

ACTUALIZACIÓN CIENTÍFICA EN CIENCIAS DEL EJERCICIO, DEPORTE Y ACTIVIDAD FÍSICA

Engebretsen L, Moatshe G. Arthroscopic partial meniscectomy for degenerative meniscus tears in middle age patients: why surgeons should change their approach. Br J Sports Med [Internet]. 2020 Sep 24;bjsports-2020-103330. Available from: <http://bjsm.bmj.com/content/early/2020/09/23/bjsports-2020-103330.abstract>

El trabajo de Sihvonen et al. sugieren que las meniscectomías parciales artroscópicas (APM) podrían generar daño a largo plazo (aumentando el riesgo de Osteoartritis (OA)) sin claros beneficios reportes de pacientes. Este estudio fue multicéntrico, randomizado, ciegos en los participantes, cirugías placebo en pacientes de 35 a 65 años que habían tenido más de 3 meses, compatibles con una rotura degenerativa de menisco medial. Los pacientes no habían respondido a medidas conservadoras convencionales, ni tenían OA avanzada. La rotura degenerativa fue verificada a través de RM y artroscopía. Aquellos que tuviesen un inicio de síntomas con un evento traumático reciente o bloqueo articular eran excluidos. Los pacientes eran seguidos con cuestionarios a los 2, 6, 12, 24, 36, 48, 60. A los 24 y 60 meses, un traumatólogo que desconocía del procedimiento. El grupo con MP presentó con mayor frecuencia que el grupo control. EL desafío de las roturas meniscales: Las APM son el procedimiento quirúrgico traumatológico más realizado en EEUU y el Reino Unido (alrededor de 500.000 en EEUU al año). Era pensado que las APM para roturas degenerativas podrían mejorar el dolor y funcionalidad en OA temprana, sin embargo, una serie de ensayos rigurosos, enlazados a 2 revisiones sistemáticas muestran escasos beneficios a corto y mediano plazo, al compararlos con terapias no quirúrgicas. A la fecha, no hay evidencia que sugiera que las roturas meniscales no tratadas aumenten el riesgo de OA de rodilla. La evidencia del cambio: Sihvonen et al. realizó un seguimiento a 5 años de su estudio con cirugías-placebo, donde uno de los objetivos era evaluar la eficacia a largo plazo de las APM en síntomas y funcionalidad. Ellos muestran un aumento de riesgo de progresión a OA con buen soporte metodológico. La amplia discrepancia que se observa en la literatura para diagnosticar OA puede deberse a las dificultades per se del diagnóstico apoyado en radiografías. ¿Debería los traumatólogos cambiar de tratamiento en estos pacientes? Ensayo clínicos randomizados de alta calidad en pacientes con OA leve con roturas degenerativas muestran que el entrenamiento con ejercicio, la reducción de peso y actividad física en general son tratamiento efectivos, estando de acuerdo los cirujanos de rodilla. Esto, apoyado por la evidencia expuesta, debería hacer que las decisiones

terapéuticas se tomaran en conjunto con los pacientes. Es importante destacar que esta evidencia apunta a las roturas meniscales degenerativas, siendo de distinto manejo a las traumáticas en pacientes jóvenes (< 35 años). Finalmente, todos los pacientes deben ser individualizados, dependiendo del tipo y anatomía de la rotura meniscal, por lo que el diagnóstico correcto y tratamiento deben ser orientados a cada paciente.

Dello Iacono, A et al. Acute mechanical, physiological and perceptual responses in older men to traditional-set or different cluster-set configuration resistance training protocols. *Eur J Appl Physiol* 120, 2311–2323 (2020). <https://doi.org/10.1007/s00421-020-04453-y>

