



Universitat Ramon Llull

TESI DOCTORAL

**Determinants genòmics de la condició física:
Influència del polimorfisme BDNF val66met en
la recuperació cardíaca postesforç**

Josep Sánchez i Malagón

Barcelona, novembre de 2011

**Determinants genòmics de la condició física:
Influència del polimorfisme BDNF val66met en
la recuperació cardíaca postesforç**



Universitat Ramon Llull

TESI DOCTORAL

**Determinants genòmics de la condició física:
Influència del polimorfisme BDNF val66met
en la recuperació cardíaca postesforç**

Realitzada per: Josep Sánchez i Malagón

Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i de l'Esport Blanquerna

Departament de Ciències de l'Activitat Física i l'Esport

Dirigida per: Dra. Myriam Guerra Balic

(FPCEE Blanquerna – Universitat Ramon Llull)

Codirigida per: Dr. Ramon Brugada i Terradellas

(Facultat de Medicina – Universitat de Girona)

C. Claravall, 1-3

08022 Barcelona

Tel. 936 022 200

Fax 936 022 249

E-mail: urlsc@sec.url.es

www.url.es

Dedicatòria

*A la meva dona **Àlicia Sirvent**, pel seu suport personal i professional, t'estimo!*

*A la meva filla **Aina**, per aquells somriures, petons i abraçades que m'ajuden a tirar endavant, i per l'**Arnau** que l'esperem el mes d'abril.*

*Als meus pares **Felip** i **Encarna**, per la seva estima, per ser uns pares de debò, i com a exemple de treball dur i constant.*

*A la meva germana **Dolors**, per ser una germana de debò; sense el seu suport inestimable i incondicional no hauria arribat fins aquí.*

*A en **Quim**, un cunyat excepcional que sempre és allà, en el lloc i el moment adequats, sense fer soroll.*

*A l'**Enric** i la **Juani**, pel seu ajut inestimable.*

*A tota la gran família Vilà-Mora de l'Ametlla de Merola, el pare **Ramon**, la mare **Lolita**, el **Joan Lluís**, el **Ramon**, el **Guillem**, el **Toti**, l'**Annabel** i la **Viri**, que m'han acollit sempre com un germà més amb gran estima, m'han donat suport i dels quals he après moltes coses.*

*A la família Rochés-Ambrós de Navàs, de la qual també sempre he rebut suport i estima, especialment de l'**Angelina** i la **Cristina**.*

*A tot el poble de l'Ametlla de Merola per haver-me acollit sempre, especialment al **Josep Gubianes** i tot el que representa.*

*Al **Ramon Casamitjana**, per les nostres inacabables converses i reflexions.*

*Als meus inestimables amics **Pep** i **Enric**, amb els quals he crescut com a persona i com a professional.*

Agraïments

*Gràcies de tot cor a la doctora **Myriam Guerra**, la meva directora de tesi, per haver acceptat dirigir aquesta tesi i per la seva total implicació. M'ha ajudat, conduït i orientat en tot moment des del punt de vista professional i personal de forma excel·lent. Gràcies, també, a la Myriam Guerra "mama", ja saps què vull dir.*

*Un agraïment molt sincer al meu codirector de tesi, el Dr. **Ramon Brugada**, per haver acceptat participar en aquesta tesi aportant els seus coneixements excepcionals de cardiologia i genètica, per acollir-me allà on ha estat i per facilitar-me les anàlisis de laboratori. Quins temps a "l'insti de Banyoles!"*

*Gràcies a la meva institució, la **Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i de l'Esport Blanquerna**, per facilitar la meva tasca en l'elaboració d'aquesta tesi doctoral concedint-me un quadrimestre sabàtic.*

*Gràcies a tots els **alumnes** de la FPCEE Blanquerna que d'una manera o altra han participat i contribuït en l'elaboració d'aquesta tesi doctoral.*

*Agraeixo a l'equip del laboratori del **Centre de Genètica Cardiovascular** les facilitats i assessorament que m'han ofert per portar a terme les anàlisis genètiques, han estat excel·lents.*

*Al doctor **Josep Cabedo**, pel seu assessorament en el tractament de l'estadística.*

*A tots els meus **companys i companyes** de feina pel seu suport professional i personal.*

*Al **PAS** i personal de **seguretat** de la FPCEE Blanquerna, que m'han ajudat en tot moment facilitant-me la feina a l'hora d'elaborar aquest treball, sigui l'hora que sigui!*

*Dono les gràcies a **Lifefitness España** per facilitar-me una cinta de córrer que m'ha permès administrar les proves d'esforç.*

*Vull manifestar el meu agraïment a **Oragene** per les facilitats que em va donar per l'adquisició dels equips per a la presa de mostres d'ADN.*

Nota sobre el tractament de gènere

En la primera i segona part d'aquesta tesi s'han emprat formes com voluntaris, candidats, etc. per la comoditat de no trobar dins el text les formes voluntaris/es, candidats/es, malgrat es refereix, sempre i indistintament a persones d'ambós gèneres. A partir de la tercera part i degut a les característiques de l'estudi ja s'explicita en tot moment si ens referim al gènere femení o masculí.

Índex

Índex	9
Índex de figures	15
Introducció	27
Identificació del tema d'estudi	28
Motivacions i justificació	28
Estructura del document	29
PRIMERA PART	31
1. Bases químiques del cos humà: molècules orgàniques	34
1.1. Carbohidrats	35
1.2. Àcids nucleics i nucleòtids	36
1.3. Aminoàcids	41
1.4. Proteïnes	43
1.5. Lípids	44
2. Replicació, transcripció i traducció	45
2.1. Replicació	45
2.2. Transcripció	47
2.3. Traducció	49
3. Amplificació in vitro (PCR) i seqüenciació de l'ADN	51
3.1. Amplificació in vitro (PCR) de l'ADN	51
3.2. Seqüenciació de l'ADN	53
4. El genoma humà	55
4.1. Els cromosomes	56
4.2. Els gens	58
4.3. La variació genètica en humans	62
5. El sistema nerviós	65

5.1. Les neurones.....	66
5.1.1. Transmissió sinàptica	69
5.1.2. Els neurotransmissors	71
5.1.2.1. Les neurotrofines	72
5.1.3. Nervis, ganglis i plexes nerviosos	73
5.1.6. Medul·la espinal.....	77
5.2. Estructura del sistema nerviós autònom	78
5.2.1. Vies autònomes	79
5.2.2. Estructura de les vies simpàtiques	81
5.2.3. Estructura de les vies parasimpàtiques	83
5.2.4. Neurotransmissors i receptors autònoms.....	84
6. Regulació de la freqüència cardíaca	89
6.1. Regulació interna del sistema cardíac de conducció	89
6.2. Control extrínsec de l'activitat del cor.....	91
6.3. Factors que afecten la freqüència cardíaca.....	93
6.4. Adaptació cardiovascular postesforç.....	96
7. Factor neurotròfic derivat del cervell: BDNF	101
7.1. El polimorfisme BDNF Val66Met.....	104
8. Objectius i hipòtesi	107
SEGONA PART.....	109
9. Metodologia.....	110
9.1. Disseny.....	110
9.2. Mostra.....	112
9.3. Procediment i protocol de captació de la mostra.....	114
9.3.1. Administració de les proves i qüestionaris	115
9.4. Gestió de les dades	116

9.5. Eines metodològiques	117
9.5.2. Presa de mostres d'ADN	117
9.5.3. Genotipació del polimorfisme BDNF val66met	117
9.5.4. Qüestionaris	121
9.6.5. Mesures antropomètriques	123
9.6.6. Ergoespirometria	124
9.6.7. Tractament estadístic	126
TERCERA PART	127
10. Resultats	128
10.1. Descripció general del grup	130
10.2. Relació del polimorfisme val66met de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida.....	135
10.3. Relació del polimorfisme val66met de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana	137
10.4. Relació del polimorfisme val66met de tot el grup amb la tensió arterial	138
10.5. Descripció general gènere femení i masculí.....	140
10.6. Relació del polimorfisme val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere femení.....	146
10.7. Relació del polimorfisme val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere masculí	148
10.8. Relació del polimorfisme val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere femení	149
10.9. Relació del polimorfisme val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere masculí	150
10.10. Relació del polimorfisme val66met amb la tensió arterial en el gènere femení....	151
10.11. Relació del polimorfisme val66met amb la tensió arterial en el gènere masculí... 	152
10.12. Relació dels genotips de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida	155
10.13. Relació dels genotips de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana	156

10.14. Relació dels genotips de tot el grup amb la tensió arterial	157
10.15. Relació dels genotips amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere femení	159
10.16. Relació dels genotips amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere masculí.....	160
10.17. Relació dels genotips amb la freqüència cardíaca tardana en el gènere femení ...	161
10.18. Relació dels genotips amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere masculí	162
10.19. Relació dels genotips amb la tensió arterial en el gènere femení	163
10.20. Relació dels genotips amb la tensió arterial en el gènere masculí.....	165
11. Discussió _____	167
QUARTA PART _____	185
12. Conclusions _____	186
12.1. Amb relació al grup	186
12.2. Amb relació al gènere.....	187
13. Limitacions _____	190
14. Línies de recerca futures _____	191
CINQUENA PART _____	193
Abreviatures _____	194
Fonts bibliogràfiques _____	195
SISENA PART _____	203
ANNEXOS _____	203
ANNEX 1.....	204
Annex 1.1. Significació estadística punt 10.2. Relació del p.val66met de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida	204
Annex 1.2. Significació estadística punt 10.3. Relació del p.val66met de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana	206

Annex 1.3. Significació estadística punt 10.4. Relació del p.val66met de tot el grup amb la tensió arterial.....	208
Annex 1.4. Significació estadística punt 10.6. Relació del p.val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere femení	217
Annex 1.5. Significació estadística punt 10.7. Relació del p.val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere masculí	219
Annex 1.6. Significació estadística punt 10.8. Relació del p.val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere femení.	221
Annex 1.7. Significació estadística punt 10.9. Relació del p.val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere masculí	224
Annex 1.8. Significació estadística punt 10.10. Relació del p.val66met amb la tensió arterial en el gènere femení.....	227
Annex 1.9. Significació estadística punt 10.11. Relació del p.val66met amb la tensió arterial en el gènere masculí.	236
Annex 1.10. Significació estadística punt 10.12. Relació dels genotips de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida	245
Annex 1.11. Significació estadística punt 10.13. Relació dels genotips de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana	250
Annex 1.12. Significació estadística punt 10.14. Relació del de tot el grup amb la tensió arterial	255
Annex 1.13. Significació estadística punt 10.15. Relació dels genotips de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere femení	269
Annex 1.14. Significació estadística punt 10.16. Relació dels genotips de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere masculí	274
Annex 1.15. Significació estadística punt 10.17. Relació dels genotips de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere femení	276
Annex 1.16. Significació estadística punt 10.18. Relació dels genotips de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere masculí	281
Annex 1.17. Significació estadística punt 10.19. Relació dels genotips de tot el grup amb la tensió arterial en el gènere femení.....	283
Annex 1.18. Significació estadística punt 10.20. Relació dels genotips de tot el grup amb la tensió arterial en el gènere femení.....	297
ANNEX 2.....	302

ANNEX 3.....	303
ANNEX 4.....	308
ANNEX 5.....	310

Índex de figures

<i>Figura 1: Principals grups funcionals.</i>	34
<i>Figura 2: Exemples de l'estructura molecular segons la forma cíclica de sucres amb sis carbonis (hexosa) i de pentosa (desoxiribosa i ribosa).</i>	36
<i>Figura 3: Estructura bàsica d'un nucleòtid.</i>	37
<i>Figura 4: Bases nitrogenades bicícliques (puríniques) i monocícliques (pirimidíniques) de l'ADN.</i>	37
<i>Figura 5: Comparativa de la cadena d'ARN i ADN.</i>	38
<i>Figura 6: Regió d'ARN plegada amb l'aparellament de les bases.</i>	38
<i>Figura 7: Estructura de doble hèlix del DNA.</i>	39
<i>Figura 8: Estructura del DNA mitjançant les unions del parell de bases.</i>	40
<i>Figura 9: Exemple d'aminoàcids que conformen l'ADN.</i>	41
<i>Figura 10: Estructura bàsica d'un aminoàcid.</i>	42
<i>Figura 11: Exemple d'enllaç peptídic.</i>	42
<i>Figura 12: Estructura primària d'una proteïna.</i>	44
<i>Figura 13: Replicació de l'ADN en la cadena guia (leading strand) i la cadena retardada (lagging strand).</i>	47
<i>Figura 14: Procés de transcripció.</i>	48
<i>Figura 16: Procés de traducció.</i>	50
<i>Figura 16: Esquema del procés de PCR.</i>	53
<i>Figura 17: Resultat final del procés de seqüenciació.</i>	54
<i>Figura 18: Cariotip humà.</i>	56
<i>Figura 19: Estructura d'un cromosoma.</i>	57
<i>Figura 20: Mapa físic del cromosoma 11.</i>	57
<i>Figura 21: El gen com a una fracció de DNA.</i>	58
<i>Figura 22: Regions principals que estructuren un gen.</i>	59
<i>Figura 23: Exons i introns en el gen.</i>	60
<i>Figura 24: El codó com a grup de tres parells de bases que codifiquen un aminoàcid. Font: adaptat de U.S. Department of Energy's Office of Biological and Environmental Research (BER).</i>	61
<i>Figura 25: Interacció de factors ambientals i gens.</i>	63
<i>Figura 26: Exemple de Single Nucleotid Polymorphism (SNP).</i>	64
<i>Figura 27: Organització del sistema nerviós.</i>	66
<i>Figura 28: Estructura d'una neurona.</i>	67
<i>Figura 29: Potencial de membrana en repòs, despolarització i repolarització.</i>	69
<i>Figura 30: Sinapsi química.</i>	70
<i>Figura 31: Procés de transmissió sinàptica.</i>	71
<i>Figura 32: Interacció de les neurotrofines amb els seus receptors Trk.</i>	73
<i>Figura 33: Nervis cranials.</i>	74
<i>Figura 34: Nervi vague.</i>	75
<i>Figura 35: Ram dels nervis raquidis.</i>	77
<i>Figura 36: Medul·la espinal.</i>	78
<i>Figura 37: Vies del sistema nerviós simpàtic i parasimpàtic.</i>	79
<i>Figura 38: Neurona preganglionar i postganglionar.</i>	80
<i>Figura 39: Part de la cadena o tronc simpàtic dret i esquerre.</i>	81

<i>Figura 40: Vies de conducció autònomes.....</i>	<i>83</i>
<i>Figura 41: Relació de les estructures de les vies simpàtiques i parasimpàtiques.....</i>	<i>84</i>
<i>Figura 42: Fibres autònomes colinèrgiques i adrenergiques (Ach: Acetilcolina, Na: Noradrenalina i Cel.:Cèl·lula).....</i>	<i>85</i>
<i>Figura 43: Actuació dels neurotransmissors i receptors autònoms.....</i>	<i>87</i>
<i>Figura 44: Cèl·lula efectora de doble innervació.....</i>	<i>88</i>
<i>Figura 45: Estructures del sistema de conducció intern del cor.....</i>	<i>90</i>
<i>Figura 46: Control simpàtic (nervis cardíacs superior, mitjà i inferior) i parasimpàtic (nervi vague) del cor a través del nervis.....</i>	<i>91</i>
<i>Figura 47: Innervació cardíaca del nervi vague i dels nervis cardíacs superior, mitjà i inferior.....</i>	<i>92</i>
<i>Figura 48: Procés químic de transmissió per part dels nervis simpàtics i parasimpàtics innervats en el cor.....</i>	<i>93</i>
<i>Figura 49: Estructura molecular de la proteïna BDNF.....</i>	<i>101</i>
<i>Figura 50: Identificació dels 23 parells de cromosomes.....</i>	<i>104</i>
<i>Figura 51: Visió general de la ubicació del polimorfisme val66met del cromosoma 11. Font: adaptat de National Human Genome Research Institute.....</i>	<i>105</i>
<i>Figura 52: Ampliació de la localització del polimorfisme val66met del cromosoma 11. Font: Ferrer (2008).....</i>	<i>105</i>
<i>Figura 55: Procés seguit fins arribar a la mostra final.....</i>	<i>115</i>
<i>Figura 55: Quadre resum de l'anàlisi de resultats.....</i>	<i>130</i>

Índex de taules

<i>Taula 1: Descripció general del grup.</i>	113
<i>Taula 2: (*) Proves excloents per a participar en la prova d'esforç. (**) Proves que es porten a terme de forma col·lectiva en un dia i hora concrets o proves que es desenvolupen de forma individual amb dia i hora concertats.</i>	116
<i>Taula 3: Procés d'extracció/purificació de l'ADN.</i>	119
<i>Taula 4: Cicle de PCR.</i>	119
<i>Taula 5: Cicle d'Exosap</i>	120
<i>Taula 6: Cicle Bigdye.</i>	120
<i>Taula 7: Freqüència cardíaca en repòs (FC repòs), freqüència cardíaca assolida en finalitzar la prova d'esforç (FC final) i valors de VO_{2max}.</i>	131
<i>Taula 8: Nombre de batecs per minut recuperats durant el primer minut (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	132
<i>Taula 9: Nombre de batecs per minut recuperats durant els minuts 2, 3 i 4 (freqüència cardíaca de recuperació tardana).</i>	133
<i>Taula 10: Valors de tensió arterial en repòs, en acabar la prova d'esforç i passats 4 minuts.</i>	134
<i>Taula 11: Presència del polimorfisme BDNF val66met.</i>	134
<i>Taula 12: Genotips observats.</i>	135
<i>Taula 13: Hardy-Weinberg equilibrium.</i>	135
<i>Taula 14: Polimorfisme BDNF val66met i nombre de batecs per minut recuperats durant el 1r minut postesforç (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	136
<i>Taula 15: Presència del polimorfisme BDNF val66met i nombre de batecs per minut recuperats durant el 2n, 3r i 4t minut post postesforç (freqüència cardíaca de recuperació tardana).</i>	137
<i>Taula 16: Presència del polimorfisme BDNF val66met i tensió arterial.</i>	139
<i>Taula 17: Gènere i nombre de batecs per minut recuperats durant el primer minut (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	140
<i>Taula 18: Gènere, nombre de batecs per minut recuperats durant el 2n, 3r i 4t minuts post postesforç (freqüència cardíaca de recuperació tardana).</i>	141
<i>Taula 19: Gènere i tensió arterial.</i>	142
<i>Taula 20: Gènere i presència del polimorfisme BDNF val66met.</i>	142
<i>Taula 21: Gènere, presència del polimorfisme val66met, freqüència cardíaca en repòs (FC repòs), freqüència cardíaca assolida en finalitzar la prova d'esforç (FC final) i valors de VO_{2max}.</i>	144
<i>Taula 22: Genotips observats.</i>	145
<i>Taula 23: Gènere femení i Hardy-Weinberg equilibrium.</i>	145
<i>Taula 24: Gènere masculí i Hardy-Weinberg equilibrium.</i>	146
<i>Taula 25: Gènere femení, polimorfisme BDNF val66met i nombre de batecs per minut recuperats durant el 1r minut postesforç (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	147
<i>Taula 26: Gènere masculí, polimorfisme BDNF val66met i nombre de batecs per minut recuperats durant el 1r minut postesforç (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	148
<i>Taula 27: Gènere femení, polimorfisme BDNF val66met i nombre de batecs per minut recuperats durant el 2n, 3r i 4t minut post postesforç (freqüència cardíaca de recuperació tardana).</i>	149
<i>Taula 28: Gènere masculí, polimorfisme BDNF val66met i nombre de batecs per minut recuperats durant el 2n, 3r i 4t minut post postesforç (freqüència cardíaca de recuperació tardana).</i>	150
<i>Taula 29: Gènere femení, presència del polimorfisme BDNF val66met i tensió arterial.</i>	152
<i>Taula 30: Gènere masculí, presència del polimorfisme BDNF val66met i tensió arterial.</i>	154

<i>Taula 31: Genotips (val/val, val/met, met/met i mutació CG), nombre de batecs per minut recuperats durant el 1r minut postesforç (freqüència cardíaca de recuperació ràpida) i valor de VO_{2max}. Valors donats en mitjana±desviació estàndard (SD).....</i>	<i>156</i>
<i>Taula 32: Genotips (val/val, val/met, met/met i mutació CG) i nombre de batecs per minut recuperats durant el 2n, 3r i 4t minut post postesforç (freqüència cardíaca de recuperació tardana) i valor de VO_{2max}. Valors donats en mitjana±desviació estàndard (SD)</i>	<i>157</i>
<i>Taula 33: Genotips (val/val, val/met, met/met i mutació CG) i tensió arterial en repòs, tensió arterial màxima i tensió arterial passats 4 minuts en finalitzar la prova d'esforç. Valors donats en mitjana±desviació estàndard (SD).</i>	<i>159</i>
<i>Taula 34: Gènere femení, genotips (val/val, val/met, met/met i mutació CG), nombre de batecs per minut recuperats durant el 1r minut postesforç (freqüència cardíaca de recuperació ràpida) i valor de VO_{2max}. Valors donats en mitjana±desviació estàndard (SD).</i>	<i>160</i>
<i>Taula 35: Gènere masculí genotips (val/val, val/met, met/met i mutació CG), nombre de batecs per minut recuperats durant el 1r minut postesforç (freqüència cardíaca de recuperació ràpida) i valor de VO_{2max}. Valors donats en mitjana±desviació estàndard (SD).</i>	<i>161</i>
<i>Taula 36: Gènere femení, genotips (val/val, val/met i met/met) i nombre de batecs per minut recuperats durant el 2n, 3r i 4t minut post postesforç (freqüència cardíaca de recuperació tardana) i valor de VO_{2max}. Valors donats en mitjana±desviació estàndard (SD).....</i>	<i>162</i>
<i>Taula 37: Gènere masculí, genotips (val/val, val/met i met/met) i nombre de batecs per minut recuperats durant el 2n, 3r i 4t minut post postesforç (freqüència cardíaca de recuperació tardana) i valor de VO_{2max}. Valors donats en mitjana±desviació estàndard (SD).</i>	<i>163</i>
<i>Taula 38: Gènere femení, genotips (val/val, val/met i met/met) i tensió arterial en repòs, tensió arterial màxima i tensió arterial passats 4 minuts en finalitzar la prova d'esforç. Valors donats en mitjana±desviació estàndard (SD).</i>	<i>165</i>
<i>Taula 39: Gènere masculí, genotips (val/val, val/met, met/met i mutació CG) i tensió arterial en repòs, tensió arterial màxima i tensió arterial passats 4 minuts en finalitzar la prova d'esforç. Valors donats en mitjana±desviació estàndard (SD).</i>	<i>167</i>
<i>Taula 40: Nombre de b.p.m. recuperats segons polimorfisme, genotip i gènere.....</i>	<i>182</i>
<i>Taula 41: Valors de la tensió arterial en repòs segons polimorfisme, genotip i gènere.....</i>	<i>183</i>
<i>Taula 42: Valors de la tensió arterial en acabar la prova segons polimorfisme, genotip i gènere.</i>	<i>183</i>
<i>Taula 43: Valors de la tensió arterial passats quatre minuts en finalitzar la prova segons polimorfisme, genotip i gènere.</i>	<i>184</i>
<i>Taula 44: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).....</i>	<i>204</i>
<i>Taula 45: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).....</i>	<i>205</i>
<i>Taula 46: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	<i>205</i>
<i>Taula 47: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació tardana).....</i>	<i>206</i>
<i>Taula 48: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació tardana).....</i>	<i>206</i>
<i>Taula 49: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació tardana).</i>	<i>207</i>
<i>Taula 50: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (tensió arterial en repòs). ..</i>	<i>208</i>
<i>Taula 51: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (tensió arterial en repòs).</i>	<i>209</i>

<i>Taula 52: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (tensió arterial en repòs)</i>	<i>210</i>
<i>Taula 53: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç)</i>	<i>211</i>
<i>Taula 54: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç)</i>	<i>212</i>
<i>Taula 55: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç)</i>	<i>213</i>
<i>Taula 56: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (tensió arterial passats 4 minuts final prova)</i>	<i>214</i>
<i>Taula 57: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (tensió arterial passats 4 minuts final prova).....</i>	<i>215</i>
<i>Taula 58: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística.</i>	<i>216</i>
<i>Taula 59: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).....</i>	<i>217</i>
<i>Taula 60: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).....</i>	<i>218</i>
<i>Taula 61: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació ràpida)</i>	<i>218</i>
<i>Taula 62: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).....</i>	<i>219</i>
<i>Taula 63: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).....</i>	<i>220</i>
<i>Taula 64: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació ràpida)</i>	<i>220</i>
<i>Taula 65: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació tardana).....</i>	<i>221</i>
<i>Taula 66: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació tardana).....</i>	<i>222</i>
<i>Taula 67: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació tardana)</i>	<i>223</i>
<i>Taula 68: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació tardana).....</i>	<i>224</i>
<i>Taula 69: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació tardana).....</i>	<i>225</i>
<i>Taula 70: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació tardana)</i>	<i>226</i>
<i>Taula 71: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (tensió arterial en repòs) ..</i>	<i>227</i>
<i>Taula 72: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (tensió arterial en repòs)</i>	<i>228</i>
<i>Taula 73: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (tensió arterial en repòs).....</i>	<i>229</i>
<i>Taula 74: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç)</i>	<i>230</i>
<i>Taula 75: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç)</i>	<i>231</i>
<i>Taula 76: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç)</i>	<i>232</i>

<i>Taula 77: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (tensió arterial passats 4 minuts final prova).</i>	233
<i>Taula 78: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (tensió arterial passats 4 minuts final prova).</i>	234
<i>Taula 79: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (tensió arterial passats 4 minuts final prova).</i>	235
<i>Taula 80: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (tensió arterial en repòs).</i>	236
<i>Taula 81: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (tensió arterial en repòs).</i>	237
<i>Taula 82: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç).</i>	238
<i>Taula 83: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç).</i>	239
<i>Taula 84: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç).</i>	240
<i>Taula 85: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç).</i>	241
<i>Taula 86: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (tensió arterial passats 4 minuts final prova).</i>	242
<i>Taula 87: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (tensió arterial passats 4 minuts final prova).</i>	243
<i>Taula 88: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (tensió arterial passats 4 minuts final prova).</i>	244
<i>Taula 89: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/val i val/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	245
<i>Taula 90: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	246
<i>Taula 91: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/met i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	246
<i>Taula 92: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/val i val/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	247
<i>Taula 93: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	247
<i>Taula 94: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/met i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	248
<i>Taula 95: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/val i val/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	248
<i>Taula 96: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	249
<i>Taula 97: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/met i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	249
<i>Taula 98: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/val i val/met (freqüència cardíaca de recuperació tardana).</i>	250
<i>Taula 99: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació tardana).</i>	250
<i>Taula 100: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/met i met/met (freqüència cardíaca de recuperació tardana).</i>	251
<i>Taula 101: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació tardana).</i>	251

<i>Taula 102: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació tardana).</i>	252
<i>Taula 103: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/met i met/met (freqüència cardíaca de recuperació tardana).</i>	252
<i>Taula 104: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/val i val/met (freqüència cardíaca de recuperació tardana).</i>	253
<i>Taula 105: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació tardana).</i>	253
<i>Taula 106: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/met i met/met (freqüència cardíaca de recuperació tardana).</i>	254
<i>Taula 107: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	255
<i>Taula 108: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	255
<i>Taula 109: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/met i met/met).</i>	256
<i>Taula 110: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	256
<i>Taula 111: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	257
<i>Taula 112: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/met i met/met).</i>	257
<i>Taula 113: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	258
<i>Taula 114: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	258
<i>Taula 115: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/met i met/met).</i>	259
<i>Taula 116: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	259
<i>Taula 117: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips GG/AA).</i>	260
<i>Taula 118: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/met i met/met).</i>	260
<i>Taula 119: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	261
<i>Taula 120: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	261
<i>Taula 121: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/met i met/met).</i>	262
<i>Taula 122: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	262
<i>Taula 123: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	263
<i>Taula 124: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/met i met/met).</i>	263
<i>Taula 125: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	264
<i>Taula 126: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	264

<i>Taula 127: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/met i met/met).</i>	265
<i>Taula 128: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	265
<i>Taula 129: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	266
<i>Taula 130: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/met i met/met).</i>	266
<i>Taula 131: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	267
<i>Taula 132: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	267
<i>Taula 133: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/met i met/met).</i>	268
<i>Taula 134: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/val i val/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	269
<i>Taula 135: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	270
<i>Taula 136: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/met i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	270
<i>Taula 137: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/val i val/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	271
<i>Taula 138: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	271
<i>Taula 139: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/met i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	272
<i>Taula 140: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/val i val/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	272
<i>Taula 141: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	273
<i>Taula 142: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/met i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	273
<i>Taula 143: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	274
<i>Taula 144: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/val i val/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	275
<i>Taula 145: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/val i val /met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).</i>	275
<i>Taula 146: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	276
<i>Taula 147: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	276
<i>Taula 148: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/met i met/met).</i>	277
<i>Taula 149: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	277
<i>Taula 150: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	278

<i>Taula 151: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/met i met/met).</i>	278
<i>Taula 152: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	279
<i>Taula 153: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	279
<i>Taula 154: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/met i met/met).</i>	280
<i>Taula 155: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	281
<i>Taula 156: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	281
<i>Taula 157: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	282
<i>Taula 158: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met /).</i>	283
<i>Taula 159: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	283
<i>Taula 160: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/met i met/met).</i>	284
<i>Taula 161: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	284
<i>Taula 162: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	285
<i>Taula 163: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/met i met/met).</i>	285
<i>Taula 164: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	286
<i>Taula 165: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	286
<i>Taula 166: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/met i met/met).</i>	287
<i>Taula 167: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	287
<i>Taula 168: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	288
<i>Taula 169: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/met i met/met).</i>	288
<i>Taula 170: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	289
<i>Taula 171: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	289
<i>Taula 172: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	290
<i>Taula 173: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	290
<i>Taula 174: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	291

<i>Taula 175: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/met i met/met).....</i>	<i>291</i>
<i>Taula 176: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	<i>292</i>
<i>Taula 177: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	<i>292</i>
<i>Taula 178: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/met i met/met).</i>	<i>293</i>
<i>Taula 179: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	<i>293</i>
<i>Taula 180: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i met/met).....</i>	<i>294</i>
<i>Taula 181: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i met/met).....</i>	<i>294</i>
<i>Taula 182: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).....</i>	<i>295</i>
<i>Taula 183: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i met/met).</i>	<i>295</i>
<i>Taula 184: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/met i met/met).....</i>	<i>296</i>
<i>Taula 185: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	<i>297</i>
<i>Taula 186: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	<i>297</i>
<i>Taula 187: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).....</i>	<i>298</i>
<i>Taula 188: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	<i>298</i>
<i>Taula 189: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	<i>299</i>
<i>Taula 190: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).....</i>	<i>299</i>
<i>Taula 191: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	<i>300</i>
<i>Taula 192: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).</i>	<i>300</i>
<i>Taula 193: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).....</i>	<i>301</i>

Introducció

Són molts els esdeveniments històrics que s'han succeït per arribar a confeccionar el mapa genètic humà. Des de la publicació de *l'Origen de les Espècies* (1859) de Charles Darwin, passant pels experiments amb pèsols (1865) de Gregor Mendel, el llançament del Projecte Genoma Humà (1990), l'elaboració detallada del mapa genètic humà (1995) i la finalització de la seqüència del genoma humà (2003), els estudis de biologia molecular han viscut els últims 25 anys una important revolució i en l'actualitat tenen una influència molt rellevant en el camp de les ciències (Passarge, 2004).

Les ciències de l'activitat física i de l'esport són un àmbit de recerca que tampoc es pot escapar dels canvis que està experimentant la biologia molecular i, en concret, el camp de la genòmica i la genètica humana. En aquest sentit, sigui amb l'objectiu d'estudiar l'impacte d'un programa d'entrenament adreçat al rendiment, d'analitzar els efectes de l'activitat física o bé d'avaluar el risc de patir una malaltia hereditària associada a la mort sobtada en els esportistes, la informació que ens dóna el genoma humà passa a ser un element d'estudi que afegeix una informació molt valuosa als diferents treballs d'investigació (Bouchard, Malina i Pérusse, 1997).

El coneixement del cos amb relació a l'aprenentatge motor, la condició física saludable, el rendiment esportiu i les adaptacions a l'entrenament són qüestions indefugibles de les característiques individuals de la persona.

Avui en dia, sabem que un individu pot presentar susceptibilitat a certes malalties o que la predisposició dels seus gens pot afectar-ne el rendiment esportiu. Pensem que aquesta susceptibilitat genètica pot jugar un paper rellevant a l'hora de recomanar exercici físic com a tractament o prevenció de malalties (Roth, 2007; Roth, 2008).

Identificació del tema d'estudi

La matèria d'estudi d'aquesta investigació se centra en la interacció entre el genoma dels individus i la seva resposta cardiovascular postesforç. Aquesta interacció, possiblement, caldrà tenir-la present a l'hora de planificar un entrenament adreçat al rendiment esportiu, al manteniment de la salut de les persones o a l'àmbit de la rehabilitació cardíaca. És per això que el títol d'aquesta tesi doctoral és:

Determinants genòmics de la condició física: Influència del polimorfisme BDNF val66met en la recuperació cardíaca postesforç.

Motivacions i justificació

Són diverses les raons que m'han portat a tractar aquest tema d'estudi. Les que tot seguit exposaré són raons que no responen a un criteri d'importància, sinó que es graduen d'allò més global a allò més específic, i d'allò més objectiu a allò més subjectiu/personal.

La primera té a veure amb a la revolució científica que viuen especialment les ciències de la salut al voltant de la genòmica amb el desxiframent del codi genètic de l'home.

La segona raó es basa en l'important paper que juguen les ciències de l'activitat física i de l'esport en la salut de les persones. Les ciències de l'activitat física i l'esport no poden quedar al marge d'aquest nou paradigma científic, entre altres qüestions perquè la resposta a les diferents adaptacions provocades per l'exercici físic o l'esport sembla ser que pot tenir un substrat genòmic i genètic important. És per això que en la formació del futur estudiant de Ciències de l'Activitat Física i l'Esport s'hi haurien d'incloure coneixements relacionats amb genètica i genòmica que integrin les noves tendències d'aquestes àrees de coneixement.

En tercer lloc, voldria destacar la freqüència cardíaca de recuperació com a element que pot contribuir al coneixement de l'estat d'entrenament d'un

esportista, a l'estatus de salut de les persones; ens pot ajudar a dissenyar i portar a terme programes de rehabilitació cardíaca o programes per a població de risc cardiovascular i, en darrer terme, ens permet aprofundir en el mecanisme de la cardiodesacceleració com un possible element més causant de la mort sobtada.

El darrer motiu que dóna sentit a aquesta recerca rau en l'aportació social que implica en si mateixa. Al llarg de la meua trajectòria professional, lligada a la prescripció d'exercici físic, disseny i l'execució de programes d'entrenament adaptats a les característiques i estatus de salut de cada individu, he pogut treballar amb les eines que contribueixen a la millora de la salut i de la qualitat de vida de la societat i de les persones.

Estructura del document

Aquest document està construït a partir de set grans blocs. Un bloc introductori, seguit d'una primera part amb els fonaments teòrics bàsics de la nostra recerca, els objectius i la hipòtesi. La metodologia i les eines metodològiques són els continguts principals de la segona part. A la tercera part es presenten els resultats obtinguts i es discuteixen. Les conclusions, les limitacions i les línies de recerca futures constitueixen la quarta part. Aquest treball es tanca amb dues parts més, l'una formada pel glossari i les fonts bibliogràfiques i l'altra pels annexos.

PRIMERA PART

Bases químiques del cos humà

Duplicació, transcripció i traducció

El genoma humà

El sistema nerviós

Regulació de la freqüència cardíaca

Polimorfisme BDNF val66met

Objectius i hipòtesi

Introducció

L'estudi entre les semblances i diferències de les persones ha estat, és i serà element d'anàlisi dins de la comunitat científica. Saber si és la natura de les persones o el medi ambient on es desenvolupa la seva vida el que condiciona aquestes semblances i diferències ens porta a un debat que no és objecte d'aquesta recerca, però sí que ens posaríem d'acord que els gens i el medi ambient estan estretament lligats i que uns no es poden entendre sense l'altre (Bouchard et al., 1997; Booth, Chakravarthy, Gordon i Spangenburg, 2002).

Les diferències entre individus en qualsevol estudi constitueixen un fet que es posa de manifest, fins al punt que moltes vegades aquells resultats que no entren dins la normalitat estadística són eliminats. Aquestes diferències individuals es poden deure bàsicament a tres possibles qüestions: l'error experimental, els factors ambientals i els factors genètics. L'error experimental pot esdevenir per una mala formulació de la hipòtesi, la utilització d'un material de forma inadequada, un error en la mesura o en el tractament de dades, entre d'altres. Si no s'ha comès un error experimental, el següent element que ens pot portar a una errada són els factors ambientals, com l'historial laboral de la persona, l'historial esportiu, l'alimentació... Quan estem ben segurs que ni l'error experimental ni els factors ambientals són causa de les diferències individuals, ens queden els factors relacionats amb els gens (Roth, 2007).

La condició física per a la salut i el rendiment esportiu no es pot reduir a unes simples característiques mendelianes, ja que existeixen altres factors, com els socials, els fisiològics, els metabòlics, els cel·lulars i els moleculars, que tenen una incidència sobre l'individu. Però, probablement, el substrat genòmic i genètic de cada individu pot donar resposta a algunes qüestions com: ¿per què no totes les persones actives estan igualment protegides contra la hipertensió o l'infart de miocardi? o bé ¿per què no tothom respon d'igual manera a una dieta rica en colesterol? D'altra banda, la genòmica i la genètica ens poden ajudar a trobar explicacions pel que fa a l'heterogeneïtat dels resultats en les adaptacions a intervencions terapèutiques o d'entrenament. Alguns estudis ho

posen de manifest quan intenten analitzar perquè persones que pertanyen a una mateixa família, després de la participació en un mateix programa d'exercici físic d'una durada de 20 setmanes, manifesten resultats diferents pel que fa al consum màxim d'oxigen (VO_{2max}). En aquest sentit, alguns d'aquests individus obtenen guanys importants, d'altres no manifesten cap increment i un tercer grup empitjoren els seus valors (Roth, 2007; Zhu i Zajko, 2006).

Està demostrat que l'exercici físic regular redueix la morbiditat i la mortalitat, i per això s'utilitza com a prevenció i tractament dels diversos estats de la malaltia (Blair et al., 1992 citat a Williams, Wackerhage, Miah, Harris i Montgomery, 2007). La descripció del genoma amb relació als elements que tenen a veure amb l'exercici físic permet una traducció d'aspectes fisiològics a la patofisiologia. Per exemple, si descobrim els polimorfismes que determinen l'entrenabilitat de l'os es podrien identificar individus que potencialment puguin patir osteoporosi, i així obtenir més avantatges de l'exercici físic. D'altra banda, valorar la susceptibilitat de persones hipertenses a l'exercici físic ens pot ajudar a optar per un tractament basat en un programa d'entrenament o en un de més farmacològic.

Per tant, cal que ens interessem per l'estudi de les bases genòmiques que poden influir en la resposta individual a un programa d'exercici físic o entrenament. Entenem que tenir la possibilitat d'identificar subjectes que presenten respostes diferents a l'exercici físic i poder optimitzar la predicció de quin és el millor entrenament amb relació als paràmetres de cada subjecte són elements fonamentals per portar a terme una bona prescripció d'exercici físic o el disseny d'un entrenament. Una eina que ens pot ser de molta utilitat per assolir aquest objectiu té a veure amb saber interpretar la informació que ens pot proporcionar un test genòmic, de la mateixa manera que cal comprendre les dades que es desprenen d'una prova d'esforç, d'un test de força i d'altres.

1. Bases químiques del cos humà: molècules orgàniques

Els diferents nivells d'organització de les estructures del cos són determinats per les concentracions i proporcions adequades de substàncies químiques del citoplasma cel·lular.

En els éssers vius hi podem trobar compostos orgànics i inorgànics. Els compostos orgànics es caracteritzen per tenir enllaços covalents de carbó amb carbó (C-C) i de carbó amb hidrogen (C-H). Pel que fa als inorgànics, no presenten enllaços. Les molècules orgàniques són d'un mida superior a les inorgàniques. La disposició especialitzada dels àtoms units al nucli de carboni de les molècules orgàniques és definida pel que anomenem grups funcionals. Cada grup funcional atribueix unes propietats químiques específiques a les molècules que el posseeixen (Thibodeau i Patton, 2007).






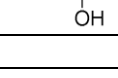
Grup funcional	Fórmula estructural
Hidroxil	
Carbonil	
Carboxil	
Amino	
Sulfhidril	
Fosfat	

Figura 1: Principals grups funcionals.

Algunes molècules orgàniques són de mida petita i només tenen un o dos grups funcionals. D'altra banda, les molècules més grans (anomenades macromolècules) es caracteritzen per tenir nombrosos grups funcionals units entre ells o a altres compostos químics. Existeixen en el cos humà quatre grups principals de substàncies orgàniques que podem considerar com les més

importants, conegudes com a *principis immediats* (Passarge, 2004; Thibodeau i Patton, 2007):

- a) Carbohidrats.
- b) Proteïnes.
- c) Lípids.
- d) Àcids nucleics, nucleòtids i molècules relacionades.

1.1. Carbohidrats

També anomenats sucres i midons, són la principal font d'energia per a totes les cèl·lules del cos. S'estructuren a partir del carbó, hidrogen i oxigen de forma que els àtoms de carbó s'uneixen entre ells per formar cadenes de diferents longituds. Cal destacar el paper fonamental que juguen els carbohidrats en l'estructura de molècules de gran importància com l'ADN i l'ARN (Passarge, 2004; Thibodeau i Patton, 2007).

Depenent de la longitud de les cadenes de carboni, els carbohidrats es poden classificar en tres grups: monosacàrids (sucres senzills), disacàrids (sucres dobles) i polisacàrids (sucres complexos). Els monosacàrids es caracteritzen per tenir cadenes de carboni curtes. Un dels sucres senzills i més importants és la glucosa, que es compon de sis àtoms de carboni, dotze d'hidrogen i sis d'oxigen ($C_6 H_{12} O_6$). El fet que la glucosa tingui sis carbonis fa que també se l'anomeni hexosa. Però no tots els monosacàrids són hexoses, també hi ha les pentoses, amb cinc carbonis, com per exemple la ribosa ($C_5 H_{10} O_5$) i la desoxiribosa ($C_5 H_{10} O_4$), que són fonamentals en la construcció dels àcids nucleics. Pel que fa als disacàrids (sucres dobles) i als polisacàrids (sucres complexos), hem de dir que són carbohidrats formats per dos o més sucres simples units entre ells. Els polisacàrids estan constituïts per molts monosacàrids que formen cadenes. Una cadena molt gran formada per una gran quantitat de molècules petites iguals rep el nom de polímer (Passarge, 2004; Thibodeau i Patton, 2007).

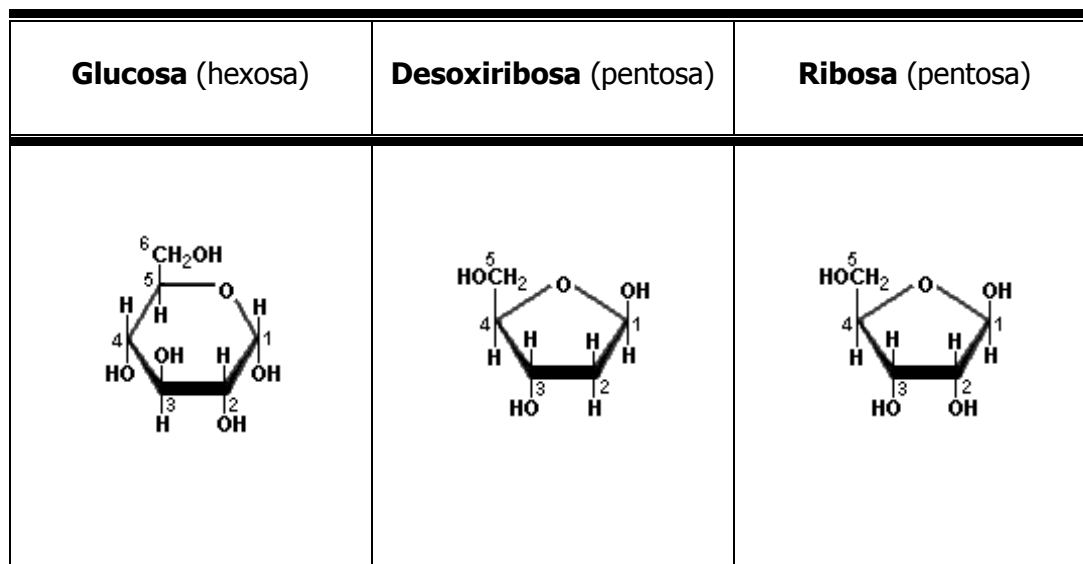


Figura 2: Exemples de l'estructura molecular segons la forma cíclica de sucres amb sis carbonis (hexosa) i de pentosa (desoxiribosa i ribosa).

Font: adaptat de Wikimedia.

1.2. Àcids nucleics i nucleòtids

L'àcid desoxiribonucleic (ADN) i l'àcid ribonucleic (ARN) són dues classes d'àcids nucleics dels quals depèn en gran mesura la supervivència de les espècies, ja que són els encarregats de transmetre la informació genètica. Aquests àcids nucleics són polímers de milers i milers de molècules més petites anomenades nucleòtids. En el cas de les molècules d'ADN reben el nom de desoxiribonucleòtids, i en el cas de les molècules d'ARN s'anomenen ribonucleòtids (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Un nucleòtid és una molècula formada per una pentosa (sucre), una base nitrogenada i un grup fosfat. El conjunt format per la pentosa i la base nitrogenada s'anomena nucleòsid, per tant, un nucleòtid és l'èster fosfat d'un nucleòsid. Els nucleòtids que formen l'ADN i l'ARN tenen una direccionalitat a causa de la posició del grup fosfat del carbó 5' i del grup hidroxil del carbó 3' de la pentosa, per tant les molècules d'ADN i ARN també tenen una polaritat concreta definida per la direcció 5'→3' (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

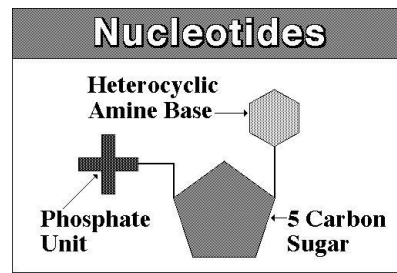


Figura 3: Estructura bàsica d'un nucleòtid.

Font: Hibbing Community College.

Podem diferenciar els dos tipus d'àcids nucleics segons la naturalesa de la pentosa, així doncs, un desoxiribonucleòtid està format pel sucre pentosa anomenat desoxiribosa (2-desoxi-D-ribosa). D'altra banda, el ribonucleòtid en lloc de desoxiribosa té ribosa (D-ribosa) (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

De fet, es pot dir que a la cèl·lula d'ADN i d'ARN hi ha quatre classes de nucleòtids depenent de la base nitrogenada. Les bases nitrogenades que formen part dels àcids nucleics es poden classificar en puríniques (deriven de la purina) i pirimidíniques (deriven de la pirimidina). Les bases nitrogenades pirimidíniques són monocíclics i les puríniques són bicíclics. L'ADN està format per l'adenina (A) (purínica), la citosina (C) (pirimidina), la guanina (G) (purínica) i la timina (T) (pirimidina). En el cas de l'ARN es canvia la timina per l'uracil (U) (pirimidina), per tant està format per l'adenina (A), la citosina (C), la guanina (G), i l'uracil (U) (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

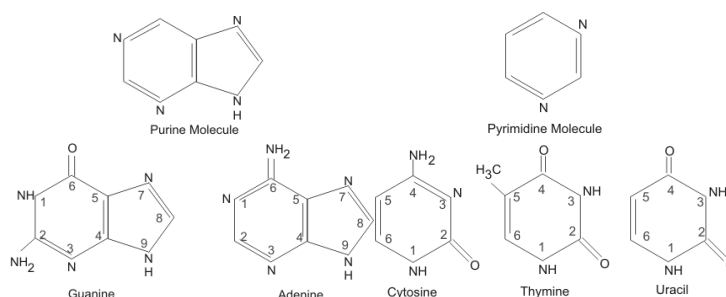


Figura 4: Bases nitrogenades bicíclics (puríniques) i monocíclics (pirimidíniques) de l'ADN.

Font: Wikibooks.

Àcid ribonucleic

A diferència de l'ADN, l'ARN està format per una sola cadena de ribonucleòtids, és a dir, tenen un sol bri. Tot i així, es pot plegar en regions curtes amb l'aparellament de les diferents bases formant seqüències complementàries dins del mateix bri. (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

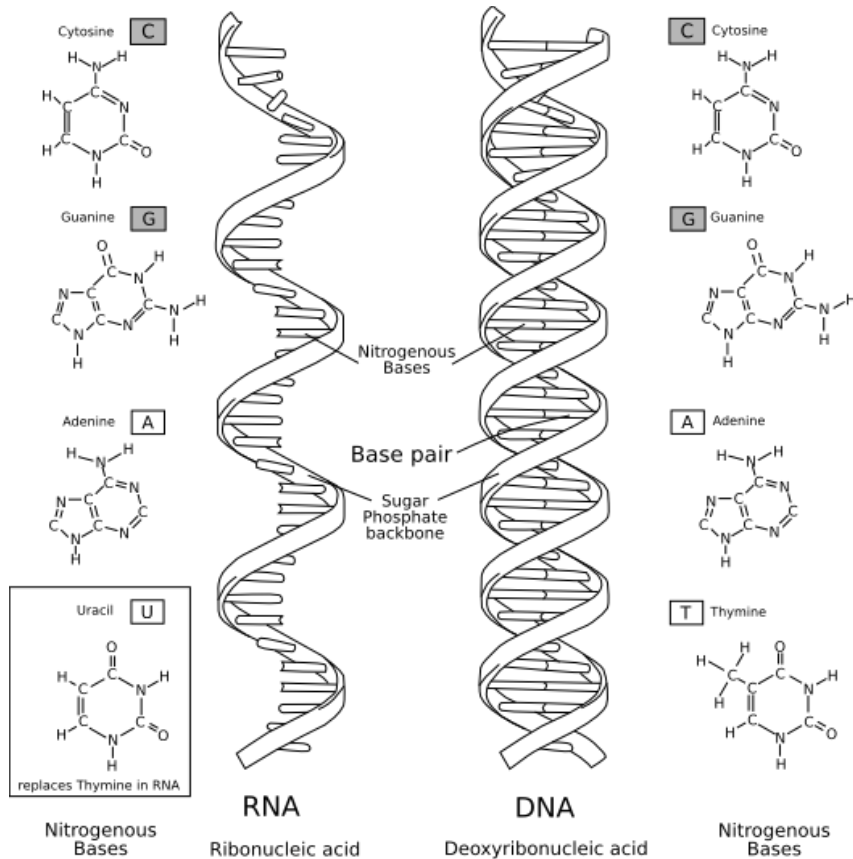


Figura 5: Comparativa de la cadena d'ARN i ADN.

Font: Wikipedia.

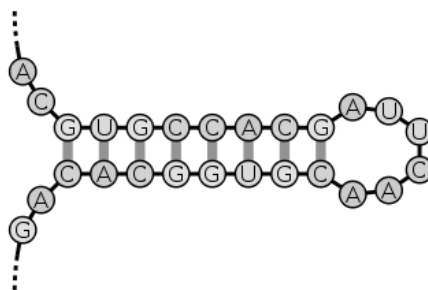


Figura 6: Regió d'ARN plegada amb l'aparellament de les bases.

Font: Wikimedia.

