

Acta Ortopédica Mexicana

Volumen **20**
Volume

Número **2**
Number




Marzo-Abril **2006**
March-April

Artículo:




Relación de lesiones musculares y
niveles de creatincinasa en jugadores de
fútbol americano en México

Derechos reservados, Copyright © 2006:
Sociedad Mexicana de Ortopedia, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

Artículo original

Relación de lesiones musculares y niveles de creatincinasa en jugadores de fútbol americano en México

Alexander Kormanovski,* Eligio Molotla,* Jacinto Licea,*
Eleazar Lara Padilla,* Benigno Zenteno Chávez *

Escuela Superior de Medicina, Sección de Estudios de Posgrado e Investigación, IPN.

RESUMEN. Introducción. Se comparó la incidencia de lesiones musculares y la actividad de la enzima muscular creatincinasa (CK) en sangre (indicador del daño muscular) en los jugadores de fútbol americano estudiantil. **Material y métodos.** Se tomaron mensualmente muestras de sangre capilar al final del ejercicio. Participaron entre 25 y 30 jugadores del equipo principal. Se determinaba la actividad de la (CK) con el método cinético a 25° C. **Resultados.** Se estudiaron jugadores con edad de 20 a 25 años con un peso entre 75 y 120 kg. La actividad promedio de 180 u/l de CK, se observó que se mantenía en los primeros dos años pasando a una cantidad de 250 u/l en el tercer año. Durante el entrenamiento se presentaron 25, 28 y 22 lesiones y en la temporada de juegos: 26, 23 y 22 lesiones musculares en el primer, segundo y tercer año del estudio respectivamente. No se detectó una relación estadísticamente significativa entre la actividad de CK y la incidencia de lesiones musculares tanto durante la preparación general (196 ± 98 u/l lesionados, vs 227 ± 144 u/l no lesionados, $P = 0.16$), como en la temporada (241 ± 193 u/l lesionados, vs 215 ± 96 u/l no lesionados, $P = 0.43$). Se analizaron los resultados con el método de t de Student. **Discusión.** La actividad de CK no es un indicador válido del riesgo de las lesiones musculares y hay indicios que el aumento de la permeabilidad de las membranas de los miocitos puede

SUMMARY. Introduction. A correlation between the presence of creatinkinase enzyme in blood as an indicator of muscle injury was done in American football players of a Mexican College Team. **Material and methods.** Monthly samples were taken from capillary blood at the end of training or games during three consecutive years. The enzyme creatinkinase (CK) was detected by the kinetic method at 25 degrees centigrades. **Results.** We observed players with a 20 to 25 age range, and between 75 to 120 kg of weight. The average activity of the CK enzyme was 180 u/l, and this was maintained during the first two years of following. An increase was noted during the third year to 250 u/l. We had: 25, 28 and 22 muscles injuries detected during training seasons in the corresponding first, second and third years of the study. And during the games 26, 23 and 22 respectively. Student t test was applied, and a non significant correlation between CK and the presence of muscle injuries was detected, including training (196 ± 98 u/l: injured, vs 227 ± 144 u/l: non injured, $P = 0.16$). And during games season (241 ± 193 u/l: injured vs 215 ± 96 u/l : non injured, $P = 0.43$). **Discussion.** The CK activity is not a valid indicator of muscle damage in american football players, and the increase of this enzyme could be explained by the augmented permeability of the

* Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, Unidad de Medicina del Deporte y Sección de Estudios de Posgrado e Investigación.

Dirección para correspondencia:

Dr. Benigno Zenteno. Sports Clinic, Montecito 38, World Trade Center, México 03810, D.F.

Correo electrónico: informes@benignozenteno.com

aportar el aumento de la actividad de esta enzima en sangre.

Palabras clave: lesión muscular, atletas, creatinasa.

myocyte membranes, which can contribute to the levels detected in blood.

Key words: muscle damage, athletes, creatinase.

