes tipo II. Este se puede ver alterado por el entrenamiento de fuerza, mostrando su mayor efectividad al combinarlo con un trabajo cardiovascular (Church et al., 2010; Sigal et al., 2007).

El entrenamiento de fuerza, es una modalidad segura y efectiva de aumentar el nivel de fuerza neuromuscular (con los beneficios que ello supone), en personas mayores con diabetes (Castaneda et al., 2002; Dunstan et al., 2002), siendo beneficioso al: i) reducir el nivel de hemoglobina glicosilada en sangre (Church et al., 2010; Sigal et al., 2007; Snowling & Hopkins, 2006), y ii) mejorar el perfil lipídico y composición corporal (Balducci et al., 2008).

#### 5.5.4.3. *Obesidad*

El entrenamiento de fuerza produce cambios en la composición corporal, tales como el aumento de la masa libre de grasa (Treuth et al., 1994), estrechamente asociado con la salud metabólica y funcionalidad física, siendo un método efectivo para la reducción del porcentaje de masa grasa y del nivel de adiposidad (Lopez et al., 2022). Estos cambios en la composición corporal resultan cruciales en la lucha contra la obesidad (Schmitz et al., 2003), por lo tanto, esta modalidad de entrenamiento debería ser incluida siempre en terapias multicomponentes para la reducción de peso en personas con sobrepeso u obesidad (Lopez et al., 2022).

#### 5.5.4.4. *Cáncer*

El cáncer es una de las enfermedades de mayor incidencia a nivel mundial. Como terapia complementaria a intervenciones farmacológicas, el entrenamiento de fuerza se postula como un factor a tener en consideración. Tanto es así, que se ha visto que realizar cualquier tipo y dosis de entrenamiento de fuerza reduce en un 14% el riesgo de mortalidad por esta enfermedad (Shailendra et al., 2022). En ese sentido, el entrenamiento de fuerza ayuda principalmente a otorgar el estado de salud requerido para que el organismo luche contra la enfermedad, y asimile mejor los tratamientos y sus efectos secundarios. Se ha visto que ayuda a mantener los niveles de fuerza en supervivientes de cáncer de mama (Nilo dos Santos et al., 2019; Soriano-Maldonado et al., 2022), a mejorar la fuerza,

movilidad y porcentaje de masa magra en pacientes de cáncer de páncreas (Kamel et al., 2020), o a reducir los niveles de fatiga tras sesiones de quimioterapia (Medeiros Torres et al., 2022).

#### 5.5.4.5. *Osteoporosis*

La osteoporosis es una enfermedad que afecta a la estructura ósea, por la cual esta ve reducida su fuerza, aumentando el riesgo de fractura (NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, 2001), y disminuyendo el nivel de calidad de vida de las personas que la padecen, aumentando así tanto la mortalidad como los costes sanitarios asociados (Odén et al., 2015). Esta alteración de la salud de los huesos puede ser prevista y tratada mediante un aumento de la densidad mineral ósea (Compston et al., 2017) que, como algunos estudios y meta análisis muestran, puede llevarse a cabo a través de un trabajo de fuerza (Holubiak et al., 2022; Howe et al., 2011; Kitsuda et al., 2021).

#### 5.5.4.6. *Lesiones osteomusculares*

El entrenamiento de fuerza se postula como un factor fundamental en terapias de rehabilitación de lesiones traumatológicas. Por ejemplo, se ha probado científicamente su eficacia para tratar lesiones tales como fracturas de cadera en personas mayores (Briggs et al., 2018; Overgaard et al., 2021), o para prevenir (Olivares-Jabalera et al., 2021) o tratar lesiones de ligamento cruzado anterior en deportistas (Oliveira et al., 2022; Palmieri-Smith et al., 2022).