D'àcids ribonucleics implicats en la síntesi de proteïnes en distingim bàsicament tres: ARN missatger (ARN_m), ARN de transferència (ARN_t) i ARN ribosòmic (ARN_r). L'ARN_m és qui porta la informació de l'ADN i per tant determina la seqüència d'aminoàcids de la proteïna, és per això que s'anomena codificant. D'altra banda, l'ARN_t i l'ARN_r, amb tasques de traducció i reguladores, s'anomenen no codificants (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Àcid desoxiribonucleic

L'àcid desoxiribonucleic conté la informació genètica de cada individu. La molècula d'ADN està constituïda per dues cadenes llargues de polinucleòtids enrotllades una al voltant de l'altra formant una doble hèlix en forma d'espiral. La columna que vertebrada cada cadena s'estructura per la unió sucre-fosfat situada cap a l'exterior de la cadena i per les bases nitrogenades orientades cap a dins i encarades amb les bases de l'altra cadena (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

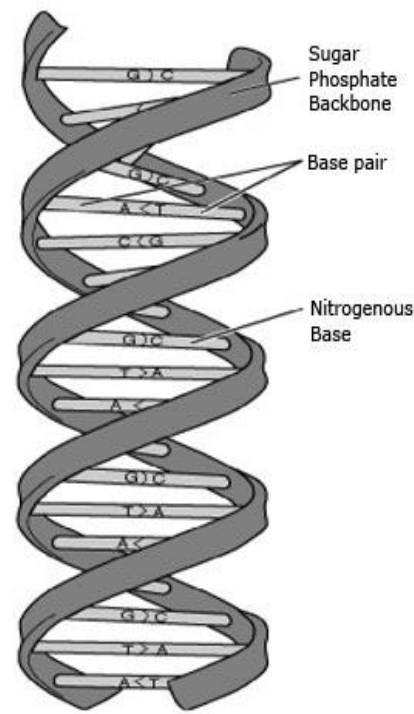


Figura 7: Estructura de doble hèlix del DNA.

Font: Vassar College.

El grup fosfat de la posició C5 (carbó 5') d'un sucre està unit al grup hidroxil de la posició C3 (el carbó 3') del sucre següent. Això vol dir que un extrem de la cadena té un grup trifosfat 5' lliure i l'altre extrem té el grup hidroxil 3' lliure. Per convenció, la seqüència de les bases nitrogenades s'escriu en direcció 5' a 3' (Bouchard et al., 1997; Passarge, 2004; Roth, 2007).

Les bases d'una i altra cadena d'ADN s'uneixen mitjançant unions d'hidrogen tot formant parells de bases. Aquests parells de bases segueixen sempre la mateixa associació, és a dir, l'adenina (A) sempre s'uneix a la timina (T) i la guanina (G) sempre a la citosina (C). L'adenina (A) i la timina (T) s'uneixen mitjançant dos ponts d'hidrogen i la guanina (G) s'uneix amb la citosina (C) amb tres ponts d'hidrogen. Aquesta estructura permet parlar de dues cadenes complementàries unides per milions de parells de bases (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

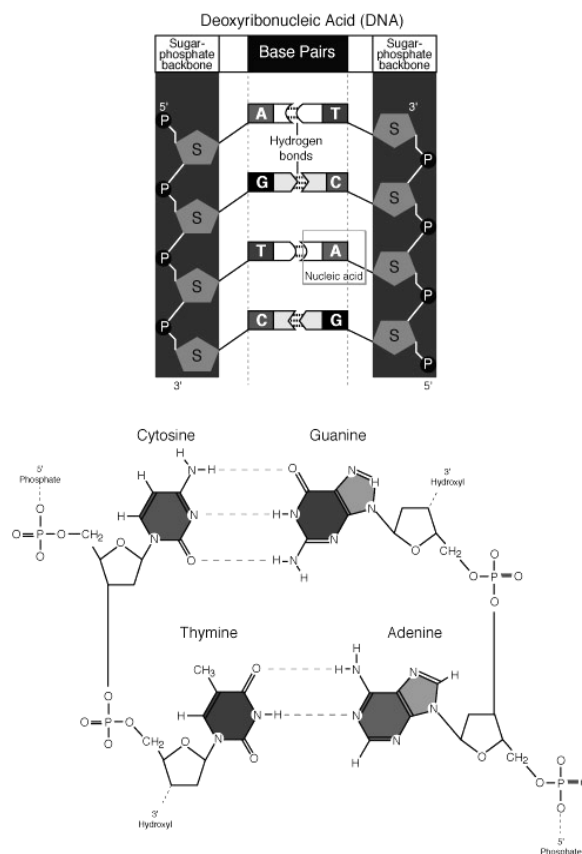


Figura 8: Estructura del DNA mitjançant les unions del parell de bases.

Font: National Genome Research Institute.

Els ponts d'hidrogen entre el parell de bases nitrogenades de l'ADN es caracteritzen per ser uns enllaços dèbils, tot i que la molècula d'ADN és estable a temperatures fisiològiques normals.

Les cadenes de l'ADN, sigui per uns components reactius o per l'augment de temperatura, es poden separar, fenomen que anomenem *desnaturalització*. Les cadenes senzilles resultants, que també disposen d'un grau d'estabilitat important, quan es refreden es poden agrupar per formar molècules de cadena doble, sempre que siguin complementàries, llavors parlem de *renaturalització*. La desnaturalització de l'ADN permet que a partir d'una cadena senzilla puguem connectar amb quina altra cadena es pot unir, o sigui, amb quina podrà hibridar (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

1.3. Aminoàcids

Les proteïnes es componen d'unes unitats estructurals bàsiques anomenades aminoàcids. Són 20 els aminoàcids més freqüents que podem trobar a les proteïnes, entre els quals distingim 8 aminoàcids essencials i 12 de no essencials (Passarge, 2004; Thibodeau i Patton, 2007).

		Second base							
		T		C		A		G	
F i r s t b a s e	T	TTT	Phe (F)	TCT	Ser (S)	TAT	Tyr (Y)	TGT	Cys (C)
		TTC	Phe (F)	TCC	Ser (S)	TAC		TGC	
		TTA	Leu (L)	TCA	Ser (S)	TAA	STOP	TGA	STOP
		TTG	Leu (L)	TCG	Ser (S)	TAG	STOP	TGG	Trp (W)
	C	CTT	Leu (L)	CCT	Pro (P)	CAT	His (H)	CGT	Arg (R)
		CTC	Leu (L)	CCC	Pro (P)	CAC	His (H)	CGC	Arg (R)
		CTA	Leu (L)	CCA	Pro (P)	CAA	Gln (Q)	CGA	Arg (R)
		CTG	Leu (L)	CCG	Pro (P)	CAG	Gln (Q)	CGG	Arg (R)
	A	ATT	Ile (I)	ACT	Thr (T)	AAT	Asn (N)	AGT	Ser (S)
		ATC	Ile (I)	ACC	Thr (T)	AAC	Asn (N)	AGC	Ser (S)
		ATA	Ile (I)	ACA	Thr (T)	AAA	Lys (K)	AGA	Arg (R)
		ATG	Met (M) START	ACG	Thr (T)	AAG	Lys (K)	AGG	Arg (R)
G	GTT	Val (V)	GCT	Ala (A)	GAT	Asp (D)	GGT	Gly (G)	
	GTC	Val (V)	GCC	Ala (A)	GAC	Asp (D)	GGC	Gly (G)	
	GTA	Val (V)	GCA	Ala (A)	GAA	Glu (E)	GGA	Gly (G)	
	GTG	Val (V)	GCG	Ala (A)	GAG	Glu (E)	GGG	Gly (G)	

Figura 9: Exemple d'aminoàcids que conformen l'ADN.

La fórmula estructural bàsica dels aminoàcids consta d'un àtom de carboni carboxil (COOH), un grup amino i una cadena lateral anomenada R. La cadena R és la que identifica l'aminoàcid (Passarge, 2004; Thibodeau i Patton, 2007).

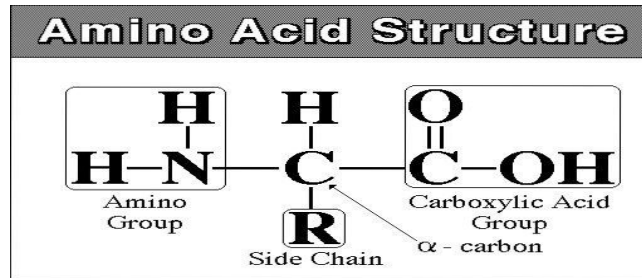


Figura 10: Estructura bàsica d'un aminoàcid.

Font: Hibbing Community College.

Les anomenades unions peptídiques són les que més freqüentment utilitzen els aminoàcids per unir-se entre ells. La unió peptídica és la que uneix el grup carboxil d'un aminoàcid amb el grup amino d'un altre aminoàcid (Passarge, 2004; Thibodeau i Patton, 2007).

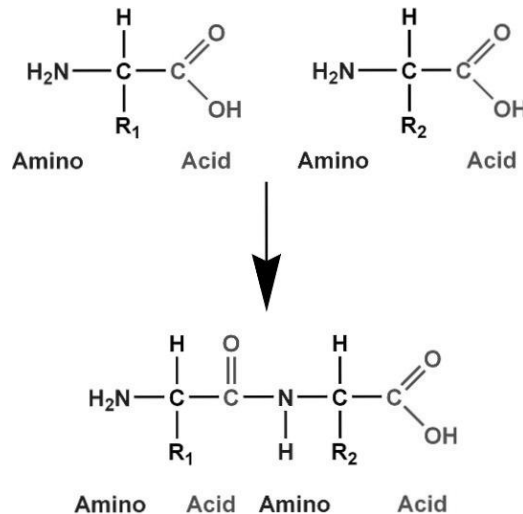


Figura 11: Exemple d'enllaç peptídic.

Font: adaptat OCR (Oxford Cambridge and RSA Examinations).

1.4. Proteïnes

Carbó, oxigen, hidrogen i nitrogen són els quatre elements que estructuren les proteïnes. Altres grups de proteïnes més especialitzats poden portar sofre, ferro i fòsfor. Les molècules proteiques també són macromolècules perquè la seva mida és gran (Passarge, 2004; Thibodeau i Patton, 2007).

Malgrat que les funcions de les proteïnes són diverses, les podem classificar de forma general en dues: estructurals i funcionals. La funció principal de les proteïnes estructurals és, tal com diu el seu nom, formar l'estructura de les cèl·lules, teixits i òrgans del cos. Al seu torn, les proteïnes funcionals es consideren elements químics que poden dur a terme tasques de transmissió d'informació o també poden actuar com a receptors (Passarge, 2004; Thibodeau i Patton, 2007).

Tot i que l'especificitat de la tasca és determinada per la composició i forma de les proteïnes, totes tenen una estructura bàsica semblant. Les proteïnes són polímers de cadena formats per moltes unitats d'aminoàcids unides d'extrem a extrem (Passarge, 2004; Thibodeau i Patton, 2007).

Desdel punt de vista bioquímic es descriuen quatre nivells d'organització de les proteïnes: primari, secundari, terciari i quaternari. L'estructura primària es refereix al número, classe i seqüència d'aminoàcids que constitueixen la cadena polipeptídica. Quan aquestes cadenes es troben enrotllades o plegades en forma de fulles plegades, parlem d'estructura secundària. L'estructura terciària es dona a partir de la secundària quan aquesta pateix torsions i nous enrotllaments. En aquest nivell terciari tenen lloc potents enllaços covalents que donen estabilitat a tota l'estructura. En darrer lloc trobem l'estructura quaternària que es caracteritza per tenir diferents rams de més d'una cadena polipeptídica units a una molècula gegant (Passarge, 2004; Thibodeau i Patton, 2007).

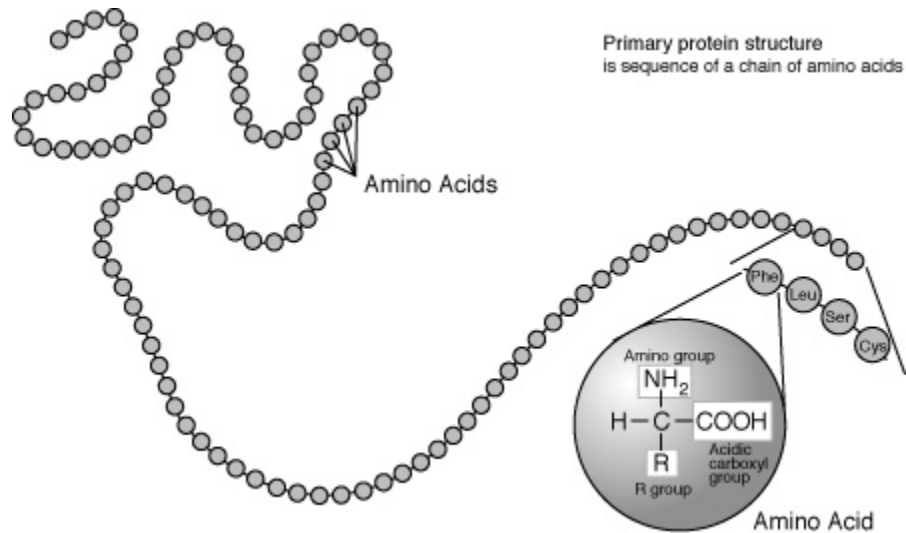


Figura 12: Estructura primària d'una proteïna.

Font: National Human Genome Research Institute

1.5. Lípids

Els lípids, com a biomolècules orgàniques, es caracteritzen per ser insolubles en aigua. Els lípids es poden classificar en triglicèrids o greixos, fosfolípids, esteroides i prostaglandines. Bàsicament estan formats per carbó, hidrogen i oxigen, tot i que la proporció d'oxigen és menor que en els carbohidrats. Altres lípids tenen altres elements com el nitrogen i el fòsfor (Passarge, 2004; Thibodeau i Patton, 2007).

2. Replicació, transcripció i traducció

El cicle vital de la cèl·lula, format pels processos de creixement i de reproducció, assegura la supervivència dels éssers vius i la creació d'altres éssers. El creixement cel·lular ve determinat per la utilització de la informació genètica de l'ADN, i d'altra banda la reproducció cel·lular permet que aquesta informació genètica passi d'una generació de cèl·lules a una altra (Thibodeau i Patton, 2007).

Les cèl·lules eucariotes, siguin cèl·lules somàtiques o cèl·lules germinals, comparteixen en els processos de reproducció i de creixement (síntesi de proteïnes) tres fets cabdals en el cicle vital de la cèl·lula: la replicació de l'ADN, la transcripció i la traducció (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

2.1. Replicació

La replicació, ubicada en el procés de reproducció cel·lular, consisteix en la síntesi d'una nova cadena d'ADN a partir d'una cadena de la molècula original, prenent com a motllo la cadena complementària. Cal deixar clar, però, que la replicació no només fa referència a la duplicació de la doble cadena, sinó que també contempla el procés d'assemblatge de la cromatina a mesura que l'ADN es va replicant, qüestió que nosaltres no tractarem en aquest treball. (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

El procés de duplicació del ADN es produeix al mateix temps en diferents llocs de la mateixa molècula amb la participació de diferents enzims. En cadascun d'aquests llocs on s'origina la replicació (bombolla de replicació) s'inicia el procés de separació de les dues cadenes d'ADN gràcies a uns enzims anomenats helicases (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Cada bombolla de replicació forma dues forquetes de replicació direccionalment oposades en les quals tenen lloc un seguit d'accions. En primer lloc, una proteïna anomenada *Replication Protein A* (RPA) s'uneix a les cadenes que

s'han separat per mantenir la bombolla de replicació oberta. Tot seguit, a cadascuna de les cadenes s'hi uneix un nou enzim anomenat primasa que sintetitza un petit ARN que pren com a motllo l'ADN. Aquest petit fragment d'ARN actua com a encebador (*primer*) per a iniciar la síntesi de l'ADN (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Seguidament, pren el protagonisme un nou enzim, l'ADN polimerasa, que porta a terme la síntesi d'ADN a partir de l'encebador (*primer*), generat anteriorment. Aquesta síntesi es dona de forma diferenciada en cadascuna de les cadenes pel que fa a l'orientació. En la cadena original amb sentit 3'→5', l'encebador i la nova cadena sintetitzada damunt seu aniran en sentit 5'→3', que és l'única forma en què poden sintetitzar les ADN polimerases. A partir d'aquesta cadena original, anomenada cadena guia (*leading strand*), es pot sintetitzar el nou ADN de forma continuada (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Al seu torn, l'altra cadena original, la cadena retardada (*lagging strand*), que va en sentit 5'→3', fa que la nova cadena sintetitzada no pugui créixer en sentit 3'→5' per la impossibilitat de fer-ho per part de l'ADN polimerasa. Aquest fet se soluciona generant diversos encebadors (*primers*) d'ARN a petites distàncies, sintetitzant l'ADN a partir de cadascun d'ells en el sentit 5'→3'. Aquests petits fragments que han estat sintetitzats en sentit 5'→3' s'anomenen fragments d'Okazaki (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

A mesura que la forqueta de replicació avança, les helicases continuen obrint la doble hèlix, ajudades per altres enzims com les topoisomerases. Una vegada finalitzada la síntesi d'ambdues cadenes, altres enzims eliminen els fragments d'ARN que s'havien utilitzat com a encebadors (*primers*) i omplen forats que queden. Finalment, uns altres enzims, les ligases, fan una acció de segellament per finalitzar la síntesi d'ADN (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

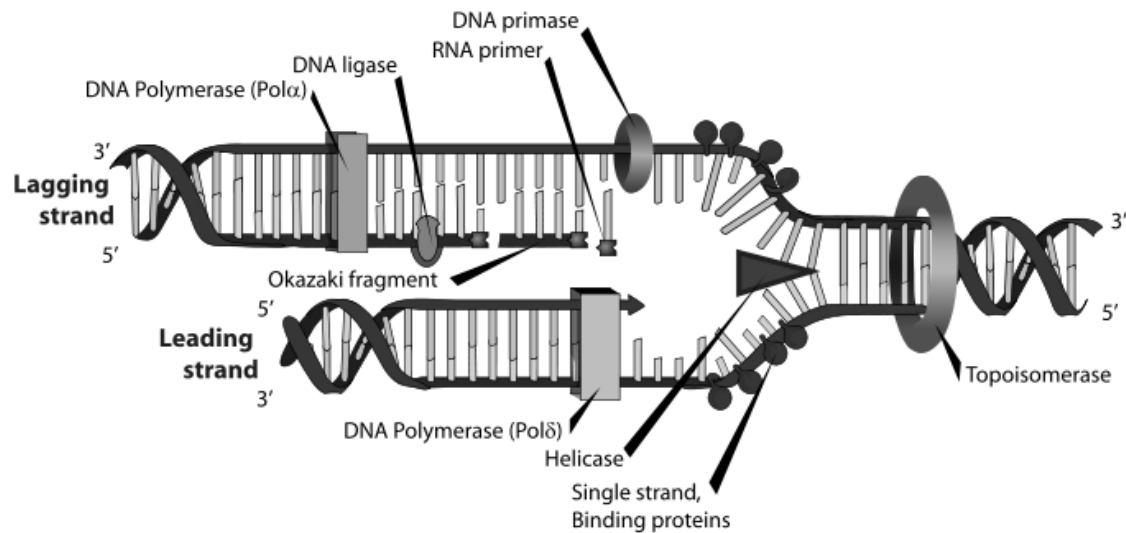


Figura 13: Replicació de l'ADN en la cadena guia (leading strand) i la cadena retardada (lagging strand).

Font: adaptat Wikipedia.

2.2. Transcripció

Tal com veurem en el punt 4.2 d'aquest treball, la informació continguda en un fragment d'ADN té un gran valor des del punt de vista de la utilitat biològica, i concretament pel que fa a la síntesi de proteïnes. El procés de transcripció consisteix en la síntesi d'ARN_m gràcies a l'acció de l'ARN polimerasa, que llegeix la seqüència de nucleòtids continguda en l'ADN motllo i va formant la nova cadena d'ARN_m (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

La transcripció es compon de quatre fases: determinació de la regió d'ADN que ha de ser copiada, inici de la síntesi d'ARN_m, estabilització i regulació de l'elongació de l'ARN_m i finalització del procés (Novo, 2007).

El punt d'inici de la transcripció és determinat en la regió promotora, on trobem diferents elements anomenats promotors que formen un complex de preiniciació, i que permetran l'inici de la transcripció (vegeu punt 4.2) (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

La transcripció comença amb el desplaçament de l'ARN polimerasa per la cadena motllo d'ADN i la síntesi del nou ARN. En aquest procés, la polimerasa

llegeix la seqüència de nucleòtids d'una de les cadenes de doble brau de l'ADN. Així es crea un polinucleòtid complementari en el qual les timines de l'ADN són substituïdes pels uracils. És important recordar que els polinucleòtids se sintetitzen en direcció 5'→3', de la mateixa manera que l'ARN_m. Això implica que la cadena motllo es llegeixi en sentit 3'→5' (antisentit) i al mateix temps la transcripció s'efectua en sentit 5'→3'. Així doncs, anomenarem brau codificant o brau sentit (*sense strand*) la cadena d'ADN que té exactament la mateixa seqüència de nucleòtids que el futur ARN_m, a excepció de l'uracil. Al seu torn, rep el nom de brau motllo o brau antisentit (*antisense strand*) la cadena complementària (Passarge, 2004; Novo, 2007).

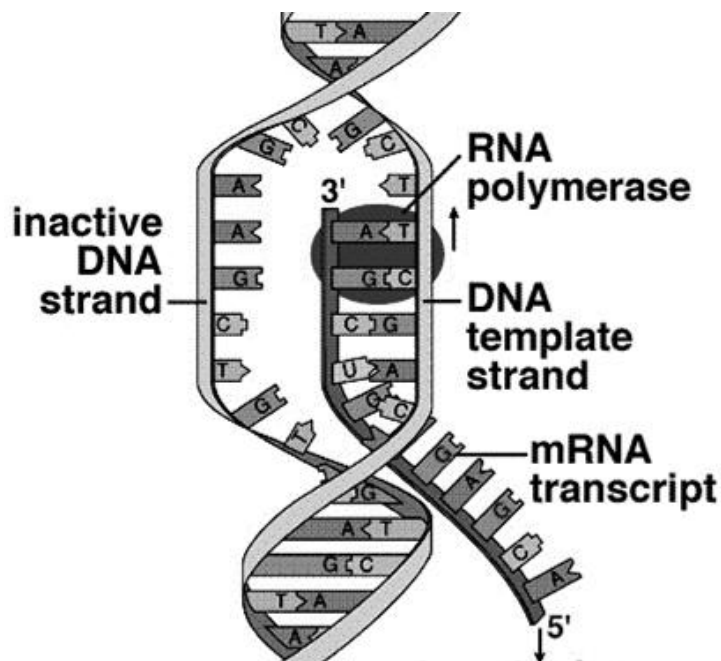


Figura 14: Procés de transcripció.

Font: adaptat South Texas College

El procés d'elongació pateix pauses o aturades depenent de les dificultats que té la polimerasa per fer la seva tasca. La darrera part del procés està lligada a diferents processos relacionats amb la regió terminal del gen (vegeu punt 4.2) (Passarge, 2004; Novo, 2007).

2.3. Traducció

La traducció és el pas final del que podem anomenar expressió gènica, que és la fabricació d'una proteïna a partir de la informació continguda en la seqüència de l'ARN_m. El nom d'aquest procés respon al fet que es produeix la traducció d'un seguit d'instruccions escrites seguint un codi, concretament el codi genètic (Passarge, 2004; Novo, 2007).

En l'ARN_m les instruccions es componen de paraules de tres lletres (CGA, CUG, etc.), és a dir, cada tres nucleòtids formen una paraula que fa referència a la síntesi proteica per afegir un aminoàcid concret. Aquests blocs de tres lletres s'anomenen codons (vegeu punt 4.2) (Passarge, 2004; Novo, 2007).

Els principals elements que duen a terme la traducció són els ribosomes i l'ARN_t. En les cèl·lules eucariotes, el ribosoma és una partícula formada per una subunitat petita i una subunitat gran. Els ARN_t són molècules petites que porten en un dels seus extrems un aminoàcid i actuen com a adaptadors que llegeixen la informació de cada codó i la transformen en l'aminoàcid específic. Les dues regions més importants d'un ARN_t són l'anticodó i l'extrem 3'. L'anticodó es forma per tres nucleòtids que s'emparellen amb el codó per complementarietat i donen lloc a la seqüència en direcció 5'→3'. Al seu torn, l'extrem 3', que acaba en els nucleòtids 5'-CCA-3', és qui porta l'aminoàcid corresponent (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

El procés d'inici de la traducció té lloc quan la subunitat petita del ribosoma s'uneix a l'ARN_m. Aquesta subunitat es desplaça per l'ARN_m fins a trobar el codó d'iniciació. La segona fase de la traducció és l'elongació, en què el ribosoma es desplaça tres nucleòtids i l'ARN_t també es desplaça de regió. Per acabar, l'etapa final de la traducció té lloc quan algun dels tres codons de finalització (UAA, UGA i UAG) ocupen el lloc assignat (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

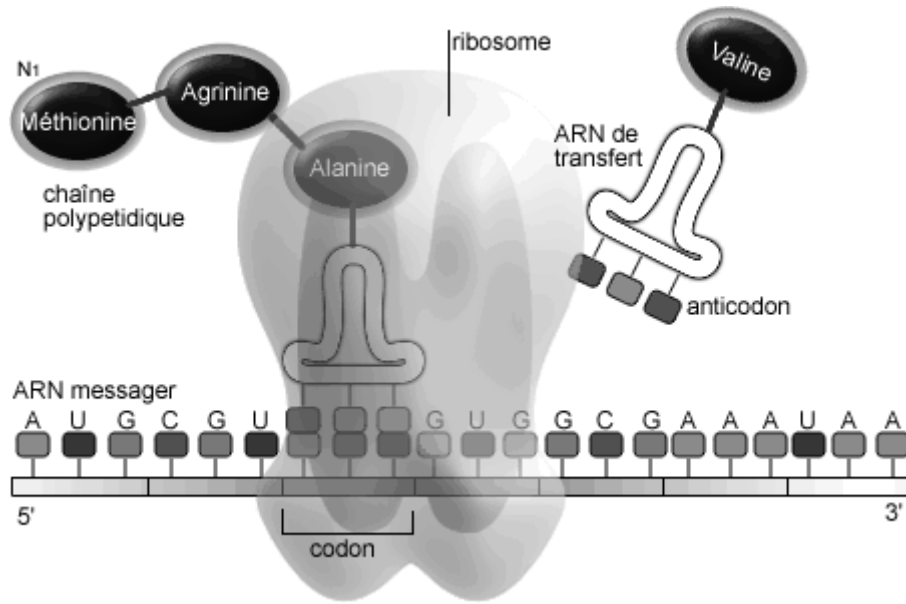


Figura 15: Procés de traducció.

Font: adaptat Wikipedia.

3. Amplificació in vitro (PCR) i seqüenciació de l'ADN

Alguns dels objectius de les tècniques de genètica molecular han estat arribar a obtenir una gran quantitat de còpies d'un fragment d'ADN i poder identificar gens i les funcions que fan aquests gens. L'anomenada reacció en cadena de la polimerasa (*PCR: Polymerase Chain Reaction*) i la seqüenciació de l'ADN són alguns dels mètodes que s'utilitzen per assolir aquests objectius.

3.1. Amplificació in vitro (PCR) de l'ADN

L'amplificació de l'ADN mitjançant la tècnica de la PCR té com a objectiu obtenir milions de còpies d'una regió d'ADN prèviament seleccionada, a partir de petites quantitats d'aquest ADN. Aquest mètode es basa en l'acció cíclica de la polimerasa d'ADN que amplifica de forma selectiva la regió que es vol estudiar, d'aquí el seu nom: reacció en cadena de la polimerasa (*PCR: Polymerase Chain Reaction*) (Passarge, 2004; Novo, 2007).

Aquesta tècnica es basa en la síntesi d'ADN a partir d'un punt concret de forma repetida durant un gran nombre de vegades que anomenem cicles. D'aquesta forma es vol aconseguir l'amplificació d'una regió seleccionada tot utilitzant la polimerasa com a element capaç de repetir el procés de síntesi moltes vegades (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

En aquest procés s'utilitza quelcom ja conegut i descrit anteriorment, la capacitat de la polimerasa d'ADN per sintetitzar nou ADN a partir de l'extrem 3'. Així doncs, la replicació cel·lular es pot reproduir al laboratori amb l'ús de petites molècules d'ADN complementàries a una regió definida d'una doble cadena més llarga (Passarge, 2004; Novo, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Mitjançant la modificació de la temperatura (en general entre 92°C i 94°C) es pot desnaturalitzar l'ADN (separació de les dues cadenes d'una doble hèlix). Per afavorir que la polimerasa d'ADN pugui sintetitzar a partir de l'extrem 3' calen petites molècules curtes, els encebadors (*primers*). En cas que utilitzem dos encebadors (*sense primers* i *antisense primers*) que siguin complementaris a

cadascuna de les dues cadenes d'ADN, tindran lloc dos processos de síntesi simultanis en direccions oposades, i s'obtindran al final dues cadenes d'ADN amb la mateixa seqüència que la molècula original (Passarge, 2004; Novo, 2007).

Amb tots els elements descrits anteriorment podem dir que cada cicle de la PCR consta per tres fases: desnaturalització, hibridació i extensió. La fase de desnaturalització consisteix en la separació de les dues cadenes d'ADN. Seguidament passem a la hibridació, en què es disminueix la temperatura (entre 55°C i 65°C) i els encebadors (*primers*) s'uneixen a les seves dianes. Per acabar, en l'etapa d'extensió, la polimerasa estén els dos encebadors prenent com a motllo les seqüències de les cadenes originals. La temperatura òptima en aquesta fase se situa al voltant dels 72°C durant un temps variable i depenent de la longitud del fragment amplificat (Passarge, 2004; Novo, 2007).

Una reacció típica de PCR consta de 30-35 cicles aproximadament. A cada cicle es duplica el nombre de molècules de la regió específica que volem ampliar, per tant, la quantitat de molècules a cada cicle és de 2^n , on n és el nombre de cicles.

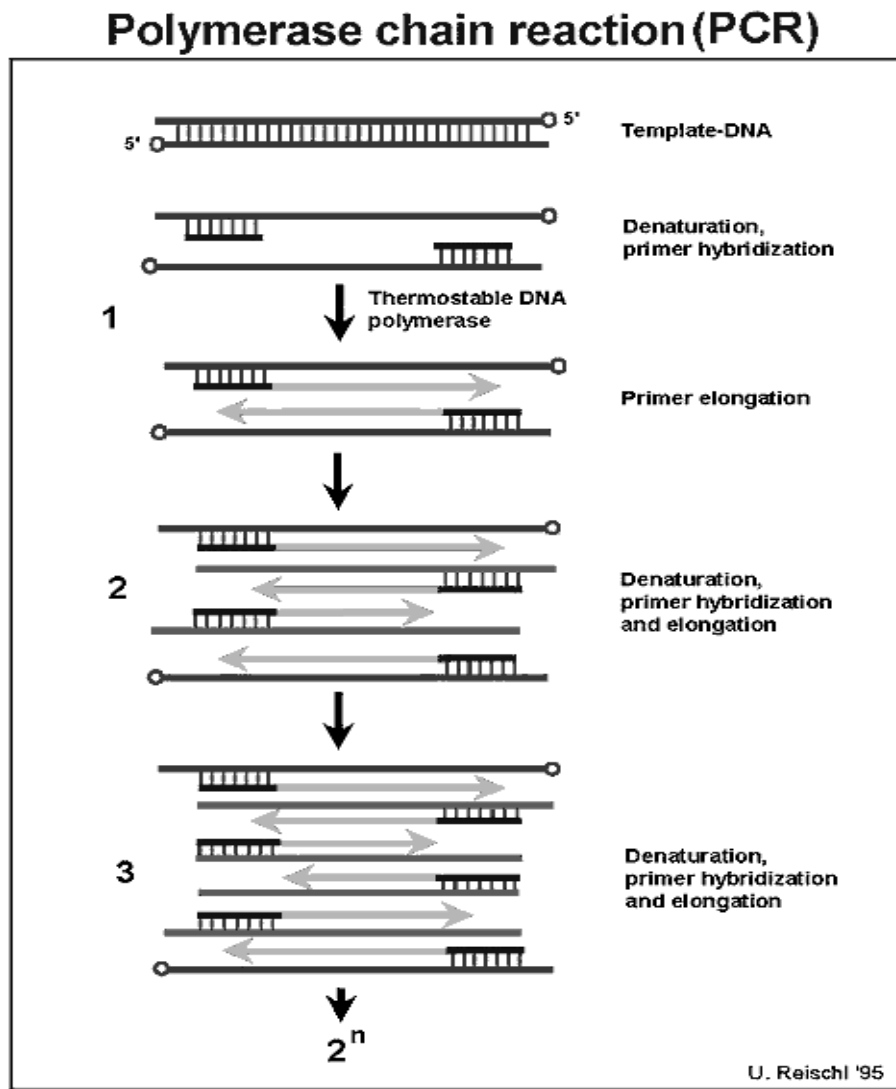


Figura 16: Esquema del procés de PCR.

Font: adaptat Reichl (1996)

3.2. Seqüenciació de l'ADN

Aquesta és una de les eines més importants per identificar gens i determinar la seqüència dels seus nucleòtids. Els mètodes actuals per a determinar la seqüència de nucleòtids d'un fragment d'ADN són molt variats. Tot i així, la seqüenciació a gran escala requereix procediments automatitzats basats en la marcatge de l'ADN amb fluorescència i sistemes de detecció (Passarge, 2004; Novo, 2007).

La seqüenciació automatitzada de l'ADN necessita quatre fluorocroms, un per a cada base nitrogenada. El senyal de fluorescència resultant es pren en un punt

fix quan l'ADN passa a través d'un capil·lar que té un gel d'electroforesi. Així doncs, cada nucleòtid quedarà tenyit de colors diferents, per exemple, les cadenes que finalitzin amb una adenina poden donar lloc al color verd, la citosina al color blau i així successivament. El làser de la seqüenciadora indueix un senyal fluorescent depenent de la marca específica que representa cadascun dels quatre nucleòtids. Tot seguit la seqüència és llegida i registrada de forma electrònica i visualitzada en termes de pics d'un dels quatre colors (Passarge, 2004; Novo, 2007).

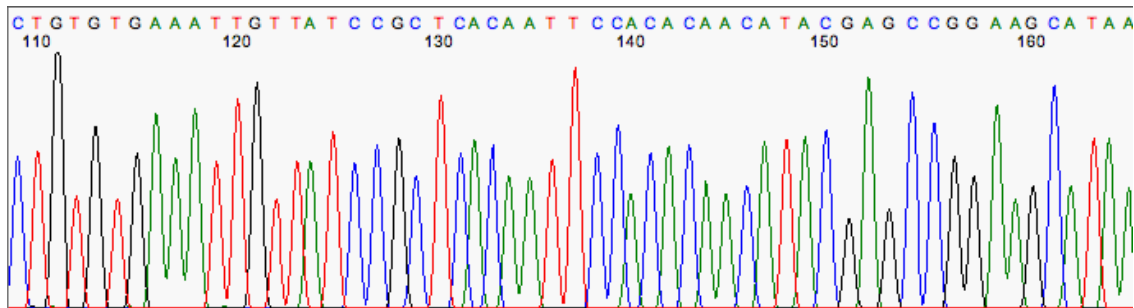


Figura 17: Resultat final del procés de seqüenciació.

4. El genoma humà

El genoma de qualsevol ésser viu té la informació biològica necessària per a la vida i la reproducció. Tot aquell material genètic característic d'una espècie rep el nom de genoma i si ens referim a l'espècie humana l'anomenem genoma humà.

Els elements que conformen el genoma humà, com a éssers eucariotes, són l'ADN del nucli de les cèl·lules que està organitzat en cromosomes, i l'ADN contingut als mitocondris. Des del punt de vista embriològic, podem diferenciar les cèl·lules somàtiques (línea somàtica) i les cèl·lules germinals (línea germinal). Les cèl·lules somàtiques són aquelles que formen els teixits i òrgans procedents de cèl·lules mares originades durant el procés embrionari. Les cèl·lules germinals contenen el material genètic que passa de generació en generació. Aquestes cèl·lules són les precursoras dels gàmetes: òvuls i espermatozous (Passarge, 2004; Thibodeau i Patton, 2007).

Així doncs, parlarem de genoma nuclear referint-nos al que es troba dins del nucli de la cèl·lula que està constituït per 22 parells de cromosomes autosòmics i per un dels cromosomes sexuals X o Y. D'altra banda, anomenarem genoma mitocondrial el que està format per una petita cèl·lula de d'ADN circular ubicada a la mitocòndria de la cèl·lula (Passarge, 2004).

El genoma de les 6×10^9 persones que formen la humanitat difereix 1 entre 270 bases cada dos individus. Podem dir que el genoma de les 10^{13} cèl·lules d'un individu és gairebé idèntic. Cada cèl·lula conté 23 parells de cromosomes, és a dir 6×10^9 parells de bases, les quals, afegides a les 16.569 del genoma mitocondrial, fan un total de 20.000 a 25.000 gens (Oliva i Vidal, 2006).

El terme genoma també es pot utilitzar per referir-se a una única sèrie de gens (genoma haploide), o bé a dues sèries de gens (genoma diploide) o també a la col·lecció de gens presents en un gran nombre d'individus (genoma de les poblacions o espècies) (Gibson, 2009).

4.1. Els cromosomes

Un cromosoma conté una molècula d'ADN d'una mida entre 5×10^7 bp (bp: *parell de bases*) i 2.5×10^8 bp. Per facilitar l'estudi dels 23 parells de cromosomes que es troben dins del nucli cel·lular s'ha elaborat el cariotip, que és un esquema o dibuix dels cromosomes classificats d'acord amb la morfologia i mida que presenten. Als cromosomes autosòmics se'ls ha assignat un número segons la mida. El cromosoma més gran és el número 1 i a partir d'aquí s'estableix la numeració, a excepció del cromosoma 21, ja que en un inici es va creure que era més gran que el cromosoma 22. D'altra banda, als cromosomes sexuals se'ls anomena X o Y (Passarge, 2004; Oliva i Vidal, 2006).

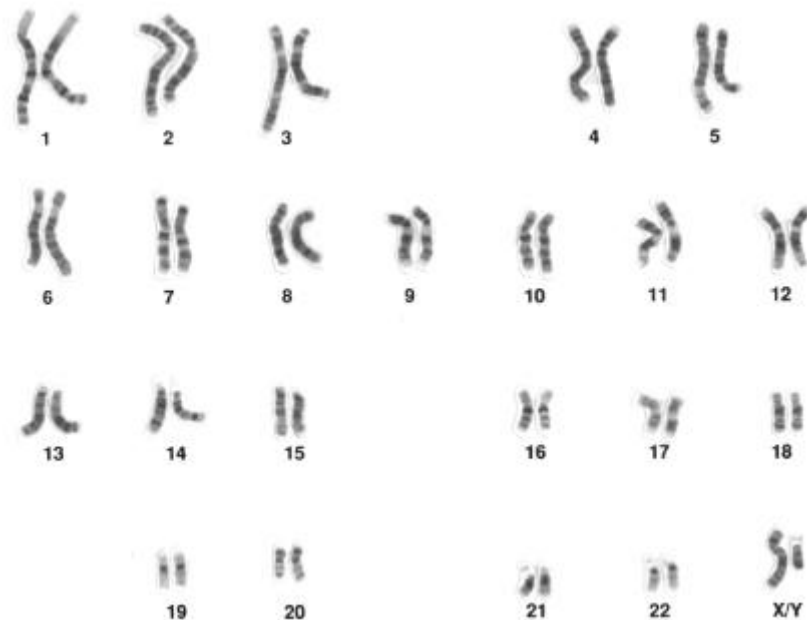


Figura 18: Cariotip humà.

Font: National Human Genome Research Institute.

Si analitzem l'estructura del cromosoma veurem que presenta una zona més estreta anomenada centròmer que el divideix en dos braços. El braç més petit s'anomena **p** i el braç més gran, **q**.

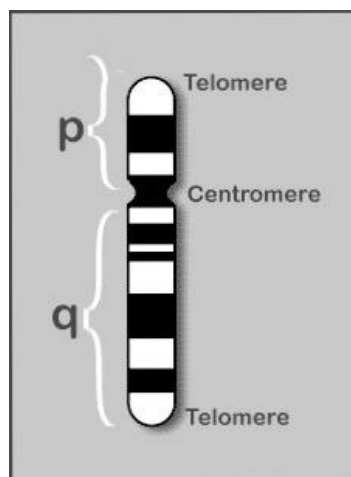


Figura 19: Estructura d'un cromosoma.

Font: Fanconi Anemia Reseach Foundation.

Cada braç està subdividit en regions numerades consecutivament del centròmer fins el telòmer (extrem del cromosoma), i cada banda dona lloc a regions identificades per un número. Amb aquesta nomenclatura es fa possible especificar qualsevol regió del cromosoma com si es tractés d'una adreça. Per exemple, **2p25** es refereix al cromosoma **2**, el braç **P**, la regió **2** i la banda **5** (Bouchard et al., 1997; Passarge, 2004; Oliva i Vidal 2006).

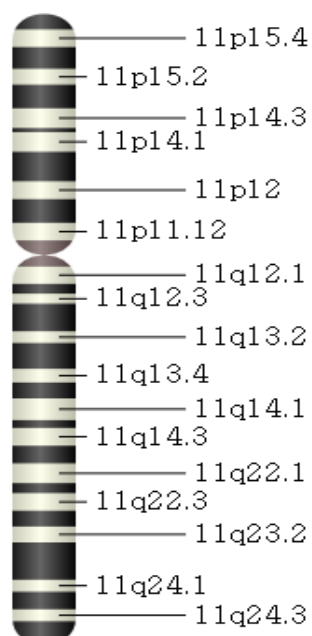


Figura 20: Mapa físic del cromosoma 11.

Font: Wikipedia.

Tal com s'ha comentat anteriorment, cada cromosoma té un únic patró de localització i una nomenclatura específica que s'utilitza per descriure cadascuna de les bandes. Aquestes bandes tenen la seva pròpia etiqueta i els gens són, tot sovint, descrits començant per una banda específica d'un cromosoma. Aquesta localització s'anomena *locus* i en plural *loci* (Passarge, 2004; Roth, 2007).

4.2. Els gens

El gen es constitueix com una unitat hereditària i funcional de material hereditari que correspon a una fracció d'ADN que codifica una cadena polipeptídica, és a dir, el gen és una cadena de seqüència de d'ADN que proveeix la informació necessària per construir proteïnes específiques i que es localitza en els cromosomes (Passarge, 2004; Roth, 2007). El fet que les proteïnes juguin un paper essencial en qualsevol procés d'un organisme viu les converteix en un element importantíssim per al desenvolupament i la supervivència de les persones. De fet, el codi genètic no deixa de ser un joc de regles biològiques en què les seqüències de parells de bases nitrogenades de l'ADN són traduïdes a les seqüències corresponents d'aminoàcids (Bouchard et al., 1997; Passarge, 2004; Roth, 2007).

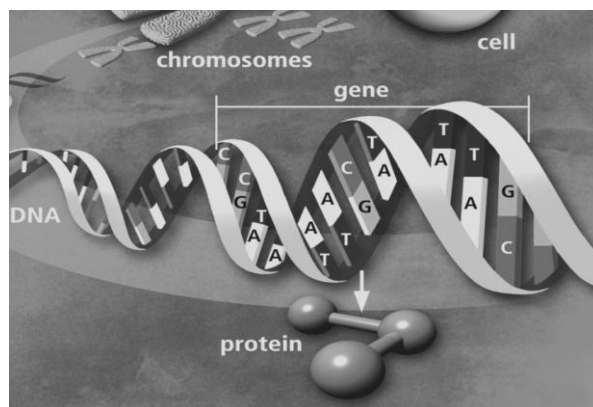


Figura 21: El gen com a una fracció de DNA.

Font: adaptat de U.S. Department of Energy's Office of Biological and Environmental Research (BER).

L'estructura d'un gen es compon de tres regions que són necessàries per al seu funcionament: la regió promotora (*upstream region*), la zona mitja o regió codificadora (*coding region*) i la regió terminal (*downstream region*) (Roth, 2007).

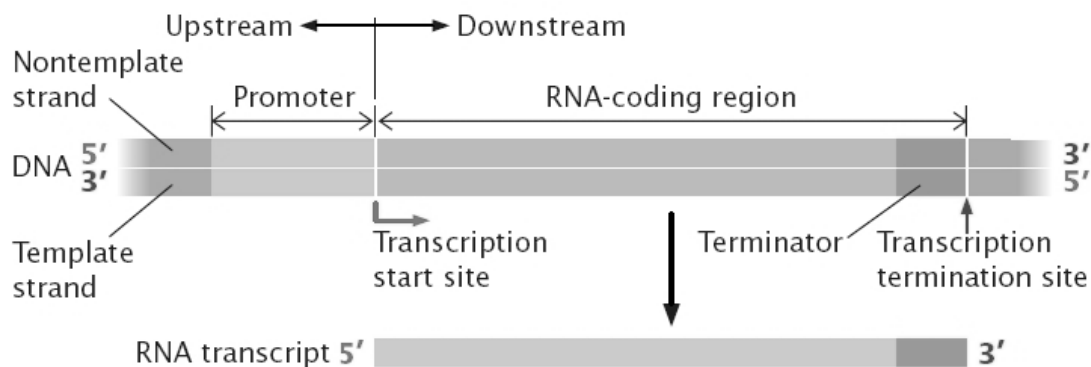


Figura 22: Regions principals que estructuren un gen.

Font: adaptat de Nature Publishing Group.

La *regió promotora* és la que es coneix com la regió d'inici o de començament. En general aquesta regió conté els senyals necessaris per començar o aturar el procés de transcripció d'ADN en l'ARN. En realitat la regió promotora del gen és la més complexa ja que conté moltes seqüències dels senyals que influencien en la maquinària que llegeix les estructures de l'ADN i de la seqüència del filament d'ADN complementari l'ARN. La regió promotora és l'objectiu de diferents proteïnes que regulen i transcriuen el gen. El procés de transcripció comença uns espais abans de la regió que conté la informació important per codificar la proteïna (Bouchard et al., 1997; Passarge, 2004; Novo, 2007; Roth, 2007).

La *regió codificadora* està constituïda principalment per segments d'ADN codificadors i no codificadors anomenats exons i introns respectivament. Els exons són seqüències d'ADN que contenen informació crítica per a la seqüència d'aminoàcids de la proteïna. Els introns són fraccions d'ADN que s'intercalen entre els exons i que no tenen informació important per a la seqüència de la proteïna. En altres paraules, la seqüència d'ADN que codifica les proteïnes es

troba interrompuda per cadenes de seqüències no codificadores. Per convenció, tant els exons com els introns són enumerats en direcció 5' a 3' de la cadena codificadora (Bouchard et al., 1997; Passarge, 2004; Roth, 2007).

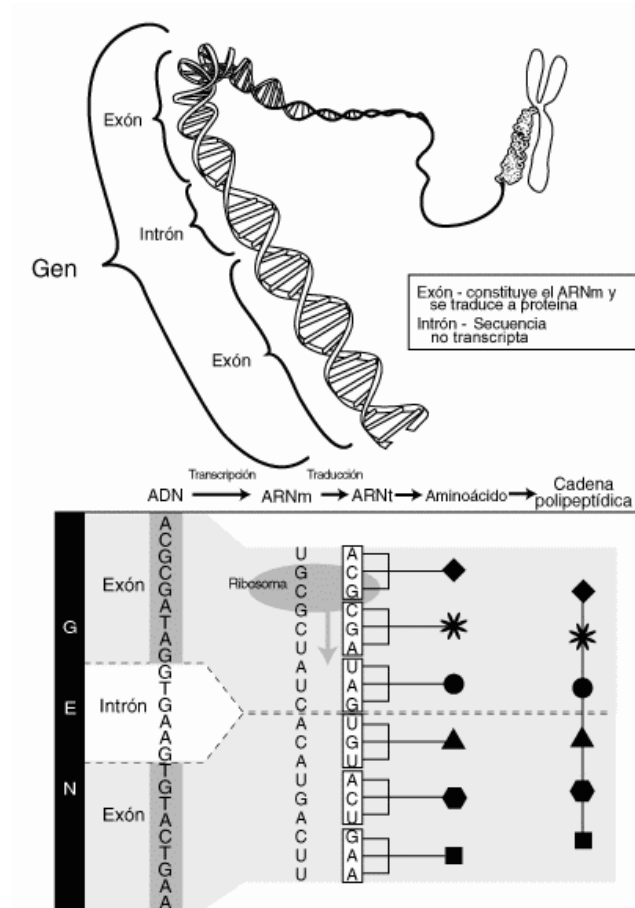


Figura 23: Exons i introns en el gen.

Font: Wikipedia.

Durant el procés de transcripció les regions senceres codificadores i no codificadores són copiades en l'ARN_m; tot i així, les regions no codificadores es treuen de la seqüència de l'ARN_m just abans que es faci la proteïna. Les seqüències dels exons i introns poden ser de menys de 100 bases de longitud o de milers de bases. El procés de la transcripció, la codificació i la fabricació de la seqüència de l'ARN_m comença una mica abans del primer exó i continua fins passat l'exó final (Passarge, 2004; Roth, 2007).

Els introns no són espais perduts dins del gen. Malgrat que encara no es coneix de forma completa la importància dels introns, aquestes regions que separen

exons poden contenir les seqüències dels senyals semblants a les de la regions promotores. Les regions intròniques poden lligar les proteïnes que tenen una influència en la regulació del gen. Els introns contenen la informació necessària per al trasllat de la seqüència de l'ARN_m abans que la proteïna sigui elaborada (Passarge, 2004; Roth, 2007).

La part final d'un gen és semblant a la part inicial, també conté regions importants per regular la transcripció del gen. Aquesta zona final del gen, anomenada *regió terminal*, té informació important per aturar la maquinària de la transcripció amb l'objectiu de definir el final de la molècula d'ARN_m. També semblant a la regió promotora, el final del gen pot contenir diverses seqüències de senyals que atrauen les proteïnes, les quals poden tenir una influència positiva o negativa en la transcripció del gen (Passarge, 2004; Roth, 2007).

Els gens no codifiquen directament per a proteïnes, sinó que ho fan a través de la molècula missatgera d'ARN_m. Recordem que una seqüència codificant (codó) per a un aminoàcid consisteix en la successió de tres parells de bases nitrogenades (CGA, CTG, GTA, etc.). El codi genètic inclou seqüències per al començament (codó d'iniciació) i la finalització (codó de finalització) de la regió codificant (Bouchard et al., 1997; Passarge, 2004; Novo, 2007; Roth, 2007).

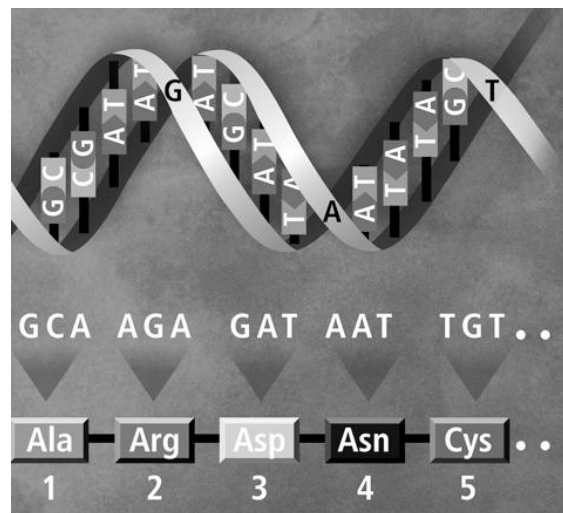


Figura 24: El codó com a grup de tres parells de bases que codifiquen un aminoàcid.

Font: adaptat de U.S. Department of Energy's Office of Biological and Environmental Research (BER).

4.3. La variació genètica en humans

Quan parlem de variació genètica és important definir dos conceptes clau: fenotip i genotip. El fenotip és aquell tret d'una persona que pot ser observat, en altres paraules, que es posa de manifest en un individu; per exemple, un grup sanguini, una característica física o fisiològica, una malaltia, etc. Al seu torn, el genotip d'un individu descriu la seqüència específica d'ADN que ens ajudarà a conèixer un gen, és la informació genètica en què es basa el fenotip (Passarge, 2004; Gibson, 2009).

El fenotip i el genotip fan referència a la informació genètica continguda en un locus determinat dins d'un cromosoma, on hi ha la informació d'un tret concret. Aquesta informació genètica del locus rep el nom d'*al·lel* i es pot presentar de formes diferents que poden donar lloc a tres genotips diferents: homozigot per a un al·lel, heterozigot per a dos al·lells i homozigot per a l'altre al·lel (per exemple: homozigot val/val i met/met i heterozigot val/met) (Passarge, 2004).

Els conceptes dominant i recessiu són atributs de l'observació i no s'apliquen a nivell molecular. Si dos al·lells es reconeixen alhora en estat heterozigot reben el nom de codominants. Si hi ha més de dos al·lells possibles per a un locus, llavors hi haurà més genotips. Amb tres al·lells hi ha sis genotips possibles; per exemple en el sistema ABO dels grups sanguinis hi ha els genotips següents: AA, AO (ambdós fenotip A), BB, BO (ambdós fenotip B) i AB, OO (fenotip AB, O) (Passarge, 2004).

Si parlem de malalties, un individu pot tenir una predisposició genètica a patir una malaltia cardiovascular, com per exemple la síndrome de Brugada, en aquest cas ens referiríem al genotip. Si aquesta malaltia es manifesta i es desenvolupa, parlaríem del fenotip (Sánchez, Campuzano, Iglesias i Brugada, 2009).