Introducción

La actividad de creatinasa (CK) en sangre con frecuencia se usa como indicador del daño muscular y podría ser la primera señal del peligro de posibles lesiones en un deporte de intensidad y fuerza, como es el fútbol americano. En varios estudios se mostró la correlación entre la aparición del dolor muscular y el aumento de la actividad de CK en sangre después del ejercicio.^{1,2} Pero todavía no está clara la interpretación de este parámetro como indicador de fatiga y de riesgo de lesión muscular.^{3,4}

La actividad de CK en sangre aumenta en los atletas de alto rendimiento de 20-50 veces del rango de referencia. Aproximadamente 82% de actividad de CK en sangre tiene procedencia muscular (72% de músculo esquelético, 10% de corazón) y 18% de otros órganos, principalmente de cerebro.^{5,6} El aumento de la actividad de CK teóricamente puede ser determinado por la destrucción muscular o por el aumento de la permeabilidad de la membrana de miocitos para esta enzima.⁷⁻¹¹

La mayoría de los estudios recientes sobre la actividad de CK se realizaron usando ejercicios excéntricos, muy dañinos para el músculo.^{2,12,13} Los datos sobre otro tipo de ejercicios son contradictorios.^{3,4,14,15}

El máximo nivel de CK en sangre detectado es 25,000 u/l,^{2,16} pero en un estudio¹⁷ no se encontró la diferencia en la respuesta de CK después de ejercicios, excéntricos, concéntricos e isométricos. Se mostró que la cantidad de CK liberado de flujo sanguíneo depende de la cantidad de músculos implicados en el ejercicio.¹⁸ En base de estos estudios la opinión de la mayoría de los investigadores es a favor de destrucción muscular como principal razón del aumento de actividad de CK en sangre durante el ejercicio.

La gran variedad entre 2,360 y 25,244 u/l en la respuesta de CK al mismo tipo e intensidad del ejercicio¹⁶ varios investigadores interpretaban a favor de cambios de la permeabilidad de las membranas de los miocitos. Otros estudios muestran que esta variedad en la respuesta puede ser explicada por la circulación de CK en el flujo linfático antes de entrar en el flujo sanguíneo.^{19,20} Hay varios datos que pueden ser interpretados como el aumento de la permeabilidad de la membrana de las células musculares. Por ejemplo se observó en un ultramaratón (1,000 km en 20 días) el aumento de CK veinte veces más en el tercer día de carrera con la disminución significativa posterior.²¹ Pero es difícil interpretar porque el ejercicio no fue continuo. Los niveles máximos parecidos que hemos observa-

do ocasionalmente en los atletas de élite en los deportes de resistencia. También hemos observado en un atleta quien hizo récord Guinness en 24 horas de abdominales el aumento de CK hasta 2,800 u/l en 14 horas del ejercicio que se mantenía en este nivel hasta el de la prueba.²² Este efecto es más sencillo explicar con el aumento de la permeabilidad de la membrana celular (que tiene límite) que con la destrucción de las mismas.

El aumento de CK en casos de infarto al miocardio agudo es sólo en los primeros 1-2 días, mientras la destrucción de las células en la zona de necrosis aumenta hasta 10-12 días después de infarto. El consumo de alcohol, intoxicación por los vapores de solventes (que afectan la membrana celular) también aumenta el nivel de CK en sangre. Todos estos datos muestran que nuestro conocimiento sobre la interpretación de los cambios de la actividad de CK en sangre relacionado con el ejercicio es lejos de ser completo.

Hemos intentado investigar la utilidad de CK como indicador del daño muscular provocado por el ejercicio a lo largo del entrenamiento de los jugadores de un equipo de fútbol americano estudiantil, comparando niveles promedios de CK en diferentes etapas de preparación de los jugadores lesionados y sin lesiones.

Material y métodos

En el estudio se tomó como población a jugadores del fútbol americano estudiantil del Instituto Politécnico Nacional (IPN) (Liga mayor, 20-25 años).

Jugadores con diferente función en el campo y consecuentemente variando su peso entre 75 kg y 120 kg (95.3, 95.9 y 91.0 kg promedio en el primero, segundo y tercer años respectivamente. El estudio se realizó a lo largo de tres años seguidos (2003-2005) durante el mismo período de 4 meses de preparación general (mayo-agosto) y en los siguientes dos meses de la temporada de juegos (septiembre y octubre). Durante el período del estudio se registró la incidencia de todo tipo de lesiones y se realizó el seguimiento de los tratamientos necesarios.

Durante todo el estudio se tomaron mensualmente muestras de sangre capilar (de dedo) al final del entrenamiento (post-ejercicio) por un solo médico.