El envejecimiento se asocia a sarcopenia, dinapenia, disminución de la capacidad funcional y pérdida de potencia muscular. Todas estas condiciones se correlacionan con fragilidad, deterioro de la calidad de vida y pérdida de independencia. En ese sentido los programas de entrenamiento de fuerza y sobretodo de potencia muscular (como OPL) se han asociado a mejoras en capacidad funcional. Algunos protocolos que han mostrado efectividad, tanto en atletas como adultos mayores, han sido el uso de la carga de potencia óptima (OPL) y el entrenamiento en clusters. El objetivo de este estudio fue comparar las respuestas mecánicas de entrenamiento tradicional vs entrenamiento en clusters y en segundo lugar, asumiendo superioridad del cluster, evaluar los mecanismos fisiológicos y perceptuales involucrados. **Materiales y métodos:** 20 adultos mayores sanos y activos, con 2 años de experiencia en entrenamiento de fuerza (2 – 4 sesiones de 90 min por semana), en un diseño cruzado y randomizado, con 2 sesiones de familiarización y 4 experimentales separadas por 72 – 96 hrs entre sí, en que se evaluó distintos protocolos de sentadilla: Tradicional (TRA): 3 x 8 reps, con 2 minutos de pausa interseries. Cluster-1 (CLU1): 24 x 1 reps con 10 seg de pausa entre clusters. Cluster 2 (CLU2): 12 x 2 reps con 20 seg de pausa entre clusters. Cluster 4 (CLU4): 6 x 4 reps con 40 seg de pausa entre clusters. Se recolectaron datos de potencia media propulsiva (MPP), impulso vertical relativo, percepción subjetiva de esfuerzo (RPE y ROF) y frecuencia cardiaca. **Resultados:** Sin diferencias en parámetros basales entre los distintos protocolos. Se encontró que protocolos en cluster (CLU1 y CLU2) generaron una mayor respuesta en frecuencia cardiaca tanto en las primeras repeticiones como a lo largo de toda la sesión. A su vez los cluster-set resultaron en mayor MPP que TRA, destacando aumento de la MPP desde los cluster de mayor número de repeticiones a los de menor número (CLU4 < CLU2 < CLU1). Por contraparte se encontró mayor impulso en TRA y CLU4, al comparar con CLU 1 y CLU2. En relación a la percepción de esfuerzo, todos los cluster-set generaron menores percepciones de esfuerzo, siendo más marcado en CLU1 y CLU2. Finalmente, en la encuesta posterior a haber realizado todos los protocolos, el CLU2 fue elegido como el preferido por los participantes. **Discusión:** Destaca que los cluster-set resultaron en mayor MPP que el set tradicional, que los clusters con pocas repeticiones (CLU1 y 2) produjeron mayor MPP que los cluster de altas repeticiones, que los clusters de bajas repeticiones indujeron mayor FC, aunque asociado a menor sensación subjetiva del esfuerzo, menor fatiga y fueron preferidos por los sujetos. Los hallazgos novedosos de este estudio corresponden a qué clusters con pocas repeticiones, pero pausas más frecuentes (10-20 seg), son una medida efectiva para atenuar la pérdida de velocidad a lo largo de las repeticiones y series, con lo

que se maximiza el trabajo de potencia, probablemente por la regeneración parcial de PCr con las pausas entre repeticiones. Por otra parte, es relevante que los cluster-set generaron mayor respuesta cardiovascular, probablemente por mayor duración de los sets (CLU1 118seg vs CLU4 82 seg vs TRA 45 seg), lo que puede implicar que hay mayor demanda metabólica con los cluster y por tanto pudieran favorecer las adaptaciones cardiovasculares (FC promedio en CLU1 y 2 fue cerca de 65% FC Max). Finalmente, otro elemento favorable es que a pesar de presentar mayor carga objetiva (mayores FC, mayor MPP), destaca que los cluster set generaron menor sensación de fatiga y de hecho fueron los preferidos por los sujetos. **Conclusiones:** Los cluster-set son una alternativa efectiva para mantener la potencia en el entrenamiento de sesiones de sentadillas, con una mayor carga interna, pero con una baja percepción subjetiva del esfuerzo. Se plantea interesante estudiar distintas configuraciones de cluster en otros grupos musculares y en poblaciones menos entrenadas.

Jackson et al. The impact of a heat and moisture exchange mask on respiratory symptoms and airway response to exercise in asthma. ERJ Open Res 2020; 6: 00271-2019

Los síntomas respiratorios, incluida la tos, son frecuentes en personas con asma cuando hacen ejercicio. Este estudio investiga si una mascarilla facial con intercambiador de calor y humedad (HME) es eficaz para modular la broncoconstricción inducida por el ejercicio (BIE) y la tos después del ejercicio en un ambiente frío y seco en personas con asma. 26 participantes diagnosticados con asma (20 hombres, 6 mujeres) completaron tres pruebas de ejercicio en bicicleta a 8 ° C y 24% de humedad relativa en un orden aleatorio. Los participantes usaron una máscara HME (MASK), una máscara falsa (SHAM) o ninguna máscara (CONT). Después de un calentamiento de 3 minutos, los participantes completaron el ciclismo de 6 minutos al 80% de la producción de potencia máxima. Antes y después del ejercicio, se registraron las curvas de flujo-volumen máximo. La tos después del ejercicio se monitorizó con un monitor de tos Leicester (LCM) durante 24 h. Los resultados se analizaron mediante ANOVA de medidas repetidas y pruebas de Friedman, y los datos se presentaron como media \pm DE o mediana (rango intercuartílico (IQR)). 11 participantes no presentaron BIE (es decir, > 10% de caída en el VEF1 después del ejercicio) y fueron retirados del análisis. La caída porcentual del VEF1 después del ejercicio en CONT fue mayor que MASK (MASK: -6% (7%), SHAM: -11% (11%), CONT: -13% (9%); $p < 0,01$). No se encontraron diferencias entre el ejercicio en el recuento de tos por hora durante el período de monitoreo de 24 horas o el número de toses en la primera hora después del ejercicio. Las mascarillas HME pueden atenuar la BIE al hacer ejercicio en ambientes fríos y secos. Es posible que la máscara SHAM no haya sido completamente inerte, lo que demuestra los desafíos de realizar ensayos de clínicos aleatorizados utilizando condiciones de control y simuladas.