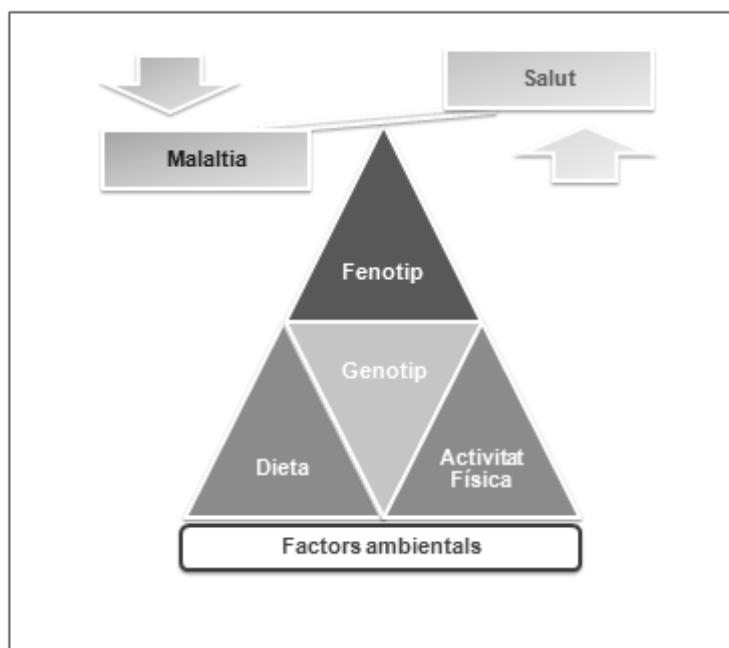


Figura 25: Interacció de factors ambientals i gens.

Font: adaptat Sánchez et al. (2009)

La condició física de les persones també presenta fenotips en forma de nombrosos indicadors, com poden ser el consum d'oxigen (VO_{2max}), la força, la tensió arterial i la freqüència cardíaca, entre d'altres. Tot són susceptibles d'estudi a través del genoma humà.

La variació genètica entre individus es deu a la presència de canvis genètics heretables que es transmeten de generació en generació. El canvi d'una base nitrogenada d'un triplet pot donar lloc al mateix aminoàcid o no. Els canvis d'una base nitrogenada s'anomenen *single nucleotide polymorphisms* (SNP). En el cas que un SNP produeixi un canvi d'aminoàcid rebrà el nom de polimorfisme si aquest canvi és present en un percentatge igual o superior a l'1% de la població, si és inferior a aquest 1% parlarem de mutació (Bouchard et al., 1997; Passarge, 2004; Novo, 2007; Gibson, 2009).

El canvi d'un sol nucleòtid en una seqüència genòmica dóna lloc a diferents al·lels. Així doncs, els SNPs (polimorfismes) es constitueixen com a importants marcadors genètics. Es calcula que almenys es pot trobar un SNP cada 500-

1.000 parells de bases, dels quals una gran part són codificants, de manera que constitueixen la principal font de variabilitat genètica interindividual. Els SNPs són molt abundants i es distribueixen uniformement en tot el genoma humà. Aquesta característica permet analitzar-los mitjançant mètodes automatitzats (Bouchard et al., 1997; Passarge, 2004; Novo, 2007; Gibson, 2009).

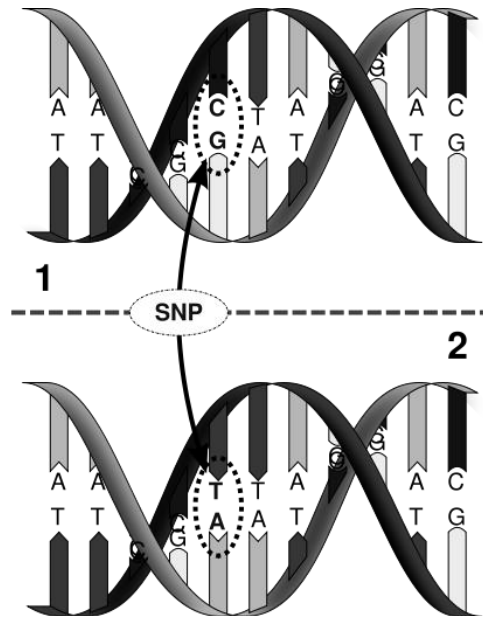


Figura 26: Exemple de Single Nucleotide Polymorphism (SNP).

Font: adaptat Marshall University.

5. El sistema nerviós

El sistema endocrí, juntament amb el sistema nerviós, tenen com a funció fonamental la comunicació, amb l'objectiu de mantenir l'equilibri del cos per a la supervivència.

Una forma d'organitzar el sistema nerviós és basar-se en la situació que ocupa en el cos, així parlem de sistema central i perifèric. Per tant, una primera classificació pot ser la que s'estructura en sistema nerviós central (SNC) i sistema nerviós perifèric (SNP) (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

El SNC el componen l'encèfal i la medul·la espinal. Un aspecte que cal tenir en compte és que, des del punt de vista neurobiològic, només s'inclouen dins del SNC aquelles cèl·lules que comencen i acaben dins de les fronteres anatòmiques de l'encèfal i la medul·la espinal. Així doncs, les cèl·lules que tenen el seu origen en l'encèfal o la medul·la però que es prolonguen fora d'aquests a través d'un nervi s'exclouen del SNC (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Pel que fa al sistema nerviós perifèric (SNP), està format pels nervis cranials i pels nervis raquidis o espinals. Els primers s'originen en l'encèfal i els segons en la medul·la espinal (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Una altra manera d'ordenar les vies nervioses és segons la direcció en què es mou la informació. Així, són vies aferents o sensibles les que porten informació de la perifèria al centre, i són vies eferents o motores aquelles que traslladen la informació del centre a la perifèria (Thibodeau i Patton, 2007).

També es poden classificar les vies nervioses segons l'efector o òrgan que regulen, llavors parlem de sistema nerviós somàtic (SNS) i de sistema nerviós autònom (SNA). El SNS porta informació als efectors somàtics, on hi ha la part motora somàtica (músculs) i la part somàtica sensitiva, que a partir dels efectors somàtics fa una funció de retroalimentació (Thibodeau i Patton, 2007).

Les vies del sistema nerviós autònom (SNA) també permeten organitzar els components del sistema nerviós segons els efectors que regulen. Concretament, el sistema nerviós autònom té incidència en la regulació d'efectors autònoms o visceral, és a dir, músculs llisos, múscul cardíac i glàndules. En el SNA distingim la secció sensitiva aferent visceral, que porta informació als centres autònoms integradors del sistema nerviós central, i la secció eferent constituïda pel sistema nerviós simpàtic i parasimpàtic (Thibodeau i Patton, 2007).

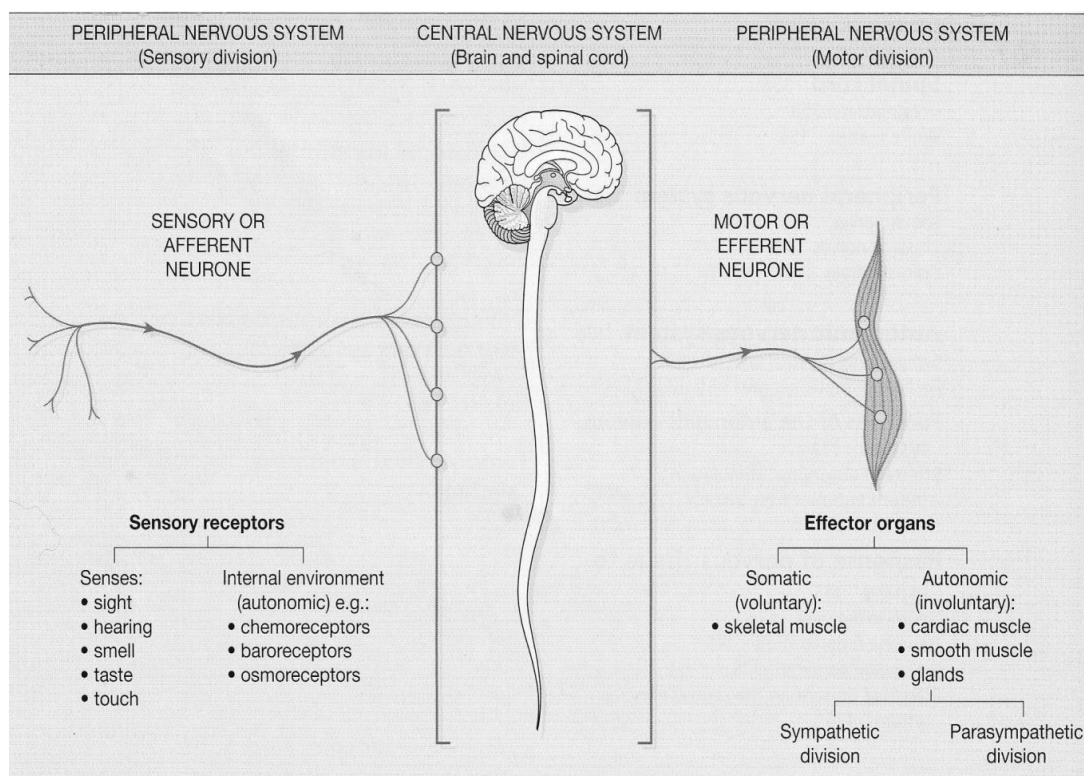


Figura 27: Organització del sistema nerviós.

Font: adaptat de King Saud University.

5.1. Les neurones

Si bé trobem dues tipologies de cèl·lules que formen el sistema nerviós, la glia i les neurones, ens centrarem en la descripció de les neurones per contextualitzar alguns aspectes d'aquest treball.

Una de les característiques principals de les neurones és que són cèl·lules excitable que condueixen els impulsos que fan possible el funcionament del

sistema nerviós. Segons les funcions que desenvolupen, les neurones es poden classificar en aferents o sensibles (transmeten informació de la perifèria a la medul·la o encèfal), eferents o motores (transmeten informació del sistema nerviós central a músculs o glàndules) i interneurons (transmeten informació de neurones aferents a eferents) (Thibodeau i Patton, 2007).

L'estructura bàsica de la cèl·lula que permet la comunicació entre una neurona i l'altra, o entre una neurona i una cèl·lula efectora, es compon d'un cos cel·lular, un axó i unes dendrites.

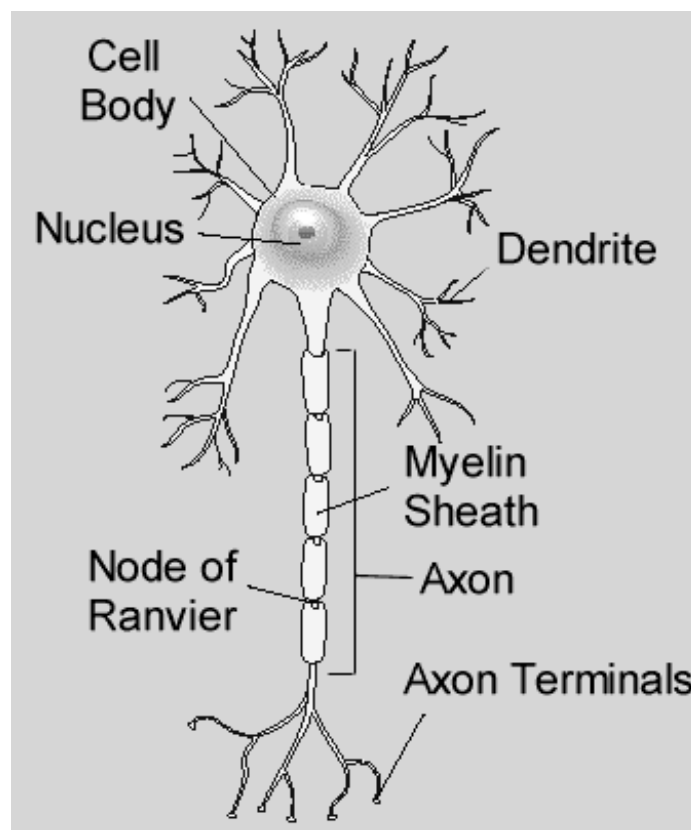


Figura 28: Estructura d'una neurona.

Font: adaptat de biolog911.

En el cos cel·lular hi trobem el nucli, el citoplasma i alguns orgànuls com els mitocondris i l'aparell del Golgi. Concretament, el reticle endoplasmàtic rugós i els seus ribosomes aporten molècules de proteïnes per a les neurones. Algunes d'aquestes proteïnes, que són processades dins l'aparell de Golgi, es necessiten

per a la transmissió de senyals nerviosos d'una neurona a l'altra. Aquestes proteïnes s'anomenen neurotransmissors (Thibodeau i Patton, 2007).

L'axó és una altra part molt important de la neurona i té com a funció principal conduir els impulsos lluny del cos cel·lular. Així doncs, aquesta estructura s'estén des del cos cel·lular de l'eminència axònica fins als extrems distals, concretament les branques anomenades telodendria que finalitzen en un botó sinàptic. Un axó pot establir una sinapsi amb una dendrita, el cos o l'axó d'una cèl·lula postsinàptica. De vegades l'axó es troba cobert per una capa greixosa anomenada beina de mielina (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Quan a les dendrites, cal dir que tenen com a funció rebre i conduir impulsos, i algunes dendrites del cervell serveixen com a punt de connexió d'una cèl·lula a una altra (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Una de les característiques de les neurones com a cèl·lules és que comencen (excitabilitat) i condueixen (conductivitat) un senyal anomenat impuls nerviós. Aquest impuls, també anomenat potencial d'acció, és una oscil·lació elèctrica amb una despolarització i una repolarització, que es desplaça per la superfície de la membrana plasmàtica de la neurona (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

La naturalesa elèctrica de la membrana plasmàtica de la cèl·lula implica el manteniment d'una diferència en la concentració de ions, de manera que hi ha un lleuger excés de ions positius a l'exterior de la membrana i un lleuger excés de ions negatius a l'interior de la membrana. Aquesta diferència de càrrega elèctrica s'anomena potencial de membrana (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Es diu que la membrana està polaritzada quan té un potencial de membrana, és a dir, té un pol positiu i un de negatiu. Quan aquesta membrana no condueix impulsos presenta un potencial de membrana en repòs (PMR). Els mecanismes que mantenen o desequilibren aquest potencial de membrana ho fan buscant

un desequilibri iònic, a través dels diferents canals de membrana (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

En el cas de la neurona els únics ions que poden moure's a través dels diferents canals són els de sodi (Na^+) i de potassi (K^+). Un dels mecanismes que permeten mantenir el PMR és la bomba de sodi-potassi, que facilita el pas de ions de sodi Na^+ i de potassi K^+ a través de la membrana plasmàtica de la neurona (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

L'excitació de la neurona té lloc quan un estímul provoca l'obertura dels canals de Na^+ , cosa que permet un increment d'aquest Na^+ dins la cèl·lula. Aquest moviment pel que fa al potencial de membrana s'anomena despolarització. Per aconseguir la inhibició d'aquest estímul, un altre estímul provoca l'obertura dels canals controlats pel K^+ i produeix així la repolarització (hiperpolarització) (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

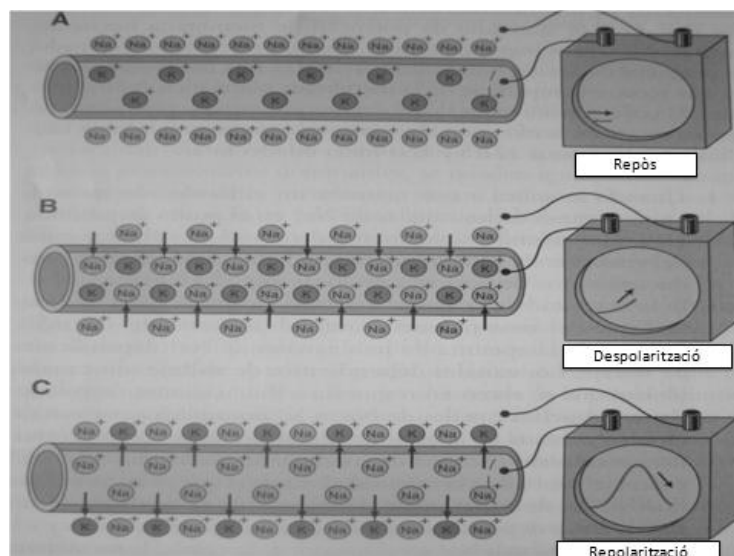


Figura 29: Potencial de membrana en repòs, despolarització i repolarització.

Font: adaptat de Thibodeau i Patton (2007).

5.1.1. Transmissió sinàptica

La transmissió d'impulsos té lloc en la sinapsi entre una neurona anomenada presinàptica i una altra anomenada postsinàptica i/o una cèl·lula d'un òrgan. Trobem dues classes de sinapsi: la sinapsi elèctrica i la sinapsi química. La

primera té lloc quan dues cèl·lules s'uneixen pels extrems, cosa que permet que l'impuls passi d'una neurona a l'altra com si es tractés d'una única cèl·lula. Aquesta sinapsi es dona entre cèl·lules musculars cardíques i algun tipus de cèl·lules musculars llises (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

La sinapsi química utilitza un transmissor químic, anomenat neurotransmissor, amb l'objectiu de poder enviar un senyal des de la cèl·lula presinàptica fins a la postsinàptica. La sinapsi química es pot portar a terme gràcies a tres estructures: el botó sinàptic, l'escletxa sinàptica i la membrana plasmàtica de la neurona postsinàptica. A cada botó sinàptic hi trobem unes 10.000 molècules d'un compost químic anomenat neurotransmissor. L'espai comprès entre el botó sinàptic i la membrana plasmàtica és l'escletxa sinàptica, un espai molt petit ple de líquid, enzims, molècules i altres substàncies (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

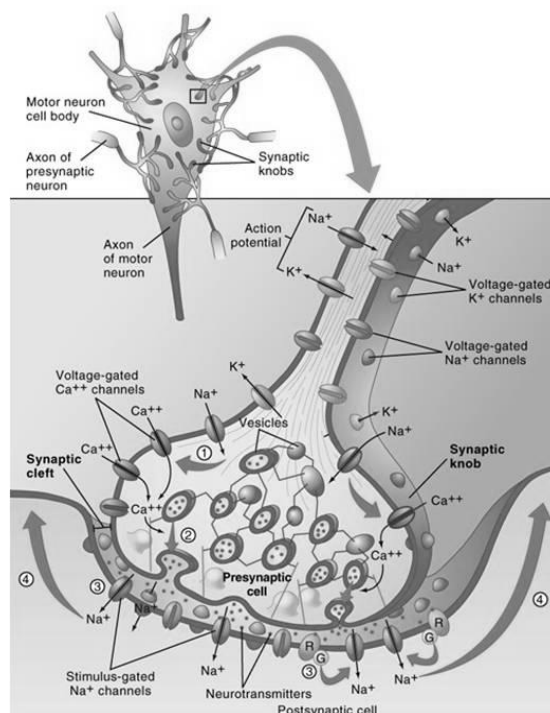


Figura 30: Sinapsi química.

Font: adaptat de BayleBio.

El mecanisme de transmissió sinàptica química es basa en l'alliberació dels neurotransmissors del botó sinàptic que travessen l'esclatxa sinàptica i provoquen una resposta de la neurona postsinàptica gràcies a la unió amb els receptors (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

El mecanisme de transmissió sinàptica es concreta en l'esquema següent:

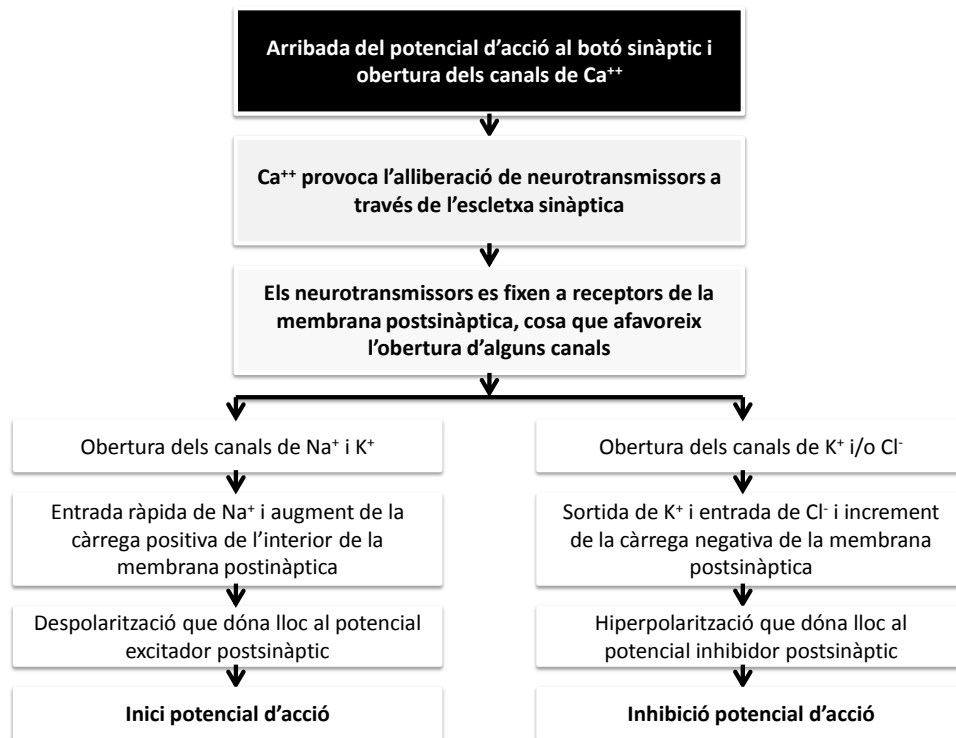


Figura 31: Procés de transmissió sinàptica.

Font: adaptat de Thibodeau i Patton (2007).

5.1.2. Els neurotransmissors

Tal com s'ha dit anteriorment, els neurotransmissors són elements que permeten la comunicació entre les neurones presinàptiques, les postsinàptiques i les cèl·lules efectores, tot estimulants o inhibint aquesta comunicació. En general, aquests neurotransmissors es localitzen en grups separats de neurones i s'alliberen en vies nervioses determinades (Berg-von et al., 1995; Thibodeau i Patton, 2007; Lorgis et al. 2009).

Els neurotransmissors es poden classificar segons la funció o l'estructura química. Funcionalment, podem parlar de neurotransmissors excitadors i

inhibidors de sinapsi. Per exemple, l'acetilcolina és capaç d'excitar les cèl·lules del múscul esquelètic i d'inhibir les del cardíac. Un altre criteri de classificació és identificar el mecanisme pel qual produeixen un canvi en la neurona postsinàptica i la cèl·lula efectora. Així, alguns neurotransmissors provoquen l'obertura o el tancament dels canals iònics (Berg-von et al., 1995; Thibodeau i Patton, 2007; Lorgis et al., 2009).

Atès que les funcions dels neurotransmissors específics poden variar segons la localització, el que s'aconsella és que la classificació es faci a partir de l'estructura química. En aquest sentit, distingim els transmissors de molècula petita i els transmissors de molècula gran. En el primer grup hi trobem l'acetilcolina (ACh), les amines (adrenalina, noradrenalina, etc.), els aminoàcids i altres molècules petites, i en el segon grup hi tenim els neuropèptids (Thibodeau i Patton, 2007).

5.1.2.1. Les neurotrofines

Les neurotrofines són un grup de neurotransmissors que pertanyen al grup dels neuropèptids. Els neuropèptids poden actuar com a neuromoduladors o cotransmissors, és a dir, regulen o modulen els efectes dels neurotransmissors alliberats amb ells (Thibodeau i Patton, 2007).

Les neurotrofines contribueixen al creixement neuronal, a la diferenciació cel·lular i a la supervivència de les neurones. També s'ha descobert que participen en la transmissió sinàptica i la seva modulació (Poo, 2001; Lu, 2003).

La família de les neurotrofines està formada pel factor de creixement nerviós (*nerve growth factor*, NGF), la neurotrofina-3 (NT-3), el factor neurotròfic derivat del cervell (*brain-derived neurotrophic factor*, BDNF) i la neurotrofina 4/5 (NT4/5). En l'actualitat se segueixen aïllant neurotrofines com la neurotrofina 6 (NT6) o el GDNF (*glial-derived neurotrophic factor*) (Berg-von et al., 1995; Lorgis et al., 2009).

Les neurotrofines fan efecte per una interacció amb receptors selectius, concretament amb la família de la proteïna a tirosina-cinasa (Trk: TrkA, TrkB i TrkC) (Shibayama i Koizumi, 1996).

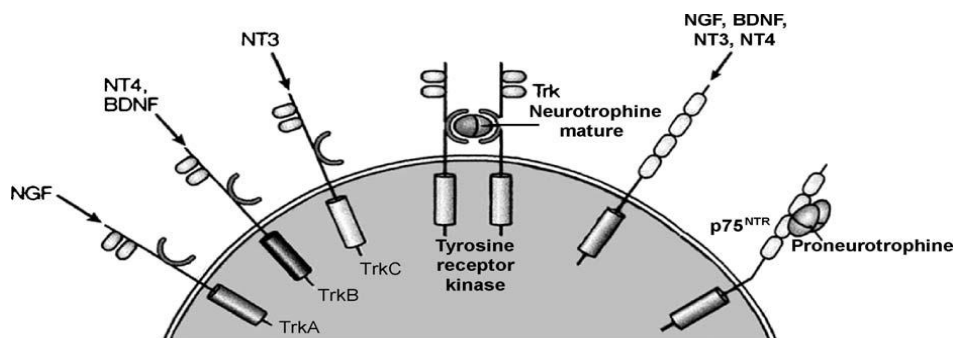


Figura 32: Interacció de les neurotrofines amb els seus receptors Trk.

Font: Lorgis (2009).

Aquestes proteïnes es poden trobar en diferents estructures del sistema nerviós central i perifèric, incloent-hi teixits de terminacions nervioses sensorials, però recentment també s'han localitzat neurotrofines en cèl·lules endotelials i musculatura llisa (Lorgis et al., 2009).

5.1.3. Nervis, ganglis i plexes nerviosos

Fer un estudi introductori sobre els nervis, els ganglis i els plexes nerviosos ens donarà part de les claus per entendre el funcionament del sistema nerviós en relació amb la regulació cardíaca.

Els nervis són feixos de fibres nervioses perifèriques que quan es troben ubicats en l'interior del SNC reben el nom de fascicles. Els feixos de fibres nervioses es distingeixen per la presència o no del color blanc de la mielina (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Els feixos que contenen mielina s'anomenen substància blanca, concretament en el SNP la substància blanca distingeix els nervis mielítics i en el SNC distingeix fascicles mielítics (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

D'altra banda, els cossos cel·lulars i fibres que no tenen mielina constitueixen el que anomenem substància grisa. En el SNC la substància grisa normalment rep el nom de nucli i en els nervis perifèrics se solen anomenar ganglis (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Gairebé tots els nervis del sistema nerviós humà contenen neurones sensibles i motores. Els que tenen una presència més gran de neurones sensibles reben el nom de nervis sensitius i els que majoritàriament es componen de neurones motores reben el nom de nervis motors (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

En el nostre treball focalitzarem l'atenció en els nervis cranials i en els nervis espinals o raquidis. Els nervis cranials o parells cranials tenen l'origen en la cara inferior de l'encèfal, i més concretament la majoria s'originen en el tronc encefàlic. Aquests dotze nervis s'identifiquen amb un número i un nom que n'indica la funció. De tots aquests nervis en destaquem el nervi vague (número X) (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

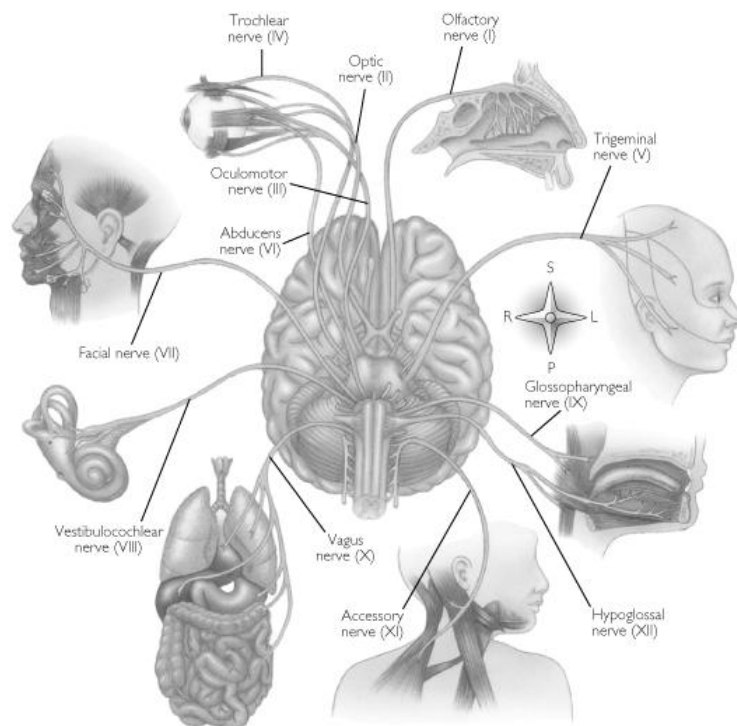


Figura 33: Nervis cranials.

Font: adaptat de BayleBio.

Les fibres motores del nervi vague tenen els cossos cel·lulars en el bulb raquidi, concretament en el nucli motor dorsal. Les terminacions del nervi s'ubiquen en els ganglis del plexe vagal i en músculs com la faringe i fibres autònomes per a les vísceres toràciques i abdominals. Entre les diferents funcions que té aquest nervi destaquem especialment la capacitat de disminuir o alentir la freqüència cardíaca. Més endavant veurem com el nervi vague innerva al cor (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

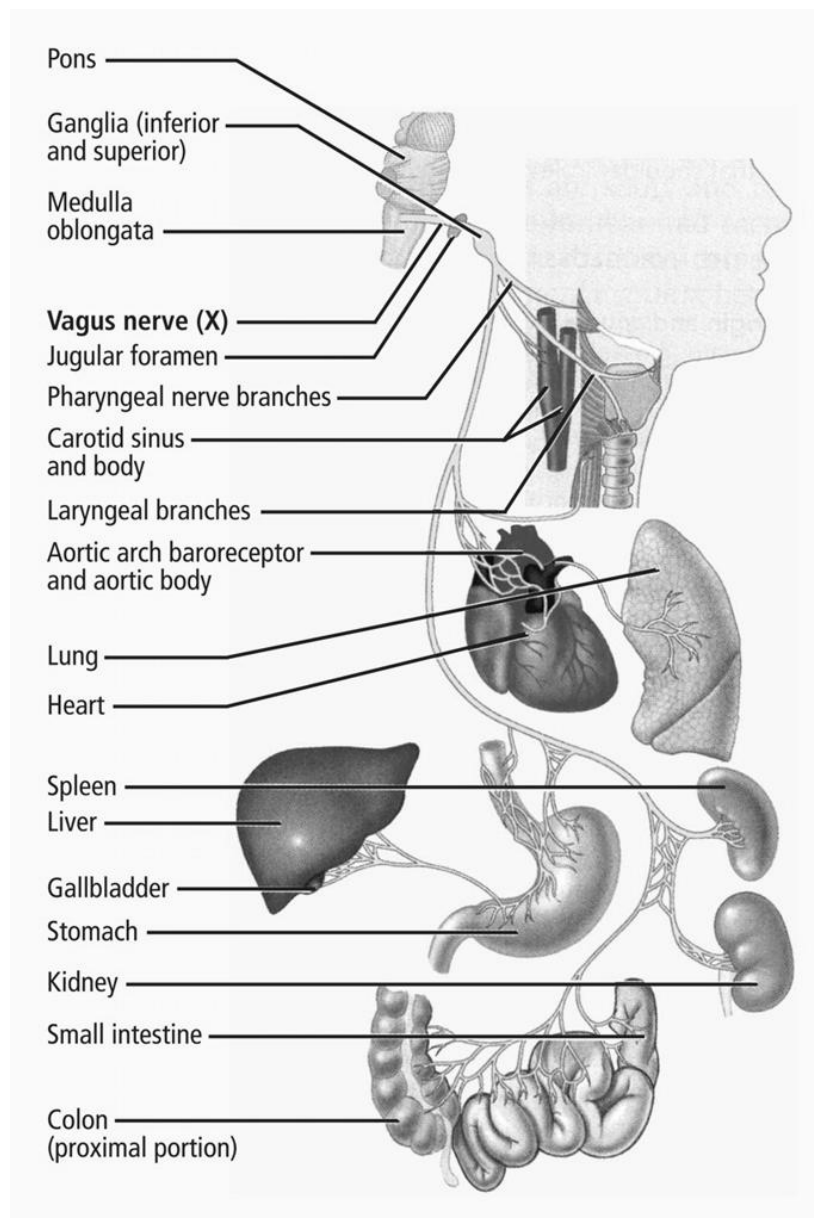


Figura 34: Nervi vague.

Font: adaptat Babycenter.

Els nervis espinals o raquidis són aquells que estan connectats a la medul·la espinal, i la seva distribució i nom corresponen a les diferents parts de la columna vertebral. Per tant, parlem de nervis cervicals, nervis dorsals, nervis lumbar, nervis sacres i nervi coccigi (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Pel que fa a l'estructura dels nervis raquidis, s'uneixen a la medul·la mitjançant dues arrels curtes: una arrel ventral o anterior i una arrel dorsal o posterior. L'arrel dorsal es reconeix perquè cada nervi presenta una protuberància anomenada gangli de l'arrel dorsal o gangli raquidi. Aquestes arrels i ganglis es troben dins del conducte raquidi (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Després que cada nervi espinal surti del conducte raquidi es formen diferents branques anomenades ram, que es divideix en un ram dorsal i un ram ventral. El ram dorsal conté fibres motores i sensibles somàtiques de nervis petits que innerven músculs, pell, cara posterior del cap, coll i tronc (Lorgis et al., 2009).

El ram ventral presenta fibres motores autònomes que es divideixen lluny del ram ventral i es dirigeixen cap al gangli de la cadena simpàtica. En aquest gangli té lloc la sinapsi d'algunes fibres autònomes amb neurones autònomes que finalitzen en efectors autònoms mitjançant els nervis esplànctics (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Altres fibres sinapsen amb neurones autònomes les seves fibres de les quals es reincorporen en el ram ventral. Els dos rams primis formats per aquesta divisió, que posteriorment es reuneixen amb fibres autònomes, s'anomenen rams simpàtics. Les fibres motores (autònomes i somàtiques) i les sensibles dels rams ventrals innerven músculs i glàndules de les extremitats (braços i cames) i les porcions laterals i ventrals del coll i del tronc (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

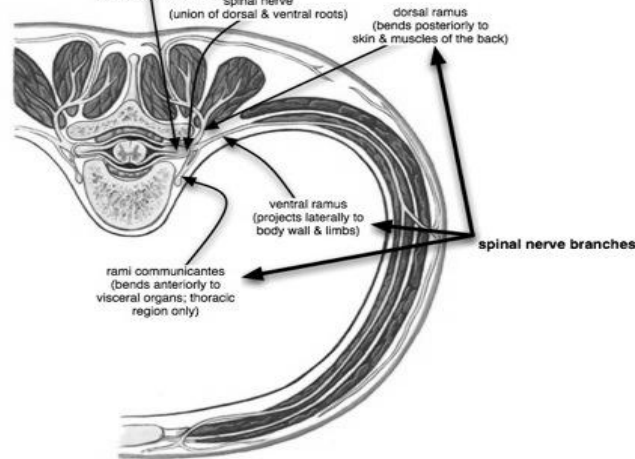


Figura 35: Ram dels nervis raquídics.

Font: adaptat Pearson Education.

La majoria dels rams ventrals dels nervis raquídics se subdivideixen i constitueixen xarxes complexes anomenades plexes. Trobem quatre plexes principals: plexe cervical, plexe braquial, plexe lumbar i plexe sacre (Lorgis et al., 2009).

Com a darrers elements d'estudi d'aquest apartat, cal esmentar els ganglis, concretament els ganglis nerviosos. Aquestes estructures no deixen de ser agrupacions de cossos neuronals situades fora del SNC i específicament en el trajecte dels nervis que pertanyen al SNP. En els ganglis es produeixen les connexions intermèdies entre diferents estructures neurològiques del cos, com ara el SNC i el SNP. Tal com s'ha comentat anteriorment, els ganglis poden ser espinals de les arrels dorsals o vegetatius que es troben més o menys propers als diferents òrgans. També podem trobar els ganglis enmig dels plexes nerviosos (Lorgis et al., 2009).

5.1.6. Medul·la espinal

La medul·la espinal es troba dins del conducte de la columna vertebral i s'estén des del forat occipital fins la primera vèrtebra lumbar. Té una forma semblant a un cilindre ovalat dividit en dues parts pel sot mitjà anterior i el sot mitjà posterior (Lorgis et al., 2009).

De cada costat de la medul·la en surten les arrels nervioses. Les fibres de l'arrel nerviosa dorsal condueixen la informació sensitiva de la medul·la espinal. Els cossos de les neurones d'aquestes fibres formen una petita regió de substància grisa en l'arrel nerviosa dorsal anomenada gangli de l'arrel dorsal (Lorgis et al., 2009)

Les fibres d'arrel nerviosa ventral treuen de la medul·la informació motora. Els cossos cel·lulars d'aquestes neurones motores es troben en la substància grisa que forma l'interior de la medul·la (Lorgis et al., 2009).

A cada costat de la medul·la espinal s'uneixen arrels nervioses dorsals i ventrals que formen un sol nervi mixt anomenat nervi raquidi. Aquests nervis componen el sistema nerviós perifèric (Lorgis et al., 2009).

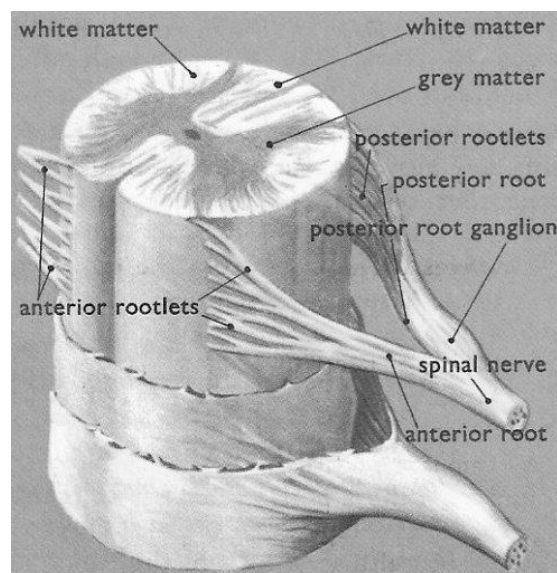


Figura 36: Medul·la espinal.

Font: Darling (2011).

5.2. Estructura del sistema nerviós autònom

En principi, el sistema SNA actua de forma independent del control voluntari. La funció principal del SNA és regular la freqüència cardíaca, la contracció de la musculatura llisa i la segregació de les glàndules amb l'objectiu de mantenir l'homeòstasi (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau, 2007).

Tal com s'ha dit anteriorment, les vies que componen el sistema nerviós autònom es poden classificar en la divisió sensitiva visceral aferent, la divisió simpàtica eferent i la divisió parasimpàtica eferent. Nosaltres aprofundirem en l'estudi de la divisió simpàtica i parasimpàtica, ja que juguen un paper important en la fonamentació de la nostra recerca (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Malgrat que les neurones de les vies simpàtiques i parasimpàtiques es troben separades, alguns òrgans, com és el cas del cor, estan innervats dualment, cosa que provoca efectes antagònics, és a dir, un inhibeix i l'altre estimula (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

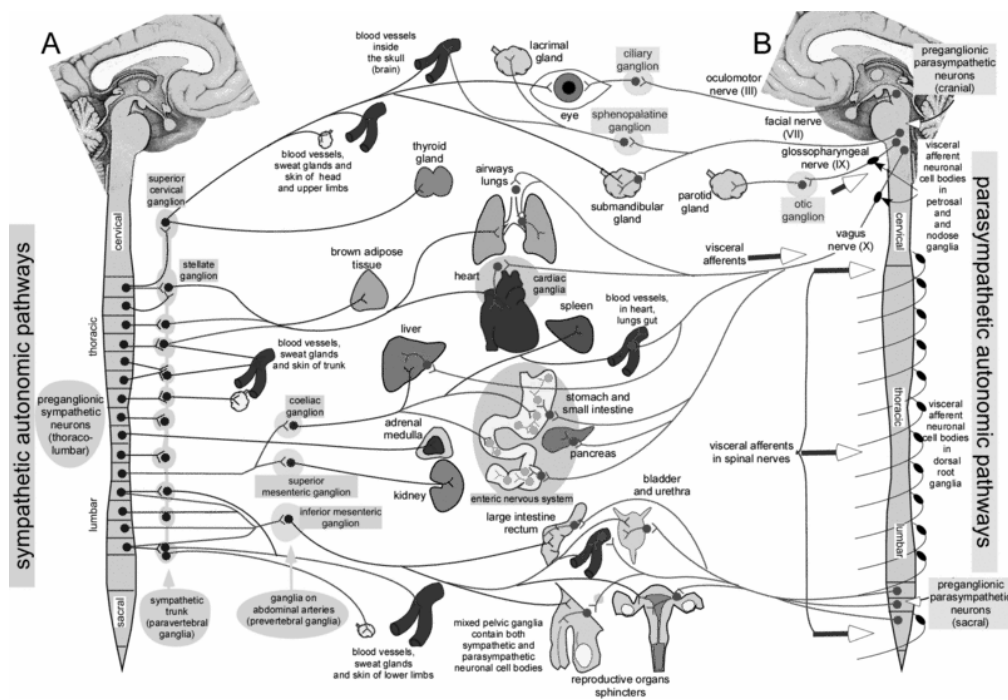


Figura 37: Vies del sistema nerviós simpàtic i parasimpàtic.

Font: adaptat Izhikevich.

5.2.1. Vies autònomes

Tant les vies simpàtiques com les parasimpàtiques estan formades per nervis, plexes autònoms i ganglis (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Quan parlem del SNA té especial interès tenir unes coordenades físiques clares en relació amb els ganglis nerviosos i les neurones. Depenent de la ubicació física dels ganglis podem parlar de neurona preganglionar i de neurona postganglionar. Les neurones preganglionars condueixen els impulsos del tronc encefàlic o la medulla espinal fins a un gangli autònom, això vol dir que aquestes neurones se situen per davant d'aquest gangli. Dins d'aquest gangli la neurona preganglionar sinapsa amb la segona neurona eferent. Atès que aquesta segona neurona condueix els impulsos des del gangli fins a l'efector, rep el nom de neurona postganglionar (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

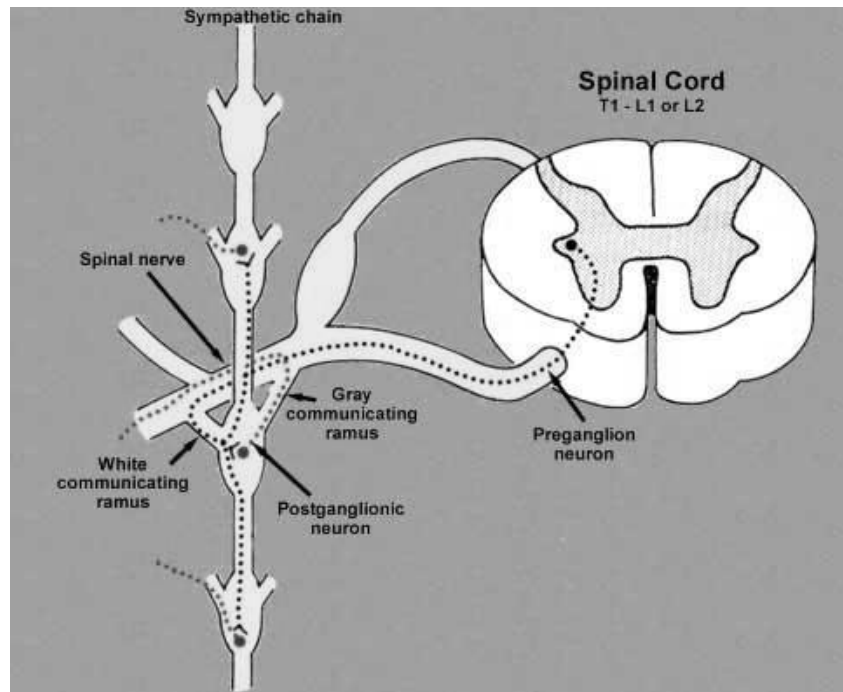


Figura 38: Neurona preganglionar i postganglionar.

Font: adaptat de Wesley (2011).

5.2.2. Estructura de les vies simpàtiques

Les neurones simpàtiques preganglionars tenen l'origen a l'interior de la medul·la espinal. La majoria dels ganglis de la secció simpàtica se situen en el recorregut de cada costat de la columna vertebral (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Els rams grisos com els blancs són rams simpàtics. Les fibres curtes d'ambdós rams formen un tronc que connecta els ganglis que estan al mateix costat de la columna, formant una cadena que rep el nom de ganglis de la cadena simpàtica o tronc simpàtic (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

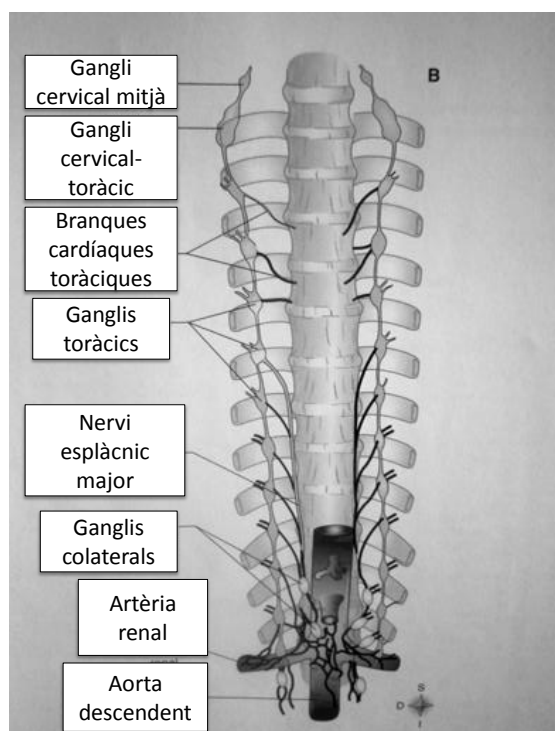


Figura 39: Part de la cadena o tronc simpàtic dret i esquerre.

Font: adaptat Thibodeau i Patton (2007).

Cada cadena va des de la segona vèrtebra cervical fins al còccix. El nombre de ganglis són 22 a cada costat de la columna repartits de la forma següent: tres de cervicals, onze de dorsals, quatre de lumbar i quatre de sacres. Els axons de les neurones simpàtiques preganglionars surten de la medul·la per les arrels posteriors dels nervis dorsals i dels quatre primers lumbar. Aquest axó simpàtic

preganglionar arriba fins a un gangli de la cadena simpàtica. Una vegada arriba dins del gangli, aquesta fibra preganglionar pot optar per tres possibilitats (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007):

- a. Fer sinapsi amb una neurona simpàtica postganglionar.
- b. Enviar branques ascendents i/o descendents pel tronc simpàtic amb l'objectiu que es pugui produir una sinapsi amb neurones postganglionars en altres ganglis de la cadena.
- c. Passar per un o més ganglis sense fer sinapsi.

Les neurones preganglionars que passen pels ganglis de la cadena sense fer sinapsi segueixen pels nervis esplànquics fins a altres ganglis simpàtics. Aquests ganglis anomenats col·laterals o paravertebrals se situen a prop de la medul·la espinal (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Pel que fa a les neurones simpàtiques postganglionars, presenten les seves dendrites i cossos cel·lulars en els ganglis de la cadena simpàtica o col·lateral. Alguns d'aquests axons postganglionars retornen a un nervi raquidi per repartir-se posteriorment amb altres fibres nervioses cap els diferents òrgans efectors. El trajecte d'aquestes fibres és complex, de manera que la redistribució de les fibres es fa a través dels plexes (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

L'axó d'una neurona simpàtica preganglionar sinapsa amb moltes de postganglionars que finalitzen en òrgans molt allunyats. Aquest fet explica que les respostes simpàtiques solen tenir una gran difusió i impliquen diferents òrgans (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

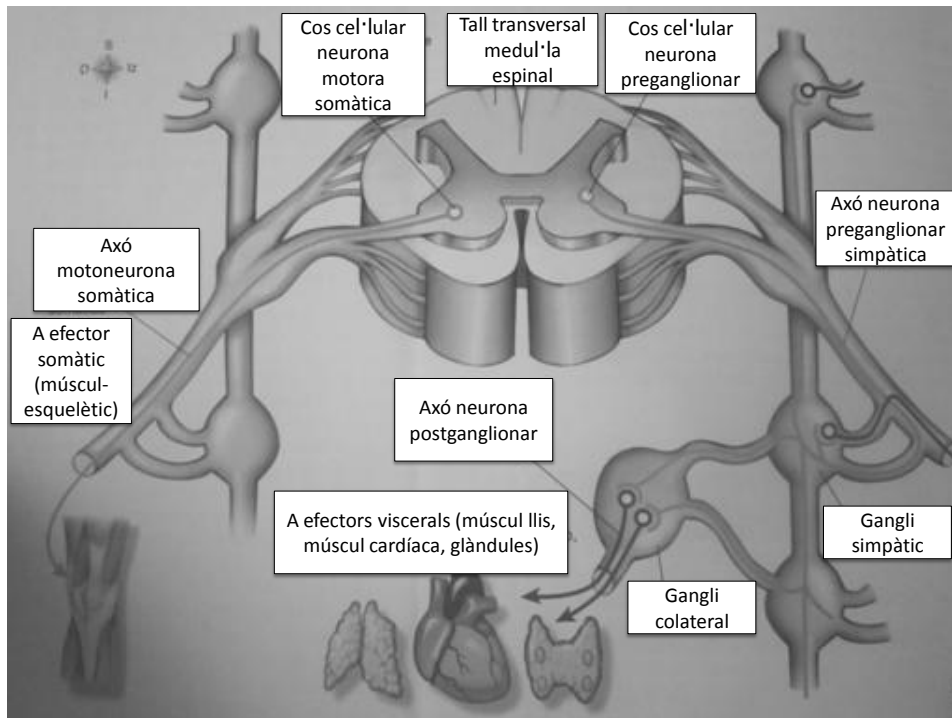


Figura 40: Vies de conducció autònomes.

Font: adaptat de Thibodeau i Patton (2007).

5.2.3. Estructura de les vies parasimpàtiques

Els cossos cel·lulars de les neurones parasimpàtiques preganglionars els trobem en nuclis de l'encèfal i en cordons grisos laterals de la medul·la sacra. Els axons de les neurones parasimpàtiques preganglionars els trobem en els nervis cranials III, VII, IX i X (vegeu figura 34) així com en alguns nervis pelvians. Fins que no fan sinapsi amb les neurones postganglionars, aquests axons han de recórrer una distància considerable. Per exemple, en el cas del nervi vague, les fibres poden arribar a mesurar uns 30 centímetres fins que no sinapsen amb fibres postganglionars en ganglis terminals propers als efectors en el tòrax i l'abdomen (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Les neurones parasimpàtiques postganglionars presenten les seves dendrites i cossos cel·lulars en els ganglis parasimpàtics. Aquests ganglis es troben molt a prop o dins dels òrgans efectors autònoms. El fet que les neurones postganglionars sinapsin un sol òrgan fa que l'estimulació parasimpàtica doni

resposta a un sol òrgan (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

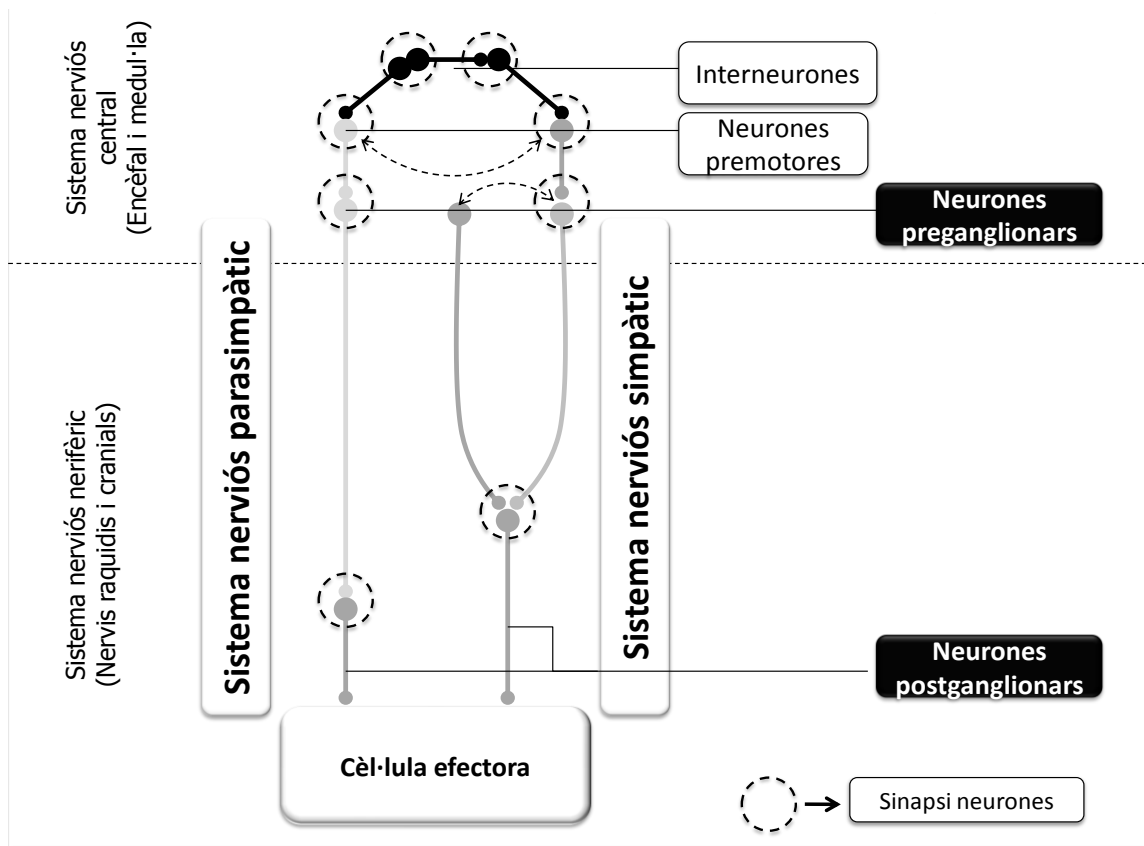


Figura 41: Relació de les estructures de les vies simpàtiques i parasimpàtiques.