En cada medición participaron entre 25 y 30 jugadores del equipo principal (que jugaban en todos los juegos de la temporada). Las muestras se mantenían todo el tiempo en hielo, se centrifugaban dentro de una hora y en suero se

determinaba la actividad de CK (método cinético, 25°C) y concentración de la urea con reactivas enzimáticas (RAN-DOX) usando el fotómetro semiautomático Microlab 200. No se midieron los niveles de los mismos parámetros en ayuno por pensar que los niveles de CK post-ejercicio deben reflejar en forma más precisa la reacción muscular al entrenamiento.

Se compararon los niveles promedio de CK medidos en sangre de los jugadores lesionados y no lesionados en 1) la preparación general (80 casos), 2) la temporada de juegos (41 casos). Se realizó un análisis estadístico de t de Student.

Resultados

En la *figura 1a* se presenta el comportamiento del nivel promedio post-ejercicio de CK en sangre durante cuatro meses de la preparación general y siguientes dos meses de la temporada de juegos durante los tres años seguidos del entrenamiento. Como podemos ver, la actividad promedio se mantiene durante el estudio en el nivel promedio de 180 u/l (primeros dos años) y 250 u/l (tercer año).

El comportamiento de la concentración de urea en el mismo período se presenta en la *figura 1b*. Este parámetro metabólico se usa como un indicador bioquímico de la sobrecarga del entrenamiento. Este parámetro en atletas de élite aumenta con el incremento de la carga del entrenamiento, reflejando principalmente un aumento del catabolismo proteico.^{23,24} Como se ve, en los primeros dos años hay aumento de la concentración de urea durante el período de preparación general, que se mantiene en un nivel elevado durante la temporada. Pero en el tercer año, cuando la actividad de CK es significativamente más alta, se observa la disminución gradual de la concentración de urea (*Figura 1b*). Como la cantidad de proteínas en la alimentación de los jugadores durante estos tres años no tenía cambios significativos, es viable atribuir los cambios al catabolismo proteico.

Detectamos una incidencia parecida de lesiones durante la preparación general (26, 28 y 22 casos) y en la temporada de juegos (26, 23 y 22 casos) en el primer, segundo y tercer año respectivamente. No hay diferencia significativa entre niveles de CK medidos durante los tres últimos meses del *entrenamiento* entre los atletas lesionados y no lesionados (196.2 ± 98 u/l y 227.1 ± 44 respectivamente, $p = 0.16$). Si comparamos los niveles de CK medidos *durante la temporada de juegos* hay diferencia pero fue estadísticamente significativa (241.6 ± 193 u/l y 214.9 ± 96.1 u/l respectivamente, $p = 0.43$). Podemos ver que los niveles promedio de CK son parecidos en ambos períodos de preparación, que refleja que la carga del ejercicio es parecida.

Cada año del estudio se presentó una fractura en los jugadores del equipo durante la temporada de juegos. Curiosamente estos casos coinciden con niveles de CK muy por arriba del promedio: 418, 480 y 771 u/l en el primer, segundo y tercer año respectivamente.

El 85% de las lesiones son del músculo y tendones.

Discusión

La incidencia de las lesiones durante la temporada de juegos no muestra relación con el nivel de CK en sangre medida en la preparación general o en la temporada de juegos, como se esperaba en base de su interpretación como indicador del daño muscular.^{14,15} Entonces el nivel de CK en sangre no puede ser un criterio seguro del riesgo de lesiones en jugadores del fútbol americano y tampoco probablemente su interpretación es tan obvia, como parece.^{3,4}

La observación interesante es que en el tercer año, cuando los niveles promedios de CK en sangre están significativamente más altos que los niveles de los años anteriores (*Figura 1a*), se observa una disminución gradual de la concentración de urea durante la preparación. Esta diferencia es difícil de explicar suponiendo que la única razón del aumento de CK en sangre es el proceso destructivo en músculo, porque deben liberarse junto con CK la multitud de otras proteínas intracelulares, que deben ser metabolizadas con consecuente aumento de urea en sangre. Pero si aceptar que la parte de la actividad de CK en sangre está relacionada con el aumento de la permeabilidad de las membranas de células musculares puede tener una explicación sencilla: aumento de la permeabilidad de la membrana que facilita el intercambio célula-sangre para moléculas de bajo peso molecular favoreciendo la recupe-