Krull, et al. Protein Supplementation and Resistance Training in Childhood Cancer Survivor. Med & Sci in Sport & Exercise. October 2020. Volume 52 - Issue 10- p 2060-2077.

Muchos supervivientes del cáncer experimentan efectos médicos tardíos ya sea por su cáncer o su tratamiento, es así como a los 45 años al menos el 95% de los supervivientes de Ca Infantil tiene al menos una enfermedad crónica no transmisible. Además, casi el 8% se caracteriza por una masa corporal magra baja y debilidad muscular. Afortunadamente la ingesta de proteínas y el entrenamiento de fuerza se asocian a mayor masa corporal magra y fuerza muscular en poblaciones frágiles. El objetivo del estudio es evaluar la viabilidad y efectividad de un entrenamiento de fuerza con (RT+S) y sin suplementación (RT+ P) sobre la masa corporal magra, fuerza muscular, velocidad al caminar, la fatiga y niveles de actividad física en adultos jóvenes sobrevivientes de Ca infantil con baja masa corporal. **Métodos:** Se reclutaron a supervivientes de 18 a 45 años lo que fueron asignados al azar a entrenamiento de fuerza progresivo y adaptado individualmente 3 veces por semana con suplemento de proteína (21 g al día, 90 kcal) y otro grupo el mismo entrenamiento con placebo (sacarosa 90 kcal) durante 24 semanas. Al comienzo y final del estudio se midió la masa corporal magra con DXA, fuerza muscular con 1RM, prueba de marcha de 10m, cuestionario corto de 36 preguntas para la fatiga y la AF con acelerómetro. **Resultados:** No hubo diferencias en cambio en la masa magra, fuerza muscular entre ambos grupos. Tanto la masa magra y la fuerza aumentaron con las intervenciones. La tasa de adherencia para RT+S versus RT+P fueron 74,8% y 67% asociándose la emocionalidad negativa a una menor adherencia al programa de entrenamiento de fuerza. **Discusión:** los cambios en la masa magra y fuerza se asocian al ejercicio y no al suplemento proteico, esto se puede dar porque la dosis de proteína fue conservadora y falta de ajuste por peso corporal o dieta. Se demostró que el entrenamiento de fuerza es un método confiable para aumentar la fuerza muscular incluso en poblaciones vulnerables. La emocionalidad negativa se asoció con menor adherencia que han sido reportado en otros estudios donde las personas con esta tendencia tienen menos probabilidad de realizar AF. Estos sujetos además tienen una respuesta intensificada a estímulos y hacen que las respuestas fisiológicas involucradas durante el ejercicio pueden percibirse negativamente. Esto puede ayudar a optimizar la participación usando enfoques de reducción de estrés. Dentro de las limitaciones la principal es que la ingesta de proteínas se estimó por cuestionarios de frecuencia alimentaria y no todas las sesiones de ejercicio fueron supervisadas. **Conclusión:** El entrenamiento de fuerza supervisado en sobrevivientes con suplemento de proteínas es factible pero no más efectivo para aumentar masa corporal magra total que el entrenamiento de fuerza solo. Además, el entrenamiento de fuerza es factible, seguro y eficaz en esta población.

Deshayes, T. A., et al. (2020). Impact of Pre-exercise Hypohydration on Aerobic Exercise Performance, Peak Oxygen Consumption and Oxygen Consumption at Lactate Threshold: A Systematic Review with Meta-analysis. Sports Medicine, 50(3), 581–596.