5.2.4. Neurotransmissors i receptors autònoms

Els neurotransmissors alliberats per l'axó de les neurones autònoms són la noradrenalina i l'acetilcolina. Els axons que alliberen noradrenalina reben el nom de fibres adrenèrgiques i els que alliberen acetilcolina s'anomenen fibres colinèrgiques (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Les fibres autònoms colinèrgiques estan formades pels axons de les neurones preganglionars somàtiques i de les neurones pre i postganglionars parasimpàtiques. Es considera que la majoria dels axons de les neurones postganglionars simpàtiques són fibres adrenèrgiques, malgrat no es compleixi aquesta característica en tots aquests axons (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

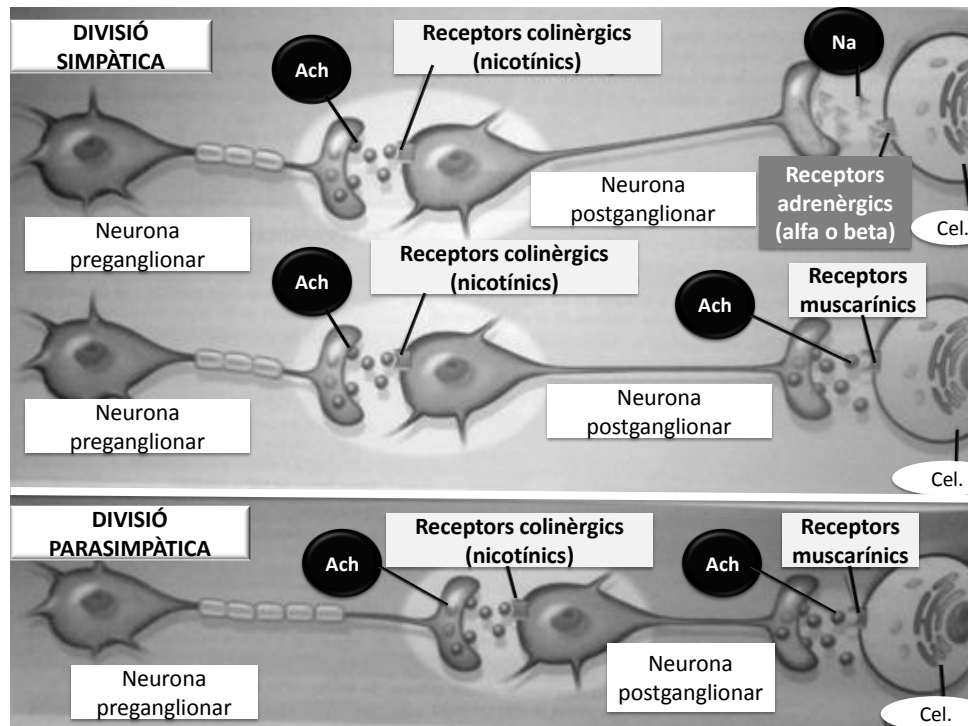


Figura 42: Fibres autònomes colinèrgiques i adrenèrgiques (**Ach:** Acetilcolina, **Na:** Noradrenalina i **Cel.:** Cèl·lula).

Font: adaptat de Thibodeau i Patton (2007).

Noradrenalina i els seus receptors

La noradrenalina actua sobre els òrgans viscerals de forma que es fixa, en primer lloc, en els receptors adrenèrgics de les seves membranes plasmàtiques. Els receptors que trobem són principalment de dues classes: receptors alfa (α) i receptors beta (β). Aquests receptors, que podem trobar en les cèl·lules que tenen receptors adrenèrgics, se subdivideixen al seu torn en alfa-1 (α_1) i alfa-2 (α_2) o beta-1 (β_1) i beta-2 (β_2) (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

La fixació de la noradrenalina als receptors alfa del múscul llis dels vasos sanguinis té un efecte estimulador del múscul que provoca la contracció dels vasos. Es produeix l'efecte contrari quan l'adrenalina es fixa als receptors beta i fa que el múscul s'inhibeixi i que el vas sanguini es dilati. Tot i així, cal assenyalar que la fixació de la noradrenalina als receptors beta del múscul cardíac té un efecte estimulador que es manifesta amb un augment de la freqüència cardíaca (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

L'adrenalina alliberada per les cèl·lules simpàtiques postganglionars de la medulla suprarenal també estimula els receptors adrenèrgics, tot incrementant i allargant els efectes de l'estimulació simpàtica. Atès que els efectes de l'adrenalina sobre els receptors beta són majors que els de la noradrenalina, els efectes amb una gran proporció de receptors beta són més sensibles a l'adrenalina. Això ens porta a un dels principis sobre la regulació nerviosa que diu que l'efecte d'un neurotransmissor sobre la cèl·lula postsinàptica està determinat per les característiques del receptors i no del neurotransmissor. El procés de finalització de l'acció de l'adrenalina i noradrenalina és un mecanisme relativament lent si el comparem amb la desactivació de l'acetilcolina. Aquest fet explica que els efectes adrenèrgics solen mantenir-se en el temps després de finalitzar l'estimulació (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Acetilcolina i els seus receptors

Abans d'estudiar com actua l'acetilcolina amb els seus receptors, comentarem alguns aspectes d'aquest neurotransmissor que poden ser clau per comprendre millor la nostra recerca.

Els receptors colinèrgics són fixats per l'acetilcolina. En aquest cas també trobem dues classes de receptors colinèrgics: receptors nicotínics (N) i receptors muscarínics (M). Tant els receptors nicotínics com els muscarínics es poden subdividir en receptor nicotínic-1 (N_1), receptor nicotínic-2 (N_2), receptor muscarínic-1 (M_1), receptor muscarínic-2 (M_2) i receptor muscarínic-3 (M_3) (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

En els ganglis d'ambdues seccions autònomes, l'acetilcolina es fixa als receptors nicotínics de les membranes de les cèl·lules postganglionars. L'acetilcolina que alliberen les cèl·lules simpàtiques postganglionars, i per les poques cèl·lules simpàtiques postganglionars que són colinèrgiques, es fixa als receptors muscarínics de les membranes de les cèl·lules efectores. Al contrari de la noradrenalina i l'adrenalina, l'acetilcolina atura la seva activitat de forma

immediata per l'acció de l'enzim acetilcolinesterasa (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Com podem veure, el funcionament dels neurotransmissors i dels receptors en una sinapsi amb una cèl·lula efectora autònoma amb doble innervació, com pot ser el cor, és una qüestió complexa. Així doncs, tenim que la noradrenalina alliberada d'una fibra adrenèrgica simpàtica s'uneix a receptors alfa o beta de la cèl·lula efectora i provoca efectes adrenèrgics simpàtics. Però la noradrenalina també pot unir-se amb els receptors alfa (α_2) en la membrana presinàptica de la fibra colinèrgica parasimpàtica propera, cosa que provoca la inhibició de l'alliberació del seu neurotransmissor antagonista, l'acetilcolina. D'altra banda, l'acetilcolina alliberada pot unir-se a receptors muscarínics (M_2) en les membranes presinàptiques de fibres adrenèrgiques properes, cosa que inhibeix el seu antagonista, la noradrenalina (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Atesa la complexitat d'aquest funcionament, el control de la cèl·lula efectora és de gran precisió perquè s'equilibren els efectes d'estimulació simpàtica i parasimpàtica.

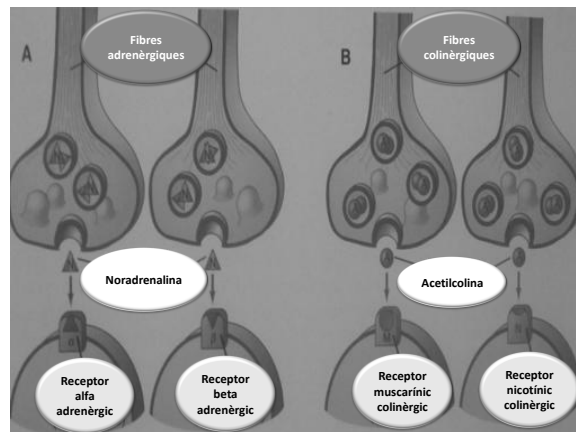


Figura 43: Actuació dels neurotransmissors i receptors autònoms.

Font: adaptat de Thibodeau i Patton (2007).

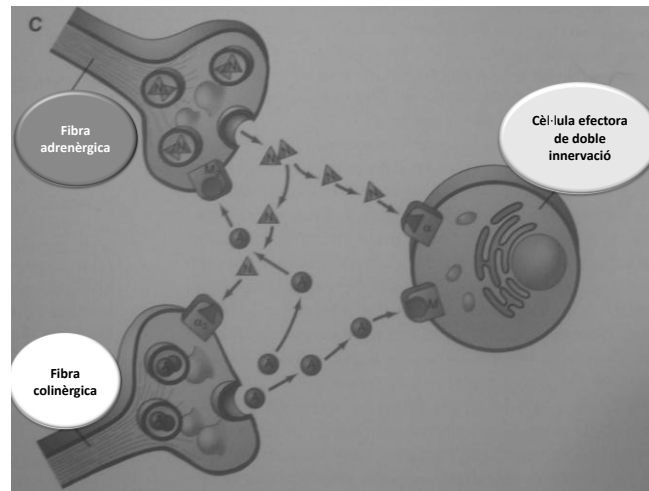


Figura 44: Cèl·lula efectora de doble innervació.

Font: adaptat de Thibodeau i Patton (2007).

Malgrat el seu nom, el sistema nerviós autònom no funciona de forma independent ja que està influït en tot moment pels impulsos dels centres autònoms. Aquests centres són grups de neurones (situades en l'encèfal a diferents nivells) els axons dels quals porten de forma directa o indirecta impulsos a neurones autònomes preganglionars (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

De fet hi ha una jerarquia d'aquests centres autònoms de l'escorça cerebral, el lòbul frontal, etc. Les neurones d'aquests centres envien impulsos a altres centres autònoms de l'encèfal, com ara d'hipotàlem. Posteriorment les neurones d'aquest hipotàlem envien impulsos estimulants o inhibidors a neurones simpàtiques i parasimpàtiques preganglionars situades al tronc de l'encèfal i la medul·la (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

Si ens centrem en el múscul cardíac, l'efecte de l'estimulació cardíaca simpàtica sobre el cor provoca un augment de la freqüència cardíaca, mentre que l'estimulació parasimpàtica provoca una desacceleració d'aquesta freqüència (Guyton, 1997; Cardinali, 2007; Thibodeau i Patton, 2007).

6. Regulació de la freqüència cardíaca

La regulació de la freqüència cardíaca s'estableix bàsicament a través de dos mecanismes. D'una banda, la regulació interna feta per quatre estructures del mateix cor, i de l'altra, un control extern per part del sistema endocrí i del sistema nerviós, que modula la resposta de la freqüència cardíaca.

6.1. Regulació interna del sistema cardíac de conducció

El múscul cardíac té la capacitat de generar el seu propi senyal elèctric, cosa que li permet contraure's de forma rítmica sense estimulació neural ni hormonal. Les quatre estructures que li permeten aquesta autoconducció elèctrica són el nòdul sinoauricular, el nòdul auriculoventricular, el fascicle auriculoventricular i les fibres de Purkinje, cadascuna de les quals dóna una freqüència cardíaca intrínseca específica, essent la màxima entre 70 i 80 batecs per minut (bpm) (Wilmore i Costill, 2004; Thibodeau i Patton, 2007).

Aquestes quatre estructures estan formades per múscul cardíac amb les modificacions suficients per permetre que la seva funció de conducció es diferenciï de la del múscul cardíac ordinari. El nòdul sinoauricular (SA) està format per centenars de cèl·lules situades a la paret de l'aurícula dreta, a prop de l'obertura de la vena cava superior (Thibodeau i Patton, 2007).

Pel que fa al nòdul auriculoventricular (AV), està constituït per una petita massa de teixit muscular cardíac especial que es troba a l'aurícula dreta, paral·lel a la part inferior de l'envà interauricular. Del nòdul AV en neix un feix de fibres musculars cardíacs especials que es dirigeixen cap avall en dues branques a ambdós costats de l'envà interventricular. Aquest feix rep el nom de feix de Hiss. A partir d'aquí aquesta estructura continua en forma de fibres de Purkinje que es distribueixen per les parets laterals dels ventricles i els músculs papil·lars (Thibodeau i Patton, 2007).

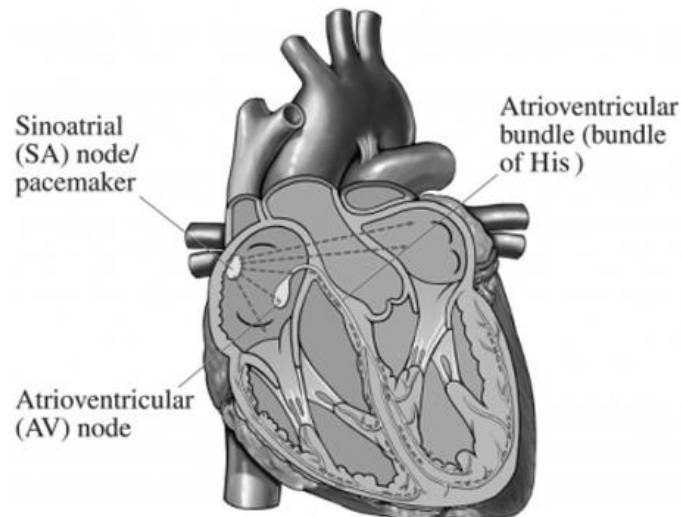


Figura 45: Estructures del sistema de conducció intern del cor.

Font: adaptat de Nucleus Medical Media.

Les estructures descrites anteriorment permeten la ràpida conducció dels potencials d'acció cardíacs. L'impuls cardíac que comença la contracció mecànica del cor té l'origen en el nòdul SA, que amb les seves cèl·lules especialitzades marca un ritme intrínsec. Això significa que sense cap estimulació nerviosa que procedeixi del cervell i de la medul·la, aquestes cèl·lules poden iniciar per elles mateixes els impulsos a intervals regulars (Thibodeau i Patton, 2007).

Els impulsos produïts pel nòdul SA es dirigeixen ràpidament per les fibres musculars de les dues aurícules. Un feix interauricular de fibres de conducció facilita que l'impuls arribi més ràpidament cap a l'aurícula esquerra. Un cop estimulades les aurícules, es comencen a contraure's. Quan el potencial d'acció arriba al nòdul AV, la seva conducció es fa una mica més lenta i això permet una contracció auricular completa abans d'arribar als dos ventricles (Thibodeau i Patton, 2007).

Una vegada passat el nòdul AV, la velocitat de conducció augmenta quan l'impuls viatja pel feix AV fins als ventricles. En aquest moment les branques dreta i esquerra del feix AV i les fibres de Purkinje condueixen l'impuls pel múscul d'ambdós ventricles, cosa que en provocant la contracció de forma simultània (Thibodeau i Patton, 2007).

6.2. Control extrínsec de l'activitat del cor

El sistema endocrí influeix en la freqüència cardíaca mitjançant hormones alliberades, concretament l'adrenalina i la noradrenalina. Aquestes catecolamines estimulen el cor i n'augmenten el ritme. De fet, l'alliberació d'aquestes hormones comença per l'estimulació simpàtica a causa d'algun factor estressant (Wilmore i Costill, 2004; Thibodeau i Patton, 2007).

El sistema nerviós autònom, amb el sistema nerviós simpàtic i parasimpàtic, és l'altre element que pot tenir influència en el control de l'activitat cardíaca. Les fibres nervioses simpàtiques que arriben al cor ho fan a través dels nervis simpàtics que tenen origen en els ganglis de les cadenes cervicals i comprenen tres nervis: nervi cardíac superior, nervi cardíac mitjà i nervi cardíac inferior, i les fibres nervioses parasimpàtiques ho fan mitjançant branques del nervi vague (Wilmore i Costill, 2004; Thibodeau i Patton, 2007).

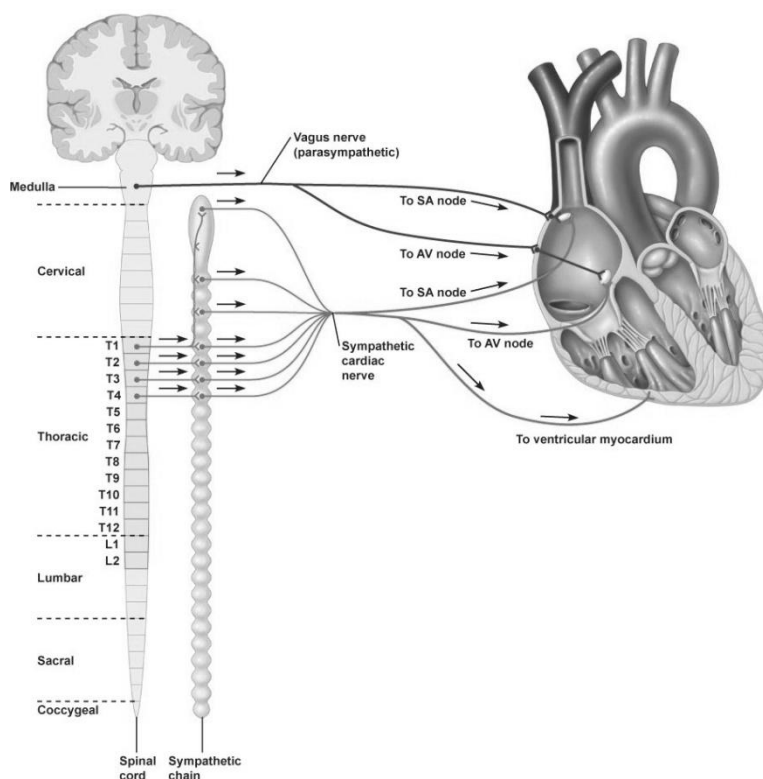


Figura 46: Control simpàtic (nervis cardíacs superior, mitjà i inferior) i parasimpàtic (nervi vague) del cor a través del nervis.

Font: adaptat de Pearson Education.

La funció dels nervis simpàtics és la d'augmentar la velocitat de la conducció d'impuls i consegüentment de la freqüència cardíaca, incrementant alhora la força de contracció. La màxima estimulació del sistema simpàtic per un estrès físic amb exigències corporals fortes pot fer que la freqüència cardíaca assoleixi fins a 250 batecs per minut (Wilmore i Costill, 2004; Thibodeau i Patton, 2007).

El sistema nerviós parasimpàtic, mitjançant el nervi vague, provoca un efecte depriment en el cor i disminueix la velocitat d'impuls de la conducció i per tant de la freqüència cardíaca. L'estimulació vagal màxima pot disminuir la freqüència cardíaca entre uns 20 i 30 batecs per minut (Wilmore i Costill, 2004; Thibodeau i Patton, 2007).

Part de les branques del nervi cardíac i del nervi vague s'innerven en estructures clau de la regulació intrínseca del cor, concretament en el nòdul sinoauricular i en el nòdul auriculoventricular (vegeu punt 6.1.) (Guyton, 1997; Thibodeau, 2007).

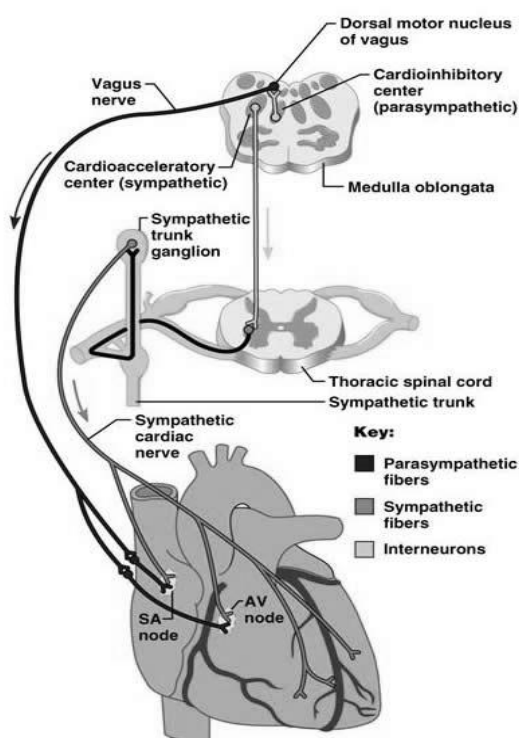


Figura 47: Innervació cardíaca del nervi vague i dels nervis cardíacs superior, mitjà i inferior.

Font: adaptat de Pearson Education.

El mecanisme químic de transmissió a través d'aquesta innervació dual del cor respon a l'explicació anterior referida a neurotransmissors i receptors de les vies autònomes (vegeu punt 5.2.4.).

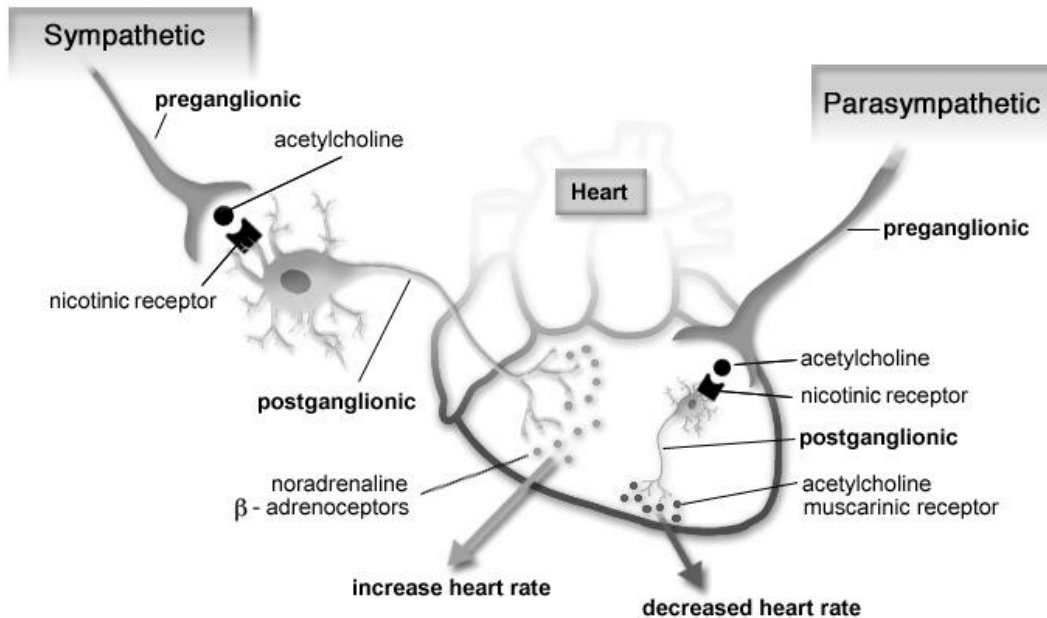


Figura 48: Procés químic de transmissió per part dels nervis simpàtics i parasimpàtics innervats en el cor.

Font: adaptat de Melbourne University.

Malgrat que aquesta subdivisió del sistema nerviós autònom és àmpliament reconeguda, cal pensar que la interacció entre el sistema nerviós simpàtic i parasimpàtic no és una relació antagònica algebraica, sinó que és més complexa (Levy, 1971).

6.3. Factors que afecten la freqüència cardíaca

Tal com s'ha comentat anteriorment, el control autònom de la freqüència cardíaca és el resultat de dues influències contraposades: sistema parasimpàtic i sistema simpàtic.

Alguns dels elements que intervenen en aquest equilibri provoquen una resposta del sistema nerviós autònom, en forma de reflexos, mitjançant un seguit d'elements (receptors) i mecanismes que aporten informació en relació

amb la freqüència cardíaca i la resistència perifèrica, relacionada directament amb la tensió arterial (Thibodeau i Patton, 2007).

En relació amb el comportament de la freqüència cardíaca, hem de parlar dels reflexos pressors cardíacs, concretament el reflex del sinus carotidi i el reflex aòrtic, i altres tipus de reflexos. A prop del cor es localitzen els baroreceptors, que són sensibles als canvis de pressió. Aquests baroreceptors carotidis i aòrtics envien fibres nervioses aferents als centres de control del cor en el bulb raquidi. D'aquesta forma es constitueixen en elements de control de la freqüència cardíaca a causa de l'efecte que tenen sobre els centres autònoms de control del cor (Thibodeau i Patton, 2007).

El sinus carotidi se situa al principi de l'artèria caròtida interna i amb les seves fibres sensibles s'estén al llarg del nervi del sinus carotidi (de Hering) i del glossofaringi fins a una zona especialitzada del bulb raquidi anomenada centre de control cardíac. En el moment que en aquest centre de control cardíac es detecta un augment de la tensió arterial per damunt del valor normal, s'envia un senyal al nòdul sinoauricular a través de les fibres parasimpàtiques del nervi vague, s'allibera acetilcolina per disminuir la descàrrega del nòdul sinoauricular i s'aconsegueix normalitzar la tensió arterial. Així doncs, sembla ser que el nervi vague actua com a fre sobre el cor i provoca el que es diu una inhibició vagal (Thibodeau i Patton, 2007).

Les fibres que procedeixen dels baroreceptors del gaiat aòrtic, arriben pel nervi aòrtic, seguint pel nervi vague, i finalitzen en el centre de control cardíac del bulb. Si la tensió arterial augmenta de forma sobtada a l'aorta o al sinus carotidi, es produeix una estimulació dels baroreceptors aòrtics i carotidis, cosa que provoca que el centre de control cardíac augmenti la inhibició vagal, i així es frena la freqüència cardíaca i es normalitza la tensió arterial. La disminució de la pressió arterial permet en general una certa acceleració del cor ja que es corregeixen els senyals a través del nervi cardíac (Thibodeau i Patton, 2007).

Dins del grup d'altres reflexos hi ha elements relacionats amb les emocions, l'exercici, les hormones o la temperatura de la sang, entre d'altres. Pel que fa a

l'acceleració del cor durant l'exercici físic, no se'n coneix amb exactitud el mecanisme, però es pensa que hi participen impulsos del cervell al centre cardíac a través de l'hipotàlem (Thibodeau i Patton, 2007).

Així doncs, l'augment reflex de la freqüència cardíaca se sol donar per un augment de l'estimulació simpàtica del cor. Aquests impulsos s'originen en el centre de control cardíac del bulb i arriben al cor a través dels nervis cardíacs superior, mitjà i inferior. En aquest cas la noradrenalina juga un paper important en l'estimulació simpàtica, tot augmentant la freqüència cardíaca i la força de contracció del miocardi (Thibodeau i Patton, 2007).

La resistència perifèrica, entesa com el fregament de la sang amb la paret dels vasos sanguinis, s'erigeix com l'element que estableix la tensió arterial de l'individu. Aquesta resistència es pot modificar pel mecanisme de control vasomotor, amb la reducció (vasoconstricció) o augment (vasodilatació) del diàmetre dels vasos (Thibodeau i Patton, 2007).

Una zona del bulb, anomenada centre vasomotor o centre vasoconstrictor, és estimulada per impulsos que arriben a través de fibres simpàtiques que finalitzen en el múscul llis que envolta els vasos de resistència, arterioles, vènules i venes. D'aquesta forma, el mecanisme de control vasomotor intenta regular i mantenir la tensió arterial en general i la distribució de la sang en zones especialment necessitades (Thibodeau i Patton, 2007).

Un augment sobtat de la tensió arterial desencadena un reflex pressor vasomotor amb l'estimulació dels baroreceptors aòrtics i carotidis, i també inhibeix el centre vasoconstrictor. El nombre d'impulsos que passen de les fibres parasimpàtiques cap al cor augmenta, de manera que disminueix la freqüència cardíaca i es dilaten vènules i arterioles (Thibodeau i Patton, 2007).

D'altra banda, la disminució de la tensió arterial provoca que els baroreceptors aòrtics i carotidis enviïn més impulsos als centres vasoconstrictors del bulb i l'estimulin. Tot seguit, aquests centres fan arribar més impulsos per les vies

simpàtiques per estimular el múscul vascular llis i provocar una vasoconstricció (Thibodeau i Patton, 2007).

Com podem veure, doncs, els reflexos pressors vasoconstrictors i el mecanisme vasodilatador local exerceixen una acció conjunta com un mecanisme per transportar la sang des dels receptors fins a les estructures més necessitades. Aquest funcionament és especialment important durant l'exercici (Thibodeau i Patton, 2007).

Els quimioreflexos vasomotors responen sobretot a l'excés de diòxid de carboni (CO_2) i en menor mesura a la manca d'oxigen (O_2) i a la disminució del ph. Quan es dona alguna d'aquestes situacions, es fan arribar un seguit d'impulsos als centres vasomotors bulbars i això provoca la vasoconstricció d'arterioles i venes (Thibodeau i Patton, 2007).

Un darrer reflex és el bulbar isquèmic, que té lloc quan es detecta una manca de sang al cervell, cosa que provoca sobretot una manca d'oxigen (O_2) i un excés de diòxid de carboni (CO_2). En aquest cas s'activen els mecanismes per a la contracció d'arterioles i venes (O_2) (Thibodeau i Patton, 2007).

Per tancar aquest bloc, volem afegir que el control vasomotor per part dels centres cerebrals superiors juga un paper molt important, ja que es considera que els impulsos de l'escorça cerebral i de l'hipotàlem són transmesos als centres vasomotors del bulb amb l'objectiu de controlar la vasoconstricció i la dilatació. Un exemple d'això és que les emocions de por o d'enuig s'associen a vasoconstricció i augment de la tensió arterial (Thibodeau i Patton, 2007).

6.4. Adaptació cardiovascular postesforç

Durant l'exercici, el sistema nerviós autònom intervé tot modificant els paràmetres cardiovasculars amb l'objectiu d'aportar oxigen als músculs i preservar la perfusió dels òrgans vitals (Javorka, Zila, Balhárek, i Javorka, 2002; Thibodeau i Patton, 2007) .

La resistència vascular i la freqüència cardíaca són controlades de formes diferents durant l'activitat física. A l'inici de l'exercici el ritme cardíac és regulat pels senyals que tenen lloc via vagal. A mesura que la intensitat de l'exercici físic va augmentant, el sistema simpàtic comença a actuar tot incrementant la freqüència cardíaca, la concentració de norepinefrina en plasma i la vasoconstricció dels vasos dels òrgans viscerals. Amb l'aturada de l'activitat física s'activen els mecanismes baroreflexos, entre d'altres, tot provocant un descens de la freqüència cardíaca. L'activació parasimpàtica, tot i que és la menys coneguda, sembla ser que provoca la desacceleració del cor (Javorka et al., 2002).

Alguns dels factors que poden condicionar la resposta cardiovascular són el tipus d'exercici, la relació intensitat, el volum de l'exercici, l'edat, el gènere, la condició física, l'història esportiu (esports practicats) i el genotip (Barbany, 1990; Ostojic et al., 2010).

Existeixen diferents procediments per estudiar el comportament del sistema nerviós en la freqüència cardíaca de recuperació postesforç. Els estudis fets des del punt de vista de la farmacologia, els que tenen en compte la variabilitat de la freqüència cardíaca i els que analitzen el comportament de la freqüència cardíaca després d'un esforç submàxim o màxim (Borresen i Lambert, 2008).

Pel que fa al comportament del sistema simpàtic i parasimpàtic en relació amb la freqüència cardíaca de recuperació, hi ha estudis que proposen diferents hipòtesis. Per exemple, una explicació consisteix a analitzar la presència de l'atropina en relació amb la reactivació parasimpàtica de forma ràpida durant el primer minut de recuperació (Kannankeril, Le, Kadish i Goldberger, 2004).

Un altre argument consisteix a considerar que la inhibició simpàtica contribueix de forma més important que l'activació parasimpàtica en el descens de la freqüència cardíaca (Savin, Davidson i Haskell, 1982; Casonatto, Tinucci, Dourado, i Polito, 2011).

En altres estudis, diferents autors defensen la idea d'una coordinació entre la reactivació del sistema parasimpàtic i la inhibició del simpàtic, on la reactivació parasimpàtica és més ràpida i per tant juga un paper més important en la freqüència cardíaca de recuperació (Javorka et al., 2002; Kannankeril i Goldberger, 2002; Kannankeril et al., 2004).

Després d'un esforç progressiu, la freqüència cardíaca presenta dues fases de recuperació. Una primera fase de descens ràpid entre els 30 primers segons i el primer minut, seguida d'una disminució més lenta passat aquest temps (López, Casajús, Terreros, i Aragonés, 1988; Calderón, Cruz i González, 1999; Buchheit i Gindre, 2006; Calderón et al., 2009; Ostojic et al., 2010).

Sembla ser que la caiguda inicial (1r minut) no depèn tant de l'esforç, ja que en aquesta fase tenen més influència el sistema nerviós simpàtic/parasimpàtic i la sensibilitat dels baroreceptors. La segona fase sembla ser que està més condicionada pel tipus d'exercici o pel nivell de condició física de l'individu, entre d'altres. (López, 1988 et al.; Calderón et al., 1999; Calderón et al., 2009).

El valor de la freqüència cardíaca és un paràmetre estudiat, i així ho constata l'extensa bibliografia que tracta aquest tema. En concret, la freqüència cardíaca de recuperació, entesa com el descens de la freqüència cardíaca després de l'exercici i regulada per la interacció del sistema nerviós simpàtic i parasimpàtic, és encara avui objecte d'anàlisi (Borresen i Lambert, 2008; Kannankeril i Goldberger, 2002; Kannankeril et al., 2004).

Els mètodes per determinar la freqüència cardíaca de recuperació poden variar d'un estudi a un altre. Variacions en els protocols a l'hora de dur a terme una prova d'esforç, en l'instrument utilitzat (cicloergòmetre o cinta rodant), en la intensitat de l'exercici (màxim o submàxim), en el temps de durada de la recuperació i en el tipus de recuperació (activa o passiva), són alguns dels factors que determinen la varietat de mètodes per a l'estudi de la recuperació de la freqüència cardíaca (Bosquet, Gamelin i Berthoin, 2008).

Un altre factor que pot determinar l'estudi és la definició de freqüència cardíaca de recuperació. En aquest sentit, algunes recerques entenen la recuperació del ritme cardíac com la diferència entre la freqüència cardíaca al final de l'exercici i la freqüència cardíaca en un moment donat durant el període de recuperació. Tot i així, es considera que una bona forma de quantificar la recuperació de la freqüència cardíaca, després d'un esforç màxim o submàxim, és fer-ho comptabilitzant els batecs per minut recuperats en una fracció de temps determinada (Bosquet et al., 2008).

Tal com s'ha dit en la justificació, la freqüència cardíaca de recuperació pot esdevenir un indicador molt important per a l'elaboració d'un entrenament. També ens pot donar coneixement en relació amb el nivell d'entrenament de l'esportista. Pot ajudar-nos a valorar l'estatus de salut de la persona, i de fet pot ser un possible indicador de mort sobtada. Esdevé una eina molt útil en l'elaboració de programes d'entrenament per a persones en risc cardiovascular i en programes de rehabilitació cardíaca. I també pot donar una informació molt valuosa per entendre i aprofundir en la cardiodesacceleració (Oya, Itoh, Kato, Tanabe i Murayama, 1999; Calderón et al., 2000; Kannankeril i Goldberger, 2002; Buchheit, Papelier, Laursen i Ahmaidi, 2007; Sundaram, Carnethon, Polito, Kadish i Goldberger, 2007; Borresen i Lambert, 2008; Calderón et al., 2009).

En els darrers anys, un dels centres d'interès al voltant del comportament elèctric del cor ha estat la variabilitat de la freqüència cardíaca (*Heart Rate Variability*, HRV). La fluctuació de la freqüència cardíaca es valora normalment per l'interval R-R, la variació de temps durant aquest interval (que anomenem HRV). Alguns estudis proposen que el comportament del cor en aquest interval depèn del sistema nerviós autònom, és a dir, de la capacitat que té el cor d'adaptar-se a diferents circumstàncies (European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996; Arias i Gaitán, 2007; Mendonça et al., 2010).

D'alguns estudis sobre la variabilitat de la freqüència cardíaca se'n desprèn que les dones tenen una millor regulació parasimpàtica pel que fa a la freqüència cardíaca. Aquesta diferència amb els homes és possible que es degui a qüestions de caràcter hormonal (Mendoça et al., 2010).

Finalment, volem fer palès que tant els estudis fets mitjançant l'enregistrament de la variabilitat cardíaca com els que comptabilitzen únicament els batecs per minut mitjançant un pulsòmetre no estan exempts de d'heterogeneïtat en els resultats, ja que hi ha altres factors que també poden interaccionar amb la funcionalitat del sistema nerviós autònom (Buchheit et al., 2007; Borresen i Lambert, 2008; Bosquet et al., 2008; Ondikova i Mravec, 2010). Creiem que aquest fet és un element que pot justificar la nostra recerca, amb la voluntat d'intentar aclarir si aquesta heterogeneïtat de resultats, a banda d'estar justificada per qüestions metodològiques en els diferents estudis, pot tenir quelcom a veure amb el genotip de les persones.

7. Factor neurotròfic derivat del cervell: BDNF

Tal com s'ha comentat en el punt 5.1.2., el factor neurotròfic derivat del cervell (*Brain Derived Neurotrophic Factor*, BDNF) pertany a la família del factor de creixement nerviós, concretament a les neurotrofines. El BDNF és una proteïna que en els humans està codificada pel gen BDNF, situat en el cromosoma 11p. Es troba especialment al cervell, l'amígdala, el còrtex cerebral i el cerebel. També, en menor quantitat, en altres teixits com el cor, el pulmó, el múscul esquelètic, el testicle, la pròstata i la placenta (National Center for Biotechnology Information, 1994; Uniprot Consortium, 2002).

De forma general, el rol que desenvolupa el BDNF està relacionat amb el desenvolupament fisiològic i patològic del sistema nerviós. Concretant una mica més, podem dir que en els estats inicials de formació de l'individu dona suport a la supervivència i diferenciació neuronal del sistema nerviós central i sistema nerviós perifèric. També col·labora en el creixement axonal i de les dendrites. Pel que fa al desenvolupament del sistema nerviós adult, fa tasques de regulació de la transmissió sinàptica, plasticitat neuronal i modulació del dolor (Pruunsild, Kazantseva, Aid, Palm i Timmusk, 2007).

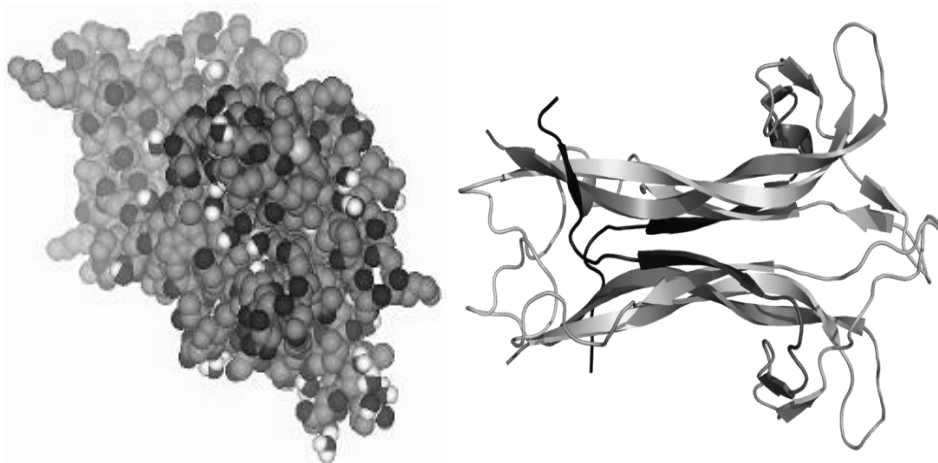


Figura 49: Estructura molecular de la proteïna BDNF.

Font Original: Wikipedia.

El BDNF és produït per les neurones i actua sobre altres cèl·lules nervioses. Pot ser alliberat tant a les sinapsis com fora d'aquestes, i té una alta afinitat amb la família tirosina-cinasa, concretament la TrkB, a nivell pre i postsinàptic. El BDNF és un important regulador de l'eficàcia sinàptica i la connectivitat neuronal (Binder i Scharfman, 2004; Soulé, Messaoudi i Bramham, 2006).

Els primers estudis del BDNF suggereixen que participa en patologies degeneratives com el Parkinson i l'Alzheimer (Lorgis et al., 2009). Més recentment, s'han desenvolupat recerques al voltant de la relació amb la depressió, la predisposició a la pràctica d'activitat física (Bryan, Hutchinson, Seals i Allen, 2007) i el nivell cardiovascular (Lorgis et al., 2009).

Relacionat amb el sistema cardiovascular, es vincula el BDNF a processos inflamatoris que poden derivar en disfuncions cardíques i vasculars, com pot ser l'arteriosclerosi. En aquest sentit, una part de la recerca es fa en relació amb la presència de les neurotrofines, i concretament del BDNF, a nivell de sèrum (Lorgis et al., 2009). També a nivell de sèrum es fan estudis de la presència del BDNF relacionats amb l'entrenament, amb la pràctica habitual d'exercici físic (Zoladz et al., 2008; Currie, Ramsbottom, Ludlow, Nevill i Gilder, 2008) i amb proves incrementals de curta durada fins a l'esgotament dels individus (Rojas et al., 2006).

Pel que fa a aquests darrers estudis, cal dir que segons Zoladz, et al. (2008) l'entrenament de resistència de moderada intensitat augmenta la presència del BDNF en homes joves, tant sigui en situació basal o en finalitzar l'exercici. En una recerca portada a terme per Currie, et al. (2008) amb homes i dones es conclou que l'augment dels nivells de condició física cardiorespiratòria són inversament proporcionals a la presència del BDNF en sèrum, és a dir, a menor nivell en sèrum millor nivell cardiorespiratori. Per acabar, Rojas, et al. (2006) explica que en vuit atletes, en finalitzar una prova amb cinta rodant de càrrega progressiva fins a l'abandonament, la concentració de BDNF en sèrum augmenta, però a mesura que passa el temps aquesta concentració de BDNF va disminuint.

Una altra línia d'estudi, no gaire explotada, és la de la influència del BDNF en la resposta fisiològica i, concretament, al voltant de la freqüència cardíaca. El TrkB, receptor per al BDNF, no apareix expressat en el cor adult en situacions normals, per tant és improbable que alteri la freqüència cardíaca de forma directa. Però sí que és expressat en un gran nombre d'estructures, com les d'hipotàlem i altres estructures autònomes relacionades amb la regulació de la freqüència cardíaca, i afecta també estructures del cervell. Una de les possibilitats és que el BDNF pugui afectar la freqüència cardíaca com a neuromodulador sobre el sistema nerviós autònom (Bryan et al., 2007).

Així doncs, el BDNF podria jugar un doble paper. D'una banda, el BDNF pot tenir potencialment un rol modulador del sistema nerviós parasimpàtic, ja que pot ser un activador de l'enzim colina actiltransferasa que sintetitza un dels principals neurotransmissors del sistema parasimpàtic, l'acetilcolina (Burgess i Aubert, 2006).

De l'altra, en una altra investigació, feta amb ratolins, es posa de manifest l'efecte modulador del BDNF en el sistema nerviós simpàtic, concretament es creu que modula propietats colinèrgiques de neurones del sistema nerviós simpàtic. Els resultats d'aquests estudis diuen que el CNTF (factor neurotròfic ciliar), una citocina que té efectes tròfics sobre les neurones sensibles i motores, i el BDNF desenvolupen una tasca de cotransmissió per regular el nivell d'excitació o inhibició simpàtica dels miòcits cardíacs (Slonimsky, Yang, Hinterneder, Nokes i Birren, 2003).

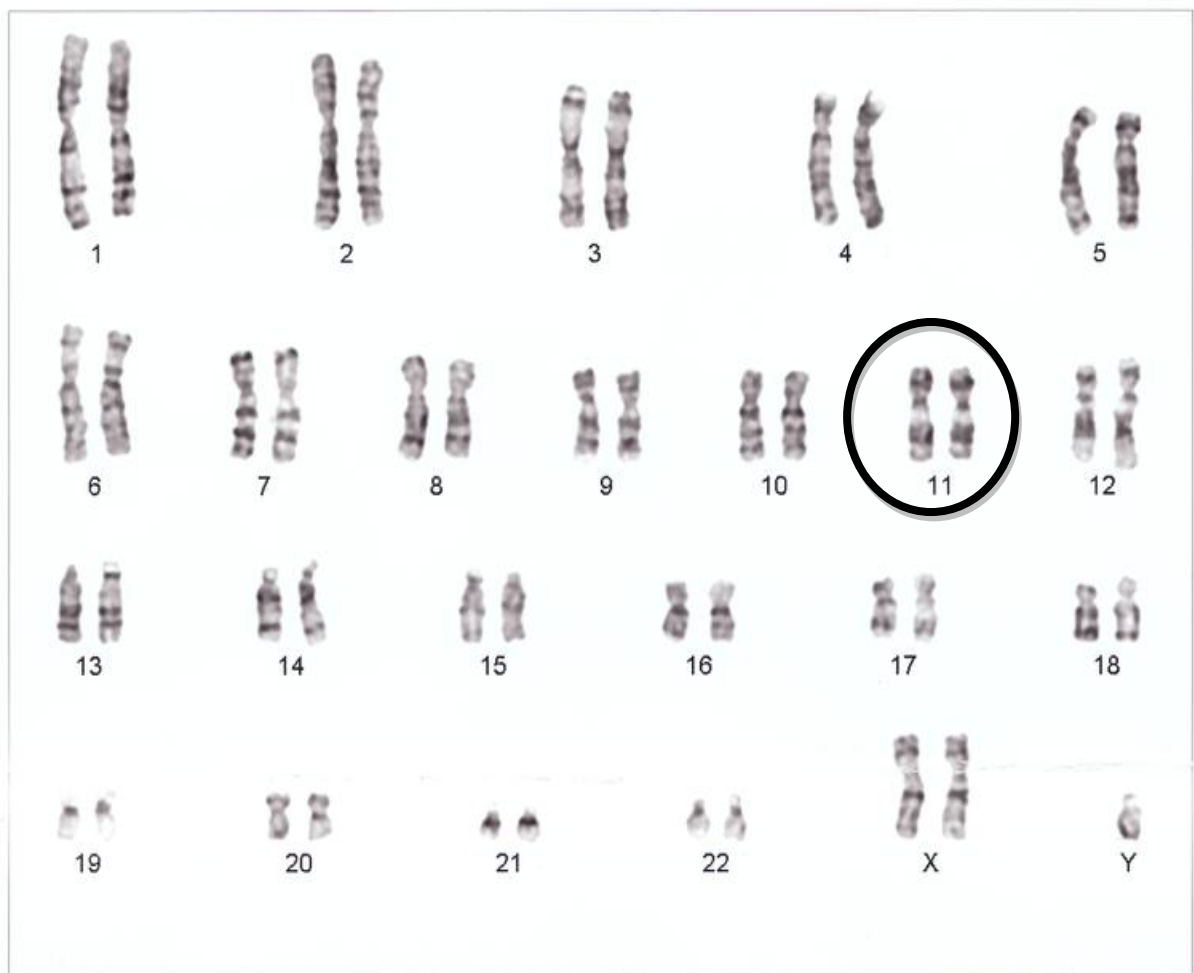
Com s'ha comentat anteriorment, hi ha una relació entre el sistema simpàtic i parasimpàtic i el reflex dels baroreceptors. Ja va ser en una recerca primerenca feta amb ratolins on es posà de manifest la influència del BDNF en el desenvolupament del sistema baroreceptor arterial (Brady, Ali, Mayer i Katz, 1999)

Més endavant, en altres estudis fets amb animals, sembla ser que el reflex arterial dels baroreceptors juga un paper fonamental en l'homeòstasi cardiovascular tot controlant la tensió arterial (Brooks i Sved, 2005; Guyenet,

2006). En aquest sentit, algunes investigacions deixen entreveure que el BDNF pot ser un possible mediador de les modificacions de l'activitat depenent de les primeres ordres sinàptiques en la ruta dels baroreceptors arterials (Martin, Jenkins, Hsieh, i Balkowiec, 2009).

7.1. El polimorfisme BDNF Val66Met

El polimorfisme val66met (*Single Nucleotide Polymorphism database* [dbSNP] rs6265) el trobem en el gen BDNF. Aquest polimorfisme es localitza en el cromosoma 11, concretament en la posició 11p13-11p14, i codifica el precursor peptídic pro-BDNF.



核型 : 47, XXY

Cell No : 003

Figura 50: Identificació dels 23 parells de cromosomes.

Font: Wikipedia.

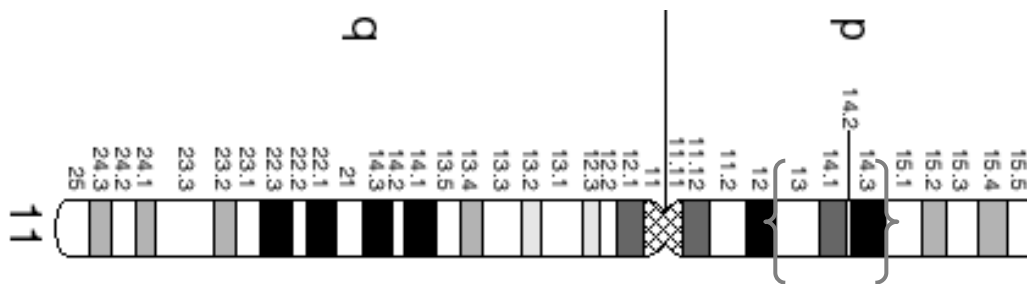


Figura 51: Visió general de la ubicació del polimorfisme val66met del cromosoma 11.

Font: adaptat de National Human Genome Research Institute.

Aquest polimorfisme canvia l'aminoàcid valina (val) per la metionina (met) en el codó 66 situat en 5' pro-regió del gen BDNF, que codifica el precursor peptídic. Encara que aquest polimorfisme no modifica la funció de la proteïna madura del BDNF, sí que s'ha demostrat que altera de forma important el trànsit intracel·lular i empaquetament del pro-BDNF, i en conseqüència la regulació de la secreció de la proteïna BDNF madura (Hashimoto, Koizumi, Nakazato, Shimizu i Iyo, 2005).

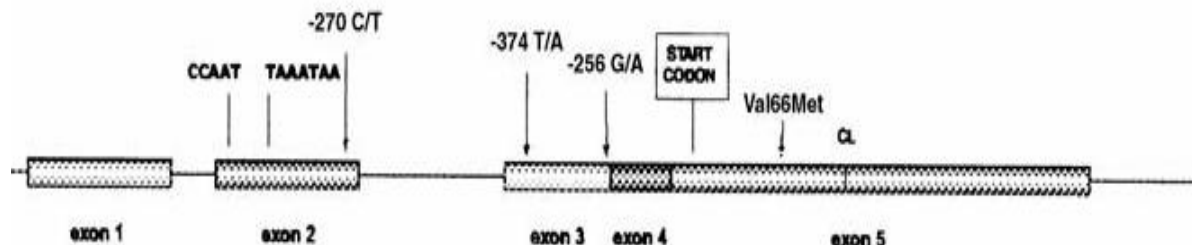


Figura 52: Ampliació de la localització del polimorfisme val66met del cromosoma 11.