### 5.6. Efectos del entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular

La práctica de actividad física regular produce adaptaciones en el sistema cardiovascular (Stehouwer et al., 2008), con cambios positivos en la función endotelial por un aumento del flujo sanguíneo que ejerce tensiones repetidas en el endotelio (Sullivan et al., 2005; Tanasescu et al., 2003). Esto conduce a una mayor liberación de óxido nítrico,

mediada por el endotelio, así como la síntesis del óxido nítrico y otros vasodilatadores endoteliales (Green et al., 2003; Montero, Walther, Benamo, Perez-Martin, & Vinet, 2013). Además, la práctica de ejercicio regular también produce efectos positivos en la estructura de la pared endotelial, ya que provoca un estiramiento pulsátil de las fibras de colágeno, rompiendo enlaces cruzados dentro de la pared y contribuyendo a revertir patologías asociadas con la rigidez de las arterias (Monahan et al., 2001; Mourot et al., 2009). Esto hace que no sea sorprendente el hecho de que la actividad física regular reduzca factores de riesgo asociados con enfermedad y mortalidad por causa cardiovascular (Madden et al., 2009) y que, por tanto, sea aceptada como una estrategia de prevención primaria y secundaria, así como de tratamiento (Taylor et al., 2004; Thompson et al., 2003).

Los efectos sobre la salud de algunas modalidades de entrenamiento tales como el entrenamiento aeróbico, han sido ampliamente estudiados. En ese sentido, se ha demostrado que el entrenamiento de resistencia cardiovascular es eficaz para la prevención y reversión de la rigidez de las arterias en adultos sanos (Otsuki et al., 2017; Sugawara et al., 2006; Tanaka et al., 2000; Thompson et al., 2003). Además, se muestra también su eficacia en la prevención del desarrollo de hipertensión arterial (Haapanen et al., 1997; Paffenbarger et al., 1983; Sawada et al., 1993), produciendo reducciones de la TA en reposo tras el ejercicio, tanto de forma aguda como crónica (Sharman et al., 2019). Por este motivo, el entrenamiento de aeróbico es una estrategia ampliamente aceptada para mejorar la salud cardiovascular (Figueiredo et al., 2015). Además, otras modalidades de entrenamiento aeróbico de alta intensidad como el HIIT, producen grandes beneficios a nivel cardiovascular, siendo mismo modo ideales para la prevención primaria y secundaria de enfermedades cardiovasculares (Sharman et al., 2019).

A diferencia de modalidades de entrenamiento mencionadas anteriormente, los efectos del entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular levantan mayor polémica, en parte, por la menor evidencia científica disponible al respecto. Como afirman Williams et al.

(2007), no hay demasiada información acerca de los efectos de la fuerza en los componentes no esqueléticos del cuerpo humano, tales como las estructuras y funciones cardiovasculares. En caso de haberla, la hay en menor medida que el entrenamiento aeróbico (Miyachi, 2013). Además, estas líneas de investigación aportan una amplia variedad de resultados, con discrepancias entre si (Nitzsche et al., 2016), abriendo necesidades como:

- I. Llevar a cabo revisiones bibliográficas y meta análisis sobre los efectos del entrenamiento de fuerza en parámetros de salud cardiovascular tales como la TA y la RA.
- II. Realizar más estudios empíricos que resuelvan las dudas existentes. Este campo de investigación, de desarrollarse en esa línea, permitiría a investigadores, entrenadores y profesionales sanitarios programar y recetar planes de entrenamientos adaptados a las necesidades individuales del paciente, que prevengan o mejoren la salud cardiovascular. Sin duda, es uno de los objetivos fundamentales de esta Tesis Doctoral.

Uno de los principales argumentos en contra del entrenamiento de fuerza como promotor de salud cardiovascular es que este pueda producir un aumento peligroso de la TA, con el riesgo de complicaciones cardiovasculares. Esto fue propuesto por MacDougall et al. (1992) y MacDougall et al. (1985) que, mediante técnicas de medición directa de TA, observaron aumentos agudos de TA tan extremos que alcanzaban los 320/250 mmHg (TAS/TAD). Esto ocurrió, en casos muy específicos, con atletas altamente entrenados que levantaron pesos muy elevados involucrando un gran número de grupos musculares. Estos aumentos puede explicarse atendiendo a factores tales como el número de músculos involucrados, el tipo de contracción, la fatiga generada, la intensidad, el número de repeticiones o la aplicación constante de la maniobra de Valsalva (Pstras et al., 2016). La maniobra de Valsalva es necesaria para superar resistencias superiores al 80% de la contracción voluntaria máxima, y se asocia con incrementos agudos de la TAS y TAD

(Pstras et al., 2016), ya que provoca un aumento de la presión intratorácica que se transmite instantáneamente al árbol arterial (MacDougall et al., 1992).