La deshidratación puede impactar negativamente sobre el consumo máximo de oxígeno y en el umbral del lactato. Es por lo anterior que, se puede creer que la deshidratación podría

disminuir la performance en ejercicio aeróbico (**AEP**). Actualmente, en diversos posicionamientos se plantea que AEP se ve afectada con deshidratación superiores al 2% del peso corporal. Junto con lo anterior, se sabe que el ejercicio puede llevar a una deshidratación y esto afecta AEP. A pesar de lo anterior, hasta la fecha no se ha realizado una revisión sistemática para determinar cómo la hidratación pre-ejercicio afecta AEP y sus subcomponentes relacionados, como consumo máximo de oxígeno y umbral de lactato. El objetivo de este estudio es determinar, mediante una revisión sistemática y metaanálisis, la magnitud del efecto de la deshidratación pre-ejercicio sobre AEP, VO₂ max y umbral de lactato. **MÉTODOS:** Se realizó una revisión sistemática en diversas bases de datos, de estudios bien controlados, los criterios de inclusión fueron, ser mayor de 17 años, medición del estado de hidratación al menos 1 hora previo al ejercicio, hidratación determinada con pérdidas del 1% o más. **RESULTADOS:** se incluyeron 15 artículos. La pérdida de masa corporal media de los estudios fue de $3.6 \pm 1.0\%$ (rango 1.7–5.6%). La hipo-hidratación pre-ejercicio disminuyó en $2.4 \pm 0.8\%$ (95% CI 0.8–4.0%) AEP (en relación a la condición control). Además al comparar con la condición de control, la hipohidratación disminuyó el consumo máximo de oxígeno y el umbral de lactato en $2.4 \pm 0.8\%$ (95% CI 0.7–4.0%) y $4.4 \pm 1.4\%$ (95% CI 1.7–7.1%). **DISCUSIÓN:** es razonable pensar que comenzar la práctica de ejercicio en un estado eu hidratado, comparado con un estado de hipohidratación, que tanto AEP, el VO₂max y el umbral de lactato se beneficien. Los análisis con meta regresiones no establecieron diferencias significativas entre los porcentajes de pérdida de masa corporal y los porcentajes de cambio en AEP o umbral de lactato. Pero, para el consumo de oxígeno peak, se encontró que disminuyó en $2.6 \pm 0.8\%$ (95% CI 0.7–4.5%) por cada porcentaje de masa corporal perdida (sobre un umbral de pérdida de masa de 2.8%). **CONCLUSIONES:** La deshidratación PRE-EJERCICIO en una media del 3% del peso corporal afecta AEP, además reduce el umbral de lactato y consumo de oxígeno peak. Desde un punto de vista práctico se puede decir que comenzar deshidratado el ejercicio reduce AEP, umbral de lactato y consumo peak de oxígeno en: 2.4, 4.4 y 2.4% respectivamente.

Bloch et al. Patients use fewer analgesics following supervised exercise therapy and patient education: an observational study of 16 499 patients with knee or hip osteoarthritis. Br J Sports Med. 2020 Sep 21;bjsports-2019-101265.

La osteoartritis (OA) es uno de los trastornos musculoesqueléticos más comunes, con más de 300 millones de personas afectadas en el mundo. Las pautas de tratamiento para la artrosis de rodilla y cadera recomiendan la terapia con ejercicios, la educación del paciente y la pérdida de peso como tratamiento de primera línea. En una revisión sistemática se informó que solo a uno de cada tres pacientes con OA se les ofrecen estas opciones de tratamiento. Los analgésicos se utilizan comúnmente para tratar el dolor de la OA. Se investigó los cambios en la proporción de pacientes que usan paracetamol, AINE y opioides antes y después de una terapia de ejercicio supervisada de 8 semanas y un programa de educación al paciente. **Métodos:** La muestra fue de 16499 pacientes, con promedio de 65 años, sobrepeso, 3 de 4 eran mujeres y con antecedente de OA de cadera o rodilla. La intervención consta de 2-3 sesiones de educación al paciente y 12 sesiones de terapia de ejercicio neuromuscular supervisado, 2 veces por semana por 6 semanas (8 semanas en

total). Se evaluó el uso de analgésicos (paracetamol AINE y opiáceos) y además la escala del dolor EVA (0-100 mm). **Resultados:** Se vió una reducción en la proporción de usuarios de analgésicos del 62,2% al inicio al 44,1% (IC del 95%: 43,3 a 44,9), correspondiente a una reducción relativa del 29%. El patrón de disminución de analgésicos fue similar para pacientes con OA de rodilla y cadera. Entre los pacientes con uso de analgésicos al inicio del estudio, la mayoría cambió a un analgésico de menor riesgo o interrumpió el uso de analgésicos. El dolor por EVA mejoró en promedio 13,2 mm (IC del 95%: 12,8 a 13,6). **Conclusiones:** Entre los pacientes con OA de rodilla o cadera que usaban analgésicos, más de la mitad interrumpieron el uso de analgésicos o cambiaron a analgésicos de menor riesgo después de una terapia de ejercicio estructurada de 8 semanas y un programa de educación.