Font: Ferrer (2008).

La freqüència al·lèlica met (metionina) en subjectes sans és significativament superior en japonesos (41%) que en italians (29,7%) o americans (18%), la qual cosa suggereix una diferència ètnica en el polimorfisme (Shimizu i col., 2004; Hashimoto i col., 2005 citats a Ferrer, 2008).

El polimorfisme BDNF val66met s'ha trobat en estudis relacionats amb l'ansietat tant en humans com en animals. Concretament, en humans sembla ser que l'al·lel met podria anar associat amb un increment de l'ansietat (Jiang et al., 2005). Un dels factors de risc cardiovascular és l'ansietat que es pot associar amb una disfunció del sistema nerviós autònom (Miu, Heilman i Miclea, 2009). Podria ser que els desordres d'ansietat estiguessin relacionats amb una reducció de la modulació vagal o amb l'augment de l'activitat simpàtica (Mújica, et al., 2009).

Tal com hem comentat anteriorment, el possible potencial de l'efecte regulador del BDNF en les neurones pel que fa al sistema autònom ens pot fer pensar en la hipòtesi de la influència que té en l'equilibri cardíac simpatovagal (Yang et al., 2010). En aquesta hipòtesi hi podem incloure una recerca en què es vincula l'al·lel met del polimorfisme BDNF val66met amb l'augment de concentració de BDNF en sèrum (Lang, Hellweg, Sander i Gallinat, 2009).

En l'apartat de metodologia veurem que el nostre estudi no ha analitzat les concentracions de BDNF en sèrum i tampoc s'ha tractat des del punt de vista de la variabilitat de la freqüència cardíaca, però pot ser un bon contrapunt per estudiar si el comportament de la freqüència cardíaca en relació amb el polimorfisme BDNF val66met segueix la línia de resultats de l'estudi de Yang, et al. (2010), salvant però les diferències en mostra i metodologia.

Pel que fa a la tensió arterial, no hem trobat estudis que la relacionin directament amb aquest polimorfisme. Tot i així, sí que hem comentat anteriorment la possible relació del BDNF amb els baroreceptors.

8. Objectius i hipòtesi

Objectiu General:

- Descriure la influència del polimorfisme BDNF val66met en la recuperació cardiovascular postesforç d'una mostra d'individus actius.

Objectius Específics:

- Analitzar la relació del polimorfisme val66met i dels genotips val/val, val/met i met/met del gen BDNF amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida.
- Analitzar la relació del polimorfisme val66met i dels genotips val/val, val/met i met/met del gen BDNF amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana.
- Analitzar la relació del polimorfisme val66met i dels genotips val/val, val/met i met/met del gen BDNF amb la tensió arterial en repòs i postesforç.
- Analitzar la relació del polimorfisme val66met i dels genotips val/val, val/met i met/met del gen BDNF amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida i tardana i amb la tensió arterial en repòs i postesforç segons el gènere.

Hipòtesi:

- El polimorfisme BDNF val66met té una influència en la recuperació cardíaca postesforç en homes i dones.

SEGONA PART

Metodologia

Instruments de recerca

9. Metodologia

Més enllà de les diverses corrents de pensament que han existit al llarg de la història de la ciència, és a partir de la segona meitat del segle XX, quan podem parlar d'una polarització pel que fa als possibles enfocaments d'una recerca: l'enfocament qualitatiu i el quantitatiu. Tot i aquesta polarització, són tres els models que de forma independent o complimentant-se amplien el coneixement científic: qualitatiu, quantitatiu i mixt (quali-quantitatiu) (Hernández, Fernández i Baptista, 2003). Pel que fa al model del nostre treball investigatiu l'ubiquem en el quantitatiu.

9.1. Disseny

A l'hora de portar a terme una investigació podem parlar bàsicament de dos dissenys: l'experimental i el no experimental (Hernández et al. 2003).

Podem incloure aquesta recerca dins del grup de les no experimentals, ja que el que es fa és observar als subjectes sense la intenció de manipular les variables independents.

Dins dels dissenys no experimentals, si tenim en compte el moment de recollida de les dades, els podem classificar en transversals o longitudinals (Hernández et al. 2003). Tal i com s'ha estructurat aquest treball, hem de dir que es tracta d'una recerca transversal i descriptiva ja que s'han analitzat un seguit de variables recollides en un moment determinat.

Una de les formes més útils per a categoritzar les variables és amb variables independents o dependents. Aquesta taxonomia es caracteritza per ser molt útil. D'una banda, per la possibilitat d'aplicació general i la seva simplicitat. I de l'altra, per la seva conceptualització, el disseny de la recerca i la comunicació de resultats de la mateixa. La variable independent s'entén com la causa suposada de la variable dependent, l'efecte suposat. L'estudi de la relació entre diversos fenòmens passa per analitzar la relació entre variables dependents i

independents, tot assumint que la variable independent influeix en la variable dependent (Kerlinger i Lee, 2002).

En l'estudi que presentem, les variables que actuen com independents són la presència del polimorfisme val66met (val/val, val/met i met/met) i el gènere (femení i masculí). Aquestes variables han de ser teòricament causants de les diferències de resultats en indicadors observats. Les variables dependents observades són la freqüència cardíaca de recuperació immediata, la freqüència cardíaca de recuperació tardana, la tensió arterial en repòs, la tensió arterial just acabada la prova d'esforç i la tensió arterial de recuperació.

Finalment, i en relació amb aquest estudi, cal tenir en compte les variables estranyes, ja que podrien influir sobre els resultats obtinguts. En el nostre treball hem intentat valorar les causes principals de l'origen d'aquestes variables. Els factors són els següents:

- **L'autor del treball de camp**

Va ser el mateix autor d'aquest estudi qui va portar a terme disseny i execució de la majoria de les proves, així mateix com l'enregistrament i anàlisi de les diferents dades. D'aquesta manera es garanteix que no hi hagi hagut diferències de criteri en relació amb l'administració d'aquestes proves. Només ha estat en la tasca d'anàlisi dels diferents polimorfismes a on l'autor, tot i estar present, no ha manipulat directament les mostres d'ADN en l'anàlisi de laboratori, delegant aquesta acció al laboratori de Cardiovasculars Genètics Center, garantint d'aquesta forma l'objectivitat de l'estudi genòmic.

- **Context de les proves**

El fet que totes les proves s'administrassin al laboratori de Ciències de l'Activitat Física i l'Esport de la FPCEE Blanquerna ha fet que es mantinguessin al màxim les mateixes condicions experimentals per a tots els subjectes. L'espai on es desenvolupava el treball de camp no era compartit per a cap altra persona, només interactuaven l'investigador i el

voluntari/a. L'aparatatge també va ser en tot moment el mateix per a tots els subjectes.

- **La motivació dels subjectes**

El grau de motivació en relació amb la participació en la recerca va ser en general bastant alt, els participants tenien interès en conèixer dades en relació amb la condició física. En aquest sentit caldria comentar que la motivació a l'hora de realitzar la prova d'esforç màxima també va ser alta, tot i que mai es pot garantir que l'individu arribi al màxim de les seves possibilitats.

9.2. Mostra

La mostra utilitzada per elaborar aquesta recerca han estat estudiants de la Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i l'Esport Blanquerna, concretament dels estudis de Ciències de l'Activitat Física i l'Esport (1r, 2n, 3r i 4r curs) i de Magisteri Educació Física (1r, 2n i 3r curs).

Després de la selecció d'entre 100 possibles candidats el nombre final de subjectes participants ha estat de 68. El fet de desestimar 32 subjectes es deu a que no responien al criteri familiar de tres generacions visquent en el mateix entorn geogràfic (península ibèrica), presentaven alguna incompatibilitat pel que fa a la seva salut per a poder realitzar una prova d'esforç màxim i per l'abandonament voluntari de la recerca en la fase final de la mateixa.

Així doncs, parlem d'individus sans i sense cap contraindicació o malaltia que els impedeixi fer una prova d'esforç. La franja d'edat va de 18 a 35 anys. Per gènere la distribució és de 17 dones i 51 homes. Els mateixos subjectes, els seus pares i els seus avis són nascuts i viuen, o han viscut, a la península ibèrica, és a dir, tres generacions d'una mateixa família han interactuat amb un entorn geogràfic comú. Tots aquests subjectes són no fumadors. Cap d'ells és considerat sedentari, tenint una mitjana de despesa energètica de 735,9 met/dia (kilocalories/dia) (Elosua, Marrugat, Molina i Pons, 1994; Elosua, et al., 2000; Ainsworth et al., 2000) . Pel que fa al seu historial esportiu, cal dir que la

mitjana d'inici de pràctica esportiva és als 6 anys i que els anys totals de pràctica fins el final de l'adolescència (nenes 14-16 anys i nens 16-18 anys) és de 9,4.

Taula 1: Descripció general del grup.

Tot el grup (68 individus)	Mitjana	SD
Edat (anys)	23.75	3.52
Alçada (cm.)	173.51	8.81
Pes (kg.)	69.98	11.11
IMC	23.39	2.57
% greix	15.91	6.02
Gènere femení (17 individus)	Mitjana	SD
Edat (anys)	21.94	2.65
Alçada (cm.)	162.73	4.61
Pes (kg.)	56.01	6.49
IMC	21.60	2.11
% greix	22.53	4.02
Gènere Masculí (51 individus)	Mitjana	SD
Edat (anys)	24.35	3.58
Alçada (cm.)	177.1	6.61
Pes (kg.)	74.73	7.86
IMC	24.00	2.44
% greix	13.66	4.81

9.3. Procediment i protocol de captació de la mostra

Abans d'iniciar el reclutament de voluntaris s'obté l'aprovació del Comitè Ètic de Recerca de la FPCEE Blanquerna per a portar a terme aquest estudi (vegeu annex 2).

Per poder arribar al grup definitiu de subjectes estudiats es passa per diferents fases. En primer lloc, i amb l'objectiu d'informar als possibles voluntaris de la recerca que es vol portar a terme, es passa per les classes dels diferents cursos on s'explica el projecte i els seus objectius. Tal i com es defineixen en les pautes ètiques de la declaració de Helsinki de la World Medical Association (Williams, 2009) per a la recerca amb éssers humans, una vegada aclarides algunes qüestions plantejades es procedeix a l'entrega, lectura i signatura de l'informe de consentiment on es descriu la recerca i es recullen dades personals dels voluntaris. Malgrat en el consentiment informat es deia que hi hauria extracció de sang, finalment es va fer a través de la saliva (vegeu annex 3).

En una segona fase es fan arribar als candidats dos documents que han de respondre, d'una banda l'historial mèdic i de l'altra l'historial esportiu. En aquesta etapa es fa una primera selecció on s'exclouen subjectes amb alguna malaltia, contraindicació i/o factor de risc que pugui comprometre la seva salut a l'hora de realitzar algun dels tests.

Tots aquells candidats que superen aquesta fase passen a una tercera on s'administren les diferents proves, entre les quals es demana als subjectes informació al voltant de l'origen geogràfic dels avis, pares i d'ells mateixos. Tots aquells subjectes en que les tres generacions de la família han nascut i viscut o viuen a la península ibèrica són els escollits per a incloure totes les seves dades en aquest estudi. Si algun candidat ha superat totes les fases, però presenta alguna anomalia a l'hora de realitzar l'electrocardiograma en repòs, se li aconsella abandonar la prova i també quedar exclòs.

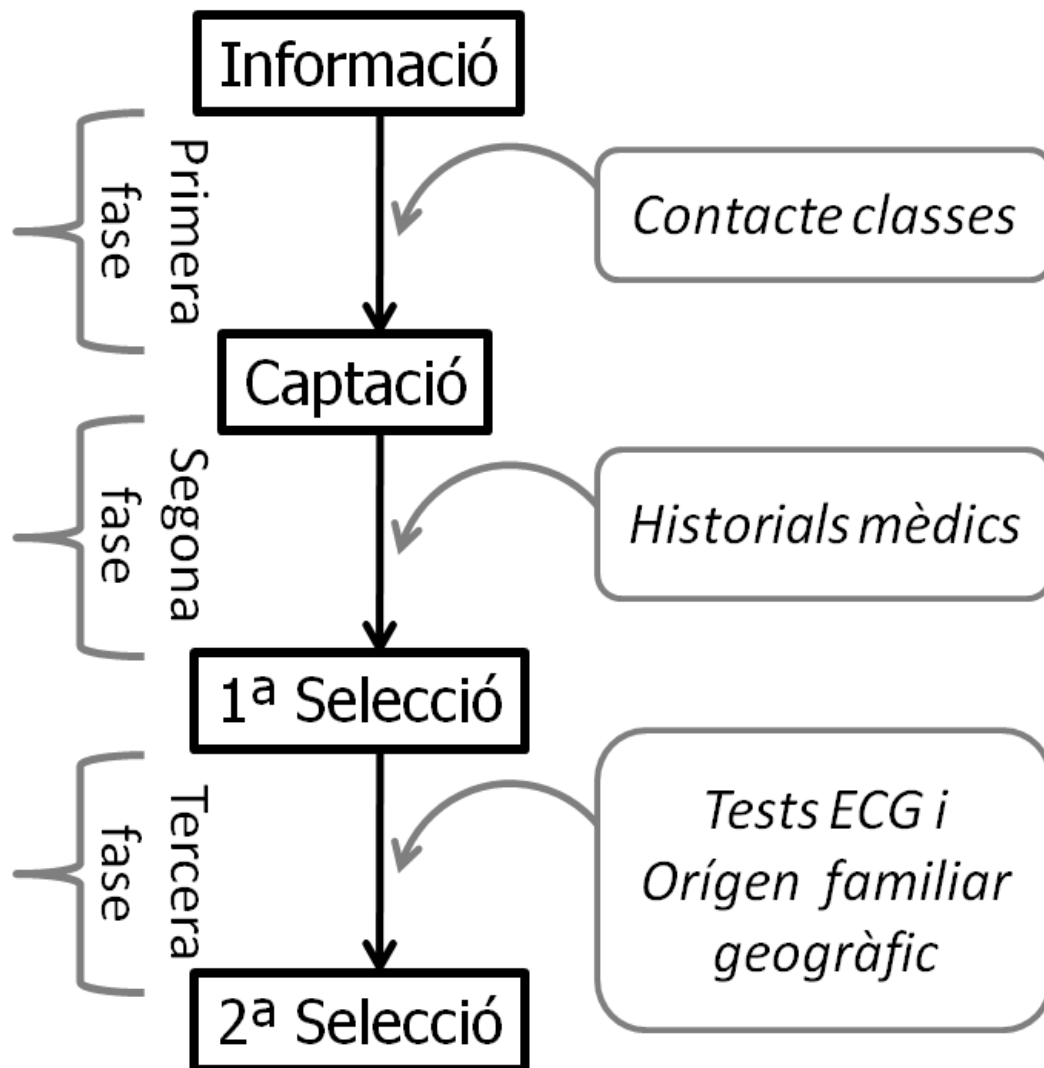


Figura 53: Procés seguit fins arribar a la mostra final.

9.3.1. Administració de les proves i qüestionaris

En la següent taula se'ns mostra la calanderització en l'administració de les proves que ens va ajudar a seleccionar el grup definitiu de subjectes.

Taula 2: (*) Proves excloents per a participar en la prova d'esforç. (**) Proves que es porten a terme de forma col·lectiva en un dia i hora concrets o proves que es desenvolupen de forma individual amb dia i hora concertats.

Prova / Qüestionari	Procediment / Material	Objectiu
Historial mèdic* i historial esportiu	E-mail (individual)**	Recopilar informació al voltant de la salut dels candidats i conèixer els antecedents de pràctica esportiva.
Recull mostres ADN**	Kit Oragene (col·lectiu)	Recollir mostres d'ADN per analitzar al laboratori.
Qüestionari familiar	Entrevista	Certificar que tres generacions de la mateixa família han estat tenen el seu origen i han viscut o viuen en una mateixa zona geogràfica.
Minnesota Test	Entrevista	Quantificar la despesa energètica diària en METS.
Antropometria	Pes, alçada, plecs cutanis	Determinar l'IMC, el % de greix i ajudar a calcular el VO_{2max} relatiu.
Tensió arterial*	Tensió arterial en repòs	Excloure de la prova d'esforç com a factor de risc.
Electrocardiograma*	Electrocardiograma repòs	Excloure de la prova d'esforç i enregistrar la FC en repòs.
Ergoespirometria*	Prova d'esforç (Freqüència cardíaca, VO_{2max} , tensió arterial)	Enregistrar l'evolució de la freqüència cardíaca (FC_{max} , i FC de recuperació), de la tensió arterial i del VO_{2max} .
Anàlisi mostres ADN	Laboratori	Identificar el BDNF Val66Met.

9.4. Gestió de les dades

Tal com es diu en l'informe de consentiment, les dades personals de tots els voluntaris han estat manipulades únicament i exclusivament per l'investigador principal. En aquest sentit s'ha establert un doble codi per a cada participant amb l'objectiu de mantenir la màxima confidencialitat.

9.5. Eines metodològiques

Per desenvolupar aquesta recerca s'han utilitzat els materials i protocols d'administració següents:

9.5.2. Presa de mostres d'ADN

a) Material (vegeu annex 4)

- *Oragene Purification Kit*, QIAGEN, CA (Canadà).

b) Protocol (vegeu annex 4)

- Recull de mostres d'ADN: Es recullen mostres de saliva seguint les indicacions del *Kit Oragene*. Entre altres coses, es demana al voluntari que no hagi ingerit cap aliment, no hagi begut, no hagi fumat i no s'hagi rentat les dents com a mínim mitja hora abans de dipositar la mostra de saliva.

9.5.3. Genotipació del polimorfisme BDNF val66met

L'anàlisi de les mostres al laboratori va tenir lloc al Centre de Genètica Cardiovascular de Girona.

• Material

- Eppendorfs
- Pipetes
- Termociclador Veriti Applied Biosystems (EUA)
- Etanol
- Vòrtex
- Estufa
- Nanodrop 1000 (THERMO)
- *Primers* (idt)
- Seqüenciadora HITACHI Genetic Analyzer 3130XL Applied Biosystems (EUA)
- Reactiu OG-2LP
- Centrifugadora (Eppendorf R5150 Canadà)

a) Protocol

Etapes de la identificació dels gens:

1. Extracció / Purificació DNA (Protocol d'Oragene.DNA.saliva)

En aquesta fase l'objectiu principal és extreure i aïllar l'ADN. Per això, en finalitzar aquest procés es mesura la quantitat d'ADN que ens queda de cada mostra mitjançant el nanodrop. Aquest és el procediment que s'ha seguit:

- a. Posem 500 µl. en un eppendorf d'1,5 ml. i posem durant 2h. estufa a 50°C (1h. bany maria 50°C.) (utilitzem pipeta i pipettors de 1000 µl.).
- b. Afegim 20 µl. a cada eppendorf de reactiu OG-2LP i vòrtex 15" (utilitzem pipeta i pipettors de 20 µl.).
- c. 10 min. en gel.
- d. Centrifuguem RT (temperatura ambient/t.a.) 15' a 15.000 g. (13.000 r.p.m.)
- e. Recollim el sobrenedant i ho posem en nous eppendorfs d'1,5 ml. El *pellet* que queda el llencem amb l'eppendorf inicial.
- f. Afegim 500 µl. etanol 100% i ho mesquem per inversió 10-15 vegades (utilitzem pipeta i pipettors de 1000 µl.). Tot a t.a. i ho deixem 10' t.a.
- g. Tornem a centrifugar 2' a 15.000 g.
- h. Traiem el sobrenedant i es llença. Ens quedem amb el *pellet* i hi afegim 250 µl. d'etanol al 70%) (utilitzem pipeta i pipettors de 1000 µl.).
- i. Deixem 1' t.a. (temperatura ambient) i traiem l'etanol. Una vegada tenim el *pellet* (sediment) sol hi afegim 100 µl. de TE (*DNA buffer*) (hem utilitzat un tampó de 0,1mM) i ho barregem durant 5" (vòrtex).
- j. 2h. a 50°C a l'estufa.
- k. Ho traiem i ho deixem tota la nit a t.a.
- l. Mesurem la quantitat d'ADN al nanodrop (1µl.).

Taula 3: Procés d'extracció/purificació de l'ADN.

Extracció/purificació de l'ADN											
T^a	50°C	t.a.	0°C	t.a.	t.a.	t.a.	t.a.	t.a.	50°C	t.a.	
Temps	2h	15''	20'	15'	10'	2'	1'	5''	2h	8h	
Acció	Bany maria	Vòrtex	En gel	Centrifugar 13.000 r.p.m.	Mescla per inversió 10-15 vegades	Centrifugar 15.000 r.p.m.	Pellet + etanol	Pellet + buffer ADN Vòrtex	Pellet + buffer ADN Bany maria	Pellet + buffer ADN	Nanodrop

2. PCR (Polymerase Chain Reaction)

- Fem la Mastermix (Buffer+dntp+Taq+ H₂Odd) (10,5 µl.mastermix, 1 µl.ADN i 1 µl.Primer-sense+antisense-. Exemple per a 16 pous: 20 µl.Buffer, 16 µl.dntp, 2,4 µl. taq i 129,6 µl.H₂Odd). Voltegem de 10 a 15 vegades.
- Fem el PCR del gen (exó).

Taula 4: Cicle de PCR

PCR	Desnaturalització		Unió primers	dntp	Estabilització	Stop
T^a	95°C	94°C	55°C	72°C	72°C	10°C
Temps	3 min.	30 seg.	30 seg.	45 seg.	5 min.	
Cicles	1	40			1	

3. EXOSAP

L'objectiu de l'EXOSAP consisteix a netejar de productes sobrants derivats de la PCR.

- Agafem nous eppendorfs i s'hi posa 2,5 µl. mostra de PCR + 1 µl. EXOSAP.
- Posem els pous a la màquina de PCR i seleccionem el programa EXOSAP.
D'aquesta forma eliminem els elements sobrants.

Taula 5: *Cicle d'Exosap*

EXOSAP	Tractament	Inactivació	Stop
T ^a	37°C	80°C	10°C
Temps	15 min.	15 min.	

4. BIGDYE

Aquesta part del procés consisteix en una segona PCR però amb les mostres ja purificades.

- Una vegada tenim les mostres purificades n'agafem 1µl. (amb exosap).
Preparem mastermix.
- 3,5µl. Mastermix (2µl. H₂O dd + 1µl. Buffer + 0,5µl. BIGDYE) + 1µl. ADN + 0,5 Primer (*sense* o *antisense*). Al final tenim 5µl. a cada pou.
- Seguidament ho posem a la màquina de PCR amb el programa seqüenciació.
- Durada aprox. 1:30-2:00 hores.

Taula 6: *Cicle Bigdye.*

Bigdye					
T ^a	96°C	96°C	50°C	60°C	10°C
Temps	3 min.	5 seg.	30 seg.	4 min.	
Cicles	1	25			

5. PRECIPITACIÓ

Amb la precipitació es vol fer visible l'ADN que està contingut en la solució.

- a. Traiem els pous de la PCR i centrifuguem breument amb l'objectiu que tot quedi a sota.
- b. Preparem la solució d'etanol/acetat de sodi tal com s'indica en la proporció següent:
 - 3,0 µl acetat de sodi 3 M, pH 4,6.
 - 62,5 µl etanol 95%.
 - 14,5 µl de ddH₂O.
 - 80 µl total.
- c. Afegim a cada pou els 80 µl de la solució anterior.
- d. Incubar durant 15' a temperatura ambient.
- e. Centrifuguem a 2000 g. durant 45 minuts.
- f. Agafem el sobrenedant i desestimem el *pellet*.
- g. Centrifuguem a 50 g. durant 1 minut.
- h. Esperem 10' i afegim a cadascun dels tubs 150 µl d'etanol 70%.
- i. Centrifuguem els tubs a 2.000 g. durant 10 minuts.
- j. Repetim els punts **f** i **g**.
- k. Esperem 10' i hi afegim formamida Hi di (PE).
- l. Incubem a la PCR durant 5-10 minuts a 95°C.

6. SEQÜENCIACIÓ

- a. La seqüenciadora en fa la lectura una vegada marcades amb colors les bases nitrogenades.

9.5.4. Qüestionaris

Historial mèdic (vegeu annex 5)

Objectiu: Determinar l'estatus de salut de l'individu i descartar alguna contraindicació per a la seva integritat física amb relació a les proves que es proposen.

Dimensions: Es tenen en compte dades perinatales, malalties del cor, malalties de la sang, malalties de l'aparell digestiu, malalties del ronyó, malalties metabòliques, malalties pulmonars, malalties de glàndules tiroides, malalties dels ossos, malalties de l'oïda, malalties de la visió, malalties neurològiques, malalties de la boca i/o la gola, malalties de la pell, malalties genitals, maduresa sexual, càncers i tumors, operacions/intervencions, al·lèrgies, vacunes, medicació, ús de drogues, hàbits de fumador, ús d'alcohol, exàmens previs (electrocardiograma), maternitat i altres observacions.

Protocol: Es fa arribar via correu electrònic un qüestionari per obtenir informació sobre la salut del subjecte. Aquest qüestionari es retorna omplert via correu electrònic.

Historial esportiu (vegeu annex 5)

Aquest és un qüestionari d'elaboració pròpia.

Objectiu: Conèixer els hàbits de pràctica esportiva dels voluntaris.

Protocol: Per determinar els antecedents esportius es fa arribar als voluntaris via correu electrònic un quadre amb preguntes que han de respondre i retornar.

Dimensions: Es vol recollir la informació sobre l'edat d'inici i final de pràctica esportiva fins a l'adolescència, el nivell de competició (escolar, federat, lleure i altres), l'àmbit geogràfic (local, comarcal, regional, estatal i internacional) i els dies (hores) d'entrenament setmanal.

Qüestionari familiar (vegeu annex 5)

Aquest també és un qüestionari d'elaboració pròpia.

Objectiu: Saber com a mínim si tres generacions consecutives de familiars han viscut en un medi de característiques similars.

Protocol: Abans de prendre les mesures antropomètriques i la prova d'esforç es demana informació al voluntari per determinar el lloc geogràfic de naixement i de residència de les tres generacions: avis, pares i nét.

Dimensions: Es determina el lloc de naixement del voluntari, del pare, de la mare, dels avis paterns i dels avis materns.

Minnesota test (vegeu annex 5)

Objectiu: Conèixer els hàbits de pràctica esportiva durant el darrer any i mesurar en METs la despesa energètica amb relació a l'activitat física en el temps lliure.

Protocol: Administració a través d'entrevista amb l'objectiu que no se sobrevalori o infravalori alguna de les activitats.

Dimensions: Es presenten un llistat d'activitats: caminar/ballar/pujar escales, exercicis de manteniment en general, activitats aquàtiques, esports d'hivern, activitats al jardí, treballs i activitats a la llar, caça i pesca, i altres activitats

9.6.5. Mesures antropomètriques

a) Material

- Lipòmetre Skinfold (mm.) (Regme Unit)
- Bàscula SOEHNLE professional (kg.) (Alemanya)
- Tallímetre ASÍMED (cm.) (Espanya)

b) Protocol

- Mesures antropomètriques: Es demana al voluntari que porti la roba adequada per poder prendre les mesures del cos el més exactes possible i es procedeix a la mesura del pes, l'alçada i els plecs cutanis (7 plecs cutanis: pectoral, axil·lar mitjà, tríceps, abdominal, ileocrestal, subescapular i cuixa). Amb aquestes dades podem conèixer l'IMC i el % de greix corporal (George et al., 2001).

- Fórmules per a l'IMC i per al càlcul del % de greix:

IMC = pes/(alçada)² (kg/m²) (George et al., 2001)

Greix corporal (**GC**) = ((4,96 / densitat corporal (**DC**) – 450) x 100 (%))

(Siri, 1961 citat a George et al., 2001)

Fórmula càlcul densitat corporal 7 plecs cutanis (Pollock, Wilmore i Fox, 1990):
Gènere masculí:

$$Dc (\Sigma_7) = 1,1120 - (0,00043499 \times \Sigma_7) + (0,00000055 \times \Sigma_7) - (0,000028826 \times \text{edat})$$

Gènere femení:

$$Dc (\Sigma_7) = 1,0970 - (0,00046971 \times \Sigma_7) + (0,00000056 \times \Sigma_7) - (0,000012828 \times \text{edat})$$

9.6.6. Ergoespirometria

a) Material

- MP100 System Hardware. Biopac Systems (EUA)
 - 1 unitat MP100
 - 1 mòdul Interface Universal UIM100C
 - 1 USB: USB1W
 - 1 cable (ordinador a MP100) CBLSERA
 - 2 cables de connexió analògica i digital CBL100
 - 1 transformador de 12 volts AC100A/ACCORD
- AcqKnowledge Software 3.9-Windows XP. Biopac Systems (EUA)
- Caixa d'intercanvi de gasos AFT 15A. Biopac Systems (EUA)
- Màscara AFT25. Biopac Systems (EUA)
- Tub màscara AFT7-L de 3 metres. Biopac Systems (EUA)
- Xeringa de calibratge AFT26. Biopac Systems (EUA)
- Ampolla barreja de calibratge de gas comprimit (CO₂=4%, O₂=16% i resta N₂) Abello Linde (Espanya)
- Electrocardiograma CardioDirect12 Del Mar Reynolds Medical (Regne Unit)
- Elèctrodes electrocardiograma Skintact (Àustria)
- Elèctrodes pinça extremitats Meditec (Itàlia)
- Software electrocardiograma Metasoft 2.7.2 Cortex Biophysik (Alemanya)

- Pulsòmetre Polar T31 (Finlàndia)
- Esfigmomanòmetre (Alemanya)
- Cinta rodant Lifefitness F3 basic (EUA)

b) Protocol

- Electrocardiograma en repòs: Abans de començar la prova d'esforç, el subjecte es col·loca damunt d'una llitera en posició supina i se li connecten els elèctrodes dels diversos canals de l'electrocardiograma. Abans de fer el registre es deixen passar 5 minuts en un ambient tranquil.
- Prova d'esforç: Aquesta és una prova de càrrega progressiva en esglaió sobre una cinta rodant: es demana a la persona que corri al màxim de les seves possibilitats fins a l'esgotament i/o abandonament. La prova s'inicia amb una inclinació del 3% que es manté fins al final. La velocitat d'inici és de 6 km/h i es va augmentat 2 km/h cada 2 minuts fins que el subjecte decideix acabar la prova per fatiga. En el moment en què l'individu manifesta que vol acabar la prova, la velocitat de la cinta es redueix novament fins a 6 km/h i el subjecte camina a aquesta velocitat durant 3 minuts. En l'inici del 4t minut la cinta s'atura totalment a 0 km/h i el voluntari resta dret sense caminar durant un minut més.

Aquest protocol no respon a cap estàndard, sinó que busca respondre als requeriments necessaris de la prova d'esforç per valorar en aquest cas el VO_{2max} i la freqüència cardíaca. En efecte, segons Serra i Bagur (2004), una prova com aquesta es pot moure entre els paràmetres següents:

- Inclinació fixa entre 1% i 3%.
- Augments de velocitat cada 1 o 2 minuts entre 1 km/h i 2 km/h, especialment per a proves ergomètriques.
- Generalment la prova no sol superar els 12 minut

La recollida de dades amb el Biopac es fa respiració a respiració amb la freqüència respiratòria, volum respiratoris i composició de l'aire a la caixa

d'intercanvi de gasos (CO_2 i O_2) per al càlcul del $\text{VO}_{2\text{max}}$. Amb relació a la freqüència cardíaca, s'enregistra segon a segon.

- **Tensió arterial:** Abans de fer el registre de l'electrocardiograma i amb el subjecte assegut deixem passar 5 minuts, posteriorment li col·loquem l'esfigmòmetre per prendre-li la tensió arterial en repòs. En acabar la prova d'esforç li tornem a prendre la tensió arterial i passats 4 minuts de la finalització del test se li torna a prendre dempeus i sense caminar.

9.6.7. Tractament estadístic

Com que les variables dependents permeten una anàlisi quantitativa, foren tractades estadísticament amb relació a l'objectiu plantejat. En alguns casos es feia de forma global i també de manera específica seleccionant algun dels nivells de les variables independents. El procediment i anàlisi de les dades el detallem a continuació:

a. Descriptius

Es va calcular la mitjana i la desviació estàndard de les diferents variables dependents (freqüència cardíaca de recuperació ràpida, freqüència cardíaca de recuperació tardana i tensió arterial) i de les independents (el polimorfisme val66met (val/val, val/met i met/met) i el gènere (femení i masculí)).

b. Prova t de significació per a proves paramètriques

c. Prova de normalitat Kolmogorov-Smirnoff

Aquesta prova permet comparar la distribució normal acumulada d'una variable contínua amb les distribucions teòriques de la llei de normalitat. Si els valors obtinguts són de $p < 0,05$, es considera significatiu i per tant es vulnera el supòsit de normalitat.

d. Prova U de Mann-Whitney

La prova U de Mann-Whitney es va fer servir quan les mesures d'una determinada variable en dues mostres són significativament diferents.

Per al tractament estadístic s'ha fet servir el programa SPSS versió 19.

TERCERA PART

Resultats

Discussió

10. Resultats

Atesa la gran quantitat de taules obtingudes, aquest apartat recull aquelles dades que ens ajuden a respondre als objectius plantejats en la recerca. També s'hi inclou la discussió dels resultats.

Trobarem bàsicament tres tipus de taules pel que fa a les dades que ens ofereixen. En primer lloc, taules que tenen una funció únicament i exclusivament de valors absoluts. En segon lloc, taules que a més de tenir funció descriptiva ens aporten dades sobre la mitjana i de la desviació estàndard (SD).

I en tercer lloc, trobarem taules que valoren el *Hardy-Weinberg equilibrium*, un indicador utilitzat en genètica que revela si la proporció d'homozigots comuns, heterozigots i homozigots menys comuns correspon a la població en general. L'equació del *Hardy-Weinberg equilibrium* permet descobrir la probable freqüència del genotip en una població a partir dels fenotips observats i veure si hi ha algun canvi d'una generació a l'altra (Hardy-Weinberg: $p^2+2pq+q^2=1$; p =freqüència d'al·lel homozigots més comuns, q =freqüència d'al·lel homozigots menys comuns i pq =heterozigots). S'utilitza la prova estadística del khi quadrat χ^2 que ens ajuda a determinar si les freqüències observades són significativament diferents de les esperades. Si hi trobem rellevància voldrà dir que no es compleix el *Hardy-Weinberg equilibrium* (Rodríguez, Gaunt i Day, 2009).

En els annexos hi ha la resta de taules relacionades amb la significació estadística de les dades, és a dir, la prova paramètrica (prova T) i les proves no paramètriques de Mann-Whitney i de Kolmogorov-Smirnov.

Els resultats que tot seguit s'exposen han estat agrupats de la forma següent:

1. Descripció general del grup.
2. Relació del p.val66met de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida.

3. Relació del p.val66met de tot el grup amb a la freqüència cardíaca de recuperació tardana.
4. Relació del p.val66met de tot el grup amb la tensió arterial.
5. Descripció general del gènere femení i del masculí.
6. Relació del p.val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere femení.
7. Relació del p.val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere masculí.
8. Relació del p.val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere femení.
9. Relació del p.val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere masculí.
10. Relació del p.val66met amb la tensió arterial en el gènere femení.
11. Relació del p.val66met amb la tensió arterial en el gènere masculí.
12. Relació dels genotips de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida.
13. Relació dels genotips de tot el grup amb a la freqüència cardíaca de recuperació tardana.
14. Relació dels genotips de tot el grup amb la tensió arterial.
15. Relació dels genotips amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere femení.
16. Relació dels genotips amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere masculí.
17. Relació dels genotips amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere femení.
18. Relació dels genotips amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere masculí.
19. Relació dels genotips amb la tensió arterial en el gènere femení.
20. Relació dels genotips amb la tensió arterial en el gènere masculí.

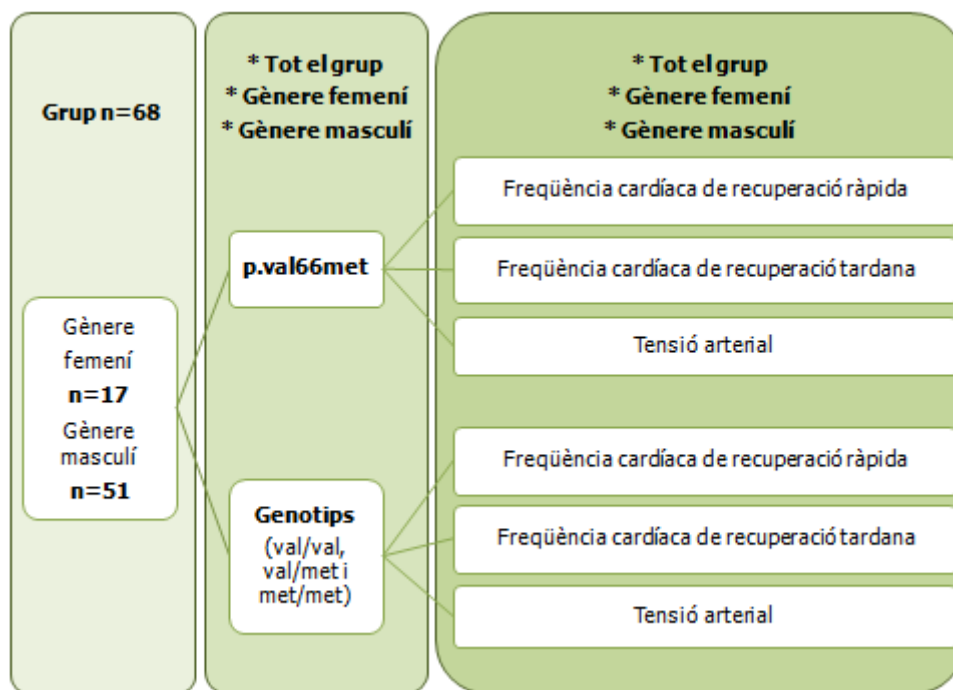


Figura 54: Quadre resum de l'anàlisi de resultats.

10.1. Descripció general del grup

Amb l'objectiu de fer una descripció general del grup, mostrarem alguns indicadors que ens poden ajudar a definir la mostra d'estudi. En primer lloc i referent a la freqüència cardíaca en repòs, hem de dir que la mitjana de tot el grup és de 59.57 b.p.m. En el nostre cas, també coincideix amb altres quant a la diferència entre gèneres essent la mitjana més alta en les dones (amb 62.94 b.p.m.) i més baixa en els homes (58.45 b.p.m.) (vegeu taula 7) (George, Fisher i Vehrs, 2001; Heyward, 2001; Wilmore i Costill, 2004; Thibodeau i Patton 2007).

La freqüència cardíaca màxima assolida per tot el grup en finalitzar la prova d'esforç ha estat de 185.2 b.p.m., i concretament el gènere femení ha obtingut uns valors de 183.53 b.p.m. davant de 185.78 b.p.m. dels homes (vegeu taula 7). Aquests resultats s'ajusten al que és esperable segons edat i gènere (López

et al. 1988; Barbany, 1990; Benito, Calderón, García, i Peinado, 2005; Calderón, et al. 2009).

Pel que fa als valors de consum d'oxigen relatiu, el grup presenta una mitjana de 54.45 ml/kg/min, i en concret les dones obtenen un valor de 49.02 ml/kg/min i els homes de 56.26 ml/kg/min (vegeu taula 7). Els valors obtinguts ens permeten parlar d'una mostra de nois i noies amb una bona condició física (George et al., 2001; Wilmore i Costill, 2004). Aquests resultats no mostren grans diferències respecte de l'estudi de Gómez, et al. (2009) en una població semblant a la nostra, és a dir, estudiants de ciències de l'esport d'una franja d'edat que va dels 19 a 32 anys.

Taula 7: Freqüència cardíaca en repòs (FC repòs), freqüència cardíaca assolida en finalitzar la prova d'esforç (FC final) i valors de VO_{2max} .

Tot el grup n=68	Mitjana	SD
FC repòs batecs per minut (b.p.m.)	59.57	9.14
FC final batecs per minut (b.p.m.)	185.2	8.62
VO_{2max} (ml./kg./min.)	54.45	13.13
Gènere femení n=17	Mitjana	SD
FC repòs batecs per minut (b.p.m.)	62.94	7.70
FC final batecs per minut (b.p.m.)	183.53	7.11
VO_{2max} (ml./kg./min.)	49.02	12.64
Gènere masculí n=51	Mitjana	SD
FC repòs batecs per minut (b.p.m.)	58.45	9.37
FC final batecs per minut (b.p.m.)	185.78	9.06
VO_{2max} (ml./kg./min.)	56.26	12.91

Centrant-nos en la freqüència cardíaca de recuperació ràpida, podem observar una progressió en el nombre de b.p.m. després de fer la prova d'esforç en fraccions de temps de 5 segons durant els primers 30 segons, i destaca l'acumulat amb una mitjana de 9.32 b.p.m. Se segueix la mateixa tònica durant la segona meitat del primer minut, amb una mitjana de 14.40 b.p.m., i en el total del primer minut, amb un valor de 23.85 b.p.m. (vegeu taula 8). Es posen de manifest resultats semblants en un altre estudi, amb la diferència que la mostra correspon a esportistes d'elit de diferents disciplines, entre les quals destaquem els nedadors perquè són els que més s'apropen a les dades del nostre estudi (Calderón et al., 2000).

Taula 8: Nombre de batecs per minut recuperats durant el primer minut (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Tot el grup n=68	Mitjana	SD
Batecs recuperats en 5" (b.p.m.)	1.91	1.90
Batecs recuperats en 10" (b.p.m.)	3.29	2.49
Batecs recuperats en 15" (b.p.m.)	5.00	3.92
Batecs recuperats en 20" (b.p.m.)	6.21	4.40
Batecs recuperats en 25" (b.p.m.)	7.69	5.44
Batecs recuperats durant els primers 30" (b.p.m.)	9.32	6.91
Batecs recuperats durant els segons 30" (b.p.m.)	14.40	7.77
Batecs recuperats durant el primer 1' (b.p.m.)	23.85	9.86

Els resultats obtinguts pel que fa a la freqüència cardíaca de recuperació tardana també responen a una progressió pel que fa a l'acumulat de b.p.m. en el 2n, 3r i 4t minut postesforç. Les mitjanes que s'obtenen són de 39.03 b.p.m., 50.56 b.p.m. i 64.22 b.p.m. respectivament (vegeu taula 9). Aquestes dades són comparables amb les de Calderón, et al. (2000).

Taula 9: Nombre de batecs per minut recuperats durant els minuts 2, 3 i 4 (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Tot el grup n=68	Mitjana	SD
Batecs recuperats en 2 minuts (b.p.m.)	39.03	10.96
Batecs recuperats en 3 minuts (b.p.m.)	50.56	12.97
Batecs recuperats en 4 minuts (b.p.m.)	64.22	10.52

La tensió arterial és un indicador hemodinàmic que hem decidit estudiar atès que té una gran influència en el comportament de la freqüència cardíaca. Pel que fa a la tensió arterial del grup, sembla que es mou dins d'uns paràmetres que podríem considerar normals. Pel que fa a la tensió arterial en repòs, la mitjana de la tensió arterial sistòlica (TAS) és de 123.31 mmHg. i la de la tensió arterial diastòlica (TAD) és de 63.36 mmHg., valors que podríem considerar que s'ajusten a una franja de normalitat, tot i que la tensió arterial sistòlica supera molt lleugerament l'índex de 120 mmHg. considerat la frontera a partir de la qual es podria començar a parlar de prehipertensió (vegeu taula 10) (George et al., 2001; Heyward, 2001; Thibodeau i Patton, 2007).

En acabar la prova d'esforç, els valors de la mitjana de la tensió arterial són de la tensió arterial sistòlica de 209.41 mmHg. i la tensió arterial diastòlica de 41.69 mmHg. i en passar 4 minuts tenim una tensió arterial sistòlica de 165.91 mmHg. i una tensió arterial diastòlica de 48.83 mmHg. (vegeu taula 10). Hem de dir que el comportament de la tensió arterial en acabar la prova d'esforç se situa dins del que seria esperable. La tensió arterial sistòlica augmenta a causa de l'increment del volum minut cardíac. D'altra banda la tensió arterial diastòlica es manté o disminueix a causa de l'augment de la vasodilatació perifèrica (George et al., 2001; Wilmore i Costill, 2004). Una vegada passats els quatre minuts la tendència de la tensió arterial sistòlica i la tensió arterial diastòlica és recuperar els valors inicials en situació de repòs, de manera que la tensió arterial sistòlica disminueix i la tensió arterial diastòlica augmenta.

Taula 10: *Valors de tensió arterial en repòs, en acabar la prova d'esforç i passats 4 minuts.*

Tot el grup n=68	Mitjana	SD
Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) en repòs	123.31	10.32
Tensió arterial sistòlica (T.A.D.) en repòs	63.36	6.35
Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	209.41	17.60
Tensió arterial sistòlica (T.A.D.) final prova esforç	41.69	6.88
Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) passats 4 minuts final prova	165.91	19.25
Tensió arterial sistòlica (T.A.D.) passats 4 minuts final prova	48.83	6.90

Pel que fa a la presència del polimorfisme BDNF val66met, el grup es divideix en 46 individus no portadors del polimorfisme i 22 que sí que en són portadors (vegeu taula 11). Analitzant els genotips val/val, val/met i met/met, hem de dir que es compleix el *Hardy-Weimberg equilibrium*, la qual cosa vol dir que existeix una proporcionalitat dels diferents genotips amb relació a la població en general. Cal destacar, però, que hem trobat una mutació en un dels individus, concretament la CG (vegeu taules 12 i 13).

Taula 11: *Presència del polimorfisme BDNF val66met.*

Tot el grup n=68	Núm. individus
No presència del polimorfisme BDNF val66met (val/val i met/met)	46
Sí presència del polimorfisme BDNF val66met (val/met)	22

Taula 12: Genotips observats.

Tot el grup n=68	Núm individus
Homozigots comuns val/val	41
Heterozigots val/met	22
Homozigots menys comuns met/met	4
Mutació CG	1

Taula 13: Hardy-Weinberg equilibrium.

Genotips BDNF val66met n=67	Observats	Esperats	p freqüència al·lèlica	q freqüència al·lèlica
HOMOZIGOTS COMUNS val/val	41	40.4	0.73	0.27
HETEROZIGOTS val/met	22	23.3	0.76	0.24
HOMOZIGOTS MENYS COMUNS met/met	4	3.4	0.79	0.21
VARIANT FREQÜÈNCIA AL·LÈLICA			0.78	0.22
$P = 0.78$ i $q = 0.22$ $\chi^2 = 0.20$ χ^2 test p valor = 0.65				
(*) Si $P < 0,05$ no és consistent amb <i>Hardy-Weinberg equilibrium</i>				

10.2. Relació del polimorfisme val66met de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida

Pel que fa a les dades de la freqüència cardíaca de recuperació ràpida, hem de dir que el nombre de b.p.m. recuperats durant les fraccions de temps de 5 segons fins als primers 30 segons són molt semblants, en concret mostren una diferència de 1.56 b.p.m. a favor dels subjectes sense el polimorfisme BDNF val66met. D'altra banda, es pot observar una diferència de 2.59 b.p.m. superior en individus no portadors del polimorfisme BDNF val66met, la qual cosa vol dir que recuperen un nombre de b.p.m. lleugerament més alt que la resta de

subjectes durant el primer minut postesforç. De fet, les mitjanes resultants durant el minut postesforç són de 24.59 b.p.m. per als subjectes no portadors i de 22 b.p.m. per als portadors (vegeu taula 14). Hem de dir, però, que aquesta diferència no és significativa estadísticament, tant si utilitzem proves paramètriques com no paramètriques (vegeu annex 1.1.).

Taula 14: Polimorfisme BDNF val66met i nombre de batecs per minut recuperats durant el 1r minut postesforç (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	BDNF val66met	b.p.m.	Mitjana	SD
46	NO val/val & met/met	b.p.m. 5''	2.04	1.98
		b.p.m. 10''	3.43	2.54
		b.p.m. 15''	4.93	3.77
		b.p.m. 20''	6.33	4.66
		b.p.m. 25''	7.96	5.87
		b.p.m. durant els primers 30''	9.83	7.61
		b.p.m. durant els segons 30''	14.33	7.05
		b.p.m. durant el primer 1'	24.59	10.25
Núm. individus	BDNF val66met	b.p.m.	Mitjana	SD
22	SÍ (val/met)	b.p.m. 5''	1.64	1.73
		b.p.m. 10''	3.00	2.43
		b.p.m. 15''	5.14	4.32
		b.p.m. 20''	5.95	3.88
		b.p.m. 25''	7.14	4.47
		b.p.m. durant els primers 30''	8.27	5.17
		b.p.m. durant els segons 30''	14.55	9.29
		b.p.m. durant el primer 1'	22.00	9.02

10.3. Relació del polimorfisme val66met de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana

Analitzant la relació entre el polimorfisme BDNF val66met i la freqüència cardíaca de recuperació tardana, podem veure que la mitjana dels individus que presenten el polimorfisme BDNF val66met obté millors resultats que els individus que no el tenen. En aquest sentit, les diferències són de 2.17 b.p.m. (2n minut), 1.46 b.p.m. (3r minut) i 3.44 b.p.m. (4t minut) (vegeu taula 15). En cap cas trobem en l'estudi estadístic diferències significatives en l'anàlisi paramètrica i no paramètrica (vegeu annex 1.2.).

Taula 15: Presència del polimorfisme BDNF val66met i nombre de batecs per minut recuperats durant el 2n, 3r i 4t minut post postesforç (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Núm. individus	BDNF val66met	b.p.m.	Mitjana	SD
46	NO val/val & met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	38.33	10.84
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	50.09	12.29
		Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	63.11	10.45
	BDNF val66met	b.p.m.	Mitjana	SD
22	SÍ met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	40.50	11.31
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	51.55	14.56
		Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	66.55	10.53

10.4. Relació del polimorfisme val66met de tot el grup amb la tensió arterial

Quant a l'anàlisi de la tensió arterial, i concretament de la tensió arterial en repòs, es pot observar que els individus que no presenten el polimorfisme BDNF val66met tenen uns valors lleugerament més alts respecte dels que el presenten. La mitjana dels primers és de TAS=123.48 mmHg. i TAD=63.63 mmHg. i pel que fa als segons tenim una TAS=122.95 mmHg. i una TAD=62.81 mmHg., amb una diferència de TAS=0.53 mmHg. i de TAD= 0.82 mmHg. respectivament (vegeu taula 16).

El comportament de la tensió arterial en finalitzar la prova en subjectes no portadors és d'una mitjana de TAS=207.39 mmHg. i de TAD=44.34 mmHg., i en el grup de portadors obtenim una mitjana de TAS=213.63 mmHg. i TAS=40.68 mmHg. Així doncs, veiem que la presència del polimorfisme BDNF val66met dóna valors més alts de tensió arterial sistòlica, concretament 6.24 mmHg., i valors més baixos de tensió arterial diastòlica, 3.66 mmHg. (vegeu taula 16). Aquest fet ens pot suggerir que la presència del polimorfisme implica una major sensibilitat en les variacions de la tensió arterial sistòlica i diastòlica.

Una vegada han passat 4 minuts de la finalització de la prova, ens trobem que els individus sense el polimorfisme BDNF val66met obtenen una mitjana de TAS=164.13 mmHg. i de TAD=48.81 mmHg., mentre que els que presenten sí que tenen el polimorfisme mostren una mitjana de TAS=169.63 mmHg. i de TAD=48.86 mmHg. En aquest cas els valors de la mitjana en relació amb la tensió arterial sistòlica són 5.50 mmHg. superiors en els individus portadors del polimorfisme BDNF val66met respecte dels no portadors. Quant a la tensió arterial diastòlica, els valors són pràcticament idèntics i no presenten diferències importants (vegeu taula 16).

Pel que fa a la significació estadística de la tensió arterial en els tres casos, és a dir, tensió arterial en repòs, tensió arterial al final de la prova i tensió arterial

passats 4 minuts hem de dir que en l'anàlisi paramètrica i la no paramètrica no es donen resultats significativament diferents (vegeu annex 1.3.).

Taula 16: Presència del polimorfisme BDNF val66met i tensió arterial.