Sin embargo, existe también una amplia evidencia científica que sugiere que el entrenamiento de fuerza es un método efectivo para la prevención y tratamiento de enfermedades cardiovasculares (Giannuzzi et al., 2003; Owen et al., 2010), entre otras cosas, por una disminución de la TA como consecuencia del ejercicio. En primer lugar, se debe tener en consideración que, aunque los incrementos agudos de TA se consideren eventos negativos, pueden suponer adaptaciones beneficiosas para el sistema cardiovascular. Por ejemplo, un aumento momentáneo de la TAD fomentará el suministro de la sangre a las arterias coronarias, lo que conducirá a mejores condiciones para la perfusión miocárdica. En segundo lugar, los incrementos agudos de TA se deben a factores del entrenamiento tales como la intensidad del ejercicio o la maniobra de Valsalva (Fleck & Dean, 1987; MacDougall et al., 1985; MacDougall et al., 1992; Sale et al., 1993). Estos factores se pueden manipular de forma consciente por parte de entrenadores y sanitarios, de modo que se evite cualquier posible riesgo asociado al entrenamiento. Es por ello importante estudiar la influencia de algunas de las distintas variables del entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular, con el objetivo de acumular y analizar toda la información posible al respecto, para prescribir fuerza de forma segura y efectiva.

Por otro lado, hay una cantidad creciente y significativa de bibliografía científica que apunta hacia una vertiente relacionada con el beneficio cardiovascular. De hecho, el entrenamiento de fuerza está presente en programas de rehabilitación pulmonar desarrollados por organizaciones internacionales importantes (Haskell et al., 2007; Nelson et al., 2007; Williams et al., 2007). Esta tendencia viene respaldada por resultados que constatan que el entrenamiento de fuerza puede ser un factor crucial en el control de la hipertensión y el riesgo cardiovascular ya que, no solo no incrementa la TA, sino que la reduce (Baldi & Snowling, 2003; Bweir et al., 2009; Hanson et al., 2013) como efecto inmediato del entrenamiento. Esto

se conoce como “post-exercise hypotension” y consiste en una reducción de la TA post-ejercicio (Figueiredo et al., 2015). Además, el trabajo de fuerza también podría producir descensos de TA a largo plazo (Sharman et al., 2019). Así se evidencia al aplicar un programa de entrenamiento progresivo siguiendo las indicaciones facilitadas por el “American College of Sports Medicine”, y obteniendo descensos significativos ( $\approx 3/3$  mmHg) de TA (Haskell et al., 2007; Kelley & Kelley, 2000; Pollock et al., 1998).

Otro argumento que hace que el entrenamiento de fuerza sea menos frecuente que otras modalidades en programas de prevención y tratamiento de enfermedades cardiovasculares es que, según algunos autores, se duda la seguridad de su aplicación en pacientes de riesgo moderado-alto (Haskell et al., 2007; Nelson et al., 2007; Williams et al., 2007). Fundamentando esta afirmación, algunas investigaciones encontraron incrementos de RA, tanto agudos (Kingsley et al., 2016) como crónicos en varones sanos (Thiebaud et al., 2015). Esto podría deberse a que la intervención de fuerza podría ocasionar una carga extra en el corazón que provoque un incremento crónico de la rigidez de las arterias (Evans et al., 2018; MacDougall et al., 1985; Miyachi, 2013; Thiebaud et al., 2015). Sin embargo, se duda que estos incrementos, aunque significativos, sean clínicamente peligrosos. Además, el hecho de que en ocasiones se hayan realizado análisis indistintamente con personas sanas y/o pacientes con enfermedades cardiovasculares puede ser un factor de confusión importante, pues se ha visto que la RA aumenta en sujetos diagnosticados con enfermedad cardiovascular. Por otro lado, existen otras muchas investigaciones que no obtuvieron tales resultados (Casey, Beck, & Braith, 2007; Cortez-Cooper et al., 2008; Rakobowchuk et al., 2005; Yoshizawa et al., 2009). Estas discrepancias pueden deberse a cuestiones metodológicas, tales como tamaños de la muestra demasiado pequeños o un diseño deficiente de los programas de entrenamiento, en ocasiones, llevados a cabo por profesionales sanitarios en lugar de investigadores de ciencias de la actividad física y el deporte. Esto abre la necesidad de que, en un intento de clarificar esta cuestión,

se realicen revisiones sistemáticas y/o meta análisis que agreguen todos los datos e incrementen el poder estadístico (Liberati et al., 2009). Esta aproximación sería de gran utilidad para trazar conclusiones más contundentes acerca de los efectos de distintos protocolos de entrenamiento de fuerza en la RA, y su idoneidad para formar parte de programas de intervención y prevención de enfermedades cardiovasculares.