Martyn JAJ et al. Muscle Atrophy and the Sestrins. N Engl J Med. 2020 Sep 24;383(13):1279-1282. doi: 10.1056/NEJMcibr2003528. PMID: 32966727

La pérdida de masa muscular (sarcopenia) es habitualmente vista en envejecimiento, desuso muscular, enfermedades inflamatorias sistémicas y estados catabólicos. Tiene consecuencias físicas y mentales que afectan la calidad de vida e incrementan el riesgo de complicaciones e incluso muerte. Al ser la principal reserva proteica del cuerpo, el músculo esquelético adapta constantemente su masa y función ante estímulos fisiológicos y patológicos, con alteración de vías de señalización que ya han sido descritas previamente. Utilizando metabolómica, transcriptómica y genética, se ha llegado a reconocer el rol de 3 proteínas desconocidas anteriormente: las sestrinas, que son producto de 3 genes (SESN1, SESN2 y SESN3). Actúan como reguladores metabólicos inducidos por estrés interactuando con mTORC1, afectando el crecimiento celular, su metabolismo y el grado de inflamación. La pérdida de masa muscular ocurre cuando la degradación supera la síntesis. La degradación muscular ocupa la vía de señalización E3 ubiquitina ligasa, la cual al ser inhibida resulta en la prevención de la proteólisis. Otro aspecto es la autofagia, que tiene un comportamiento bimodal en el que tanto el exceso como la falta de autofagia provocan estados catabólicos desencadenando en la pérdida de masa muscular. La expresión de sestrina 1 está disminuida en modelos con atrofia muscular y con activación de FOXO, el cual al entrar al núcleo activa la transcripción de E3 ubiquitina ligasa. Se ha visto lo mismo en sujetos envejecidos y frágiles. Más aún, se vió que la supresión de sestrinas aumentó la degradación proteica muscular en dichos modelos, así como la sobreexpresión de sestrinas previno la proteólisis. Esta protección se encontró vinculada a la activación de la vía akt-mTORC1 y la fosforilación de FOXO con la supresión de las vías catabólicas. Por lo tanto, en este estudio realizado por Segalés se identificaron las sestrinas como agentes anabólicos y anticatabólicos. También se encontraron beneficios metabólicos y la supresión de las sestrinas evitó las adaptaciones beneficiosas que otorgaba el ejercicio en ratas y moscas. El mecanismo por el cual actúan tiene que ver con la actividad de mTORC1, puesto que el efecto final de la activación de este complejo está vinculado a cuáles son sus activadores río arriba (akt, citoquinas inflamatorias, insulina, etc.) y al timing de activación. Se sabe que la activación permanente e independiente de akt tiende a producir un efecto catabólico, mientras que la activación intermitente vinculada con akt estimula la síntesis proteica. Es

en este punto donde actuarían las sestrinas, inhibiendo la hiperactivación de mTORC1 independiente de akt, fomentando una mayor síntesis proteica muscular, aprovechando la fosforilación de FOXO inducida por akt. Estos descubrimientos ayudan a orientar bases de investigación que vayan en busca de inductores moleculares que activen a las sestrinas con la pretensión de revertir la pérdida de masa muscular.

Ersilia Nigro. Molecular mechanisms involved in the positive effects of physical activity on coping with COVID-19. European Journal of Applied Physiology
<https://doi.org/10.1007/s00421-020-04484-5>

