

EFFECTO PROTECTOR DEL *PHLEBODIUM DECUMANUM* SOBRE LA FATIGA MUSCULAR INDUCIDA POR EL EJERCICIO EN SUJETOS NO ENTRENADOS

Protective effect of Phlebodium Decumanum on muscle fatigue induced by exercise in untrained subjects

**José A. González Jurado¹, Rafael Guisado Barrilao²,
 Edgardo Molina Sotomayor³ y Carlos de Teresa Galván⁴**

¹ Facultad del Deporte. Universidad Pablo de Olavide, Sevilla, España.

² Departamento de Enfermería de la Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad de Granada, España.

³ Universidad Metropolitana de Ciencias de la Educación de Santiago. Chile.

⁴ Centro Andaluz de Medicina del Deporte de Granada, España.

DIRECCIÓN PARA CORRESPONDENCIA

José A. González Jurado
 C/ Gradeo 12.
 Castilleja de la Cuesta. 41950. (Sevilla).
 joseanju@yahoo.es

Fecha de recepción: 10/03/2006 • Fecha de aceptación: 20/05/2008

RESUMEN

El objetivo de este estudio ha sido comprobar si el consumo de un preparado a partir de *Phlebodium Decumanum* tiene efectos protectores sobre la fatiga muscular inducida por el ejercicio intenso, valorada mediante marcadores biológicos como las enzimas CK y LDH. El estudio se realizó con una muestra de 31 sujetos sanos que se distribuyeron aleatoriamente en dos grupos. (Grupo PD: consumieron *Phlebodium Decumanum*); $n=18$; edad: $22,1 \pm 1,81$ años, peso $74,21 \pm 8,74$ kg), y (Grupo P: consumieron placebo $n=13$; edad: $22,5 \pm 1,63$ años; peso $78 \pm 12,5$ kg). Ambos grupos fueron sometidos a un programa de entrenamiento de condición física general durante un mes, a razón de tres sesiones semanales. Se hicieron medidas pre y postratamiento de CK y LDH. Los resultados obtenidos mostraron aumentos significativos de CK en el grupo G.P (pretest $158 \pm 80,1$, postest $254 \pm 158,1$; $p < 0,05$), mientras que en el grupo G.PD se observó una disminución de los niveles plasmáticos de dicha enzima, próxima a la significación estadística (pretest $176,3 \pm 93,8$, postest $149,6 \pm 66$; $p = 0,08$). Los niveles de LDH plasmáticos aumentaron significativamente en ambos grupos, aunque el incremento fue menor en el grupo G.PD (pretest $295,8 \pm 64,4$; postest $324,1 \pm 48,1$; $p < 0,01$) que en el G.P (pretest $295,7 \pm 65$, postest $336,2 \pm 63$; $p < 0,05$). Por tanto, se puede concluir que el producto estudiado (*Phlebodium Decumanum*) tiene un efecto amortiguador frente al daño muscular inducido por el ejercicio intenso, en base al mejor perfil enzimático evidenciado tras el periodo de entrenamiento en el grupo G.PD.

Palabras clave: *Phlebodium Decumanum*, fatiga muscular, ejercicio, entrenamiento, daño muscular.

ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate if the consumption of a preparation from *Phlebodium Decumanum*, had beneficial effects on muscular fatigue indicators. Thirty-one healthy subjects were randomised to *Phlebodium Decumanum* (18 men; age: 22.1 ± 1.81 years; weight: 74.21 ± 8.74 kg.) (PD Group), or placebo (13 men; age: 22.5 ± 1.63 years; weight: 78 ± 12.5 kg.) (P Group). Both groups performed a standard physical training program during one month, three times a week. CK and LDH measures were evaluated before (pre-training) and 24 hours after finishing the training program (post-training) to study muscle damage induced by exercise. CK levels increased significantly in G.P (pretest 158 ± 80.1 , postest 254 ± 158.1 ; $p < 0.05$), but, in the other hand, in G.PD there was a CK levels decrease, almost achieving statistical significance (pretest 176.3 ± 93.8 , postest 149.6 ± 66 ; $p = 0.08$). LDH levels increased significantly in both groups, although this elevation was less evident in G.PD group (pretest 295.8 ± 64.4 , postest 324.1 ± 48.1 ; $p < 0.01$) that in G.P (pretest 295.7 ± 65 , postest 336.2 ± 63 ; $p < 0.05$). In conclusion, *Phlebodium Decumanum* can collaborate in the prevention of muscle damage induced by intense exercise, based on the results obtained in muscle enzymes levels in G.PD group.