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial	Mitjana	SD
46	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) en repòs	123.48	11.15
		Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) en repòs	63.63	7.17
		Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	207.39	18.43
		Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) final prova esforç	44.34	17.75
		Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) passats 4 minuts final prova	164.13	22.36
		Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) passats 4 minuts final prova	48.81	7.74
Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial	Mitjana	SD
22	SÍ val /met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) en repòs	122.95	8.54
		Tensió arterial sistòlica (T.A.D.) en repòs	62.81	4.23
		Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	213.63	15.28
		Tensió arterial sistòlica (T.A.D.) final prova esforç	40.68	3.87
		Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) passats 4 minuts final prova	169.63	9.43
		Tensió arterial sistòlica (T.A.D.) passats 4 minuts final prova	48.86	4.86

10.5. Descripció general gènere femení i masculí

En la freqüència cardíaca de recuperació ràpida els nois són lleugerament superiors a les noies en tots els parcials de temps. Aquests resultats s'exemplifiquen en el global del primer minut amb una recuperació per part dels homes de 24.25 b.p.m. i per part de les dones de 22.65, la qual cosa mostra una diferència de 1.6 b.p.m a favor del gènere masculí (vegeu taula 17).

Taula 17: *Gènere i nombre de batecs per minut recuperats durant el primer minut (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).*

Gènere femení n=17	Mitjana	SD
Batecs recuperats en 5" (b.p.m.)	1.88	1.76
Batecs recuperats en 10" (b.p.m.)	3.18	2.69
Batecs recuperats en 15" (b.p.m.)	4.24	3.70
Batecs recuperats en 20" (b.p.m.)	5.35	4.19
Batecs recuperats en 25" (b.p.m.)	6.06	4.73
Batecs recuperats durant els primers 30" (b.p.m.)	7.12	5.11
Batecs recuperats durant els segons 30" (b.p.m.)	13.59	5.54
Batecs recuperats durant el primer 1' (b.p.m.)	22.65	10.78
Gènere masculí n=51	Mitjana	SD
Batecs recuperats en 5" (b.p.m.)	1.92	1.96
Batecs recuperats en 10" (b.p.m.)	3.33	2.45
Batecs recuperats en 15" (b.p.m.)	5.25	4.00
Batecs recuperats en 20" (b.p.m.)	6.49	4.47
Batecs recuperats en 25" (b.p.m.)	8.24	5.59
Batecs recuperats durant els primers 30" (b.p.m.)	10.06	7.32
Batecs recuperats durant els segons 30" (b.p.m.)	14.67	8.42
Batecs recuperats durant el primer 1' (b.p.m.)	24.25	9.62

La freqüència cardíaca de recuperació tardana presenta un valors lleugerament superiors en homes que en dones, tal com podem veure en la taula següent:

Taula 18: *Gènere, nombre de batecs per minut recuperats durant el 2n, 3r i 4t minuts post postesforç (freqüència cardíaca de recuperació tardana).*

Gènere femení n=17	Mitjana	SD
Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	30.88	8.29
Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	45.12	12.87
Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	61.18	9.83
Gènere masculí n=51	Mitjana	SD
Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	41.41	10.76
Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	52.37	12.61
Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	65.24	10.64

Pel que fa als valors de la tensió arterial sistòlica i diastòlica en les tres situacions analitzades, és a dir, tensió arterial en repòs, tensió arterial en finalitzar la prova d'esforç i 4 minuts després de la prova d'esforç, observem que el gènere masculí presenta en tot moment els valors més alts (vegeu taula 19).

Taula 19: *Gènere i tensió arterial.*

Gènere femení	Tensió arterial	Mitjana	SD
17	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) en repòs	109.88	17.75
	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) en repòs	60.02	6.12
	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	196.47	19.34
	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) final prova esforç	40.00	3.53
	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) passats 4 minuts final prova	154.70	15.45
	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) passats 4 minuts final prova	48.23	5.28
Gènere masculí	Tensió arterial	Mitjana	SD
51	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) en repòs	126.57	8.91
	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) en repòs	64.48	6.08
	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	213.72	14.82
	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) final prova esforç	42.74	8.84
	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) passats 4 minuts final prova	169.64	19.06
	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) passats 4 minuts final prova	49.02	7.40

En relació amb l'anàlisi genètica del gènere femení, trobem 3 individus amb el polimorfisme BDNF val66met i 14 individus sense. I el resultat de l'anàlisi genètica en el gènere masculí és de 19 individus amb el polimorfisme i 32 individus sense (vegeu taula 20).

Taula 20: *Gènere i presència del polimorfisme BDNF val66met.*

Gènere femení n=17	Núm. individus
No presència del polimorfisme BDNF val66met (val/val i met/met)	14
Sí presència del polimorfisme BDNF val66met (val/met)	3
Gènere masculí n=51	Núm. individus
No presència del polimorfisme BDNF val66met (val/val i met/met)	32
Sí presència del polimorfisme BDNF val66met (val/met)	19

Tot seguit passem a l'estudi respecte del gènere, la freqüència cardíaca en repòs, la freqüència cardíaca assolida en finalitzar la prova d'esforç i els valors de VO_{2max} . Comencem analitzant el gènere femení en relació amb la presència o no del polimorfisme BDNF val66met. Els resultats ens mostren que les noies sense el polimorfisme obtenen, quant a la freqüència cardíaca en repòs, una mitjana de 62.21 b.p.m., 4.12 b.p.m. menys respecte de les que presenten el polimorfisme. Pel que fa a la freqüència cardíaca màxima assolida en finalitzar la prova, els subjectes no portadors del polimorfisme obtenen una mitjana de 184.3 b.p.m., mentre que els individus portadors presenten 179.33 b.p.m., és a dir, els resultats indiquen 5.10 b.p.m. menys en individus amb el BDNF val66met. Sembla ser, doncs, que el fet de no presentar el polimorfisme suposa una freqüència cardíaca de repòs més baixa i un assoliment més alt pel que fa a la freqüència cardíaca en acabar la prova (vegeu taula 21).

Fent esment del consum màxim d'oxigen relatiu, podem veure que pràcticament no hi ha diferències, atès que el grup que no presenta el polimorfisme BDNF val66met obté una mitjana de 49.01 ml/kg/min i el grup que sí que el té presenta una mitjana de 49.04 ml/kg/min (vegeu taula 21).

Pel que fa al grup d'homes, es pot observar que els no portadors del polimorfisme obtenen una mitjana de freqüència cardíaca en repòs de 59.38 b.p.m., enfront dels 56.89 b.p.m. dels que sí que tenen aquest polimorfisme. D'altra banda, la freqüència cardíaca màxima assolida en els individus que no presenten el polimorfisme BDNF val66met és de 186.81 b.p.m. de mitjana, mentre que en els subjectes amb el polimorfisme la mitjana és de 184.05 b.p.m. Així doncs, no presentar el polimorfisme implica en aquest cas tenir 2.49 b.p.m. més pel que fa a la freqüència cardíaca en repòs i 2.76 b.p.m. més pel que fa a la freqüència cardíaca màxima assolida (vegeu taula 21).

Amb relació als valors de consum d'oxigen, podem veure que la mitjana en els subjectes sense el polimorfisme BDNF val66met és de 54.44 ml/kg/min, mentre que en els individus amb el polimorfisme la mitjana és de 59.34 ml/kg/min, uns 4.90 ml/kg/min més que el grup sense el polimorfisme (vegeu taula 21).

Taula 21: Gènere, presència del polimorfisme val66met, freqüència cardíaca en repòs (FC repòs), freqüència cardíaca assolida en finalitzar la prova d'esforç (FC final) i valors de VO_{2max} .

BDNF val66met	Gènere femení n=14	Mitjana	SD
NO val/val & met/met	FC repòs batecs per minut (b.p.m.)	62.21	7.17
	FC final batecs per minut (b.p.m.)	184.43	7.56
	VO_{2max} (ml./kg./min.)	49.01	13.59
BDNF val66met	Gènere femení n=3	Mitjana	SD
SÍ val/met	FC repòs batecs per minut (b.p.m.)	66.33	10.97
	FC final batecs per minut (b.p.m.)	179.33	1.15
	VO_{2max} (ml./kg./min.)	49.04	8.88
BDNF val66met	Gènere masculí n=32	Mitjana	SD
NO val/val & met/met	FC repòs batecs per minut (b.p.m.)	59.38	9.78
	FC final batecs per minut (b.p.m.)	186.81	9.33
	VO_{2max} (ml./kg./min.)	54.44	12.60
BDNF val66met	Gènere masculí n=19	Mitjana	SD
SÍ val/met	FC repòs batecs per minut (b.p.m.)	56.89	8.67
	FC final batecs per minut (b.p.m.)	184.05	8.56
	VO_{2max} (ml./kg./min.)	59.34	13.17

La distribució dels diferents genotips en el gènere femení és la següent: genotips val/val 11 individus, genotips val/met 3 individus i genotip met/met 3 individus (vegeu taules 22). Pel que fa als homes, els genotips es presenten de la forma següent: val/val 30 subjectes, val/met 19 subjectes, genotip met/met 1 subjecte i finalment una mutació CG (vegeu taula 22).

Taula 22: Genotips observats.

Gènere femení	Núm. individus
Homozigots comuns val/val	11
Heterozigots val/met	3
Homozigots menys comuns met/met	3
Gènere masculí	Núm. individus
Homozigots comuns val/val	30
Heterozigots val/met	19
Homozigots menys comuns met/met	1
Mutació CG	1

Pel que fa a l'estudi dels genotips, el nombre de subjectes no és cap inconvenient per a l'estudi descriptiu. Cal dir també que tant el grup femení com el masculí respecten el *Hardy-Weinberg equilibrium* (vegeu taula 23 i 24).

Taula 23: Gènere femení i Hardy-Weinberg equilibrium.

Genotips n=17	Observats	Esperats	<i>p</i> freqüència al·lèlica	<i>q</i> freqüència al·lèlica
HOMOZIGOTS COMUNS val/val	11	9.19	0.33	0.67
HETEROZIGOTS val/met	3	6.62	0.66	0.34
HOMOZIGOTS MENYS COMUNS met/met	3	1.19	0.88	0.12
VARIANT FREQÜÈNCIA AL·LÈLICA			0.74	0.26
$P = 0.74$ i $q = 0.26$ $\chi^2 = 5.08$ χ^2 test p valor = 0.65				
(*) Si $P < 0,05$ no és consistent amb <i>Hardy-Weinberg equilibrium</i>				

Taula 24: Gènere masculí i Hardy-Weinberg equilibrium.

Genotips n=50	Observats	Esperats	<i>p</i> freqüència al·lèlica	<i>q</i> freqüència al·lèlica
HOMOZIGOTS COMUNS val/val	30	31.21	0.9	0.1
HETEROZIGOTS val/met	19	16.59	0.85	0.15
HOMOZIGOTS MENYS COMUNS met/met	1	2.2	0.76	0.24
VARIANT FREQÜÈNCIA AL·LÈLICA			0.79	0.21
$P = 0.79$ i $q = 0.21$ $\chi^2 = 1.06$ χ^2 test <i>p</i> valor = 0.30 (*) Si <i>P</i> < 0,05 no és consistent amb <i>Hardy-Weinberg equilibrium</i>				

10.6. Relació del polimorfisme val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere femení

Quant a la freqüència cardíaca de recuperació ràpida, veiem que l'absència del polimorfisme BDNF val66met presenta una mitjana de 22.79 batecs per minut, que pràcticament és idèntica a la mitjana de les noies que sí que presenten el polimorfisme, amb 22.00 batecs per minut. Per tant, sembla ser que el fet de presentar o no el polimorfisme no té una incidència remarcable en la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el total del primer minut, però sí que s'observa una diferència de més 2.93 b.p.m. durant la segona meitat del primer minut a favor dels subjectes amb el polimorfisme BDNF val66met (vegeu taula 25). Hem de dir que utilitzant l'estudi amb dades paramètriques i no paramètriques no ens apareixen diferències significatives pel que fa a la freqüència cardíaca de recuperació ràpida (vegeu annex 1.4.).

Taula 25: Gènere femení, polimorfisme BDNF val66met i nombre de batecs per minut recuperats durant el 1r minut postesforç (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Gènere femení	BDNF val66met	b.p.m.	Mitjana	SD
14	NO val/val & met/met	b.p.m. 5''	2.07	1.85
		b.p.m. 10''	3.43	2.90
		b.p.m. 15''	4.50	4.03
		b.p.m. 20''	5.57	4.58
		b.p.m. 25''	6.29	5.18
		b.p.m. durant els primers 30''	7.36	5.59
		b.p.m. durant els segons 30''	13.07	5.52
		b.p.m. durant el primer 1'	22.79	11.64
Gènere femení	BDNF val66met	b.p.m.	Mitjana	SD
3	SÍ val/met	b.p.m. 5''	1.00	1.00
		b.p.m. 10''	2.00	1.00
		b.p.m. 15''	3.00	1.00
		b.p.m. 20''	4.33	1.52
		b.p.m. 25''	5.00	1.73
		b.p.m. durant els primers 30''	6.00	1.73
		b.p.m. els segons 30''	16.00	6.08
		b.p.m. durant el primer 1'	22.00	7.00

10.7. Relació del polimorfisme val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere masculí

Pel que fa a les dades dels nois, en el cas de la freqüència cardíaca de recuperació ràpida els resultats obtinguts revelen que el grup sense el polimorfisme BDNF val66met mostra un nombre de batecs per minut recuperats de 25.38 b.p.m. de mitjana durant el primer minut, mentre que els portadors del polimorfisme obtenen una mitjana de 22.37 b.p.m. La diferència a favor del grup sense el polimorfisme és de 3.01 b.p.m. més recuperats en el primer minut. També podem veure que aquesta diferència a favor del grup no portador és de 2.28 b.p.m. més recuperats durant els primers 30 segons respecte del grup portador (vegeu taula 26). Amb tot, en aquestes diferències no es dona cap significació estadística, ni en el tractament de dades paramètriques ni en el de dades no paramètriques (vegeu annex 1.5.).

Taula 26: Gènere masculí, polimorfisme BDNF val66met i nombre de batecs per minut recuperats durant el 1r minut postesforç (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Gènere masculí	BDNF val66met	b.p.m.	Mitjana	SD
32	NO val/val & met/met	b.p.m. 5''	2.03	2.07
		b.p.m. 10''	3.44	2.42
		b.p.m. 15''	5.13	3.70
		b.p.m. 20''	6.66	4.73
		b.p.m. 25''	8.69	6.08
		b.p.m. durant els primers 30''	10.91	8.18
		b.p.m. durant els segons 30''	14.87	7.64
		b.p.m. durant el primer 1'	25.38	9.68
Gènere masculí	BDNF val66met	b.p.m.	Mitjana	SD
19	SÍ val/met	b.p.m. 5''	1.74	1.82
		b.p.m. 10''	3.16	2.56
		b.p.m. 15''	5.47	4.56
		b.p.m. 20''	6.21	4.10
		b.p.m. 25''	7.47	4.70
		b.p.m. durant els primers 30''	8.63	5.46
		b.p.m. els segons 30''	14.32	9.81
		b.p.m. durant el primer 1'	22.37	9.46

10.8. Relació del polimorfisme val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere femení

La freqüència cardíaca de recuperació tardana que correspon al 2n, 3r i 4t minut postesforç mostra que l'absència del polimorfisme BDNF val66met dóna resultats inferiors pel que fa al nombre de batecs per minut recuperats. Així, els no portadors obtenen unes mitjanes de 30.79 b.p.m. en el segon minut, 42.93 b.p.m. en el tercer minut i 59.21 b.p.m. en el quart minut, mentre que les mitjanes dels portadors són de 37.00 b.p.m. en el primer minut, 55.33 b.p.m. en el segon minut i 70.33 b.p.m. en el tercer minut (vegeu taula 27). Tanmateix, en l'anàlisi estadística aquestes diferències no presenten cap significació, ni en l'estudi paramètric ni en el no paramètric (vegeu annex 1.6.).

Taula 27: Gènere femení, polimorfisme BDNF val66met i nombre de batecs per minut recuperats durant el 2n, 3r i 4t minut post postesforç (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Núm. individus	BDNF val66met	b.p.m.	Mitjana	SD
14	NO val/val & met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	30.79	7.63
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	42.93	10.57
		Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	59.21	8.20
Núm. individus	BDNF val66met	b.p.m.	Mitjana	SD
3	SÍ val/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	37.00	11.13
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	55.33	20.20
		Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	70.33	13.57

10.9. Relació del polimorfisme val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere masculí

La freqüència cardíaca de recuperació tardana enregistrada en el 2n minut revela un alt grau d'igualtat entre els individus masculins amb i sense el polimorfisme, 41.63 b.p.m. i 41.05 b.p.m. respectivament. Pel que fa als minuts 3r i 4t postesforç, l'absència del polimorfisme BDNF val66met dóna resultats superiors en el 3r minut postesforç, amb una diferència de 2.27 b.p.m. a favor, i inferiors en el 4t minut postesforç, amb 1.14 b.p.m. en contra (vegeu taula 28). En l'anàlisi estadística no s'observa cap significació, tant en l'estudi paramètric com en el no paramètric (vegeu annex 1.7.).

Taula 28: Gènere masculí, polimorfisme BDNF val66met i nombre de batecs per minut recuperats durant el 2n, 3r i 4t minut post postesforç (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Núm. individus	BDNF val66met	b.p.m.	Mínim	Màxim	Mitjana	SD
32	NO val/val & met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	18	66	41.63	10.46
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	31	81	53.22	11.79
		Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	36	82	64.81	10.97
Núm. individus	BDNF val66met	b.p.m.	Mínim	Màxim	Mitjana	SD
19	SÍ val/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	22	60	41.05	11.54
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	27	76	50.95	14.11
		Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	42	82	65.95	10.30

10.10. Relació del polimorfisme val66met amb la tensió arterial en el gènere femení

Analitzant en detall la tensió arterial en repòs, podem veure que les noies no portadores el polimorfisme BDNF val66met obtenen una mitjana de TAS de 109.14 mmHg., és a dir, 4.19 mmHg. Menys que les portadores, la mitjana de TAS de les quals és de 113.3 mmHg. D'altra banda, la TAD obté valors molt iguals en el grup de no portadores i en el de portadores, amb unes mitjanes de 60.00 mmHg. i 60.16 mmHg respectivament (vegeu taula 29). Després d'aplicar l'estudi estadístic amb dades paramètriques i no paramètriques no s'observa cap significació estadística, si bé s'observen algunes diferències (vegeu annex 1.8.).

Pel que fa a la tensió arterial en acabar la prova, l'absència del polimorfisme BDNF val66met implica per a la TAS uns valors de mitjana de 192.85 mmHg. davant els 213.33 mmHg. de les portadores del polimorfisme. En aquest sentit, les portadores superen en 20.48 mmHg. les no portadores. El comportament de la TAD mostra una mitjana de 40.71 mmHg. en les noies sense el polimorfisme BDNF val66met i una mitjana de 36.66 mmHg. en les noies portadores. Per tant, la diferència entre un grup i l'altre és de 4.05 mmHg. més en les noies sense el polimorfisme (vegeu taula 29). En cap cas trobem significació estadística, ja sigui utilitzant l'anàlisi paramètrica com la no paramètrica (vegeu annex 1.8.).

Per acabar l'anàlisi del comportament de la tensió arterial, les dades obtingudes passats quatre minuts de la finalització de la prova permeten observar que la TAS obté uns valors inferiors en les noies sense el polimorfisme BDNF val66met, amb una mitjana de 152.14 mmHg., enfront de la mitjana de 166.6 mmHg. de les noies que presenten aquest polimorfisme, la qual cosa suposa una diferència de 14.46 mmHg. a favor de les noies portadores. En relació amb la TAD, cal dir que els resultats obtinguts són bastant semblants en els dos grups, essent la mitjana de les no portadores de 48.57 mmHg. i la de les portadores de 46.66 mmHg., és a dir, amb una diferència de 1.98 mmHg. a

favor del grup sense el polimorfisme (vegeu taula 29). En cap cas es dona una significació estadística, ni utilitzant dades paramètriques ni dades no paramètriques (vegeu annex 1.8.).

Taula 29: *Gènere femení, presència del polimorfisme BDNF val66met i tensió arterial.*

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial	Mitjana	SD
14	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) en repòs	109.14	19.48
		Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) en repòs	60.00	6.79
		Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	192.85	18.57
		Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) final prova esforç	40.71	2.67
		Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) passats 4 minuts final prova	152.14	15.77
		Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) passats 4 minuts final prova	48.57	5.34
Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial	Mitjana	SD
3	SÍ val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) en repòs	113.33	5.77
		Tensió arterial sistòlica (T.A.D.) en repòs	60.16	0.288
		Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	213.33	15.27
		Tensió arterial sistòlica (T.A.D.) final prova esforç	36.66	5.77
		Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) passats 4 minuts final prova	166.66	5.77
		Tensió arterial sistòlica (T.A.D.) passats 4 minuts final prova	46.66	5.77

10.11. Relació del polimorfisme val66met amb la tensió arterial en el gènere masculí

Les dades de la tensió arterial amb relació a la presència o no del polimorfisme BDNF val66met donen els resultats següents respecte de les tres situacions analitzades. La primera situació correspon a la tensió arterial en repòs, concretament la mitjana de la TAS en individus que no tenen el polimorfisme

BDNF val66met és de 127.82 mmHg i la mitjana de la TAD és de 65.21 mmHg. En canvi, els subjectes portadors presenten una mitjana de TAS de 124.47 mmHg. i una TAD de 63.23 mmHg. Així doncs, tenir el polimorfisme BDNF val66met implica uns valors inferiors en 3.35 mmHg. pel que fa a la TAS i en 2.08 mmHg. pel que fa a la TAD (vegeu taula 30). No trobem diferències significatives ni fent una anàlisi paramètrica ni una de no paramètrica (vegeu annex 1.9.).

La segona situació se centra en el comportament de la tensió arterial després de finalitzar la prova, i els resultats responen al que és previsible per a aquesta població, és a dir, un augment de la TAS i una disminució de la TAD respecte de la tensió arterial en repòs. En aquest cas els resultats que obtenim són molt semblants. En el grup no portador del polimorfisme BDNF val66met la mitjana de la TAS és de 213.75 mmHg. i la de la TAD és de 43.59 mmHg. Al seu torn, en el grup portador el valor de la mitjana de la TAS és de 213.68 mmHg. i el de la TAD és de 41.31 mmHg (vegeu taula 30). Tampoc s'observa en aquestes dades significació estadística, ni en l'anàlisi amb dades paramètriques ni en l'anàlisi amb dades no paramètriques (vegeu annex 1.9.).

La tercera i darrera situació és la tensió arterial passats 4 minuts de la finalització de la prova. En aquest sentit, els valors de TAS en els individus que no presenten el polimorfisme BDNF val66met tenen una mitjana de 169.37 mmHg., mentre que en el cas dels portadors la mitjana de TAS és de 170.10 mmHg. El comportament de la TAD en el grup no portador presenta una mitjana de 48.92 mmHg. i en el grup portador la mitjana és de 49.21 mmHg (vegeu taula 30). Una vegada feta l'anàlisi estadística amb dades paramètriques i no paramètriques no s'obté cap significació estadística (vegeu annex 1.9.).

Taula 30: Gènere masculí, presència del polimorfisme BDNF val66met i tensió arterial.

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial	Mitjana	SD
32	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) en repòs	127.82	9.33
		Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) en repòs	65.21	6.84
		Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	213.75	14.53
		Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) final prova esforç	43.59	10.86
		Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) passats 4 minuts final prova	169.37	22.99
		Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) passats 4 minuts final prova	48.92	8.66
Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial	Mitjana	SD
19	SÍ val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) en repòs	124.47	7.97
		Tensió arterial sistòlica (T.A.D.) en repòs	63.23	4.42
		Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	213.68	15.70
		Tensió arterial sistòlica (T.A.D.) final prova esforç	41.31	3.26
		Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) passats 4 minuts final prova	170.10	9.92
		Tensió arterial sistòlica (T.A.D.) passats 4 minuts final prova	49.21	4.79

10.12. Relació dels genotips de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida

Si observem els diferents genotips obtinguts veurem que la mutació CG és la que obté millors resultats, però com que no és el nostre objecte d'estudi no ho tindrem en compte a l'hora de fer l'anàlisi estadística. Així doncs, el genotip met/met és el que recupera més batecs per minut durant els primers 30 segons, amb una mitjana de 11.75 b.p.m., la segona meitat del primer minut 13.50 b.p.m. i l'acumulat del primer minut 25.25 b.p.m. El genotip val/val presenta resultats molt semblants, sobretot en el total del primer minut, amb una mitjana de 9.63 b.p.m. recuperats el primer mig minut, 14.37 en els segons 30 segons i 24.49 en el total del primer minut. El genotip val/met obté una mitjana de 8.27 b.p.m. durant els primers 30 segons, 14.55 b.p.m. en la segona part del primer minut i 22.32 en l'acumulat del primer minut. Semblaria, doncs, que presentar el genotip met/met podria ser un avantatge en la recuperació cardíaca del primer minut (vegeu taula 31).

Analitzant estadísticament les dades dels diferents genotips, no s'obté cap diferència significativa ni en l'estudi paramètric i ni en el no paramètric dels genotips val/val i val/met, val/val i met/met, i val/met i met/met (vegeu annex 1.10.).

Taula 31: Genotips (*val/val*, *val/met*, *met/met* i mutació CG), nombre de batecs per minut recuperats durant el 1r minut postesforç (freqüència cardíaca de recuperació ràpida) i valor de VO_{2max} . Valors donats en mitjana±desviació estàndard (SD)

núm.	Genotips	b.p.m.								VO_{2max} (ml/kg/min)
		5"	10"	15"	20"	25"	30"	30"-60"	1'	
41	val/val	2.05 ±2.08	3.41 ±2.57	4.90 ±3.86	6.39 ±4.80	7.80 ±5.75	9.63 ±7.55	14.37 ±7.42	24.49 ±10.61	52.75 ±13.27
22	val/met	1.64 ±1.73	3.00 ±2.43	5.14 ±4.32	5.95 ±3.88	7.14 ±4.47	8.27 ±5.17	14.55 ±9.29	22.32 ±9.02	57.93 ±13.01
4	met/met	1.75	3.50	5.25	5.75	9.50	11.75	13.50	25.25	52.52
1	CG	3.00	4.00	5.00	6.00	8.00	10.00	16.00	26.00	55.35

10.13. Relació dels genotips de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana

Fent una anàlisi de la freqüència cardíaca de recuperació tardana i dels genotips, podem observar que els millors resultats els obtenen els individus amb el genotip *val/met*, amb una mitjana de 40.50 b.p.m. en el segon minut, 51.55 b.p.m. en el tercer minut i 66.55 en el quart minut, amb un nombre de batecs per minut, superior al genotip *val/val* en 2.04 b.p.m. en el segon minut, 1,11 b.p.m. en el tercer minut i 3.09 b.p.m. en el quart minut, i superior també al genotip *met/met* en 6.35 b.p.m. en el segon minut, 7.30 b.p.m. en el tercer minut i 10.05 b.p.m. en el quart minut. Fora de l'anàlisi dels tres genotips, la mutació CG presenta les millors dades pel que fa a la recuperació cardíaca (vegeu taula 32). Amb tot, aquestes dades no produeixen diferències amb significació estadística en l'anàlisi paramètrica ni en la no paramètrica (vegeu annex 1.11.).

Taula 32: Genotips (*val/val*, *val/met*, *met/met* i *mutació CG*) i nombre de batecs per minut recuperats durant el 2n, 3r i 4t minut post postesforç (freqüència cardíaca de recuperació tardana) i valor de VO_{2max} . Valors donats en mitjana±desviació estàndard (SD)

núm.	Genotips	b.p.m.			VO_{2max} (ml/kg/min)
		2'	3'	4'	
41	val/val	38.46 ±11.23	50.44 ±12.80	63.46 ±10.63	52.75 ±13.27
22	val/met	40.50 ±11.31	51.55 ±14.56	66.55 ±10.53	57.93 ±13.01
4	met/met	34.25 ±4.57	44.25 ±2.21	56.50 ±4.93	52.52 ±13.58
1	CG	49.00	59.00	75.00	55.35

10.14. Relació dels genotips de tot el grup amb la tensió arterial

Si aprofundim en l'estudi dels genotips i la relació que presenten amb la tensió arterial, el primer que observem és que en la tensió arterial en repòs les mitjanes més elevades corresponen al genotip *val/val*, amb una tensió arterial sistòlica de 123.67 mmHg. i una tensió arterial diastòlica de 64.07 mmHg. Pel que fa a les mitjanes del genotip *val/met*, tenim una tensió arterial sistòlica de 122.95 mmHg. i una tensió diastòlica de 62.81 mmHg. Finalment, els valors més baixos els mostra el genotip *met/met*, amb una tensió arterial sistòlica de 117.5 mmHg. i una tensió arterial diastòlica de 57.50 mmHg. Això vol dir que el genotip *met/met* mostra uns valors més baixos respecte del genotip *val/val* en TAS=6.17 mmHg. i TAD=6.57 mmHg., i respecte del genotip *val/met* en TAS=5.45 mmHg. i TAD=5.31 mmHg. (vegeu taula 33). Respecte a l'estudi estadístic dels resultats, veiem que només en la tensió arterial diastòlica el

resultat és significatiu (veieu taula 109). Pel que fa a la resta no trobem diferències significatives una cop feta l'anàlisi estadística paramètrica i no paramètrica (vegeu annex 1.12.).

Pel que fa a les mitjanes de la tensió arterial en acabar la prova d'esforç, els valors més alts pel que fa a la TAS corresponen al genotip met/met amb una mitjana de 215 mmHg., seguit del genotip val/met amb 213.63 mmHg. i en darrer lloc el genotip GG amb 206.58 mmHg. El comportament de la TAD mostra que els valors més baixos es donen en el genotip met/met amb 37.50 mmHg., seguit del genotip val/met amb 40.68 i encapçalant els valors més alts el genotip val/val amb 45.68. Així doncs, la diferència entre el genotip met/met i el genotip val/val quant a la TAS és de 9.58 mmHg. i la diferència entre el genotip met/met i el genotip val/met és de 10.18 mmHg. En el cas dels tres genotips el comportament de la TAS i TAD es podria considerar previsible, és a dir, hi ha un augment de la TAS i una lleugera disminució de la TAD, tot i que el genotip met/met sembla posar de manifest una major sensibilitat en les oscil·lacions més extremes, tant de la TAS com la TAD. Pel que fa al genotip val/val, podem destacar que és el que mostra uns valors de TAS més baixos (vegeu taula 33). Tot i aquestes diferències, no hi trobem cap significació estadística després d'haver fet l'anàlisi paramètrica i no paramètrica (vegeu annex 1.12.).

Les dades enregistrades passats 4 minuts en finalitzar la prova posen de manifest que el genotip met/met ha normalitzat de forma més ràpida la TAS amb 157.5 mmHg., seguit del genotip val/val amb 163.5 mmHg. i del genotip val/met 168.2 mmHg. El càlcul de les diferències entre ells, observem que el genotip met/met obté 10.7 mmHg. menys que el genotip val/met i 6 mmHg. menys que el genotip val/val. Si calculem la diferència entre el genotip val/met i val/val veurem que el primer obté un valor de 4.7 mmHg. superior al segon. Pel que fa a la TAD podem observar que el genotip met/met enregistra el valor més baix amb uns 47.5 mmHg., seguit del genotip val/met amb 48 mmHg. i amb el valor més alt el genotip val/val amb 49.4 mmHg. (vegeu taula 33). Havent fet

l'anàlisi paramètrica i no paramètrica no es detecten diferències significatives (vegeu annex 1.12.).

Taula 33: Genotips (*val/val*, *val/met*, *met/met* i mutació CG) i tensió arterial en repòs, tensió arterial màxima i tensió arterial passats 4 minuts en finalitzar la prova d'esforç. Valors donats en mitjana±desviació estàndard (SD).

núm.	Genotips	Tensió arterial (mmHg.)					
		Repòs		Màxima		Post-4'	
		T.A.S	T.A.D.	T.A.S.	T.A.D.	T.A.S.	T.A.D.
41	val/val	123.67 ±10.84	64.07 ±7.15	205.58 ±19.05	45.68 ±8.14	163.5 ±18.8	49.4±7
22	val/met	122.95 ±8.54	62.81 ±4.23	213.63 ±15.28	40.68 ±3.87	168.2 ±18.2	48 ±6.3
4	met/met	115.50 ±12.58	57.50 ±5.00	215.00 ±12.90	37.50 ±5.0	157.5 ±22.2	47.5 ±9.6
1	CG	140	70	210	50	180	40

10.15. Relació dels genotips amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere femení

Els genotips del gènere femení ens mostren que la mitjana de batecs per minut recuperats en el genotip *val/val* és la més gran amb 23.09 b.p.m., seguit del genotip *val/met* amb 22 b.p.m. i en darrer lloc el genotip *met/met* amb 21.67 b.p.m. Durant la segona meitat del primer minut el genotip *val/met* té una mitjana de 16.00 b.p.m., el genotip *val/val* de 12.64 b.p.m. i el genotip *met/met* de 14.67 b.p.m., la qual cosa podria indicar que tenir el genotip *val/met* en noies pot suposar un avantatge a l'hora de recuperar la freqüència

cardíaca (vegeu taula 34). Malgrat aquestes diferències, no obtenim significació estadística ni utilitzant dades paramètriques ni dades no paramètriques (vegeu annex 1.13.).

Taula 34: *Gènere femení, genotips (val/val, val/met, met/met i mutació CG), nombre de batecs per minut recuperats durant el 1r minut postesforç (freqüència cardíaca de recuperació ràpida) i valor de VO_{2max}. Valors donats en mitjana±desviació estàndard (SD).*

núm.	Genotips	b.p.m.								VO _{2max} . (ml/kg/min)
		5"	10"	15"	20"	25"	30"	30"- 60"	1'	
11	val/val	2.27 ±2.05	3.64 ±3.00	4.64 ±4.31	5.82 ±4.77	6.45 ±5.52	7.45 ±6.07	12.64 ±6.13	23.09 ±12.98	49.15 ±14.27
3	val/met	1.00 ±1.00	2.00 ±1.00	3.00 ±3.00	4.33 ±1.52	5.00 ±1.73	6.00 ±1.73	16.00 ±6.08	22.00 ±7.00	49.04 ±8.88
3	met/met	1.33 ±0.57	2.67 ±2.88	4.00 ±3.46	4.67 ±4.61	5.67 ±4.61	7.00 ±4.35	14.67 ±2.30	21.67 ±6.02	48.53 ±13.47

10.16. Relació dels genotips amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere masculí

Si parlem de la relació entre els genotips i la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el cas dels nois, veiem que només ens permeten una certa anàlisi estadística els genotips val/val i val/met, en els quals ens centrarem. Així, el genotip val/val presenta una mitjana superior pel que fa a la recuperació de batecs per minut en els primers 30 segons, en la segona meitat del primer minut i especialment en el total del primer minut, amb 25.00 b.p.m. enfront dels 22.37 b.p.m. del genotip val/met (vegeu taula 35). Tot i que la diferència és de 2.63 b.p.m., no trobem diferències significatives ni en l'anàlisi paramètrica ni en la no paramètrica (vegeu annex 1.14.).

Taula 35: *Gènere masculí genotips (val/val, val/met, met/met i mutació CG), nombre de batecs per minut recuperats durant el 1r minut postesforç (freqüència cardíaca de recuperació ràpida) i valor de VO_{2max.} Valors donats en mitjana±desviació estàndard (SD).*

núm.	Genotips	b.p.m.								VO _{2max.} (ml/kg/min)
		5"	10"	15"	20"	25"	30"	30"-60"	1'	
30	val/val	1.97 ±2.12	3.33 ±2.45	5.00 ±3.76	6.60 ±4.87	8.30 ±5.84	10.43 ±9.97	15.00 ±7.84	25.00 ±9.80	54.07 ±12.89
19	val/met	1.74 ±1.82	3.16 ±2.56	5.47 ±4.56	6.21 ±4.10	7.47 ±4.70	8.63 ±5.46	14.32 ±9.81	22.37 ±9.46	59.34 ±13.01
1	met/met	3.00	6.00	9.00	9.00	21.00	26.00	10.00	36.00	64.46
1	CG	3.00	4.00	5.00	6.00	8.00	10.00	16.00	26.00	55.35

10.17. Relació dels genotips amb la freqüència cardíaca tardana en el gènere femení

Pel que fa als resultats obtinguts en relació amb els diferents genotips en el cas de les noies, cal dir que el genotip val/met, amb una mitjana de 37.00 b.p.m., 55.33 b.p.m. i 70.33 b.p.m. en el primer, segon i tercer minut respectivament, és el que obté un nombre més alt de batecs per minut recuperats. Per darrere se situen els genotips val/val i met/met (vegeu taula 36). Tampoc en aquest cas observem diferències significatives ni utilitzant dades paramètriques ni dades no paramètriques (vegeu annex 1.15.).

Taula 36: *Gènere femení, genotips (val/val, val/met i met/met) i nombre de batecs per minut recuperats durant el 2n, 3r i 4t minut post postesforç (freqüència cardíaca de recuperació tardana) i valor de VO_{2max}. Valors donats en mitjana±desviació estàndard (SD).*

núm.	Genotips	b.p.m.			VO _{2max} . (ml/kg/min)
		2'	3'	4'	
11	val/val	30.36 ±8.54	42.82 ±12.04	59.45 ±10.63	49.15 ±14.27
3	val/met	37.00 ±11.13	55.33 ±20.20	70.33 ±13.57	49.04 ±8.88
3	met/met	32.33 ±3.05	43.33 ±1.52	58.33 ±4.04	48.53 ±13.47

10.18. Relació dels genotips amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere masculí

La diferència dels genotips val/val i val/met en relació amb la freqüència de recuperació tardana en el cas dels nois és molt petita, i destaquen els 2.28 b.p.m. de més per part del polimorfisme val/val en el tercer minut. Així doncs, les mitjanes en el 2n, 3r i 4t minut respectivament són en el cas del genotip val/val 41.43 b.p.m., 53.23 b.p.m. i 64.93 b.p.m., i en el cas del genotip val/met 41.05 b.p.m., 50.96 b.p.m. i 65.95 b.p.m. (vegeu taula 37). En aquest cas tampoc trobem diferències significatives després d'haver fet l'anàlisi paramètrica i no paramètrica (vegeu annex 1.16.).

Taula 37: *Gènere masculí, genotips (val/val, val/met i met/met) i nombre de batecs per minut recuperats durant el 2n, 3r i 4t minut post postesforç (freqüència cardíaca de recuperació tardana) i valor de VO_{2max}. Valors donats en mitjana±desviació estàndard (SD).*

núm.	Genotips	b.p.m.			VO _{2max} . (ml/kg/min)
		2'	3'	4'	
30	val/val	41.43 ±10.72	53.23 ±12.04	64.93 ±10.89	54.07 ±12.89
19	val/met	41.05 ±11.54	50.95 ±14.11	65.95 ±10.30	59.34 ±13.17
1	met/met	40.00	47.00	51.00	64.46
1	CG	49.00	59.00	75.00	55.35

10.19. Relació dels genotips amb la tensió arterial en el gènere femení

Si aprofundim en l'estudi dels genotips i la seva relació amb la tensió arterial en noies, el primer que observem pel que fa a la tensió arterial en repòs és que el valor de les mitjanes més elevades de tensió arterial sistòlica correspon als genotips val/met i met/met amb 113.33 mmHg. Amb un resultat més baix, 108.00 mmHg, trobem el genotip val/val. Així doncs, aquest darrer genotip presenta una diferència de 5.33 mmHg. respecte dels altres dos. Pel que fa a la tensió arterial diastòlica, el valor de la mitjana més alt l'obté el genotip val/val amb 60.90 mmHg., seguit del genotip val/met amb 60.16 mmHg. i en darrer lloc el genotip met/met amb un valor de 56.66 mmHg. Per tant, la diferència entre el genotip val/val i el val/met és de 0.74 mmHg. i entre el val/val i el met/met és de 4.24 mmHg (vegeu taula 38). No s'han trobat diferències significatives ni en l'estudi paramètric ni en el no paramètric (vegeu annex 1.17.).

Pel que fa a les mitjanes de la tensió arterial en acabar la prova d'esforç, ens trobem que els valors més alts de tensió arterial sistòlica corresponen al genotip val/met amb 213.33 mmHg., seguit del genotip met/met amb 210mmHg. i finalment el genotip val/val amb 188.18 mmHg. Per tant, el genotip val/met mostra uns valors superiors en 3.33 mmHg i en 22.15 mmHg. respecte dels genotips met/met i val/met respectivament. El comportament de la tensió arterial diastòlica mostra que els valors més baixos corresponen al genotip val/met amb 36.66 mmHg., seguit del met/met amb 40.00 mmHg. i del val/val amb 40.90 mmHg. Per tant, les diferències són de 3.34 mmHg entre val/met i met/met, i de 4.24 mmHg. entre val/met i val/val. Una vegada calculada la prova t per a proves paramètriques, hem trobat una diferència significativa entre els genotips val/val i val/met ($p=0.046$) pel que fa a la tensió arterial sistòlica. En la resta de l'anàlisi paramètrica i no paramètrica no hi ha cap diferència significativa (vegeu annex 1.17.).

Les dades enregistrades passats 4 minuts en finalitzar la prova posen de manifest que el genotip val/val ha normalitzat de forma més ràpida la tensió arterial sistòlica amb 151.81 mmHg., seguit del genotip met/met amb 153.33 mmHg. i del genotip val/met amb 166.66. Així doncs, trobem una diferència de 1.52 mmHg entre el genotip met/met i el val/met i de 14.85 mmHg. entre el genotip met/met i el val/met. En la tensió arterial diastòlica trobem els resultats més elevats en el genotip met/met amb 50 mmHg., seguit pel val/val amb 48.18 mmHg. i en darrer lloc el genotip val/met amb 46.66 mmHg. Així doncs, les diferències obtingudes son de 1,82 mmHg. entre el genotip met/met i el val/val, i de 3.34 mmHg. entre el genotip met/met i el val/met. Després de l'anàlisi paramètrica i no paramètrica no hem trobat diferències significatives (vegeu annex 1.17.).

Taula 38: Gènere femení, genotips (*val/val*, *val/met* i *met/met*) i tensió arterial en repòs, tensió arterial màxima i tensió arterial passats 4 minuts en finalitzar la prova d'esforç. Valors donats en mitjana±desviació estàndard (SD).

núm.	Genotips	Tensió arterial (mmHg.)					
		Repòs		Màxima		Post-4'	
		T.A.S	T.A.D.	T.A.S.	T.A.D.	T.A.S.	T.A.D.
11	val/val	108.00 ±21.44	60.90 ±7.00	188.18 ±17.78	40.90 ±3.01	151.81 ±14.01	48.18 ±4.04
3	val/met	113.33 ±5.77	60.16 ±4.23	213.33 ±15.27	36.66 ±5.77	166.66 ±7.77	46.66 ±5.77
3	met/met	113.33 ±11.54	56.66 ±5.00	210.00 ±10.00	40.00 ±5.0	153.3 ±11.54	50 ±10.00

10.20. Relació dels genotips amb la tensió arterial en el gènere masculí

Les dades que ens ofereixen els genotips respecte de la tensió arterial en repòs en nois revelen que el genotip *val/val* presenta una mitjana de tensió arterial sistòlica de 127.35 mmHg. i de tensió arterial diastòlica de 65.23 mmHg., mentre que el genotip *val/met* obté una mitjana de tensió arterial sistòlica de 124.47 mmHg. i de tensió arterial diastòlica de 63.23 mmHg. Podem veure que el genotip *val/val* té uns valors superiors als del genotip *val/met* en 3.88 mmHg. pel que fa a la tensió arterial sistòlica i en 2 mmHg. en el cas de la diastòlica (vegeu taula 39). En l'anàlisi estadística no trobem cap diferència significativa ni en l'estudi amb dades paramètriques ni en l'estudi amb dades no paramètriques (vegeu annex 1.18.).

Els resultats obtinguts en finalitzar la prova d'esforç són gairebé idèntics pel que fa a la mitjana, de manera que el genotip *val/val* presenta una tensió

arterial sistòlica de 213.33 mmHg. i el val/met de 213.68 mmHg. Sí que existeix una petita diferència entre la tensió arterial diastòlica del genotip val/val, que és igual a 44.16 mmHg., i la del genotip val/met, que és de 41.31 mmHg., concretament 3.85 mmHg. a favor del genotip val/val (vegeu taula 39). Tampoc trobem diferències significatives en l'anàlisi paramètrica i no paramètrica (vegeu annex 1.18.).

Per acabar, i en relació amb la tensió arterial passats els 4 minuts després de la prova, sembla ser que se segueix la tònica de la igualtat en les dades amb alguna lleugera diferència. Així doncs, el genotip val/val presenta uns valors de mitjana de la tensió arterial sistòlica inferiors, amb uns 168.00 mmHg., enfront dels 170.10 mmHg del genotip val/met. Trobem valors pràcticament idèntics pel que fa a la tensió arterial diastòlica amb una mitjana de 49.51 mmHg. en el genotip val/val i 49.21 mmHg. en el genotip val/met (vegeu taula 39). No trobem cap diferència significativa en l'anàlisi estadística amb dades paramètriques i no paramètriques (vegeu annex 1.18.).

Taula 39: *Gènere masculí, genotips (val/val, val/met, met/met i mutació CG) i tensió arterial en repòs, tensió arterial màxima i tensió arterial passats 4 minuts en finalitzar la prova d'esforç. Valors donats en mitjana±desviació estàndard (SD).*

núm.	Genotips	Tensió arterial (mmHg.)					
		Repòs		Màxima		Post-4'	
		T.A.S	T.A.D.	T.A.S.	T.A.D.	T.A.S.	T.A.D.
30	val/val	127.35 ±9.35	65.23 ±6.95	213.13 ±14.70	44.16 ±10.91	168.00 ±22.95	48.18 ±4.04
19	val/met	124.47 ±7.97	63.23 ±4.42	213.68 ±15.70	41.31 ±3.26	170.10 ±9.92	46.66 ±5.77
1	met/met	130.00	40.00	230.00	30.00	200.00	50
1	CG	140.00	70	210.00	40	180.00	40

11. Discussió

Abans de passar a comentar els resultats obtinguts, ens agradaria fer algunes consideracions prèvies. Per començar, volem manifestar que no coneixem cap altre estudi fet amb les característiques d'aquest treball.

Pel que fa a la freqüència cardíaca de recuperació, sí que existeixen recerques que s'apropen al nostre disseny, però que ho fan estudiant la variabilitat de la freqüència cardíaca o el BDNF en sèrum, o bé que s'han fet amb animals. No coneixem cap estudi que analitzi el comportament de la tensió arterial amb el polimorfisme BDNF val66met. Ateses totes aquestes qüestions, en la discussió ens centrarem en l'anàlisi de les dades obtingudes, sense gaire marge per comparar resultats amb recerques similars. Tot i així, hem pres com a referències bàsiques els treballs de Yang et al. (2010) i de Bryan et al., (2007)

per intentar analitzar i comparar dades, tot i que som conscients que no són exactament equiparables amb les del nostre treball.

Desenvoluparem aquest punt seguint l'ordre dels objectius plantejats en aquesta recerca i respectant també l'ordre d'aparició dels resultats, tot i que agrupem els comentaris dels resultats relacionats amb el gènere en un bloc amb la finalitat de facilitar-ne la lectura.

Relació del polimorfisme val66met de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida

Objectiu: Analitzar la relació del polimorfisme val66met i dels genotips val/val, val/met i met/met del gen BDNF amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida.

Les dades obtingudes posen de manifest que el major nombre de batecs per minut recuperats en finalitzar el 1r minut postesforç correspon als individus que no són portadors del p.val66met (taula 14).

Si estudiem en detall els parcials de 5 segons durant la primera meitat d'aquest 1r minut postesforç i el total de la segona meitat, podem observar que pràcticament en tots els casos es confirma que l'absència del p.val66met (polimorfisme BDNF val66met) afavoreix una millor freqüència cardíaca de recuperació amb un major nombre de batecs per minut.

En aquest cas, i treballant sobre la hipòtesi de Yang et al. (2010), les dades ens podrien suggerir que l'efecte modulador sobre el sistema nerviós autònom del p.val66met no afavoreix l'eficiència del sistema nerviós parasimpàtic.

Un altre element que hauríem de prendre en consideració és la condició física de l'individu, ja que un millor nivell físic podria condicionar la capacitat de recuperació de la freqüència cardíaca (Barbany, 1990; Ostojic et al., 2010). En el nostre cas, i prenent com a indicador de la condició física dels subjectes els valors de VO_{2max} obtinguts, podem dir que uns resultats més alts de VO_{2max} relatiu no suposen un major nombre de batecs recuperats. De fet, si ens fixem en la taula 21, els valors més alts de consum d'oxigen relatiu (VO_{2max}) són per

als individus amb el polimorfisme val66met, però aquest fet sembla ser que no els afavoreix. Per tant, podem dir que el nivell de condició física de l'individu no és determinant.

Relació del polimorfisme val66met de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana

Objectiu: Analitzar la relació del polimorfisme val66met i dels genotips val/val, val/met i met/met del gen BDNF amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana.

Analitzant els resultats obtinguts en l'enregistrament de la freqüència cardíaca durant els minuts 2n, 3r i 4t postesforç, veiem en un primer moment que la incidència del p.val66met és contrària al paper que jugava en l'apartat anterior, és a dir, que els individus que tenen el polimorfisme mostren uns valors superiors en el nombre de batecs per minut recuperats (vegeu taula 15).

Una possible explicació d'aquest fet és, com ja hem dit en la fonamentació teòrica, la rellevància del sistema parasimpàtic i simpàtic en la regulació de la freqüència cardíaca durant el primer minut de recuperació postesforç (López, 1988; Calderón, González i Machota, 1999; Calderón et al., 2009). Passat aquest primer minut, altres factors com l'entrenament, la condició física, el gènere, etc. tenen una major influència (Barbany, 1990; Ostojic et al., 2010).

En relació amb els nostres resultats, podem observar que en aquest cas hi ha una coincidència entre uns nivells de consum d'oxigen relatiu (VO_{2max}) millors i un major nombre de batecs per minut recuperats, fet que justificaria l'explicació apuntada en l'anterior paràgraf (vegeu taula 21).

Així doncs, segons Yang et al. (2010), podríem dir que el possible efecte modulador del p.val66met en els subjectes portadors té més eficàcia en la freqüència cardíaca de recuperació tardana, sense oblidar l'afectació d'altres variables comentades anteriorment.

Relació del polimorfisme val66met de tot el grup amb la tensió arterial

Objectiu: Analitzar la relació del polimorfisme val66met i dels genotips val/val, val/met i met/met del gen BDNF amb la tensió arterial postesforç.

Pel que fa a la tensió arterial en repòs, el fet de ser portador del p.val66met es relaciona amb uns valors lleugerament més baixos de tensió arterial sistòlica i diastòlica (vegeu taula 16).

En l'estudi de la tensió arterial just en acabar la prova d'esforç, podem veure que ja no se segueix del tot la línia de la tensió arterial en repòs. En aquest cas, tenir el p.val66met reporta uns valors més alts de tensió arterial sistòlica i uns valors més baixos de tensió arterial diastòlica (vegeu taula 16).

Passats els 4 minuts després del final de la prova d'esforç, observem que els valors més alts de tensió arterial sistòlica corresponen a individus amb el p.val66met, mentre que no s'observen diferències pel que fa a la tensió arterial diastòlica (vegeu taula 16).

És curiós constatar que en les mesures preses postesforç sembla que el p.val66met té una certa influència en la tensió arterial sistòlica, mentre que no queda clar quin paper té en el cas de la diastòlica. Hi ha la possibilitat que aquest fet suggereixi que la presència del p.val66met implica una major sensibilitat en les variacions de la tensió arterial sistòlica i una menor sensibilitat en el cas de la diastòlica.

Un factor important que cal tenir en compte a l'hora d'analitzar les dades del grup és el gènere. Aquest és un element fonamental ja que l'home i la dona presenten alguns aspectes diferencials tant fisiològics com de resposta a situacions d'estrès en relació amb el polimorfisme val66met (Shalev et al., 2009), aquests aspectes podrien distorsionar la interpretació dels resultats obtinguts en el gran grup. És per això que tot seguit passem a analitzar les dades prenent en consideració el gènere.

Relació del polimorfisme val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere femení i masculí

Objectiu: Analitzar la relació del polimorfisme val66met i dels genotips val/val, val/met i met/met del gen BDNF amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida, tardana i tensió arterial postesforç segons el gènere.

En el grup de noies pràcticament no s'observen diferències en el total de batecs per minut recuperats durant el 1r minut postesforç (vegeu taula 25).

Fent una anàlisi més detallada de l'evolució d'aquest 1r minut, podem veure que durant els primers 30 segons els valors de la freqüència cardíaca de recuperació són més alts en les noies no portadores del polimorfisme val66met (vegeu taula 25).

Aquesta tendència canvia en el parcial que va del segon 31 al segon 60, cas en què els millors resultats els obtenen les noies amb el p.val66met (vegeu taula 25).