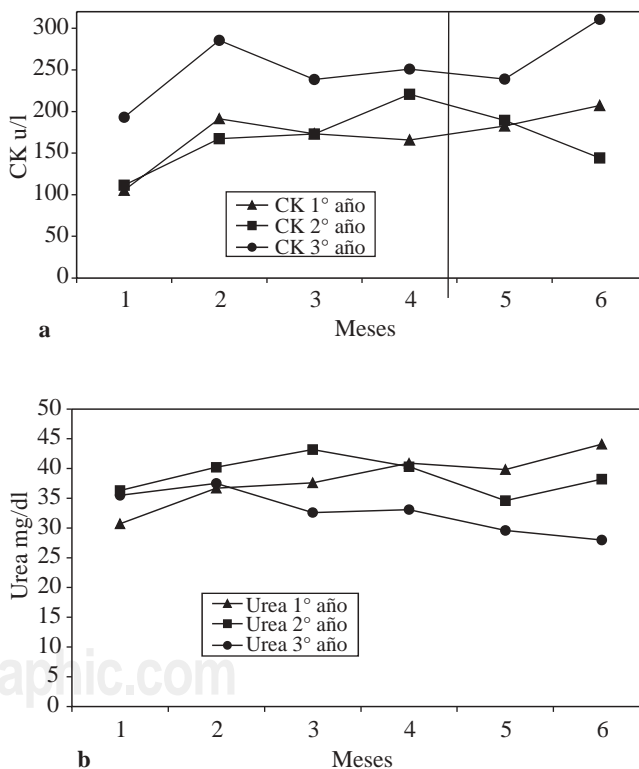


Figura 1. Actividad promedio de CK (a) y concentración de urea (b) durante 4 meses de entrenamiento general y 2 meses de la temporada de juegos.

Datos promedio de CK y urea a lo largo de tres años del entrenamiento							
Mes del año	Mes	u/l CK 1º año	u/l CK 2º año	u/l CK 3º año	mg/dl Urea 1º año	mg/dl Urea 2º año	mg/dl Urea 3º año
Mayo	1	105.4	111.4	193.3	30.7	36.3	35.5
Junio	2	191.4	167.3	285.6	36.7	40.2	37.5
Julio	3	173.1	173	238.5	37.6	43.2	32.6
Agosto	4	165.8	220.6	251	40.9	40.3	33.1
Septiembre	5	182.6	189.4	238.9	39.8	34.6	29.6
Octubre	6	207.3	144.2	310.6	44.1	38.2	28
Comparación de mediciones de CK (lesionados contra no lesionados)							
Preparación general	Promedio	SD	P	N			
Lesionados	196.2	98	P = 0.16	80			
No lesionados	227.1	144.1		80			
Temporada de juegos							
Lesionados	241.6	193	p = 0.43	41			
No lesionados	214.9	96		41			

ración más rápida del músculo y puede reflejarse en la disminución del catabolismo proteico detectado por la disminución de la concentración de urea en sangre.

Hay reportes de incremento de la CK en la gente sin condición física.²⁵ Porque se esperarían más lesiones en temporada de juegos, donde el jugador se esfuerza y arriesga más que en la preparación general. Inclusive hay artículos que tratan de probar la utilidad de algunos aminoácidos en la disminución de los “indicadores” para lesión muscular.²⁶

Entonces podríamos concluir que el nivel promedio de CK durante el entrenamiento de los jugadores de fútbol americano no muestra relación directa con la presencia de lesiones musculares. Pero hay indicios que los niveles de CK por arriba de 400 u/l podrían reflejar cierto riesgo de lesiones graves.¹⁴

La disminución de la concentración de la urea junto con el aumento significativo de la actividad de CK en sangre puede ser una señal indirecta que la permeabilidad de las membranas musculares celulares se incrementa y participa en el aumento de esta enzima en sangre.

Sin embargo en nuestro estudio no encontramos una confirmación de la presencia de esta enzima con una clara incidencia de lesiones musculares.