Key words: *Phlebodium Decumanum*, muscle fatigue, exercise, training, muscle damage.

Introducción

La fatiga muscular es un concepto asociado a la obtención de rendimientos físicos inferiores a los que potencialmente es capaz de realizar un deportista, o a mecanismos de defensa que se activan ante el deterioro de determinadas funciones orgánicas y celulares.

Se puede definir fatiga muscular como "la disminución de la capacidad de generar fuerza" (Vollestad y Sejersted 1988), o "el fallo para mantener la fuerza o potencia externa requerida o esperada" (Edwards, 1981).

En el entrenamiento deportivo, la fatiga es un estado imprescindible para poder conseguir respuestas de adaptación y de supercompensación, siempre que estas cargas no lleven a estados de sobreentrenamiento. En sí misma, la fatiga es un indicador del umbral máximo y mínimo que debe alcanzar la carga de trabajo para garantizar la mejora del rendimiento y la eficacia del proceso de entrenamiento (García, 1999).

Son muchos los síntomas que pueden ayudar al entrenador a detectar la fatiga de un deportista. Según Fry (1991), podemos definir cuatro niveles de síntomas para caracterizar el estado de sobreentrenamiento: síntomas fisiológicos, síntomas psicológicos, síntomas biomecánicos y síntomas inmunológicos.

A continuación se relacionan algunos marcadores biológicos de fatiga muscular que se asocian a síntomas característicos según Córdova y Álvarez (1999^a) (tabla 1).

Una dedicación al entrenamiento de tres días a la semana, a intensidades medias o altas, puede llevar a sujetos que no son deportistas de alto nivel a situaciones en las que, si bien sería excesivo hablar de síndrome de sobreentrenamiento con todo el cuadro clínico que conlleva, sí que podremos hablar perfectamente de una situación subclínica de fatiga subaguda o de sobresolicitación (*overreaching*).

Se considera que los inmunomoduladores son potencialmente activos en la prevención y recuperación de las alteraciones del sistema inmune asociadas a la práctica del deporte de competición, dada la base fisiopatológica de estos procesos. Los inmunomoduladores más utiliza-

Tabla 1. Marcadores biológicos de la fatiga muscular (Córdova y Álvarez, 1999).

Síntomas de fatiga	Marcadores biológicos
Apatía.	Desorganización proteínas contráctiles.
Disminución de fuerza.	< LDH Y CK
Dolor muscular.	< GOT y GPT
Descenso del rendimiento deportivo.	< Mioglobina.
Alteraciones electrolíticas y metabólicas.	< Aldolasa.
Alteraciones neuroendocrinas.	< Proteínas de fase aguda.
Hiperexcitabilidad neuromuscular.	< Linfocitos.

Tabla 2. Variedades obtenidas de la calaguala.

Género <i>Polypodium</i> Subgénero <i>Phlebodium</i>	
<i>Polypodium Aureum</i>	<i>Polypodium decumanum</i>
POLYPODIUM LEUCOTOMOS	PHLEBODIUM DECUMANUM

dos en esta área clínica han sido las inmunoglobulinas, el glicofosfopectical, el levamisol, las interleucinas y sus receptores solubles, entre otros (Córdova 1999^b).

La acción inmunomoduladora del *Phlebodium Decumanum* (PD) en modelos experimentales *in vitro* ha sido estudiada por Punzón y cols. (2003) en el Centro De Biología Molecular "Severo Ochoa" (Universidad Autónoma de Madrid). El perfil inmunológico del PD mostrado por Punzón y cols. (Punzón y cols., 2003) lo hace potencialmente atractivo para prevenir los efectos negativos de la fatiga muscular crónica, directamente relacionados con el aumento del daño oxidativo y de la liberación de citoquinas proinflamatorias. Éste es el motivo que nos llevó a estudiar los efectos de un inmunomodulador como el *Phlebodium Decumanum*.

El *Phlebodium Decumanum* es un helecho de la familia de las polipodiáceas, caracterizado por un amplio fronde provisto de varios soros (3 a 7) y por su grueso, carnoso y veloso rizoma. La relación entre las distintas variedades de calaguala, y específicamente del género *Polypodium* se puede observar en la tabla 2.