L'heterogeneïtat en el comportament de la freqüència cardíaca entre la primera i la segona meitat del primer minut postesforç queda compensada en el total de batecs recuperats, un nombre pràcticament idèntic en noies portadores i no portadores, la qual cosa no aclareix, en aquest cas, la possible incidència del p.val66met.

Tampoc obtenim res clar en l'intent de veure si la condició física pot ser un factor amb influència en els resultats, ja que els valors de consum d'oxigen relatiu (VO_{2max}) són pràcticament idèntics (vegeu taula 21).

Altres possibles explicacions respecte d'aquests resultats obtinguts poden tenir a veure amb la condició del gènere, en què poden tenir influència factors fisiològics i hormonals (Shalev et al., 2009), o també poden tenir a veure amb el nombre de subjectes portadors del p.val66met (vegeu taula 25).

Pel que fa al grup de nois, exceptuant els resultats pràcticament idèntics, en el parcial de la segona meitat del 1r minut postesforç, els subjectes no portadors del p.val66met presenten un nombre superior de batecs per minut recuperats durant els primers 30 segons i en el total del 1r minut postesforç (vegeu taula 26).

Aquest fet ens situa novament en la hipòtesi de l'efecte modulador cardíac en l'equilibri simpaticovagal, en aquest cas en contra de la presència del p.val66met com a condicionant per a una millor eficàcia parasimpàtica (Yang et al., 2010).

En el cas dels nois, la variable de la condició física tampoc sembla tenir una incidència en el major nombre de batecs per minut recuperats, ja que els nivells més alts de consum d'oxigen relatiu (VO_{2max}) són per als subjectes amb el polimorfisme val66met, que, com hem comentat anteriorment, obtenen pitjors valors en la freqüència cardíaca de recuperació ràpida (Barbany, 1990; Ostojic et al., 2010) (vegeu taula 21).

Difícilment són comparables el nombre de batecs per minut recuperats pel gènere femení i pel masculí, a causa de les diferències de gènere existents: fisiològiques (hormonals), condició física i freqüència cardíaca màxima assolida, entre d'altres. Tot i així, val la pena comentar algunes dades i contrastar el comportament en relació amb la presència o absència del polimorfisme val66met.

Si ens centrem en les dades, constatem que el nombre de batecs per minut recuperats durant el primer minut, sigui en el total del primer minut o en els parcials dels primers o dels darrers 30 segons, ha estat superior en el gènere masculí de forma general amb o sense la presència del p.val66met. Tot i així, aquesta superioritat pràcticament s'equilibra en el total de batecs recuperats durant el primer minut davant la presència del p.val66met i es desequilibra a favor dels nois en el grup no portador (vegeu taules 25 i 26).

Pel que fa al comportament de la freqüència cardíaca de recuperació, en el grup de noies, en relació amb el p.val66met, en finalitzar el primer minut no hi ha diferències en nombre de batecs per minut recuperats durant el primer minut, mentre que en els nois es posa de manifest que l'absència del polimorfisme afavoreix la recuperació de batecs per minut.

Pel que fa als parcials dels primers 30 segons, tant en homes com en dones, l'absència del p.val66met implica un major nombre de batecs per minut recuperats. El comportament durant la segona meitat del primer minut és diferent en el gènere femení i masculí, la qual cosa indica que la presència del p.val66met en les noies afavoreix un major nombre de batecs per minut recuperats, contràriament al que passa amb els nois, per als quals és l'absència del p.val66met la que obté millors resultats (vegeu taules 25 i 26).

Relació del polimorfisme val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere femení i masculí

Objectiu: Analitzar la relació del polimorfisme val66met i dels genotips val/val, val/met i met/met del gen BDNF amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida, tardana i tensió arterial postesforç segons el gènere.

En el gènere femení, la freqüència cardíaca de recuperació tardana, corresponent al 2n, 3r i 4t minut postesforç, mostra que la presència del p.val66met dóna resultats superiors pel que fa al nombre de batecs per minut recuperats respecte de les noies no portadores (vegeu taula 27). Aquestes dades ens poden suggerir que la presència del p.val66met incideix en una millor coordinació del sistema nerviós simpàtic i parasimpàtic i afavoreix una acció més eficaç del parasimpàtic.

En aquest cas no podem justificar els resultats apel·lant a la condició física, ja que els valors de consum d'oxigen relatiu (VO_{2max}) són pràcticament iguals (vegeu taula 21). Possiblement, l'argument més ferm és la menor influència del sistema nerviós autònom i un major grau de participació d'altres elements i

sistemes del cos en la regulació de la freqüència cardíaca passat el 1r minut postesforç (López, 1988; Calderón et al., 1999; Calderón et al., 2009).

Troblem un comportament més diversificat pel que fa a les dades del gènere masculí en relació amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el 2n, 3r i 4t minut postesforç. En el segon minut hi ha una igualtat en els resultats pel que fa als batecs per minut recuperats. En el tercer minut, els valors més alts obtinguts se centren en el grup que no presenta el p.val66met. Pel que fa al quart i darrer minut, és el grup amb el polimorfisme el que registra els millors resultats (vegeu taula 28).

Sembla ser que en el grup del gènere masculí la influència de la condició física no és un element clarificador pel que fa als resultats. En aquest sentit, ens trobem davant d'un comportament molt heterogeni en relació amb els valors de la freqüència cardíaca de recuperació tardana i la presència del p.val66met.

Tenint en compte les diferències de gènere (Shalev et al., 2009) i en relació amb el nombre de batecs recuperats per minut, les noies que no presenten el p.val66met mostren en els minuts 2, 3 i 4 uns valors en la recuperació de batecs per minut inferiors als dels nois.

Pel que fa al grup de homes i dones que presenten el polimorfisme, hem de dir que en el minut 2 els resultats són clarament favorables als nois, però en el minut 3 i 4 es canvia la tendència a favor del grup de dones. Aquest és un fet que cal tenir en compte i que sembla que deixa entreveure una millor regulació parasimpàtica per part de les noies (Mendoça et al., 2010). Altres factors com el reduït nombre de noies amb el p.val66met poden condicionar aquests resultats (vegeu taules 27 i 28).

El comportament de la freqüència cardíaca de recuperació en relació amb la presència o no del p.val66met presenta una homogeneïtat clara en el gènere femení a favor de la presència del p.val66met, cas en què registra els valors més alts, mentre que l'heterogeneïtat del comportament en el gènere masculí no ens ajuda a establir una afirmació clara. El que sí podem dir és que hi ha

una coincidència tant en el gènere femení com en el masculí pel que fa a un major nombre de batecs recuperats en el minut 4 en aquells grups amb la presència del p.val66met.

Relació del polimorfisme val66met amb la tensió arterial en el gènere femení i masculí

Objectiu: Analitzar la relació del polimorfisme val66met i dels genotips val/val, val/met i met/met del gen BDNF amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida, tardana i tensió arterial postesforç segons el gènere.

Les noies que no presenten el p.val66met obtenen una mitjana de tensió arterial sistòlica inferior respecte de les que sí que en són portadores. La tensió arterial diastòlica obté valors similars, tant si tenen el polimorfisme com si no (vegeu taula 29).

En acabar la prova l'absència del p.val66met suposa uns valors inferiors de tensió arterial sistòlica respecte de les portadores. El comportament de la tensió arterial diastòlica mostra una mitjana superior en les noies sense el polimorfisme val66met (vegeu taula 29).

Passats quatre minuts en finalitzar la prova, podem observar que la tensió arterial sistòlica obté uns valors inferiors en les noies no portadores respecte de les noies portadores. La igualtat caracteritza els resultats obtinguts pel que fa a la tensió arterial diastòlica, siguin noies amb o sense el polimorfisme val66met (vegeu taula 29).

Pel que fa als nois, i en el cas de la tensió arterial en repòs, podem veure que els portadors del polimorfisme obtenen uns valors de tensió arterial sistòlica i diastòlica inferiors (vegeu taula 30).

En el comportament de la tensió arterial després de finalitzar la prova, el fet de ser o no ser portador de p.val66met no produeix diferències pel que fa a la tensió arterial sistòlica. En el cas de la diastòlica, sí que hi ha diferència que es

tradueix en valors superiors en individus no portadors del polimorfisme val66met (vegeu taula 30).

Pel que fa a la tensió arterial passats 4 minuts en finalitzar la prova, els valors de tensió arterial sistòlica en els individus portadors són superiors. El mateix passa amb el comportament de la tensió arterial diastòlica, però la diferència és mínima (vegeu taula 30).

Atès que no coneixem cap estudi com aquest que ens permeti contrastar aquestes dades, comentarem aquests resultats en clau interna. Així doncs, les nostres dades posen de manifest que en el grup de noies el fet de tenir el p.val66met implica uns valors més elevats de tensió arterial sistòlica, tant en situació de repòs, com en acabar la prova d'esforç i passats els 4 minuts. En els nois observem que existeix un comportament semblant de la tensió arterial sistòlica en finalitzar la prova d'esforç i passats els 4 minuts. Pensem que això pot ser rellevant ja que ens mostra un patró d'adaptació a l'esforç semblant tant en nois com en noies, malgrat que els valors entre gèneres siguin diferents.

Si analitzem les dades de la tensió arterial diastòlica, veiem que presenta un comportament molt més heterogeni i només ens permet establir un patró comú en el moment que finalitza la prova d'esforç.

Relació dels genotips de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida

Objectiu: Analitzar la relació del polimorfisme val66met i dels genotips val/val, val/met i met/met del gen BDNF amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida, tardana i tensió arterial postesforç.

En l'àmbit del grup, i en el cas del comportament de la freqüència cardíaca de recuperació durant el primer minut postesforç, el genotip met/met és el que presenta els millors registres en el total del primer minut. Si ens centrem en els primers 30 segons, també és el genotip met/met el que enregistra els millors resultats pel que fa a batecs per minut recuperats. En canvi, en la segona

meitat del primer minut postesforç, els genotips val/val i val/met presenten xifres semblants, lleugerament superiors al genotip me/met. Això ens pot fer pensar que l'eficiència parasimpàtica és més alta en el genotip met/met (vegeu taules 31, 32, i 33).

En aquest cas, sembla ser que el consum d'oxigen relatiu (VO_{2max}) no té una relació directa amb un major nombre de batecs per minut recuperats (vegeu taules 31, 32, i 33).

Sent conscients que el disseny i les mesures fetes en altres recerques tenen aspectes diferencials importants respecte del nostre treball, podem contrastar els resultats obtinguts. La primera recerca amb què establím comparacions és la de Yang et al. (2010), en què a diferència del nostre treball el genotip met/met presenta una reducció de la modulació parasimpàtica amb un increment de la simpàtica. La segona recerca amb què comparem és un estudi transdisciplinari que integra factors psicològics i fisiològics en relació amb l'exercici i en el qual el genotip val/val és el que dóna una freqüència cardíaca més alta durant i després de l'exercici (Bryan et al., 2007), uns resultats que s'alineen amb els de la nostra recerca, en el sentit que el genotip met/met encapçala el nombre de batecs per minut recuperats per sobre del val/val.

Relació dels genotips de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana

Objectiu: Analitzar la relació del polimorfisme val66met i dels genotips val/val, val/met i met/met del gen BDNF amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida, tardana i tensió arterial postesforç.

És el genotip val/met el que presenta clarament els millors registres pel que fa a la freqüència cardíaca de recuperació tardana, corresponent al 2n, 3r i 4t minut postesforç. El segueixen el genotip val/val i en darrer lloc el met/met. En aquest cas el grup d'individus amb val/met presenta el nivell més alt de consum d'oxigen relatiu (VO_{2max}), la qual cosa ens podria fer pensar en la influència

d'aquest factor, tot i que veurem més endavant que aquesta és una de les poques vegades en què compleix la correlació (vegeu taula 35).

En aquest cas no hi ha coincidència amb els estudis de Yang et al. (2010) ni de Bryan et al. (2007).

Relació dels genotips de tot el grup amb la tensió arterial

Objectiu: Analitzar la relació del polimorfisme val66met i dels genotips val/val, val/met i met/met del gen BDNF amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida, tardana i tensió arterial postesforç.

Respecte de la tensió arterial sistòlica i diastòlica en repòs, els valors de les mitjanes més elevats els presenta el genotip val/val i els valors més baixos els mostra el genotip met/met.

Pel que fa a les mitjanes de la tensió arterial en acabar la prova d'esforç, els valors més alts de la tensió arterial sistòlica corresponen al genotip met/met, seguit del genotip val/met i en darrer lloc del genotip val/val. En aquest cas sembla ser que la hipòtesi de l'estudi de Yang et al. (2010) sobre el genotip met/met i l'eficàcia que té en relació amb el sistema nerviós parasimpàtic es podria confirmar.

Les dades enregistrades passats 4 minuts en finalitzar la prova posen de manifest que el genotip met/met obté els valors més baixos de la tensió arterial sistòlica. Pel que fa a la tensió arterial diastòlica podem observar que el genotip met/met també enregistra el valor més baix.

Cal tenir en compte que en aquestes anàlisis, tal com s'indica al títol, s'hi han barrejat els dos gèneres.

Relació dels genotips amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere femení i masculí

Objectiu: Analitzar la relació del polimorfisme val66met i dels genotips val/val, val/met i met/met del gen BDNF amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida, tardana i tensió arterial postesforç segons el gènere.

En el grup de dones, la presència del genotip val/val proporciona uns resultats més alts de batecs per minut recuperats. El segueixen el val/met i el met/met. Respecte de l'evolució en els primers 30 segons postesforç, és el genotip val/val el que encapçala les xifres obtingudes, seguit pel met/met i el val/met. I a la segona meitat del 1r minut postesforç, és el genotip val/met el que enregistra una millor freqüència cardíaca de recuperació, seguit del met/met i del val/val. Sembla ser que tampoc aquestes xifres es veuen condicionades pel consum d'oxigen relatiu (VO_{2max}) (vegeu taules 39, 40 i 41).

En un intent d'establir alguna relació amb els resultats obtinguts en el punt 9.6. respecte de la presència del polimorfisme val66met, hem de dir que la manca de diferències obtingudes no ens permeten proposar cap paral·lelisme.

Tal com hem dit anteriorment, en el cas del gènere masculí ens limitarem a comentar els genotips val/val i val/met. Així doncs, de forma clara el genotip val/val presenta millors dades que el genotip val/met, tot i que els millors valors de consum d'oxigen relatiu (VO_{2max}) els enregistra aquest darrer (vegeu taules 42 i 43).

Els resultats obtinguts en relació amb el grup de nois mostren que l'absència del polimorfisme val66met (val/met) ofereix un nombre més elevat de batecs per minut recuperats.

Si comparem els millors resultats pel que fa al nombre de batecs per minut recuperats en el primer minut postesforç, veiem que el genotip val/val destaca en ambdós gèneres.

D'alguna manera les nostres dades confirmen l'estudi de Yang et al (2010) en què el genotip met/met obté pitjors resultats en relació amb la reducció de la modulació parasimpàtica, en canvi no trobem acord amb l'estudi de Bryan et al. (2007).

Relació dels genotips amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere femení i masculí

Objectiu: Analitzar la relació del polimorfisme val66met i dels genotips val/val, val/met i met/met del gen BDNF amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida, tardana i tensió arterial postesforç segons el gènere.

Els resultats que presenta el gènere femení en relació amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana posen de manifest que el genotip val/met és millor quant a batecs recuperats en el total del primer minut postesforç i en els parcials dels primers i dels darrers 30 segons del primer minut. El segueixen en el total del primer minut el genotip val/val i el met/met; en els parcials el genotip met/met presenta les millors dades i respecte de la segona meitat del primer minut és el genotip val/val el que és superior (vegeu taula 46). Respecte d'aquests resultats no podem afirmar que els millors valors de consum d'oxigen relatiu (VO_{2max}) han estat determinants.

Pel que fa al gènere masculí, en el total de batecs per minut enregistrats en el primer minut postesforç observem que el genotip val/met obté uns resultats lleugerament més elevats que el genotip val/val. Quant als parcials dels primers trenta segons, es produeix un empat entre ambdós genotips. Pel que fa a la segona meitat del primer minut, és el genotip val/val el que assoleix millors resultats. En aquest cas coincideix que els millors resultats del genotip val/met també són els millors resultats respecte del consum d'oxigen relatiu (VO_{2max}) (vegeu taula 47).

La presència del p.val66met (val/met), tal com s'ha comentat en el punt 9.9., fa que el nombre de batecs per minut recuperats sigui superior. Aquest fet també

coincideix amb els resultats obtinguts pel genotip val/met, segons el paràgraf anterior.

Així doncs, veiem que hi ha una coincidència en els gèneres pel que fa a la consideració que el genotip val/met obté millors resultats en la freqüència cardíaca de recuperació tardana.

En aquest cas, trobem una certa coincidència amb l'estudi de Bryan et al. (2007), en què el genotip val/val assoleix una freqüència cardíaca més alta que la resta de genotips, i també amb l'estudi de Yang et al. (2010) en el sentit que el genotip met/met no destaca per la seva activació parasimpàtica.

Relació dels genotips amb la tensió arterial en el gènere femení i masculí

Objectiu: Analitzar la relació del polimorfisme val66met i dels genotips val/val, val/met i met/met del gen BDNF amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida, tardana i tensió arterial postesforç segons el gènere.

En les noies el genotip val/val presenta els valors més elevats de tensió arterial sistòlica i de tensió arterial diastòlica en repòs.

Les mitjanes de la tensió arterial en acabar la prova d'esforç mostren valors més alts pel que fa a la tensió arterial sistòlica del genotip met/met i més baixos en el cas del genotip val/val. Sembla que els resultats van en la línia de Yang et al. (2010). El comportament de la tensió arterial diastòlica mostra que els valors més baixos es donen en el genotip met/met i els més alts en el genotip val/val.

Les dades enregistrades passats 4 minuts en finalitzar la prova posen de manifest que el genotip met/met ha normalitzat de forma més ràpida la tensió arterial sistòlica, amb l'obtenció de valors més baixos. Respecte de la tensió arterial diastòlica, podem observar que el genotip met/met enregistra el valor més baix.

Sense oblidar que aquest és un estudi descriptiu i amb l'objectiu de donar sentit a totes aquestes dades, passem a fer un resum del comportament de la freqüència cardíaca i la tensió arterial.

Pel que fa a les dades de la freqüència cardíaca, podem dir que segueix un mateix patró de comportament tant si l'analitzem des del punt de vista de la presència del p.val66met com des del punt de vista del genotips (val/val, val/met i met/met), és a dir, hi ha una coherència de resultats entre polimorfisme i genotips. Hem de dir que aquest fet es dona també si estudiem les dades en relació amb el gènere (vegeu taula 40).

Taula 40: Nombre de b.p.m. recuperats segons polimorfisme, genotip i gènere.

GRUP	Freqüència cardíaca de recuperació ràpida		Freqüència cardíaca de recuperació tardana	
	Major nombre de b.p.m. recuperats	No val66met	Genotip met/met	Sí val66met
GÈNERE FEMENÍ	Freqüència cardíaca de recuperació ràpida		Freqüència cardíaca de recuperació tardana	
	<i>Indiferent</i>	Genotip val/val	Sí val66met	Genotip val/met
GÈNERE MASCULÍ	Freqüència cardíaca de recuperació ràpida		Freqüència cardíaca de recuperació tardana	
	No val66met	Genotip val/val	<i>Indiferent</i>	Genotip val/val

Quant al comportament de la tensió arterial, els resultats del nostre estudi mostren una major heterogeneïtat (vegeu taules 41, 42 i 43). Si ens centrem en les dades una cop finalitzada la prova, podem observar un comportament semblant de la tensió arterial sistòlica en tot el grup i en el cas de les noies, però no en el dels nois. Sí que hi ha una coincidència de patró pel que fa a la tensió arterial diastòlica tant en homes com en dones (vegeu taula 42).

Els registres obtinguts de la tensió arterial passats 4 minuts després de la prova mostren uns patrons bastant semblants i coherents, tant en la tensió arterial sistòlica com en la diastòlica respecte de tot el grup i respecte del gènere (vegeu taula 43).

Taula 41: Valors de la tensió arterial en repòs segons polimorfisme, genotip i gènere.

GRUP	TAS _{repòs}	TAD _{repòs}
Valors més alts	-No val66met -Genotip val/val	-No val66met -Genotip val/val
Valors més baixos	-Sí val66met -Genotip met/met	-Sí val66met -Genotip met/met
GÈNERE FEMENÍ	TAS_{repòs}	TAD_{repòs}
Valors més alts	-No val66met - Indiferent	- Indiferent - Indiferent
Valors més baixos	-Sí val66met -Genotip val/val	- Indiferent -Genotip met/met
GÈNERE MASCULÍ	TAS_{repòs}	TAD_{repòs}
Valors més alts	- No val66met -Genotip val/val	-No val66met -Genotip val/val
Valors més baixos	-Sí val66met -Genotip val/met	-Sí val66met -Genotip val/met

Taula 42: Valors de la tensió arterial en acabar la prova segons polimorfisme, genotip i gènere.

GRUP	TAS _{fiprva}	TAD _{fiprva}
Valors més alts	-Sí val66met -Genotip val/val	-No val66met -Genotip val/val
Valors més baixos	-No val66met -Genotip met/met	-Sí val66met -Genotip met/met
GÈNERE FEMENÍ	TAS_{fiprva}	TAD_{fiprva}
Valors més alts	-Sí val66met -Genotip val/met	-No val66met -Genotip val/val
Valors més baixos	-No val66met -Genotip val/val	-Sí val66met -Genotip val/met
GÈNERE MASCULÍ	TAS_{fiprva}	TAD_{fiprva}
Valors més alts	-Indiferent -Indiferent	-No val66met -Genotip val/val
Valors més baixos	-Indiferent -Indiferent	-Sí val66met -Genotip val/met

Taula 43: Valors de la tensió arterial passats quatre minuts en finalitzar la prova segons polimorfisme, genotip i gènere.

GRUP	TAS_{4min.}	TAS_{4min.}
Valors més alts	-Sí val66met -Genotip val/met	-Indiferent -Genotip val/val
Valors més baixos	-No val66met -Genotip met/met	- Indiferent -Genotip met/met
GÈNERE FEMENÍ	TAS_{post-4'}	TAD_{post-4'}
Valors més alts	-Sí val66met -Genotip val/met	-No val66met -Genotip met/met
Valors més baixos	-No val66met -Genotip val/val	-Sí val66met -Genotip val/met
GÈNERE MASCULÍ	TAS_{post-4'}	TAD_{post-4'}
Valors més alts	- Sí val66met -Genotip val/met	-Sí val66met -Genotip val/val
Valors més baixos	-No val66met -Genotip val/val	-No val66met -Genotip val/met

Pensem que tota aquest informació ens pot ajudar a valorar la influència del polimorfisme val66met en la freqüència cardíaca de recuperació ràpida i tardana i en la tensió arterial, qüestió que a manca de més estudis ens pot permetre dissenyar programes d'entrenament més personalitzats per a qualsevol tipus de població.

QUARTA PART

Conclusions

Limitacions

Línies de recerca futures

12. Conclusions

Les conclusions que tot seguit exposarem són descriptives. L'estructura de presentació seguirà l'ordre en què s'han escrit els resultats i les conclusions.

12.1. Amb relació al grup

Freqüència cardíaca de recuperació ràpida

- El fet de no presentar el p.val66met té un cert avantatge a l'hora de recuperar un nombre de batecs més alt durant el primer minut respecte del fet de presentar-lo.
- El genotip met/met mostra els nivells més alts de b.p.m. recuperats en tot el primer minut postesforç, en segon lloc hi trobem el genotip val/val i en tercer lloc el genotip val/met.

Freqüència cardíaca de recuperació tardana

- Tenir el p.val66met podria afavorir la recuperació d'un nombre de batecs per minut lleugerament superior que en el cas dels subjectes que no presenten aquest polimorfisme.
- El genotip val/met és el que recupera més nombre de batecs per minut, seguit del genotip val/val i en darrer lloc del genotip met/met.

Tensió arterial

- Tenir el p.val66met significa tenir uns valors lleugerament més baixos de tensió arterial sistòlica i tensió arterial diastòlica en situació de repòs.
- Amb referència a la tensió arterial en acabar la prova d'esforç, cal dir que ser portador del p.val66met implica assolir una tensió arterial sistòlica amb els valors més alts i una tensió arterial diastòlica amb els valors més baixos.
- Passats 4 minuts en finalitzar la prova s'assoleixen uns nivells més alts de tensió arterial sistòlica si es té el p.val66met, mentre que en el cas de la tensió arterial diastòlica no hi ha diferències.
- En relació amb els diferents genotips i la tensió arterial en repòs, cal dir que els valors més baixos de tensió arterial sistòlica i de tensió arterial diastòlica els obté el genotip met/met, seguit del genotip val/met i en darrer lloc del genotip val/val, que assoleix els valors més alts.

- Acabada la prova d'esforç, el genotip met/met obté els valors més alts de tensió arterial sistòlica, seguit del genotip val/met i del genotip val/val.
- Passats els quatre minuts en finalitzar la prova, la tensió arterial sistòlica marca els valors més baixos en el genotip met/met, seguit del genotip val/val i en darrer lloc del genotip val/met. Respecte de la tensió arterial diastòlica, el genotip met/met continua amb els resultats més baixos, seguit del genotip val/met i en darrer lloc del genotip met/met.

12.2. Amb relació al gènere

Gènere femení

Freqüència cardíaca de recuperació ràpida

- Tenir o no el p.val66met no produeix cap diferència en el nombre de batecs recuperats durant el primer minut.
- El genotip val/val és el que mostra un major nombre de batecs per minut recuperats durant el primer minut, seguit del val/met i del met/met.

Freqüència cardíaca de recuperació tardana

- La presència del p.val66met pot implicar recuperar un major nombre de b.p.m. en el total dels minuts 2, 3 i 4 un cop acabada la prova d'esforç.
- El genotip val/met presenta els valors més alts en el nombre de batecs recuperats durant els minuts 2, 3 i 4.

Tensió arterial

- En la tensió arterial en repòs ser portador del p.val66met suposa obtenir uns valors més baixos de tensió arterial sistòlica. Pel que fa a la tensió arterial diastòlica no s'observen diferències.
- En acabar la prova, trobem els valors més alts de tensió arterial sistòlica i més baixos de tensió arterial diastòlica en aquells individus que tenen el p.val66met.
- Passats 4 minuts de la finalització de la prova d'esforç, els subjectes amb el p.val66met obtenen valors més alts pel que fa a la tensió arterial sistòlica i més baixos pel que fa a la tensió arterial diastòlica.

- Pel que fa a la tensió arterial en repòs, el genotip val/val és el que marca la tensió arterial sistòlica més baixa mentre que el genotip met/met marca els valors més baixos de tensió arterial diastòlica.
- El genotip val/met marca els valors més alts de tensió arterial sistòlica i els més baixos de diastòlica, en acabar la prova d'esforç.
- Passats els 4 minuts un cop acabada la prova, la tensió arterial sistòlica més baixa l'enregistra el genotip val/val i la diastòlica més baixa correspon al genotip val/met.

Gènere masculí

Freqüència cardíaca de recuperació ràpida

- No tenir el p.val66met implica recuperar un major nombre de batecs per minut durant el primer minut.
- El genotip val/val pot representar un cert avantatge respecte del val/met amb un major nombre de batecs per minut.

Freqüència cardíaca de recuperació tardana

- Presentar o no el p.val66met no suposa cap avantatge significatiu a l'hora de recuperar un nombre superior de b.p.m. en el segon, tercer i quart minuts un cop acabada la prova d'esforç.
- En la mateixa línia del punt anterior, l'única diferència que podem destacar entre els genotips val/val i val/met es dona en el tercer minut a favor del genotip val/val en el nombre de b.p.m. recuperats.

Tensió arterial

- En la tensió arterial en repòs els valors més baixos de sistòlica i de diastòlica s'enregistren en els individus amb el p.val66met.
- En acabar la prova, en el cas de la tensió arterial sistòlica no hi ha diferències entre portadors i no portadors del p.val66met, mentre que en el cas de la diastòlica els valors dels individus portadors són lleugerament més baixos.
- Passats 4 minuts de la finalització de la prova d'esforç, els valors de la tensió arterial sistòlica i diastòlica són molt ajustats entre el grup que té el p.val66met

i el que no el té. Tot i així, els que presenten el polimorfisme val66met marquen uns resultats lleugerament superiors de sistòlica i de diastòlica.

- El genotip val/val obté uns valors superiors de tensió arterial sistòlica i diastòlica respecte del genotip val/met.
- No es mostren diferències entre el genotip val/val i val/met pel que fa a la tensió arterial sistòlica. Quant a la diastòlica, el genotip val/met marca uns valors inferiors als del genotip val/val.
- Passats els 4 minuts un cop acabada la prova, el genotip val/met obté uns valors de tensió arterial sistòlica superiors als del genotip val/val, de la mateixa manera que els valors més baixos de tensió arterial diastòlica també corresponen al genotip val/met .

13. Limitacions

Aquest estudi presenta un seguit de limitacions que tot seguit passem a anomenar:

1. El nombre de subjectes per a un estudi d'aquest tipus és insuficient, encara que la majoria dels estudis que fins ara s'han elaborat sobre la genòmica i l'esport, l'exercici físic o l'activitat física no assoleixen el mínim en relació amb les mostres que es necessiten per fer un estudi d'aquestes característiques.
2. La quantitat d'individus que ens quedava en alguns grups no ens ha permès fer un anàlisi estadística completa.
3. El fet d'haver de trobar individus pertanyents a famílies amb tres generacions ubicades a la mateixa zona geogràfica ens ha reduït lleugerament el nombre de subjectes inclosos en l'estudi.
4. També ha estat una dificultat no conèixer cap altre estudi semblant al nostre, ja que els que existeixen es basen en l'anàlisi de la variabilitat de la freqüència cardíaca i en l'anàlisi del BDNF en sèrum.
5. El cost econòmic de les anàlisis dels diferents polimorfismes també ens ha conduït a utilitzar una mostra més petita.
6. El fet de ser el primer estudi d'aquestes característiques fa que no disposem de prou referents per a contrastar les dades obtingues.
7. Molts dels estudis en què es basa la nostra hipòtesi s'han elaborat a partir d'estudis amb animals.

14. Línies de recerca futures

Analitzant els diferents estudis sobre el BDNF podem observar que el coneixement d'aquesta proteïna deixa encara molt marge per a la recerca, sobretot en relació amb dos fets: la funció d'aquesta proteïna com a pivot en diferents tasques fisiològiques i les noves descobertes relacionades amb la presència de la proteïna en els diferents teixits del cos humà. Una altra qüestió que no podem obviar és que molts d'aquests estudis estan fets amb animals i amb cultius de cèl·lules. Semblantment, l'evolució en el temps dels diferents estudis, començant per malalties del sistema nerviós i acabant pels darrers estudis vinculats al cor i a la funció cardiovascular, fa que en alguns casos s'estigui treballant amb hipòtesis. Així doncs, estem davant d'un camp molt variat i obert pel que fa a la recerca del BDNF, però que alhora ens permet ampliar i anticipar noves recerques com la que nosaltres proposem.

Estem convençuts que, malgrat les dificultats, cal continuar en la línia de la genètica i genòmica en relació amb l'activitat física, l'esport i l'exercici físic. Així doncs, presentem altres possibilitats d'estudi en les quals ja treballem:

1. Continuar amb l'estudi del polimorfisme val66met, però ampliant molt més la mostra.
2. Estudiar altres polimorfismes i gens relacionats amb la funció cardiovascular i l'esport, l'exercici físic o l'activitat física.
3. Analitzar la relació entre diversos gens que poden estar implicats en la funció cardiovascular i l'adaptació a l'entrenament.

El camp de la genètica i l'esport és quelcom novel·lós que pot aportar nous coneixements per a la millora de l'entrenament, sigui per a la salut, la rehabilitació o el rendiment esportiu. Aquest és un primer estudi i l'únic que coneixem amb aquestes característiques i que analitza el p.val66met, això fa que ens esperoni a continuar en aquest àmbit de recerca.

CINQUENA PART

Abreviatures

Fonts bibliogràfiques

Abreviatures

ADN: *Àcid desoxiribonucleic*

ARN: *Àcid ribonucleic*

ARN_m: *Àcid ribonucleic missatger*

ARN_t: *Àcid ribonucleic de transferència*

ARN_r: *Àcid ribonucleic ribosòmic*

BDNF: *Brain Derived Neurotrophic Factor (Factor neurotròfic derivat del cervell)*

bp: *Parell de bases*

FC: *Freqüència cardíaca*

met: *metionina*

PCR: *Polymerase Chain Reaction (reacció en cadena de la polimerasa)*

p.val66met: *Polimorfisme BDNF val66met*

SNA: *Sistema nerviós autònom*

SNC: *Sistema nerviós central*

SNP: *Sistema nerviós perifèric*

TAS: *Tensió arterial sistòlica*

TAD: *Tensió arterial diastòlica*

Val: *Valina*

VO_{2max.}: *Volum màxim de consum d'oxígen*

Fonts bibliogràfiques

AINSWORTH, B., HASKELL, W., WHITT, M., IRWIN, M., SWARTZ, A., STRATH, S., et al. (2000). Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Medicine Science Sports Exercise*, 32 (9), S498-S516.

ARIAS, R. I GAITÁN, M. (2007). Comparación de un índice vagal a la misma frecuencia cardíaca entre los estados de ejercicio dinámico y de recuperación temprana. En S. W. Carmen Mueller-Karger (Ed.), *IV Latin American Congress on Biomedical Engineering 2007, Bioengineering Solutions for Latin America Health*, (págs. 38-41). Venezuela.

BABYCENTER. (s.f.). *www.babycenter.com*. Recuperat el 9 de setembre de 2011, de http://community.babycenter.com/post/a26751681/ttc_after_mirena

BAILEYBIO. (s.f.). *www.BaileyBio.com*. Recuperat el 26 de maig de 2011, de BaileyBio.com: <http://www.baileybio.com/plogger/?level=picture&id=14>

BARBANY, J. (1990). *Fundamentos de fisiología del ejercicio y del entrenamiento*. Barcelona: Barcanova.

BENITO, J., CALDERÓN, F. J., GARCÍA, A. I PEINADO, B. (2005). Validez, fiabilidad y reproducibilidad de un test incremental en rampa en personas físicamente activas. *Revista internacional de ciencias del deporte*, 1 (1), 46-63.

BERG-VON, K., LES, W., HINEY, H., HILL, D., DISSEN, G., COSTA, M., Moholt, M. I OJEDA, S. (1995). Neurotrophins and the neuroendocrine brain: different neurotrophins sustain anatomically and functionally segregated subsets of hypothalamic dopaminergic neurons. *The journal neuroscience*, 6 (15), 4223-4237.

BINDER, D. I SCHARFMAN, H. (2004). Brain-derived neurotrophic factor. *Growth factors*, 22 (3), 123-131.

BIOLOG911. (s.f.). *www.biolog911.wordpress.com*. Recuperat el 3 de maig de 2011, de <http://biolog911.wordpress.com/2011/05/03/human-nervous-system/>

BOOTH, F., CHAKRAVARTHY, M., GORDON, S., SCOTT, E., I SPANGENBURG, E. (2002). Waging war on physical inactivity: using modern molecular ammunition against an ancient enemy. *J Appl Physiol*, 93, 3-30.

BORRESEN, J. I LAMBERT, M. (2008). Autonomic control of heart rate during and after exercise: measurements and implications for monitoring training status. *Sports Medicine*, 38 (8), 633-646.

BOSQUET, L., GAMELIN, F. I BERTHOIN, S. (2008). Reliability of postexercise heart rate recovery. *International journal of sports medicine*, 29, 238-243.

BOUCHARD, C., MALINA, R. M. I PÉRUSSE, L. (1997). *Genetics of Fitness and Physical Performance*. Champaign: Human Kinetics.

BRADY, R., ALI, S., MAYER, C. I KATZ, D. (1999). BDNF Is a target-derived survival factor for arterial baroreceptor and chemoafferent primary sensory neurons. *The Journal of Neuroscience* , 19 (6), 2131-2142.

BROOKS, V. I SVED, A. (2005). Pressure to change? Re-evaluating the role of baroreceptors in the long-term control of arterial pressure. *American Journal Physiology* , 288 (4), 815-818.

BRYAN, A., HUTCHINSON, K., SEALS, D. I ALLEN, D. (2007). A transdisciplinary model integrating genetic, physiological, and psychological correlates of voluntary exercise. *Health Psychology* , 26 (1), 30-39.

BUCHHEIT, M. I GINDRE, C. (2006). Cardiac parasympathetic regulation: respective associations with cardiorespiratory fitness and training load. *American Journal Physiology Circulation Physiology* , 291, 451-458.

BUCHHEIT, M., PAPELIER, Y., LAURSEN, P. I AHMAIDI, S. (2007). Noninvasive assessment of cardiac parasympathetic function: postexercise heart rate recovery or heart rate variability? *American Journal of Physiology. Heart and Circulation Physiology*.doi:10.1152/ajpheart.00335.2007 , 293.

BURGESS, A. I AUBERT, I. (2006). Polysialic acid limits choline acetyltransferase activity induced by brain-derived neurotrophic factor. *Journal of Neurochemistry* , , 3 (99), 797-806.

CALDERÓN, F., GONZÁLEZ, C. I MACHOTA, V. (1999). Estudio de la recuperación en tres formas de esfuerzo intermitente: aeróbico, umbral y anaeróbico. *Apunts* (55), 14-19.

CALDERÓN, F., BENITO, P., BUTRAGUEÑO, J., DÍAZ, V., PEINADO, A., ÁLVAREZ, M., ZAPICO, A. I CASTILLO M. (2009). Recuperación de la frecuencia cardíaca y ventilación, y su relación con la lactacidemia, tras una prueba de esfuerzo en jóvenes deportistas. *Revista Andaluza de Medicina del Deporte* , 3 (2), 87-92.

CALDERÓN, F., CRUZ, E. I MONTOYA, J. (2000). Estudio comparado de la recuperación de la frecuencia cardíaca en deportistas de fondo: atletas, ciclistas y nadadores. *I Congreso de la Asociación Española de Ciencias del deporte*, (págs. 261-268). Cáceres.

CARDINALI, D. (2007). *Neurociencia aplicada*. Buenos Aires: Médica Panamericana.

CASONATTO, J., TINUCCI, T., DOURADO, A. I POLITO, M. (2011). Cardiovascular and autonomic responses after exercise sessions with different intensities and durations. *Clinics* , 66 (3), 453-458.

CURRIE, C., RAMSBOTTOM, R., LUDLOW, H., NEVILL, A. I GILDER, M. (2008). Cardio-respiratory fitness, habitual physical activity and serum brain derived neurotrophic factor (BDNF) in men and women. *Neurosciences letters* , 152-155.

DARLING, D. (s.f.). *The encyclopedia of science*. Recuperat el 21 d'octubre de 2011, de www.daviddarling.info: http://www.daviddarling.info/encyclopedia/S/spinal_nerve.html

ELOSUA, R., GARCIA, M., AGUILAR, A., MOLINA, L., COVAS, M. I MARRUGAT, J. (2000). Validation of the Minnesota leisure time physical activity questionnaire in the spanish woman. *Medicine Science Sports Exercise* , 1431-1437.

ELOSUA, R., MARRUGAT, J., MOLINA, L. I PONS, S. (1994). Validation of the Minnesota leisure time physical activity questionnaire in spanish men. *American Journal Epidemiology* , 139, 1197-1209.

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING ELECTROPHYSIOLOGY. (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal* (15), 354-381.

FANCONI ANEMIA RESEARCH FOUNDATION. (s.f.). *www.fanconi.org*. Recuperat el 23 de març de 2011, de <http://www.fanconi.org/>

FERRER, M. (2008). *Tesi doctoral: Estudio de seguimiento a escolares preadolescentes con alteraciones de la conducta alimentaria: evolución del estado nutricional e implicación del polimorfismo Val66Met del gen BDNF* . Reus: Universitat Rovira i Virgili.

GEORGE, J., FISHER, A., I VEHR, P. (2001). *Tests y pruebas físicas* (3ª Edició ed.). Barcelona: Paidotribo.

GIBSON, W. (2009). Key concepts in Human Genètics: Understanding the Complex Phenotype. En M. Collins, *Genetics and Sports* (Vol. 54, págs. 1-10). Basel: Karger.

GÓMEZ, F., RUIZ, J., BUXENS, A., ARTIEDA, M., ARTETA, D., SANTIAGO, C., et al. (2009). The -786 T/C polymorphism of the NOS3 gene is associated with elite performance in power sports. *European Journal of Applied Physiology* , 1108-1111 .

GUYENET, P. (2006). The sympathetic control of blood pressure. (7), 335-346.

GUYTON, A. (1997). *Anatomía y fisiología del sistema nervioso* (2ª ed.). Madrid: Médica Paramericana.

HASHIMOTO, K., KOIZUMI, H., NAKAZATO, M., SHIMIZU, E., I IYO, M. (2005). Role of brain-derived neurotrophic factor in eating disorders: recent findings and its pathophysiological implications. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* , 29 (4), 499-504.

HERNÁNDEZ, R., FERNÁNDEZ, C. I BAPTISTA, P. (2003). *Metodología de la investigación* (3a ed.). México D.F.: McGraw-Hill Interamericana.

HEYWARD, V. (2001). *Evaluación y prescripción del ejercicio* (2ª Edició ed.). Barcelona: Paidotribo.

HIBBING COMMUNITY COLLEGE. (s.f.). *www.Hibbing Community College.org*. Recuperat el 27 de maig de 2011, de <http://www.hcc.mnscu.edu/index.php>

IZHIKEVICH, E. (s.f.). *www.Scholarpedia.org*. Recuperat el 23 de octubre de 2011, de http://www.scholarpedia.org/article/File:Autonomic_nervous_system_main_figure_Blessing.gif

JAVORKA, M., ZILA, I., BALHÁREK, T., I JAVORKA, K. (2002). Heart rate recovery after exercise: relations to heart variability and complexity. *Brazilian journal of medical and biological research* , 8 (35), 991-1000.

JIANG, X., XU, K., HOBERMAN, J., TIAN, F., MARKO, A., WHAHEED, J., et al. (2005). BDNF Variants and mood disorders: A novel functional promoter polymorphism and val66met are associated with anxiety but have opposing effects. *Neuropsychopharmacology* , 30 (7), 1353-1361.

KANNANKERIL, P., I GOLDBERGER, J. (2002). Parasympathetic effects on cardiac electrophysiology during exercise and recovery. *American Journal of Physiology Heart and Physiology Circulatory* , 282 (6), 2091-2092.

KANNANKERIL, P., LE, F., KADISH, A., I GOLDBERGER, J. (2004). Parasympathetic effects on heart rate recovery after exercise. *Journal of Investigative Medicine* , 52 (6), 394-401.

KERLINGER, F. I LEE, H. (2002). *Investigación del comportamiento. Métodos de investigación en Ciencias Sociales* (4ª ed.). México: Mc.GrawHill.

KING SAUD UNIVERSITY. (s.f.). *www.ksu.edu.sa*. Recuperat el 6 de setembre de 2011, de <http://faculty.ksu.edu.sa/75719/Pictures%20Library/Forms/DispForm.aspx?ID=166&RotFolder=%2F75719%2FPictures%20Library%2Fcentral%20nervous%20system>

LANG, U., HELLWEG, R., SANDER, T. I GALLINAT, J. (2009). The Met allele of the BDNF val66met polymorphism is associated with increased BDNF serum concentrations. *Molecular Psychiatry* , 14, 120-122.

LEVY, M. (1971). Sympathetic-parasympathetic Interactions in the heart. *American Heart Association* , 29 (5), 437-445.

LÓPEZ, C., CASAJÚS, J., TERREROS, J., I ARAGONÉS, M. (1988). Análisis de la curva de recuperación rápida de la frecuencia cardíaca. *Apunts* , 25, 29-36.

LORGIS, L., AMOUREUX, S., VERGELY, C., ZELLER, M., COTTIN, Y. I ROCHETTE, L. (2009). Brain-derived neurotrophic factor (BDNF): Role of this neurotrophin in cardiovascular physiopathology. *Annales de cardiologie et d'angéiologie* , 99-103.

LU, B. (2003). *BDNF and activity-dependent synaptic modulation*. Recuperat el 25 de maig de 2011, de <http://www.learnmem.org/cgi/doi/10.1101/lm.54603>

MARSHALL UNIVERSITY. (s.f.). *www.marshalluniversity.edu*. Recuperat el 18 d'octubre de 2011, de http://science.marshall.edu/murraye/341/snps/Human%20Genetics%20MT_HFR%20SNP%20Page.html

MARTIN, J., JENKINS, V., HSIEH, H. I BALKOWIEC, A. (2009). Brain-derived neurotrophic factor in arterial baroreceptor pathways: implications for activity-dependent plasticity at baroafferent synapses. *Journal Neurochemistry*, 2 (108), 450-464.

MELBOURNE UNIVERSITY. (s.f.). *Biomedical Multimedia Unit*. Recuperat el 17 de juny de 2011, de <http://www.bmu.unimelb.edu.au/showcase/ans/ans4.html>

MENDOÇA, G., HEFFERNAN, K., ROSSOW, L., GUERRA, M., PEREIRA, R. I FERNHALL, B. (2010). Sex differences in linear and nonlinear heart rate variability during early recovery from supramaximal exercise. *Applied physiology, nutrition and metabolism*, 4 (35), 439-446.

MIU, A., HEILMAN, R. I MICLEA, M. (2009). Reduced heart rate variability and vagal tone in anxiety: Trait versus state and the effects of autogenic training. *Human Brain Mapping*, 145 (1), 99-103.

MÚJICA, L., KORGAONKAR, M., RAVINDRANATH, B., TSAFRIR, G., TOMASI, D., WAGSHUL, M., et al. (2009). Limbic dysregulation is associated with lowered heart rate variability and increased trait anxiety in healthy adults. *Human Brain Mapping*, 30 (1), 47-58.

NATIONAL CENTER FOR BIOTECHNOLOGY INFORMATION. (1994). *National Center for Biotechnology Information*. Recuperat el 28 de maig de 2011, de National Center for Biotechnology Information: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>

NATIONAL HUMAN GENOME RESEARCH INSTITUTE. (s.f.). *www.genome.gov*. Recuperat el 14 de maig de 2011, de <http://www.genome.gov/>

NATURE PUBLISHING GROUP. (s.f.). *www.Scitable.com*. Recuperat el 18 d'octubre de 2011, de <http://www.nature.com/scitable>

NOVO, F. (2007). *Genética Humana. Conceptos, mecanismos y aplicaciones de la genética en el campo de la biomedicina*. Madrid: Pearson Educación.

NUCLEUS MEDICAL MEDIA. (s.f.). *www.nucleusinc.com*. Recuperat el 9 de setembre de 2010, de <http://catalog.nucleusinc.com/generateexhibit.php?ID=4711>

OCR (OXFORD CAMBRIDGE AND RSA EXAMINATIONS). (s.f.). *www.ocr.org.uk*. Recuperat el 23 d'abril de 2011, de <http://www.ocr.org.uk/aboutus/index.html>

OLIVA, R. I VIDAL, J. (2006). *Genoma Humano. Nuevos avances en investigación, diagnóstico y tratamiento*. Barcelona: Edicions Universitat de Barcelona.

ONDIKOVA, K. I MRAVEC, B. (2010). Multilevel interactions between the sympathetic and parasympathetic nervous systems: a minireview. *Endocrine regulations*, 44, 69-75.

OSTOJIC, S., STOJANOVIC, M., CALLEJA, J., MARKOVIC, G., JACOVljevi, D. I VUCETIC, V. (2010). Ultra short-term heart rate recovery after maximal exercise in continuous versus intermittent endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 108 (95), 1055-1059.

OYA, M., ITOH, M., KATO, K., TANABE, K. I MURAYAMA, M. (1999). Effects of exercise training on the recovery of the autonomic nervous system and exercise capacity after acute myocardial infraction. *Japanese Circulation Journal* , 63, 843-848.

PASSARGE, E. (2004). *Genética: texto y atlas* (2ª ed.). Buenos Aires: Médica Panamericana.

PEARSON. (s.f.). *Open pearson education*. Recuperat el 9 de juliol de 2011, de www.pearsoned.com: <http://www.pearsoned.com/>

POO, M. (2001). Neurotrophins as synaptic modulators. *Nature Reviews Neuroscience* , 2, 24-32.

PRUUNSILD, P., KAZANTSEVA, A., AID, T., PALM, K. I TIMMUSK, T. (2007). Dissecting the human BDNF locus: Bidirectional transcription, complex splicing, and multiple promoters. *Genomics* , 90 (3), 397-406.

REISCHL, U. (1996). Application of molecular biology-based methods to the diagnosis of infectious diseases. *Frontiers in Bioscience* , 72-77.

RODRIGUEZ, S., GAUNT, T. I DAY, I. (2009). Hardy-Weinberg Equilibrium Testing of Biological Ascertainment for Mendelian Randomization Studies. *American Journal of Epidemiology* , 169 (4), 505-514.

ROJAS, S., STRÜDER, H., VERA, B., SCHMIDT, A., BLOCH, W. I HOLLMANN, W. (2006). Acute BDNF and cortisol response to low intensity exercise and following ramp incremental exercise to exhaustion in humans. *Brain research*, 1121, (1), 59-65.

ROTH, S. (2007). *Genetics primer for exercise science and health*. Champaign: Human Kinetics.

ROTH, S. (2008). Perspective on the future use of genomics in exercise prescription. *J. Appl Physiology* , 104 (1243-1245).

SÁNCHEZ, J., CAMPUZANO, O., IGLESIAS, A. I BRUGADA, R. (2009). Genètica i esport. *Apunts Medicina de l'Esport* , 44 (162), 86-97.

SAVIN, W., DAVIDSON, D. I HASKEL, W. (1982). Autonomic Contribution to heart rate recovery from exercise in humans. *53*, 1572-1575.

SERRA, J. I BAGUR, C. (2004). *Prescripción de ejercicio físico para la salud*. Barcelona: Paidotribo.

SHALEV, I., LERER, E., ISRAEL, S., UZEFOWSKY, F., GRITSEKO, I., MANKUTA, D., et al. (2009). BDNF val66met polymorphism is associated with HPA axis reactivity to psychological stress characterized by genotype and gender interactions. *Psychoneuroendocrinology* , 34, 382-388.

SHIBAYAMA, E. I KOIZUMI, H. (1996). Cellular localization of the TrK neurotrophin receptor family in human non-neuronal tissues. *American journal of pathology* , 148 (6), 1807-1818.

SLONIMSKY, J., YANG, B., HINTERNEDER, J., NOKES, E. I BIRREN, S. (2003). BDNF and CNTF regulate cholinergic properties of sympathetic neurons through independent mechanisms. *Molecular and Cellular Neuroscience* , 23 (4), 648-660.

SOULÉ, J., MESSAOUDI, E. I BRAMHAM, C. (2006). Brain-derived neurotrophic factor and control of synaptic consolidation in the adult brain. *Biochemical Society Transactions* , 34.

SOUTH TEXAS COLLEGE (s.f.). *www.southtexascollege.edu*. Recuperat el 7 de març de 2001, de http://www.southtexascollege.edu/nilsson/4_GB_11_DNA:Spr2003.html

SUNDARAM, S., CARNETHON, M., POLITO, K., KADISH, A. I GOLDBERGER, J. (2007). Autonomic effects on QT-RR interval dynamics after exercise. *American Journal of Physiology. Heart Circulation Physiology*. doi:10.1152/ajpheart.00046.2007 , 294.

THIBODEAU, G. I PATTON, K. (2007). *Anatomía y fisiología* (6ª ed.). Madrid: Elsevier.

U.S. DEPARTMENT OF ENERGY'S OFFICE OF BIOLOGICAL AND ENVIRONMENTAL RESEARCH (BER) . (s.f.). *www.genomicscience.energy.gov*. Recuperat el 24 de març de 2011, de <https://public.ornl.gov/site/gallery/default.cfm>

UNIPROT CONSORTIUM. (2002). *Uniprot*. Recuperat el 07 de 08 de 2010, de Uniprot: <http://www.uniprot.org/>

VASSAR COLLEGE. (s.f.). *www.vassar.edu*. Recuperat el 28 de maig de 2011, de <http://www.vassar.edu/>

WESLEY, N. (s.f.). *www.wesnorman.com*. Recuperat el 7 de setembre de 2011, de <http://home.comcast.net/~wnor/thoraxlesson5.htm>

WIKIBOOKS. (s.f.). *www.Wikibooks.org*. Recuperat el 27 de maig de 2011, de http://en.wikibooks.org/wiki/Main_Page

WIKIMEDIA FOUNDATION. (s.f.). *www.Wikimedia.org*. Recuperat el 27 de maig de 2011, de http://es.wikipedia.org/wiki/Fundaci%C3%B3n_Wikimedia

WIKIPEDIA. (s.f.). *www.Wikipedia.org*. Recuperat el 25 de maig de 2011, de http://en.wikipedia.org/wiki/Main_Page

WILLIAMS, A., WACKERHAGE, H., MIAH, A., HARRIS, R., I MONTGOMERY, H. (2007). *The British Association of Sport and Exercise Sciences*. Recuperat el 15 de novembre de 2007, de <http://www.bases.org.uk/write/documents/BASES%20position%20stand%20-%20as%20published.pdf>

WILLIAMS, J. (2009). *Medical Ethics Manual* (2^a ed.). Ferney-Voltaire: Worl Medical Association.