La actividad física -por medio de la contracción muscular- disminuye el estado inflamatorio del ser humano sobretodo para aquellos que tienen comorbilidades asociadas como el síndrome metabólico y/o desregulaciones inmunes, por su lado, el sedentarismo es un factor de riesgo para muchas enfermedades incluidas las infecciones virales. El presente documento revisa el conocimiento científico actual sobre los efectos moleculares mediados por la AF regular sobre el sistema inmunológico, el músculo esquelético y los tejidos adiposos, centrándose específicamente en la acción mediada por las citoquinas inflamatorias. **Características generales de la infección y las comorbilidades del SARS-CoV2:** El SARS-CoV2 infecta las células epiteliales humanas a través de su glicoproteína de superficie, llamada Spike, que se une a la proteína transmembrana de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2); ésta media la entrada del virus en las células. Como se puede ver en la figura adjunta-4, la ACE2 convierte la angiotensina II (Ang II) en angiotensina 1-7 (Ang 1-7), que activa, a través del receptor Mas, la vía denominada "contrarreguladora" o "vasodilatadora" del sistema renina-angiotensina (RAS): proporciona una protección natural contra la lesión pulmonar aguda, promoviendo efectos beneficiosos multiorgánicos que incluyen efectos vasodilatadores, antiproliferación, cardioprotectores, antiinflamatorios y antifibróticos. Durante la infección por SARS-CoV2, el virus induce una disminución de la expresión de las proteínas ACE2 como consecuencia de la entrada en las células, además la replicación del virus en sí misma causa una respuesta inflamatoria aguda debido a la activación del sistema inmunológico innato y la inducción de la expresión de citocinas generando la llamada "tormenta citoquinica". **Interacción sistema inmunológico / AF bajo una infección viral:** Después de la exposición a un patógeno, las células que presentan antígenos bloquean su replicación mediante la fagocitosis de las células huésped infectadas, esto es a través del reconocimiento de patrones (PRR) -como los de tipo Toll (TLR)- que se unen a los componentes del patógeno. Los sujetos inmunodeprimidos tienen una alta susceptibilidad a las infecciones, incluido el COVID-19, debido a un sistema inmunológico innato deteriorado, que incluye disfunciones de neutrófilos y monocitos. Existe una creciente evidencia centrada en poblaciones particulares (es decir, pacientes obesos y / o diabéticos y pacientes con VIH) de que la actividad del sistema inmunológico se ve afectada positivamente por la AF realizada con regularidad y con intensidad moderada (~ 60% VO₂max a 60 min, figura adjunta). A nivel molecular, la AF moderada induce una regulación negativa de la expresión de TLR y / o inhibición de la activación de TLR (figura adjunta-1), por el contrario, el entrenamiento de alta intensidad (> 70-75% VO₂max), el deporte competitivo y el estrés fisiológico, metabólico y psicológico relacionado están

fuertemente asociados con cambios negativos temporales en la respuesta inmune, inflamación, estrés oxidativo y mayor riesgo de enfermedad. **Interacción músculo / AF bajo infección viral:** La AF moderada (figura adjunta-2) induce un marcado aumento de los niveles séricos de citocinas implicadas en la regulación de la inflamación, tales como IL-10, antagonista del receptor de IL-1 (IL-1ra) e IL-37; Por otro lado, otra mioquina, la IL-6, actúa suprimiendo la secreción de citoquinas proinflamatorias en varios tejidos, contribuyendo a la creación de un ambiente antiinflamatorio durante varias horas después del ejercicio. En cuanto la proteína quinasa mitógena activada (AMPK) por el déficit energético, cumple un doble propósito: activa el metabolismo energético y puede inhibir indirectamente la respuesta inflamatoria inducida por el NF- κ B. mecanismo asociado con el estrés crónico, que también ocurre en el síndrome metabólico (figura adjunta-3). La AF regular podría contrarrestar los efectos proinflamatorios causados por el virus (figura adjunta -5) a través de la restauración de NO, así como también -independientemente de la eNOS- puede contrarrestar la disfunción endotelial y contribuir a la vasodilatación pulmonar y la actividad antitrombótica. Este efecto se podría deber a que la NO comprometería la unión entre la proteína S del coronavirus y su receptor del huésped, ACE-2. **Interacción del tejido adiposo / PA bajo una infección viral:** Los mecanismos que subyacen se conocen sólo parcialmente; uno podría ser la participación de ACE2, que se expresa en adipocitos y sobreexpresa en adipocitos de pacientes obesos y / o con diabetes tipo 2 en comparación con sujetos delgados. También se ha informado que los adipocitos que expresan ACE2 son uno de los puntos de entrada para algunos virus, como el H1N1, la influenza tipo A y el SARS-CoV, aunque hasta donde sabemos, no hay evidencia de la entrada del SARS-CoV2 a través de los adipocitos. Además de esto, el tejido adiposo es compatible con la infección viral sostenida, ya que se ha informado que puede actuar como un reservorio viral, como ya se ha demostrado para la infección por el virus H5N1. Otro mecanismo que vincula la salud del tejido adiposo con las infecciones virales es la función endocrina. Conocidas como adipocinas, varias hormonas secretadas por el tejido adiposo están involucradas en la regulación de varios procesos biológicos, incluido el almacenamiento de energía, las funciones inmunes y las respuestas inflamatorias. Además de la producción de adipocinas, el tejido adiposo también puede sintetizar muchas citocinas, incluidas IL-6, MCP1 y TNF α , que se denominan colectivamente adipomioquinas. Además, en la obesidad, la AF interviene en la inhibición de la inflamación a través de la reducción de los niveles plasmáticos de FFA, que suprime la activación de TLR (figura adjunta-1), uno de los principales desencadenantes de la respuesta inflamatoria inducida por la obesidad. **CONCLUSIONES:** En un momento de infección pandémica debido a la infección por SARS-CoV2, dado el impacto negativo de los trastornos metabólicos en la susceptibilidad a las infecciones, es esencial persuadir a las personas para que se mantengan activas mejorando positivamente su sistema inmune por medio de la disminución del estado inflamatorio. Aunque hasta la fecha no se dispone de datos específicos sobre la influencia de la AF en la prevención de síntomas graves de los pacientes que padecen SARS-CoV2, esta revisión proporciona pruebas sólidas de que la AF regular representa una herramienta no farmacológica que podría mejorar el pronóstico en los supervivientes mientras esperamos una vacuna anti-COVID-19.