Estos helechos son cultivados en monocultivo en la plantación del lago Yojoa en Honduras por la empresa Helsint SAL. Los caracterizados por un amplio fronde provisto de varios soros (3 a 7) y por su grueso, carnoso y veloso rizoma, deben considerarse como *Phlebodium Decumanum*, reservándose la nomenclatura

Polypodium Leucotomos para la variedad de fronde más corto y estrecho con un único soro.

Algunos derivados de este helecho son utilizados actualmente como productos farmacéuticos para el tratamiento de patologías relacionadas con alteraciones del sistema inmune (Vasange, 97^a) (Vasange, 97^b) (Vasange, 94) (Tuominen, 92).

Las formulaciones a base de *Phlebodium Decumanum* se obtienen a partir de una fracción hidrosoluble de fronda purificada y estandarizada. Esta fracción se obtiene por extracción hidroalcohólica de las frondas maduras, secas y trituradas, seguida de la eliminación del disolvente orgánico, concentración de la fase acuosa y purificación. A partir de esta fracción hidroalcohólica se pueden obtener formas líquidas (jarabes y cápsulas blandas) y formas sólidas (polvo, cápsulas duras y comprimidos), utilizando distintos excipientes. La mezcla de extracto con rizoma esterilizado y triturado, seguida de secado y homogeneización, da lugar a un polvo que puede utilizarse como tal o en forma de cápsulas. El método de producción del extracto está protegido bajo diferentes patentes (P-9900133[®]).

Los efectos de los derivados de este helecho no son simplemente un aporte nutricional, sino que también tienen efectos reguladores de la respuesta inmunológica, tal y como se demuestra en el estudio *in vitro* anteriormente referido, Punzón y cols. (2003) (10), así como *in*

vivo en humanos (Vasange, 97a) (Vasange, 97b) (Vasange, 94) (Tuominen, 92).

El objetivo de este trabajo ha sido comprobar si la administración de *Phlebodium Decumanum* mejora los parámetros indicadores de fatiga muscular y mejora, por ende, la recuperación del deportista.

Material y método

En cuanto al diseño de investigación se trata en un estudio a doble ciego, multigrupo con dos grupos randomizados; grupo experimental (consume *Phlebodium Decumanum*) y grupo de control (consume placebo). Se han llevado a cabo medidas al comienzo y al final del protocolo.

A partir de una muestra de 31 adultos jóvenes (estudiantes universitarios), se conformaron dos grupos distribuidos aleatoriamente según el consumo máximo de oxígeno determinado mediante protocolo de prueba de esfuerzo progresiva en tapiz rodante modelo RUNRACE D-140 de TECHNOGYM, que consistió en una actividad de carrera en rampa. Calentamiento de tres minutos a 8 Km/h, el test se inicia a 10,8 Km/h, produciéndose un incremento de velocidad del orden de 0,6 Km/h cada minuto. Se utilizó el analizador de gases OXICON DELTA de JAEGER. Sistema de infrarrojos para CO₂ y paramagnético para el O₂. Un grupo de 18 sujetos que consumió *Phlebodium Decumanum* (G.PD) (edad: 22,1± 1,81 años, peso 74,21±8,74 kg) y un segundo grupo de 13 sujetos a quienes se les administró un placebo (G.P.) (edad: 22,5 ±1,63 años, peso 78 ±12,5 kg). Se sometieron a un protocolo de entrenamiento de un mes. Una semana antes de comenzar con el protocolo específico del estudio los sujetos acudieron a las instalaciones para familiarizarse con las mismas. El objetivo de este periodo de adaptación es eliminar o minimizar las posibles mejoras producidas por el aprendizaje de las diferentes actividades de trabajo. El último día de la semana se realizaron los test iniciales.

Las variables independientes con las que se trabajó fueron las siguientes; en primer lugar el consumo de producto o de placebo. La fórmula que en este estudio

hemos utilizado a base de *Phlebodium Decumanum* se obtiene a partir de una fracción hidrosoluble de fronda purificada y estandarizada. Esta fracción se obtiene por extracción hidroalcohólica de las frondas maduras, secas y trituradas, seguida de la eliminación del disolvente orgánico, concentración de la fase acuosa y purificación. La mezcla de extracto con rizoma esterilizado y triturado, seguida de secado y homogeneización, da lugar a un polvo, que puede ser administrado en diversas presentaciones farmacéuticas. Para nuestro estudio elegimos la forma encapsulada por su mayor comodidad de administración. El método de producción del extracto está protegido bajo diferentes patentes (P-9900133[®]). El placebo consistió en las mismas cápsulas pero con 400 mg de levadura de cerveza. Tanto el producto estudiado como el placebo fueron suministrados por la empresa Helsint S.A.L.