WILMORE, J. I COSTILL, D. (2004). *Fisiología del esfuerzo y del deporte* (5^a ed.). Barcelona: Paidotribo.

YANG, A., CHEN, T., TSAI, S., HONG, C., KUO, C., YANG, C., et al. (2010). BDNF Val66Met polymorphism alters sympathovagal balance in healthy subjects. *American Journal of medical genetics Part B*.

ZHU, W. I ZAJKO, W. (2006). *Measurement issues in aging and physical activity*. Champaign: Human Kinetics.

ZOLADZ, J., PILC, A., MAJERCZAC, J., GRANDYS, M., ZAPART, J. I DUDA, K. (2008). Endurance training increases plasma brain-derived neurotrophic factor concentration in young healthy man. *Journal of physiology and pharmacology* (59 Suppl.7), 119-132.

SISENA PART

ANNEXOS

*Dades estadística

Annex 1.1. Significació estadística punt **10.2.** Relació del p.val66met de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida

Taula 44: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	BDNF val66met	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
46	NO val/val & met/met	b.p.m. 5''	0.414
		b.p.m. 10''	0.506
		b.p.m. 15''	0.845
		b.p.m. 20''	0.747
22	SÍ val/met	b.p.m. 25''	0.565
		b.p.m. durant els primers 30''	0.390
		b.p.m. durant els segons 30''	0.914
		b.p.m. durant el primer 1'	0.379

Taula 45: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	BDNF val66met	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
46	NO val/val & met/met	b.p.m. 5''	0.353
		b.p.m. 10''	0.529
		b.p.m. 15''	0.879
		b.p.m. 20''	0.989
22	SÍ val/met	b.p.m. 25''	0.803
		b.p.m. durant els primers 30''	0.545
		b.p.m. durant els segons 30''	0.674
		b.p.m. durant el primer 1'	0.443

Taula 46: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	BDNF val66met	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
46	NO val/val & met/met	b.p.m. 5''	0.945
		b.p.m. 10''	0.987
		b.p.m. 15''	1.000
		b.p.m. 20''	1.000
22	SÍ val/met	b.p.m. 25''	1.000
		b.p.m. durant els primers 30''	0.997
		b.p.m. durant els segons 30''	0.531
		b.p.m. durant el primer 1'	0.671

Annex 1.2. Significació estadística punt **10.3.** Relació del p.val66met de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana

Taula 47: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Núm. individus	BDNF val66met	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
46	NO val/val & met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.448
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.668
22	SÍ met/met	Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	0.210

Taula 48: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Núm. individus	BDNF val66met	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
46	NO val/val & met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.451
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.748
22	SÍ met/met	Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	0.243

Taula 49: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Núm. individus	BDNF val66met	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
46	NO val/val & met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.696
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.840
22	SÍ met/met	Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	0.696

Annex 1.3. Significació estadística punt **10.4.** Relació del p.val66met de tot el grup amb la tensió arterial

Taula 50: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (tensió arterial en repòs).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial en repòs	Prova T (significació bilateral)
46	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0,843
22	SÍ val /met		
46	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.626
22	SÍ val /met		

Taula 51: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (tensió arterial en repòs).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial en repòs	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
46	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.769
22	SÍ val /met		
46	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.977
22	SÍ val /met		

Taula 52: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (tensió arterial en repòs).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial en repòs	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
46	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.938
22	SÍ val /met		
46	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.818
22	SÍ val /met		

Taula 53: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial final prova esforç	Prova T (significació bilateral)
46	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.173
22	SÍ val /met		
46	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.343
22	SÍ val /met		

Taula 54: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
46	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.312
22	SÍ val /met		
46	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.646
22	SÍ val /met		

Taula 55: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
46	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.881
22	SÍ val /met		
46	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	1.000
22	SÍ val /met		

Taula 56: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (tensió arterial passats 4 minuts final prova).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova T (significació bilateral)
46	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.273
22	SÍ val /met		
46	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.979
22	SÍ val /met		

Taula 57: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (tensió arterial passats 4 minuts final prova).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
46	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.503
22	SÍ val /met		
46	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.636
22	SÍ val /met		

Taula 58: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística.

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
46	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.084
22	SÍ val /met		
46	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.916
22	SÍ val /met		

Annex 1.4. Significació estadística punt **10.6.** Relació del p.val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere femení

Taula 59: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Gènere femení	BDNF val66met	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
14	NO val/val & met/met	b.p.m. 5''	0.356
		b.p.m. 10''	0.423
		b.p.m. 15''	0.541
		b.p.m. 20''	0.658
3	SÍ val/met	b.p.m. 25''	0.684
		b.p.m. durant els primers 30''	0.690
		b.p.m. durant els segons 30''	0.424
		b.p.m. durant el primer 1'	0.913

Taula 60: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Gènere femení	BDNF val66met	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
14	NO val/val & met/met	b.p.m. 5''	0.326
		b.p.m. 10''	0.520
		b.p.m. 15''	0.750
		b.p.m. 20''	0.949
3	SÍ val/met	b.p.m. 25''	0.949
		b.p.m. durant els primers 30''	0.898
		b.p.m. durant els segons 30''	0.407
		b.p.m. durant el primer 1'	0.900

Taula 61: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Gènere femení	BDNF val66met	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
14	NO val/val & met/met	b.p.m. 5''	0.999
		b.p.m. 10''	0.911
		b.p.m. 15''	0.988
		b.p.m. 20''	0.911
3	SÍ val/met	b.p.m. 25''	0.911
		b.p.m. durant els primers 30''	0.911
		b.p.m. durant els segons 30''	0.345
		b.p.m. durant el primer 1'	0.866

Annex 1.5. Significació estadística punt **10.7.** Relació del p.val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere masculí

Taula 62: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Gènere masculí	BDNF val66met	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
32	NO val/val & met/met	b.p.m. 5''	0.610
		b.p.m. 10''	0.698
		b.p.m. 15''	0.767
		b.p.m. 20''	0.735
19	SÍ val/met	b.p.m. 25''	0.459
		b.p.m. durant els primers 30''	0.288
		b.p.m. durant els segons 30''	0.821
		b.p.m. durant el primer 1'	0.285

Taula 63: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Gènere masculí	BDNF val66met	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
32	NO val/val & met/met	b.p.m. 5''	0.602
		b.p.m. 10''	0.701
		b.p.m. 15''	0.837
		b.p.m. 20''	1.000
19	SÍ val/met	b.p.m. 25''	0.625
		b.p.m. durant els primers 30''	0.396
		b.p.m. durant els segons 30''	0.488
		b.p.m. durant el primer 1'	0.306

Taula 64: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Gènere masculí	BDNF val66met	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
32	NO val/val & met/met	b.p.m. 5''	1.000
		b.p.m. 10''	0.956
		b.p.m. 15''	0.994
		b.p.m. 20''	0.991
19	SÍ val/met	b.p.m. 25''	1.000
		b.p.m. durant els primers 30''	0.952
		b.p.m. durant els segons 30''	0.657
		b.p.m. durant el primer 1'	0.571

Annex 1.6. Significació estadística punt **10.8.** Relació del p.val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere femení.

Taula 65: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Gènere femení	BDNF val66met	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
14	NO val/val & met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.252
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.134
3	SÍ val/met	Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	0.74

Taula 66: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Gènere femení	BDNF val66met	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
14	NO val/val & met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.311
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.230
3	SÍ val/met	Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	0.206

Taula 67: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Gènere femení	BDNF val66met	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
14	NO val/val & met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.711
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.823
3	SÍ val/met	Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	0.823

Annex 1.7. Significació estadística punt **10.9.** Relació del p.val66met amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere masculí

Taula 68: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Gènere masculí	BDNF val66met	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
32	NO val/val & met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.856
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.540
19	SÍ val/met	Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	0.717

Taula 69: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Gènere masculí	BDNF val66met	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
32	NO val/val & met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.876
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.495
19	SÍ val/met	Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	0.845

Taula 70: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Gènere masculí	BDNF val66met	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
32	NO val/val & met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.693
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.699
19	SÍ val/met	Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	0.511

Annex 1.8. Significació estadística punt **10.10.** Relació del p.val66met amb la tensió arterial en el gènere femení

Taula 71: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (tensió arterial en repòs).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial en repòs	Prova T (significació bilateral)
14	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.723
3	SÍ val/met		
14	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.968
3	SÍ val/met		

Taula 72: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (tensió arterial en repòs).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial en repòs	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
14	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.947
3	SÍ val/met		
14	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.570
3	SÍ val/met		

Taula 73: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (tensió arterial en repòs).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial en repòs	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
14	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	1.000
3	SÍ val/met		
14	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	1.000
3	SÍ val/met		

Taula 74: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial final prova esforç	Prova T (significació bilateral)
14	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.097
3	SÍ val/met		
14	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.070
3	SÍ val/met		

Taula 75: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
14	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.110
3	SÍ val/met		
14	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.072
3	SÍ val/met		

Taula 76: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
14	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.567
3	SÍ val/met		
14	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.947
3	SÍ val/met		

Taula 77: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (tensió arterial passats 4 minuts final prova).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova T (significació bilateral)
14	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.145
3	SÍ val/met		
14	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.588
3	SÍ val/met		

Taula 78: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (tensió arterial passats 4 minuts final prova).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
14	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.095
3	SÍ val/met		
14	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.581
3	SÍ val/met		

Taula 79: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (tensió arterial passats 4 minuts final prova).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
14	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.395
3	SÍ val/met		
14	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	1.000
3	SÍ val/met		

Annex 1.9. Significació estadística punt **10.11.** Relació del p.val66met amb la tensió arterial en el gènere masculí.

Taula 80: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (tensió arterial en repòs).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial en repòs	Prova T (significació bilateral)
32	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.197
19	SÍ val/met		
32	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.265
19	SÍ val/met		

Taula 81: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (tensió arterial en repòs).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial en repòs	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
32	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.177
19	SÍ val/met		
32	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.435
19	SÍ val/met		

Taula 82: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial en repòs	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
32	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.412
19	SÍ val/met		
32	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.695
19	SÍ val/met		

Taula 83: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial final prova esforç	Prova T (significació bilateral)
32	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.988
19	SÍ val/met		
32	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.379
19	SÍ val/met		

Taula 84: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
32	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.826
19	SÍ val/met		
32	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.814
19	SÍ val/met		

Taula 85: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (tensió arterial final prova esforç).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
32	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.876
19	SÍ val/met		
32	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.998
19	SÍ val/met		

Taula 86: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (tensió arterial passats 4 minuts final prova).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova T (significació bilateral)
32	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.896
19	SÍ val/met		
32	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.895
19	SÍ val/met		

Taula 87: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (tensió arterial passats 4 minuts final prova).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
32	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.489
19	SÍ val/met		
32	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.505
19	SÍ val/met		

Taula 88: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (tensió arterial passats 4 minuts final prova).

Núm. individus	BDNF val66met	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
32	NO val/val & met/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.590
19	SÍ val/met		
32	NO val/val & met/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.628
19	SÍ val/met		

Annex 1.10. Significació estadística punt **10.12.** Relació dels genotips de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida

Taula 89: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/val i val/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
41	val/val	b.p.m. 5''	0.432
		b.p.m. 10''	0.537
		b.p.m. 15''	0.827
		b.p.m. 20''	0.716
22	val/met	b.p.m. 25''	0.638
		b.p.m. durant els primers 30''	0.454
		b.p.m. durant els segons 30''	0.934
		b.p.m. durant el primer 1'	0.419

Taula 90: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
41	val/val	b.p.m. 5''	0.780
		b.p.m. 10''	0.950
		b.p.m. 15''	0.864
		b.p.m. 20''	0.799
4	val/met	b.p.m. 25''	0.592
		b.p.m. durant els primers 30''	0.606
		b.p.m. durant els segons 30''	0.820
		b.p.m. durant el primer 1'	0.890

Taula 91: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/met i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
22	val/met	b.p.m. 5''	0.901
		b.p.m. 10''	0.715
		b.p.m. 15''	0.961
		b.p.m. 20''	0.925
4	met/met	b.p.m. 25''	0.408
		b.p.m. durant els primers 30''	0.299
		b.p.m. durant els segons 30''	0.828
		b.p.m. durant el primer 1'	0.554

Taula 92: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/val i val/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
41	val/val	b.p.m. 5''	0.428
		b.p.m. 10''	0.570
		b.p.m. 15''	0.800
		b.p.m. 20''	0.977
22	val/met	b.p.m. 25''	0.839
		b.p.m. durant els primers 30''	0.613
		b.p.m. durant els segons 30''	0.680
		b.p.m. durant el primer 1'	0.511

Taula 93: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
41	val/val	b.p.m. 5''	0.822
		b.p.m. 10''	0.968
		b.p.m. 15''	0.920
		b.p.m. 20''	0.857
4	met/met	b.p.m. 25''	0.904
		b.p.m. durant els primers 30''	0.873
		b.p.m. durant els segons 30''	0.645
		b.p.m. durant el primer 1'	0.765

Taula 94: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/met i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
22	val/met	b.p.m. 5''	0.507
		b.p.m. 10''	0.773
		b.p.m. 15''	0.774
		b.p.m. 20''	0.972
4	met/met	b.p.m. 25''	0.831
		b.p.m. durant els primers 30''	0.592
		b.p.m. durant els segons 30''	0.887
		b.p.m. durant el primer 1'	0.477

Taula 95: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/val i val/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
41	val/val	b.p.m. 5''	0.980
		b.p.m. 10''	0.996
		b.p.m. 15''	0.999
		b.p.m. 20''	1.000
22	val/met	b.p.m. 25''	1.000
		b.p.m. durant els primers 30''	0.990
		b.p.m. durant els segons 30''	0.640
		b.p.m. durant el primer 1'	0.563

Taula 96: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
41	val/val	b.p.m. 5''	0.995
		b.p.m. 10''	0.887
		b.p.m. 15''	0.887
		b.p.m. 20''	0.824
4	met/met	b.p.m. 25''	0.824
		b.p.m. durant els primers 30''	0.990
		b.p.m. durant els segons 30''	0.914
		b.p.m. durant el primer 1'	0.995

Taula 97: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/met i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
22	val/met	b.p.m. 5''	0.963
		b.p.m. 10''	0.963
		b.p.m. 15''	0.762
		b.p.m. 20''	0.883
4	met/met	b.p.m. 25''	0.883
		b.p.m. durant els primers 30''	0.883
		b.p.m. durant els segons 30''	0.486
		b.p.m. durant el primer 1'	0.963

Annex 1.11. Significació estadística punt **10.13.** Relació dels genotips de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana

Taula 98: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/val i val/met (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
41	val/val	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.496
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.756
22	val/met	Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	0.275

Taula 99: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
41	val/val	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.465
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.345
4	met/met	Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	0.205

Taula 100: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/met i met/met (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
22	val/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.293
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.335
4	met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.077

Taula 101: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
41	val/val	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.475
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.823
22	val/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.312

Taula 102: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
41	val/val	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.413
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.299
4	met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.129

Taula 103: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/met i met/met (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
22	val/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.336
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.355
4	met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.075

Taula 104: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/val i val/met (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
41	val/val	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.762
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.870
22	val/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.752

Taula 105: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
41	val/val	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.484
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.245
4	met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.295

Taula 106: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/met i met/met (freqüència cardíaca de recuperació tardana).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
22	val/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.486
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.188
4	met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.266

Annex 1.12. Significació estadística punt **10.14.** Relació del de tot el grup amb la tensió arterial

Taula 107: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova T (significació bilateral)
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.790
22	val/met		
41	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.754
22	val/met		

Taula 108: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova T (significació bilateral)
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.289
4	met/met		
41	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.81
4	met/met		

Taula 109: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/met i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova T (significació bilateral)
22	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.283
4	met/met		
22	val/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.033
4	met/met		

Taula 110: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.758
22	val/met		
41	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.745
22	val/met		

Taula 111: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.376
4	met/met		
41	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.061
4	met/met		

Taula 112: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/met i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
22	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.484
4	met/met		
22	val/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.032
4	met/met		

Taula 113: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) en repòs	0.923
22	val/met		
41	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) en repòs	0.696
22	val/met		

Taula 114: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) en repòs	0.431
4	met/met		
41	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) en repòs	0.885
4	met/met		

Taula 115: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/met i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
22	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) en repòs	0.984
4	met/met		
22	val/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) en repòs	0.366
4	met/met		

Taula 116: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova T (significació bilateral)
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	0.140
22	val/met		
41	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) final prova esforç	0.282
22	val/met		

Taula 117: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips GG/AA).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova T (significació bilateral)
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	0.395
4	met/met		
41	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) final prova esforç	0.221
4	met/met		

Taula 118: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/met i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova T (significació bilateral)
22	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	0.869
4	met/met		
22	val/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) final prova esforç	0.159
4	met/met		

Taula 119: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	0.245
22	val/met		
41	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) final prova esforç	0.445
22	val/met		

Taula 120: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	0.245
4	met/met		
41	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) final prova esforç	0.445
4	met/met		

Taula 121: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/met i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
22	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	0.769
4	met/met		
22	val/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) final prova esforç	0.163
4	met/met		

Taula 122: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	0.779
22	val/met		
41	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) final prova esforç	0.998
22	val/met		

Taula 123: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	0.659
4	met/met		
41	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) final prova esforç	0.394
4	met/met		

Taula 124: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/met i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
22	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	1.000
4	met/met		
22	val/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) final prova esforç	0.999
4	met/met		

Taula 125: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova T (significació bilateral)
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.230
22	val/met		0.139
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.870
22	val/met		0.853

Taula 126: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova T (significació bilateral)
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.230
4	met/met		
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.870
4	met/met		

Taula 127: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/met i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova T (significació bilateral)
22	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.551
4	met/met		
22	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.662
4	met/met		

Taula 128: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.444
22	val/met		
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.784
22	val/met		

Taula 129: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.887
4	met/met		
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.615
4	met/met		

Taula 130: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/met i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
22	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.740
4	met/met		
22	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.583
4	met/met		

Taula 131: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.112
22	val/met		
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.995
22	val/met		

Taula 132: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	1.000
4	met/met		
41	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.937
4	met/met		

Taula 133: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/met i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
22	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.366
4	met/met		
22	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.883
4	met/met		

Annex 1.13. Significació estadística punt **10.15.** Relació dels genotips de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere femení

Taula 134: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/val i val/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
11	val/val	b.p.m. 5''	0.329
		b.p.m. 10''	0.383
		b.p.m. 15''	0.538
		b.p.m. 20''	0.614
3	val/val	b.p.m. 25''	0.669
		b.p.m. durant els primers 30''	0.696
		b.p.m. durant els segons 30''	0.416
		b.p.m. durant el primer 1'	0.893

Taula 135: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
11	val/val	b.p.m. 5''	0.460
		b.p.m. 10''	0.627
		b.p.m. 15''	0.820
		b.p.m. 20''	0.716
3	met/met	b.p.m. 25''	0.826
		b.p.m. durant els primers 30''	0.907
		b.p.m. durant els segons 30''	0.593
		b.p.m. durant el primer 1'	0.860

Taula 136: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/met i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
3	val/met	b.p.m. 5''	0.643
		b.p.m. 10''	0.725
		b.p.m. 15''	0.656
		b.p.m. 20''	0.911
3	met/met	b.p.m. 25''	0.826
		b.p.m. durant els primers 30''	0.731
		b.p.m. durant els segons 30''	0.741
		b.p.m. durant el primer 1'	0.953

Taula 137: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/val i val/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
11	val/val	b.p.m. 5''	0.296
		b.p.m. 10''	0.383
		b.p.m. 15''	0.635
		b.p.m. 20''	0.754
3	val/met	b.p.m. 25''	0.874
		b.p.m. durant els primers 30''	0.813
		b.p.m. durant els segons 30''	0.429
		b.p.m. durant el primer 1'	0.815

Taula 138: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
11	val/val	b.p.m. 5''	0.467
		b.p.m. 10''	0.579
		b.p.m. 15''	0.814
		b.p.m. 20''	0.581
3	met/met	b.p.m. 25''	0.876
		b.p.m. durant els primers 30''	0.938
		b.p.m. durant els segons 30''	0.114
		b.p.m. durant el primer 1'	0.755

Taula 139: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/met i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
3	val/met	b.p.m. 5''	0.637
		b.p.m. 10''	0.817
		b.p.m. 15''	0.817
		b.p.m. 20''	0.507
3	met/met	b.p.m. 25''	0.500
		b.p.m. durant els primers 30''	0.817
		b.p.m. durant els segons 30''	0.507
		b.p.m. durant el primer 1'	0.827

Taula 140: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/val i val/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
11	val/val	b.p.m. 5''	0.465
		b.p.m. 10''	0.558
		b.p.m. 15''	0.419
		b.p.m. 20''	0.419
3	val/met	b.p.m. 25''	0.419
		b.p.m. durant els primers 30''	0.558
		b.p.m. durant els segons 30''	0.884
		b.p.m. durant el primer 1'	0.605

Taula 141: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
11	val/val	b.p.m. 5''	0.465
		b.p.m. 10''	0.605
		b.p.m. 15''	0.605
		b.p.m. 20''	0.605
3	met/met	b.p.m. 25''	0.605
		b.p.m. durant els primers 30''	0.419
		b.p.m. durant els segons 30''	0.977
		b.p.m. durant el primer 1'	0.558

Taula 142: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/met i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
3	val/met	b.p.m. 5''	0.408
		b.p.m. 10''	0.408
		b.p.m. 15''	0.408
		b.p.m. 20''	0.816
3	met/met	b.p.m. 25''	0.816
		b.p.m. durant els primers 30''	0.408
		b.p.m. durant els segons 30''	0.816
		b.p.m. durant el primer 1'	0.408

Annex 1.14. Significació estadística punt **10.16.** Relació dels genotips de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació ràpida en el gènere masculí

Taula 143: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística genotips val/val i met/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
30	val/val	b.p.m. 5''	0.699
		b.p.m. 10''	0.812
		b.p.m. 15''	0.694
		b.p.m. 20''	0.774
19	val/met	b.p.m. 25''	0.607
		b.p.m. durant els primers 30''	0.392
		b.p.m. durant els segons 30''	0.789
		b.p.m. durant el primer 1'	0.358

Taula 144: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística genotips val/val i val/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
30	val/val	b.p.m. 5''	0.735
		b.p.m. 10''	0.820
		b.p.m. 15''	0.718
		b.p.m. 20''	0.910
19	val/met	b.p.m. 25''	0.757
		b.p.m. durant els primers 30''	0.510
		b.p.m. durant els segons 30''	0.485
		b.p.m. durant el primer 1'	0.394

Taula 145: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística genotips val/val i val/met (freqüència cardíaca de recuperació ràpida).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
11	val/val	b.p.m. 5''	1.000
		b.p.m. 10''	0.970
		b.p.m. 15''	0.954
		b.p.m. 20''	0.994
3	val/met	b.p.m. 25''	1.000
		b.p.m. durant els primers 30''	0.461
		b.p.m. durant els segons 30''	0.688
		b.p.m. durant el primer 1'	0.760

Annex 1.15. Significació estadística punt **10.17.** Relació dels genotips de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere femení

Taula 146: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
11	val/val	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.281
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.187
3	val/met	Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	0.122

Taula 147: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
11	val/val	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.709
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.944
3	met/met	Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	0.843

Taula 148: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/met i met/met).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
3	val/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.523
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.363
3	met/met	Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	0.216

Taula 149: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
11	val/val	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.308
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.212
3	val/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.242

Taula 150: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
11	val/val	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.391
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.585
3	met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.938

Taula 151: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/met i met/met).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
3	val/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.513
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.513
3	met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.246

Taula 152: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
11	val/val	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.605
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.744
3	val/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.744

Taula 153: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
11	val/val	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.837
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.837
3	met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.914

Taula 154: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/met i met/met).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
11	val/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.816
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.816
3	met/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.816

Annex 1.16. Significació estadística punt **10.18.** Relació dels genotips de tot el grup amb la freqüència cardíaca de recuperació tardana en el gènere masculí

Taula 155: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova T (significació bilateral)
30	val/val	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.907
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.549
19	val/met	Batecs recuperats passats 4' (b.p.m.)	0.747

Taula 156: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
30	val/val	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.935
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.498
19	val/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.886

Taula 157: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	b.p.m.	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
30	val/val	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.670
		Batecs recuperats passats 3' (b.p.m.)	0.640
19	val/met	Batecs recuperats passats 2' (b.p.m.)	0.491

Annex 1.17. Significació estadística punt **10.19.** Relació dels genotips de tot el grup amb la tensió arterial en el gènere femení

Taula 158: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met /).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova T (significació bilateral)
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.685
3	val/met		
11	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.862
3	val/met		

Taula 159: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova T (significació bilateral)
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.691
3	met/met		
11	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.585
3	met/met		

Taula 160: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/met i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova T (significació bilateral)
3	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	1.000
3	met/met		
3	val/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.354
3	met/met		

Taula 161: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.866
3	val/met		
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.795
3	val/met		

Taula 162: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.744
3	met/met		
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.338
3	met/met		

Taula 163: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/met i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
3	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.814
3	met/met		
3	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.194
3	met/met		

Taula 164: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	1.000
3	val/met		
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.995
3	val/met		

Taula 165: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.982
3	met/met		
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.995
3	met/met		

Taula 166: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/met i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
3	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.996
3	met/met		
3	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.996
3	met/met		

Taula 167: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova T (significació bilateral)
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	0.046
3	val/met		
11	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) final prova esforç	0.97
3	val/met		

Taula 168: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova T (significació bilateral)
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	0.069
3	met/met		
11	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) final prova esforç	0.621
3	met/met		

Taula 169: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/met i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova T (significació bilateral)
3	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.) final prova esforç	0.768
3	met/met		
3	val/met	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.) final prova esforç	0.374
3	met/met		

Taula 170: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.057
3	val/met		
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.097
3	val/met		

Taula 171: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.068
3	met/met		
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.602
3	met/met		

Taula 172: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
3	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.822
3	met/met		
3	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.317
3	met/met		

Taula 173: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.295
3	val/met		
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.956
3	val/met		

Taula 174: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.977
3	met/met		
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.140
3	met/met		

Taula 175: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/met i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
3	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.996
3	met/met		
3	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.996
3	met/met		

Taula 176: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova T (significació bilateral)
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.105
3	val/met		
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.605
3	val/met		

Taula 177: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova T (significació bilateral)
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.890
3	met/met		
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.621
3	met/met		

Taula 178: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/met i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova T (significació bilateral)
3	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.422
3	met/met		
3	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.643
3	met/met		

Taula 179: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.065
3	val/met		
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.585
3	val/met		

Taula 180: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.937
3	met/met		
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.694
3	met/met		

Taula 181: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
3	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.507
3	met/met		
3	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.637
3	met/met		

Taula 182: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.415
3	val/met		
11	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	1.000
3	val/met		

Taula 183: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i met/met).

Núm. individus	Genotips	Núm. individus	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
11	val/val	11	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.999
3	met/met	3		
11	val/val	11	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.956
3	met/met	3		

Taula 184: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/met i met/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
3	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.518
3	met/met		
3	val/met	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.996
3	met/met		

Annex 1.18. Significació estadística punt **10.20.** Relació dels genotips de tot el grup amb la tensió arterial en el gènere femení

Taula 185: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova T (significació bilateral)
30	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.273
19	val/met		
30	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.271
19	val/met		

Taula 186: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
30	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.252
19	val/met		
30	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.437
19	val/met		

Taula 187: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial en repòs	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
30	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.561
19	val/met		
30	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.721
19	val/met		

Taula 188: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova T (significació bilateral)
30	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.973
19	val/met		
30	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.275
19	val/met		

Taula 189: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
30	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.908
19	val/met		
30	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.588
19	val/met		

Taula 190: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial final prova esforç	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
30	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.944
19	val/met		
30	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.D.)	0.991
19	val/met		

Taula 191: Prova paramètrica (prova T) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova T (significació bilateral)
30	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.708
19	val/met		
30	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.888
19	val/met		

Taula 192: Prova no paramètrica (prova Mann-Whitney) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Mann-Whitney (significació bilateral)
30	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.673
19	val/met		
30	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.731
19	val/met		

Taula 193: Prova no paramètrica (prova Kolmogorov-Smirnov) de significació estadística (genotips val/val i val/met).

Núm. individus	Genotips	Tensió arterial passats 4 minuts final prova	Prova de Kolmogorov-Smirnov (significació bilateral)
30	val/val	Tensió arterial sistòlica (T.A.S.)	0.551
19	val/met		
30	val/val	Tensió arterial diastòlica (T.A.D.)	0.866
19	val/met		

***Aprovació Comitè Ètic FPCEE Blanquerna**



Facultat de Psicologia, Ciències
de l'Educació i de l'Esport Blanquerna
Universitat Ramon Llull

Dr. Climent Giné i Giné
Degà

El Dr. Climent Giné i Giné, degà i president de la Comissió d'Ètica i Recerca de la Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i de l'Esport Blanquerna de la Universitat Ramon Llull,

F A C O N S T A R

Que després de revisar el formulari de consentiment informat per dur a terme la fase experimental de l'estudi "Exercici físic i variabilitat individual" presentat pel Sr. Josep Sánchez Malagón, la Comissió que representa emet un informe favorable del mateix.

I per a què consti als efectes oportuns, a petició de l'interessat, ho signa a Barcelona, el vuit de gener de dos mil vuit.

C. Climent Giné
08022 Barcelona
Tel. 93 253 30 12 | Fax 93 253 30 32
climintgg@blanquerna.ur.edu

*Informe de consentiment

CONSENTIMENT

ESTUDI

Exercici físic i variabilitat individual

Investigador principal i col·laboradors

Josep Sánchez Malagón, Dra. Myriam Guerra Balic i Dr. Ramon Brugada Terradellas

INFORMACIÓ GENERAL

El/la convidem a participar en un projecte de recerca relacionat amb la variabilitat individual en la resposta i adaptació a l'exercici físic.

L'equip d'aquesta recerca es compon de l'investigador principal Josep Sánchez Malagón de la FPCEE Blanquerna (URL) de Barcelona, la investigadora col·laboradora Dra. Myriam Guerra Balic de la FPCEE Blanquerna (URL) de Barcelona i l'investigador col·laborador: Dr. Ramon Brugada Terradellas del Montreal Heart Institute de Canadà.

Abans de signar aquest consentiment, prengui's el temps necessari per a llegir i entendre tota la informació. Si alguna qüestió no és prou clara no dubti en adreçar-se a nosaltres que molt amablement li aclarirem.

OBJECTE DE L'ESTUDI

L'objecte d'aquest estudi és identificar aquells elements que poden influenciar en la resposta individual davant la pràctica d'exercici físic. La identificació d'aquells elements que poden condicionar adaptacions diferents a l'exercici físic poden ser cabdals per poder realitzar una bona prescripció d'exercici físic capaç de prevenir i tractar malalties.

PROCEDIMENT

La participació en aquesta recerca contempla un seguit de proves i qüestionaris que passem a anomenar:

- a. Electrocardiograma.
- b. Mesura de la tensió arterial.
- c. Espirometria
- d. Prova d'esforç amb monitorització i control d'intercanvi de gasos.
- e. Mesures antropomètriques i plecs cutanis.
- f. Prova d'amplitud articular (goniometria).
- g. Test per a la valoració de força (dinamometria isomètrica).
- h. Test d'equilibri.
- i. Qüestionari d'hàbits de salut, d'activitat física i condició social-cultural.
- j. Obtenció de mostra de sang de 15 cc (l'equivalent a una o dues cullerades) i anàlisi genòmic relacionat amb l'activitat cardiopulmonar, composició corporal, sistema musculoesquelètic, sistema metabòlic, sistema hormonal i sistema nerviós.

Proves físiques

Si mentre es fan les proves físiques al laboratori es produeix algun incident fortuït, el voluntari deixaria decidir al metge, personal sanitari, investigador principal o responsables presents les accions a prendre.

Conservació i anàlisi de les mostres

Les mostres de sang seran conservades en un dels laboratoris del Montreal Heart Institute (Canadà) durant uns 20 anys amb l'objectiu de fer d'altres anàlisis relacionats amb l'exercici físic, esport o activitat física. El responsable d'aquestes mostres és el Dr. Ramon Brugada Terradellas.

COMUNICACIÓ DELS RESULTATS

Després de l'estudi s'informarà del resultat de les diferents proves realitzades. Si es desitja tenir informació al voltant de les característiques genòmiques aquesta informació serà facilitada pel Dr. Ramon Brugada fent de mitjancer a les seves peticions l'investigador principal.

RISCS/MOLÈSTIES

L'únic risc físic en aquest estudi és l'extracció de sang d'una vena, normalment de l'avantbraç. Pot haver una lleu hemorràgia o una lleu infecció, semblant a una esgarrapada.

En cap cas s'analitzarà o comunicarà informació no desitjada al voltant de risc de malalties, ja que no és l'objecte d'aquest estudi.

BENEFICIS

Els beneficis de participar en aquest estudi poden ser personals i socials. Personals per a cadascun dels voluntaris ja que disposaran de tota una informació al voltant de la seva condició física saludable i d'uns consells que en un altre entorn tindria un cost econòmic considerable.

Amb la participació individual es col·laborarà en l'aportació de coneixements científics que poden afavorir a col·lectius de persones amb factors de risc o que pateixen malalties cardiovasculars, respiratòries, hipertensió, diabetis, obesitat, fibromiàlgia, artrosi, entre d'altres, i que es poden beneficiar de la pràctica d'exercici físic.

PARTICIPACIÓ VOLUNTÀRIA

La seva participació és voluntària i pot ser rebutjada i aturada en qualsevol moment expressant-ho només verbalment. Si vostè vol retirar-se de l'estudi i que la seva mostra es destrueixi, es posarà en contacte amb el Dr. Ramon Brugada, mitjançant l'investigador principal Josep Sánchez, que portarà a terme la seva voluntat.

CONFIDENCIALITAT

Aquesta preservarà uns referents ètics vinculats a les persones participants i al contingut de les seves aportacions. En el nostre cas garantim:

- La confidencialitat de les dades recollides de tots els participants, respectant els seus drets. Totes les dades obtingudes són totalment confidencials. Només l'equip de recerca tindrà accés a les mateixes i estaran protegides contra qualsevol ús indegut.

- Dades mostres de sang
 - La mostra serà denominada i cap dada identificant dels participants serà enviada al Dr. Ramon Brugada. La única persona capacitada per trencar el codi és l'investigador principal Josep Sánchez.
 - Pel que fa a les mostres de sang seran codificades amb l'objectiu de protegir la seva identitat. El personal de la recerca no podrà identificar personalment a ningú a partir de les anàlisis de la mostra o de les informacions que li seran transmeses. El número de codi corresponent a la seva mostra es trobarà en un registre guardat sota clau pel Dr. Ramon Brugada i l'investigador principal Josep Sánchez, amb l'objectiu d'assegurar la confidencialitat dels resultats de les anàlisis.

- Dades proves físiques
 - La Dra. Myriam Guerra i el professor Josep Sánchez seran els encarregats de portar a terme les proves físiques que comptaran al seu càrrec ajudants al laboratori.
 - Les dades seran guardades per la Dra. Myriam Guerra i l'investigador principal Josep Sánchez.

- En tot moment es respectarà el lliure consentiment i la voluntarietat de participació de tots els subjectes, acomplint el criteri de veracitat informant als participants del disseny de l'estudi i dels seus objectius.
- Respectarem els principis ètics bàsics de beneficència, autonomia i justícia, ja que el fet de participar en aquesta recerca no comporta cap mena de perjudici per als participants.

RETRIBUCIONS

No existeix cap retribució econòmica per participar en aquest estudi.

PERSONES I RECURSOS

Si desitja més informació relacionada amb el projecte d'estudi o vol deixar l'estudi, es pot comunicar amb el professor Josep Sánchez (932533169) o bé a josems0@blanquerna.url.edu.

CONSENTIMENT

ESTUDI

Exercici físic i variabilitat individual

Investigador principal i col·laboradors

Josep Sánchez, Myriam Guerra i Ramon Brugada

Reconec que participo voluntàriament sota la meua responsabilitat i que sóc conscient de la informació inclosa en aquest consentiment, comprenc els procediments i accepto participar en aquesta recerca.

Totes les meves preguntes en relació a l'estudi han estat satisfactòriament contestades. Entenc que puc retirar-me de l'estudi en qualsevol moment.

Autoritzo a Josep Sánchez, Myriam Guerra i Ramon Brugada a transmetre les meves dades i la mostra sanguínia a personal implicat en l'estudi sense incloure dades que m'identifiquin.

Signatura del voluntari/a

Nom i cognoms voluntari/a

Data

Hora

Josep Sánchez Malagón

Signatura investigador

Nom i cognoms investigador

Data

Hora

Jo, Josep Sánchez, certifico que he explicat el que significa participar en l'estudi a _____ i ell/a ha signat el consentiment en la meua presència.

Josep Sánchez Malagón

Signatura investigador

Nom i cognoms investigador

Data

Hora

Aquest formulari ha estat aprovat pel Comitè d'ètica de la Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i l'Esport Blanquerna (Universitat Ramon Llull) el dia 8 de gener del 2008.

P.D. L'original d'aquest formulari el tindrà l'investigador principal, una còpia serà guardada en l'expedient del participant i una còpia es farà arribar al participant.

Inicials del/la participant: _____

DADES PERSONALS

Nom i cognoms:

Data de naixement:

Adreça:

Ciutat:

Telèfon fix:

Telèfon mòbil:

Correu electrònic:

*Recull d'ADN i genotipació del polimorfisme BDNF Val66Met

RECULL AD



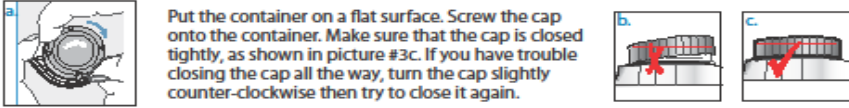



**Oragene®-DNA Self-Collection Kit
User Instructions**

Do not eat, drink, smoke or chew gum for 30 minutes before giving your saliva sample.

User Tips:

- Do NOT remove plastic film from the cap.
- To make more saliva, close your mouth and wiggle your tongue or rub your cheeks. Some people find it easier to spit more if they place ¼ tsp of plain white sugar on their tongue.
- Finish spitting within 30 minutes.

1		Start giving your saliva sample.
2		Spit until the amount of liquid saliva (not bubbles) reaches at least the level shown in picture #2.
3		Put the container on a flat surface. Screw the cap onto the container. Make sure that the cap is closed tightly, as shown in picture #3c. If you have trouble closing the cap all the way, turn the cap slightly counter-clockwise then try to close it again.
4		Mix gently for at least 10 seconds. Recycle outer packaging.

Intended Use: This product is designed for the safe collection of saliva samples.

Contents: Contains 1 collection kit. Before use, the solution in the cap should be clear and colorless.

Warnings: Wash with water if the Oragene-DNA liquid comes in contact with eyes or skin. Do not ingest.

Storage: Store at room temperature: 15-30°C.

PD-PR-129 Issue 1.0
U.S. Patent No. 7,482,116
U.S. D562,462 S

CDN Design No. 113861
EP Design No. 522339-0001
Patents Pending



DNA Genotek Inc.
Ottawa, ON, Canada K2K 1L1
www.dnagenotek.com

PRIMERS BDNF

BDNF (55°C)

NAME	LEFT_PRIMER	RIGHT_PRIMER
Exon1	59TTCCAGCATCTGTTGGGG	60CGTGATATGCCCGTTGTTAAG
Exon2_1a	61CGGTGAAAGAAAGCCCTAAC	62GTCACACACGCTCAGCTCC
Exon2_2a	63TGACACGTCCAGGGTGATG	64TGCCAATAAATAGATTGTAGAACCAC
Exon2_1b	65CGGTGAAAGAAAGCCCTAAC	66GTCACACACGCTCAGCTCC
Exon2_2b	67TGACACGTCCAGGGTGATG	68TGCCAATAAATAGATTGTAGAACCAC

*Historial mèdic, historial esportiu, qüestionaris i tests.



Facultat de Psicologia, Ciències
de l'Educació i de l'Esport **Blanquerna**

Universitat Ramon Llull

Qüestionari d'Historial Mèdic

Variabilitat individual en la resposta de l'exercici físic, esport i activitat física

HISTORIAL ESPORTIU

ORIENTACIONS PER A RESPONDRE

Omplint la graella que et presentem volem respondre a les següents preguntes:

1.A quina edat et vas iniciar a la pràctica esportiva?

2.Quins esports has practicat fins a l'actualitat?

3.A quina edat et vas iniciar en la competició?

4.Quin ha estat o és el teu nivell de competició?

5.Amb quina freqüència i intensitat has entrenat o entrenes?

*Si voleu afegir alguna mena d'observació ho podeu fer lliurement sota la graella.

Nom de l'esport i/o modalitat practicada	Edat Inici	Edat final pràctica	Nivell de competició (1.Escolar,2.Federat, 3.Lleure, 4.Altres-especificar-)	Àmbit geogràfic (1.Local, 2.comarcal, 3.regional, 4.estatal,5.Internacional)	Dies d'entrenament a la setmana

ORIGEN GEOGRÀFIC FAMILIAR

LLOC NAIXEMENT VOLUNTARI/A:

LLOC NAIXEMENT PARE:

LLOC NAIXEMENT MARE:

LLOC NAIXEMENT AVI PATERN:

LLOC NAIXEMENT ÀVIA PATERNA:

LLOC NAIXEMENT AVI MATERN:

LLOC NAIXEMENT ÀVIA MATERNA:

MINNESOTA TEST

TRATAMIENTO DE DATOS DE ACTIVIDAD FISICA

Los datos entrados en el programa de actividad física (AF) son:

- Período de tiempo evaluado: semana – mes – trimestre – año
- AF realizada: códigos de 1 a XX
- Días de práctica de esa AF
- Minutos de práctica cada día

El programa tiene que tratar estos datos para calcular varias variables de interés:

- Gasto energético en AF total
- Gasto energético en AF de intensidad 2-3,5 METs
- Gasto energético en AF de intensidad 4-5,5 METs
- Gasto energético en AF de intensidad 6-7,5 METs
- Gasto energético en AF de intensidad 8-9,5 METs
- Gasto energético en AF de intensidad 10-11,5 METs
- Gasto energético en AF de intensidad 12 METs
- Gasto energético en AF del hogar

- EN LOS DIFERENTES PERIODOS DE TIEMPO EVALUADOS (Semana - Mes – Trimestre – Año)

De forma que por cada caso tendremos 32 variables resultado de AF.

CALCULO DE VARIABLES RESULTADO DE AF

Cada AF tiene un gasto energético que se mide en METs. Un MET puede equivaler a 1 kcal /min.

ACTIVIDAD FISICA	METS
1 Pasear	3.5
2 Andar de casa al trabajo y del trabajo a casa o durante el periodo de descanso en el trabajo	4.0
3 Andar (llevando el carrito de la compra)	3.5
4 Andar (llevando bolsas de la compra)	5.5
5 Subir escaleras	8.0
6 Andar campo a traves (excursiones)	6.0
7 Excursiones con mochila	7.0
8 Escalar montañas	8.0
9 Ir en bicicleta al trabajo o pasear	4.0
10 Bailar	4.5
11 Aerobic o ballet	6.0
12 Jugar con los niños (corriendo, saltando,...)	4.5
13 Hacer ejercicio en casa	4.5
14 Hacer ejercicio en un gimnasio	6.0
15 Caminar deprisa	4.5
16 Trotar ("Jogging")	6.0
17 Correr 8-11 km/h	10.0

18	Correr 12-16 km/h	15.0
19	Levantar pesas	6.0
20	Esquí acuático	6.0
21	Surf	6.0
22	Navegar a vela	3.0
23	Ir en canoa o remar (por distracción)	3.5
24	Ir en canoa o remar (en competición)	12.0
25	Hacer un viaje en canoa	4.0
26	Nadar (más de 150 metros en piscina)	6.0
27	Nadar en el mar	6.0
28	Bucear	5.0
29	Esquiar	7.0
30	Esqui de fondo	8.0
31	Patinar (ruedas o hielo)	7.0
32	Montar a caballo	5.0
33	Jugar a los bolos	3.0
34	Balonvolea	4.0
35	Tenis de mesa	4.0
36	Tenis individual	8.0
37	Tenis dobles	6.0
38	Badminton	7.0
39	Baloncesto (sin jugar partido)	6.0
40	Baloncesto (jugando un partido)	8.0
41	Baloncesto (actuando de árbitro)	7.0
42	Squash	12.0
43	Fútbol	10.0
44	Golf (llevando el carrito)	3.5
45	Golf (andando y llevando los los palos)	5.5
46	Balonmano	10.0
47	Petanca	3.0
48	Artes marciales	10.0
49	Motociclismo	4.0
50	Ciclismo de carretera o montaña	9.0
51	Cortar el césped con máquina	4.5
52	Cortar el césped manualmente	6.0
53	Limpiar y arreglar el jardín	4.5
54	Cavar el huerto	5.0
55	Quitar nieve con pala	6.0
56	Trabajos de carpintería dentro del taller	3.0
57	Trabajos de carpintería (exterior).	6.0
58	Pintar dentro de casa (incluye empapelar)	4.5
59	Pintar fuera de casa	5.0
60	Limpiar la casa	3.5
61	Mover muebles	6.0
62	Tiro con pistola	2.5
63	Tiro con arco	3.5
64	Pescar en la orilla del mar	3.5
65	Pescar con botas altas dentro del rio	6.0
66	Caza menor	5.0
67	Caza mayor	6.0

Si nosotros sabemos las AF realizadas y su correspondiente gasto energético podemos calcular el gasto energético (GE) promedio diario en esas AF.

Para calcular el gasto energético en AF de intensidad 2-3,5 METs habrá que sumar en GE en todas las actividades que tengan una intensidad en este intervalo de valores. Estas AF y sus códigos son:

1 Pasear	3.5
22 Navegar a vela	3.0
23 Ir en canoa o remar (por distracción)	3.5
33 Jugar a los bolos	3.0
44 Golf (llevando el carrito)	3.5
47 Petanca	3.0
56 Trabajos de carpintería dentro del taller	3.0
62 Tiro con pistola	2.5
63 Tiro con arco	3.5
64 Pescar en la orilla del mar	3.5

Para calcular el gasto energético en AF de intensidad 4-5,5 METs habrá que sumar el GE en todas las actividades que tengan una intensidad en este intervalo de valores. Estas AF, sus códigos y su gasto energético en Kcal/min son:

2 Andar de casa al trabajo y del trabajo a casa o durante el periodo de descanso en el trabajo	4.0
9 Ir en bicicleta al trabajo o pasear	4.0
10 Bailar	4.5
13 Hacer ejercicio en casa	4.5
15 Caminar deprisa	4.5
25 Hacer un viaje en canoa	4.0
28 Bucear	5.0
32 Montar a caballo	5.0
34 Balonvolea	4.0
35 Tenis de mesa	4.0
45 Golf (andando y llevando los los palos)	5.5
49 Motociclismo	4.0
51 Cortar el césped con máquina	4.5
53 Limpiar y arreglar el jardín	4.5
54 Cavar el huerto	5.0
58 Pintar dentro de casa (incluye empapelar)	4.5
59 Pintar fuera de casa	5.0
66 Caza menor	5.0

Para calcular el gasto energético en AF de intensidad 6-7,5 METs habrá que sumar el GE en todas las actividades que tengan una intensidad en este intervalo de valores. Estas AF, sus códigos y su gasto energético en Kcal/min son:

6 Andar campo a través (excursiones)	6.0
7 Excursiones con mochila	7.0
11 Aerobic o ballet	6.0
14 Hacer ejercicio en un gimnasio	6.0
16 Trotar ("Jogging")	6.0
19 Levantar pesas	6.0
20 Esquí acuático	6.0

21 Surf	6.0
26 Nadar (más de 150 metros en piscina)	6.0
27 Nadar en el mar	6.0
29 Esquiar	7.0
31 Patinar (ruedas o hielo)	7.0
37 Tenis dobles	6.0
38 Badminton	7.0
39 Baloncesto (sin jugar partido)	6.0
41 Baloncesto (actuando de árbitro)	7.0
52 Cortar el césped manualmente	6.0
55 Quitar nieve con pala	6.0
57 Trabajos de carpintería (exterior).	6.0
65 Pescar con botas altas dentro del rio	6.0
67 Caza mayor	6.0

Para calcular el gasto energético en AF de intensidad 8-9,5 METs habrá que sumar el GE en todas las actividades que tengan una intensidad en este intervalo de valores. Estas AF, sus códigos y su gasto energético en Kcal/min son:

5 Subir escaleras	8.0
8 Escalar montañas	8.0
30 Esqui de fondo	8.0
36 Tenis individual	8.0
40 Baloncesto (jugando un partido)	8.0
50 Ciclismo de carretera o montaña	9.0

Para calcular el gasto energético en AF de intensidad 10-11,5 METs habrá que sumar el GE en todas las actividades que tengan una intensidad en este intervalo de valores. Estas AF, sus códigos y su gasto energético en Kcal/min son:

17 Correr 8-11 km/h	10.0
43 Futbol	10.0
46 Balonmano	10.0
48 Artes marciales	10.0

Para calcular el gasto energético en AF de intensidad ≥ 12 METs habrá que sumar el GE en todas las actividades que tengan una intensidad en este intervalo de valores. Estas AF, sus códigos y su gasto energético en Kcal/min son:

18 Correr 12-16 km/h	15.0
24 Ir en canoa o remar (en competición)	12.0
42 Squash	12.0

Para calcular el gasto energético en AF del hogar habrá que sumar el GE en todas las actividades relacionadas con el hogar. Estas AF, sus códigos y su gasto energético en Kcal/min son:

3 Andar (llevando el carrito de la compra)	3.5
4 Andar (llevando bolsas de la compra)	5.5
12 Jugar con los niños (corriendo, saltando,...)	4.5
60 Limpiar la casa	3.5
61 Mover muebles	6.0

Ejemplo: si una persona pasea 60 minutos 3 días a la semana, sube escaleras 2 minutos 7 días a la semana y pesca en la orilla del mar 120 minutos 1 día a la semana..

$$\text{GE pasear} = (3,5 \text{ kcal/min} * 60 \text{ min/día} * 3 \text{ días/semana}) / 7 \text{ días/semana} = 90 \text{ kcal/día}$$

$$\text{GE escaleras} = (8 \text{ kcal/min} * 2 \text{ min/día} * 7 \text{ días/semana}) / 7 \text{ días/semana} = 16 \text{ kcal/día}$$

$$\text{GE pescar} = (3,5 \text{ kcal/min} + 120 \text{ min/día} * 1 \text{ día/semana}) / 7 \text{ días/semana} = 60 \text{ kcal/día.}$$

En este caso:

$$\text{GE 2-3,5} = \text{E pasear} + \text{GE pescar} = 150 \text{ kcal/día}$$

$$\text{GE 4-5,5} = 0$$

$$\text{GE 6-7,5} = 0$$

$$\text{GE 8-9,5} = 16 \text{ kcal/día}$$

$$\text{GE 10-11,5} = 0$$

$$\text{GE 12} = 0$$

$$\text{GE Hogar} = 0$$

$$\text{GE total} = \text{suma de todos EXCEPTO EL GE HOGAR} = 166 \text{ kcal/día}$$

De este modo obtenemos las 8 variables de AF correspondientes al período de tiempo evaluado en este ejemplo que es la semana, por este motivo se divide por 7.

Si el período de tiempo evaluado fuera:

- Mes, se considerarían los días en que se ha realizado cada AF y el tiempo de promedio en minutos y se dividiría por 30.
- Lo mismo con trimestre (se dividiría por 90) y año (se dividiría por 360)



Universitat Ramon Llull

Aquesta Tesi Doctoral ha estat defensada el dia ____ d _____ de 2011

al Centre _____

de la Universitat Ramon Llull

davant el Tribunal format pels Doctors sotasignants, havent obtingut la qualificació:

President/a

Vocal

Secretari/ària

Doctorand

*C. Claravall, 1-3
08022 Barcelona
Tel. 936 022 200
Fax 936 022 249
E-mail: urlsc@sec.url.es
www.url.es*