Kim K, et al. Local Heat Therapy to Accelerate Recovery After Exercise-Induced Muscle Damage, Exercise and Sport Sciences Reviews: October 2020 - Volume 48 - Issue 4 - p 163-169 doi: 10.1249/JES.0000000000000230

El ejercicio no acostumbrado o cambios en algún componente de los regímenes de entrenamiento pueden resultar en daño muscular y, en consecuencia, pérdida prolongada de la función muscular y dolor. Esto puede verse sobre todo en aquellos programas que implican modalidad de entrenamiento excéntrico. Se han postulado una serie de estrategias de recuperación para contrarrestar estos efectos generados por el ejercicio intenso, en la mayoría sin evidencia que apoye su efectividad. Las terapias de calor local (LHT) podrían favorecer la recuperación después de fatiga inducida y tener un efecto protector previo a la realización de ejercicio excéntrico. El ejercicio excéntrico genera un deterioro funcional a través de varios mecanismos. La presente revisión explora el aumento de temperatura e hiperemia como mediadores de los efectos terapéuticos de LHT; posteriormente, se exploran posibles mecanismos a través de los cuales la exposición repetida a LHT recupera la resistencia a la fatiga y capacidad muscular luego de efectuado ejercicio excéntrico arduo. **Respuestas a temperatura tisular aumentada.** Modelos celulares han evidenciado que el aumento de temperatura (sin producir aumento de flujo sanguíneo) por sí mismo ejerce una serie de modificaciones en las vías de señalización celular que involucran la regulación de masa muscular, manejo del estrés celular, biogénesis mitocondrial, angiogénesis, control vasomotor y almacenamiento energético. Esto involucraría la activación de mTOR, PI3K/AKT, AMPK, PGC1- α , óxido nítrico (NO), factores de crecimiento angiogénico, entre otras. Estos cambios pueden producirse junto a un aumento en la expresión de proteínas de shock térmico (HSP) que ejercen, entre otras, funciones de protección celular. **Hiperemia muscular producida por ejercicio.** De acuerdo a lo observado en modelos animales, en promedio, el flujo sanguíneo se incrementa 4 veces luego de 15-20 minutos de calor administrado a temperatura entre 42-44.5°C. Los posibles mecanismos propuestos estarían en relación a la liberación de ATP (efecto vasodilatador) por los glóbulos rojos, aumento de NO endotelial y reducción de la actividad del sistema nervioso simpático muscular (MSNA). El aumento del flujo sanguíneo muscular conlleva: 1) mayor entrega de sustratos hacia la célula para reabastecimiento energético y remodelamiento muscular; 2) mayor capacidad de remoción de sustancias de desecho (que pueden actuar activando nociceptores); 3) facilita la llegada de componentes celulares que participan en remodelamiento muscular (por ej macrófagos); y 4) aumento de las fuerzas de cizallamiento vascular con efecto protector a nivel de la microcirculación. **POSIBLES MECANISMOS QUE EXPLICAN LOS EFECTOS DE HT EN LA RECUPERACIÓN MUSCULAR POST EJERCICIO.** **Resíntesis de glicógeno.** La reducción en la capacidad de trabajo muscular luego de ejercicio excéntrico puede explicarse en parte debido a una disminución en la capacidad de resíntesis de glicógeno. LHT tiene la capacidad para optimizar la entrega de glucosa, estimular la captación de glucosa e incrementar la actividad de la glicógeno sintasa (todo esto en conjunto con una óptima nutrición). **Función microvascular del músculo esquelético.** Una alteración de la microvasculatura condiciona una alteración del flujo sanguíneo y, por tanto, menor capacidad de difusión de oxígeno de capilares a miocitos. Para contrarrestar estos efectos, las LHT pueden aumentar las concentraciones de NO