La dosificación del producto fue 2 cápsulas/3 veces al día.

La segunda variable independiente fue el programa de entrenamiento, al que se sometió toda la muestra, que consistió en tres sesiones semanales, cada sesión a su vez se dividió en tres partes:

1. Golpeos de tenis en cancha. Trabajando por parejas, cada sujeto ejecutó 500 golpeos; Golpe de derecha paralelo: 125; Golpe de derecha cruzado: 125; Revés paralelo: 125; Revés cruzado: 125.
2. Entrenamiento de fuerza dinámica. Consistió en trabajar tres grupos musculares:
 - PECTORALES: *press* de banca.
 - DORSALES: *Lat* tras nuca (tracción vertical en polea alta o jalones tras nuca).
 - DELTOIDES: *press* sentado con mancuernas (*seated dumbell press*).

Se trabajó a una intensidad del 55%-60%, es decir, entre 15 y 20 RM (repeticiones máximas) en cada serie. La fuerza máxima dinámica se determinó mediante un test submáximo, siguiendo la ecuación de Brzycki citado por García (1996). Se realizaron tres series de cada ejercicio las dos primeras semanas y cuatro series la tercera y cuarta semana.

La recuperación entre series fue de 2 minutos.

3. Entrenamiento de resistencia mediante un *interval-training*. En cada serie se realizó 10 veces un recorrido de ida y vuelta a máxima intensidad sobre una distancia de 8 metros, completándose por tanto 160 metros por serie. La pausa venía determinada por la frecuencia cardíaca (FC), así se inició la siguiente serie cuando la FC estaba entre 125-130 lat·min⁻¹, registrada mediante un pulsómetro de muñeca POLAR VANTAGE NV. Se realizó este trabajo durante 20 minutos las dos primeras semanas, durante 25 minutos la tercera y cuarta semanas y durante 30 minutos la primera y la última sesión.

Las variables dependientes analizadas en este estudio han sido las que se describen a continuación:

- Niveles plasmáticos de CK. Medidos en sangre venosa periférica.
- Niveles plasmáticos de LDH. Medidos en sangre venosa periférica.

Se tomaron muestras antes de iniciar el protocolo y 48 horas después de la última sesión de entrenamiento.

El protocolo seguido para la extracción de muestras sanguíneas endovenosas fue el siguiente:

El material utilizado para la extracción fue: catéter de punción venosa para tubos con vacío, bola de algodón, compresor de goma o látex, tubos para recogida de muestra (tubo de bioquímica con gel). Se trata de tubos que disponen de sistema de vacío que determina su llenado.

Una vez identificado el sujeto y perfectamente etiquetados los botes, se procede a la toma de muestra sanguínea mediante punción venosa.

Todas las extracciones de sangre venosa han sido realizadas por Diplomados en Enfermería.

Las muestras de sangre hemolizadas fueron rechazadas y en su caso se repitió la extracción

Para realizar las determinaciones se utilizó un analizador HITACHI 717[®]. Para la CK se realizó el método de Szasz y para la LDH se utilizó lactato como sustrato y NAD como coenzima.

Tabla 3. Enzimas. Estadísticos descriptivos.

	Grupo PD				Grupo Placebo			
	Media	N	Desv. Típ.	Mediana	Media	N	Desv. Típ.	Mediana
LDH-pretest	295,8	18	64,4	275,5	295,7	12	65,0	271,5
LDH-postest	324,1	18	48,1	331,0	336,2	13	63,0	327,0
% cambio LDH	12,3	18	19,5	11,7	15,6	12	20,1	17,3
CK-pretest	176,3	15	93,8	146,0	158,0	12	80,1	135,0
CK-postest	149,6	15	66,0	144,0	254,6	13	158,1	239,0
% cambio CK	-7,1	15	37,6	-18,6	64,3	12	72,8	59,9

Los datos se han analizado con el paquete estadístico SPSS 11.0. El tratamiento estadístico de los datos ha sido el siguiente. En primer lugar se han realizado pruebas de valoración de la Normalidad (test de *Shapiro-Wilk*) para cada variable tomando toda la población. Estos valores permitieron realizar los contrastes de hipótesis intergrupos. Mientras que para los contrastes intragrupos se hicieron pruebas de normalidad mediante el mismo test, pero segmentando por grupos.