Bibliografía

- Armstrong RB: Mechanisms of exercise-induced delayed onset of muscular soreness and training. *Clin Sports Med* 1986; 5: 605-14.
- Byrnes WC, Clarkson PM: Delayed onset of muscular soreness and training. *Clin Sports Med* 1986; 5: 605-14.
- Paschalis V, Koutedakis Y, Baltzopoulos V, et al: The effects of muscle damage on running economy in healthy males. *Int J Sports Med* 2005; 26(10): 827-31.
- Gasnikova NM, Markin AA, Kozlovskaya IB, et al: Serum creatine kinase levels and the number of sarcolemmal dystrophias in human skeletal muscle fibers under conditions of weightlessness simulation. *Fiziol Zh* 2005; 5: 79-84.
- Lang H: Creatin Kinase Izoenzymes, Ed. 1, Berlin, Springer-Verlag, 1981:120.
- Rider CC, Taylor CB: Isoenzymes. London and New York, 1980: 86-88.
- Altland PD, Highman B: Enzymes and Exercise. *Amer J Physiol* 1961; 201: 393-395.
- Knuttgen HG: Biochemistry of Exercise. Champaign, Ill., Human Kinetics Publishers, 1983: 97-301.
- Noble EG, Taylor AW: Biochemistry and Physical Activity. In: Bouchard C (ed.), Physical Activity Sciences. Champaign (Ill.): Human Kinetics Publishers, 1991: 51-55.
- Rogoskin BA: Biohimicheskaya diagnostika v sporte (Biochemical testing in sport) Leningrad, 1998: 22-30.
- Schmidt E, Schmidt FW: Biochemistry of Exercise. *Med and Sport* 1969; 3: 216-220.
- Armstrong RB: Initial events in exercise-induced muscular injury. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22: 429-35.
- Byrnes WC, Clarkson PM, White JP, Hsieh SS, Frykman PN, Maughan RJ: Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. *J Appl Physiol* 1985; 59: 710-5.
- Takarada Y: Evaluation of muscle damage after a rugby match with special reference to tackle plays. *Br J Sports Med* 2003; 37(5): 416-9.
- Gill ND, Beaven CM, Cook C: Effectiveness of post-match recovery strategies in rugby players. *Br J Sports Med* 2006; 40(3): 260-3.
- Nosaka K, Clarkson PM: Variability in serum creatine kinase response after eccentric exercise of the elbow flexors. *Int J Sports Med* 1996; 17: 120-127.
- Clarkson PM, Byrnes WC, McCormick KM, Turcotte LP, White JS: Muscle soreness and serum CK activity following isometric, eccentric and concentric exercise. *Int J Sports Med* 1986; 7: 152-5.
- Clarkson PM, Litchfield P, Graves J, Kirwan J, Byrnes W: Serum CK activity following forearm flexion isometric exercise. *Eur J Appl Physiol* 1985; 53: 368-71.
- Lindena JW, Kupper W, Trautschold I: Lymphatic transport of cellular enzymes from muscle into the intravascular compartment. *Enzyme* 1979; 24: 120-31.
- Hsu H, Watanabe J: The implication of thoracic duct lymph in the distribution and elimination of rabbit muscle creatine phosphokinase. *Chem Oharm Bull* 1983; 31: 3269-3276.
- Nagel D, Seiler D, Franz H, Jung K: Ultra Long-distance Running and the Liver. *Int J of Sports Med* 1990; 11(6): 441-445.

22. Kormanovski A: Biochemical monitoring of training. In: "Physical activity and psychology in sport", UANL, México D.F., 2005: 311-378.
23. Lorenz R, Gerber G: Harnstoff bei körperlichen Belastungen: Veränderung der Synthese, der Blutconcentration und der Ausscheidung. *Medicina Und Sport* 1979; 19: 240-52.
24. Urhausen A, Kindermann W: Biochemical monitoring of training. *Clinical J of Sport Med* 1992; 2: 52-61.
25. Klapcinska B, Iskra J, Poprzecki S, Grzesiok K: The effects of sprint (300 m) running on plasma lactate, uric acid, creatine kinase and lactate dehydrokinase in competitive hurdlers and untrained men. *J Sports Med Phys Fitness* 2001; 41(3): 306-11.
26. Coombes JS, Mc Naughton LR: Effects of branched-chain aminoacid supplementation on serum creatine kinase and lactate dehydrogenase after prolonged exercise. *J Sports Med Phys Fitness* 2000; 40(3): 240-6.