La evidencia científica más reciente parece apuntar, al igual que ocurre con la TA, a que el entrenamiento de fuerza no supone ningún peligro para la salud cardiovascular por incrementos significativos de la RA, al menos no todos los tipos de entrenamiento. En esta línea, un meta análisis reciente mostró que el entrenamiento de fuerza de cuatro semanas no aumentó la RA a largo plazo, proponiendo esta modalidad como segura para la salud cardiovascular (Ceciliato et al., 2020). Otros estudios muestran resultados positivos tras aplicar ejercicio de fuerza de intensidad moderada (Cornelissen & Fagard, 2005) y, otros, defienden que este tipo de intervenciones afectan positivamente a la RA por el impacto provocado en la función endotelial y la inflamación de los vasos sanguíneos (Sandri et al., 2016). Tampoco se debe ignorar el hecho de que se podría ser algo más preciso y concreto en los análisis, considerando algunas variables fundamentales del entrenamiento, pues el efecto de la intervención dependerá, en gran medida, de variables tales como la intensidad o el tipo de entrenamiento que se realice (Evans et al., 2018; Miyachi, 2013).

Algunos estudios apuntan a que el mero hecho de realizar una repetición o una serie extra aumenta tanto la TAS como la TAD (Gotshall et al., 1999; MacDougall et al., 1985; Sale et al., 1994), aunque este es un aspecto poco estudiado, que por tanto requiere de más evidencia científica para obtener conclusiones estables. Sin embargo, la intensidad del ejercicio ha sido más estudiada, y se indica una prevención de los posibles efectos negativos del entrenamiento de alta intensidad (Cortez-Cooper et al., 2005; Miyachi et al., 2004; Okamoto et al., 2006). A esta intensidad, el entrenamiento de fuerza puede producir aumentos significativos de TA (MacDougall, 1986) que afecten a las propiedades de las

arterias (Miyachi, 2013) dañando su estructura (Dernellis & Panaretou, 2005). Por tanto, sería de gran importancia estudiar esta variable en detalle, dados los beneficios del entrenamiento de alta intensidad en muchos otros aspectos y en comparación con intensidades moderadas o bajas.

Por último, se habla de la modalidad de entrenamiento como un factor que podría ser determinante en los efectos que este pueda ocasionar en la salud cardiovascular. Sharman et al. (2019) establecieron unas guías básicas de entrenamiento de fuerza y salud cardiovascular, en las que recomiendan la realización de ejercicios de fuerza de forma rítmica, con rango de movimiento lo más completo posible, velocidad controlada, intensidad moderada-baja y un patrón de respiración normal (evitando la maniobra de Valsalva). Afirman, que el ejercicio de fuerza pesado e isométrico podría conllevar a un incremento de la TA, tal y como anteriormente probaron MacDougall et al. (1992), en mayor medida que entrenamientos concéntricos y excéntricos. Sin embargo, son tres los meta análisis que reportan efectos antihipertensivos significativos del entrenamiento de fuerza isométrico (Carlson et al., 2014; Cornelissen & Smart, 2013; Inder et al., 2016), con reducciones de TAS, TAD y TAM, que han llevado incluso a la necesidad de actualizar recomendaciones sobre ejercicio físico e hipertensión por parte de la “American Heart Association” y el “American College of Cardiology Joint” (Whelton et al., 2018).

Tras toda la información expuesta en el presente apartado, como conclusión, se puede argumentar que los efectos del entrenamiento de fuerza, tanto agudos como crónicos, sobre parámetros de salud cardiovascular tales como TA y RA no están claros, aunque las investigaciones más recientes apunten a que podrían no suponer un riesgo clínico significativo. Además, parece evidente la necesidad de indagar en las características del entrenamiento para tratar de aportar información más precisa y valiosa para entrenadores y sanitarios, para poder aplicar adecuadamente y con seguridad plena entrenamientos de fuerza de distintos tipos en función de las necesidades de pacientes/clientes.