Cuando la variable a analizar cumplía la condición de Normalidad, tanto para contrastar los cambios de variables intragrupos (datos apareados) como para intergrupos (muestras independientes), se realizó la *prueba t de Student*.

Cuando la variable en estudio no cumplía la condición de Normalidad, se utilizaron pruebas de contraste de hipótesis no paramétricas. Para contrastar los cambios en las variables intragrupos se llevó a cabo la *prueba de Wilcoxon*, para contrastes de hipótesis de dos muestras intergrupos se realizó la *prueba U de Mann-Whitney*.

Resultados

En la tabla 3 se muestran los estadísticos descriptivos de las variables analizadas en nuestro estudio.

En la figura 1 se representan los valores sanguíneos de CK (Creatin Kinasa) en sangre antes y después del periodo experimental. En el grupo PD se aprecia una ligera disminución (próxima a la significación estadística, Wilcoxon; $p=0,08$), con respecto al grupo placebo se observa un significativo aumento de esta enzima muscular (Wilcoxon; $p<0,05$).

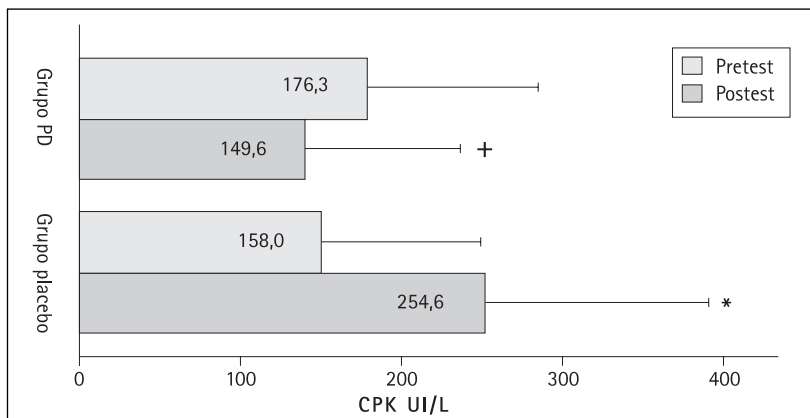


Figura 1. CK: Comparación pre y postest intragrupo. *: $p<0,05$; +: $p<0,08$. Test de Wilcoxon.

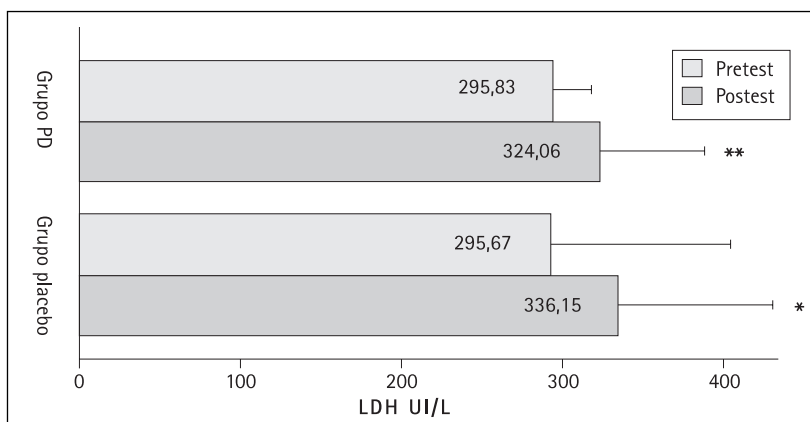


Figura 2. LDH: Comparación pre y postest intragrupo. *: $p<0,05$; **: $p<0,01$. Test de Wilcoxon.