endotelial y factores angiogénicos a través del aumento de temperatura e hiperemia, con un efecto de incremento de capilarización. **Función mitocondrial.** En modelos animales el ejercicio excéntrico puede alterar la capacidad oxidativa y bioenergética (ineficiencia mitocondrial). Algunos estudios han demostrado un incremento en la capacidad respiratoria y en la expresión de proteínas de los complejos I y V de la cadena transportadora de electrones luego de terapias con LHT. **Síntesis y degradación proteica.** Evidencia sugiere que LHT puede potenciar vías anabólicas y potencialmente inhibir vías proteolíticas, de forma sinérgica junto al ejercicio. Como se explico anteriormente, esto sería por la activación de vías dependientes de mTOR y mayor entrega de aminoácidos y otras sustancias por efecto de hiperemia. **Daño muscular de presentación tardía (DOMS).** Esta es una de las características clínicas más importantes asociadas al ejercicio excéntrico. En un estudio realizado en ratones, LHT logro atenuar los fenómenos hiperalgésicos en comparación con el hielo local. Esto sería a través de la disminución de ciertos metabolitos. **Conclusiones.** Evidencia disponible sugiere que las modalidades de LHT serían un método efectivo para la recuperación muscular post ejercicio. Esto sería a través de la reversión de algunos mecanismos producidos por el ejercicio extenuante y/o excéntrico. Existen algunas limitaciones respecto a la posible capacidad traslacional de los hallazgos a población atlética. Quedan pendientes directrices generales sobre las modalidades de aplicación de LHT más óptimas.

Farrell SW, Barlow CE, Willis BL, Leonard D, Pavlovic A, DeFina LF, Haskell WL. Cardiorespiratory Fitness, Different Measures of Adiposity, and Cardiovascular Disease Mortality Risk in Women. J Womens Health (Larchmt). 2020 Mar;29(3):319-326. doi: 10.1089/jwh.2019.7793. Epub 2019 Sep 18. PMID: 31532335.

No se ha definido adecuadamente la relación entre el fitness cardiorespiratorio (CRF), adiposidad y la mortalidad por enfermedad cardiovascular (CVD) en la mujer. Desde 1971 a 2013, se realizó una evaluación basal de 19838 mujeres que incluían el índice de masa corporal (BMI), circunferencia de cintura (WC), relación cintura:estatura (W:HT), porcentaje de grasa corporal por pliegues cutáneos (%Fat) y la estimación del CRF en test maximal en cinta rodante. Se categorizó el CRF en bajo (quintil 1), moderado (quintiles 2-3) y alto (quintiles 4 y 5) y se calcularon los cocientes de riesgo (HRs) mediante regresión de Cox. El seguimiento fue de 19,2 + 10,3 años, con 391 muertes atribuidas a causas cardiovasculares. Los HRs para las mujeres con un CRF bajo fue de 2,54 y de 1,87 para un CRF moderado, al usar los valores de CRF alto como referencia (IC 95%, p<0.001). Las mujeres con alguna de las mediciones de adiposidad elevada, presentaban un mayor HRs al compararlas con aquellas con valores normales (p < 0,03). Al analizar los niveles de adiposidad en conjunto con el CRF, se observa una tendencia al alza de mortalidad con menores niveles de CRF para cada categoría de W:HT y %Fat, como también en con peso normal o sobrepeso según BMI y para valores normales de WC (p < 0.03) (con valores elevados de CRF, no se logra una asociación estadísticamente significativa para mortalidad CVD en mujeres obesas o con WC elevada). En conclusión, mayores niveles de CRF se asocian con menores riesgo de mortalidad de causa cardiovascular en mujeres (independiente de otros factores de riesgo), además predicen un menor riesgo de mortalidad CVD tanto en mujeres con peso normal,

como con obesidad. El uso de las mediciones de grasa corporal para la predicción de riesgo de mortalidad CVD en mujeres podrían llevar a resultados equívocos, a menos que se consideren los niveles de CRF. Los resultados del estudio validan la implementación de la medición del CRF como un signo vital, según la recomendación de la AHA. Las mujeres con bajo CRF y obesidad según BMI presentaron el mayor HRs (4.07), mientras aquellas con valores más elevados de CRF tendían a tener un menor riesgo versus sus pares con bajo CRF, independiente de sus mediciones de adiposidad.