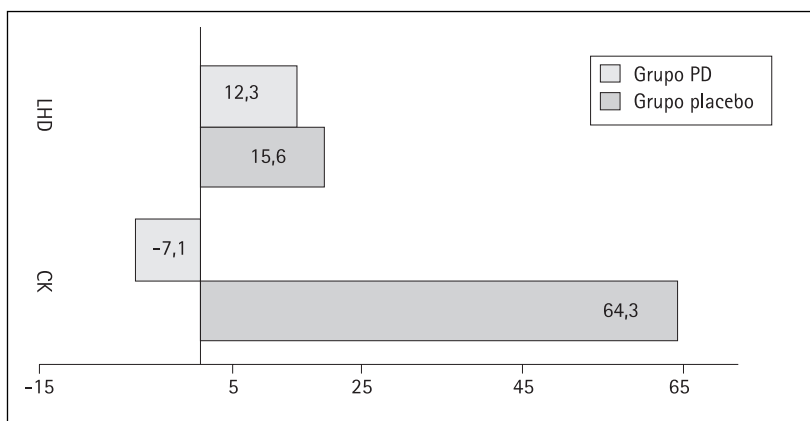


Figura 3. CK y LDH: Comparación intergrupo de % cambio. *: $p<0,65$ (t de Student); **: $p<0,008$ (U de Mann Withney).

En la figura 2 se muestran los resultados de los niveles de LDH (Lactato Deshidrogenasa). Se aprecia un aumento estadísticamente significativo en ambos grupos entre los niveles pre y postest (test de Wilcoxon) en Grupo PD, $p < 0,01$ y en Grupo Placebo $p < 0,04$.

Las comparaciones entre ambos grupos en los test iniciales o pretest, (contraste para muestras independientes, U de Mann Whitney) confirman que no existen diferencias significativas entre ambos grupos al comenzar el experimento, en ninguna de las variables estudiadas (LDH, $p = 0,91$ y CK, $p = 0,58$). Al comparar las medias de los porcentajes de cambio entre las mediciones iniciales y las obtenidas al final de la investigación (figura 3).

Se observa que el aumento en los niveles de ambas enzimas en el GP es superior al encontrado en el PD, sin embargo estas diferencias no son significativas para la LDH (t de Student; $p = 0,65$), mientras que para la CK es patente una notable diferencia intergrupos, siendo mucho mayor el aumento producido en el G. Placebo, (U de Mann-Whitney; $p = 0,008$).

Discusión

La liberación de proteínas enzimáticas al torrente circulatorio (como la CK y LDH entre otras) es causada por lesiones transitorias en las fibras musculares inducida por la práctica de ejercicio físico (Itoh y cols., 2000; Córdova, 1999^b; Chen y Hsieh, 2001; Nosaka y cols., 2001). Se ha informado que la práctica de ejercicio físico no habitual, sobre todo si predominan contracciones excéntricas provoca daño en la membrana de la fibra muscular o al menos cambios en la permeabilidad de la misma (Shave y cols., 2002; Nosaka y Newton, 2002; Lee y cols., 2002).

La elevación de los niveles plasmáticos de CK es considerada en la actualidad como un signo objetivo de daño muscular inducido por el ejercicio físico. Incluso si dichos niveles se mantienen elevados en el tiempo, se ha informado de su utilidad como indicador de aproximación hacia una situación de sobresolicitación (*overreaching*) e incluso de sobreentrenamiento (Gleeson, 2002).

Lee, J. y col. (2002) informaron del aumento de CK en sangre como marcador

que aparece elevado en el tiempo de demora antes de la aparición de daño muscular, es decir, como indicador precoz de daño y fatiga muscular.

En nuestro trabajo, en el Grupo Placebo se apreció un aumento significativo en los niveles sanguíneos de CK ($p < 0,05$) entre el pre y el postest. Este aumento de CK se podría considerar previsible o normal, ya que ésta es la situación descrita en la mayoría de los estudios referidos anteriormente. Sin embargo el hallazgo más destacable observado que hemos encontrado se produce en el Grupo PD, que tras el protocolo de trabajo experimentó una disminución de esta enzima próxima a la significación estadística ($p = 0,08$). Si analizamos los porcentajes relativos de cambio entre el pre y postest y los comparamos entre ambos grupos, se observa una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,008$), previsible por otro lado, ya que la tendencia es opuesta entre los grupos. Así, mientras en el Grupo Placebo la CK aumenta un 64%, en el postest con respecto al pretest, en el Grupo PD disminuye un 7%. Es decir, en el grupo que consumió *Phlebodium Decumanum* se evidenció un claro efecto protector frente a las consecuencias del ejercicio físico si tomamos los niveles plasmáticos de CK como indicador de daño y/o fatiga muscular.

En cuanto a la LDH, los resultados obtenidos en las determinaciones del pretest y el postest indican que el programa de entrenamiento fue lo suficientemente intenso para provocar daño o fatiga muscular, lo cual se evidencia por el aumento en los niveles plasmáticos de esta enzima. Así, hemos encontrado diferencias significativas entre pre y postest en ambos grupos; $p < 0,01$ en Grupo PD, y $p < 0,04$ en Grupo Placebo.

Respecto al efecto del *Phlebodium Decumanum*, no se observaron diferencias significativas entre los dos grupos con relación a esta variable, si bien se produce un aumento porcentual considerable en ambos, 12,3% en Grupo PD y 15,6% en Grupo Placebo. Este aumento de LDH es mayor en el Grupo Placebo con respecto al Grupo PD, pero las diferencias estadísticas intergrupos no son significativas ($p = 0,4$). Remacha y col. (1997) informan sobre la falta de especificidad de la LDH, ya que, aunque su concentración en la fibra mus-

cular es considerable, también es abundante en otros muchos tejidos, como hígado, corazón, riñón, pulmones o células hemáticas. Este hecho podría explicar que las diferencias encontradas entre el Grupo PD y el Grupo Placebo, a pesar de que existen, no sean significativas.

Según Córdova y Álvarez (2001), la actividad de la LDH comienza a aumentar entre las 6 y 12 horas tras el daño muscular inducido por el ejercicio, y se mantiene hasta varios días tras la práctica. Los niveles sanguíneos más altos de LDH parecen alcanzarse antes de las 24 horas tras el ejercicio (Knitter y cols., 2000). En nuestro estudio la toma de muestras se hizo transcurridas 48 horas desde el último entrenamiento, con lo que, a pesar de que encontramos concentraciones de LDH por encima de lo normal, los picos sanguíneos de esta enzima no se encontrarían en su cenit.

Otros investigadores han informado de la acción protectora de algunas sustancias sobre el daño muscular inducido por el ejercicio, utilizando las variaciones en los niveles plasmáticos de estas enzimas tras la práctica de actividad física, junto con el consumo de alguna sustancia como Vitamina E (Rokitzki y col., 1994; Itoh y col., 2000), o α -hidroxy- β -metilbutirato (Shave y col., 2002). En sus resultados se informa de evoluciones similares a las halladas en nuestra investigación. Se ha informado que con la suplementación oral de sustancias protectoras del daño muscular se producen cambios en la actividad de LDH. Así, los autores observaron en el grupo que consumió el producto, con respecto al grupo que consumió placebo, incrementos inferiores de LDH, tras 6 días de entrenamiento y suplementación con vitamina E (Itoh y cols., 2000). En este mismo sentido informaron (Shave y col., 2002) tras suplementar con α -hidroxy- β -metilbutirato.

Conclusiones

A tenor de lo expuesto anteriormente podemos concluir lo siguiente:

1. Los mayores niveles plasmáticos de parámetros indicadores de daño y fatiga muscular como la CK observados en el Grupo Placebo con respecto al Grupo PD, tras la realización de actividad física de intensidad media-alta, evidencia el efec-

to protector del preparado a base de *Phlebodium Decumanum*.

2. Con cargas de entrenamiento como las efectuadas en nuestro estudio (tres sesiones semanales a intensidad media-alta), los sujetos no perciben subjetivamente alteraciones ni problemas en su estado

físico. No obstante podemos corroborar que dichas cargas provocan adaptaciones fisiológicas y bioquímicas subyacentes que pueden interpretarse a la luz de la bibliografía específica, como preíndices e incluso signos evidentes y objetivos de una situación de fatiga muscular.

Agradecimientos

En este estudio ha colaborado la empresa Helsint S.A.L., sin cuya colaboración no se podría haber llevado a cabo el mismo.

BIBLIOGRAFÍA

- Chen, TC. & Hsieh, S.S. (2001). Effects of a 7 day eccentric training period on muscle damage and inflammation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33, (10), 1732-1738.
- Córdova, A. & Álvarez-Mon, M. (1999a). Aspectos fisiopatológicos del daño y la fatiga muscular. *Medicine*, 127, 5989-94.
- Córdova, A. & Álvarez-Mon, M. (1999b) El sistema inmune II: importancia de los inmunomoduladores en la recuperación del deportista. *Archivos de Medicina del Deporte*, 70, 155-165.
- Córdova, A. & Álvarez-Mon, M. (2001). *La inmunidad en el deporte*. Madrid: Gymnos; 203.
- Edwards, R.H.T. (1981). *Human Muscle Fatigue*. London: Pitman medical; 1-18
- Fry, RW., Morton, AR. & Keast, D. (1991). Overtraining in athletes. An update. *Sports Medicine*, 12(1), 32-65.
- García, JM. (1999). *La fuerza*. Madrid: Gymnos.
- García, J.M., Navarro, M. & Ruiz, J.A. (1996). *Bases teóricas del entrenamiento deportivo: Principios y Aplicaciones*. Madrid: Gymnos.
- Gleeson, M. (2002). Biochemical and immunological markers of overtraining. *Journal of Sports Science and Medicine*, 2, 31-41.
- Itoh, H., Ohkuwa, T., Yamazaki, Y., Shimoda, T., Wakayama, A. & Tamura, S. (2000). Vitamin E supplementation attenuates leakage of enzymes following 6 successive days of running training. *International Journal of Sports Medicine*, 21(5), 369-374.
- Knitter, A.E., Panton, J.A. & Rathmacher, A. (2000). Effects of α -hydroxy- β -methylbutyrate on muscle damage after a prolonged run. *Journal of Applied Physiology*, 89, 1340-1344.
- Lee, J., Goldfarb, AH., Rescino, M., Hegde, S., Patrick, S. & Apperson, K. (2002). Eccentric exercise effect on blood oxidative-stress markers and delayed onset of muscle soreness. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(3), 443-448.
- Nosaka, K. & Newton, M. (2002). Repeated eccentric exercise bouts do not exacerbate muscle damage and repair. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 16(1), 117-122.
- Nosaka, K., Sakamoto, K., Newton, M. & Sacco, P. (2001). The repeated bout effect of reduced-load eccentric exercise on elbow flexor muscle damage. *European Journal of Applied Physiology*, 85(1-2), 34-40.
- Punzón, C., Alcaide, A. & Fresno, M. (2003). In vitro anti-inflammatory activity of *phlebodium decumanum*. Modulation of tumor necrosis factor and soluble TNF receptors. *International Immunopharmacology*, 3, 1293-1299.
- Remacha, A.F., Ordóñez, A. & Vinuesa, F. (1997). Adaptación bioquímica y hematológica al esfuerzo máximo en corredores de largas distancias. *Apunts*, Vol. XXXII, 243-269.
- Rokitzki, L., Logemann, E. Hubber, G., Keck, E. & Keul, J. (1994). Alpha-tocopherol supplementation in racing cyclists during extreme endurance training. *International Journal Sport Nutrition*, Sep. 4(3), 253-264.
- Shave, R., Dawson, E., Whyte, G., George, K., Ball, D., Collinson, P. & Gaze, D. (2002). The cardio-specificity of the third-generation cTnT assay after exercise-induced muscle damage. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(4), 651-654.
- Tuominen, M., Bohlin, L. & Rolfsen, W. (1992). Effects of Calaguala and an active principle, adenosine, on platelet activating factor. *Planta Medica*, 58(4), 306-310
- Vasange, M., Liu, B., Welch, C.J., Rolfsen, W. & Bohlin, L. (1997a). The flavonoid constituents of two Polypodium species (Calaguala) and their effect on the elastase release in human neutrophils. *Planta Medica*, 63(6), 511-517.
- Vasange, M., Rolfsen, W. & Bohlin, L. (1997b). A sulphonoglycolipid from the fern Polypodium decumanum and its effect on the platelet activating-factor receptor in human neutrophils. *Journal of Pharmacy and Pharmacology*, 49(5), 562-566.
- Vasange, M., Tuominen, M., Perera-Ivarsson, P., Shen, J., Bohlin, L. & Rolfsen, W. (1994). The fern Polypodium decumanum, used in the treatment of psoriasis, and its fatty acid constituents as inhibitors of leukotriene B4 formation. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 50(5), 279-284.
- Vollestad, N. & Sejersted, OM. (1988). Biochemical correlates of fatigue. *European Journal of Applied Physiology*, 57, 336-347.